

Universidad de la República
FACULTAD DE AGRONOMIA



REGULACION TERMICA EN LECHONES

Hugo Petrocelli - Roberto Bauza

Nt

NOTAS TECNICAS

Nº 39
MONTEVIDEO - URUGUAY

REGULACION TERMICA EN LECHONES

Hugo Petrocelli
Roberto Bauza

INTRODUCCION

Dentro de la producción porcina una de las etapas más críticas es la de crecimiento inicial, donde el logro de buen desarrollo de los lechones es fundamental ya que está directamente relacionado con su desempeño en las etapas posteriores.

En esta etapa del proceso productivo, uno de los factores de mayor incidencia son las condiciones de alojamiento y dentro de éstas, la más importante es la temperatura o, mejor dicho, el confort térmico.

El proporcionarles a los animales un ambiente confortable hace que el proceso productivo, desde el punto de vista fisiológico, sea más eficiente. Esto es particularmente importante en los lechones recién nacidos y durante los primeros días de vida debido, entre otras causas, al poco desarrollo de los mecanismos reguladores de la temperatura corporal.

El poder mantener la temperatura corporal es vital para todos los animales homeotermos y en este proceso inciden una serie de factores ambientales, del animal y de la interacción entre ambos. Todo este mecanismo está regulado por las leyes físicas que determinan el intercambio calórico según los medios de transferencia y desde el punto de vista animal, por la especie, edad, estado fisiológico, plano nutritivo, etc..

El cabal conocimiento de los mecanismos permite al técnico y/o productor definir las características constructivas que deben reunir las instalaciones de cría y diseñar las formas más económicas de brindar el máximo confort térmico a los animales.

El objetivo de esta revisión bibliográfica es hacer un aporte al conocimiento y mejor comprensión de todos los mecanismos que intervienen en el proceso de intercambio calórico y los aspectos fisiológicos de regulación de la temperatura corporal. Para ello, luego de una reseña general de las interacciones térmicas entre el animal y el medio ambiente que los circunda, se hace referencia específica a los cerdos, poniendo énfasis en los lechones durante sus primeras etapas de vida.

Finalmente, se presenta una recopilación de los resultados experimentales obtenidos al estudiar el efecto de la temperatura ambiente sobre el desempeño de los lechones durante el período de lactación.

Recibido el 20 de octubre, 1993.

Aceptado el 10 de mayo, 1995.

1. INTERACCIONES TERMICAS ENTRE EL ANIMAL Y EL MEDIO

1.1. Aspectos Físicos del Intercambio Calórico

Según CURTIS (1983), existen cinco formas de transferencia del calor: radiación, conducción, convección, evaporación y condensación.

El animal puede perder hacia el medio ambiente, o ganar de éste, calor por medio de: radiación, conducción o convección. Por la evaporación, solamente se pierde calor (BIANCA, 1968; CURTIS, 1970; FULLER, 1972) mientras que por condensación, en algunas circunstancias, puede ocurrir alguna ganancia de calor, al condensarse agua en los pelos (CURTIS, 1983).

Las transferencias de calor que ocurren por radiación, conducción y convección se deben a diferencias de temperatura entre dos medios contiguos. Los cambios térmicos ocurridos pueden medirse, y por éste, son conocidos como *formas sensibles* de transferencia de calor (HAZEN y MANGOLD, 1960; ESMAY, 1978; CURTIS, 1983).

Los intercambios calóricos por evaporación y condensación se deben a diferencias en la presión de vapor, no de temperatura. El calor absorbido por el agua al pasar de líquido a vapor (evaporación), o el calor liberado al pasar de vapor a líquido (condensación), no provocan cambios en la temperatura del agua. Sin embargo este calor no desaparece, solamente queda latente, razón por la cual estas son conocidas como *formas latentes* de transferencia de calor (HAZEN y MANGOLD, 1960; CURTIS, 1983).

En producción animal las formas de transferencia de calor que se observan con mayor frecuencia son: radiación, conducción, convección y evaporación.

1.1.1. Radiación: Todo objeto con una temperatura superficial superior al «cero absoluto» emite energía en forma de radiación electromagnética.

La radiación es la única forma por la cual existe un flujo de calor pasando por el vacío, es decir, sin necesidad de algún medio material de transferencia (GATES, 1968; ESMAY, 1978; CURTIS, 1983) y siendo independiente de la temperatura del aire (KLEIBER, 1972).

De acuerdo con las leyes físicas de Stefan-Boltzman y de Wein, la cantidad de energía emitida y la longitud de onda a la cual es emitida la misma, dependen de la temperatura superficial del objeto. Cuanto mayor es la temperatura, mayor la cantidad de energía y menor la longitud de onda (LA FARGE, 1981; CURTIS, 1983; BAUZA y PETROCELLI, 1986).

Por ejemplo, el Sol, con una temperatura superficial aproximada de 5700°C., emite una gran cantidad de energía, principalmente en la fracción visible del espectro (0.5 micrones); mientras que cualquier objeto a la temperatura ambiental de la Tierra (aproximadamente 25°C) emite menor cantidad de energía y en una mayor longitud de onda (zona infrarroja) especialmente encima de los 6 micrones (GATES, 1968; FULLER, 1972; CURTIS, 1983).

La radiación infrarroja también es conocida como radiación térmica. De acuerdo con CURTIS (1983) la transferencia de energía por radiación consiste en: a) conversión de calor contenido en el emisor en radiación electromagnética

tica; b) pasaje de estas ondas por el espacio y; c) reconversión de las mismas, absorbidas por el receptor, en energía térmica.

No toda la radiación que llega hasta una superficie es absorbida, parte es reflejada y parte transmitida. La «*absorbancia*» es la fracción de la energía incidente que es retenida por la superficie; la «*reflectancia*» es la fracción reflejada y la «*transmitancia*» es la fracción que atraviesa la superficie (ESMAY, 1978; ROBERTSHAW, 1981; CURTIS, 1983).

Según la Ley de Kirchoff, la capacidad de una superficie en absorber radiación, es igual a su capacidad de emitir radiación, en la misma longitud de onda. Según MOUNT (1978) y CURTIS (1983), para la mayoría de las superficies, su emisividad y absorvancia a las ondas infrarrojas es prácticamente igual a la unidad.

El intercambio de calor por radiación depende de: la temperatura de las superficies que están irradiándose, sus posiciones relativas y sus características radiativas (KLEIBER, 1972).

Un animal siempre irradia energía, en forma de ondas electromagnéticas infrarrojas, hacia todas las superficies que lo rodean, y éstas irradian al animal. Por lo tanto, continuamente está intercambiando calor por radiación con todos los elementos del medio. En este proceso, el animal normalmente pierde calor, pero en algunas circunstancias puede ganar (CURTIS, 1970; Mc ARTHUR, 1981; FUQUAY, 1981).

El flujo de calor por radiación (Q_r) depende de: la superficie animal efectiva para radiación (A_r), la constante de Stefan-Boltzman (S) y, la diferencia entre las cuartas potencias de las temperaturas absolutas de la superficie animal (T_s) y de los elementos del ambiente (T_a)

$$Q_r = A_r S (T_a^4 - T_s^4)$$

La absorbancia y la emisividad de las superficies en el interior de un local no son consideradas, por ser aproximadamente igual a la unidad (CURTIS, 1970, FULLER, 1972; McARTHUR, 1981).

Sin embargo, según CURTIS (1983) la relación presentada en la fórmula anterior no corresponde estrictamente a la realidad, ya que las relaciones físicas entre las superficies son más complejas. Un animal intercambia energía por radiación con varias superficies simultáneamente las cuales poseen diferentes temperaturas. También debe considerarse que muchas veces las superficies no están dispuestas paralelamente, teniendo que hacerse correcciones en este sentido.

En el caso de animales alojados en lotes, el intercambio de calor por radiación ocurre, principalmente, con el techo y el piso, y en menor cantidad con las paredes. Entre los animales el flujo es prácticamente nulo, dado que sus temperaturas pueden considerarse iguales.

1.1.2. Conducción. «Es la transferencia de energía calórica que pasa de una molécula a otra por un incremento en la agitación» (CURTIS, 1983; BAUZA y PETROCELLI, 1984).

Una molécula caliente posee un movimiento relativamente grande de vibración y rotación y al chocar con una vecina, más fría, le cede parte de su energía cinética. Así, el calor es transferido de una molécula a otra. Es decir que el intercambio calórico por conducción, sólo ocurre entre superficies en contacto directo (CURTIS, 1970).

Según CURTIS (1983), la conductividad térmica de una sustancia es una de las determinantes de la cantidad de calor que pasa por esta, por conducción. Es mayor en los sólidos que en los líquidos y en éstos mayor que en los gases, debido a la distancia existente entre sus moléculas. Los metales presentan una conductividad mayor, debido a que sus electrones libres también participan en la transferencia de calor por este mecanismo.

El aislamiento es la inversa de la conductividad térmica. El aire inmóvil posee una conductividad muy baja y, debido a esto el aire retenido y el adsorbido por los pelos, proporcionan al animal un muy buen aislamiento.

El flujo de calor por conducción (Q_k) depende de: la superficie efectiva del animal para conducción (A_k), la conductividad térmica del medio de conducción (K), la diferencia de temperatura entre ambos lados del medio (T_1 y T_2) y, el espesor del medio (d)

$$Q_k = A_k K (T_1 - T_2 / d)$$

Esta ecuación supone que el flujo de calores constante en el tiempo y que solamente ocurre en forma perpendicular a la superficie de contacto. Pero en realidad la diferencia de temperatura entre dos superficies en contacto va disminuyendo con el tiempo y, por lo tanto, el flujo de calor. Además existe conducción en todas las direcciones (FULLER, 1972; CURTIS, 1983).

El animal normalmente pierde calor por conducción, siendo más frecuentes las pérdidas debidas al calentamiento del agua y los alimentos ingeridos, del aire inspirado y, hacia el piso al acostarse (MOUNT, 1965; FULLER, 1972).

Según Mount, 1968 (citado por MOUNT, 1978), las pérdidas por conducción de cerdos alojados sobre un piso aislado son equivalentes, por unidad de superficie corporal, a las que ocurren por radiación y convección.

1.1.3. Convección. «Es el transporte de calor, y vapor de agua, por el flujo de moléculas de una zona, hacia otra más fría».

Según KLEIBER (1972), la transferencia de calor por convección depende del movimiento y la densidad del medio ambiente.

Al contrario de la conducción, es un mecanismo que ocurre en los fluidos. Existen dos tipos de convección: **natural** y **forzada**.

La *convección natural* existe cuando el aire está casi inmóvil. El aire que circunda una superficie caliente pierde densidad y fluctúa alejándose lentamente de la misma siendo sustituido por aire frío, más denso (CURTIS, 1970; FULLER, 1972; MOUNT, 1978).

La *convección forzada* puede ser producida por: el viento, un ventilador (y/o extractor) o incluso, el movimiento del cuerpo al desplazarse o al tiritar el animal (KLEIBER, 1972).

En la práctica, la transferencia de calor por convección ocurre, principalmente, entre una superficie sólida (el animal) y un fluido (el aire) que lo rodea (ESMAY, 1978).

El viento, sea este natural o provocado, reduce el espesor de la capa de aire adherida al cuerpo, siendo su efecto proporcional a su velocidad. Por lo tanto, la cantidad de calor disipada en la convección forzada es normalmente mucho mayor que en la natural (GATES, 1968; CURTIS, 1970 y 83; FULLER, 1972; McARTHUR, 1981).

El flujo de calor por convección (Q_h) depende de: la superficie efectiva para convección (A_h), el coeficiente de convección (H) y la diferencia de temperaturas entre el medio ambiente (T_a) y la superficie del animal (T_s)

$$Q_h = A_h H (T_a - T_s)$$

A su vez el coeficiente de convección depende de: la velocidad del aire; el aislamiento, tamaño y forma del animal y; de su orientación con respecto a la dirección del viento. Este coeficiente es directamente proporcional a la velocidad del aire e inversamente proporcional al diámetro torácico del animal, siendo por lo tanto, mayor en los animales más pequeños (ESMAY, 1978; CURTIS, 1983).

Según MITCHELL (1974) el coeficiente de convección es directamente proporcional a una constante, que varía con la especie animal y la velocidad del aire a una potencia del entorno de 0.5.

1.1.4. Evaporación. La evaporación de un líquido ocurre cuando sus moléculas ganan una cantidad de energía cinética suficiente como para romper las fuerzas de cohesión, escapando así de la superficie evaporante hacia el medio ambiente (CURTIS, 1970 y 83).

Para que el proceso de evaporación sea continuo, es necesario que el vapor sea retirado de la capa de aire localizada sobre la superficie evaporante. En caso contrario, va disminuyendo y cesa cuando la humedad relativa llega al 100% (CURTIS, 1970; FULLER, 1972).

El calor latente de vaporización es: «la cantidad de calor necesaria para cambiar el estado de un fluido de líquido a vapor, manteniéndose invariable su temperatura». Este calor latente es inversamente proporcional a la temperatura de la superficie evaporante (CURTIS, 1983).

En la superficie del animal, donde la temperatura es de aproximadamente 30°C, son necesarias 579 calorías para poder evaporar 1g de agua.

Por lo tanto, la evaporación es un excelente medio para eliminar grandes cantidades de calor (BIANCA,1968; CURTIS,1970 y 83; BAUZA y PETROCELLI,1984).

La cantidad de agua evaporada (Q_e) depende de: la superficie evaporante del animal (A_e), la constante de vaporización (K_e), la velocidad del aire a una potencia (V^n) y, la diferencia entre las presiones de vapor de la superficie del animal (P_s) y del aire (P_a)

$$Q_e = A_e K_e V^n (P_a - P_s)$$

Según FULLER (1972), el exponente de la velocidad del aire (n) es menor a 0.5.

La velocidad del aire, al igual que ocurre en la convección, tiene un efecto importante sobre la tasa de evaporación. La presión de vapor también afecta significativamente la cantidad de calor perdido por evaporación (BIANCA,1968; KLEIBER,1972; ESMAY,1978).

1.2. Flujos de Calor entre el Animal y el Ambiente

El pasaje de calor entre el animal y su medio ambiente ocurre por los llamados flujos *interno* y *externo*. El animal posee algún control sobre el interno, pero ninguno sobre el externo (CURTIS,1983).

Según FULLER (1972), Mc DOWELL (1972) y CURTIS (1983), el cuerpo del animal puede ser dividido en cuatro zonas:

- *el centro*, donde están alojados los órganos,
- *la capa superficial*, los tejidos,
- *la capa de cobertura*, el pelo,
- *la capa de aire*, adsorbida a su superficie.

Estas capas aislantes pertenecen al flujo interno o al externo según cual sea el medio de transferencia de calor actuante (CURTIS,1983).

1.2.1. **Radiación.** Para la transferencia de calor por radiación, el **flujo interno** incluye: a) el calor que fluye por convección circulatoria y conducción desde los sitios metabólicos, en el centro del cuerpo, pasando por la capa superficial hasta alcanzar la piel y, b) el calor que fluye por conducción desde la piel, pasando por la capa de cobertura hasta el exterior de la misma (CURTIS,1983).

El calor fluye por radiación desde el exterior de la capa de cobertura. En este caso la capa de aire pertenece al **flujo externo** no constituyendo una barrera para la radiación (BIANCA, 1968; FULLER,1972; CURTIS,1983).

En el caso de los cerdos, por ser animales de poco pelo, el calor fluye por radiación desde la piel; es decir, que la capa de cobertura también pertenece al flujo externo (CURTIS, 1983).

1.2.2. **Conducción.** El **flujo interno** de calor por conducción, según CURTIS (1983), comprende el calor que originado en el centro pasa por las capas superficial y de cobertura, igual que para la radiación. Pero a diferencia de esta, la capa de aire no

existe ya que está total o parcialmente comprimida según el animal esté acostado o en contacto con una pared, respectivamente.

O sea, ninguna capa pertenece al flujo externo, ya que la capa de cobertura está en contacto directo con el medio conductivo ambiental.

También existe pérdida de calor por conducción en los tractos digestivo y respiratorio, al calentar respectivamente el alimento ingerido y el aire inspirado (Mc DOWELL, 1972; CURTIS, 1983).

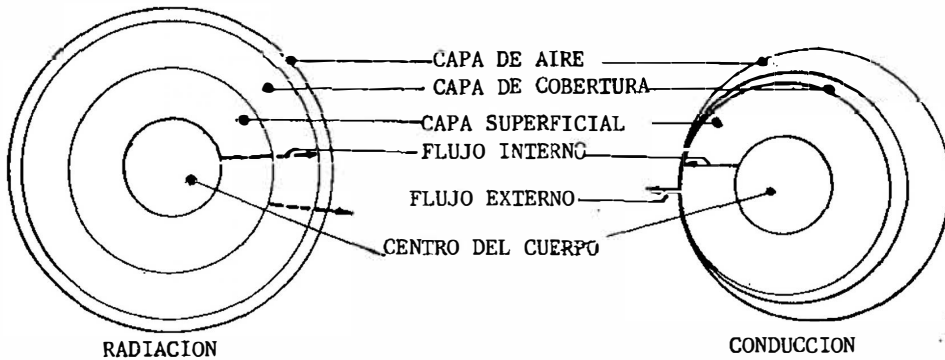


FIGURA 1. Esquema de los flujos interno y externo para radiación y conducción (adap. de CURTIS, 1983 y, FEDDES y DeSHAZER, 1987).

1.2.3. Convección. El flujo interno de calor por convección, además de las capas mencionadas para radiación y conducción, comprende al calor que fluye por conducción a través de la capa de aire adsorbida (Mc ARTHUR, 1981; CURTIS, 1983).

El flujo externo ocurre por el movimiento convectivo del aire ambiente próximo a la capa de aire (BIANCA, 1968; GATES, 1968).

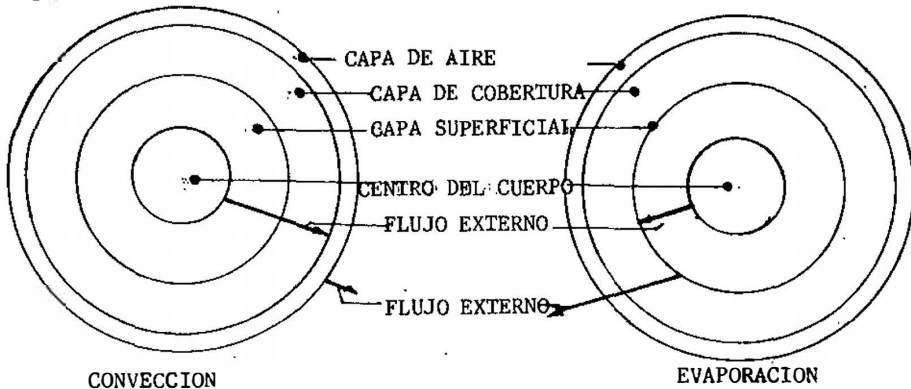


FIGURA 2. Esquema de los flujos interno y externo para convección y evaporación (adap. de CURTIS, 1983 y, FEDDES y DeSHAZER, 1987).

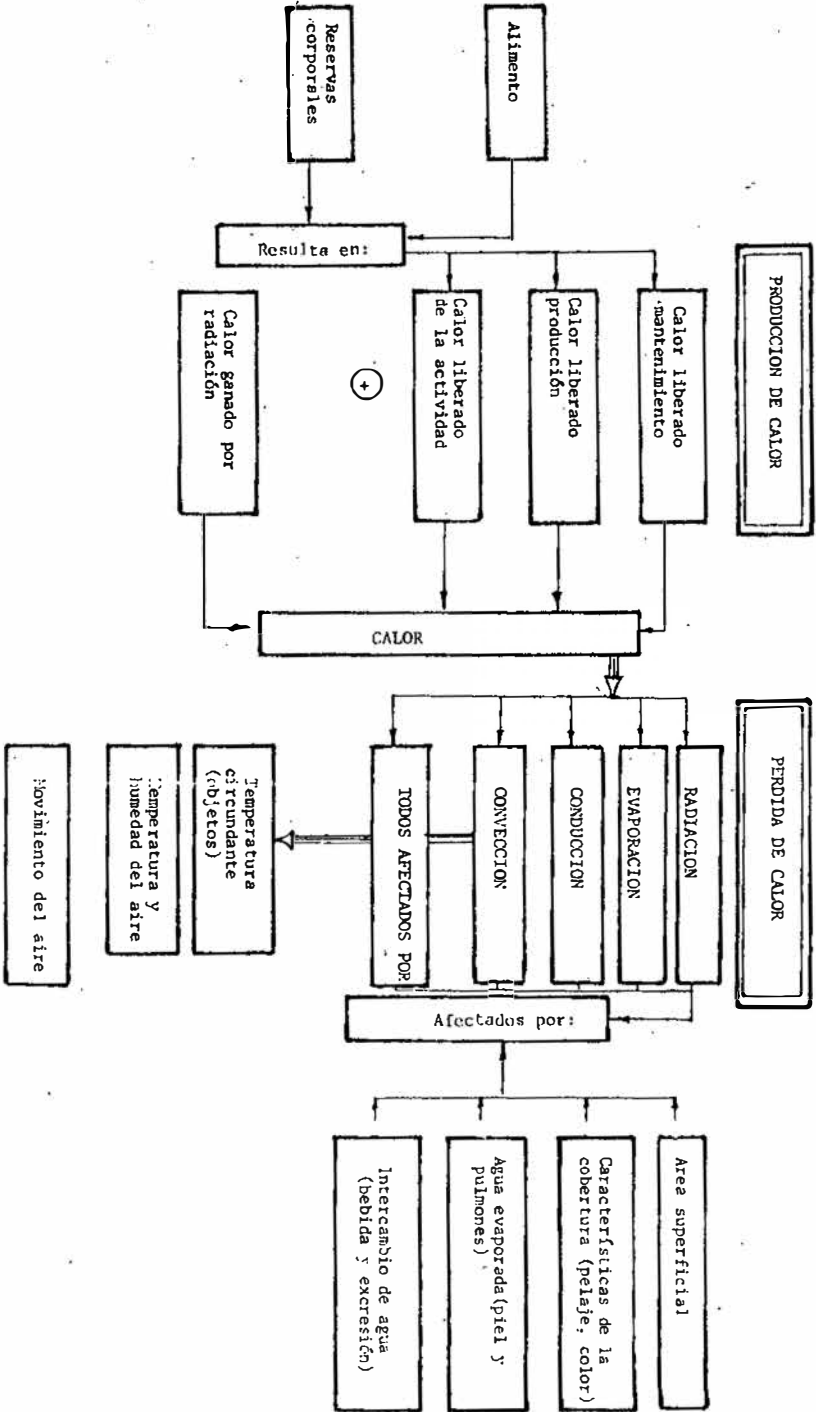


FIGURA 3. Diagrama de los principales factores que afectan la homeotermia en el cerdo (adap. FINDLAY y BEAKLEY, 1954 y ESMAY, 1978).

1.2.4. **Evaporación.** El flujo interno de calor por evaporación incluye al calor que fluye desde el centro del cuerpo hasta la piel (capa superficial). Tanto la capa de cobertura como la de aire, no constituyen una barrera para la evaporación perteneciendo, por lo tanto, al flujo externo (FULLER,1972; CURTIS, 1983).

Además, siempre existen pérdidas de calor por evaporación en el tracto respiratorio (Mc DOWELL,1972; BAUZA y PETROCELLI, 1984).

1.3. Indices de Confort

El indicador más comunmente utilizado para caracterizar un medio ambiente es la temperatura seca del aire. Pero esta solamente permite determinar el calor transmitido por convección, no considerando los otros medios (LA FARGE,1972; BAUZA y PETROCELLI,1984).

Debe tenerse en cuenta que la temperatura no es el único factor climático y que también existen factores propios del animal. Todos estos factores interactuando están determinando la sensación de confort del animal en un ambiente determinado (NATIONAL RESEARCH COUNCIL,1981; CURTIS,1983).

Existen muchos índices que intentan evaluar la sensación térmica, o demanda térmica del ambiente. Algunos consideran solamente factores climáticos: la **Temperatura Resultante Seca** y la **Temperatura Resultante Equivalente**, mientras que otros, llamados índices bioclimáticos, también consideran factores del animal: el **Indice de Petit y Simon** y, el **Indice Bioclimático**, desarrollado por el Institute Technique du Porc (ITP) de Francia (LA FARGE,1972,73 y 74; BAUZA y PETROCELLI,1984).

Otro índice de confort es la **Temperatura Ambiental Efectiva (TAE)**, que expresa la demanda térmica del ambiente, y es definida como: «la temperatura de un ambiente isotérmico, sin movimiento apreciable del aire ni ganancia de calor por radiación, que produce la misma demanda de calor que el ambiente en cuestión» (NATIONAL RESEARCH COUNCIL,1981).

Fueron hechos varios intentos, combinando diferentes factores para cuantificar la TAE; la mayoría fallaron por las reacciones comportamentales y fisiológicas de los animales, al intentar modificar su pérdida (o ganancia) de calor (NATIONAL RESEARCH COUNCIL,1981; CURTIS,1983).

Según CURTIS (1983), la TAE es un concepto muy utilizado en la organización de observaciones y en la predicción de los efectos térmicos del ambiente sobre los animales. Mount (1975, citado por CURTIS,1983), estimó la TAE para cerdos considerando: la temperatura ambiental, la velocidad del aire, el tipo de piso y la temperatura superficial de los animales.

La **Temperatura del Aire** es el parámetro ambiental de más fácil medición y el mejor indicador simple del ambiente térmico del animal; todas las mediciones de la TAE están basadas en él. Pero para mejorar el conocimiento de la demanda térmica del ambiente sería necesario, según CURTIS (1983), profundizar en el conocimiento de otros factores.

Según INGRAM (1974), debido a que el cerdo es un animal que prácticamente no suda, la humedad del aire es un factor de menor importancia relativa. Un índice que se adapta bien para lechones de 3 meses de edad es el siguiente:

$$I = (\text{temperatura seca} \times 0.65) + (\text{temperatura húmeda} \times 0.35)$$

1.4. Homeotermia y Balance Térmico

Según CURTIS (1983), la homeotermia, u homoquinesis térmica, es «la condición por la cual la temperatura en el centro del cuerpo del animal permanece relativamente constante».

El cerdo, como todos los mamíferos, es homeotermo pudiendo mantener su temperatura corporal más o menos constante, mientras la temperatura ambiental no sobrepase determinados límites (MOUNT, 1968b).

La temperatura corporal varía entre especies y, dentro de ellas, con la edad. Así, para el lechón es de 39.5°C y para el cerdo adulto de 39.0°C (KOLB, 1974).

La temperatura corporal de un homeotermo es relativamente constante, pero existen diferencias entre las regiones del cuerpo. Los órganos poseen una tasa metabólica mayor que los músculos esqueléticos, excepto durante el ejercicio, tiritío o exposición a temperaturas elevadas. Como el calor se produce a partir de las reacciones metabólicas, normalmente el centro del cuerpo es la zona más caliente del organismo (CURTIS, 1983).

Las diferencias de temperatura entre las zonas corporales son debidas a diferencias en el aislamiento. El centro es la zona donde la temperatura permanece constante, mientras que la superficie es muy afectada por las variaciones en la temperatura ambiente.

Según ESMAY (1978), en el control de su temperatura corporal los animales no pueden evitar las leyes básicas de la termodinámica y transferencia de energía, pero sí pueden realizar ajustes fisiológicos que compensen, por lo menos en parte, sus efectos.

El mantenimiento de la homeotermia (BIANCA, 1968; ESMAY, 1978; ROBERTSHAW, 1981) depende del balance (equilibrio dinámico) entre la producción de calor (M) y la ganancia de calor desde el ambiente (G), por un lado, y las pérdidas de calor hacia el ambiente (P) y los cambios en las reservas calóricas del cuerpo (MR) por el otro:

$$M + G = P \pm MR$$

Este balance térmico es logrado por medio de ajustes fisiológicos, físicos (aislativos) y de comportamiento. En la mayoría de las situaciones existe una pérdida neta de calor sensible (conducción, convección y radiación) desde la superficie del animal y, siempre, existe una pérdida de calor por conducción (ingestión, inspiración y excreción) y de calor latente (evaporación) por el tracto respiratorio y la superficie de la piel (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1981).

La tasa neta de pérdida de calor depende de la demanda térmica de medio ambiente y del aislamiento térmico del animal (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1981; YOUNG, 1981). En la Figura 3, se muestra un diagrama de las principales vías de producción y pérdidas de calor.

1.5. Aislamiento Térmico

El aislamiento térmico es una fuerza que se opone al flujo de calor, pudiendo ser considerado el inverso de la conductancia (CURTIS, 1983).

Según KLEIBER (1972), el tamaño corporal es una determinante de la capacidad de conservación del calor. La tasa de enfriamiento, o pérdida de calor, de un animal es aproximadamente proporcional a su peso vivo a la potencia (-0.25).

Por lo tanto, a medida que un animal va creciendo su tasa de enfriamiento disminuye. Esto fue demostrado por la investigaciones realizadas por Mount en 1968 (citado por MOUNT, 1972) con lechones recién nacidos.

El aislamiento total de un animal está dado por la suma de los efectos de tres componentes, dispuestos en secuencia, entre el centro del cuerpo y el ambiente: los tejidos, la capa de cobertura y la capa de aire (BIANCA, 1968; FULLER, 1972; CURTIS, 1983). Por su parte, MOUNT (1968b) llama a éste «*aislamiento específico*», incluyendo en el aislamiento total la postura del animal.

1.5.1. Aislamiento de los Tejidos. Este aislamiento es el proporcionado por la capa superficial, o sea, es «la resistencia al flujo de calor desde el centro del cuerpo hasta la piel» (BIANCA, 1968; Mc ARTHUR, 1981; CURTIS, 1983).

Parte del calor metabólico producido por los órganos fluye por conducción, siendo el principal medio la sangre (CURTIS, 1983). Esta absorbe el calor producido por los órganos y lo conduce hasta la periferia, más fría (piel y pulmones) donde es parcialmente disipado hacia el ambiente (ESMAY, 1978; Mc ARTHUR, 1981). Este fenómeno es llamado por CURTIS (1983), *convección circulatoria*.

El animal puede variar su temperatura superficial por vasodilatación o vasoconstricción periférica. Así, modifica el aislamiento de los tejidos defendiéndose respectivamente del calor o del frío (BIANCA, 1968; Mc ARTHUR, 1981; BAUZA y PETROCELLI, 1984).

Según Mc ARTHUR (1981), los cambios en el flujo sanguíneo son mayores en las extremidades que en el tronco y, por lo tanto, la resistencia es mayor en aquellas, Figura 4.

Según CURTIS (1983) la magnitud del aislamiento de los tejidos está determinada, principalmente, por el estado de las venas periféricas del animal.

El tejido graso subcutáneo es un buen aislante térmico. Durante la vasoconstricción periférica su poder aislante es triplicado, aumentando así el aislamiento total del animal. Este tejido es el que proporciona mayor aislamiento a los cerdos adultos y a los mamíferos acuáticos. Sin embargo, en condiciones de termoneutralidad o en un ambiente cálido, es poco efectivo (BIANCA, 1968).

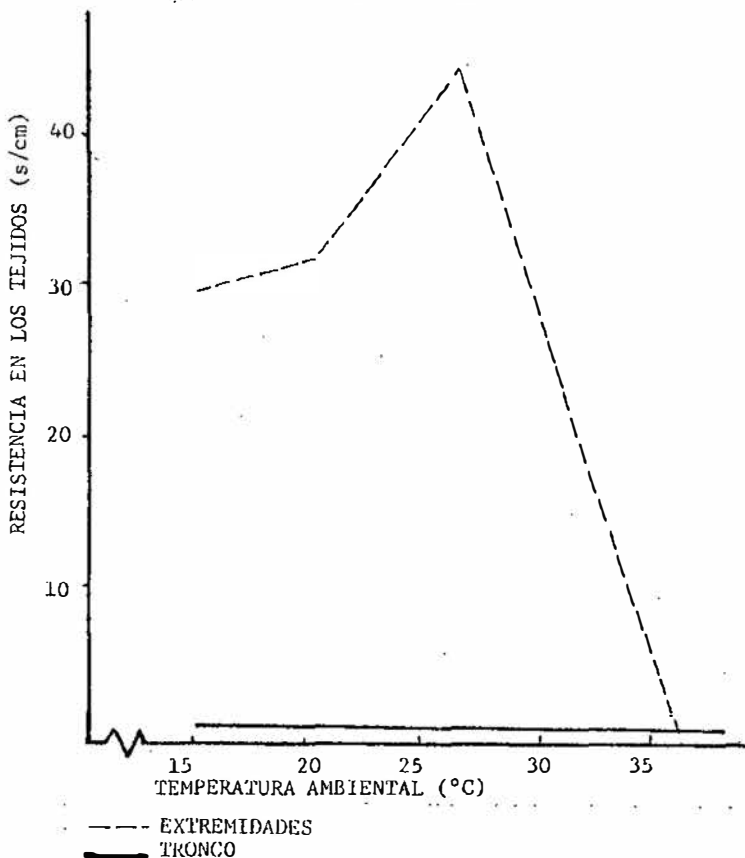


FIGURA 4. Resistencia térmica de los tejidos (aislamiento) según la temperatura ambiente, en lechones.

1.5.2. Aislamiento de la Capa de Cobertura. Es «la resistencia al flujo de calor entre la superficie de la piel y la superficie externa de los pelos» (BIANCA, 1968; FULLER, 1972; CURTIS, 1983).

Este aislamiento depende exclusivamente del aire retenido por los pelos, el cual ocupa más del 90% del volumen total de la capa de cobertura. Este aire, al estar inmóvil, proporciona un gran aislamiento térmico (BIANCA, 1968; CURTIS, 1983).

El aislamiento aumenta al hacerlo el espesor de la capa y la densidad de pelos. Por medio de la piloerección, los animales aumentan, en forma inmediata y eficiente, el espesor de esta capa y por tanto su poder aislante. Al contrario el viento, o las corrientes de aire, lo disminuyen (BIANCA, 1968; Mc ARTHUR, 1981).

La lluvia tiene un efecto similar, al hacer que los pelos se junten y el aire ser sustituido por agua que es mejor conductora (BIANCA, 1968; CURTIS, 1983).

Según TREGGAR (1965) en los lechones recién nacidos, por el hecho de poseer pocos pelos y cortos, la piloerección es un mecanismo poco efectivo. En realidad, produce un efecto contrario al aumentar el área superficial, aumentando las pérdidas por radiación.

Los cerdos, según CURTIS (1983), son relativamente desnudos si se comparan con otros animales domésticos; los cerdos salvajes poseen la mitad de densidad de pelos que los ovinos.

Los cerdos adultos poseen 10 pelos/cm²; y los lechones neonatos domésticos 250 y salvajes 425 pelos/cm² (HANSEN et al, 1972). Según FOLEY, et al (1971), esta característica explicaría, en parte, el hecho que los lechones salvajes sean más estables térmicamente que los domésticos.

Según ESMAY (1978) existe una relación muy grande entre el peso de los pelos por unidad de área y el aislamiento. El efecto de un aumento en el peso de los pelos es igual al que ocurre cuando se aumenta el espesor de la capa de cobertura.

Cerdos subnutridos presentan un cambio en el pelaje, aumentando en número, peso y largo; este hecho les permitiría una mayor conservación del calor (Cabak, et al, citados por CURTIS, 1983).

1.5.3. Aislamiento de la Capa de Aire. Se puede definir como «la resistencia térmica al flujo de calor entre la superficie externa de la cobertura y el ambiente» (BIANCA, 1968; CURTIS, 1983).

Este aislamiento es debido a una capa de aire, más o menos inmóvil, que se encuentra adosada por la piel y los pelos del animal (BIANCA, 1968; GATES, 1968).

Según GATES (1968) y Mc ARTHUR (1981) esta capa es la que determina la transferencia de calor por convección y su espesor depende de: el tamaño, la forma y la orientación de la superficie del cuerpo; y de las propiedades del fluido ambiental (viscosidad y densidad).

En ausencia de viento, o corrientes de aire, esta capa proporciona el mismo aislamiento que los tejidos en vasoconstricción máxima. Esto hace que sea un constituyente muy importante del balance térmico especialmente en aquellos animales que, como el cerdo, poseen pocos pelos (CURTIS, 1983).

1.6. Zonas Térmicas

En la Figura 5 se muestra un esquema simplificado de la amplitud térmica en la cual un animal puede sobrevivir. Dentro de ésta se pueden distinguir siete **Zonas Térmicas** (BIANCA, 1968; CURTIS, 1983).

Los límites de las mismas varían con: la especie, su estado fisiológico, su plano nutritivo, su edad, etc. (BAUZA y PETROCELLI, 1984).

La **Zona de Equilibrio Energético (ZEE)** es definida por Mount (1974, citado por NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1981) como: «la región de la TAE en la cual la energía necesaria para mantenimiento y producción del animal, en situaciones no estresantes, es igual al calor (energía) perdido hacia el ambiente, sin necesidad de incrementar su metabolismo».

Para los lechones recién nacidos la ZEE varía aproximadamente entre 31 y 32°C, aumentando en amplitud y disminuyendo en temperatura a medida que el animal crece. En los animales adultos el rango se sitúa entre 10 y 15°C (Bianca, citado por NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1981).

Dentro de la ZEE se pueden diferenciar tres zonas: a) de confort térmico; b) fresca y; c) templada (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1981).

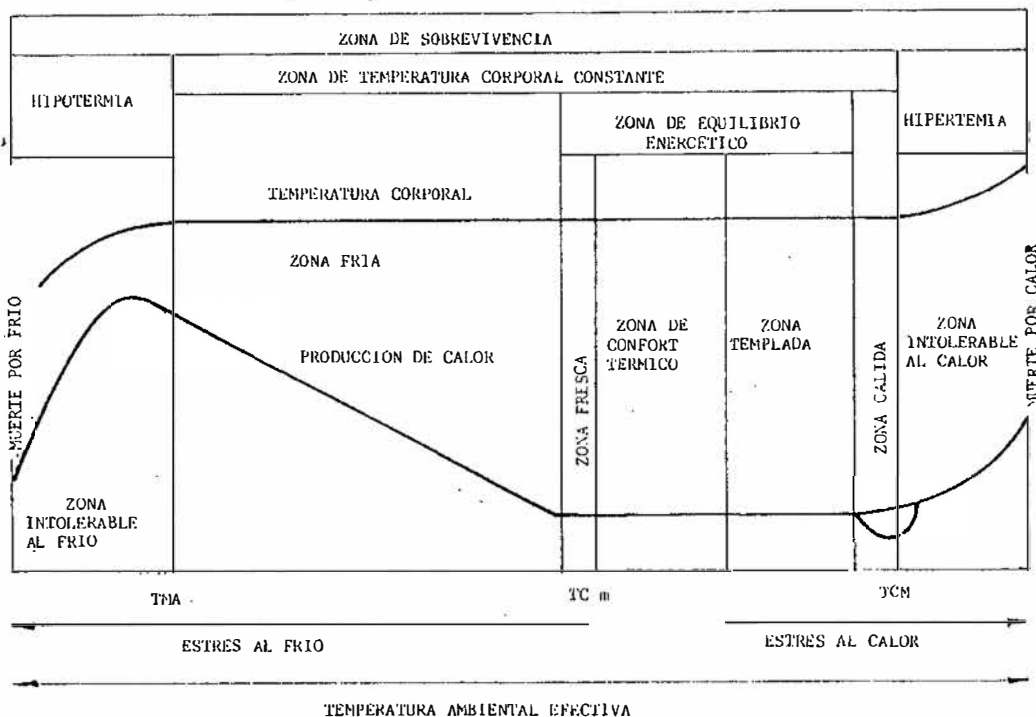


FIGURA 5. Esquema de las zonas térmicas (adap. de BIANCA, 1968 y CURTIS, 1983).

1.6.1. Zona de Confort Térmico (ZCT). Esta zona se caracteriza porque la temperatura corporal es mantenida sin necesidad de utilizar alguno de los mecanismos reguladores (BIANCA, 1968). La termolisis y la termogénesis obligatorias son exactamente iguales; por lo tanto la manifestación del potencial genético del animal no está limitada por factores térmicos (ESMAY, 1978; BAUZA y PETROCELLI, 1984).

Los límites de esta zona son difíciles de establecer. La primera evidencia de que la TAE está pasando estos límites es cuando el animal comienza a manifestar cambios en su comportamiento y se inician las respuestas aislativas o físicas (BIANCA, 1968).

El INSTITUT TECHNIQUE DU PORC (1982) recomienda temperaturas de 32 y 24°C para el nacimiento y destete respectivamente, concordando con la mayoría de las recomendaciones. Como ejemplo, en la Figura 6 se muestran cuales serían los límites para la cerda y los lechones durante la lactación.

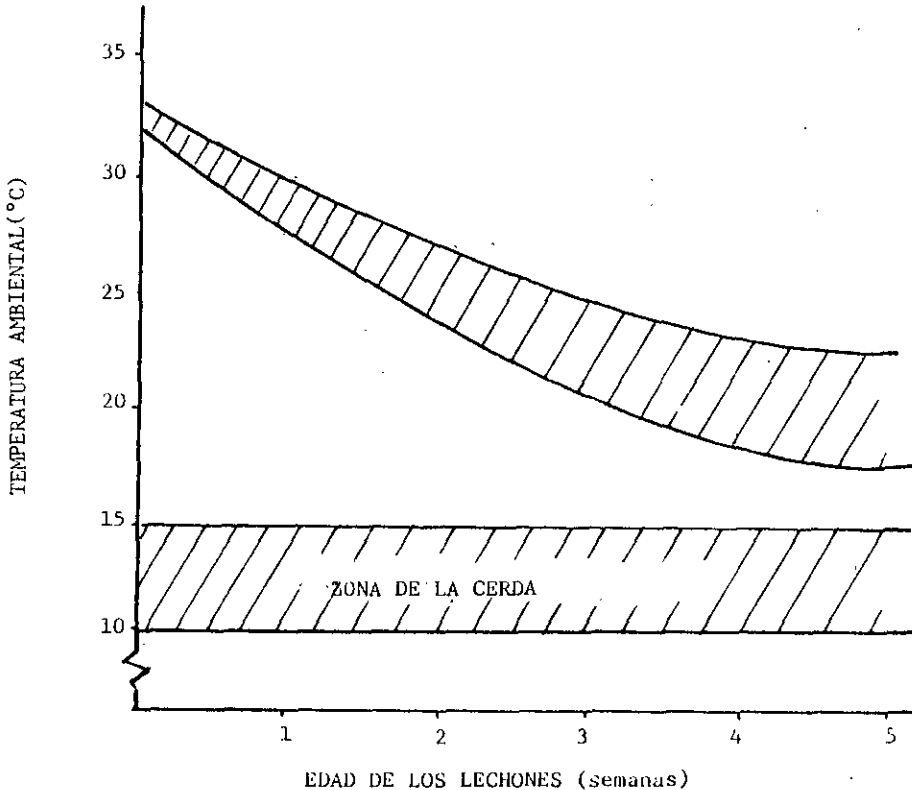


FIGURA 6. Zonas de confort térmico para la cerda y los lechones durante la lactación.

1.6.2. Zonas de Estrés por Frío. El animal comienza a sentir frío cuando la TAE se sitúa por debajo del límite inferior de la ZCT.

Se pueden distinguir tres zonas de estrés por frío: a) fresca; b) fría y; c) intolerable al frío.

a) *Zona fresca (ZF)*. Por el hecho de pertenecer a la ZEE, la producción metabólica de calor es más o menos igual a la de la ZCT (MEYER y VAN FOSSEN, 1971; FULLER, 1972; CURTIS, 1983).

A medida que la TAE disminuye, el animal mantiene su temperatura corporal minimizando las pérdidas calóricas, primero con cambios comportamentales y después aumentando su aislamiento. Al alcanzar el límite inferior de esta zona, estos mecanismos de defensa están en su máximo nivel de eficiencia (CURTIS, 1983).

El límite inferior de la ZF, que también lo es de la ZEE, es llamado *Temperatura Crítica Mínima (TCm)*.

b) *Zona Fría (ZFR)*. Cuando la TAE es inferior a la TCm, la única posibilidad de mantener la temperatura corporal es aumentando la producción metabólica de calor (BIANCA, 1968; CURTIS, 1983).

Dentro de esta zona, la producción se ve afectada debido a que parte de la energía consumida es utilizada para mantener la temperatura corporal. La disminución en la producción es proporcional al descenso de la temperatura, ver Figura 7 (CLOSE y MOUNT, 1978; CLOSE et al, 1978; BRUCE y CLARK, 1979).

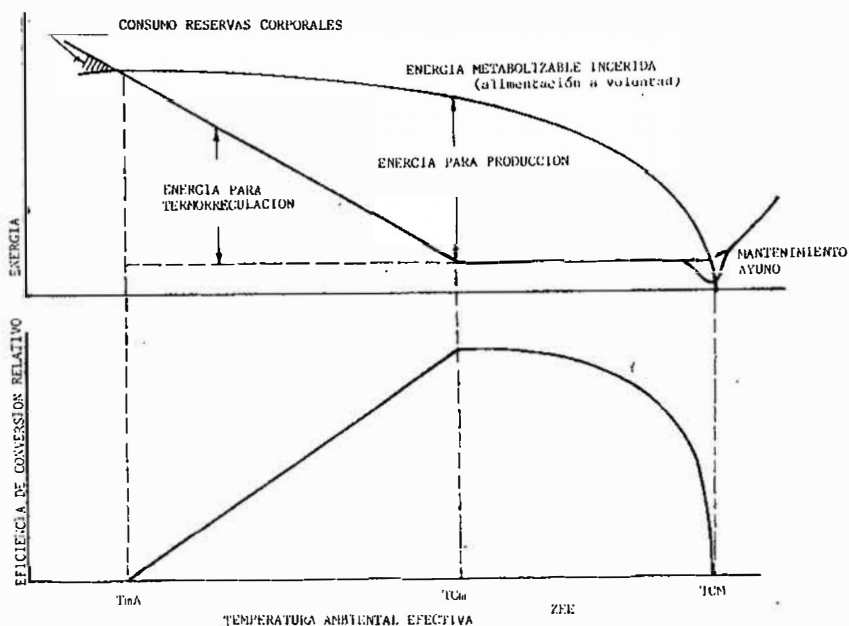


FIGURA 7. Representación esquemática de la utilización de la energía por el cerdo (adap. de ESMAY, 1978; CURTIS, 1983 y LE DIVIDICH, 1986).

El límite inferior de la ZFR es llamado **Temperatura Mínima Absoluta (TmA)** (CURTIS, 1983). En este punto la producción es nula, dado que toda la energía consumida es utilizada para mantener la temperatura corporal (BIANCA, 1968; KLEIBER, 1972; ESMAY, 1978).

c) *Zona Intolerable al Frío (ZIF)*. Esta zona comienza cuando la TAE se encuentra por debajo de la TmA. Llegado este punto la temperatura corporal comienza a caer, situación que solamente puede ser mantenida por un período corto de tiempo; de no ser así, esta alcanza un nivel tal que el proceso es irreversible ocasionando la muerte por frío, o **hipotermia** (BIANCA, 1968; MULLER, 1978; CURTIS, 1983).

Como forma de mantener su temperatura corporal, el animal aumenta hasta el máximo su metabolismo, pero esto solamente es posible a expensas de un consumo de sus reservas corporales (KLEIBER, 1972; POZOPKO, 1981; LE DIVIDICH, 1986), Figura 7.

En el lechón de un día, el metabolismo máximo (a 0°C) alcanza a 4-5 veces el metabolismo basal; en el lechón de 5-6 días 3-4 veces y; a edades superiores 2 veces (Mount y Stephens, citados por POZOPKO, 1981).

Esta situación puede observarse en los lechones recién nacidos. Estos optan por permanecer amontonados, no yendo a mamar y, como consecuencia, su temperatura corporal solamente se puede mantener con el consumo de la glucosa sanguínea. De continuar el frío por algunas horas, las reservas de glucógeno son agotadas con la consecuente muerte por hipotermia (MOUNT, 1968b).

1.6.3. Zonas de Estrés por Calor. Según CURTIS (1983), dado que en la ZCT es donde la producción de calor es mínima, el animal solamente puede defenderse del calor por medio de respuestas comportamentales y aislativas que favorezcan la pérdida de calor.

El estrés por calor comienza cuando la TAE es mayor al límite superior de la ZCT.

Se pueden distinguir tres zonas de estrés al calor: a) templada; b) cálida y; c) intolerable al calor.

a) *Zona Templada (ZT)*. Las respuestas en esta zona están limitadas a facilitar, en forma más o menos pasiva, las pérdidas de calor. Estas incluyen cambios en el comportamiento y disminución del aislamiento.

La intensidad de estas respuestas aumenta al hacerlo la TAE, llegando al máximo de eficiencia cuando la misma alcanza el límite superior de esta zona (CURTIS, 1983).

Debido a que estos mecanismos solamente consumen una pequeña cantidad de energía, la tasa metabólica permanece prácticamente igual a la de la ZCT y, por ello es parte de la ZEE (BIANCA, 1968; MEYER y VANFOSEN, 1971; FULLER, 1972).

b) Zona Cálida (ZC). Cuando la TAE es mayor al límite superior de la ZT, el animal recurre a algún mecanismo más efectivo para disipar el calor. En el cerdo este es el jadeo.

Estos mecanismos reguladores, por el hecho de consumir un gran cantidad de energía, son llamados activos, y esta es la razón por la cual la tasa metabólica aumenta (CURTIS, 1983).

Una medida comportamental extrema, que se observa durante el verano en cerdos adultos, es la disminución voluntaria en el consumo de alimentos, como forma de disminuir su metabolismo.

El límite superior de esta zona es llamado **Temperatura Crítica Máxima (TCM)** (BIANCA, 1968; ESMAY, 1978; CURTIS, 1983).

c) Zona Intolerable al Calor (ZIC). Cuando la TAE supera la TCM el animal no puede eliminar todo el calor que produce su metabolismo y, como consecuencia, su temperatura corporal aumenta.

Debido a que los procesos metabólicos funcionan según la Ley de Van't Hoff, aumentando sus velocidades de reacción al aumentar la temperatura, también existe un incremento en la producción de calor. Si esta situación es mantenida por algunas horas, el animal muere por hipertermia (BIANCA, 1968; KLEIBER, 1972; CURTIS, 1983).

2. REGULACION DE LA TEMPERATURA CORPORAL DEL LECHON

2.1. Metabolismo Basal

El Metabolismo Basal (MB) es definido por el NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1981) como: «la energía producida en 24 horas por las reacciones químicas que ocurren en las células y que es suficiente para mantener la actividad celular, la respiración y la circulación del animal».

El MB es mínimo cuando el animal está en ayuno, en reposo absoluto (pero consciente) en la zona de confort térmico, en el período post-absortivo y sin estrés (ANDREWS, 1964; NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1981).

Se han realizado muchos intentos, con diferentes especies, para determinar el nivel mínimo de producción de calor que identificaría la ZCT, pero hasta hoy no ha sido posible. Esto hace que el MB sea establecido por estimaciones a través de modelos matemáticos.

Empíricamente fue comprobado que existe una gran correlación entre el MB y el Peso Metabólico (PM). Este es el Peso corporal (P) elevado a una potencia menor a la unidad. La relación existente entre estas variables es la siguiente:

$$MB = a P^x$$

Según la Ley de Kleiber (KLEIBER, 1972), un animal en la zona de confort térmico produce aproximadamente 70 kcal de energía por unidad de PM y por día; definiendo al PM como el peso corporal a la potencia (0.75).

Algunos modelos existentes para estimar el MB en cerdos son los siguientes:

Breirem (1939) ^a	MB = 154.7 P ^{0.659}
Brody (1946) ^a	* Para cerdos hasta 50 kg: MB = (68 e ^{-0.049 P} + 22) P
	* Para cerdos de más de 50 kg: MB = (34 e ^{-0.11 P} + 10) P
Mount (1968) ^b	MB = 68.1 P ^{0.75}
Kleiber (1972) ^a	MB = 70 P ^{0.75}

(a) citados por BAUZA y PETROCELLI (1984)

(b) citado por NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1981)

Según CURTIS (1983), por analogía a lo que sucede en ovinos, la tasa metabólica por unidad de peso de un feto es similar a la de la madre.

Una cerda gestante de 150 kg tiene una tasa metabólica de 80 kcal/kg de PM/día, lo que significa 22.86 kcal/kg/día; por lo tanto, un feto de 1.5 kg posee una tasa metabólica de 34.2 kcal/día (DAWES y MOTT, 1959). Al momento de nacer, de acuerdo a la Ley de Kleiber, este lechón pasa a un metabolismo basal de 95 kcal/día

(70 x 1.50.75), cuando la TAE se situa en la ZEE. Por lo tanto, por el solo hecho de nacer, aún estando en la zona de confort térmico, el lechón debe aumentar su tasa metabólica de 35 a 95 kcal/día para mantener su temperatura corporal.

Según MOUNT y ROWELL (1960) la tasa metabólica basal, por unidad de peso metabólico, es relativamente baja en el lechón recién nacido. Esta aumenta paulatinamente hasta alcanzar su máximo a la semana de vida, con un valor del doble del cerdo adulto, para luego disminuir gradualmente.

A este hecho debe agregarse que, debido a la poca eficiencia que tienen las respuestas comportamentales y aislativas en el lechón recién nacido, si las condiciones ambientales no son las adecuadas deberá aumentar aún más su tasa metabólica.

2.2. Estabilidad Térmica del Recién Nacido

Como se vió en el punto anterior, el lechón neonato es muy sensible al frío, pero en pocas semanas comienza a sensibilizarse al calor, debido a su rápido desarrollo fisiológico (JENSEN, 1964).

Hull (1973, citado por POCZOPCO, 1981) concluye que: «si bien muchos animales recién nacidos son relativamente indefensos, los mecanismos fisiológicos de control de la temperatura corporal no están poco desarrollados ni son ineficientes, lo que ocurre es que son diferentes a aquellos que se dan en los adultos». Este autor sostiene que las principales causas de este hecho son: la gran relación superficie/peso y el poco aislamiento térmico de los recién nacidos.

El lechón al nacimiento posee un pequeño tamaño corporal, menos del 1% del peso adulto, razón por la cual es considerado fisiológicamente inmaduro (WHITTEMORE y ELSLEY, 1978) y tiene una relación superficie/peso muy grande (STEPHENS, 1971). Estas dos características hacen que las pérdidas de calor por su superficie sean grandes y, por lo tanto, su T_{Cm} sea alta (FULLER, 1972).

Además, el lechón al nacerse caracteriza por tener poca densidad de pelos (FOLEY et al, 1971) y, considerando su composición corporal, una reducida cantidad de grasa (1%) de la cual la cantidad de grasa subcutánea es despreciable (Mc CANCE y WIDDOWSON, 1959; WHITTEMORE y ELSLEY, 1978; POCZOPCO, 1981).

Todas estas características hacen que el lechón sea incapaz de mantener su temperatura corporal durante las primeras horas de vida (BERBIGIER et al, 1977; LE DIVIDICH y NOBLET, 1981; POCZOPCO, 1981).

En los lechones salvajes, además de poseer un mejor aislamiento de cobertura su contenido de grasa es 1.7 veces mayor que en los domésticos (HORN et al, 1973). Esto explicaría la mayor estabilidad térmica de los lechones salvajes respecto a los domésticos (CURTIS, 1983).

De acuerdo con NEWLAND et al (1952); SAINSBURY (1976) y LEFEBVRE y ROUSSEAU (1977), la temperatura del lechón disminuye en las primeras horas de vida entre 1.7 y 6.7°C, dependiendo de la temperatura ambiental, ver Figura 8.

LE DIVIDICH y NOBLET (1981) midieron la temperatura rectal de lechones durante el primer día de vida, observando que la mayor caída sucedió en los primeros 30 minutos, siendo esta de 2.3 y 0.7°C para temperaturas ambientales de 18-20°C y 30-32°C, respectivamente.

El tiempo necesario para volver a la temperatura normal de la especie, después de este descenso, varía entre 2 y 10 días dependiendo de la temperatura ambiente. Pero

según KOLB (1974), para esta normalización son fundamentales la ingestión suficiente de leche y una temperatura ambiental superior a los 10°C.

Según CURTIS (1983), el flujo de calor entre el animal y el ambiente está determinado, principalmente, por el área superficial de intercambio y por los factores climáticos, del micro-ambiente y de la superficie del animal. Los que mayor influencia tienen sobre la forma de pérdida de calor son los climáticos ambientales.

De acuerdo con el trabajo de BUTCHBAKER y SHANKLIN (1964), las pérdidas de calor totales y las sensibles, por radiación y convección, varían inversamente con la temperatura del aire y directamente con el peso del lechón, siendo casi independientes de la edad y la humedad absoluta. Entre 21 y 32°C, las pérdidas por radiación y convección representan respectivamente el 66% y el 33% de las sensibles.

Según MOUNT (1965) si bien las pérdidas de calor generalmente ocurren por radiación y convección, las pérdidas por conducción pueden ser muy importantes, dependiendo del tipo de piso, especialmente en el lechón que permanece la mayor parte del tiempo acostado.

En un piso de hormigón, estas pueden ser tan grandes como para afectar el desempeño y ser un riesgo potencial para la sobrevivencia del lechón (STEPHENS, 1971).

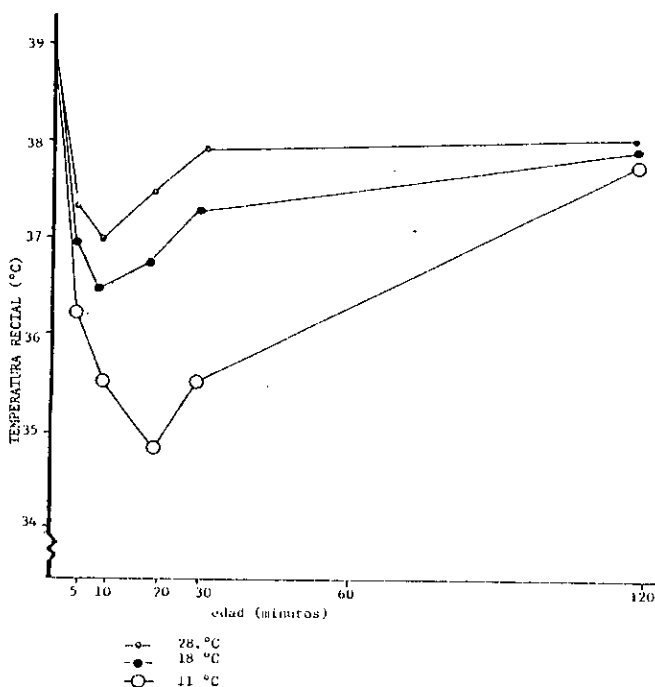


FIGURA 8. Efecto de la temperatura ambiente sobre el descenso de la temperatura rectal de lechones recién nacidos.

Según CHAUVEL y SAULNIER (1980) y BUXADÉ (1984), el hecho de colocar cama de paja equivale a un aumento en la temperatura ambiental de 4°C, debido a la disminución de las pérdidas por conducción.

Las pérdidas de calor latente (evaporación) en el lechón recién nacido a 13°C son el 8% de las pérdidas totales, llegando a ser el 100% a 38°C (BUTCHBAKER y SHANKLIN, 1964).

Como ya fue mencionado, el lechón puede variar su tasa de intercambio total de calor modificando su temperatura, y/u otras características físicas de su superficie, por medio de los mecanismos comportamentales y aislativos (MOUNT, 1960; CURTIS, 1983).

Existe una correlación positiva entre el peso al nacimiento y la capacidad del lechón de adaptarse al medio ambiente (NEULAND et al, 1952; POMEROY, 1953). En un trabajo realizado por BERBIGIER et al (1977) se observó que un aumento de 200 g en el peso al nacimiento reduce en 0.5°C el descenso en la temperatura rectal (Figura 9b). Esto es debido, en primer lugar, a las mayores reservas energéticas de los lechones más pesados y a su menor relación superficie/peso.

El secado de los lechones inmediatamente después de nacidos, es otro factor que disminuye las pérdidas de calor. En el mismo trabajo mencionado, BERBIGIER et al (1977) observaron que los lechones secados presentaron, a la hora de vida, (Figura 9a) temperaturas rectal de 0.5°C y superficial de 1.0°C, superiores a los no secados. Mc GINNIS et al (1981) si bien obtuvieron resultados similares, a las 2 horas no observaron diferencias entre ambos manejos.

Una exposición al frío (10°C), durante las 2.5 primeras horas de vida, afecta la adquisición de inmunoglobulinas por los lechones; pero este efecto no es significativo si los lechones están en ese ambiente por tres períodos de 1 hora (a las 6, 12 y 16 h de vida). Aún no se conoce con certeza la causa de este efecto, pudiendo según BLECHA y KELLEY (1981) deberse a una disminución en el consumo y la absorción, o a un incremento en el catabolismo de las globulinas.

Según POMEROY (1953) otro factor que acentúa el descenso de la temperatura es el ayuno. Los lechones expuestos al frío indirectamente están siendo sometidos a una subnutrición, tal como lo demostraron LE DIVIDICH y NOBLET (1981) al medir los consumos de calostro durante el primer día de vida en dos ambientes (frío y cálido).

2.3. Temperaturas Críticas

La temperatura crítica mínima (TCm) está indicando los valores de la ambiental efectiva (TAE) por debajo de los cuales se verá afectado el desempeño de los animales (KLEIBER, 1972; CURTIS, 1983; BAXTER, 1984).

Según ROBERTSHAW (1981) la TCm (e en la figura 10) está determinada por el grado de aislamiento y la producción metabólica de calor de los animales, Figura 10. A su vez, es dependiente de una serie de factores, tales como: edad, tamaño corporal, condiciones de alojamiento, nivel nutricional, etc. (FULLER, 1972; CLOSE, 1981; NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1981).

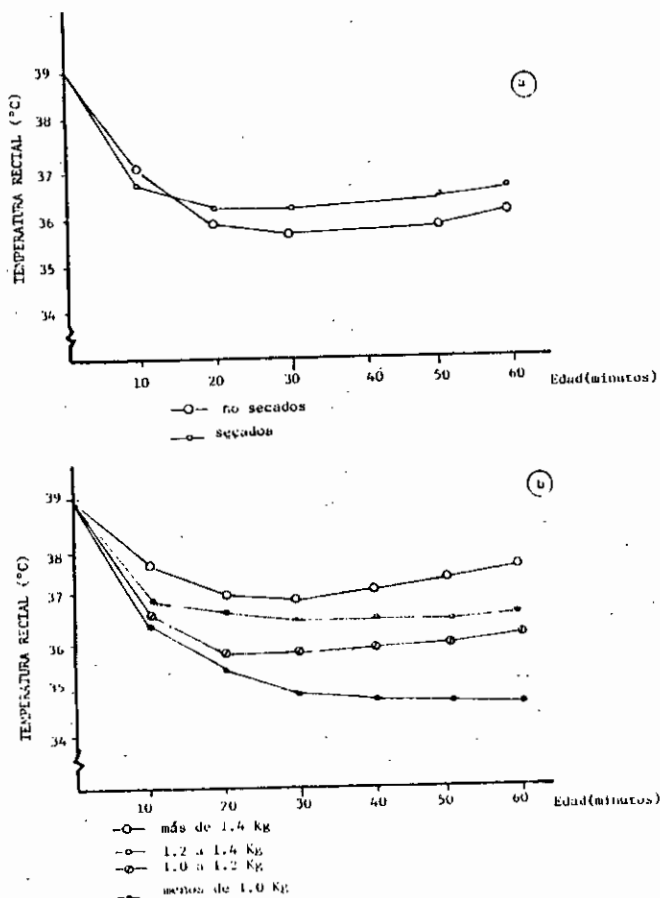


FIGURA 9. Evolución de la temperatura rectal según: a) manejo (secado) y b) peso al nacimiento.

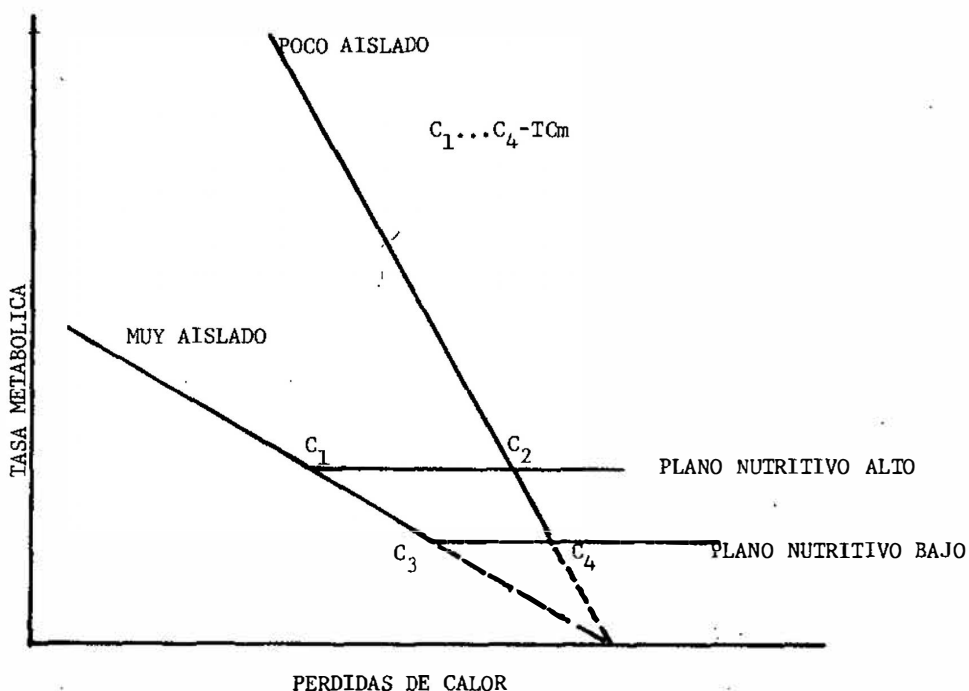


FIGURA 10. Relación entre pérdida de calor y metabolismo a dos niveles de aislamiento y dos tasas metabólicas (ROBERTSHAW, 1981).

Durante el primer día de vida la TCm de los lechones varía entre 32 y 35°C (Mount, citado por POND y MANER, 1975; MOUNT, 1980; SMITH, 1984), descendiendo a medida que el lechón crece; así, a la semana de vida es de 29.3°C (Mount, citado por POND y MANER, 1975).

Un factor de gran importancia en el valor de la TCm es el peso. MOUNT (1960) observó que lechones, alojados individualmente, de 1-2 kg tenían una TCm de 35-34°C, entre 2 y 4 kg 34-30°C y entre 4 y 8 kg 30-25°C. Resultados similares obtuvieron Bianca y Blaxter (citados por SAINSBURY, 1976).

Con respecto a las condiciones de alojamiento, STEPHENS (1971) observó, en lechones de hasta 9 días de edad, que el colocar una cama de paja equivale a un aumento en la temperatura del aire de 8 y 2°C, para ambientes de 10 y 30°C respectivamente.

Se confirma así la importancia de las pérdidas térmicas por conducción en esta categoría. Por su parte, Mc GINNIS et al (1981) no observaron diferencias en el desempeño de lechones hasta los 5 días de edad, con temperaturas del piso de 20 y 30°C.

Cuando los lechones están alojados individualmente, su TCm es mayor que cuando en grupo. Según Holmes y Close (citados por NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1981), lechones de 2 kg alojados en grupo tenían una TCm 4-5°C menor que cuando individualmente (respectivamente 27 y 31°C). Basado en el consumo de oxígeno, MOUNT (1960) concluyó que lechones recién nacidos alojados en grupo tienen una TCm 25-30°C, mientras que si están solos la misma es de 30-35°C.

La TCm varía en forma inversa al plano nutritivo que se esté suministrando: lechones bien alimentados son más estables térmicamente (KLEIBER, 1972; BLADWIN, 1979; BAXTER, 1984). Trabajando con lechones de 2 kg de peso, alimentados a nivel de mantenimiento y, 2 y 3 veces el mismo, Holmes y Close (citados por NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1981) determinaron que sus TCm eran 27, 24 y 24°C, respectivamente.

Además de la TCm es importante el conocimiento de los valores de la TmA y la TCM que indican los puntos de la TAE donde la producción es nula (KLEIBER, 1972). Temperaturas superiores a la TCM o inferiores a la TmA pueden llevar respectivamente a una hiper o hipotermia, ver Figura 5 (CURTIS, 1983).

Para lechones recién nacidos alimentados a nivel de mantenimiento, la TCM es de 37-38°C en piso de hormigón y de 35-37°C si este es de metal perforado (BAXTER, 1984).

Según MOUNT (1968 b) el punto de máxima producción metabólica, que ocurre a una TAE ligeramente inferior a la TmA, es de 5°C para lechones.

Considerando los efectos combinados de la temperatura y velocidad del aire, SAINSBURY (1972) observó que lechones de una semana de edad están confortables a temperaturas superiores a los 21°C con velocidades inferiores a 0.25 m/s; mientras que para lechones de 2-3 semanas es de 15°C, a la misma velocidad.

2.4. Defensa Contra el Frío

Existen tres tipos de respuestas del animal a los cambios térmicos ambientales: a) comportamentales, b) aislativas y, c) metabólicas (CURTIS, 1983). El momento en el cual comienza a actuar cada una depende de la TAE, siendo las primeras en activarse las comportamentales, luego las aislativas y, finalmente, las metabólicas (BAXTER, 1984), ver Figura 11.

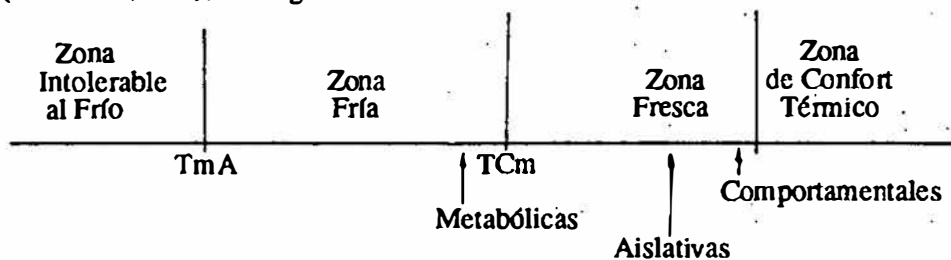


FIGURA 11. Momento de acción de los diferentes tipos de respuestas al frío, en función de la TAE.

2.4.1. Respuestas Comportamentales. Como reacción al frío el lechón puede modificar su superficie efectiva de intercambio de calor, variando su postura (MOUNT, 1964b). A través de estos cambios de postura logra reducir las pérdidas calóricas por radiación, convección y conducción.

MOUNT (1968a) estimó el área superficial efectiva del lechón, para radiación, siendo del 76% de su superficie total cuando la temperatura ambiental es de 30°C, y se reduce al 67% a 20°C.

Las pérdidas de calor por conducción dependen del tipo de piso y la postura del animal. Los cambios en la postura como respuesta a una disminución de la temperatura ambiente, tienden a reducir el área de contacto con el piso, haciendo que las pérdidas por conducción disminuyan a la mitad (Mount, citado por STEPHENS, 1971), ver Figura 12.

El microambiente de cada lechón es influenciado por sus compañeros, no existiendo intercambio de calor por conducción entre ellos ni tampoco un intercambio neto de calor por radiación (CURTIS, 1970). Al bajar la temperatura ambiente, los lechones tienden a permanecer juntos, disminuyendo así el área superficial efectiva para intercambio de calor con el ambiente (MOUNT, 1960). El amontonamiento, según MOUNT (1960 y 68b) reduce la demanda térmica ambiental hasta un 60%, ver Figura 13.

El consumo voluntario de alimento aumenta al disminuir la temperatura ambiente, aumentando así la producción metabólica de calor. Según YOUNG y DEGEN (1981), el frío aumenta el consumo voluntario de alimentos, pero tiene un efecto negativo sobre su digestibilidad. Esto se debería a un aumento de la motilidad del estómago y a una mayor velocidad de pasaje del alimento por el tracto digestivo.

Sin embargo, en el caso de los lechones de pocos días de edad, la respuesta comportamental del amontonamiento prevalece sobre la del consumo de alimento haciendo que los animales opten por permanecer hechados y no vayan a mamar.

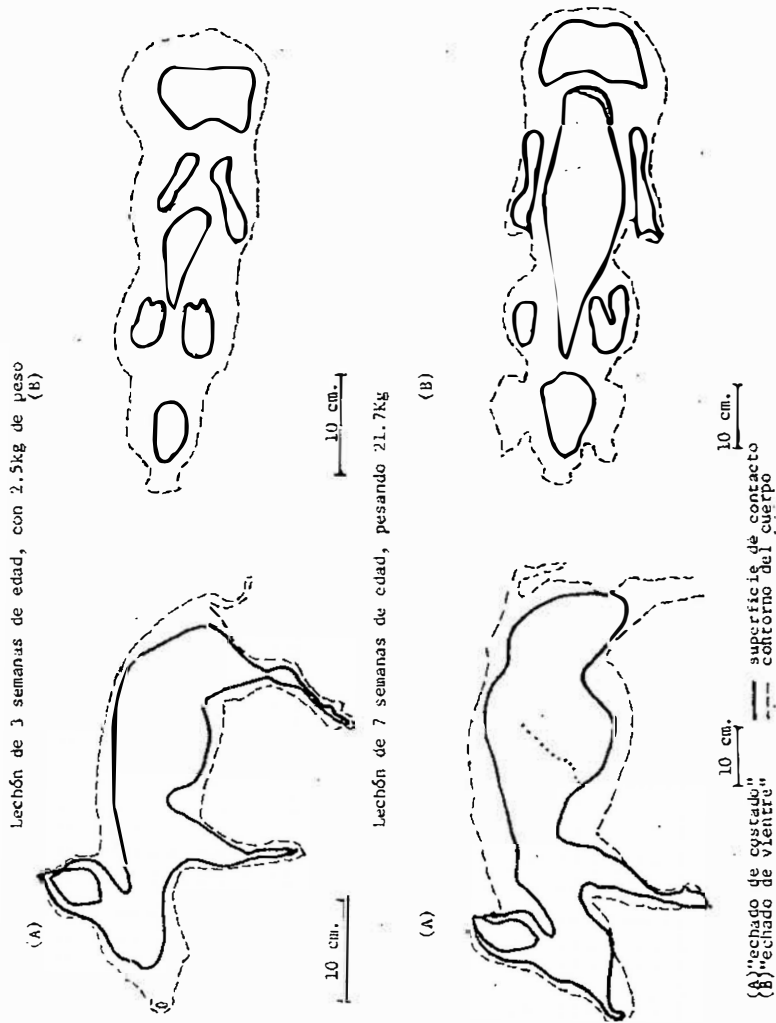


FIGURA 12. Superficie de contacto del lechón con el piso, según su posición.
(Sach, citado por LEFEBVRE y ROUSSEAU, 1977)

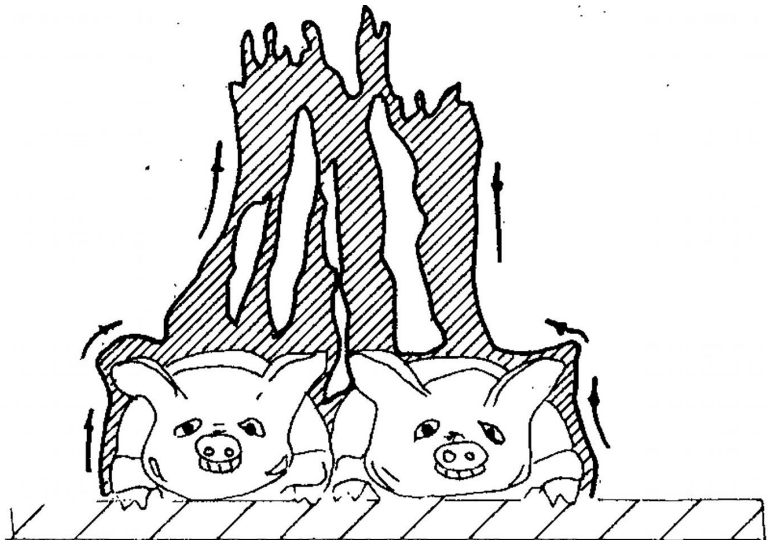
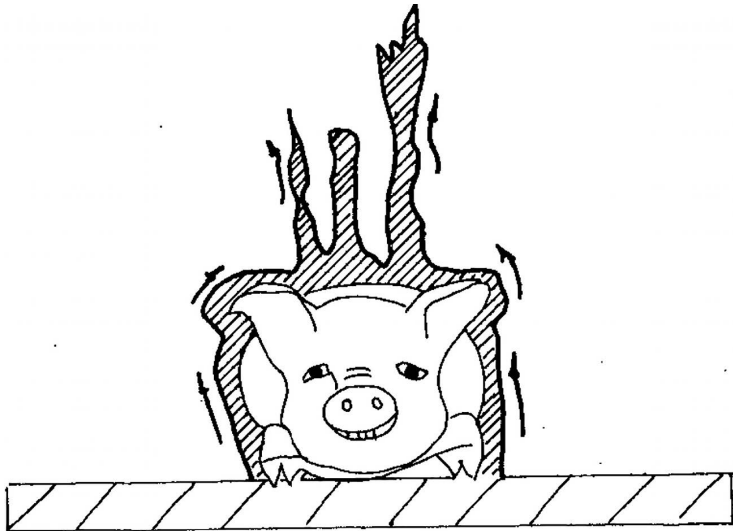


FIGURA 13. Superficie de intercambio de calor en lechones, solos o en grupo (LEFEBVRE y ROUSSEAU, 1977)

2.4.2. Respuestas Aislativas. Las respuestas aislativas (fisiológicas o físicas) al frío son aquellas que tienden a dificultar las pérdidas térmicas sin que se modifique la producción metabólica de calor (FULLER, 1972).

Los mecanismos por los cuales el animal consigue esto son: **la vasoconstricción periférica y la piloerección** (NEWLAND et al, 1952; MOUNT, 1963 y 64a; POZOPKO, 1981).

Sin embargo, según Holub et al (citados por BUTCHBAKER y SHANKLIN, 1964), en el caso de los lechones estos mecanismos no son efectivos hasta el 6º día de edad. Por otro lado, el aislamiento térmico total del lechón recién nacido, como se dijo anteriormente, es limitado por poseer pocos pelos y un bajo contenido de grasa subcutánea, por lo que las respuestas aislativas son muy poco efectivas (CURTIS, 1970).

2.4.3. Respuestas Metabólicas. Las respuestas metabólicas, o químicas, según FULLER (1972), son aquellas que producen cambios en el metabolismo del animal.

Estas comienzan a actuar cuando por los mecanismos de conservación del calor (respuestas comportamentales y aislativas) no es posible mantener la temperatura corporal. Es decir cuando la TAE es inferior a la TCm (BIANCA, 1968; KLEIBER, 1972; CURTIS, 1983).

El incremento en la producción de calor, como respuesta metabólica al frío, ocurre por dos mecanismos: a) contracción de los músculos esqueléticos y, b) aumento de la tasa metabólica (CURTIS, 1983).

La **contracción de los músculos esqueléticos**, según CURTIS (1983), puede ocurrir en forma voluntaria (ejercicio) o involuntaria (tiriteo). La primera es considerada una respuesta del tipo comportamental y la segunda metabólica.

El tiriteo puede considerarse como una forma de ejercicio en el cual no se observa trabajo exterior y, está asociado a un aumento en el flujo sanguíneo hacia los músculos responsables del mismo (Bell et al, citados por ROBERTSHAW, 1981).

De acuerdo con el trabajo realizado por BUTCHBAKER y SHANKLIN (1965) el tiriteo es un mecanismo bien desarrollado en los lechones neonatos y su intensidad está directamente relacionada con la temperatura ambiente: a 40°C no se manifiesta, a 32°C se manifiesta durante los dos primeros días de edad; a 24°C es evidente y; a 13°C se observa siempre.

La manifestación del tiriteo es dependiente de la edad: hasta las dos semanas es evidente, disminuyendo luego en intensidad y frecuencia. La edad también influye en el tiempo que transcurre entre el momento en el cual el lechón es colocado en un ambiente frío y el comienzo del tiriteo: es casi inmediato para los recién nacidos y, para lechones de dos semanas es de 20-30 minutos (BUTCHBAKER y SHANKLIN, 1965).

La tasa metabólica en el lechón es baja al nacimiento, duplicándose en los tres primeros días de vida. Esto nos indica, según STEPHENS (1971) y CURTIS (1983), que los mecanismos de regulación comenzarían a funcionar a partir del 3er día de vida.

El amontonamiento, por el hecho de disminuir las pérdidas, hace que la temperatura a la cual se produce el aumento del metabolismo sea menor, ver Figura 14.

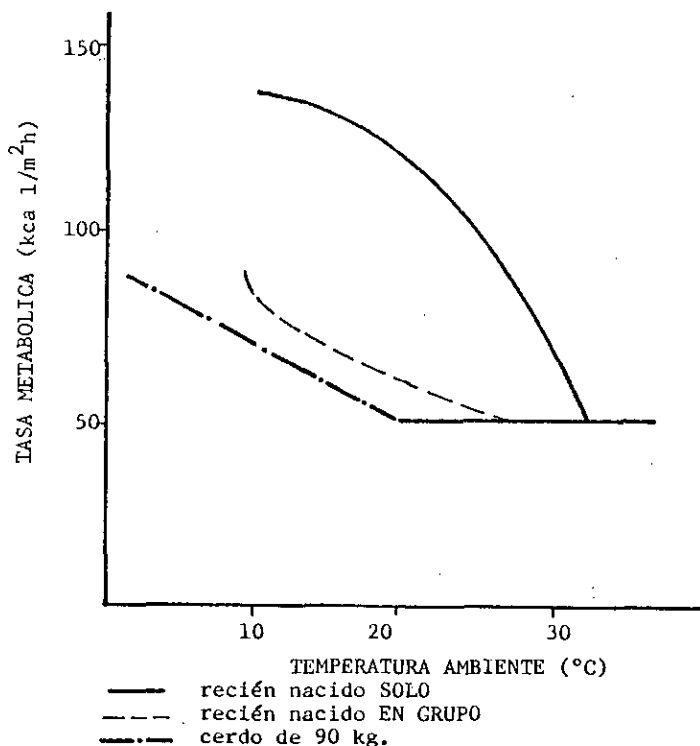


Figura 14.- Efecto de la forma de alojamiento sobre la tasa metabólica en cerdos.

Stephens y Star (citados por MOUNT, 1972), trabajando con lechones criados en piso de hormigón, con y sin cama de paja, y utilizando o no lámpara infrarroja, observaron que con el uso de cama o de lámpara, la tasa metabólica se redujo en un 20%, mientras que combinando las dos la disminución fue de un 50%.

2.4.4. Origen del Calor para Termorregulación. Según Graham et al (citados por ROBERTSHAW, 1981) los principales sustratos energéticos utilizados por los cerdos como respuesta a la exposición al frío son los lípidos y los carbohidratos, ya sean provenientes del alimento o de sus reservas corporales.

Los lechones recién nacidos utilizan como fuentes energéticas: sus grandes reservas de glucógeno, sus limitadas reservas de lípidos y, los nutrientes (lípidos y carbohidratos) aportados por la leche materna (MERSMANN, 1974).

Estos animales poseen una serie de carencias fisiológicas que limitan su metabolismo energético:

- * bajo nivel de fosforilasa, que potencialmente disminuye la producción de glucosa a partir de las reservas de glucógeno;
- * limitada capacidad gluconeogénica, que limita la cantidad de glucosa disponible en situaciones estresantes (frío, hambre, debilidad);
- * bajo número de mitocondrias hepáticas, que limita la utilización energética tanto de los glúcidos como los ácidos grasos y, como consecuencia, provoca una reducida síntesis de ATP;
- * una reducida cantidad de grasa corporal;
- * una serie de carencias en el metabolismo proteico que dificultan su transformación en esqueletos carbonados, limitando su uso como fuente de sustrato para la gluconeogénesis.

2.4.5. Efecto del Frío sobre la Utilización de las Reservas Corporales. En el período final de la gestación los fetos acumulan importantes cantidades de reservas energéticas, que serán utilizadas luego del nacimiento, cuando su demanda calórica es alta (CURTIS, 1983).

Según Sherley y Neligan (citados por HAFEZ, 1968) la mayor reserva energética es en forma de glucógeno, el cual es almacenado en el hígado y en los músculos esqueléticos y cardíaco.

En el lechón las reservas de glucógeno al nacer varían entre 23 y 31.5 g/kg de peso; estando un 90% acumuladas en los músculos y el 10% restante en el hígado (Dawes y Sherley, citados por MERSMANN, 1974; WHITTEMORE y ELSLEY, 1978; BAYLEY et al, 1980).

La exposición al frío de lechones neonatos produce una movilización de la glucosa, con la consiguiente disminución de las reservas de glucógeno; ésta es muy importante en lechones de 3 a 24 hs, pero no cuando son mayores de 7 días (STANTON y MUELLER, 1973).

En el hígado, las reservas caen rápidamente luego del nacimiento, alcanzando su nivel mínimo a las 12-18 hs; en los músculos esqueléticos la tasa de descenso es menor, dándose el mínimo a las 36-48 hs y; en el músculo cardíaco, la cantidad de glucógeno es 3-4 veces mayor al nacer que al 3er. día de vida (SWIATEK et al, 1968; ANDERSON y WAHLSTRÖM, 1970; Swiatek et al, 1970 citados por MERSMANN, 1974).

BAYLEY et al (1980) estudiando el efecto del ayuno en lechones recién nacidos, observaron que hasta los 21 días este afectó negativamente las reservas de glucógeno en el hígado y los músculos. Luego de esta edad el efecto se minimiza, lo que indicaría la utilización de otras reservas a partir de ese momento.

Se ha observado en lechones que los niveles sanguíneos de glucosa son inversamente proporcionales a la temperatura ambiente, mientras que los de fructosa no son afectados, Figura 15. Esto demuestra que la glucosa es el azúcar utilizado como sustrato energético para la termorregulación (NEWLAND et al, 1952; CURTIS et al, 1966; PARKER et al, 1980).

Según MERSMANN et al (1972) y Swiatek et al (citados por MERSMANN, 1974), la producción de glucosa a partir de glucógeno hepático depende de los niveles de la enzima glucógeno-fosforilasa activa, la cual existe al nacimiento, se duplica en una semana y después aumenta gradualmente.

Esta enzima es activada por el ayuno, la inyección de catecolaminas y el frío (HAFEZ, 1968; MERSMAN et al, 1972; SEERLEY y POOLE, 1973).

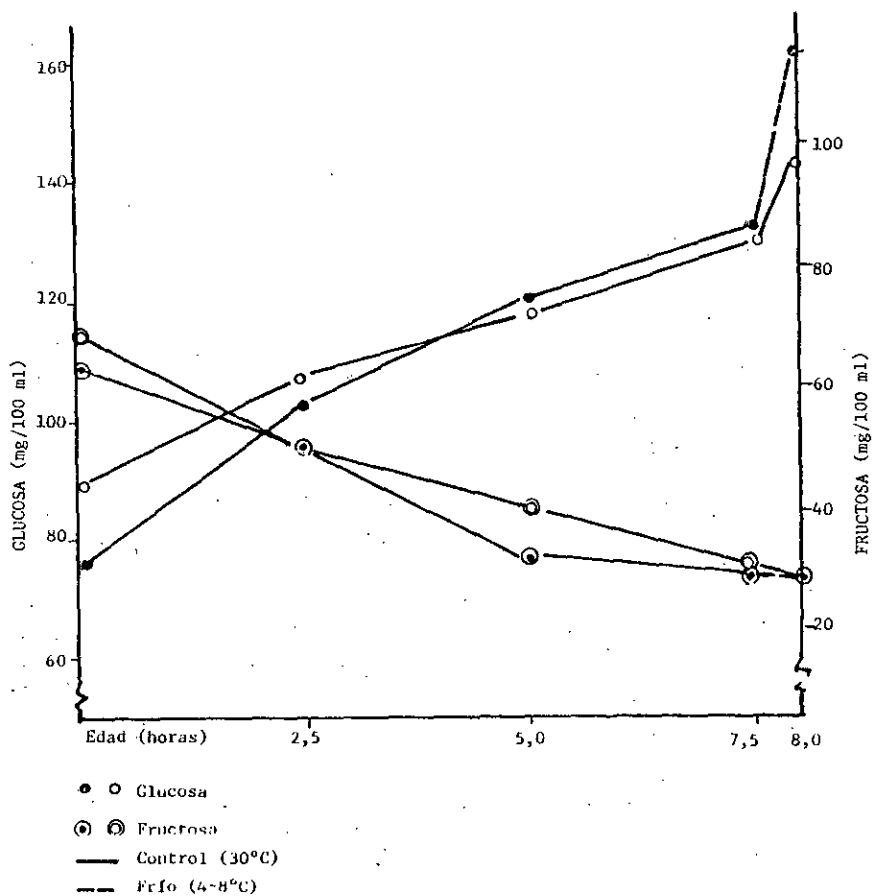


FIGURA 15. Variación en las concentraciones sanguíneas de glucosa y fructosa por el efecto del frío, en lechones de 7.5 a 8 hs de vida.

Los trabajos de CURTIS et al (1966) y PETTIGREW et al (1971) demuestran que la glicólisis es la principal vía metabólica inicial de la glucosa, produciendo ácido láctico (o pirúvico), ya que los niveles plasmáticos de estos aumentan significativamente por una exposición al frío o por el ayuno, ver Figura 16.

Sin embargo, según BAYLEY et al (1980), el lechón debe poseer el mecanismo para utilizar otras fuentes de energía, además del glucógeno, especialmente en aquellos sometidos a condiciones de estrés térmico. Debido a que el contenido de glucógeno al nacimiento solamente cubre la mitad de las pérdidas calóricas de un lechón sometido a un ayuno de dos días, mantenido a una temperatura ambiente de 32°C. En el caso de lechones de 3 días, la diferencia en el contenido de glucógeno entre animales alimentados o en ayuno, sólo cubre el 10% de las pérdidas de calor a la misma temperatura ambiente.

En el hígado del feto existe una gran actividad de las enzimas glicolíticas la que aumenta después del nacimiento. El cambio más importante ocurre con la actividad de la glucoquinasa, enzima hepática especializada en el catabolismo de la glucosa proveniente del alimento (MERSMANN, 1971; Swiatek et al, citados por MERSMANN, 1974).

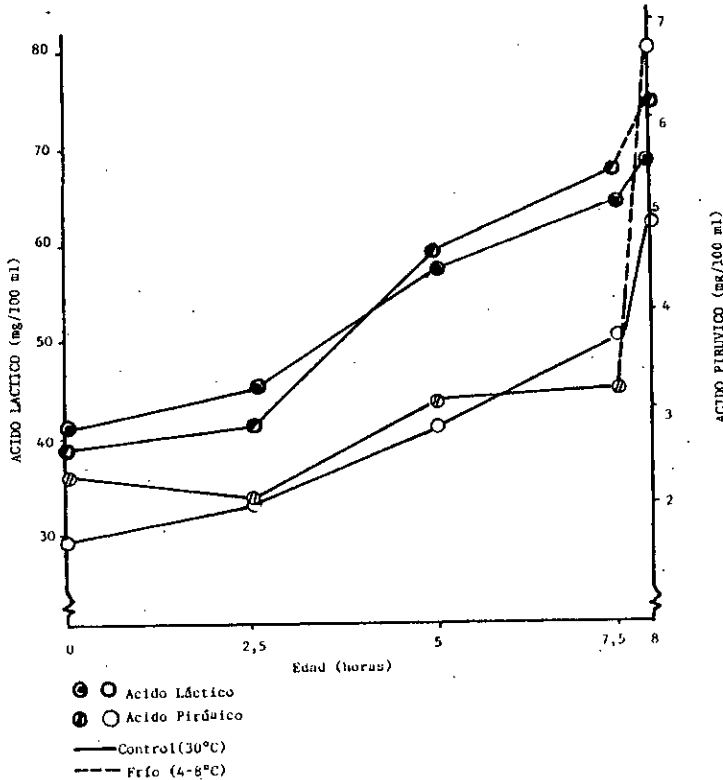


FIGURA 16. Variación de las concentraciones sanguíneas de ácido láctico y pirúvico por efecto de una exposición al frío, en lechones de 7.5 a 8 hs de vida (CURTIS et al, 1966)

Por otra parte, Manners y Stevens (citados por MERSMANN, 1974) mencionan que la actividad de la lactasa intestinal es alta en el lechón recién nacido por lo que la lactosa puede ser utilizada inmediatamente.

A pesar de disponer normalmente de grandes cantidades de glúcidos, almacenados o circulantes, lechones con 8 hs de edad no son capaces de mantener su temperatura corporal, con temperaturas ambientes entre 4 y 8°C (CURTIS et al, 1966), pero esto no ocurre con lechones de 30 hs (Curtis et al, 1967 citados por CURTIS, 1974). Estos resultados estarían indicando que los lechones tienen dificultades para utilizar eficientemente los glúcidos (CURTIS et al, 1966; SWIATEK et al, 1968).

La posible causa de este hecho podría ser el bajo número de mitocondrias al nacimiento, lo que limita la capacidad oxidativa del hígado (Mersmann et al, 1972 citados por MERSMANN, 1974).

A partir de mediciones del Cociente Respiratorio, MOUNT (1969) concluye que los lechones recién nacidos no dependen exclusivamente de los glúcidos como fuente de energía, sino que desde el primer día también utilizan los lípidos. Este autor afirma que, al nacimiento, la mitad de las reservas corporales de lípidos están disponibles para oxidación, lo que proporcionaría unas 54 kcal. Esta pequeña cantidad puede llegar a ser muy importante para un lechón sometido a un estrés por un corto período de tiempo enseguida de nacido, momento en el cual las necesidades energéticas para mantener la temperatura corporal son máximas.

Debe tenerse en cuenta que en los lechones neonatos los lípidos corporales no son muy importantes como fuente de energía metabólica ya que no tienen grasa marrón (HORN et al, 1973) y tienen muy bajo contenido de tejido adiposo (MERSMANN, 1974).

La exposición al frío (5°C) por un corto período afecta la movilización de ácidos grasos libres (AGL) en lechones de 60 hs, pero no en los de 12 hs (CURTIS y ROGLER, 1970). Cuando la exposición al frío se prolonga por 2 hs se ven afectadas tanto la movilización de AGL como de glicerol, aún en lechones de 3 hs de vida (STANTON y MUELLER, 1973).

Los AGL circulantes son bajos al nacimiento y aumentan significativamente con el ayuno (SWIATEK et al, 1968; BENGTTSSON et al, 1969). Un ayuno de 72 hs, según SEERLEY y POOLE (1973), disminuye las reservas adiposas y aumenta los niveles de lípidos sanguíneos.

Si bien los lechones movilizan los AGL durante un ayuno o exposición al frío, recién responden a una inyección de catecolaminas después de las 50 hs de vida; esto indicaría que la lipólisis no comienza a ocurrir hasta este momento (CUNNINGHAM y FRIEND, 1965; HERTELENDY et al, 1966; CURTIS y ROGLER, 1970; STANTON y MUELLER, 1973).

Los niveles hepáticos de la glicerol-quinasa y de la deshidrogenasa-glicerol-3-fosfatasa activa, son bajos al nacimiento y se triplican en los primeros días (Mersmann

et al, 1973c y, Mersmann y Phinney, 1973b, citados por MERSMANN, 1974), lo cual posiblemente contribuye a que la utilización del glicerol como sustrato para la gluconeogénesis sea baja en lechones recién nacidos (Swiatek, 1971 citado por MERSMANN, 1974).

Genta et al (citados por MERSMANN, 1974) observaron que los lechones neonatos producen una pequeña cantidad de cuerpos cetónicos, producto de la oxidación de los ácidos grasos, en relación con animales de más edad. Dado que esta vía metabólica tiene lugar en las mitocondrias de los tejidos (MERSMANN, 1974; LEHNINGER, 1976) el bajo número de éstas en el hígado de los lechones recién nacidos (MILLER et al, 1971) sería la causa de esa baja tasa de oxidación observada.

CARROL y NOLAND (1973) mencionan que el glicerol es catabolizado más rápido en los lechones recién nacidos de menor peso (1.0 vs 1.5 kg) y en aquellos expuestos al frío (16 vs 32°C); sin embargo, en lechones de 14 días el proceso es más rápido en los más pesados (7.8 vs 2.5 kg).

HORN et al (1973) han sugerido que la mayor capacidad termorreguladora de los lechones salvajes respecto a los domésticos se debe a la mayor actividad de la lipasa del tejido graso, la cual es 1.6 y 1.3 veces mayor a las 6 y 54 hs de edad, respectivamente.

Dadas las dificultades de los lechones para movilizar sus reservas lipídicas enseguida del nacimiento, el origen de la mayor parte de los AGL plasmáticos es nutricional (CURTIS y ROGLER, 1970). De acuerdo con CURTIS (1983), la leche de la cerda posee más de 5% de grasa, por lo que al ingerir ésta, el lechón puede utilizar directamente los ácidos grasos como fuente de energía, o almacenarlos para su utilización posterior. Esto es posible según LAPLACE et al (1986) pues las lipasas pancreática e intestinal son activas desde el nacimiento.

Con relación al uso de los aminoácidos como sustrato energético Bayley et al (citados por BAYLEY, et al, 1980) observaron que la alanina realiza una importante contribución al metabolismo energético de los lechones de 4 días de edad, especialmente por su oxidación, más que por su uso como sustrato en la gluconeogénesis.

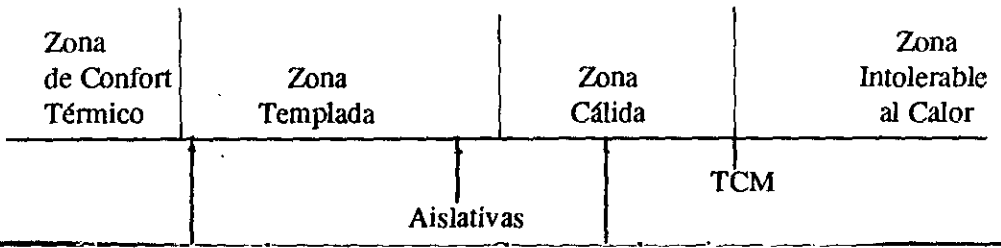
2.5. Defensa Contra el Calor

Se ha investigado relativamente poco con relación al efecto del calor sobre los lechones debido, posiblemente, a que el principal problema climático de estos es el frío.

Según CURTIS (1983), como consecuencia de la gran relación superficie/peso, los lechones recién nacidos tienen una enorme facilidad para perder calor haciendo que no sean susceptibles a éste como lo son al frío.

Los mecanismos de defensa contra el calor son, por su orden de acción: comportamentales y aislativos (MOUNT, 19678 b), ver Figura 17.

En lechones neonatos, BUTCHBAKER y SHANKLIN (1965) observaron un aumento de la frecuencia respiratoria con temperaturas superiores a los 40°C; y, según CURTIS (1983), esto ocurre a temperaturas mayores a los 36°C para lechones de una semana de edad.



Otra respuesta al calor es la **disminución voluntaria del consumo de alimento**. Existe un punto, a una temperatura algo inferior a la crítica máxima, donde el animal reduce su actividad y el consumo voluntario de alimentos como forma de disminuir su producción de calor (FULLER, 1972; CURTIS, 1983). Esta situación es observada frecuentemente en los reproductores, durante los meses de verano y es especialmente grave en las cerdas lactantes, por el hecho de verse afectada la producción de leche.

Otro aspecto que incide en el fenómeno descrito anteriormente es la calidad del alimento: cuando peor es la calidad mayor será la producción de calor, ya que disminuye la cantidad de energía aprovechable (ROBERTSHAW, 1981).

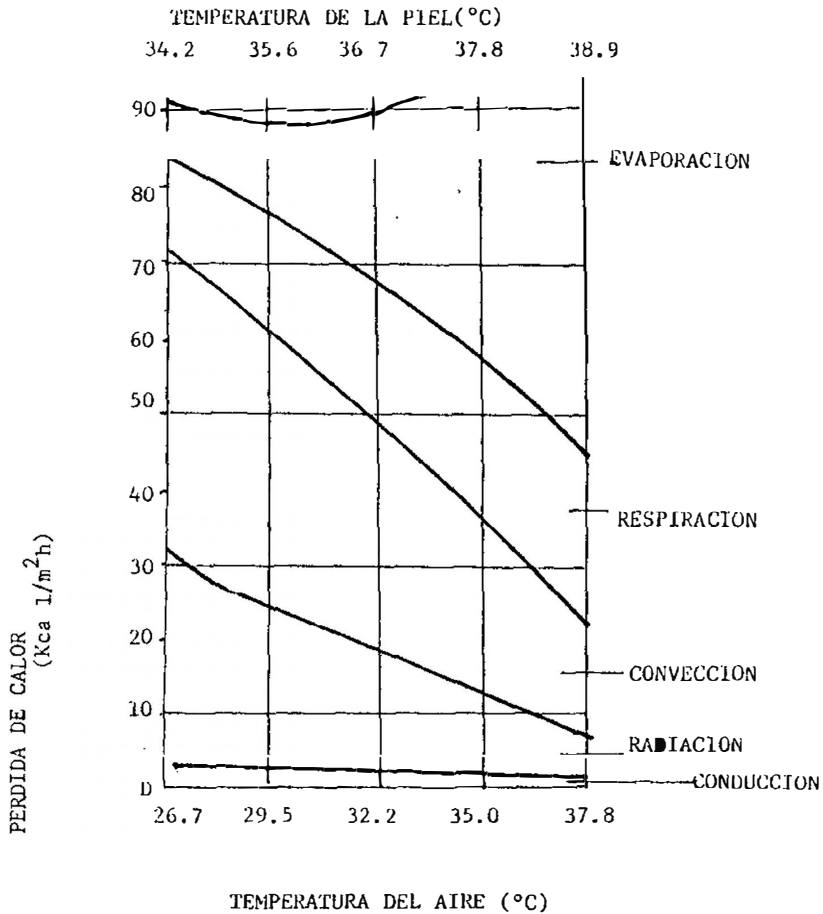


FIGURA 18. Partición de las pérdidas de calor en el cerdo, según la temperatura ambiente (adap. de ESMAY, 1978)

En lechones neonatos, BUTCHBAKER y SHANKLIN (1965) observaron un aumento de la frecuencia respiratoria con temperaturas superiores a los 40°C ; y, según CURTIS (1983), esto ocurre a temperaturas mayores a los 36°C para lechones de una semana de edad.

Otra respuesta al calor es la **disminución voluntaria del consumo de alimento**. Existe un punto, a una temperatura algo inferior a la crítica máxima, donde el animal reduce su actividad y el consumo voluntario de alimentos como forma de disminuir su producción de calor (FULLER, 1972; CURTIS, 1983). Esta situación es observada frecuentemente en los reproductores, durante los meses de verano y es especialmente grave en las cerdas lactantes, por el hecho de verse afectada la producción de leche.

Otro aspecto que incide en el fenómeno descrito anteriormente es la calidad del alimento: cuando peor es la calidad mayor será la producción de calor, ya que disminuye la cantidad de energía aprovechable (ROBERTSHAW, 1981).

3. REGULACION DE LA TEMPERATURA CORPORAL DEL LECHON

Según BIANCA (1968) y ESMAY (1978) el sistema termorregulador está constituido por: los receptores térmicos, el (o los) centro regulador y, los procesos de adaptación (Figura 19).

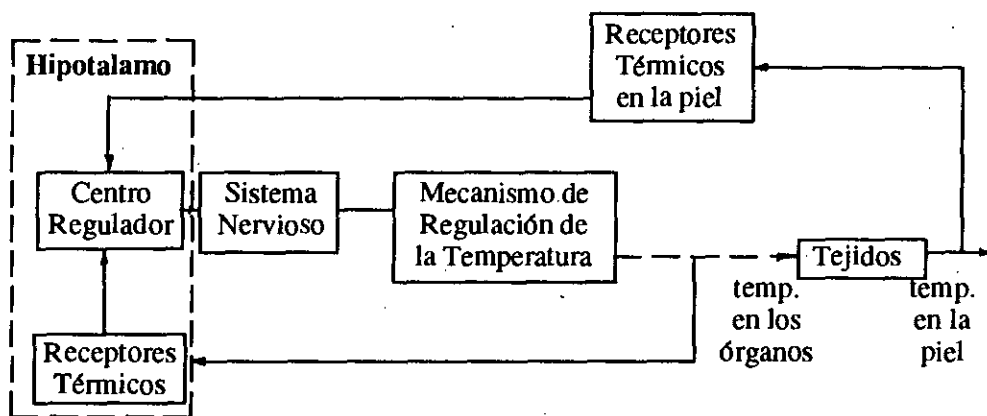


FIGURA 19. Representación esquemática del sistema de regulación térmica (adap. de ESMAY, 1978).

3.1. Receptores Térmicos

La información sobre cual es la temperatura corporal es percibida por los receptores térmicos, que están localizados en todo el cuerpo. Estos receptores nerviosos emiten sus impulsos con una frecuencia variable, proporcional a la diferencia de temperatura (CURTIS, 1983).

Existen dos tipos de receptores térmicos: **de calor**, sensibles a los aumentos de temperatura y, **de frío**, sensibles a disminuciones de la misma. Según su ubicación en el cuerpo, los receptores pueden ser: **cutáneos**, **hipotalámicos** e **internos no hipotalámicos**.

Los *receptores cutáneos de calor*, en general, están localizados a mayor profundidad que los *de frío*. Cuando un cerdo está en la zona de confort térmico la

temperatura de su piel es de 33°C, cuando esta baja a 30°C o aumenta a 34.5°C el animal percibe, respectivamente, frío o calor (BAUZA y PETROCELLI, 1984).

Los receptores hipotalámicos miden la temperatura de la sangre al pasar por el hipotálamo (KOLB, 1974) y, según CURTIS (1983), son sensibles a diferencias de hasta 0.1°C.

De los otros receptores térmicos, sólo se sabe que están localizados en lugares tales como: espina dorsal, paredes de las venas, aparato digestivo, etc. (CURTIS, 1983).

3.2. Centro Regulador

Los diferentes autores no concuerdan con el número de centros reguladores que existen, pero todos coinciden en que se ubican en el hipotálamo.

Según BIANCA (1968) existen dos centros: de frío, localizado en el hipotálamo posterior y, de calor en el anterior. El centro de frío regularía el mantenimiento y la producción de calor, mientras que el centro de calor regularía la liberación de calor.

El centro, al recibir las informaciones de los receptores térmicos, decide si es necesario realizar alguna adaptación y cuál (o cuales) para mantener la temperatura corporal constante. Todavía no se sabe exactamente como funciona este mecanismo, existiendo varias teorías que intentan dar una explicación al mismo (CURTIS, 1983).

MASON et al (1965) presentaron, para homeotermos, un sistema que llamaron «De Control Análogo a un Circuito Cerrado», en el cual el hipotálamo es el centro del control nervioso del mismo. Este recibe los impulsos nerviosos de los receptores térmicos, cutáneos e hipotalámicos, y los compara con una temperatura de referencia, llamada «temperatura de punto-fijo». En base a esta comparación da las órdenes, impulsos nerviosos de salida, para los elementos de control final (respuestas). Estas, al alterar el flujo de calor, hacen que la temperatura corporal varíe. Esta nueva temperatura es percibida por los receptores que retro-informan al hipotálamo, el que hace nuevamente la comparación tomando nuevas decisiones.

CURTIS (1983) presenta otras dos teorías: la de Hammel y la de Bligh.

Según la Teoría de Hammel, la temperatura corporal estaría regulada en base a los datos de los receptores térmicos hipotalámicos, siendo la intensidad de la respuesta proporcional a la diferencia entre esta temperatura y una temperatura de referencia («de punto fijo»). Las informaciones de los otros receptores serviría para modificar esa temperatura de referencia. Esta es la diferencia sustancial con la teoría de Mason, la cual no tiene en cuenta los procesos de acostumbramiento a los cambios térmicos.

Para la Teoría de Bligh existirían dos centros reguladores: uno llamado «control fino», localizado en el hipotálamo, que regularía variaciones en la temperatura corporal de hasta 1°C y; el otro llamado «centro periférico» solamente sería activado por diferencias de temperatura iguales o superiores a los 2°C, sirviendo como mecanismo de emergencia en caso de grandes variaciones en la temperatura corporal.

Por su parte, BAXTER (1984) presenta tres modelos (teorías) posibles:

* **Modelo 1:** coincide con la teoría de Mason, agregando una descripción de como se desencadenarían las respuestas: el Sistema Nervioso Autónomo (SNA) estimularía las respuestas fisiológicas (aislativas y metabólicas) y el Sistema Nervioso Central (SNC) las comportamentales.

* **Modelo 2:** supone la existencia de dos centros reguladores, uno para cada tipo de respuesta, las cuales a su vez cumplirían funciones diferentes. Las comportamentales se iniciarían como reacción a un desconfort térmico, detectado por los receptores cutáneos y las fisiológicas por variaciones en la temperatura interna, percibidas por los receptores hipotalámicos.

* **Modelo 3:** es intermedio entre las dos anteriores suponiendo la existencia de otros tipos de receptores, además de los térmicos, que cumplirían algún papel en el proceso.

3.3. *Procesos de Adaptación*

Las señales nerviosas que parten del centro regulador desencadenan los procesos de adaptación o respuestas tendientes a mantener constante la temperatura corporal. Estas señales pueden actuar, según CURTIS (1983) a través de tres caminos:

- a) **directamente**, a través del SNA, que llega a los lugares donde se produce la activación;
- b) **pasando por el SNC;**
- c) **estimulando** la secreción de factores liberadores de hormonas hipofisarias, que van a provocar alguna reacción química.

El tipo de respuesta depende de: *la temperatura ambiental efectiva y, el grado de aclimatación* del animal en el momento de producirse el estrés térmico el cual tiene gran influencia sobre la activación de las respuestas y su intensidad. Los primeros fríos o calores hacen que las respuestas sean activadas a temperaturas muy próximas a la zona de confort térmico y que éstas sean de mayor intensidad.

3.3.1. Respuestas Aislativas. Se incluyen en este tipo aquellas respuestas que implican algún mecanismo fisiológico, pero que no modifican el metabolismo. En el cerdo se observan: modificaciones en el aislamiento (externo o interno) y jadeo (MOUNT, 1968b; CURTIS, 1983; BAUZA y PETROCELLI, 1984).

Aislamiento externo: consiste en el aumento del espesor de la capa de aire (capa de cobertura) sobre la piel, esto se logra por la **piloerección** (FULLER, 1972). Esta respuesta comienza por la estimulación del Sistema Nervioso Simpático (SNS) que actúa directamente sobre el músculo «arrector pili», el cual controla el movimiento de los pelos (CURTIS, 1983).

Aislamiento interno: su modificación se logra a través de la variación del flujo sanguíneo periférico. Este es controlado por el centro vasomotor, localizado en la médula oblonga, el que a su vez es estimulado por los impulsos nerviosos originados en el centro regulador (CURTIS, 1983).

Los nervios constrictores simpáticos son quienes regulan el flujo sanguíneo periférico. Un aumento en la frecuencia de los impulsos nerviosos estimula la liberación de noradrenalina, que actúa sobre las células «alfa» del músculo liso de las arteriolas, provocando la vasoconstricción. Por el contrario, una disminución de los impulsos, provoca una vasodilatación (WHITTOW, 1968; CURTIS, 1983).

Según WHITTOW (1968) las anastomosis, conexiones directas entre arteriolas y vénulas (sin intervención de capilares), en la piel son muy sensibles a la estimulación del nervio constrictor simpático variando así rápidamente el flujo sanguíneo ante los cambios térmicos, u otros estímulos.

La acción de las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), secretadas por la médula adrenal, hace variar el diámetro de las arteriolas (WHITTOW, 1968; CURTIS, 1983).

La noradrenalina tiene, el mismo efecto que el nervio constrictor simpático al estimular los receptores alfa de las paredes vasculares. La adrenalina, en bajas concentraciones, además de aumentar la actividad metabólica de los músculos esqueléticos, estimula los receptores «beta» de las paredes vasculares provocando vasodilatación; por el contrario, altas concentraciones de esta hormona producen vasoconstricción (WHITTOW, 1968).

Normalmente, las cantidades de catecolaminas secretadas por las glándulas adrenales tienen poco efecto sobre el tono muscular, pero en condiciones de estrés, al aumentar su secreción, su efecto puede ser significativo.

Jadeo: según CURTIS (1983), algunos nervios llevan impulsos desde el centro regulador hasta los centros respiratorios, localizados en la médula oblonga. Estos centros al ser estimulados, por un aumento en la frecuencia de los impulsos, hacen que aumente la frecuencia respiratoria (*jadeo*).

3.3.2. Respuestas Metabólicas. Algunas fibras nerviosas, originadas en el centro regulador, se unen a los nervios del SNS y de las Glándulas Adrenales, formando en conjunto del Sistema Simpático-Adrenal (SS-A). Según CURTIS (1983), el frío estimula este sistema el cual responde aumentando la secreción de catecolaminas, tanto por parte de la médula adrenal como por los nervios post-ganglionares terminales del SNS.

Estas hormonas participan en la puesta en marcha de varias reacciones de termogénesis: a) movilización de los fluidos metabólicos desde sus lugares de almacenamiento (CURTIS, 1983); b) aumento de los niveles plasmáticos de glucosa (STANTON y MULLER, 1973) y de los ácidos grasos libres (HORN et al, 1973; YOUNG, 1981); c) aumento del ritmo cardíaco, que facilita el transporte de los fluidos metabólicos liberados.

Las catecolaminas también actúan sinérgicamente con la tiroxina, incrementando la tasa metabólica. Además, el aumento de la tasa metabólica posiblemente sea debido a la acción de varias hormonas (tiroxina, corticoides y somatotrofina) cuya liberación es controlada por los factores liberadores o inhibidores hipotalámicos (CURTIS, 1983). Se supone que los impulsos nerviosos originados en el centro regulador, a través de algún mecanismo aún no identificado, pueden afectar la producción y liberación de estos factores hipotalámicos.

Blathford et al (1978, citados por DANTZER y MORMEDE, 1983) afirman que la exposición de animales, tanto al frío como al calor, aumenta los niveles plasmáticos de corticosteroides.

La acción de estas hormonas con relación a la lucha contra el frío no es conocida. Según Heroux (1961, citado por YOUNG, 1981) su acción consiste en: aumentar el catabolismo proteico, favorecer la movilización de los aminoácidos para su posterior catabolización y, en el caso de los glicocorticoides, incrementar la gluconeogénesis. Estas acciones hacen que se aumente la disponibilidad de sustratos energéticos para la termogénesis.

Conjuntamente con el aumento de la tasa metabólica hay un aumento, como respuesta a esta, del consumo de oxígeno y del flujo sanguíneo. De esta forma se asegura un adecuado suministro de sustratos energéticos y de oxígeno a los tejidos en actividad (YOUNG, 1981; BAUZA y PETROCELLI, 1984).

La glándula tiroides regula la actividad metabólica, siendo estimulada por el frío e inhibida por el calor (HAFEZ, 1968; NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1981; YOUNG, 1981).

La regulación de la secreción de esta glándula puede hacerse por varios mecanismos: a) cambios en la secreción de tirotrófina por el hipotálamo, b) retroalimentación negativa sobre el hipotálamo cuando la tiroxina no es utilizada rápidamente (ej. cuando hace calor), c) aumento de los impulsos nerviosos de los receptores térmicos, como respuesta al frío, estimulando la liberación, vía centros reguladores, de tirotrófina por el hipotálamo (HAFEZ, 1968).

Según Heroux (1969, citado por YOUNG, 1981) las variaciones de actividad de la tiroides, como respuesta a los cambios térmicos, afectan el apetito, el consumo de alimentos y las funciones digestivas. Así, el aumento de la secreción de tiroxina provocado por el frío aumenta la velocidad de pasaje del alimento por el tracto digestivo (NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1981; YOUNG y DEGEN, 1981).

El tiriteo: contracción involuntaria de los músculos esqueléticos activado, según CURTIS (1983), por los impulsos nerviosos que, originados en el centro regulador, actúan sobre el centro motor primario. La función de este centro, localizado en el hipotálamo, es la de estimular a los centros motores secundarios, ubicados en otras regiones del cerebro. A su vez, los impulsos nerviosos originados en estos últimos estimulan a los nervios motores de los músculos esqueléticos, vía médula espinal y SNS.

3.3.3. Respuestas Comportamentales. Estas son las primeras en activarse cuando el animal percibe cambios en la TAE.

Por su efecto, algunas de estas respuestas podrían ser consideradas como aislativas y otras como metabólicas.

A través de los *cambios en la postura*, en forma aparentemente involuntaria, el animal logra alterar su tasa de intercambio calórico con el medio. Estas respuestas (amontonamiento, posición al hecharse, etc.) son de tipo fisiológico, ya que no causan cambios en la producción metabólica de calor (CURTIS, 1983).

El animal también puede realizar otros cambios, en forma voluntaria como: *el ejercicio físico* y, en alguna medida, variando *el consumo voluntario de alimento*. Estos provocan cambios en la producción metabólica de calor, siendo por lo tanto respuestas de tipo metabólico (FULLER, 1972; CURTIS, 1983; BAUZA y PETROCELLI, 1984).

Los mecanismos por los cuales son regulados los cambios en el comportamiento aún no son bien conocidos. Se supone que algunos impulsos nerviosos, originados en el centro regulador, actúan sobre la corteza del cerebro, que es la región de mayor participación en el control motor (CURTIS, 1983).

BALDWIN e INGRAM (1967) estudiando el efecto del enfriamiento del núcleo preóptico, observaron que: cuando los lechones están sometidos a una temperatura ambiental fría, la frecuencia de las respuestas aumenta al disminuir la temperatura de esa región del hipotálamo; pero cuando la temperatura ambiental se encuentra en la ZCT, el enfriamiento del hipotálamo solamente fue un estímulo en la mitad de los casos.

4. EFECTO DE LA TEMPERATURA SOBRE LAS PERFORMANCES DE LOS LECHONES LACTANTES

4.1. Efecto sobre la Ganancia de Peso

Tal como fue visto en los capítulos anteriores, el lechón neonato y en las primeras etapas de la lactación es sumamente sensible a las bajas temperaturas. Si consideramos el alto valor de su T_{Cm} (del orden de los 30°C) es evidente que la mayor parte de las veces estas condiciones térmicas no se logran naturalmente en el interior de los locales, debiéndose recurrir a algún tipo de adecuación de los mismos con este propósito.

Así, CAMPBELL y PATERSON (1958) estudiando diferentes sistemas de alojamiento durante la cría concluyeron que: el uso de una fuente de calor artificial produce lechones más pesados al destete (en promedio 2.2 kg más).

Se han evaluado múltiples alternativas de adecuación térmica del ambiente de la paridera: uso de diferentes tipos de lámparas y fuentes de calor, diferentes tipos de pisos e, innumerables combinaciones de estas opciones.

Los resultados obtenidos no son del todo coincidentes, siendo muchas veces contradictorios. Por otra parte, dada la gran gama de alternativas y combinaciones estudiadas, resulta muy difícil su comparación o la extracción de conclusiones prácticas de carácter general, máxime cuando los ensayos han sido realizados en países con climas muy diferentes.

ADAMS et al (1980) observaron que lechones con lámpara infrarroja como fuente de calor desde el 3er. día hasta el destete ganaron más peso que aquellos que solamente tuvieron la lámpara entre el 3er. y 6to días o a los que no se les suministró calor artificial.

Por su parte PETROCELLI (1989), encontró que el uso de lámpara infrarroja en los primeros 14 días de lactancia, continuando con una lámpara común de 150W hasta el destete (28 días) permitió obtener mayores pesos de camada al destete que usando combinaciones de lámparas comunes de menor potencia (100 y 60W). El mismo autor afirma que la diferencia de peso está dada por la ganancia durante los primeros 14 días.

Sin embargo, SOBESTIANSKY et al (1986) no observaron diferencias en la ganancia de peso hasta el destete (21 días) de camadas criadas con diferentes sistemas de calefacción: nido sin fuente de calor, nido con lámpara infrarroja o, lámpara infrarroja con pantalla. Por su parte PERDOMO et al (1989) tampoco hallaron diferencias entre los pesos al destete de lechones sometidos a diferentes sistemas de calefacción: lámpara común de 100W, de 60W, resistencia eléctrica de 150W o, lámpara infrarroja.

Mc GINNIS et al (1981) comparando el efecto de dos temperaturas en el piso (20 y 30°C), dos fuentes de calor (lámpara infrarroja y común) y, secado o no de los lechones al nacer; no observaron diferencias en la ganancia de peso hasta el 5to. día para las fuentes de calor, existiendo interacción entre el secado y la temperatura del piso.

Finalmente, STANSBURY et al (1987) demostraron que lechones criados sobre piso de plástico perforado fueron más pesados al destete que aquellos criados sobre piso de hormigón, independientemente de la temperatura (18, 25 o 30°C). Además, para cualquier piso, los mantenidos a 18°C pesaron más que los criados a otra temperatura.

4.2. Efecto sobre la Mortalidad

Diversos autores (Taylor et al, 1952 y Nienaber et al, 1985, citados por STANSBURY et al, 1987) han demostrado que temperaturas entre 10 y 20°C afectan negativamente la sobrevivencia de los lechones lactantes.

Tal como se ha estado viendo en capítulos anteriores, son varias las razones que pueden explicar la muerte de los lechones neonatos cuando son colocados en ambientes fríos: a) bajas reservas energéticas corporales que al agotarse ocasionan la muerte por hipotermia; b) el comportamiento de amontonarse ante la sensación de frío favoreciendo el aplastamiento por la madre y; c) unido a lo anterior, la menor ingestión de calostro por los lechones, llevando a una menor disponibilidad de energía y anticuerpos.

Todo esto ~~redunda~~ *redunda* en la necesidad práctica de utilizar fuentes suplementarias de calor.

De acuerdo con CAMPBELL y PATERSON (1958) el uso de fuentes de calor permite obtener camadas con 0.58 lechones más al destete.

Por su parte, ADAMS et al (1980) también observaron mayor sobrevivencia de lechones cuando utilizaron fuentes de calor durante la lactancia. Los mismos autores comprobaron que este efecto se anulaba cuando la fuente de calor se coloca luego del 3er. día de vida.

STANSBURY et al (1987) afirman que a 25°C la mortalidad de lechones lactantes se redujo 7 y 8% con relación a las ocurridas a 30 y 18°C respectivamente.

LEFEVRE y ROUSSEAU (1977) relatan tasas de mortalidad de 42% a las 120 hs de edad cuando la temperatura en la sala maternidad era de 11°C, a 18°C no existieron muertes y a 28°C fue del 11%. Estas últimas, según los autores, como consecuencia del aplastamiento por la cerda, la cual está en un ambiente excesivamente caluroso.

PARKER et al (1980) estudiando el efecto de la temperatura sobre los lechones, observaron una mortalidad de 34.7% en las primeras 24 hs con 10°C, mientras que a 25°C la tasa de mortalidad fue de 21.9%.

LE DIVIDICH y NOBLET (1981) demostraron que el consumo de calostro, especialmente en las primeras mamadas que es cuando contiene mayor cantidad de inmunoglobulinas, fue mayor en un ambiente cálido (30-32°C) que en uno frío (18-20°C). Estos investigadores sostienen que existe una estrecha relación entre la tasa de sobrevivencia y la cantidad de inmunoglobulinas ingeridas.

En lo que respecta a la eficacia de diferentes sistemas de calefacción, ninguno de los investigadores consultados (Mc GINNIS et al,1981; SOBESTIANSKY et al,1986;PERDOMO et al,1989; PETROCELLI, 1989) observaron diferencias en las tasas de mortalidad cuando compararon diferentes fuentes de calor.

4.3. Efecto sobre la Incidencia de Diarreas

KELLEY et al (1982), estudiando el efecto de la temperatura sobre la ingestión de calostro observaron que lechones criados en ambiente frío (20°C) presentaron una mayor incidencia y severidad de diarreas ($P < .05$) que los alojados en un ambiente cálido (30°C), siendo según estos autores debido a la menor absorción de inmunoglobulinas. Concordando con los resultados obtenidos por LE DIVIDICH y NOBLET (1981).

De los trabajos consultados, los únicos que estudiaron este efecto fueron: SOBESTIANSKY et al (1986), PERDOMO et al (1989) y PETROCELLI (1989) quienes no encontraron diferencias entre los sistemas por ellos evaluados.

5. BIBLIOGRAFIA

- ADAMS, K.L., BAKER, T.H. and JENSEN, A.H. 1980. Effect of supplemental heat for nursing piglets. *Journal of Animal Science*, 50(5):779-82.
- ANDERSON, R.H. and WAHLSTROM, R.C. 1970. Effects of energy intake and dichlorvos during gestation on reproductive performance of girls and some chemical characteristics of the offspring. *Journal of Animal Science*, 31:907-16.
- ANDREWS, F.N. 1964. Adaptación al medio ambiente. In: COLE, H.H. (ed). *Producción animal*. Zaragoza, Acribia. pp.464-85.
- BALDWIN, B.A. 1979. Operant studies on the behaviour of pigs and sheeps in relation to the physical environment. *Journal of Animal Science*, 49(4):1125-34.
- BALDWIN, B.A. and INGRAM, D.L. 1967. Behavioural thermoregulation in pigs. *Physiology and Behaviour*, 2:15-21.
- BAUZA, R. y PETROCELLI, H. 1984. *Ambiente biotérmico*. Montevideo, Facultad de Agronomía. 46p.
- BAUZA, R. y PETROCELLI, H. 1986. *Principios básicos de regulación ambiental en construcciones para cerdos*. Montevideo, Facultad de Agronomía. 159p.
- BAYLEY, H.S., GROZIER, G.L. and ATKINSON, J.L. 1980. Energy metabolism, substrate reserves and glucose utilization in the piglet. In: MOUNT, L.E. (ed). *Energy metabolism*. London, Butterwoths. pp.439-43.
- BAXTER, S. 1984. *Intensive pig production: environmental management and design*. London, Granada. 558p.
- BENGTSSON, G. et al. 1969. Plasmatic levels of FFA, glycerol, beta-hydroxybutirate and blood glucose during postnatal development of the pig. *The British Journal of Nutrition*, 97(3):311-5.
- BERBIGIER, R., DUSSUEL, A. et LE DIVIDICH, J. 1977. Variatio de temperature interne et superficielle, et confort thermique du porcelet nouveau-né. *Journées de la Recherche Porcine en France*, 9e.:291-6.

- BIANCA, W. 1968. Thermoregulation. In: HAFEZ, E.S.E. (ed). Adaptation of domestic animals. Philadelphia. Lea & Febiger. pp.97-118.
- BLECHA, F. and KELLEY, K.W. 1981. Cold stress reduces the acquisition of colostral immunoglobulins in piglets. *Journal of Animal Science*, 52(3):594-600.
- BRUCE, J.M. and CLARK, J.J. 1979. Models of heat production and critical temperature for growing pigs. *Animal Production*, 28:353-69.
- BUTCHBAKER, A.F. and SHANKLIN, M.D. 1964. Partitional heat losses of newborn pigs as affected by air temperature, absolute humidity, age and body weight. *Transactions of the ASAE*, 7(4):380-4,87.
- BUTCHBAKER, A.F. and SHANKLIN, M.D. 1965. Development of homeothermic regulation in young pigs. *Transactions of the ASAE*, 8(4):481-5.
- BUXADÉ, C. 1984. Ganado porcino. Madrid, Mundi-Prensa. 640p.
- CAMPBELL, R.C. and PATERSON, H. 1958. The effect of supplementary heating on the rearing pigs. *Journal of Agricultural Science*, 51:234-6.
- CARROL, J.K. and NOLAND, P.R. 1973. Metabolism of glycerol in young pigs. *Journal of Animal Science*, 37(1):275 (abs. 185).
- CHAUVEL, J. at SAULNIER, J. 1980. Le porc charcutier. *Techni Porc*, 3(4):39-77.
- CLOSE, W.H. 1981. The climatic requirements of the pig. In: CLARK, J.A. (ed). Environmental aspects of housing for animal production. London, Butterworth. pp.149-66.
- CLOSE, W.H. and MOUNT, L.E. 1978. The effects of plane of nutrition and environmental temperature on the energy metabolism of the growing pig. 1. Heat loss and critical temperature. *The British Journal of Nutrition*, 40:413-21.
- CLOSE, W.H., MOUNT, L.E. and BROWN, D. 1978. The effects of plane of nutrition and environmental temperature on the energy metabolism of the growing pig. 2. Growth rate, including protein and fat deposition. *The British Journal of Nutrition*, 40:423-31.
- CUNNINGHAM, H.M. and FRIEND, D.W. 1965. The influence of epinefrine, norepinefrine and nicotine on blood levels of glucose, free fatty acids and amino nitrogen in pig. *Journal of Animal Science*, 24:41-6.

- CURTIS, S.E. 1970. Environmental-thermoregulatory interactions and neonatal pig survival. *Journal of Animal Science*, 31:576-87.
- CURTIS, S.E. 1974. Responses of piglet to perinatal stressors. *Journal of Animal Science*, 38(5):1030-6.
- CURTIS, S.E. 1983. Environmental management in animal agriculture. Ames, Iowa State University Press. 410p.
- CURTIS, S.E., HEIDENREICH, C.J. and FOLEY, C.W. 1966. Carbohydrate assimilation and utilization by newborn pigs. *Journal of Animal Science*, 25:655-62.
- CURTIS, S.E. and ROGLER, J.C. 1970. Thermoregulatory ontogeny in piglets: sympathetic and adipokinetic responses to cold. *American Journal of Physiology*, 218(1):149-52.
- DANTZER, R. and MORMÈDE, P. 1983. Stress in farm animals: a need for reevaluation. *Journal of Animal Science*, 57(1):6-18.
- DAWES, G.S. and MOTT, J.C. 1959. The increase in oxygen consumption of the lamb after birth. *J. Physiol.*, 146:295- 315.
- ESMAY, M.L. 1978. Principles of animal environment. Westport, AVI. 358p.
- FEDDES, J.J.R. and DeSHAZER, J.A. 1987. Using effective environmental temperatures as a basis of predicting heat production and energy retention in growing-finishing swine. In: MOE, P.W., TYRRELL, H.F. and REYNOLDS, P.J. (eds). *Energy metabolism of farm animals*. USA, Rowmann & Littlefield. pp.214-7.
- FINDLAY, J.D. and BEAKLEY, W.R. 1954. Environmental physiology of farm animals. In: HAMMOND, C.B.E. (ed). *Physiology of farm animals*. London, Butterworths. pp.252-98.
- FOLEY, C.W., SEERLEY, R.W. HANSEN, W.J. and CURTIS, S.E. 1971. Thermoregulatory responses to cold environment by neonatal wild and domestic piglets. *Journal of Animal Science*, 32(5):926-9.
- FULLER, M.F. 1972. Clima y crecimiento. In: HAFEZ, E.S.E.(ed). *Desarrollo y nutrición animal*. Zaragoza, Acribia. pp.105-32.
- FUQUAY, J.W. 1981. Heat stress as it affects animal production. *Journal of Animal Science*, 52(1):164-74.

- GATES, D.M. 1968. Physical environment. In: HAFEZ, E.S.E.(ed). Adaptation of domestic animals. Philadelphia, Lea & Febi ger. pp.46-60.
- HAFEZ, E.S.E. 1968. Environmental effects on animal productivity. In: HAFEZ, E.S.E. (ed). Adaptation of domestic animals. Philadelphia, Lea & Febiger. pp.74-93.
- HANSEN, W.J., FOLEY, C.W., SEERLEY, R.W. and CURTIS, S.E. 1972. Pelage traits in neonatal wild, domestic and «crossbred» piglets. Journal of Animal Science, 34(1):100-2.
- HAZEN, T.E. and MANGOLD, D.W. 1960. Functional and basic requirements of swine building. Agricultural Engineering, 41(9):585-90.
- HERTELENDY, F., MACHLIN, L.I., GORDON, R.S., HORINO, M. and KIPNIS, D. 1966. Lipolitic activity and inhibition of insulin release by epinephrine in the pig. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, 121 (3):675-7.
- HORN, G.W., FOLEY, C.W., SEERLEY, R.W. and MUNNELL, J.F. 1973. Role of adipose tissue lipolysis in postnatal amelioration of thermogenesis in domestic and wild piglets. Journal of Animal Science, 37(6):1356-61.
- INGRAM, D.L. 1974. Heat loss and its control in pigs. In: MONTEITH, J.L. (ed). Heat loss from animals and man. London, Butterworths. pp.233-55.
- INSTITUT TECHNIQUE DU PORC. 1982. Mémento de l'éleveur de porc. 3e. ed. Paris, ITP. 480p.
- JENSEN, A.H. 1964. Symposium on environment and facilities: environment and facilities in swine production. Journal of Animal Science, 23:1185-96.
- KELLEY, K.W., BLECHA, F. and REGNIER, J.A. 1982. Cold exposure and absorption of colostral immunoglobulins by neonatal pigs. Journal of Animal Science, 55(2):363-8.
- KLEIBER, M. 1972. Bioenergética animal: el fuego de la vida. Zaragoza, Acnbia. 428p.
- KOLB, E. Von. 1974. La regulación térmica. In: KOLB, E. Von (ed). Fisiología Veterinaria. Zaragoza, Acribia. pp.716-34.
- LA FARGE, B. de. 1972. L'ambiance des batiments d'élevage. I. Un index de confort. Bulletin Institute Technique du Porc. 5/72:5-16.

- LA FARGE, B. de. 1973. L'ambiance des batiments d'élevage. II. Influence de la vitesse d'air ambiante. Bulletin Institute Technique du Porc, 2/73:21-8.
- LA FARGE, B. de. 1974. Le choix de la meilleure ambiance d'une porcherie. Mise a point d'un index bioclimatique. Bulletin Institute Technique du Porc, 6/74:5-10.
- LA FARGE, B. de. 1981. La climatistion des porcheries. 3 éme. partie: le chauffage. Techni Porc, 4(1): 43-86.
- LAPLACE, J.P., CORRING, T., RERAT, A. et DEMARNE, Y. 1986. Digestion. In: PEREZ, J.M., MORMET, R. et RERAT, A. (eds). Le porc et son élevage bases scientifiques et techniques. Paris, Maloine. pp.65-120.
- LE DIVIDICH, J. 1986. Milieu climatique et logement. In: PEREZ, J.M., MORMET, R. et RERAT, A. (eds). Le porc et son élevage bases scientifiques et techniques. Paris, Maloine. pp.353-70.
- LE DIVIDICH, J. et NOBLET, J. 1981. Prise de colostrum, thermoregulation et production de chaleur chez le porcelet nouveau-né en relation avec le milieu thermique. Journées de la Recherche Porcine en France, 13e.:11-6.
- LEFEBVRE, A. et ROUSSEAU, P. 1977. Maternités et locaux de post-sevrage. Revue bibliographique. Le Rheu, I.T.P. 95p.
- LEHNINGER, A.L. 1976. Bioquímica. São Paulo, Blücher V. 2 - 3.
- MASON, J.P. Jr., SHANKLIN, M.D. and STEWART, R.E. 1965. Homeothermic regulation quantitatively analogizerto a closed-loop system. Transactions of the ASAE, 8:476-80,85.
- Mc ARTHUR, A.J. 1981. Thermal insulation and heat loss from animals. In: CLARK, J.A. (ed). Environmental aspects of housing for animal production. London, Butterworths. pp.37-60.
- Mc CANCE, R.A. and WIDDOWSON, E.M. 1959. The effect of lowering the ambient temperature on the metabolism of the newborn pig. J. Physiol., 147:124-34.
- Mc DOWELL, R.E. 1972. Improvement of livestock production in warm climates. San Francisco, W.H. Freeman. 71 lp.
- Mc GINNIS, R.M., MARPLE, D.N., GRAJAM, V.K., PRINCE, T.J. and PRITCHETT, J.F. 1981. The effects of floor temperature, supplemental heat and drying at birth on neonatal swine. Journal of Animal Science, 53(6):1424-31.

- MERSMANN, H.J. 1971. Glycolitic and gluconeogenic enzyme levels in pre and postnatal pigs. *American Journal of Physiology*, 220(5):1297-1302.
- MERSMANN, H.J. 1974. Metabolic patterns in the neonatal swine. *Journal of Animal Science*, 38(5):1022-30.
- MERSMANN, H.J., PHINNEY, R.L., MULLER, R.L. and STANTON, H.C. 1972. Glycogen metabolism in pre and postnatal pigs. *American Journal of Physiology*, 222(6):1620-7.
- MEYER, G.M. and VAN FOSSEN, L. 1971. Effects of environment on pork production (a research review). Ames, Iowa State University, Cooperative Extension Service. 94p.
- MILLER, G.M., CONRAD, J.H., KEENAN, T.W. and FEATHERSTON, W.R. 1971. Fatty acid oxidation in young pigs. *The British Journal of Nutrition*, 101(10):1343-50.
- MITCHELL, D. 1974. Convective heat transfer from man and other animals. In: MONTEITH, J.L. (ed). *Heat loss from animals and man*. London, Butterworths. pp.59-76.
- MOUNT, L.E. 1960. The influence of nuddling and body size on the metabolic rate of the young pig. *Journal of Agricultural Science*, 55(1):101-5.
- MOUNT, L.E. 1963. The thermal insulation of the newborn pig. *Journal of Physiology*, 168:698-705.
- MOUNT, L.E. 1964a. The tissue and air components of thermal insulation in the newborn pig. *Journal of Physiology*, 170:286-95.
- MOUNT, L.E. 1964b. Radiant and convective heat loss from newborn pig. *Journal of Physiology*, 173:96-113.
- MOUNT, L.E. 1965. The young pig and its physical environment. In: BAXTER, K.L. (ed). *Energy metabolism*. London, Academic Press. pp.379-85.
- MOUNT, L.E. 1968a. *The climatic physiology of the pig*. London, Arnold. 271p.
- MOUNT, L.E. 1968b. Adaptation of swine. In: HAFEZ, E.S.E. (ed). *Adaptation of domestic animals*. Philadelphia, Lea & Febiger. pp.277-91.
- MOUNT, L.E. 1969. The respiratory quotient in the newborn pig. *The British Journal of Nutrition*, 23:407-13.

- MOUNT, L.E. 1972. Environmental physiology in relation to pig production. In: COLE, D.J.A. (ed). Pig production. USA, The Pennsylvania State University Press. pp.71-89.
- MOUNT, L.E. 1978. Heat transfer between animal and environment. The Proceedings of the Nutrition Society, 37:21-7.
- MOUNT, L.E. 1980. Growth and thermal environment. In: LAWRENCE, T.L.J. (ed). Growth in animals. London, Reedwood Burn. pp. 47-63.
- MOUNT, L.E. and ROWELL, J.G. 1960. Body size, body temperature and age in relation to the metabolic rate of the pig in the first five weeks after birth. Journal of Physiology, 154:408-16.
- MULLER, P.B. 1978. Bioclimatologia. Aplicada aos animais domésticos. Santa Maria, Liv. Ed. Pallotti. 176p.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL. 1981. Effect of environment on nutrient requirements of domestic animals. Washington D.C., National Academy Press. 152p.
- NEWLAND, H.W., Mc MILLEN, W.H. and REINEKE, E.P. 1952. Temperature adaptation in the baby pig. Journal of Animal Science, 11:118-33.
- PARKER, R.O., WILLIAMS, W.H., AHERNE, F.X. and YOUNG, B.A. 1980. Serum concentration changes in protein, glucose, urea, thyroxine and triiodothyroxine and the stability of neonatal pigs farrowed at 25 and 10°C. Canadian Journal of Animal Science, 60:503-9.
- PERDOMO, C.C., SOBESTIANSKY, J., OLIVEIRA, P.A.V. de, BARIONI, V.Jr. e BRUM, F.S. 1989. Efeito de diferentes fontes de aquecimento e escamoteador no desempenho de leitões. Concórdia, EMBRAPA-CNPSA. 3p. (Comunicado Técnico Nº 145).
- PETROCELLI, H. 1989. Efeito de diferentes sistemas de aquecimento no desempenho de leitões em aleitamento. Porto Alegre, Faculdade de Agronomia-Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 158p. Tese Mestrado (Zootecnia).
- PETTIGREW, J.E., ZIMMERMAN, D.R. and EWAN, R.C. 1971. Plasma carbohydrate levels in the neonatal pig. Journal of Animal Science, 32(5):895-9.
- POCZOPKO, P. 1981. The environmental physiology of juvenile animals. In: CLARK, J.A. (ed). Environmental aspects of housing for animal production. London, Butterworths. pp.109-30.

- POMEROY, R.W. 1953. Effect of low temperature and plane of nutrition on rectal temperature of the young pig. *Journal of Agricultural Science*, 43:182-91.
- POND, W.G. and MANER, J.H. 1975. Producción de cerdos en climas templados y tropicales. Zaragoza, Acribia, 875p.
- ROBERTSHAW, D.R. 1981. The environmental physiology of animal production. CLARK, J.A. (ed). Environmental aspects of housing for animal production. London, Butterworths. pp.3-17.
- SAINSBURY, D.W.B. 1972. Climatic environment and pig production. In: COLE, D.J.A. (ed). Pig production. USA, The Pennsylvania State University Press. pp.91-105.
- SAINSBURY, D.W.B. 1976. Pig housing. London, Farming Press. 220p.
- SEERLEY, R.W. and POOLE, D.R. 1973. Effect of fasting on energy reserves of baby pigs. *Journal of Animal Science*, 37(1):290 (abs. 244).
- SMITH, D. 1984. Pig environment. UK, Ministry of Agriculture, Fisheries and Food. 64p. (ADAS Booklet 2410).
- SOBESTIANSKY, J., PERDOMO, C.C., OLIVEIRA, P.A.V. de e OLIVEIRA, J.A. de. 1986. Efeito de diferentes sistemas de aquecimento no desempenho de leitões. Concórdia, EMBRAPA-CNPSA. 3p. (Comunicado Técnico N°122).
- STANBURY, W.F., Mc GLOBE, J.J. and TRIBBLE, L.F. 1987. Effects of season, floor type, air temperature and snout coolers on sow and litter performance. *Journal of Animal Science*, 65:1507-13.
- STANTON, H.C. and MUELLER, R.L. 1973. Metabolic responses to cold and catecholamines as a function of age in swine (*Sus domesticus*). *Compendium of Biochemistry and Physiology*, 45A:215-25.
- STEPHENS, D.B. 1971. The metabolic rates of newborn pigs in relation to floor insulation and ambient temperature. *Animal Production*, 13:303-13.
- SWIATEK, K.R., KIPNIS, D.M., MASON, G., CAHAO, K-L. and CORNBATH, M. 1968. Starvation hypoglycemia in newborn pigs. *American Journal of Physiology*, 214(2):400-5.
- TREGGAR, R.T. 1965. Hair density, wind speed and heat loss in mammals. *Journal of Applied Physiology*, 20(4):796-801.

- WHITTEMORE, C.T. and ELSLEY, W.H. 1978. Alimentación práctica del cerdo. Barcelona, Aedos. 213p.
- WHITTOW, G.C. 1968. Cardiovascular regulation. In: HAFEZ, E.S.E.(ed). Adaptation of domestic animals. Philadelphia, Lea & Febiger. pp.127-40.
- YOUNG, B.A. 1981. Cold stress as it affects animal production. *Journal of Animal Science*, 52(1):154-63.
- YOUNG, B.A. and DEGEN, A.A. 1981. Thermal influences on ruminants. In: CLARK, J.A. (ed). Environmental aspects of housing for animal production. London, Butterworths. pp.167-80.