



Abanico Veterinario. Enero-Diciembre 2022; 12:1-19. <http://dx.doi.org/10.21929/abavet2022.37>
Revisión de Literatura. Recibido:16/03/2022. Aceptado:15/12/2022. Publicado:28/12/2022. Clave: e2022-22.
<https://www.youtube.com/watch?v=HHSio8kwjAg>

Estrés por calor: influencia sobre la fisiología, comportamiento productivo y reproductivo del cerdo

Heat stress: influence on the physiology, productive and reproductive performance of the pig



Juan Romo-Valdez^{ID}, Gabriela Silva-Hidalgo^{ID}, Héctor Güémez-Gaxiola^{ID}, Ana Romo-Valdez^{ID}, Javier Romo-Rubio^{*ID}

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Sinaloa, Boulevard San Ángel S/N, Fraccionamiento San Benito, 80246 Culiacán, Sinaloa. México. *Autor de correspondencia: Javier Romo-Rubio, Boulevard San Ángel S/N, Fraccionamiento San Benito, CP 80246, Culiacán, Sinaloa. México. E-mail: romo_14@hotmail.com, gabsilhid@uas.edu.mx, hecorguem@gmail.com, e.ana.romo@uas.edu.mx, romo60@uas.edu.mx

RESUMEN

El estrés por calor (EC) compromete parámetros reproductivos y de crecimiento. Los cerdos sometidos a estrés por calor reducen el consumo voluntario y modifican su metabolismo energético provocando la reducción en la ganancia diaria de peso y un incremento en la acumulación de grasa subcutánea, que afecta de manera negativa la calidad de la canal de los cerdos de engorda. En la cerda provoca un balance energético negativo afectando su desempeño reproductivo al incrementar el intervalo celo posdestete, disminuir la tasa de gestación, tasa de partos y tamaño y peso de la camada al nacimiento y al destete. Muchas de las consecuencias negativas del EC parecen estar mediadas por la hiperpermeabilidad de la barrera intestinal, provocando cambios fisiológicos como el reparto de nutrientes hacia un sistema inmunológico activado y efectos adversos en los ovarios a través de la señalización elevada de endotoxinas e insulina, que resultan en fallas en la función reproductiva de la cerda.

Palabras clave: cerdo, estrés por calor, desempeño reproductivo, desempeño productivo.

ABSTRACT

Heat stress (HS) compromises reproductive and growth parameters. Pigs subjected to heat stress reduce voluntary intake and modify their energy metabolism causing a reduction in daily weight gain and an increase in subcutaneous fat accumulation, which negatively affects the carcass quality of fattening pigs. In the sow it causes a negative energy balance affecting reproductive performance by increasing the post-weaning estrus interval, decreasing gestation rate, farrowing rate and litter size and weight at birth and weaning. Many of the negative consequences of CE appear to be mediated by hyperpermeability of the intestinal barrier, causing physiological changes such as nutrient partitioning to an activated immune system and adverse effects on the ovaries through elevated endotoxin and insulin signaling, resulting in failure of the sow's reproductive function.

Keywords: pig, heat stress, reproductive performance, productive performance.



INTRODUCCIÓN

El estrés es la respuesta biológica a un evento que el individuo percibe como amenaza para su homeostasis, está comúnmente relacionado con una mayor actividad del eje hipotálamo-pituitario-adrenal (HPA) y la activación del Sistema Simpático Adreno-Medular (Joseph & Whirledge, 2017). La activación del eje HPA da como resultado la liberación de una variedad de péptidos, principalmente hormona liberadora de corticotropina (CRH) y vasopresina desde el hipotálamo; la secreción de CRH estimula la liberación de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) y beta-endorfinas. La ACTH induce la secreción de corticosteroides de la corteza suprarrenal, provocando también la liberación de progesterona, posiblemente prostaglandina $F_{2\alpha}$ e incluso inhibina α (Herman *et al.*, 2016). Los glucocorticoides estimulan la lipólisis y la gluconeogénesis, lo que conduce a un aumento del metabolismo que promueve la capacidad de afrontar el estrés; la activación del Sistema Nervioso Simpático (SNS) y la médula suprarrenal provocan la liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) en el torrente sanguíneo, lo que ocasiona un aumento en el suministro de glucosa, al acelerar la degradación del glucógeno hepático (Webster & Glaser, 2008).

El estrés prolongado o crónico suele dar lugar a la inhibición de la reproducción, mientras que los efectos del estrés transitorio o agudo en ciertos casos son estimulantes (por ejemplo, anestro). El efecto del estrés sobre la reproducción dependerá de la duración del evento estresante, la predisposición genética y el tipo de estrés al que esté sometido el cerdo (Joseph & Whirledge, 2017).

El estrés por calor (EC) es uno de los mayores impedimentos para una producción animal eficiente. Sólo en la industria ganadera de los EUA se estima que las pérdidas económicas anuales asociadas con el EC se acercan a los \$1500 millones de USD para los productos lácteos y a los 1000 millones en el caso de la industria porcina (Key *et al.*, 2014). El EC se convertirá en una complicación cada vez mayor para la producción animal si el cambio climático continúa, como lo predicen la mayoría de los modelos (Ganesan *et al.*, 2017); además, casi todos los rasgos económicamente importantes (tasas de acumulación de tejido magro, fecundidad, etc.) están sujetos a una intensa selección genética que van acompañados de una mayor producción de calor basal (Baumgard & Rhoads, 2013; Ross *et al.*, 2015). El objetivo del presente trabajo fue revisar la influencia del estrés por calor en la fisiología, el comportamiento productivo y reproductivo del cerdo.

Impacto del estrés por calor en la salud y la producción animal

El estrés térmico es el resultado de la incapacidad de mantener un equilibrio entre la producción y la pérdida de calor y depende en gran medida de las condiciones ambientales (Volodina *et al.*, 2017). La exposición prolongada a temperaturas ambientales elevadas causa estrés térmico en humanos y animales, lo que afecta



negativamente la salud humana, el bienestar animal y la producción ganadera (Cui *et al.*, 2016), esto puede provocar manifestaciones clínicas que pueden variar desde la exacerbación de factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión (Fonseca *et al.*, 2015) o la alteración de la barrera intestinal (Xu *et al.*, 2015).

El EC contribuye a una mayor morbilidad y mortalidad en humanos y animales, y es un desafío económico agrícola, porque reduce la productividad del ganado (Volodina *et al.*, 2017). Además de los efectos perjudiciales para la salud humana, el estrés térmico produce pérdidas agrícolas de aproximadamente \$2.4 billones de dólares anuales, debido a pérdidas en la producción (Key *et al.*, 2014) y los costos asociados con la atención médica y el mantenimiento del bienestar animal (Ross *et al.*, 2015). Se estima que la industria porcina de EUA pierde más de \$900 millones de dólares anuales, principalmente por la disminución de la producción de carne (Baumgard & Rhoads, 2013) y la reducción de la fertilidad (Nteeba *et al.*, 2015). En los cerdos, el EC, disminuye la ingesta de alimentos, la ganancia de peso corporal, la calidad de la carne y la fertilidad, lo que puede explicar las grandes pérdidas económicas (Cruzen *et al.*, 2015).

Los cerdos experimentan EC cuando la temperatura ambiente excede su zona térmica neutral (16-22 °C y 50-75% de HR; Botto *et al.*, 2014). En comparación con otros animales, los cerdos son más sensibles a EC debido a su alta producción de calor metabólico, la deposición rápida de grasa y la falta de glándulas sudoríparas (Baumgard & Rhoads, 2013).

Efectos fisiológicos y conductuales del estrés calórico en el cerdo

Efectos conductuales del estrés calórico en el cerdo. Los cerdos sometidos a grandes desafíos de temperatura ambiente tienden a reducir la nutrición y la ingesta calórica (Cui *et al.*, 2016); ésta, es una respuesta altamente conservada entre las especies bajo estrés calórico (Pearce *et al.*, 2014). Se ha observado que los animales reducen el consumo de alimento para bajar la producción de calor metabólico (Renaudeau *et al.*, 2013). Cui & Gu (2015), demostraron que el estrés calórico crónico leve (30°C durante tres semanas) reduce la ingesta de alimento y el aumento diario de peso corporal en los cerdos de finalización en un 16 y 25%, respectivamente; en paralelo, aumenta la temperatura rectal, la tasa de respiración y el cortisol plasmático, disminuye la triyodotironina libre en plasma y la hormona del crecimiento; estos parámetros son comúnmente considerados indicadores de las consecuencias del calor en la fisiología animal (Morera *et al.*, 2012). A diferencia del estrés agudo (40-42°C, menos de 24 h), el estrés crónico (33-35 °C, más de 24 h), plantea un desafío distinto para los animales (Cui & Gu, 2015). Cui *et al.* (2016) y Ganesan *et al.* (2017) indicaron que la exposición a EC por más de 12 h provoca estrés oxidativo en los cerdos. En comparación con la hipertermia e incluso la muerte causada por estrés agudo, el estrés crónico puede tolerarse durante un período de tiempo más prolongado (semanas); sin embargo, los cambios fisiológicos en respuesta al estrés



crónico en varias especies, incluidos los cerdos en finalización, sugiere que el estrés crónico leve altera el rendimiento y la fisiología de los animales (Hao *et al.*, 2014). Al respecto, se ha observado que cuando los animales son expuestos a un ambiente cálido se ajustan diversos mecanismos fisiológicos en el sistema termorregulador (Cui *et al.*, 2016).

Cambios hormonales en los animales sometidos a estrés por calor. Para sobrevivir en un ambiente de alta temperatura, los animales han desarrollado respuestas específicas a la hipertermia mediante la regulación de los sistemas endocrinos; al respecto, Cui & Gu (2015) observaron que el estrés calórico crónico reduce la triyodotironina y la hormona de crecimiento en cerdos estresados, teniendo un efecto sinérgico para reducir la producción de calor.

Una respuesta a factores estresantes agudos es la activación del eje hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA), que da lugar a la elevación de los niveles de hormona liberadora de corticotropina (CRH), la cual estimula la parte anterior de la hipófisis para liberar hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y otros péptidos. La ACTH elevada estimula la liberación de glucocorticoides desde la corteza suprarrenal hacia la sangre de los animales de granja estresados. La activación del eje HPA y el consiguiente aumento de las concentraciones circulantes de cortisol, es una de las respuestas más comunes e inespecíficas de un animal bajo condiciones de estrés (Becker *et al.*, 2020). La liberación de cortisol estimula las respuestas fisiológicas y metabólicas necesarias para optimizar la capacidad del organismo para superar un factor estresante al aumentar la disponibilidad de energía (Preiser *et al.*, 2014).

Efecto del estrés por calor en la integridad gastrointestinal. El tracto gastrointestinal desempeña la función crítica de absorber selectivamente nutrientes y agua (Pearce *et al.*, 2014), actuando como una barrera defensiva contra los patógenos endógenos y dietéticos, así como contra los compuestos tóxicos. Los cambios en las funciones y la integridad gastrointestinal podrían ser perjudiciales para la salud, el rendimiento y el bienestar de los mamíferos (Cui & Gu, 2015). El EC provoca una desviación del flujo sanguíneo desde el lecho esplácnico hacia la periferia en un esfuerzo termorregulador para aumentar la pérdida de calor radiante, reduciendo el flujo sanguíneo y la entrega de nutrientes al tracto gastrointestinal, lo que provoca hipoxia local, producción de radicales libres y alteración de la arquitectura intestinal (Yu *et al.*, 2013; Pearce *et al.*, 2014; Cui & Gu, 2015; Ogden *et al.*, 2020). Además, la reducción de la ingesta en los cerdos sometido a EC tiene efectos detrimentales sobre la integridad intestinal (Pearce *et al.*, 2013a).

También se ha observado que el estrés calórico agudo causa hipoxia e inflamación del epitelio intestinal (Qi *et al.*, 2011), afectando de manera negativa la función de las proteínas de las uniones estrechas (TJ, por sus siglas en inglés) del epitelio intestinal, incluidas las cadenas ligeras de miosina (MLC), ocludina, claudina y MLC quinasa



(MLCK) (Pearce *et al.*, 2013b), que son responsables de mantener la función y la integridad intestinal; lo que lleva a un aumento de la permeabilidad intestinal (Pearce *et al.*, 2013b; Sanz-Fernández *et al.*, 2014; Gabler *et al.*, 2018). La barrera intestinal disfuncional permite la translocación de antígenos dietéticos y microbianos provocando respuestas inflamatorias locales y sistémicas (Ogden *et al.*, 2020); aumentan las citocinas proinflamatorias (TNF α , interleucinas: 1 α , IL-1 β , IL-6); presumiblemente relacionado con un aumento del lipopolisacárido (LPS) circulante (Johnson *et al.*, 2016; Alhenaky *et al.*, 2017). Un sistema inmunológico activado requiere una cantidad sustancial de energía. Los nutrientes (específicamente glucosa y aminoácidos) se desvían para apoyar la respuesta inmunitaria (Iseri & Klasing, 2013; Kvidera *et al.*, 2017), afectando el rendimiento productivo del cerdo.

Cuando la permeabilidad de la barrera intestinal está aumentada, el ingreso de LPS a nivel sistémico altera el eje hipotálamo-pituitaria-ovario (HPO) reduciendo la secreción de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH). En consecuencia, el LPS reduce el 17 β -estradiol durante la fase folicular del ciclo estral, atenuando la posterior liberación de la hormona luteinizante (LH) y folículo estimulante (FSH), que más tarde puede provocar un retraso en la ovulación (Bidne *et al.*, 2018). Durante la fase lútea, el LPS altera la producción de progesterona, comprometiendo la formación del cuerpo lúteo (CL) y causando luteólisis temprana por inducción de la producción de prostaglandina F $_{2\alpha}$; también, el LPS altera la expresión uterina de los receptores de progesterona y estradiol, una respuesta probablemente mediada por niveles reducidos de progesterona y estradiol circulantes; cualquier desregulación en la expresión de estos receptores, debido al LPS puede influir negativamente en la supervivencia del embrión y provocar un aborto espontáneo o un parto prematuro (Agrawal *et al.*, 2013).

El EC afecta también la expresión de enzimas claves involucradas en el metabolismo intestinal de la glucosa y energía, incluyendo la fosfoglucomutasa 2 (PGM2), Malato deshidrogenasa (MDH2), NADH deshidrogenasa 1 alfa subcomplejo subunidad 10 (NDUFA10), NADH-coenzima Q reductasa (NDUFS3), NADH-ubiquinona oxidoreductasa (NDUFS), ATP sintasa subunidad alfa mitocondrial (ATP5A1) y ATP sintasa subunidad beta mitocondrial (ATP5B); la PGM2 y MDH2 participan en la glucólisis y en el ciclo del ácido cítrico, respectivamente; ambas disminuyen en animales sometidos a estrés calórico (Cui & Gu, 2015), sugiriendo que el estrés calórico hace más lento el metabolismo energético.

Efecto del estrés por calor en el músculo y en el comportamiento productivo del cerdo. Estudios en diversas especies han indicado que el crecimiento muscular se ve afectado por alteraciones en la fisiología muscular relacionadas con el EC (Locke & Celotti, 2014). Los efectos del EC en la proliferación, el crecimiento y la apoptosis de las células satélite del músculo esquelético podrían desempeñar un papel crucial en la determinación de su impacto sobre la fisiología muscular (Gao *et al.*, 2015). Al respecto,



se sabe que el número de células depende del equilibrio entre la proliferación y la muerte celular, mientras que el tamaño celular depende del crecimiento celular (Tumaneng *et al.*, 2012). Se ha observado que el EC puede inducir la detención de la división celular, y la exposición de las células a estrés agudo o crónico induce la muerte celular por apoptosis, necrosis o autofagia (Zhang *et al.*, 2012). Los cerdos en crecimiento son muy susceptibles a estrés calórico, disminuyendo su rendimiento productivo (Pearce *et al.*, 2013a), así como la ingesta y retención de nitrógeno (Renaudeau *et al.*, 2013); además, en los cerdos estresados se alteran las respuestas metabólicas, disminuyendo la producción de calor y el comportamiento de alimentación en comparación con cerdos criados en condiciones termo neutrales.

Efecto del estrés por calor en la respuesta inmune. El EC se considera uno de los principales factores que imponen impactos negativos en la producción y la reproducción en los animales de granja, ya que alteran las funciones inmunológicas del animal haciéndolos susceptibles a enfermedades infecciosas (Inbaraj *et al.*, 2016).

Se sabe que la respuesta adaptativa, vía eje HPA, es la elevación de los glucocorticoides inducida por la ACTH, que produce efectos gluconeogénicos, antiflogísticos e inmunosupresores. Los efectos inmunosupresores de los glucocorticoides incluyen la supresión de la proliferación de linfocitos, de la producción de IL-2 y de la función de los neutrófilos; además, inhiben las citocinas pro inflamatorias, concretamente TNF- α , IL-6, IL-8, que se requieren para iniciar una respuesta inmune innata mediante la inhibición de la vía p38 MAPK que ayuda a mantener su estabilidad (Abraham *et al.*, 2006; Jankord *et al.*, 2010): también, inhibe la liberación de IL-12 e IFN γ que son las principales citocinas implicadas en la inmunidad mediada por células basadas en Th1. La expresión de los receptores de IL-12 en las células NK y las células Th1 está regulada negativamente por los glucocorticoides y, por lo tanto, la función inmune se desplaza de Th1 a Th2, por lo que se considera que el EC actúa para desplazar la función inmune adaptativa de la inmunidad humoral mediada por células y, por lo tanto, debilita la función inmune del animal (Inbaraj *et al.*, 2016). Además, el EC, reducen en el intestino los componentes inmunes innatos, como la barrera mucosa, receptores tipo Toll (TLR), IgA secretora, producción de linfocitos intraepiteliales intestinales (Deng *et al.*, 2012), expresión de citocinas responsables de la respuesta inmune humoral y mediada por células. La reducción de la función inmune intestinal permite la translocación bacteriana al nódulo linfático mesentérico (Liu *et al.*, 2012).

Efecto del estrés por calor en el metabolismo energético: su impacto en la calidad de la canal y la fisiología reproductiva. La respuesta animal al estrés implica gasto de energía para eliminar o reducir su impacto, lo que aumenta sus requerimientos energéticos para mantenimiento en detrimento de la energía destinada a la producción; sin embargo, el estrés no afecta de manera uniforme el balance de energía. Dependiendo



del estrés, el impulso fágico puede aumentar (gestación, lactancia, frío) o disminuir (calor, social, inmune, partos); asimismo, en algunos casos el gasto de energía es aumentado (gestación, lactancia, frío, estrés inmune) o disminuido (ayuno y calor) por factores estresantes (Collier *et al.*, 2017). Los cerdos estresados por carga calórica generalmente tienen un nivel de actividad deprimido, su comportamiento conductual es estar acostado y, por lo tanto, tienen significativamente menos períodos de alimentación y actividad física (Cross *et al.*, 2020), por lo que disminuyen la ingesta de alimento para reducir la producción metabólica de calor y mantener la homeotermia, lo que resulta en un crecimiento más lento. Los cerdos criados en condiciones de EC tienen una masa muscular reducida y un tejido adiposo aumentado (Qu *et al.*, 2016), ya que la temperatura ambiente elevada promueve la deposición de lípidos en la grasa dorsal y visceral. De acuerdo con Baumgard & Rhoads (2013), el estrés por calor disminuye la deposición de proteínas para reducir la producción metabólica de calor; por lo tanto, se dispone de más energía para la deposición de grasa, dando como resultado un aumento en el contenido de grasa en la canal. Se ha sugerido que el efecto del EC en el consumo de alimento y el crecimiento de los cerdos es más pronunciado en los últimos años, apoyando la hipótesis de que la selección genética para el crecimiento y los rasgos de la canal magra aumenta la sensibilidad térmica del cerdo (Renaudeau *et al.*, 2011).

Se ha observado que el EC aumenta los niveles de insulina (Sanz-Fernández *et al.*, 2015), la producción de glucosa hepática (glucogenólisis y gluconeogénesis), la deposición de lípidos y reduce la deposición de proteínas (Johnson *et al.*, 2015b); así también, cuando la permeabilidad intestinal está aumentada, el paso de LPS reduce la síntesis de proteínas y estimula el catabolismo del músculo esquelético durante los desafíos inmunitarios (Gordon *et al.*, 2013).

La hiperinsulinemia inducida por EC altera la biología ovárica, afectando el desarrollo de los ovocitos mediante la activación de la vía de la fosfatidilinositol-3-quinasa (PI3K). La PI3K juega un papel clave en diferentes procesos celulares ováricos, incluido el reclutamiento de ovocitos, la supervivencia del cuerpo lúteo y la maduración de los ovocitos; por lo tanto, una desregulación en esta vía puede influir directamente en la función ovárica y contribuir a la infertilidad (Makker *et al.*, 2014). El EC no sólo aumenta la insulina circulante, sino que también mejora la capacidad del ovario para responder a la insulina, ya que aumenta los receptores de insulina y las vías de señalización posteriores, que regulan la calidad de los gametos y la esteroidogénesis, un escenario que contribuye a una disfunción reproductiva (Nteeba *et al.*, 2015; Dickson *et al.*, 2018). Respecto al metabolismo de los lípidos, se sabe que los ácidos grasos utilizados para sintetizar triglicéridos (TG) se derivan principalmente de una síntesis nueva en los tejidos adiposos de los cerdos (Xin *et al.*, 2016), sin embargo el EC deprime las actividades de la enzima málica (ME) y la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PDH) en la grasa dorsal y grasa visceral de los cerdos (Rinaldo & Le Dividich, 1991); incluso, a un nivel similar de consumo de alimento, la actividad de la acetil-CoA-carboxilasa (ACC) es menor en los



cerdos estresados por calor (Xin *et al.*, 2016); estos hallazgos indican que la síntesis nueva de ácidos grasos se inhibe en la grasa dorsal y la grasa visceral de los cerdos en EC. Otra fuente de ácidos grasos utilizada para sintetizar triglicéridos son las lipoproteínas ricas en triglicéridos plasmáticos (por ejemplo, quilomicrones intestinales y lipoproteína hepática de muy baja densidad); esto, por acción de la lipoproteína lipasa (O'Hea & Leveille 1969). Esta enzima tiende a aumentar su concentración en la grasa visceral de cerdos con estrés calórico (Sanders *et al.*, 2009), lo que indica que el tejido adiposo de los animales hipertérmicos tiene una mayor capacidad para absorber y almacenar triglicéridos intestinales y derivados del hígado (Baumgard & Rhoads, 2013); por lo tanto, la exposición crónica de los cerdos en crecimiento a una temperatura ambiental alta mejora el metabolismo de los lípidos en el hígado (producción de lipoproteína hepática de muy baja densidad) y el tejido adiposo (actividad de la lipoproteína lipasa), y como consecuencia la absorción y el almacenamiento de triglicéridos plasmáticos se facilita en el tejido adiposo, lo que da como resultado una mayor deposición de grasa (Sanz-Fernandez *et al.*, 2015).

Efecto del estrés por calor en el consumo de alimento y comportamiento productivo del cerdo. El ambiente térmico afecta a todos los animales y, por lo tanto, representa el factor de estrés más grande en la producción animal (Collier *et al.*, 2017). Las diferentes especies animales tienen una zona termo neutral en donde son capaces de manifestar su potencial productivo; ésta, se define como la zona de temperatura ambiental con una producción de calor mínima a temperatura corporal constante; arriba de esta zona, se eleva la temperatura central y los cerdos se estresan por calor (Gourdine *et al.*, 2021). En comparación con otras especies animales de granja, los cerdos son más sensibles a las altas temperaturas ambientales porque no pueden sudar y no jadean muy bien, respondiendo al estrés calórico mediante un complejo de mecanismos fisiológicos, conductuales y anatómicos, destinados a facilitar la pérdida de calor o minimizar la ganancia de calor del medio ambiente, por lo que la industria porcina es especialmente afectada, ya que los cerdos no están fisiológicamente adaptados para disipar todo el calor mediante la sudoración o la respiración (Renaudeau *et al.*, 2011), lo que tiene un efecto perjudicial sobre el rendimiento productivo de los cerdos.

Cuando las condiciones ambientales exceden la zona termoneutral del cerdo, los nutrientes se desvían de la síntesis de productos (carne, feto, leche), hacia el mantenimiento de la temperatura corporal, lo que compromete la eficiencia productiva (Ross *et al.*, 2015).

La consecuencia principal del EC es la disminución del consumo de alimento (Cervantes *et al.*, 2018), afectando negativamente el rendimiento del cerdo en engorda, produciendo menos músculo y una mayor deposición de grasa (Zhao *et al.*, 2018), lo que disminuye el valor de la canal. En general, a medida que el cerdo crece, su temperatura ambiental óptima disminuye; por lo tanto, los efectos del estrés por calor son de más preocupación



en los cerdos en finalización (> 50 kg). Los cerdos en finalización comienzan a sentir los efectos negativos del EC a temperatura ambiental de 20°C (> 50 kg), manifestándose en una baja del consumo de alimento, lo que da como resultado una ganancia diaria de peso reducida (Myer & Bucklin, 2012). A temperaturas superiores a 30°C la conversión alimenticia también se ve afectada negativamente en los cerdos en crecimiento (de 25 a 50 kg); en esta etapa los efectos negativos del estrés térmico no son tan notables como en los cerdos más pesados, pero las temperaturas superiores a 30°C pueden reducir el rendimiento (+0.2 kg/kg entre los 30 a 36°C) (Renaudeau *et al.*, 2011). Myer & Bucklin (2012) observaron que los cerdos criados durante el verano crecieron 11% más lento y requirieron 5% más de alimento por unidad de ganancia de peso en comparación con cerdos criados durante el otoño, cuando las temperaturas ambientales estaban mayormente dentro de la zona termo neutral del cerdo (zona de confort).

Efectos del estrés por calor en el desempeño reproductivo de la cerda. Las cerdas responden al EC con un aumento de la temperatura rectal, la frecuencia respiratoria y la temperatura de la piel, y tienden a reducir su actividad, lo que puede cambiar su composición corporal, aumentando la proporción adiposa respecto de la muscular (Lucy & Safranski, 2017). Las cerdas bajo EC reducen su consumo de alimento (Renaudeau *et al.*, 2012), lo que produce un balance energético negativo, pérdida de la condición corporal y problemas reproductivos asociados a una función ovárica inadecuada, que se manifiesta en anestro, expresión débil o irregular del estro, ciclos estrales irregulares, pubertad retrasada, intervalo prolongado de destete a celo, mayores tasas de aborto, bajo índice de partos y tamaño pequeño de camada al nacimiento y al destete; así como, una disminución en la producción de leche, que puede afectar negativamente el crecimiento de los lechones durante la lactancia y su peso al destete. En la etapa temprana de gestación, el estrés calórico aumenta la mortalidad embrionaria, aumenta la cantidad de lechones nacidos muertos y reduce el peso de los lechones al nacimiento (Wegner *et al.*, 2016; Lucy & Safranski, 2017).

Además, la exposición materna a EC tiene consecuencias negativas en las crías (Johnson *et al.*, 2013; Boddicker *et al.*, 2014; Johnson *et al.*, 2015a). Los fetos porcinos expuestos a EC durante la primera mitad de la gestación aumentan la grasa dorsal y la insulina circulante al inicio de la fase de finalización (Boddicker *et al.*, 2014). La exposición materna al EC parece tener consecuencias duraderas en el desempeño futuro de la descendencia, que pueden influir negativamente en la productividad y rentabilidad de los animales (Mayorga *et al.*, 2020); durante la gestación, el EC, puede causar daño en el desarrollo de la descendencia, que se manifestará en las siguientes etapas productivas del cerdo (Lucy & Safranski, 2017).

En cerdas lactantes, se ha observado que las temperaturas superiores a 25°C reducen el consumo de alimento (6.1 vs. 4.2 Kg/d con temperaturas de 25 y 30°C, respectivamente), lo que causa una disminución en la producción de leche y un aumento



en la pérdida de peso de la cerda (-7.9 vs. -24.2 Kg/Lactación con temperaturas de 25 y 30°C, respectivamente); por lo tanto, los cerdos son destetados más pequeños (6.9 vs. 6.4 Kg con temperaturas de 25 y 30°C, respectivamente), y la capacidad de la cerda para volver a la producción después del destete se ve comprometida, debido a su gran pérdida de peso (Myer & Bucklin, 2012); también se ha observado que la alta temperatura ambiental retrasa o evita la aparición del estro, reducen la tasa de concepción y aumenta la muerte embrionaria temprana (Plush *et al.*, 2019; Bunz *et al.*, 2019; Liu *et al.*, 2019, 2022); además, el EC en las últimas semanas de gestación, antes del parto, puede provocar un número mayor de lechones muertos al nacimiento. Desafortunadamente, la selección genética para aumentar el tamaño de la camada y obtener fenotipos más magros disminuye la tolerancia de los cerdos al calor, ya que el desarrollo fetal y la síntesis de proteína aumentan la producción de calor basal (Ross *et al.*, 2015). Aunque actualmente el EC es un gran impedimento en el desempeño productivo del cerdo, probablemente en el futuro se convertirá en un obstáculo de producción, si se sigue enfatizando la selección genética para incrementar la síntesis de tejido magro y la capacidad reproductiva (lechones nacidos y destetados), ya que estas características son acompañadas de un aumento en la producción de calor basal (Merks *et al.*, 2012). Cuando se analiza el ciclo de producción de una cerda, que incluye el crecimiento animal, el EC tiene un impacto económico sustancial en la industria porcina en todo el mundo (Liu *et al.*, 2022), ya que compromete las tasas de partos y se cree que retrasa el inicio de la pubertad, disminuye la fertilidad en cerdas multíparas y cerdas jóvenes, que se manifiesta típicamente como infertilidad estacional (Lucy & Safransk, 2017; De Rensis *et al.*, 2017). Si bien los mecanismos a través de los cuales el estrés altera la señalización endocrina no están del todo claros, la evidencia sugiere que los ejes hipotalámico-pituitario-gonadal e hipotalámico-pituitario-adrenal son particularmente sensibles a las tensiones, incluido el estrés por calor. Cuando se percibe el estrés, el eje hipotalámico-pituitario-adrenal se activa, lo que resulta en un aumento de los niveles de glucocorticoides. La producción de glucocorticoides es crítica en la respuesta de "lucha o huida" y en la reasignación de recursos biológicos para reanudar la homeostasis. En última instancia, esta respuesta suprime la función reproductora (Joseph & Whirledge, 2017) al ejercer un estímulo de retroalimentación negativa sobre el hipotálamo, impidiendo la producción de GnRH, que afecta la liberación y la acción de las gonadotropinas.

CONCLUSIONES

El estrés por calor provoca en las cerdas intervalos prolongados entre el destete y el servicio, muerte y reabsorción embrionaria (primer tercio de gestación), un mayor número de retornos regulares e irregulares al estro, abortos espontáneos (último tercio de gestación), reducción en la tasa de gestación y partos, reducción en el tamaño y peso de la camada y reducción en la producción de leche. En los cerdos de engorda el estrés por



calor se manifiesta fundamentalmente en una reducción en la ganancia diaria de peso y en la calidad de la canal.

LITERATURA CITADA

ABRAHAM SM, Lawrence T, Kleiman A, Warden P, Medghalchi M, Tuckermann J, Saklatvala J, Clark AR. 2006. Anti-inflammatory effects of dexamethasone are partly dependent on induction of dual specificity phosphatase 1. *Journal of Experimental Medicine*. 203(8):1883-1889. ISSN: 1540-9538. <https://doi.org/10.1084/jem.20060336>

AGRAWAL V, Jaiswal MK, Jaiswal YK. 2013. Lipopolysaccharide-induced modulation in the expression of progesterone receptor and estradiol receptor leads to early pregnancy loss in mouse. *Zigote*. 21(4):337-344. ISSN: 1469-8730. <https://doi.org/10.1017/S0967199412000330>

ALHENAKY A, Abdelqader A, Abuajamieh M, Al-Fataftah AR. 2017. The effect of heat stress on intestinal integrity and Salmonella invasion in broiler birds. *Journal of Thermal Biology*. 70(Part B):9-14. ISSN: 0306-4565. <https://doi.org/10.1016/j.jtherbio.2017.10.015>

BAUMGARD LH, Rhoads RP. 2013. Effects of heat stress on postabsorptive metabolism and energetics. *Annual Review of Animal Bioscience*. 1:311-337. ISSN: 2165-8102. <https://doi.org/10.1146/annurev-animal-031412-103644>

BECKER L, Schade U, Rohleder N. 2020. Activation of the hypothalamic-pituitary adrenal axis in response to a verbal fluency task and associations with task performance. *PLoS One*. 15(4): e0227721. ISSN 1932-620. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0227721>.

BIDNE KL, Dickson MJ, Ross JW, Baumgard LH, Keating AF. 2018. Disruption of female reproductive function by endotoxins. *Reproduction and fertility*. 155(4): R169–R181. ISSN 1741–7899. <https://doi.org/10.1530/REP-17-0406>

BODDICKER RL, Seibert JT, Johnson JS, Pearce SC, Selsby JT, Gabler NK, Lucy MC, Safranski TJ, Rhoads RP, Baumgard LH, Ross JW. 2014. Gestational heat stress alters postnatal offspring body composition indices and metabolic parameters in pigs. *PLoS One*. 9(11): e110859. ISSN: 1932-6203. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0110859>

BOTTO L, Lendelová J, Strmeňová A, Reichstädterová T. 2014. The effect of evaporative cooling on climatic parameters in a stable for sows. *Research in Agricultural Engineering*. 60(Special Issue): S85–S91. <https://doi.org/10.17221/40/2013-RAE>



BUNZ AMG, Bunter KL, Morrison RS, Luxford BG, Hermes S. 2019. Differences in farrowing rate according to parity and trait specific temperature groupings around mating events. *Advances in Animal Biosciences. Manipulating Pig Production XVII: Proceedings of the Fourteenth Biennial Conference of the Australasian Pig Science Association*. 10 (suppl 1):9. ISSN 2040-4719. <https://rune.une.edu.au/web/handle/1959.11/29083>

CERVANTES M, Antoine D, Valle JA, Vásquez N, Camacho RL, Bernal H, Morales A. 2018. Effect of feed intake level on the body temperature of pigs exposed to heat stress conditions. *Journal of Thermal Biology*. 76: 1-7. ISSN 0306-4565. <https://doi.org/10.1016/j.jtherbio.2018.06.010>.

COLLIER RJ, Renquist BJ, Xiao Y. 2017. A 100-Year Review: Stress physiology including heat stress. *Journal of Dairy Science*. 100(12):10367-10380. ISSN: 0022-0302. <https://doi.org/10.3168/jds.2017-13676>

CROSS AJ, Brown-Brandl TM, Keel BN, Cassady JP, Rohrer GA. 2020. Feeding behavior of grow-finish swine and the impacts of heat stress. *Translational Animal Science*. 4(2): 986–992. ISSN 25732102. <https://doi.org/10.1093/tas/txaa023>

CRUZEN S, Boddicker R, Graves K, Johnson T, Arkfeld E, Baumgard L, Ross J, Safranski T, Lucy M, Lonergan S. 2015. Effects of long-term heat stress in utero or during finishing on pork carcass composition. *Meat Science*. 101:108-118. ISSN: 0309-1740. <http://doi.org/10.1016/j.meatsci.2014.09.026>

CUI Y, Gu X. 2015. Proteomic changes of the porcine small intestine in response to chronic heat stress. *Journal of Molecular Endocrinology*. 55(3):277-293. ISSN: 1479-6813. <https://doi.org/10.1530/JME-15-0161>

CUI Y, Hao Y, Li J, Bao W, Li G, Gao Y, Gu X. 2016. Chronic Heat Stress Induces Immune Response, Oxidative Stress Response, and Apoptosis of Finishing Pig Liver: A Proteomic Approach. *International Journal of Molecular Science*. 17(5):393-416. ISSN 1422-0067. <https://doi.org/10.3390/ijms17050393>

DE RENSIS F, Ziecik AJ, Kirkwood RN. 2017. Seasonal infertility in gilts and sows: Aetiology, clinical implications and treatments. *Theriogenology*. 96: 111-117. ISSN 0093-691X. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2017.04.004>.



DENG W, Dong XF, Tong JM, Zhang Q. 2012. The probiotic *Bacillus licheniformis* ameliorates heat stress induced impairment of egg production, gut morphology, and intestinal mucosal immunity in laying hens. *Poultry Science*. 91(3):575-582. ISSN: 1349-0486. <https://doi.org/10.3382/ps.2010-01293>

DICKSON MJ, Hager CL, Al-Shaibi A, Thomas PQ, Baumgard LH, Ross JW, Keating AF. 2018. Impact of heat stress during the follicular phase on porcine ovarian steroidogenic and phosphatidylinositol-3 signaling. *Journal of Animal Science*. 96(6):2162-2174. ISSN: 1525-3163. <https://doi.org/10.1093/jas/sky144>

FONSECA SF, Teles MC, V. Ribeiro GC, Magalhaes FC, Mendonça VA, Peixoto MFD, Leite LHR, Coimbra CC, Lacerda ACR. 2015. Hypertension is associated with greater heat Exchange during exercise recovery in a hot environment. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 48(12):1122-1129. ISSN: 1414-431X. <https://doi.org/10.1590/1414-431X20154532>

GABLER NK, Koltés D, Schaumberger S, Murugesan GR, Reisinger N. 2018. Diurnal heat stress reduces pig intestinal integrity and increases endotoxin translocation. *Translational Animal Science*. 2(1):1-10. ISSN: 2573-2002. <https://doi.org/10.1093/tas/txx003>

GANESAN S, Summers CM, Pearce SC, Gabler NK, Valentine RJ, Baumgard LH, Rhoads RP, Selsby JT. 2017. Short-term heat stress causes altered intracellular signaling in oxidative skeletal muscle. *Journal of Animal Science*, 95(6):2438-2451. ISSN: 1525-3163. <https://doi.org/10.2527/jas.2016.1233>

GAO CQ, Zhao YL, Li HC, Sui WG, Yan HC, Wang XQ. 2015. Heat stress inhibits proliferation, promotes growth, and induces apoptosis in cultured Lantang swine skeletal muscle satellite cells. *Journal Zhejiang University-Science B (Biomedicine & Biotechnology)*, 16(6):549-559. ISSN: 1862-1783. <https://doi.org/10.1631/jzus.B1400339>

GORDON BS, Kelleher AR, Kimball SR. 2013. Regulation of muscle protein synthesis and the effects of catabolic states. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*. 45(10):2147-57. ISSN: 1357-2725. <https://doi.org/10.1016/j.biocel.2013.05.039>

GOURDINE JL, Rauw WM, Gilbert H, Pouillet N. 2021. The Genetics of Thermoregulation in Pigs: A Review. *Frontiers in Veterinary Science*. 13(8):770480. ISSN: 2297-1769. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.770480>



HAO Y, Feng Y, Yang P, Feng J, Lin H, Gu X. 2014. Nutritional and physiological responses of finishing pigs exposed to a permanent heat exposure during three weeks. *Archives of Animal Nutrition*. 68(4):296-308. ISSN: 1745-039X.

<https://doi.org/10.1080/1745039X.2014.931522>

HERMAN JP, McKlveen JM, Ghosal S, Kopp B, Wulsin A, Makinson R, Scheimann J, Myers B. 2016. Regulation of the Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical Stress Response. *Compr Physiol*. 6(2):603-621. ISSN: 2040-4603.

<https://doi.org/10.1002/cphy.c150015>

INBARAJ S, Sejian V, Bagath M, Bhatta R. 2016. Impact of Heat Stress on Immune Responses of Livestock: A Review. *Pertanika Journal Tropical Agricultural Science*. 39(4):459-482. ISSN: 1511-3701.

[http://www.pertanika.upm.edu.my/resources/files/Pertanika%20PAPERS/JTAS%20Vol.%2039%20\(4\)%20Nov.%202016/03%20JTAS%200809-2015%20-%20Review%20Article.pdf](http://www.pertanika.upm.edu.my/resources/files/Pertanika%20PAPERS/JTAS%20Vol.%2039%20(4)%20Nov.%202016/03%20JTAS%200809-2015%20-%20Review%20Article.pdf)

ISERI VJ, Klasing KC. 2013. Dynamics of the systemic components of the chicken (*Gallus domesticus*) immune system following activation by *Escherichia coli*; implications for the costs of immunity. *Developmental & Comparative Immunology*. 40(3-4):248-257. ISSN: 0145-305x. <https://doi.org/10.1016/j.dci.2013.02.005>

JANKORD R, Zhang R, Flak JN, Solomon MB, Albertz J, Herman JP. 2010. Stress activation of IL-6 neurons in the hypothalamus. *The American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 299: R343–351. ISSN: 15221490.

<https://doi.org/10.1152/ajpregu.00131.2010>

JOHNSON JS, Boddicker RL, Sanz-Fernandez MV, Ross JW, Selsby JT, Lucy MC, Safransky TJ, Rhoads RP, Baumgard RP. 2013. Effects of mammalian *in utero* heat stress on adolescent body temperature. *International Journal of Hyperthermia*. 29(7):696-702. ISSN: 1464-5157. <https://doi.org/10.3109/02656736.2013.843723>

JOHNSON JS, Sanz Fernandez MV, Gutierrez NA, Patience JF, Ross JW, Gabler NK, Lucy MC, Safranski TJ, Rhoads RP, Baumgard LH. 2015a. Effects of in utero heat stress on postnatal body composition in pigs: I. Growing phase. *Journal of Animal Science*. 93(1):71-81. ISSN: 1525-3163. <https://doi.org/10.2527/jas.2014-8354>

JOHNSON JS, Sanz Fernandez MV, Patience JF, Ross JW, Gabler NK, Lucy MC, Safranski TJ, Rhoads RP, Baumgard LH. 2015b. Effects of in utero heat stress on postnatal body composition in pigs: II. Finishing phase. *Journal of Animal Science*. 93(1): 82–92. <https://doi.org/10.2527/jas.2014-8355>



JOHNSON JS, Sapkota A, Lay DC Jr. 2016. Rapid cooling after acute hyperthermia alters intestinal morphology and increases the systemic inflammatory response in pigs. *Journal of Applied Physiology*. 120(10):1249-1259. ISSN: 1522-1601.
<https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00685.2015>

JOSEPH DN, Whirledge S. 2017. Stress and the HPA Axis: Balancing Homeostasis and Fertility. *International Journal of Molecular Science*. 18(10): 2224. ISSN 1422-0067
<https://doi.org/10.3390/ijms18102224>

KEY N, Sneeringer S, Marquardt D. 2014. Climate change, heat stress, and U.S. dairy production. *United States Department of Agriculture*. Report ERR175:1-45.
<http://dx.doi.org/10.2139/ssrn.2506668>

KVIDERA SK, Horst EA, Mayorga EJ, Sanz-Fernandez MV, Abuajamieh M, Baumgard LH. 2017. Estimating glucose requirements of an activated immune system in growing pigs. *Journal of Animal Science*. 95(11):5020-5029. ISSN: 1525-3163.
<https://doi.org/10.2527/jas2017.1830>

LIU F, de Ruyter EM, Athorn RZ, Brewster CJ, Henman DJ, Morrison RS, Smits RJ, Cottrell JJ, Dunshea FR. 2019. Effects of L-citrulline supplementation on heat stress physiology, lactation performance and subsequent reproductive performance of sows in summer. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 103: 251– 257. ISSN:1439-0396. <https://doi.org/10.1111/jpn.13028>

LIU F, Zhao W, Le HH, Cottrell JJ, Green MP, Leury BJ, Dunshea FR, Bell AW. 2022. Review: What have we learned about the effects of heat stress on the pig industry? *Animal*. 16(2):100349. ISSN 1751-7311. <https://doi.org/10.1016/j.animal.2021.100349>

LIU X, Li H, Lu A, Zhong Y, Hou X, Wang N, Jia D, Zan J, Zhao H, Xu J, Liu F. 2012. Reduction of intestinal mucosal immune function in heat-stressed rats and bacterial translocation. *International Journal of Hyperthermia*. 28(8): 756-765. ISSN: 0265-6736.
<https://doi.org/10.3109/02656736.2012.729173>

LOCKE M, Celotti C. 2014. The effect of heat stress on skeletal muscle contractile properties. *Cell Stress and Chaperones*. 19(4):519-527. ISSN: 1466-1268.
<https://doi.org/10.1007/s12192-013-0478-z>

LUCY MC, Safraski TJ. 2017. Heat stress in pregnant sows: Thermal responses and subsequent performance of sows and their offspring. *Molecular Reproduction and Development*. 84(9):946-956. ISSN: 1098-2795. <https://doi.org/10.1002/mrd.22844>



MAKKER A, Goel MM, Mahdi AA. 2014. PI3K/PTEN/Akt and TSC/mTOR signaling pathways, ovarian dysfunction, and infertility: an update. *Journal of Molecular Endocrinology*. 53(3): R103-R118. ISSN: 1479-6813. <https://doi.org/10.1530/JME-14-0220>

MAYORGA EJ, Ross JW, Keating AF, Rhoads RP, Baumgard LH. 2020. Biology of heat stress; the nexus between intestinal hyperpermeability and swine reproduction. *Theriogenology*. 154:73-83. ISSN: 0093-691x. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2020.05.023>

MERKS JWM, Mathur PK, Knol EF. 2012. New phenotypes for new breeding goals in pigs. *Animal*. 6:535–543. ISSN 1751-7311. <https://doi.org/10.1017/S1751731111002266>

MORERA P, Basiricò L, Hosoda K, Bernabucci U. 2012. Chronic heat stress up-regulates leptin and adiponectin secretion and expression and improves leptin, adiponectin and insulin sensitivity in mice. *Journal of Molecular Endocrinology*. 48(2):129-138. ISSN: 1479-6813. <https://doi.org/10.1530/JME-11-0054>

MYER R, Bucklin R. 2012. Influence of hot-humid environment on growth performance and reproduction of swine. University of Florida. AN107. Institute of Food and Agricultural Sciences Extension. Gainesville, FL. <https://edis.ifas.ufl.edu/pdffiles/AN/AN10700.pdf>

NTEEBA J, Sanz-Fernandez MV, Rhoads RP, Baumgard LH, Ross JW, Keating AF. 2015. Heat stress alters ovarian insulin-mediated phosphatidylinositol-3 kinase and steroidogenic signaling in gilt Ovaries. *Biology of Reproduction*. 92(6):148,1-8. ISSN: 0006-3363. <https://doi.org/10.1095/biolreprod.114.126714>

O'HEA EK, Leveille GA. 1969. Significance of adipose tissue and liver as sites of fatty acid synthesis in the pig and the efficiency of utilization of various substrates for lipogenesis. *The Journal of Nutrition*. 99(3):338-344. ISSN: 0022-3166, <https://doi.org/10.1093/jn/99.3.338>

OGDEN HB, Child RB, Fallowfield JL, Delves SK, Westwood CS, Layden JD. 2020. The gastrointestinal exertional heat stroke paradigm: pathophysiology, assessment, severity, aetiology and nutritional countermeasures. *Nutrients*. 12(2):537,1-42. ISSN: 2072-6643. <https://doi.org/10.3390/nu12020537>



PEARCE SC, Gabler NK, Ross JW, Escobar J, Patience JF, Rhoads RP, Baumgard L H. 2013a. The effects of heat stress and plane of nutrition on metabolism in growing pigs. Short-term exposure to heat stress attenuates appetite and intestinal integrity in growing pigs. *Journal of Animal science*. 91(5):2108-2118. ISSN: 1525-3163. <https://doi.org/10.2527/jas.2012-5738>

PEARCE SC, Mani V, Boddicker RL, Johnson JS., Weber TE, Ross JW, Rhoads RP, Baumgard LH, Gabler NK. 2013b. Heat stress reduces intestinal barrier integrity and favors intestinal glucose transport in growing pigs. *PLoS ONE*. 8(8): e70215. ISSN: 1932-6203, <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0070215>

PEARCE SC, Sanz-Fernandez MV, Hollis JH, Baumgard LH, Gabler NK. 2014. Short-term exposure to heat stress attenuates appetite and intestinal integrity in growing pigs. *Journal of Animal science*. 92(12):5444-5454. ISSN: 1525-3163. <https://doi.org/10.2527/jas.2014-8407>

PLUSH K, Glencorse D, Alexopoulos J, Tritton S, Kirkwood R, D'Souza D. 2019. Effect of Dextrose Supplementation in the Pre-Ovulatory Sow Diet to Reduce Seasonal Influences on Litter Birth Weight Variation. *Animals*. 9(12):1009. ISSN 1751-7311. <https://doi.org/10.3390/ani9121009>

PREISER JC, Ichai C, Orban JC, Groeneveld ABJ. 2014. Metabolic response to the stress of critical illness. *British Journal of Anaesthesia*. 113 (6):945-954. ISSN 0007-0912. <https://doi.org/10.1093/bja/aeu187>

QI H, Wang P, Liu C, Li M, Wang S, Huang Y, Wang F. 2011. Involvement of HIF-1a in MLCK-dependent endothelial barrier dysfunction in hypoxia. *Cellular Physiology and Biochemistry*. 27(3-4):251-262. ISSN: 1421-9778, <https://doi.org/10.1159/000327951>

QU H, Yan H, Lu H, Donkin SS Ajuwon KM. 2016. Heat stress in pigs is accompanied by adipose tissue-specific responses that favor increased triglyceride storage. *Journal of Animal Science*. 94(5):1884-1896. ISSN 1525-3163. <https://doi.org/10.2527/jas.2015-0084>

RENAUDEAU D, Collin A, Yahav S, de Basilio V, Gourdine JL, Collier RJ. 2012. Adaptation to hot climate and strategies to alleviate heat stress in livestock production. *Animal*. 6(5):707-728. ISSN: 1751-732X. <https://doi.org/10.1017/S1751731111002448>



RENAUDEAU D, Frances G, Dubois S, Gilbert H, Noblet J. 2013. Effect of thermal heat stress on energy utilization in two lines of pigs divergently selected for residual feed intake. *Journal of Animal Science*. 91(3):1162-1175. ISSN: 1525-3163.

<https://doi.org/10.2527/jas.2012-5689>

RENAUDEAU D, Gourdine JL, St-Pierre NR. 2011. A meta-analysis of the effects of high ambient temperature on growth performance of growing finishing pigs. *Journal of Animal Science*. 89(7):2220-2230. ISSN: 1525-3163. <https://doi.org/10.2527/jas.2010-3329>

RINALDO D, Le Dividich J. 1991. Effects of warm exposure on adipose tissue and muscle metabolism in growing pigs. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Physiology*. 100:995-1002. ISSN: 1095-6433. [https://doi.org/10.1016/0300-9629\(91\)90327-9](https://doi.org/10.1016/0300-9629(91)90327-9)

ROSS JW, Hale BJ, Gabler NK, Rhoads RP, Keating AF, Baumgard LH. 2015. Physiological consequences of heat stress in pigs. *Animal Production Science*. 55(12):1381-1390. ISSN: 1836-0939. <http://doi.org/10.1071/AN15267>

SANDERS SR, Cole LC, Flann KL, Baumgard LH, Rhoads RP. 2009. Effects of acute heat stress on skeletal muscle gene expression associated with energy metabolism in rats. *The FASEB Journal*. 23(Suppl.1):598-597. ISSN: 1530-6860.

https://doi.org/10.1096/fasebj.23.1_supplement.598.7

SANZ-FERNÁNDEZ MV, Johnson JS, Abuajamieh M, Stoakes SK, Seibert JT, Cox L, Kahl S, Elsasser TH, Ross JW, Isom SC, Rhoads RP, Baumgard LH. 2015. Effects of heat stress on carbohydrate and lipid metabolism in growing pigs. *Physiological Reports*. 3(2): e12315. ISSN: 2051-817X. <https://doi.org/10.14814/phy2.12315>

SANZ-FERNÁNDEZ MV, Pearce SC, Gabler NK, Patience JF, Wilson ME, Socha MT, Torrison JL, Rhoads RP, Baumgard LH. 2014. Effects of supplemental zinc amino acid complex on gut integrity in heat-stressed growing pigs. *Animal*. 8(1):43–50. ISSN: 1751-732X. <https://doi.org/10.1017/S1751731113001961>

TUMANENG K, Russell RC, Guan KL. 2012. Organ size control by hippo and tor pathways. *Current Biology*. 22(9): R368-R379. ISSN: 0960-9822. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2012.03.003>



VOLODINA O, Ganesan S, Pearce SC., Gabler NK, Baumgard LH, Rhoads RP, Selsby JT. 2017. Short-term heat stress alters redox balance in porcine skeletal muscle. *Physiological Reports*. 5(8): e13267. ISSN: 2051-817X.

<https://doi.org/10.14814/phy2.13267>

WEBSTER MJI, Glaser R. 2008. Review: Stress hormones and immune function. *Cellular Immunology*. 252(1-2):16-26. ISSN: 0008-8749.

<https://doi.org/10.1016/j.cellimm.2007.09.006>

WEGNER K, Lambertz C, Das G, Reiner G, Gauly M. 2016. Effects of temperature and temperature-humidity index on the reproductive performance of sows during summer months under a temperate climate. *Animal Science Journal*. 87(11):1334-1339. ISSN: 1740-0929. <https://doi.org/10.1111/asj.12569>

XIN W, Ze-yang L, An-feng J, Hong-guang S, Chun-hong H, Min-hong Z, Jing-hai F. 2016. Effects of high ambient temperature on lipid metabolism in finishing pigs. *Journal of Integrative Agriculture*. 15 (2): 391-396. ISSN 2095-3119. [https://doi.org/10.1016/S2095-3119\(15\)61061-9](https://doi.org/10.1016/S2095-3119(15)61061-9)

XU Q, Liu J, Wang Z, Guo X, Zhou G, Liu Y, Huang Q, Su L. 2015. Heat stress-induced disruption of endothelial barrier function is via PAR1 signaling and suppressed by Xuebijing injection. *PLoS ONE*. 10(2): e0118057. ISSN: 1932-6203.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0118057>

YU J, Liu F, Yin P, Zhao H, Luan W, Hou X, Zhong Y, Jia D, Zan J, Ma W, Shu B, Xu J. 2013. Involvement of oxidative stress and mitogen-activated protein kinase signaling pathways in heat stress-induced injury in the rat small intestine. *Stress*. 16(1): 99-113. ISSN: 1607-8888. <https://doi.org/10.3109/10253890.2012.680526>

ZHANG M, Jiang M, Bi Y, Zhu H, Shou Z, Sha J. 2012. Autophagy and apoptosis act as partners to induce germ cell death after heat stress in mice. *PLoS ONE*. 7(7): e41412. ISSN: 1932-6203. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0041412>

ZHAO L, McMillan RP, Xie G, Giridhar SGLW, Baumgard LH, El-Kadi S, Selsby J, Ross J, Gabler N, Hulver MW, Rhoads RP. 2018. Heat stress decreases metabolic flexibility in skeletal muscle of growing pigs. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 315(6): R1096-R1106. ISSN 1522-1490. <http://doi.org/10.1152/ajpregu.00404.2017>

Errata Erratum

<https://abanicoacademico.mx/revistasabanico-version-nueva/index.php/abanico-veterinario/errata>