

Bases métaboliques et physiologiques de l'acclimatation du porcelet au froid

Chez les homéothermes, le maintien de la température interne résulte d'un équilibre entre la production de chaleur par l'organisme (thermogénèse) et sa dissipation dans le milieu ambiant (thermolyse). Présent chez la plupart des mammifères, le tissu adipeux brun a un rôle majeur dans la thermogénèse. Le porcelet, quasiment dépourvu de ce tissu, a développé des mécanismes de production de chaleur originaux.

Au cours des dernières décennies, l'intensification de la production porcine s'est manifestée par une augmentation de la taille des ateliers, de la densité d'animaux dans les bâtiments et par la généralisation de l'élevage sur sol nu. De plus, la réduction de l'état d'engraissement, par voies génétique et nutritionnelle, a accentué la sensibilité du porc à son environnement thermique. Lorsque la température

ambiante est suboptimale, l'activation de la fonction de thermorégulation a des conséquences zootechniques et économiques défavorables, s'exprimant principalement en termes de mortalité chez le jeune (10% des porcelets meurent au cours des 3 premiers jours de vie) et de réduction de l'efficacité alimentaire chez le porc en croissance.

De nombreuses études qualitatives ont bien caractérisé les voies de la thermolyse en fonction des divers paramètres de l'environnement climatique (Mount 1968). Parallèlement, des approches quantitatives ont permis d'analyser les conséquences d'un environnement thermique défavorable sur le métabolisme énergétique et les performances de croissance du porc. Par ailleurs, les mécanismes fondamentaux mis en jeu dans la régulation de la thermogénèse (substrats utilisés, localisation et mécanismes biochimiques de production de chaleur, hormones impliquées), mal connus jusqu'à présent, ont récemment fait l'objet de plusieurs études, à la fois aux Pays-Bas (Verhagen 1987), en Grande-Bretagne (Heath 1978, Cheah *et al* 1985) et en France (Herpin 1988), améliorant ainsi les connaissances sur la biologie du porcelet placé dans un environnement froid.

Dans la majorité de ces travaux, le porcelet âgé de 5 à 8 semaines, pesant entre 10 et 20 kg, a été choisi comme modèle d'étude de la fonction de thermorégulation, compte tenu de sa très grande sensibilité au froid et de l'absence quasi-totale de tissu adipeux brun dans cette espèce. Présent chez tous les mammifères hibernants, ce tissu existe pourtant chez la plupart des autres mammifères homéothermes, étant plus particulièrement développé chez le

Résumé

Les manifestations métaboliques d'une exposition au froid et leurs conséquences sur la croissance du porcelet sont présentées et analysées en termes de mécanismes mis en jeu dans la régulation de la thermogénèse. Les approches zootechniques, biochimiques, endocrinologiques et bioénergétiques sont successivement abordées.

L'acclimatation du porcelet à une température basse s'accompagne d'une augmentation de la dépense énergétique (production de chaleur) et nécessite un accroissement de la prise alimentaire ; en alimentation rationnée, l'exposition au froid s'accompagne d'une réduction des performances. Les effets du froid sur la composition corporelle varient en fonction des conditions d'alimentation.

Le rôle clé des lipides et du tissu adipeux blanc (captation, synthèse, stockage et mobilisation des acides gras), déjà suggéré par les résultats zootechniques, est démontré par l'étude des enzymes de leur métabolisme (lipoprotéine lipase, lipogénèse, lipolyse), suggérant une augmentation du débit de renouvellement des acides gras au froid. Le rôle énergétique des glucides est aussi important. Au plan endocrinologique, les catécholamines et les hormones thyroïdiennes apparaissent comme les effecteurs essentiels de la thermogénèse au froid.

En l'absence de quantités notables de tissu adipeux brun, le muscle semble un site privilégié d'utilisation et d'oxydation des acides gras libérés par le tissu adipeux. Il s'y développe en effet, outre le frisson, des mécanismes spécifiques de dissipation de chaleur (découplage partiel des mitochondries du muscle rhomboïde, stimulation de la pompe Na^+/K^+ -ATPase du muscle intercostal) qui contribuent efficacement au maintien de la température corporelle.

nouveau-né (enfant, lapin, veau, agneau) et chez certains rongeurs (rat, souris). Il se distingue du tissu adipeux blanc de réserve par sa couleur brune (liée à la richesse en cytochrome de ses adipocytes), par la présence de nombreuses mitochondries et gouttelettes lipidiques, et par une innervation et une vascularisation très développées. Il est principalement localisé dans la région interscapulaire, le long des gros vaisseaux et à proximité des organes essentiels. L'importante quantité de chaleur produite par ce tissu lors de l'oxydation des nutriments apportés par le sang, contribue, par son association avec le système circulatoire, au réchauffement de tout l'organisme.

L'objet de cet article est de faire le point des acquisitions récentes sur les mécanismes et la régulation de la thermogénèse chez le porcelet. Après une brève présentation des études à caractère zootechnique, nous aborderons les aspects biochimiques (métabolismes lipidique et glucidique), endocrinologiques et bioénergétiques (mécanismes cellulaires de production de chaleur), en soulignant la complémentarité de ces différentes approches.

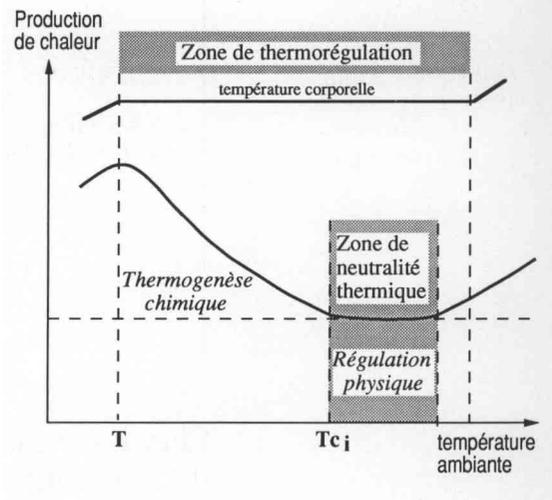
1 / Réactions du porcelet à l'exposition au froid

Comme tous les homéothermes, le porc placé en dessous d'une certaine température maintient sa température centrale constante grâce à un grand nombre de réactions physiologiques conduisant à la fois à une augmentation de la thermogénèse et à une réduction de la thermolyse. La réduction de la thermolyse met en jeu des réactions comportementales (regroupement, posture), autonomes (piloérection, vasoconstriction périphérique) et morphologiques (animaux plus compacts) qui s'associent pour diminuer les pertes de chaleur. En effet, ces différentes réactions contrôlent à la fois l'augmentation de l'isolation thermique de l'animal et la

La réduction des pertes de chaleur met en jeu des réactions physiologiques et comportementales. A titre d'exemple, les pertes de chaleur d'un porcelet de 3 kg placé à 20° C sont 40 à 50 % plus élevées s'il est seul que s'il est maintenu dans la portée.



Figure 1. Relation générale entre la température ambiante, la production de chaleur et la température corporelle chez un homéotherme (d'après Mount 1974). T : température de sommet (métabolisme maximal). T_{ci} : température critique inférieure.



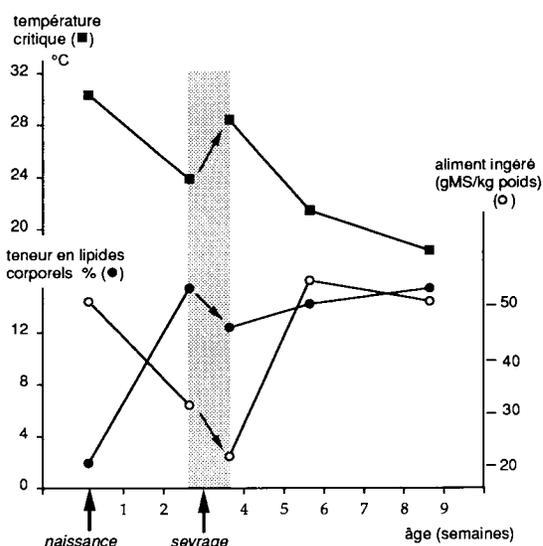
réduction de sa surface d'échange avec le milieu ambiant, deux paramètres essentiels de l'intensité de la thermolyse au froid. Ainsi, à titre d'exemple, les pertes de chaleur d'un porcelet de 3 kg placé à une température de 20°C, sont 40 à 50 % plus élevées s'il est seul que s'il est maintenu au sein de la portée (Mount 1968). Seuls les facteurs relatifs à l'augmentation de la thermogénèse seront abordés ici.

1.1 / Notion de température critique

Les relations entre température ambiante, production de chaleur et température corporelle sont présentées sur la figure 1. La zone de neutralité thermique est l'intervalle de température auquel correspond une thermogénèse minimale. Lorsque la température est inférieure à la température critique inférieure (T_{ci}), l'accroissement des pertes est compensé par une augmentation équivalente de la production de chaleur (Mount 1974, Noblet et Le Dividich 1982). La température corporelle est ainsi maintenue constante : c'est la thermogénèse chimique qui s'effectue aux dépens des synthèses de protéines et de lipides, et, en conséquence, des réserves corporelles chez l'animal en croissance.

L'optimisation des performances en élevage porcin intensif a conduit de nombreuses équipes à déterminer cette température critique inférieure ainsi qu'à identifier ses facteurs de variation : l'âge, le stade physiologique, le poids, l'isolation thermique de l'animal, la taille du groupe, le niveau alimentaire et les facteurs de l'environnement. A titre d'exemple, la figure 2 représente schématiquement les influences respectives de la teneur en lipides corporels et de la prise alimentaire sur la température critique du porcelet de la naissance jusqu'à l'âge de 9 semaines. La T_{ci} du nouveau-né, alors dépourvu de lipides de réserve, est voisine de 34°C. Elle diminue progressivement avec l'âge pour atteindre 24°C à trois semaines.

Figure 2. Relations entre la température critique inférieure, la prise alimentaire et la teneur en lipides corporels chez le porcelet, de la naissance jusqu'à l'âge de 9 semaines (d'après Le Dividich 1981).



Au sevrage, la thermogénèse est limitée par la faible quantité d'aliment ingérée, tandis que la mobilisation des réserves lipidiques, précédemment constituées, réduit l'isolation thermique tissulaire : la Tci augmente ainsi de 2 à 4°C. A partir d'une semaine après le sevrage, l'augmentation de la thermogénèse, associée à celle des quantités d'aliment ingérées, entraîne une diminution progressive de la Tci de 1 à 2°C par semaine (Le Dividich 1981).

1.2 / Effets du froid sur le métabolisme énergétique

De nombreux travaux ont été consacrés ces dernières années à l'étude des aspects nutritionnels, thermiques et aux interactions entre la température ambiante et la nutrition chez le porcelet sevré, afin de définir les conditions optimales de sevrage. En maintenant des porcelets à différentes températures, leurs auteurs ont mis en évidence une réponse classique au froid : augmentations de la consommation d'oxygène et de la prise alimentaire.

a / Production de chaleur et prise alimentaire

La stimulation de la production de chaleur est fonction des conditions expérimentales choisies, mais des augmentations de l'ordre de 50 % dans des conditions modérément froides (10° C contre 25° C) sont généralement rapportées. La dépense supplémentaire d'énergie nécessaire au maintien d'une croissance identique au froid et à la neutralité thermique peut être estimée à 21 kJ par kg de poids métabolique et par degré en dessous de la Tci (Le Dividich *et al* 1980). Les valeurs du quotient respiratoire reflètent une augmentation de l'utilisation des lipides au froid (Noblet et Le Dividich 1982, Herpin 1988), confirmée par les données de composition corporelle, le dépôt protéique n'étant par contre que peu ou pas affecté par la température ambiante (Fuller 1965, Close *et al* 1978).

L'augmentation de la prise alimentaire du porcelet sevré, nourri à volonté et élevé au froid, a été signalée par de nombreuses équipes ; elle se répartit uniformément sur tout le nyctémère. La consommation moyenne d'aliment passe de 90 g par kg de poids métabolique à la température de 35° C, à approximativement 155 g par kg de poids métabolique à 10° C, avec des variations liées à la composition de la ration et à sa concentration énergétique et protéique (Fuller 1965, Le Dividich et Noblet 1986). Nos travaux (Herpin *et al* 1987a), en accord avec ceux de Macari *et al* (1983 a et b) et de Verhagen (1987), montrent que l'augmentation de la prise alimentaire fait partie intégrante de la stratégie développée par l'animal exposé au froid pour subvenir à ses besoins énergétiques et, à ce titre, doit toujours être prise en compte dans les études de thermorégulation.

b / Croissance et composition corporelle

L'augmentation du métabolisme énergétique du porcelet exposé au froid entraîne une diminution de l'énergie disponible pour la croissance lorsque la prise alimentaire est limitée par le rationnement (Fuller et Boyne 1971, Verstegen *et al* 1977, Herpin *et al* 1987a). Ainsi, une réduction de 1° C de la température ambiante dans l'intervalle 28-18° C provoque une diminution de la vitesse de croissance de 12 g/jour chez des porcelets de 20 kg (Le Dividich et Noblet 1982). Par contre, lorsque l'ali-

Au froid, le porcelet augmente sa consommation d'aliment pour couvrir ses besoins énergétiques accrus. Si l'aliment est rationné, la croissance est ralentie et l'état d'engraissement réduit.

Tableau 1. Influence de la température ambiante sur la composition corporelle du porc à l'abattage (base 100 = résultats obtenus à 20° C) (Le Dividich et Rinaldo 1989).

Température ambiante (° C)	12	20	28
à même niveau de rationnement			
% muscle	103	100	98
% gras	91	100	104
longe / bardière	115	100	95
% bardière	92	100	105
% panne	85	100	117
à même gain de poids journalier			
% muscle	97	100	98
% gras	103	100	101
longe / bardière	88	100	104
% bardière	109	100	95
% panne	83	100	120

ment est distribué à volonté, l'augmentation de la prise alimentaire est généralement suffisante pour éviter un retard de croissance (Macari *et al* 1983a et b, Herpin *et al* 1987 b).

L'influence de la température ambiante sur la composition corporelle dépend essentiellement du niveau alimentaire (tableau 1). Ainsi, en alimentation à volonté, les carcasses seraient plus grasses au froid car l'augmentation de la quantité d'aliment ingérée excède le besoin supplémentaire d'énergie (Verstegen *et al* 1985), tandis que si le niveau alimentaire est égalisé sur celui de témoins maintenus à la thermoneutralité, l'état d'engraissement des carcasses est réduit, le froid entraînant une réduction de la quantité d'énergie métabolisable disponible pour la croissance (Fuller 1965, Le Dividich *et al* 1987). Enfin, pour un même gain de poids journalier, Le Dividich *et al* (1987) et Lefaucheur *et al* (1989) ne mettent en évidence aucun effet de la température ambiante sur l'adiposité des carcasses, alors que Verstegen *et al* (1985) estiment qu'elles peuvent être légèrement plus grasses lorsque les porcelets sont élevés au froid. L'acclimatation du porc au froid se manifeste aussi dans la répartition de la masse adipeuse (davantage de tissu adipeux sous-cutané) et sur le degré d'insaturation des dépôts adipeux sous-cutanés (pourcentage d'acides gras insaturés plus élevé; Fuller *et al* 1974, Verstegen *et al* 1985, Le Dividich *et al* 1987).

2 / Métabolisme des nutriments énergétiques au froid

De nombreux facteurs régulent l'utilisation des nutriments par les tissus : niveau d'activité du tissu, stimulations hormonales, disponibilité en nutriments dans la circulation, flux sanguin arrivant aux tissus, activités et régulations enzymatiques. Les activités enzymatiques et

métaboliques mesurées *in vitro* peuvent donc être considérées comme potentielles et représentatives des capacités maximales du tissu. Elles rendent compte de l'importance de telle ou telle voie métabolique mais ne sont pas nécessairement des indicateurs parfaits de l'intensité du métabolisme *in vivo*.

2.1 / Lipides

Le rôle clé des lipides et du tissu adipeux blanc lors de l'acclimatation au froid, déjà suggéré par les résultats zootechniques, est confirmé par l'étude des enzymes de leur métabolisme.

a / Captation périphérique des acides gras

La captation des triglycérides sanguins par les tissus est assurée par la lipoprotéine lipase (LPL) (Steffen *et al* 1978). Cette enzyme joue donc un rôle important dans le contrôle du stockage et de l'oxydation des lipides par les tissus.

Chez des porcelets exposés à un froid chronique (12° C) pendant 3 semaines, l'activité de la LPL augmente dans les tissus adipeux blancs (+ 30 à 160 %) et dans le coeur (+ 64 %) (figure 3). Le poids du coeur, qui utilise essentiellement les acides gras pour son métabolisme énergétique, est aussi plus important chez le porcelet élevé au froid. L'activité LPL cardiaque totale est donc accrue de 84 % à 12° C, reflétant ainsi l'adaptation de cet organe à l'augmentation globale du métabolisme de l'animal. Dans le tissu adipeux blanc, la stimulation de la capacité de captation des triglycérides circulants peut entrer dans le cadre d'une mise en réserve transitoire de ces nutriments énergétiques, en vue de leur hydrolyse future en fonction des besoins.

b / Synthèse de novo d'acides gras

Le NADPH, indispensable à la synthèse des acides gras, est le plus souvent en quantité limitante dans la cellule. Selon Allee *et al* (1971), les enzymes productrices de NADPH, telles que l'enzyme malique (EM) et la glucose 6 phosphate deshydrogénase (G6PDH), peuvent être considérées comme de bons indicateurs de l'intensité de la lipogénèse *in vitro*.

La lipogénèse dans le tissu adipeux et le foie, et ses facteurs de variation - âge, régime, heure de la journée, localisation du prélèvement - ont ainsi été étudiés par plusieurs équipes, mais sans que la température du local d'élevage ne soit prise en compte. Le statut nutritionnel de l'animal est alors apparu comme le principal facteur influençant le taux de lipogénèse.

Nos résultats mettent en évidence, chez les animaux acclimatés au froid, une augmentation des capacités de synthèse d'acides gras dans tous les tissus adipeux étudiés (figure 4), et confirment le rôle prépondérant du tissu adipeux en tant que site lipogénique chez le porc, en accord avec les résultats de Mersmann *et al* (1973). La capacité de synthèse des acides gras par le foie n'est cependant pas nulle, et semble même augmenter légèrement au froid. L'aug-

Figure 3. Effet de l'acclimatation au froid sur l'activité de la lipoprotéine lipase (LPL) du tissu adipeux et du coeur de porcelet (Herpin 1987b). Activité en μ Eq d'acides gras libérés par heure et par g de tissu (moyenne \pm ETM; n=10). Seuils de signification : * P < 0,05; *** P < 0,001.

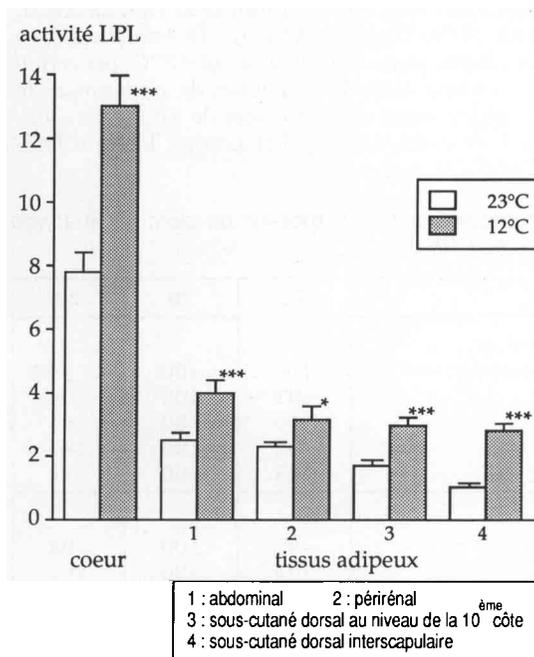
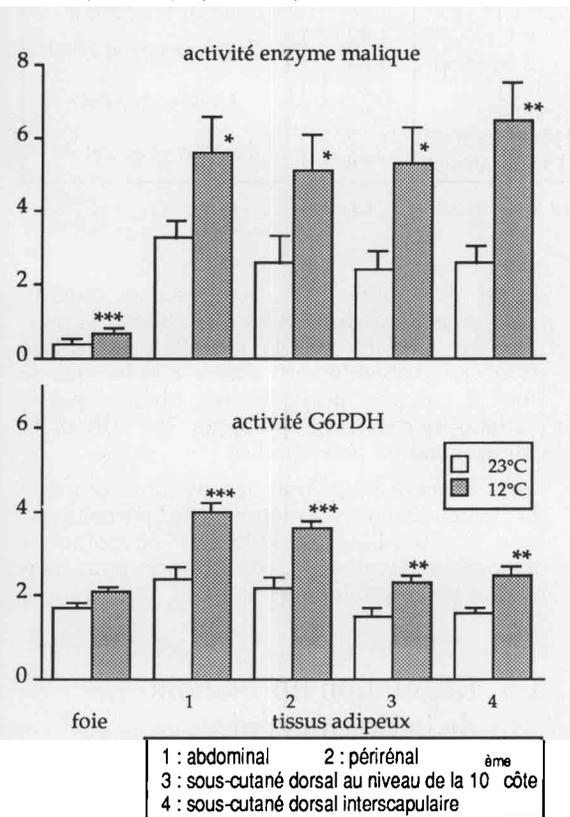


Figure 4. Effet de l'acclimatation au froid sur l'activité de l'enzyme malique et de la glucose 6 phosphodéshydrogénase (G6PDH), marqueurs de l'intensité de la lipogénèse, dans le tissu adipeux blanc et le foie de porcelet (Herpin 1987b). Activités en μ moles de NADPH formé par minute et par g de tissu (moyenne \pm ETM ; n=10). Seuils de signification : * P < 0,05 ; ** P < 0,01 ; *** P < 0,001.



mentation des capacités lipogéniques du tissu adipeux blanc, liée en partie à l'accroissement de la consommation d'aliment, et donc de l'apport alimentaire de précurseurs des lipides, traduit une synthèse accrue d'acides gras pour subvenir aux besoins énergétiques du porcelet.

L'augmentation des capacités de captation et de synthèse des acides gras entraîne donc une plus grande disponibilité en acides gras dans les tissus adipeux blancs du porcelet acclimaté au froid. En l'absence de quantités notables de tissu adipeux brun et compte tenu des faibles capacités oxydatives du tissu adipeux blanc (Herpin *et al* 1987b), le métabolisme des acides gras doit vraisemblablement être orienté vers l'estérification, puis vers le transfert dans les sites utilisateurs (muscle, foie...). Ceci suggère l'existence d'une lipolyse accrue dans le tissu adipeux blanc.

c / Lipolyse

Les mesures *in vitro* de l'anabolisme et du catabolisme des lipides dans le tissu adipeux de porc, et en particulier l'étude de la stimulation hormonale de la lipolyse par les catécholamines, sont utilisées depuis de nombreuses années pour mieux comprendre le métabolisme *in vivo* pendant la croissance.

La sensibilité du tissu adipeux aux catécholamines est à son maximum chez les porcelets les plus jeunes, puis elle tend à diminuer avec l'âge entre 45 et 150 jours (Mersmann *et al* 1976). Le taux de lipase hormono-sensible, qui réalise la première étape de l'hydrolyse des triglycérides, suit une évolution parallèle (Steffen *et al* 1978). Par ailleurs, Curtis et Rogler (1970) ont montré que dès l'âge de 2 jours le porcelet est capable de mobiliser des acides gras en réponse à une exposition au froid, malgré des réserves lipidiques peu importantes. *In vitro*, les capacités lipolytiques et notamment la sensibilité et l'intensité de la réponse du tissu adipeux blanc à la noradrénaline sont accrues chez les porcelets acclimatés au froid (Herpin 1988). Ainsi, la noradrénaline à la concentration de 10 μ M, multiplie la valeur basale de la lipolyse par 6 au froid, au lieu de 4 chez les témoins. C'est à notre connaissance, le seul résultat concernant la lipolyse *in vitro* du tissu adipeux du porcelet exposé au froid. Cependant, certains résultats laissaient présager une telle réponse. Ainsi, Whitemore *et al* (1978) ont mis en évidence l'existence d'une mobilisation plus aisée des réserves lipidiques pendant la période post-sevrage et Le Dividich *et al* (1980) une diminution de ces réserves lorsque la température ambiante baisse. L'augmentation de la lipolyse induite par la noradrénaline est donc un maillon important dans le mécanisme de l'acclimatation au froid. A cet égard, Horn *et al* (1973) comparant le porcelet et le marcassin ont montré que la supériorité des capacités thermorégulatrices du marcassin pouvait être en partie liée à la plus grande activité de la lipase hormono-sensible.

Lors d'une exposition chronique au froid, on assiste donc à une stimulation générale des différentes voies du métabolisme lipidique suggérant une augmentation du débit de renouvellement des acides gras. Par son rôle de captation, de synthèse, de stockage et de mobilisation des acides gras, le tissu adipeux blanc occupe une place centrale dans les mécanismes de l'acclimatation au froid. Sa réponse accrue aux catécholamines permet la fourniture régulière de substrats lipidiques pour l'oxydation en fonction des besoins énergétiques du porcelet. Il reste à préciser les principaux sites d'oxydation de ces acides gras.

2.2 / Glucides

a / Activités des enzymes du métabolisme glucidique

Compte-tenu de l'importance des glucides dans le maintien de la température pendant la période néo-natale, les effets d'une exposition au froid sur le métabolisme glucidique ont été principalement étudiés chez le porc nouveau-né. Ainsi, s'il semble admis que les activités des enzymes de la glycolyse et du cycle des pentoses se développent rapidement et ne limitent pas le catabolisme du glucose au cours des premiers jours de vie, l'existence d'une gluconéogenèse efficace dès la naissance reste encore sujette à controverse (Swiatek *et al* 1970, Pegorier *et al* 1982). Par contre, les quelques résultats obtenus chez le porcelet sevré

Par ses capacités de captation, de synthèse, de stockage et de mobilisation des acides gras, le tissu adipeux blanc joue un rôle clé dans l'acclimatation du porcelet au froid.

Tableau 2. Mesures du débit de renouvellement ($\text{mg.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) du glucose chez le porc à l'aide du glucose 6-3H.

Race	Age	Température	Renouvel.	Référence
Large White	nouveau-né	35° C	5,60	} Duee <i>et al</i> 1988
Large White	nouveau-né	20° C	7,10	
Large White × Wessex	6-12 semaines	(23° C)?	3,94	Freeman <i>et al</i> 1970
Large White	6-8 semaines	23° C	3,67	} Trayhurn <i>et al</i> 1981
Large White	6-8 semaines	10° C (12 heures)	3,84	
Ossabaw	7-8 semaines	(23° C)?	3,96	} Cote <i>et al</i> 1982
Yorkshire	7-8 semaines	(23° C)?	2,97	
Yorkshire × Landrace	6-8 semaines	23° C (3 semaines)	3,12	} Herpin <i>et al</i> 1987a
Yorkshire × Landrace	6-8 semaines	12° C (3 semaines)	3,88	

? Température ambiante non spécifiée ; on suppose qu'elle était thermoneutre (23° C).

attestent de l'activité élevée des enzymes du métabolisme intermédiaire des glucides à cet âge. Cependant, à notre connaissance, aucune donnée n'existe sur l'évolution de l'activité de ces enzymes chez le porcelet exposé au froid.

b / Débit de renouvellement du glucose

Les quelques études réalisées sur le porcelet sevré indiquent un débit de renouvellement du glucose variant entre 3 et 4 $\text{mg.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ (tableau 2), les conditions expérimentales utilisées permettant d'expliquer la relative hétérogénéité des résultats. Chez le nouveau-né, placé dans une situation métabolique relativement semblable, cette valeur est plus élevée (5,6 $\text{mg.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$). Cette différence pourrait être en partie liée à un organe gros utilisateur de glucose tel que le cerveau, puisque sa masse relative est 15 fois plus importante chez le nouveau-né que chez l'adulte.

Lors d'un séjour de 3 semaines au froid, l'augmentation du débit de renouvellement du glucose (+ 20 %) apparaît dès la première semaine d'exposition à la température de 12° C et se maintient au cours des deux semaines suivantes (Herpin *et al* 1987a). A l'opposé, lors d'une exposition courte au froid (quelques heures à 10° C) Trayhurn *et al* (1981) ne constatent aucune modification de ce paramètre. Il semble donc qu'une exposition chronique de plusieurs jours au froid soit nécessaire pour induire des modifications durables du métabolisme glucidique chez des porcelets de cet âge.

Chez le porc nouveau-né à jeun, Duee *et al* (1988) ont observé une augmentation du renouvellement (+ 25 %) et du taux de disparition (clearance) (+ 35 %) du glucose sanguin lorsque les porcelets exposés à un froid modéré (20° C) ne sont que légèrement hypothermiques (température rectale : 35° C), leur température rectale normale étant de 39° C. La production et l'utilisation du glucose à des fins thermogéniques sont donc accrues dans ces conditions. Par contre, lorsque des nouveau-nés à jeun sont exposés à une température de 12° C, ils deviennent rapidement (10-12 heures) hypothermiques (température rectale : 28° C) et hyperglycémiques, la clearance du glucose étant réduite de 40 % (Duee *et al* 1988). L'altération de la réponse thermogénique du porcelet à cette température, déjà observée par Curtis *et al* (1970), est donc la conséquence, non pas d'un

défaut de mobilisation des réserves glucidiques, mais d'une inhibition de l'utilisation périphérique du glucose, la sécrétion d'insuline étant vraisemblablement altérée à la fois par le froid et par les catécholamines libérées par le système nerveux sympathique (Le Dividich, communication personnelle).

On observe donc une accélération générale du métabolisme énergétique du porcelet au froid, l'ensemble des substrats énergétiques disponibles étant mis à contribution pour augmenter la production de chaleur.

3 / Régulation hormonale de la thermogénèse

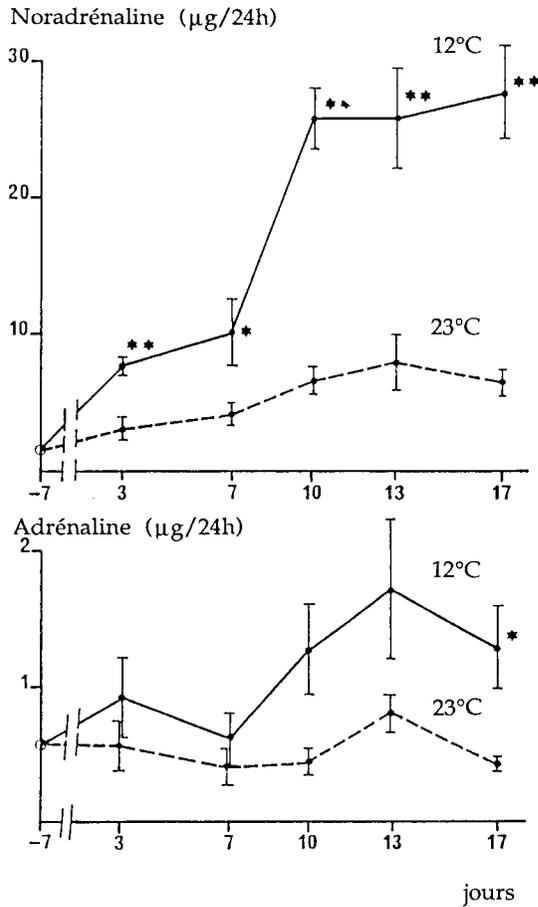
La majorité des travaux atteste du rôle clé des catécholamines et des hormones thyroïdiennes dans le développement et le contrôle de la thermogénèse chez le porc. Les quelques études réalisées sur les glucocorticoïdes, l'ACTH ou encore le glucagon n'ont en effet jamais clairement mis en évidence le rôle direct de ces hormones dans la thermorégulation.

3.1 / Catécholamines

Chez le porc, les études se sont limitées à une estimation des effets de la noradrénaline et de ses agonistes et antagonistes (propranolol) sur la consommation d'oxygène, les paramètres sanguins et la lipolyse *in vitro*, ou encore à une mesure des taux plasmatiques et urinaires de catécholamines dans différentes conditions thermiques.

Chez le porcelet sevré exposé au froid (25° à -5° C) pendant quelques heures, la concentration plasmatique de noradrénaline augmente lorsque la température diminue, tandis que la concentration d'adrénaline ne varie pas (Ingram *et al* 1980, Barrand *et al* 1981). Cette réponse rapide des catécholamines stimule vraisemblablement la thermogénèse et induit les réajustements cardio-vasculaires nécessaires pour minimiser les pertes de chaleur. Par contre, après plusieurs jours d'exposition au froid (1 à 3 jours à 5° C), ces mêmes auteurs ont observé des niveaux similaires à ceux des animaux témoins pour les deux amines. Enfin, chez des nouveau-nés à jeun exposés à une

Figure 5. Effet de l'acclimation au froid sur l'excrétion urinaire d'adrénaline et de noradrénaline chez le porcelet (Herpin 1988). Le jour -7 correspond au début de la semaine de décroissance de la température et le jour zéro au début des 3 semaines d'exposition à une température stable de 12 ou 23 °C. Seuils de signification : * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$.



température de 20° C pendant quelques heures (température critique : 34° C), Duee *et al* (1988) ont mis en évidence une élévation du taux de catécholamines plasmatiques.

Les concentrations plasmatiques des catécholamines ne donnent toutefois qu'une estimation imprécise de l'activité du système sympathico-surrénalien étant donné l'instantanéité de leur sécrétion en cas de stress et leur durée de vie limitée dans la circulation. Une meilleure indication de la synthèse et de la sécrétion des catécholamines est fournie par la mesure des taux urinaires de ces hormones et de leurs principaux métabolites. Ainsi, chez des porcs âgés de 8 semaines et placés pendant 3 heures à 10° C, Baldwin *et al* (1969) observent une augmentation de l'excrétion urinaire de catécholamines. Sur des porcs plus jeunes et des nouveau-nés, Kaciuba-Uscilko (1972) et Stanton et Mueller (1973) constatent aussi une élévation des catécholamines urinaires lors d'une exposition à un froid intense pendant quelques heures. Enfin, lors d'une exposition de longue durée au froid, 3 semaines à 12° C, l'excrétion journalière d'adrénaline reste faible (figure 5) tandis que l'élimination urinaire de noradrénaline augmente, plus particulièrement au début de la deuxième semaine d'acclimation. Cette augmentation importante du taux de noradrénaline (3 fois) pourrait initier la mise en place d'une thermogénèse chimique, sans intervention du frisson, comme le suggéraient déjà les travaux de Le Blanc et Mount (1968), Kaciuba-Uscilko et Ingram (1977) et Heath et Ingram (1983). On sait en effet que la noradrénaline intervient au niveau des terminaisons nerveuses sympathiques pour déclencher la thermogénèse sans frisson dans le tissu adipeux brun du rat acclimaté au froid, en favorisant la mobilisation et l'oxydation des substrats

Les catécholamines stimulent directement les enzymes impliquées dans la mobilisation des substrats énergétiques. Les hormones thyroïdiennes agissent sur la biosynthèse de ces enzymes et dans certains mécanismes consommateurs d'ATP.

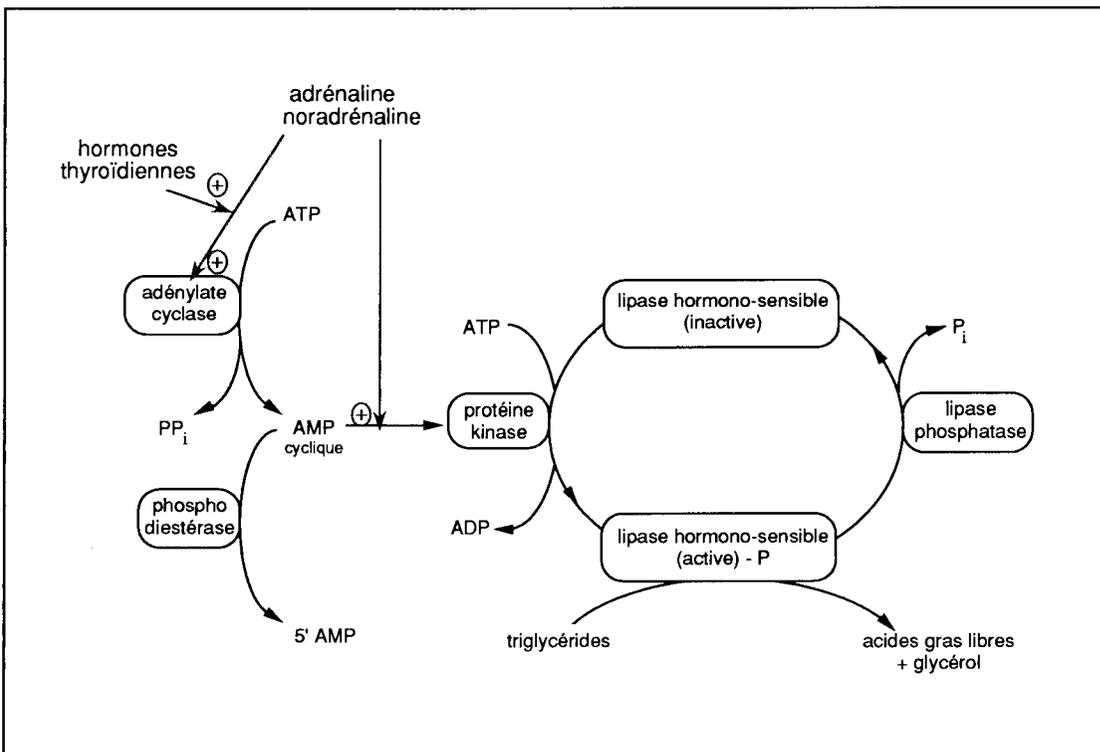


Figure 6. Stimulation (+) de la lipolyse par les catécholamines dans le tissu adipeux blanc. (P : phosphate ; P_i : phosphate inorganique).

lipidiques. En l'absence de quantités notables de tissu adipeux brun chez le porcelet, le ou les sites de cette thermogénèse restent à définir.

En plus de ce rôle probable dans le développement de la thermogénèse sans frisson, les catécholamines contrôlent la vasomotricité périphérique et stimulent la mobilisation des substrats énergétiques chez le porcelet exposé au froid. Dans le tissu adipeux blanc, elles agissent, via les β -récepteurs, pour stimuler l'adénylcyclase et activer ainsi la lipase hormonosensible (figure 6). De plus, elles stimulent la glycogénolyse hépatique et musculaire et augmentent la gluconéogénèse à partir du lactate et des acides aminés chez le rat.

3.2 / Hormones thyroïdiennes

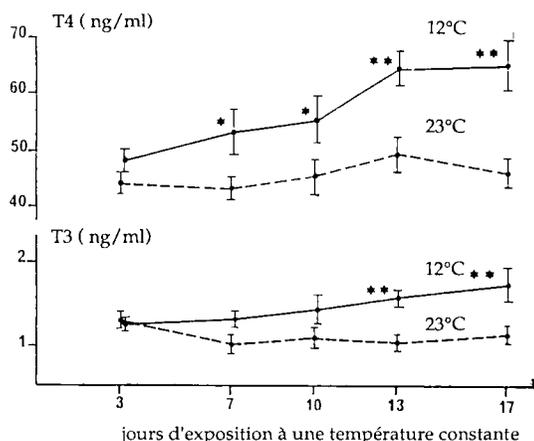
Les relations entre le niveau des hormones thyroïdiennes et l'environnement thermique ont été plus spécialement explorées chez le porc nouveau-né par Kaciuba-Uscilko *et al* (1970), Slebodzinski *et al* (1981) et Nowak (1983). La thyroïde du porcelet est mature et hyperactive dès la naissance : on peut observer un pic de thyroxine (T4), sans doute conditionné par le stress de la parturition, et une augmentation importante du taux de thyrotropine (TSH) sanguin. Cette hyperactivité diminue par la suite et se stabilise vers l'âge de 8 jours. Chez le porcelet plus âgé (8 semaines), une augmentation du taux de sécrétion et du métabolisme de la T4 sont observés par Evans et Ingram (1977) lorsque la température est réduite de 32 à 8°C. La sécrétion des hormones thyroïdiennes est stimulée pendant l'exposition au froid et elles augmentent la consommation d'oxygène et la production de chaleur. De plus, l'acclimatation du porcelet au froid se manifeste par une augmentation linéaire des concentrations plasmatiques de T3 et de T4 (figure 7) qui caractérise l'intégration progressive du système thyroïdien à la régulation de la thermogénèse. Alors que d'après les résultats de Evans et Ingram (1977), l'augmentation des concentrations plasmatiques de T4 au froid n'est maintenue pendant plus de 48 heures que

si les animaux sont alimentés à volonté, nous avons montré que cette augmentation était effective et durable même chez des porcelets rationnés exposés au froid (Herpin *et al* 1987a). S'il est possible que la stimulation de la glande thyroïde au froid passe, en partie, par l'augmentation de la prise alimentaire, il semble néanmoins qu'une fraction non négligeable de cette stimulation puisse être imputable à un effet direct de la température.

Le ou les mécanismes par lesquels les hormones thyroïdiennes exercent leurs effets calorigéniques chez le porc ne sont pas connus. Un certain nombre d'hypothèses peuvent cependant être formulées à l'appui des résultats acquis et des mécanismes déjà envisagés dans d'autres espèces (Sestoft 1980). Alors que les catécholamines stimulent directement l'activité de certaines enzymes, permettant ainsi la libération des nutriments énergétiques utilisables pour la thermogénèse, les hormones thyroïdiennes agissent à la fois sur la biosynthèse de ces enzymes et au niveau de certains mécanismes consommateurs d'ATP (molécule représentant la forme de stockage de l'énergie dans l'organisme), nécessitant ainsi un temps de latence plus long. Ces réactions (pompes ioniques, cycles métaboliques) seront évoquées brièvement dans la dernière partie de cet article. Les hormones thyroïdiennes peuvent ainsi intervenir sur le métabolisme lipidique. L'activité de la LPL et des enzymes de la lipogénèse est contrôlée par différentes hormones dont la noradrénaline et les hormones thyroïdiennes. Elles peuvent aussi stimuler la lipolyse à la fois directement en régulant la synthèse protéique, et indirectement en sensibilisant le tissu adipeux à l'action des catécholamines.

Les catécholamines et les hormones thyroïdiennes peuvent donc être considérées comme les effecteurs essentiels de la thermogénèse lors de l'exposition au froid. Elles sont à l'origine d'une partie des adaptations qui interviennent dans les métabolismes lipidique et glucidique, affectant ainsi la croissance de l'animal. Elles sont aussi responsables de l'induction ou de la potentialisation de certains mécanismes cellulaires producteurs de chaleur.

Figure 7. Effet de l'acclimatation au froid sur les concentrations plasmatiques des hormones thyroïdiennes T3 et T4 chez le porcelet (Herpin 1988). Seuils de signification : * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$.



4 / Les mécanismes de production de chaleur

A côté des réponses rapides caractéristiques d'une exposition courte au froid, telles que le frisson, d'autres réactions se développent lorsque l'exposition se prolonge, l'animal s'adaptant progressivement (figure 8). On parle alors de thermogénèse sans frisson (TSF), correspondant au plan métabolique à l'ensemble des mécanismes chimiques producteurs de chaleur ne faisant pas intervenir la contraction musculaire. Cette thermogénèse sans frisson de régulation (TSFR) s'ajoute alors à la thermogénèse sans frisson obligatoire (TSFO), appelée encore métabolisme de base (Jansky 1973). Les principaux mécanismes de TSFR sont associés, soit à l'utilisation incomplète de l'énergie libérée par l'hydrolyse de l'ATP (1, 2, 4), soit directement à

un défaut de synthèse d'ATP lors de l'oxydation des nutriments (3). Ils sont les suivants :

1 - la production d'extra-chaaleur postprandiale associée à l'utilisation digestive et métabolique des nutriments, l'animal augmentant sa prise alimentaire lorsqu'il est exposé au froid. L'extra-chaaleur est liée au faible rendement énergétique des réactions biologiques.

2 - l'activation des pompes ioniques membranaires utilisatrices d'ATP et donc productrices de chaleur, et plus particulièrement la pompe $Na^+/K^+ - ATPase$ au niveau musculaire. Il est en effet bien établi que les mouvements d'ions à travers les membranes biologiques et l'utilisation de l'énergie au niveau cellulaire sont intimement liés (Milligan et Mc Bride 1985). L'efficacité de cette pompe ionique étant faible (35 % environ ; Clausen 1986) sa stimulation au froid par les hormones thyroïdiennes et les catécholamines pourrait aboutir à une augmentation locale de la production de chaleur.

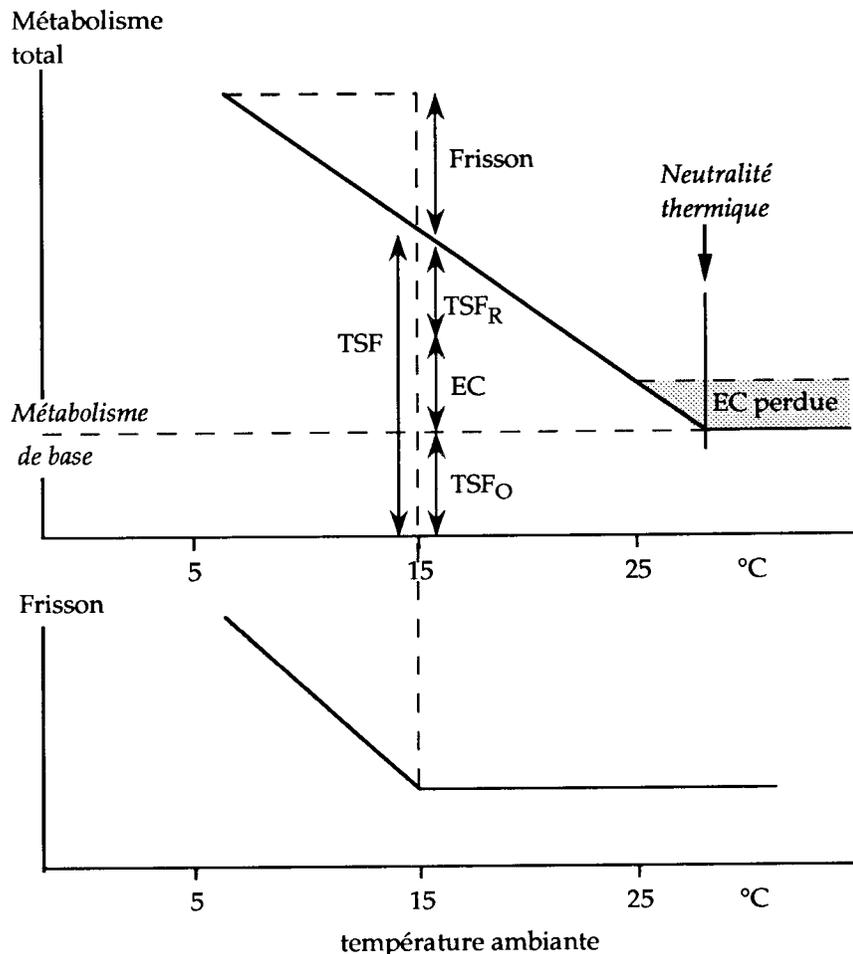
3 - la dissociation des réactions d'oxydation de celles de synthèse d'ATP dans les mitochondries (découplage) permettant une accélération des oxydations et de la respiration, et une augmentation de la production de chaleur au détriment de la synthèse d'ATP (Smith et Horwitz 1969). Ce mécanisme est maintenant bien connu dans le tissu adipeux brun du rat et le muscle d'oiseau exposés au froid.

4 - l'activation des « cycles métaboliques », lorsque 2 chaînons opposés du même métabolisme faisant intervenir une molécule d'ATP sont stimulés simultanément, augmentant ainsi la consommation d'ATP et la production de chaleur sans qu'aucune synthèse nette n'apparaisse (Newsholme 1978). C'est le cas en particulier du cycle lipolyse-réestérification des acides gras : il nécessite la consommation de plusieurs molécules d'ATP, lors de la réactivation du glycérol et des acides gras pour l'estérification, alors que la réaction opposée, la lipolyse, ne produit aucun ATP. L'augmentation du débit de renouvellement des acides gras au froid laisse présager une stimulation de ce cycle.

4.1 / Le frisson thermique

Le frisson est un tétanos imparfait des muscles du squelette, lié à une contraction simultanée et rythmique des muscles antagonistes qui ne produit pas de mouvement (Hemingway 1963). Les cellules musculaires sont bien entendu le seul site de production de chaleur par frisson. Le mécanisme biochimique responsable de cette activité thermogénique est maintenant bien connu, tous les substrats disponibles (glucides, lipides, protéines) pouvant être utilisés par le muscle lors du frisson (Masoro 1966). Dès la naissance le porc est capable de faire appel au frisson pour produire de la chaleur ; cependant ce mécanisme intervenant à la périphérie de l'animal a une efficacité limitée pour la thermorégulation.

Figure 8. Principe des mécanismes thermogéniques chez un homéotherme au cours de l'exposition au froid (d'après Jansky 1973). EC : extra-chaaleur, TSF : thermogénèse sans frisson, TSFR : thermogénèse sans frisson de régulation, TSFO : thermogénèse sans frisson obligatoire. Lorsque la température baisse et que la capacité de thermogénèse sans frisson (TSF) est dépassée, le frisson se met en place. L'adaptation au froid permet l'abaissement de la température seuil de frissonnement et l'augmentation de la TSF. Alors que l'extra-chaaleur est perdue à la neutralité thermique, son niveau augmente au froid à la suite de la consommation accrue d'aliment et elle peut alors être utilisée en parallèle avec la TSFR pour couvrir les besoins thermogéniques.



4.2 / La thermogénèse sans frisson chez le porc

Alors que ce phénomène est bien établi chez les rongeurs, en particulier dans le tissu adipeux brun, l'absence de quantités notables de ce tissu chez le porc a longtemps laissé planer un doute quant à l'existence véritable de la TSF dans cette espèce. Cependant, la mise en évidence à la fois de son site et de quelques-uns de ses mécanismes (Herpin *et al* 1987b, Herpin 1988) s'est récemment ajoutée aux premières démonstrations indirectes (réponse métabolique aux catécholamines) de sa présence chez le porc (Le Blanc et Mount 1968, Heath 1978, Heath et Ingram 1983).

Toute cellule siège d'un métabolisme oxydatif est source de thermogénèse. La recherche des organes ou tissus aux capacités oxydatives les plus développées peut donc permettre de définir les sites potentiels de production de chaleur. Chez des porcelets exposés à un froid chronique, nous avons ainsi mis en évidence

Le frisson est peu efficace pour lutter contre le froid. Chez le porcelet, la thermogénèse sans frisson de régulation serait surtout assurée par le muscle.

une augmentation des capacités oxydatives du foie (+ 30 %) et du muscle, et plus particulièrement du muscle rhomboïde interscapulaire (+ 75 %). La participation du muscle à la TSF a ensuite été confirmée par l'identification de 2 mécanismes thermogéniques :

- l'augmentation de l'activité de la pompe $\text{Na}^+/\text{K}^+ - \text{ATPase}$ membranaire (+ 70 %) associée à une augmentation de la consommation d'oxygène du muscle. Cette activité accrue, génératrice de chaleur, explique 20 % de l'augmentation de la consommation d'oxygène des porcelets.

- l'apparition d'un découplage partiel entre l'oxydation des nutriments et la mise en réserve de l'énergie sous forme d'ATP, dans les mitochondries sarcoplasmiques musculaires, plus spécialement dans le muscle rhomboïde. Ceci conduit à une augmentation de la production directe de chaleur et ainsi à une réduction de l'ATP, et donc de l'énergie disponible pour les synthèses et la croissance.

Ces différents mécanismes, mis en place au cours d'un séjour prolongé à une température basse, permettent donc de pallier l'efficacité limitée, voire la disparition du frisson dans ces conditions. D'autres expérimentations sont en cours dans notre laboratoire, afin de préciser à la fois l'origine et le déterminisme de ces mécanismes de TSF dans le muscle, ainsi que les mécanismes de production de chaleur dans le foie.

Conclusion

Un environnement froid affecte directement le métabolisme et les performances du porc à tous les stades de sa vie. Contrairement aux espèces chez lesquelles le tissu adipeux brun est au centre des mécanismes thermorégulateurs (rongeurs, lapin, enfant, agneau nouveau-né), le porcelet possède très peu de tissu spécialement développé pour la thermorégulation. Néanmoins, placé dans un environnement froid, il augmente sa prise alimentaire et développe une réponse thermogénique efficace nécessitant la participation de plusieurs organes ou tissus (tissu adipeux blanc, muscle, foie), de différents nutriments énergétiques (acides gras, glucose) et hormones (catécholamines et hormones thyroïdiennes), et aboutissant à la mise en place de mécanismes spécifiques de production de chaleur. Dans le même temps, des réactions physiologiques (piloérection, vasoconstriction périphérique, modifications de conformation) et comportementales (agrégation, posture) s'associent pour diminuer les pertes de chaleur.

Cette acclimatation de l'animal à son milieu s'accompagne d'une dépense supplémentaire d'énergie, d'une élévation de l'indice de consommation et, dans certains cas, d'une altération de la croissance et de la qualité des carcasses. Dans les conditions classiques d'élevage, l'exposition au froid est inévitable lors de la naissance et du sevrage, deux étapes critiques de la vie du porcelet où les problèmes de

thermorégulation sont exacerbés. L'ensemble des travaux présentés dans cet article contribue à une meilleure connaissance de la physiologie thermique et du métabolisme intermédiaire du porcelet ; ils devront être complétés, plus particulièrement chez le nouveau-né (oxydation des acides gras, utilisation des nutriments énergétiques du colostrum, ...), pour déboucher à terme sur une meilleure maîtrise de cette période critique.

Références bibliographiques

- ALLEE G.L., ROMSOS D., LEVEILLE G.A., BAKER D.K., 1971. Influence of age on *in vitro* lipid biosynthesis and enzymatic activity in pig adipose tissue. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 137, 449-452.
- BALDWIN B.A., INGRAM D.L., LE BLANC J., 1969. The effects of environmental temperature and hypothalamic temperature on excretion of catecholamines in the urine of the pig. *Brain Research*, 16, 511-515.
- BARRAND M.A., DAUNCEY M.J., INGRAM D.L., 1981. Changes in plasma noradrenaline and adrenaline associated with central and peripheral thermal stimuli in the pig. *J. Physiol.*, 316, 139-152.
- CHEAH K.S., DAUNCEY M.J., CHEAH A.M., INGRAM D.L., 1985. Influence of environmental temperature and energy intake on porcine skeletal muscle mitochondria. *Comp. Biochem. Physiol.*, 82B (2), 287-292.
- CLAUSEN T., 1986. Regulation of active $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ transport in skeletal muscle. *Physiological Reviews*, 66 (3), 542-580.
- CLOSE W.H., MOUNT L.E., 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. *Br. J. Nutr.*, 40, 423-431.
- COTE P.H., WANGSNES P.J., VARELA-ALVAREZ H., GRIEL L.C., Jr, KAVANAUGH J.F., 1982. Glucose turnover in fast-growing, lean and in slow-growing, obese swine. *J. Anim. Sci.*, 54, 89-94.
- CURTIS S.E., ROGLER J.C., 1970. Thermoregulatory ontogeny in piglets : sympathetic and adipokinetic responses to cold. *Am. J. Physiol.*, 218, 149-152.
- DUEE P.H., PEGORIER J.P., LE DIVIDICH J., GIRARD J., 1988. Metabolic and hormonal response to acute cold exposure in newborn pig. *J. Development. Physiol.*, 10, 371-381.
- EVANS S.E., INGRAM D.L., 1977. The effect of ambient temperature upon the secretion of thyroxine in the young pig. *J. Physiol.*, 264, 511-521.
- FREEMAN C.P., NOAKES D.E., ANNISON E.F., 1970. The metabolism of glucose, acetate, palmitate, stearate and oleate in pigs. *Br. J. Nutr.*, 24, 705-715.
- FULLER M.F., 1965. The effect of environmental temperature on the nitrogen metabolism and growth of the young pig. *Br. J. Nutr.*, 19, 531-546.
- FULLER M.F., BOYNE A.N., 1971. The effect of environmental temperature on the growth and metabolism of pigs given different amounts of food. 1. Nitrogen metabolism, growth and body composition. *Br. J. Nutr.*, 25, 259-272.
- FULLER M.F., DUNCAN W.R.H., BOYNE A.W., 1974. Effects of environmental temperature on the degree of insaturation of depot fats of pigs given different amounts of food. *J. Sci. Fd. Agric.*, 25, 205-210.
- HEATH M.E., 1978. Morphological, Physiological and behavioural differences of piglets reared in a cold or a hot environment. Ph.D. Thesis, University of Cambridge, 192 p.
- HEATH M., INGRAM D.L., 1983. Thermoregulatory heat production in cold-reared and warm-reared pigs. *Am. J. Physiol.*, 244 (13), R273-R278.
- HEMINGWAY A., 1963. Shivering. *Physiol. Rev.*, 43, 397-422.
- HERPIN P.R., 1988. Mécanismes et régulation de la thermogénèse chez le jeune porc exposé au froid. Thèse Doct. Ing., INA Paris-Grignon, 131p.

- HERPIN P.R., Mc BRIDE B.W., BAYLEY H.S., 1987a. Effect of cold exposure on energy metabolism in the young pig. *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, 65, 236-245.
- HERPIN P.R., BERTIN R., LE DIVIDICH J., PORTET R., 1987b. Some regulatory aspects of thermogenesis in cold exposed piglets. *Comp. Biochem. Physiol.*, 87A (4), 1073-1081.
- HORN G.W., FOLEY C.W., SEERLEY R.W., MUNNELL J.F., 1973. Role of adipose tissue lipolysis in postnatal amelioration of thermogenesis in domestic and wild piglets. *J. Anim. Sci.*, 37, 1356-1361.
- INGRAM D.L., DAUNCEY M.J., BARRAND M.A., CAL-LINGHAM B.A., 1980. Variations in plasma catecholamines in the young pig in response to extremes of ambient temperature compared with exercise and feeding. In : Catecholamines and stress : recent advances. E. Usdin, R. Kvetriansky et I.J. Kopin (Ed). Elsevier North Holland, New York, pp: 273-278.
- JANSKY L., 1973. Nonshivering thermogenesis and its thermoregulatory significance. *Biol. rev.*, 48, 85-132.
- KACIUBA-USCILKO H., 1972. Hormonal regulation of thermogenesis in the newborn pig. The effect of ambient temperature on urinary catecholamine excretion. *Biol. Neonate*, 21, 245-258.
- KACIUBA-USCILKO H., INGRAM D.L., 1977. The effect of propranolol on cold induced thermogenesis in the newborn pig. *Comp. Biochem. Physiol.*, 56(C), 53-55.
- KACIUBA-USCILKO H., LEGGE K.F., MOUNT L.E., 1970. The development of the metabolic response to thyroxine in the newborn pig. *J. Physiol.*, 206, 229-241.
- LE BLANC J., MOUNT L.E., 1968. Effects of noradrenaline and adrenaline on oxygen consumption rate and arterial blood pressure in the newborn pig. *Nature*, 217, 77-78.
- LE DIVIDICH J., 1981. Effect of environmental temperature on the growth rate of early weaned piglets. *Livest. Prod. Sci.*, 8, 75-86.
- LE DIVIDICH J., NOBLET J., 1982. Growth rate and protein and fat gain in early-weaned piglets housed below thermoneutrality. *Livest. Prod. Sci.*, 9, 731-742.
- LE DIVIDICH J., NOBLET J., 1986. Effect of dietary energy level on the performance of individually housed early-weaned piglets in relation to environmental temperature. *Livest. Prod. Sci.*, 14, 255-263.
- LE DIVIDICH J., RINALDO D., 1989. Effets de l'environnement thermique sur les performances du porc en croissance. *Journées Rech. Porcine en France*, 21, 219-230.
- LE DIVIDICH J., VERMOREL M., NOBLET J., BOUVIER J.C., AUMAITRE A., 1980. Effects of environmental temperature on heat production, energy retention, protein and fat gain in early weaned piglets. *Br. J. Nutr.*, 44, 313-323.
- LE DIVIDICH J., NOBLET J., BIKAWA T., 1987. Effect of environmental temperature and dietary energy concentration on the performance and carcass characteristic of growing-finishing swine fed to equal rate of gain. *Livest. Prod. Sci.*, 17, 235-246.
- LEFAUCHEUR L., LE DIVIDICH J., KRAUSS D., ECOLAN P., MOUROT J., MONIN G., 1989. Influence de la température d'élevage sur la croissance, le métabolisme tissulaire et la qualité de la viande. *Journées Rech. Porcine en France*, 21, 231-238.
- MACARI M., INGRAM D.L., DAUNCEY M.J., 1983a. Influence of thermal and nutritional acclimation on body temperatures and metabolic rate. *Comp. Biochem. Physiol.*, 74A (3), 549-553.
- MACARI M., DAUNCEY M.J., INGRAM D.L., 1983b. Changes in food intake in response to alterations in the ambient temperature : modifications by previous thermal and nutritional experience. *Pflügers Arch.*, 396, 231-237.
- MASORO E.J., 1966. Effect of cold on metabolic use of lipids. *Physiol. Rev.*, 46, 67-101.
- MERSMANN H.J., HOUK J.M., PHINNEY G., UNDERWOOD M.C., BROWN L.J., 1973. Lipogenesis by *in vitro* liver and adipose tissue preparations from neonatal swine. *Am. J. Physiol.*, 224, 1123-1129.
- MERSMANN H.J., BROWN L.J., BEUVING R. de M., ARAKELIAN M.C., 1976. Lipolytic activity of swine adipocytes. *Am. J. Physiol.*, 230, 1439-1443.
- MILLIGAN L.P., Mc BRIDE B.W., 1985. Energy costs of ion pumping by animal tissues. *J. Nutr.*, 115, 1374-1382.
- MOUNT L.E., 1968. The climatic physiology of the pig. Arnold (Ed), London.
- MOUNT L.E., 1974. The concept of thermal neutrality. In : Heat loss from animals and man. J.L. Monteith et L.E. Mount (Ed.) Butterworths, London, pp. 425-439.
- NEWSHOLME E.A., 1978. Substrate cycles : their metabolic, energetic and thermic consequences in man. *Biochem. Soc. Symp.*, 43, 183-205.
- NOBLET J., LE DIVIDICH J., 1982. Effect of environmental temperature and feeding level on energy balance traits of early-weaned piglets. *Livest. Prod. Sci.*, 9, 619-632.
- NOWAK G., 1983. Free thyroid hormones levels during the postnatal period in the pig. *Biol. Neonate*, 43, 164-171.
- PEGORIER J.P., DUEE P.H., GIRARD J., PERET J., 1982. Development of gluconeogenesis in isolated hepatocytes from fasting or suckling newborn pigs. *J. Nutr.*, 112, 1038-1046.
- SESTOFT L., 1980. Metabolic aspects of the calorogenic effect of thyroid hormones in mammals. *Clin. Endocrinol.*, 13, 489-506.
- SLEBODZINSKI A., NOWAK G., ZAMYSLOWSKA H., 1981. Sequential observation of changes in thyroxine, triiodothyronine and reverse triiodothyronine during the post-natal adaptation of the pig. *Biol. Neonate*, 39, 191-199.
- SMITH R.E., HORWITZ B.A., 1969. Brown fat thermogenesis. *Physiol. Rev.*, 49, 330-425.
- STANTON H.C., MUELLER R.L., 1973. Metabolic responses induced in neonatal swine by norepinephrine, epinephrine and isoproterenol. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 143, 492-494.
- STEFFEN D.G., BROWN L.J., MERSMANN H.J., 1978. Ontogenic development of swine (*Sus domesticus*) adipose tissue lipases. *Comp. Biochem. Physiol.*, 59B, 195-198.
- SWIATEK R., 1971. Development of gluconeogenesis in pig liver slices. *Biochem. Biophys. Acta.*, 252, 274-279.
- SWIATEK R., CHAO K.L., CHAO H.L., CORNBATH M., TILDON J.T., 1970. Enzymatic adaptation in newborn pig liver. *Biochem. Biophys. Acta.*, 222, 145-151.
- TRAYHURN P., DAUNCEY M.J., INGRAM D.L., 1981. Determination of glucose turnover and recycling with 14-C and 3-H labelled tracers in pigs exposed to thermally neutral and cold environments. *Comp. Biochem. Physiol.*, 69B, 69-73.
- VERHAGEN J.M.F., 1987. Acclimation of growing pigs to climatic environment. Agricultural University Wageningen thesis, 128 p.
- VERSTEGEN M.W.A., VAN DER HEL W., WILLEMS G.J.M., 1977. Growth depression and food requirements of fattening pigs at low environmental temperatures when housed either on concrete slats or straw. *Anim. Prod.*, 24, 253-259.
- VERSTEGEN M.W.A., BRANDSMA H.A., MATEMAN G., 1985. Effect of ambient temperature and feeding level on slaughter quality in fattening pigs. *Neth. J. Agric. Sci.*, 33, 1-15.
- WHITTEMORE C.T., AUMAITRE A., WILLIAMS I.H., 1978. Growth of body components in young weaned pigs. *J. Agric. Sci.*, 91, 681-692.

P. HERPIN. Metabolic and physiological basis of cold acclimation in the piglet.

Cold-induced metabolic adaptations and their consequences on piglet growth are analysed in terms of regulatory mechanisms of thermogenesis. Zootechnical, biochemical, hormonal and bioenergetic aspects are successively presented.

Acclimation to cold requires an increase in food intake and results in an enhanced heat production ; when piglets are pair-fed, their growth rates are reduced by cold exposure. Cold-induced modifications of body composition depend on dietary conditions.

The key role of lipids and white adipose tissue (uptake, synthesis, storage and mobilization of fatty acids) suggested by zootechnical data, is demonstrated by enzyme activity measurements (lipoprotein lipase, lipogenesis, lipolysis) which suggest an increased rate of fatty acid turnover. The energetic role of carbohydrates is also of some importance. Catecholamines and thyroid hormones are the main regulatory effectors of thermogenesis in the cold.

As brown adipose tissue is absent in swine, muscles seem to play a major role in utilization and oxidation of fatty acids released by white adipose tissue. In addition to shivering, some specific mechanisms of heat production which contribute efficiently to the regulation of body temperature, take place in muscles : loose-coupled mitochondria from rhomboïdeus muscle, Na⁺ /K⁺ -pump stimulation in intercostal muscle.

HERPIN P., 1989. Bases métaboliques et physiologiques de l'acclimation du porcelet au froid. *INRA Prod. Anim.*, 2 (4), 255-265.