

Estresse térmico e suas conseqüências sobre as características do sêmen de machos suínos

Thermal stress and its consequences on seminal characteristics of boars

Daiane Donin S.¹, Rogério Heinemann, Nei Moreira

Curso de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Paraná, Campus Palotina, Palotina, PR, Brasil ¹Correspondência: daianedonin@yahoo.com.br

Resumo

O objetivo deste artigo foi revisar os aspectos relacionados ao estresse térmico, tais como natureza, locais envolvidos em sua resposta e efeitos sobre machos suínos. Dentre os fatores desencadeantes, o calor e a umidade elevada destacam-se, pois podem resultar em estresse crônico, causando diminuição na ingestão de alimento e interferência na espermatogênese. Os suínos, por terem baixa tolerância ao calor, têm sua eficiência reprodutiva alterada nos períodos de elevada temperatura, o que é verificado pela redução na quantidade e qualidade do sêmen, manifestada por ejaculados com menor motilidade, pelo aumento na porcentagem de espermatozóides com defeitos morfológicos, pela produção reduzida de espermatozóides e pelo menor volume do ejaculado.

Palavras-chave: estresse, calor, características de sêmen, suínos.

Abstract

This article aimed to review the aspects related to thermal stress such as nature, sites involved in response and its effects on boars. Amongst the causative factors, heat and high humidity are distinguished; therefore they can result in chronic stress, causing reduction in food intake and interference in spermatogenesis. Because of the low tolerance to heat, swine reproductive efficiency is modified in periods of high temperature, which is verified by reduction in the amount and quality of semen, revealed by ejaculates with lower motility, increase of sperm morphological defects, reduced number of spermatozoa and low ejaculate volume.

Keywords: stress, heat, seminal characteristics, swine.

Introdução

Considerando que, normalmente, os *habitats* não são estáticos, os animais devem adaptar-se a diferentes situações por meio de alterações fisiológicas, morfológicas e comportamentais. Os componentes imprevisíveis da vida causam um estado de emergência, que resulta em mudanças no perfil endócrino e metabólico do organismo, permitindodescrever uma reação estressante em termos fisiológicos (Möstl e Palme, 2002).

O estresse pode ser definido como uma reação do organismo a qualquer alteração do ambiente, numa tentativa de manter a homeostase e, no caso de estresse térmico, realizar a termorregulação (Fuquay, 1981; Machado Filho e Hötzel, 2000). Qualquer estímulo ambiental sobre um indivíduo que sobrecarregue os seus sistemas de controle e reduza a sua adaptação ou tenha potencial para isto resulta em estresse (Fraser e Broom, 1990).

Uma série de hormônios, entre eles o adrenocorticotrópico (ACTH), glicocorticóides, catecolaminas e prolactina, estão envolvidos na resposta ao estresse. A glândula adrenal tem um papel-chave nas reações hormonais ao estresse, uma vez que está envolvida no eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal (HPA) (Fig. 1) e no sistema simpato-adreno-medular (Möstl e Palme, 2002).

A produçãocentral de hormônio liberador de corticotropina (CRH) resulta em ativação de componentes periféricos do eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal, conduzindo ao aumento do ACTH e cortisol, bem como à ativação do sistema nervoso simpático com o aumento na liberação de glicose, na frequência cardíaca e na pressão sangüínea (Ferin, 1998).

As glândulas adrenais são divididas em duas regiões: cortical e medular. A primeira produz hormônios esteróides, como cortisol, corticosterona, esteróides sexuais e aldosterona. A segunda produz aminas, como noradrenalina e adrenalina. O único fator comum entre esses dois tecidos é que o conjunto de hormônios secretados por eles é importante para a adaptação às condições adversas do meio (estresse) (Greco e Stabenfeldt, 2004).

No córtex da adrenal podem ser identificadas três zonas ou regiões, zona glomerular, zona fasciculada e zona reticular, cada uma responsável pela secreção de um hormônio diferente. Os glicocorticóides (sobretudo o cortisol e a corticosterona) representam o principal produto de secreção tanto da zona fasciculada quanto da zona

Recebido: 31 de julho de 2006

Aprovado para publicação: 24 de setembro de 2007



reticular, e o ACTH é o principal regulador de sua secreção, visto que as células-alvo primárias do ACTH são as células do córtex da adrenal. A secreção deste hormônio estimulante (ACTH) pela adeno-hipófise é estimulada por um hormônio hipotalâmico, CRH. Aumentos do ACTH são considerados um sinal clássico de estresse, e concentrações plasmáticas de ACTH ou cortisol freqüentemente são utilizadas em conjuntos experimentais para avaliar o estresse geral infligido a um animal por qualquer estímulo físico ou emocional (Breuner e Orchinik, 2002; Frandson *et al.*, 2005).

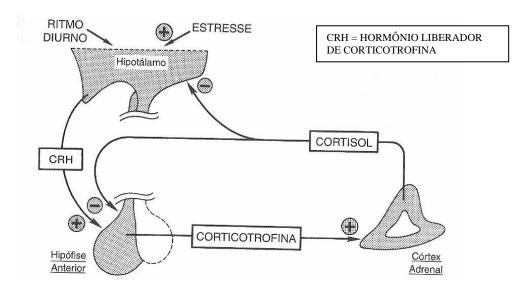


Figura 1. Regulação da secreção de cortisol pelo eixo hipotalâmico-hipofisário. Os sinais (+) indicam estimulação; os sinais (-) indicam inibição.

Fonte: Greco e Stabenfeldt (2004).

Situações adversas disparam a resposta da adrenal, que resulta em um aumento na secreção de glicocorticóides e/ou catecolaminas. Esse aumento representa o primeiro mecanismo de defesa do sistema endócrino para proteger o organismo contra as condições estressantes, visto que os glicocorticóides aumentam a aptidão para a mobilização de energia e possível mudança comportamental (Breuner e Orchinik, 2002; Möstl e Palme, 2002).

Os glicocorticóides possuem muitos tecidos-alvo por todo o organismo. Em geral, seus efeitos sobre esses tecidos-alvo constituem uma resposta apropriada para contrabalancear estímulos estressantes, visto que aumentam a taxa de gliconeogênese (formação de glicose a partir de compostos não glicídicos) pelo fígado e aumentam a taxa de mobilização de ácidos graxos do tecido lipídico. Aliado a isto, a síntese protéica é reduzida na musculatura esquelética e a degradação protéica é aumentada, o que significa mais aminoácidos disponíveis para a gliconeogênese pelo fígado (Frandson *et al.*, 2005).

Porém, severo estresse crônico pode resultar em períodos de altas concentrações de cortisol, diminuindo a aptidão individual por causar imunossupressão e atrofia dos tecidos de defesa do organismo. Adicionalmente, o sucesso reprodutivo dos animais diminui, e comportamentos estereotipados desenvolvem-se (Möstl e Palme, 2002).

O mecanismo que controla a atividade do pulso gerador de hormônio liberador de gonadotropinas (GnRH) tem ligação com o eixo neuroendócrino adrenal. A primeira evidência deriva da observação de que a administração de CRH resulta em um imediato decréscimo na liberação pulsátil de GnRH e de hormônio luteinizante (LH), o que permite concluir que um dos mecanismos pelo qual o estresse é inibidor do pulso de GnRH é pela ativação e liberação central de componentes neuroendócrinos do eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal (Ferin, 1998).

Os glicocorticóides apresentam um ritmo circadiano nos suínos, ou seja, variam de modo regular diariamente (Frandson *et al.*, 2005), o que faz com que, caso se deseje monitorar esses hormônios no sangue, seja necessário realizar coletas freqüentes para se obter o perfil durante 24h. Como em suínos a coleta freqüente de sangue requer a contenção dos animais e é por si só um ato estressante, faz-se necessário um outro método para se realizar tal monitoramento. Uma alternativa é a utilização de métodos não invasivos, como a dosagem de cortisol e seus metabólitos na urina, saliva, leite ou fezes. A obtenção de amostras de fezes e a dosagem da concentração de metabólitos de cortisol refletem a quantidade total de cortisol excretada e apresentam como vantagem a facilidade de coleta e a ausência de estresse para os animais. Desta forma, podem ser utilizadas para mensurar metabólitos de esteróides fecais com segurança (Möstl e Palme, 2002).



Qual é a influência da temperatura como agente estressante?

Calor e umidade elevada podem resultar em estresse crônico, especialmente se acompanhados por uma ampla flutuação da temperatura, resultando em diminuição na ingestão de alimento e interferência na espermatogênese (Kunavongkrit *et al.*, 2005). Considera-se que os animais estão expostos a estresse térmico quando a temperatura ambiente estiver acima da zona de conforto térmico e energia for gasta para manter a temperatura corporal (Black *et al.*, 1992). Por temperatura de conforto, entende-se aquela na qual se torna dispensável qualquer atividade metabólica por parte do animal para aquecer ou esfriar o corpo, na qual o metabolismo animal é mínimo (Oliveira *et al.*, 2003). Para os machos suínos, a temperatura ideal, segundo Perdomo *et al.* (1985), situa-se entre 12 e 21°C, sendo a crítica inferior igual a 12°C, e a crítica superior igual a 26°C.

Dentro da zona de conforto térmico, a energia da dieta é utilizada para crescimento, manutenção e atividade física. Abaixo dessa temperatura, energia adicional é necessária para manter a homeotermia. Acima dessa condição, todo calor produzido deve ser eliminado (Collin *et al.*, 2001).

Quando um animal homeotermo é exposto ao estresse pelo calor, a resposta inicial é a vasodilatação, que aumenta o fluxo sangüíneo na pele e nos membros. A resultante elevação da temperatura na pele e a projeção da temperatura central em direção aos membros aumentam o gradiente térmico entre a pele e o ambiente, resultando em uma maior perda de calor por irradiação e convecção. Se apenas a vasodilatação for insuficiente para manter a temperatura normal, aumenta-se o resfriamento por evaporação, pela sudorese, pelo ofego, ou por ambos. Esse resfriamento evaporativo é o único processo de perda de calor disponível quando a temperatura ambiente excede a temperatura da pele (Robinson, 2004).

Nos suínos, a tentativa de adaptação às elevadas temperaturas é feita pelo aumento da perda de calor por evaporação e pela redução da produção de calor para manter a temperatura corporal dentro de limites estreitos (Collin *et al.*, 2001). Porém, dentre todos os animais, os suínos, em especial, são suscetíveis a elevadas temperaturas devido a sua limitada capacidade de eliminação de calor corporal por evaporação (Einarsson *et al.*, 1996), visto que apresentam uma espessa camada de tecido adiposo subcutâneo, limitada capacidade de perda de calor por sudorese (Kunavongkrit *et al.*, 2005) pelo reduzido número de glândulas sudoríparas (Dyce *et al.*, 1997).

Como consequência, esses animais têm menor tolerância ao calor do que outros animais domésticos (Swenson e Reece, 1996), sendo suscetíveis à hipertermia quando expostos ao estresse pelo calor (Edwards *et al.*, 1968; Brandt *et al.*, 1995).

A temperatura corporal normal dos suínos oscila entre 37,8 a 38,5°C, e a freqüência respiratória normal entre 15 a 25 movimentos por minuto (Radostits *et al.*, 2002). Em situação de estresse térmico, ocorre aumento da freqüência respiratória para acentuar a perda de calor por evaporação, visando compensar a perda mínima que ocorre por sudorese. Quando excede 40 movimentos por minuto, pode indicar estresse térmico (Rozeboom *et al.*, 2000).

Os animais também usam métodos comportamentais para resistir ao estresse pelo calor. Esses processos, que incluem procurar locais sombreados, permanecer na água e chafurdar na lama, não estão disponíveis para os suínos criados de forma intensiva, o que agrava os problemas de estresse pelo calor (Robinson, 2004).

Embora os suínos procurem se adaptar às condições ambientais quando expostos a elevadas temperaturas pelo aumento rápido do cortisol, as concentrações desse hormônio retornam praticamente ao normal nas primeiras 72h após a exposição. Porém, se a temperatura for alta durante o dia e baixa durante a noite, a adaptação torna-se difícil. Diferenças entre as temperaturas diurnas e noturnas maiores do que 10°C (25-35°C) e uma umidade maior do que 90% irão desencadear estresse maior nos animais que não conseguem se adaptar a tais mudanças. Desta forma, flutuações na temperatura durante o dia e à noite podem significar um fator desencadeante de estresse para os machos durante as estações quentes do ano (Seren *et al.*, 1988).

Quais as consequências na performance reprodutiva de machos suínos?

A temperatura é um dos importantes fatores ambientais que interfere na reprodução. Temperaturas corporais elevadas, durante períodos de alta temperatura ambiente ou pirexia por doenças, levam à degeneração testicular e reduzem a porcentagem de espermatozóides normais e férteis na ejaculação (Jainudeen e Hafez, 1995). É o fator de maior importância na espermatogênese dos machos de qualquer espécie e, quando muito elevada (da ordem de 34,5°C), é prejudicial tanto às etapas de formação dos espermatozóides como àqueles elementos já formados e em trânsito pelo epidídimo (Mies Filho, 1975).

Elevada temperatura testicular resultante de incompleta deiscência dos testículos (criptorquidismo), alta temperatura ambiental ou inflamação são prejudiciais para a espermatogênese em todos os mamíferos (Foote, 1978). Hansen (1999), Huang *et al.*, (2000) e Rozeboom *et al.* (2000) observaram diferenças significativas na qualidade do sêmen suíno em relação às estações do ano, verificando que, nas estações quentes, a qualidade do sêmen declinou significativamente. Corcuera *et al.* (2002), ao analisarem doses de sêmen oriundas de machos



adultos (2-3 anos) alojados em ambientes sem controle de temperatura e doses de sêmen oriundas de machos adultos alojados em ambientes com controle de temperatura, verificaram que a motilidade e a porcentagem de acrossomas normais foram maiores em ambiente controlado.

Os efeitos do estresse térmico sobre a eficiência reprodutiva dos machos suínos decorrem da redução na quantidade e qualidade do sêmen, verificada por ejaculados com menor motilidade, do aumento na porcentagem de espermatozóides com defeitos morfológicos (Larsson e Einarsson, 1984), do aumento do número de espermatozóides com gota plasmática proximal (Malmgren, 1988) e da produção reduzida de espermatozóides (McNitt *et al.*, 1972; Wettemann e Bazer, 1985; Trudeau e Sanford, 1986), além do menor volume total do ejaculado ((Jainudeen e Hafez, 1995; Kunavongkrit e Prateep, 1995).

Os principais fatores que afetam a morfologia espermática são temperatura elevada e umidade elevada, ocasionando redução no número de espermatozóides normais e aumento no número de espermatozóides com gota plasmática proximal e distal, e a combinação desses dois fatores é mais deletéria para a função testicular do que ambos agindo em separado (Suriyasomboon *et al.*, 2005; 2006).

Além da temperatura e umidade, Claus *et al.* (1985) relataram que a luminosidade e o fotoperíodo podem influenciar a qualidade espermática e a libido em machos suínos, porém essa influência não é expressiva em países tropicais, nos quais há poucas mudanças na duração do fotoperíodo durante as diferentes estações, o que foi comprovado por Rivera *et al.* (2005), ao verificarem que a mudança progressiva no ciclo luminoso induzida pelo fotoperíodo natural editerrâneo não afeta a qualidade do sêmen suíno ao longo do ano. Embora a duração do dia seja um pouco menor durante o inverno, a diferença não é significativa a ponto de influenciar na reprodução (Kunavongkrit *et al.*, 2005), o que implica que todas as mudanças observadas na qualidade do sêmen nas diferentes estações do ano são devido a outros fatores e não ao fotoperíodo (Rivera *et al.*, 2005).

A exposição de cachaços por períodos de 4 a 5 dias a temperaturas ambientais acima de 35°C e a variações diurnas que prevalecem nas regiões tropicais e subtropicais afeta a qualidade do sêmen, sendo os efeitos adversos evidentes 3 a 5 semanas mais tarde, particularmente na morfologia espermática (Cameron e Blackshaw, 1980). Este período decorrente entre o mecanismo estressante a sua conseqüência na qualidade do sêmen ocorre pelo fato de que, ao longo dos testículos, ocorre a transformação das espermatogônias em espermatozóides, em um ciclo que dura cerca de 35 dias, denominado de espermatogênese (Hafez, 1995).

Kunavongkrit *et al.* (2005) avaliaram o sêmen de suínos coletados em diferentes estações do ano na Tailândia e verificaram que o volume e a concentração do sêmen foram menores durante os meses de verão, atribuindo ao estresse devido às altas temperaturas a principal causa do problema, visto que pode induzir ao excesso de produção de corticosteróides. Uma das possíveis causas para as alterações seminais observadas é a mudança na atividade da enzima acrosina dos espermatozóides produzidos durante o período de elevadas temperaturas (Ciereszko *et al.*, 2000).

Alterações durante os meses do ano podem ser observadas no tipo de motilidade exibida pelos espermatozóides devido a mudanças metabólicas e/ou mudanças na atividade flagelar e no pH do sêmen fresco, atribuídas a alterações na produção de ácido lático nos espermatozóides, e na função das glândulas vesiculares, verificada pela quantidade total de proteína e ácido cítrico no plasma seminal (Trudeau e Sanford, 1986). Isto ocorre porque o aumento da temperatura altera a atividade endócrina testicular, resultando em um efeito inibitório na maturação das espermátides e na biossíntese de andrógenos testiculares (androstenediona, testosterona e dihidrotestosterona) (Wettemann e Desjardins, 1979). Wettemann et al. (1976; 1979), ao realizarem experimento utilizando machos expostos à temperatura de conforto e machos submetidos a estresse térmico induzido, observaram que fêmeas cobertas ou inseminadas com sêmen de machos estressados apresentaram taxa de concepção consideravelmente inferior do que fêmeas cobertas ou inseminadas com sêmen de machos não estressados.

O organismo dos animais reage ao calor ou a outro estresse qualquer pela indução ou aumento na síntese de um grupo único de proteínas comumente denominadas como "heat shock proteins" ou HSPs. Embora não se conheça exatamente a função dessas proteínas, sabe-se que uma de suas funções é proteger os organismos contra impactos ambientais adversos, em especial a HSP, cujo peso molecular é 70 kDa, e que desempenha um importante papel em situação de termotolerância. Em situação de estresse térmico pode-se verificar uma redução nos níveis de HSP70 nos espermatozóides, indicando que machos suínos, durante estações quentes, não respondem eficientemente a altas temperaturas ambientais aumentando a expressão de HSP70. Desta forma pode-se correlacionar a quantidade dessa proteína à qualidade do sêmen. Uma menor quantidade de HSP70 é associada a um sêmen de menor qualidade (Huang et al., 2000).

Segundo Hoagland e Wettemann (1984), a redução na eficiência reprodutiva associada ao estresse térmico deve ser decorrente de um efeito direto do aumento da temperatura nos gametas, nos embriões ou na função uterina, ou de um efeito indireto por alterações no sistema endócrino, sendo que, desta forma, o transporte de gametas e embriões no trato reprodutivo, as secreções uterinas ou o desenvolvimento dos conceptos podem ser influenciados. A alteração no mecanismo endócrino é explicada por Prunier *et al.* (1996; 1997), pela drástica redução do apetite que ocorre em ambientes de elevada temperatura, representando uma eficiente estratégia usada pelo organismo para reduzir a produção de calor (Rinaldo *et al.*, 2000; Quiniou *et al.*, 2001).



Estudo feito por McNitt *et al.* (1972) demonstrou em varrões que a temperatura retal tem correlação direta com a temperatura testicular, de forma que uma simples medida da temperatura retal permite predizer a temperatura dos tecidos testiculares com exatidão. Desta forma, tal medida pode ser utilizada como parâmetro para estimar a temperatura testicular, que tem influência direta na espermatogênese.

Assim, conclui-se que o estresse devido à alta temperatura ambiental deve ser a principal causa dos problemas reprodutivos verificados em machos suínos sexualmente ativos, uma vez que o estresse induz a excessiva produção de corticóides (Seren *et al.*, 1988). Hennessy e Williamson (1983) verificaram que a análise de corticóides é importante, pois existem evidências da relação entre as concentrações de corticóides no plasma e os eventos estressantes pelos quais os animais passam, e também com os distúrbios no ciclo reprodutivo.

Referências

Black JL, Mullan BP, Lorschy ML, Giles LR Lactation in the sow during heat stress. *Liv Prod Sci*, v.35, p.153-170, 1992.

Brandt G, Wentz I, Bortolozzo FP, Heck A, Bonnemann PE, Guidoni AL, Uemoto DA. Efeito da temperatura corporal sobre a eficiência reprodutiva da fêmea suína. *In*: Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos. 1995, Blumenau, SC. *Anais...* Concórdia: ABRAVES, EMBRAPA Suínos e Aves, 1995. p.129.

Breuner CW, Orchinik M. Plasma binding proteins as mediators of corticosteroid in vertebrates. *J Endocrinol*, v.175, p.99-112, 2002.

Cameron RDA, Blackshaw AW. The effect of elevated ambient temperature on spermatogenesis in the boar. *J Reprod Fertil*, v.59, p.173-179, 1980.

Ciereszko A, Ottobre JS, Glogowski J. Effects of season and breed on sperm acrosin activity and semen quality of boars. *Anim Reprod Sci*, v.64, p.89-96, 2000.

Claus R, Weiler U, Wagner HG. Photoperiodic influences on reproduction of domestic boars. II. Light influences on semen characteristics and libido. *J Vet Med Ser A.* v.32, p. 99-109, 1985.

Collin A, van Milgen J, Dubois S, Noblet J. Effect of high temperature on feeding behaviour and heat production in group-housed young pigs. *Br J Nutr*, v.86, p.63-70, 2001.

Corcuera BD, Hernández-Gil R, Romero CA, Rillo SM. Relationship of environment temperature and boar facilities with seminal quality. *Liv Prod Sci*, v.74, p.55-62, 2002.

Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG. *Anatomia veterinária.* 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. 663p.

Edwards RL, Omtvedt IT, Turman EJ, Stephens DF, Mahoney GWA. Reproductive performance of gilts following heat stress prior to breeding and in early gestation. *J Anim Sci*, v.27, p.1634-1637, 1968.

Einarsson S, Madej A, Tsuma V. The influence of stress on early pregnancy in the pig. *Anim Reprod Sci*, v.42, p.165-172, 1996.

Ferin M. Stress and the reproductive cycle. J Clin Endocrinol Metab. v.84, p.1768-1774, 1998.

Foote RH. Factors influencing the quantity and quality of semen harvested from bulls, rams, boars and stallions. *J Anim Sci*, v.47, suppl.2, p.1-11, 1978.

Frandson RD, Lee Wilke W, Fails AD. *Anatomia e fisiologia dos animais de fazenda*. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. p.188,

Fraser, A. F.; Broom, D. M. *Farm animal behaviour and welfare.* Wallingford: CAB International, 1990. 448p. **Fuquay JW.** Heat stress as it affects animal production. *J Anim Sci*, v.52, p.164-172, 1981.

Greco D, Stabenfeldt GH. Endocrinologia. *In*: Cunningham JG. *Tratado de fisiologia veterinária*. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p.333-380.

Hafez ESE. Reprodução animal. 6.ed. São Paulo: Manole, 1995. 582p.

Hansen DG. Manejo del verraco destinado a la inseminación artificial: factores que afectan la fertilidad. *In*: Seminário Internacional de Suinocultura, 4, 1999, São Paulo, SP. *Anais...* Concórdia: EMBRAPA Suínos e Aves, 1999. p.77.

Hennessy DP, Williamson P. The effects of stress and of ACTH administration in hormone profiles, oestrus and ovulation in pigs. *Theriogenology*, v.20, p.13-26, 1983.

Hoagland TA, Wettemann RP. Influence of elevated ambient temperature after breeding on plasma corticoids, estradiol and progesterone in gilts. *Theriogenology*, v.22, p.15-24, 1984.

Huang SY, Kuo YH, Lee YP, Tsou HL, Lin EC, Ju CC, Lee WC. Association of heat shock protein 70 with semen quality in boar. *Anim Reprod Sci*, v.63, p.231-240, 2000.

Jainudeen MR, Hafez ESE. Distúrbios reprodutivos nos machos. *In*: Hafez, ESE. *Reprodução animal*. 6.ed. São Paulo: Editora Manole, 1995. p.291-301.

Kunavongkrit A, Prateep P. Influence of ambient temperature on reproductive efficiency in pigs: boar semen quality. *Pig J*, v.35, p.43-47, 1995.

Kunavongkrit A, Suriyasomboon A, Lundeheim N, Heard TW, Einarsson S. Management and sperm production of boars under differing environmental conditions. *Theriogenology*, v.63, p.657-667, 2005.



Larsson K, Einarsson S. Seminal changes in boars after heat stress. Acta Vet Scan, v.25, p.57-66, 1984.

Machado Filho LCP, Hötzel MJ. Bem estar dos suínos. *In*: Seminário Internacional de Suinocultura, 5, 2000, São Paulo, SP. *Anais...* Concórdia: EMBRAPA Suínos e Aves, 2000. p.70-82.

Malmgren L. Experimentally induced testicular alteration in boars. 1988. 20f. Tese (doutorado) - Swedish University of Agricultural Science, Uppsala, Suécia, 1988.

McNitt JI, Tanner CB, First NL. Thermoregulation in the scrotal system of the boar. I. Temperature distribution. *J Anim Sci*, v.34, p.112-116, 1972.

Mies Filho A. Fisiologia do aparelho genital masculino: função espermatogênica e função endócrina do testículo. *In*: Mies Filho, A. *Reprodução dos animais e inseminação artificial*. 3.ed. Porto Alegre: Sulina, 1975, p.99-133.

Möstl E, Palme R. Hormones as indicators of stress. Dom Anim Endocrinol, v.23, p.67-74, 2002.

Oliveira PAV, Paulo RM, Tinôco IFF. Efeito da temperatura no desempenho zootécnico de suínos em crescimento e terminação nos sistemas de camas sobrepostas e piso concretado. *In*: Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas dm Suínos, 10, 2003, Concórdia, SC. *Anais...* Concórdia: EMBRAPA Suínos e Aves, 2003. p.401.

Perdomo CC, Kozen EA, Sobestiansky J, Silva AP, Correa NI. Considerações sobre edificações para suínos. *In*: Curso de Atualização sobre a Produção de Suínos, 4, 1985, Concórdia, SC. *Anais...* Concórdia: EMBRAPA Suínos e Aves. 1985.

Prunier A, Bragança MM, Dividich JL. Influence of high ambient temperature on performance of reproductive sows. *Liv Prod Sci*, v.52, p.123-133, 1997.

Prunier A, Quesnel H, Bragança MM, Kermabon AY. Environmental and seasonal influences on the return-to-oestrus after weaning in primiparous sows: a review. *Liv Prod Sci*, v.45, p.103-110, 1996.

Quiniou N, Noblet J, van Milgen J, Dubois S. Modeling heat production and energy balance in group-housed growing pigs exposed to cold or hot ambient temperatures. *Br J Nutr*, v.85, p.97-106, 2001.

Radostits OM, Mayhew IGJ, Houston DM. *Exame clínico e diagnóstico em veterinária.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

Rinaldo D, Le Dividich J, Noblet J. Adverse effects of tropical climate on voluntary feed intake and performance of growing pigs. *Liv Prod Sci*, v.66, p.223-234, 2000.

Rivera MM, Quintero-Moreno A, Barrera X, Palomo MJ, Rigau T, Rodríguez-Gil JE. Natural Mediterranean photoperiod does not affect the main parameters of boar-semen quality analysis. *Theriogenology*, v.64, p.934-946, 2005.

Robinson NE. Homeostase – Termorregulação. *In*: Cunningham JG. *Tratado de fisiologia veterinária*. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p.550-560.

Rozeboom K, See T, Flowers B. Coping with seasonal infertility in the herd: part I. 2000. Disponível em: http://mark.asci.ncsu.edu/Swine News/2000/sn v2303.htm>. Acesso em 24 julho. 2006.

Seren E, Mattioli M, Rensis F. Effect of high temperatures on LH and cortisol secretion in ovariectomized sows. *In*: International Congress on Animal Reproduction, 11, 1988, Dublin. *Proceedings* ... Dublin: ICAR, 1988. p.417.

Suriyasomboon A, Lundeheim N, Kunavongkrit A, Einarsson S. Effect of temperature and humidity on reproductive performance of crossbred sows in Thailand. *Theriogenology.*, v.65, p.606-628, 2006.

Suriyasomboon A, Lundeheim N, Kunavongkrit A, Einarsson S. Effect of temperature and humidity on sperm morphology in duroc boars under different housing systems in Thailand. *J Vet Med Sci*, v.67, p.777-785, 2005.

Swenson MJ, Reece WO. Dukes fisiologia dos animais domésticos. 11.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p.805-813.

Trudeau V, Sanford LM. Effect of season and social environment on testis size and semen quality of the adult Landrace boar. *J Anim Sci*, v.63, p.1211-1219, 1986.

Wetteman RP, Bazer FW. Influence of environmental temperature on prolificacy of pig. *J Reprod Fertil*, v.33, p.199-208, 1985.

Wettemann RP, Desjardins C. Testicular function in boars exposed to elevated ambient temperature. *Biol Reprod*, v.20, p.235–241, 1979.

Wettemann RP, Wells ME, Johnson RK. Reproductive characteristics of boars during and after exposure to increased ambient temperature. *J Anim Sci*, v.49, p.1501-1505, 1979.

Wettemann RP, Wells ME, Omtvedt IT, Pope CE, Turman EJ. Influence of elevated ambient temperature on reproductive performance of boars. *J Anim Sci*, v.42, p.664–669, 1976.