



Abanico Veterinario. Janeiro-Dezembro 2022; 12:1-19. <http://dx.doi.org/10.21929/abavet2022.37>  
Revisão da literatura. Recebido:16/03/2022. Aceito:15/12/2022. Publicado:28/12/2022. Chave: e2022-22.  
<https://www.youtube.com/watch?v=HHSio8kwjAg>

## Estresse por calor: influência na fisiologia e no comportamento produtivo e reprodutivo de suínos

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



Juan Romo-Valdez<sup>ID</sup>, Gabriela Silva-Hidalgo<sup>ID</sup>, Héctor Güémez-Gaxiola<sup>ID</sup>, Ana Romo-Valdez<sup>ID</sup>, Javier Romo-Rubio<sup>\*ID</sup>

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 para correspondência: 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

### RESUMO

O estresse por calor (EC) compromete os parâmetros reprodutivos e de crescimento. Os suínos submetidos ao estresse por calor reduzem a ingestão voluntária e modificam seu metabolismo energético, causando uma redução no ganho de peso diário e um aumento no acúmulo de gordura subcutânea, o que afeta negativamente a qualidade da carcaça dos suínos de engorda. Na porca, ela causa um balanço energético negativo que afeta o desempenho reprodutivo, aumentando o intervalo de estro pós-desmame, diminuindo a taxa de gestação, a taxa de parto e o tamanho e peso da ninhada ao nascimento e ao desmame. Muitas das consequências negativas do EC parecem ser mediadas pela hiperpermeabilidade da barreira intestinal, causando alterações fisiológicas, como a partição de nutrientes para um sistema imunológico ativado e efeitos adversos nos ovários por meio da sinalização elevada de endotoxina e insulina, resultando em falha da função reprodutiva da porca.

**Palavras-chave:** suíno, estresse térmico, desempenho reprodutivo, desempenho produtivo.

### 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 HS 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.



## INTRODUÇÃO

O estresse é a resposta biológica a um evento que o indivíduo percebe como uma ameaça à sua homeostase e está geralmente relacionado ao aumento da atividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA) e à ativação do sistema simpático adreno-medular (Joseph & Whirledge, 2017). A ativação do eixo HPA resulta na liberação de vários peptídeos, principalmente o hormônio liberador de corticotropina (CRH) e a vasopressina do hipotálamo; a secreção de CRH estimula a liberação do hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) e das beta-endorfinas. O ACTH induz a secreção de corticosteroides do córtex adrenal, desencadeando também a liberação de progesterona, possivelmente prostaglandina  $F_{2\alpha}$  e até inibina  $\alpha$  (Herman *et al.*, 2016). Os glicocorticoides estimulam a lipólise e a gliconeogênese, levando a um aumento do metabolismo que promove a capacidade de lidar com o estresse; a ativação do Sistema Nervoso Simpático (SNS) e da medula adrenal causa a liberação de catecolaminas (adrenalina e noradrenalina) na corrente sanguínea, resultando no aumento do suprimento de glicose ao acelerar a quebra do glicogênio hepático (Webster & Glaser, 2008).

O estresse prolongado ou crônico geralmente resulta em inibição da reprodução, enquanto os efeitos do estresse transitório ou agudo são, em alguns casos, estimulantes (por exemplo, anestro). O efeito do estresse na reprodução dependerá da duração do evento estressante, da predisposição genética e do tipo de estresse ao qual o porco é submetido (Joseph & Whirledge, 2017).

O estresse por calor (EC) é um dos principais impedimentos à produção animal eficiente. Somente no setor pecuário dos EUA, as perdas econômicas anuais associadas ao EC são estimadas em cerca de US\$ 1,5 bilhão para produtos lácteos e US\$ 1 bilhão para o setor suíno (Key *et al.*, 2014). A EC se tornará uma complicação cada vez maior para a produção animal se as mudanças climáticas continuarem, conforme previsto pela maioria dos modelos (Ganesan *et al.*, 2017); além disso, quase todas as características economicamente importantes (taxas de acúmulo de tecido magro, fecundidade etc.) estão sujeitas a intensa seleção genética que é acompanhada pelo aumento da produção de calor basal (Baumgard & Rhoads, 2013; Ross *et al.*, 2015). O objetivo do presente trabalho foi analisar a influência do estresse térmico na fisiologia e no comportamento produtivo e reprodutivo dos suínos.

### **Impacto do estresse por calor na saúde e na produção animal**

O estresse por calor resulta da incapacidade de manter um equilíbrio entre a produção e a perda de calor e é altamente dependente das condições ambientais (Volodina *et al.*, 2017). A exposição prolongada a temperaturas ambientais elevadas causa estresse térmico em seres humanos e animais, o que afeta negativamente a saúde humana, o



bem-estar animal e a produção pecuária (Cui *et al.*, 2016), o que pode levar a manifestações clínicas que podem variar desde a exacerbação de fatores de risco cardiovascular, como hipertensão (Fonseca *et al.*, 2015), ou a ruptura da barreira intestinal (Xu *et al.*, 2015).

A EC contribui para o aumento da morbidade e da mortalidade em seres humanos e animais, e é um desafio econômico agrícola porque reduz a produtividade do gado (Volodina *et al.*, 2017). Além dos efeitos prejudiciais à saúde humana, o estresse térmico resulta em perdas agrícolas de aproximadamente US\$ 2,4 bilhões por ano, devido a perdas de produção (Key *et al.*, 2014) e custos associados a cuidados médicos e manutenção do bem-estar animal (Ross *et al.*, 2015). Estima-se que o setor de suínos dos EUA perca mais de US\$ 900 milhões por ano, principalmente devido à diminuição da produção de carne (Baumgard & Rhoads, 2013) e à redução da fertilidade (Nteeba *et al.*, 2015). Em suínos, a EC diminui o consumo de ração, o ganho de peso corporal, a qualidade da carne e a fertilidade, o que pode explicar as grandes perdas econômicas (Cruzen *et al.*, 2015).

Os suínos sofrem de EC quando a temperatura ambiente excede sua zona térmica neutra (16-22 °C e 50-75 % UR; Botto *et al.*, 2014). Em comparação com outros animais, os suínos são mais sensíveis à EC devido à sua alta produção de calor metabólico, à rápida deposição de gordura e à falta de glândulas sudoríparas (Baumgard & Rhoads, 2013).

### **Efeitos fisiológicos e comportamentais do estresse por calor em suínos**

**Efeitos comportamentais do estresse por calor em suínos.** Os suínos submetidos a grandes desafios de temperatura ambiente tendem a reduzir a nutrição e a ingestão calórica (Cui *et al.*, 2016); essa é uma resposta altamente conservada entre as espécies sob estresse térmico (Pearce *et al.*, 2014). Observou-se que os animais reduzem o consumo de ração para diminuir a produção de calor metabólico (Renaudeau *et al.*, 2013). Cui & Gu (2015) demonstraram que o estresse crônico por calor moderado (30°C por três semanas) reduz o consumo de ração e o ganho de peso corporal diário em suínos em terminação em 16 e 25 %, respectivamente; paralelamente, aumenta a temperatura retal, a taxa de respiração e o cortisol plasmático, diminui a triiodotironina livre plasmática e o hormônio do crescimento; esses parâmetros são comumente considerados indicadores das consequências do calor na fisiologia animal (Morera *et al.*, 2012). Diferentemente do estresse agudo (40-42 °C, menos de 24 h), o estresse crônico (33-35 °C, mais de 24 h) representa um desafio diferente para os animais (Cui & Gu, 2015). Cui *et al.* (2016) e Ganesan *et al.* (2017) indicaram que a exposição à EC por mais de 12 horas causa estresse oxidativo em suínos. Em comparação com a hipertermia e até mesmo a morte causada pelo estresse agudo, o estresse crônico pode ser tolerado por um período de tempo mais longo (semanas); no entanto, as alterações fisiológicas em resposta ao estresse crônico em várias espécies, incluindo suínos em fase de



terminação, sugerem que o estresse crônico leve altera o desempenho e a fisiologia dos animais (Hao *et al.*, 2014). Nesse sentido, observou-se que, quando os animais são expostos a um ambiente quente, vários mecanismos fisiológicos no sistema termorregulador são ajustados (Cui *et al.*, 2016).

**Alterações hormonais em animais sob estresse por calor.** Para sobreviver em um ambiente de alta temperatura, os animais desenvolveram respostas específicas à hipertermia por meio da regulação dos sistemas endócrinos; nesse sentido, Cui & Gu (2015) observaram que o estresse por calor crônico reduz a triiodotironina e o hormônio do crescimento em suínos estressados, tendo um efeito sinérgico para reduzir a produção de calor.

Uma resposta aos estressores agudos é a ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA), resultando em níveis elevados do hormônio liberador de corticotropina (CRH), que estimula a hipófise anterior a liberar o hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) e outros peptídeos. O ACTH elevado estimula a liberação de glicocorticoides do córtex adrenal no sangue de animais de fazenda estressados. A ativação do eixo HPA e o consequente aumento das concentrações circulantes de cortisol é uma das respostas mais comuns e não específicas de um animal sob condições de estresse (Becker *et al.*, 2020). A liberação de cortisol estimula as respostas fisiológicas e metabólicas necessárias para otimizar a capacidade do corpo de superar um fator de estresse aumentando a disponibilidade de energia (Preiser *et al.*, 2014).

**Efeito do estresse térmico na integridade gastrointestinal.** O trato gastrointestinal desempenha um papel fundamental na absorção seletiva de nutrientes e água (Pearce *et al.*, 2014), atuando como uma barreira defensiva contra patógenos endógenos e alimentares, bem como compostos tóxicos. Alterações nas funções e na integridade gastrointestinal podem ser prejudiciais à saúde, ao desempenho e ao bem-estar dos mamíferos (Cui & Gu, 2015). A EC causa um desvio do fluxo sanguíneo do leito esplâncnico para a periferia em um esforço termorregulatório para aumentar a perda de calor radiante, reduzindo o fluxo sanguíneo e o fornecimento de nutrientes ao trato gastrointestinal, levando à hipóxia local, à produção de radicais livres e à alteração da arquitetura intestinal (Yu *et al.*, 2013; Pearce *et al.*, 2014; Cui & Gu, 2015; Ogden *et al.*, 2020). Além disso, a redução da ingestão em suínos submetidos à EC tem efeitos prejudiciais sobre a integridade intestinal (Pearce *et al.*, 2013a).

Observou-se também que o estresse térmico agudo causa hipóxia e inflamação do epitélio intestinal (Qi *et al.*, 2011), afetando negativamente a função das proteínas de junção estreita (TJ) do epitélio intestinal, incluindo cadeias leves de miosina (MLC), ocludina, claudina e MLC quinase (MLCK) (Pearce *et al.*, 2013b), que são responsáveis por manter a função e a integridade intestinal, levando ao aumento da permeabilidade intestinal (Pearce *et al.*, 2013b; Sanz-Fernández *et al.*, 2014; Gabler *et al.*, 2018). A



barreira intestinal disfuncional permite a translocação de antígenos dietéticos e microbianos, desencadeando respostas inflamatórias locais e sistêmicas (Ogden *et al.*, 2020); as citocinas pró-inflamatórias (TNF $\alpha$ , interleucinas: 1 $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6) aumentam; presumivelmente relacionadas a um aumento no lipopolissacarídeo (LPS) circulante (Johnson *et al.*, 2016; Alhenaky *et al.*, 2017). Um sistema imunológico ativado requer uma quantidade substancial de energia. Os nutrientes (especificamente glicose e aminoácidos) são desviados para apoiar a resposta imunológica (Iseri & Klasing, 2013; Kvidera *et al.*, 2017), afetando o desempenho produtivo do suíno.

Quando a permeabilidade da barreira intestinal é aumentada, a entrada sistêmica de LPS altera o eixo hipotálamo-hipófise-ovário (HPO), reduzindo a secreção do hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH). Consequentemente, o LPS reduz o 17 $\beta$ -estradiol durante a fase folicular do ciclo estral, atenuando a liberação subsequente do hormônio luteinizante (LH) e do hormônio folículo estimulante (FSH), o que pode levar posteriormente ao atraso na ovulação (Bidne *et al.*, 2018). Durante a fase lútea, o LPS altera a produção de progesterona, comprometendo a formação do corpo lúteo (CL) e causando luteólise precoce ao induzir a produção de prostaglandina F $_{2\alpha}$ ; Além disso, o LPS altera a expressão uterina dos receptores de progesterona e estradiol, uma resposta provavelmente mediada por níveis reduzidos de progesterona e estradiol circulantes; qualquer desregulação na expressão desses receptores devido ao LPS pode influenciar negativamente a sobrevivência do embrião e levar a aborto espontâneo ou parto prematuro (Agrawal *et al.*, 2013).

A EC também afeta a expressão das principais enzimas envolvidas no metabolismo intestinal da glicose e da energia, incluindo a fosfoglucomutase 2 (PGM2), a malato desidrogenase (MDH2), NADH desidrogenase 1 subunidade 10 do subcomplexo alfa (NDUFA10), NADH-coenzima Q redutase (NDUFS3), NADH-ubiquinona oxidoreductase (NDUFS), subunidade alfa da ATP sintase mitocondrial (ATP5A1) e subunidade beta da ATP sintase mitocondrial (ATP5B); PGM2 e MDH2 estão envolvidos na glicólise e no ciclo do ácido cítrico, respectivamente; ambos estão diminuídos em animais submetidos ao estresse por calor (Cui & Gu, 2015), sugerindo que o estresse por calor retarda o metabolismo energético.

**Efeito do estresse térmico no músculo e no comportamento de produção em suínos.** Estudos em várias espécies indicaram que o crescimento muscular é afetado por alterações relacionadas à EC na fisiologia muscular (Locke & Celotti, 2014). Os efeitos da EC sobre a proliferação, o crescimento e a apoptose das células satélites do músculo esquelético podem desempenhar um papel crucial na determinação de seu impacto sobre a fisiologia muscular (Gao *et al.*, 2015). Nesse sentido, sabe-se que o número de células depende do equilíbrio entre a proliferação e a morte celular, enquanto o tamanho das células depende do crescimento celular (Tumaneng *et al.*, 2012). Foi observado que a EC pode induzir a parada da divisão celular, e a exposição das células



ao estresse agudo ou crônico induz a morte celular por apoptose, necrose ou autofagia (Zhang *et al.*, 2012). Os suínos em crescimento são altamente suscetíveis ao estresse por calor, diminuindo seu desempenho produtivo (Pearce *et al.*, 2013a), bem como a ingestão e a retenção de nitrogênio (Renaudeau *et al.*, 2013); além disso, as respostas metabólicas são alteradas em suínos estressados, diminuindo a produção de calor e o comportamento alimentar em comparação com suínos criados em condições termo-neutras.

**Efeito do estresse térmico sobre a resposta imunológica.** O EC é considerado um dos principais fatores que impõem impactos negativos na produção e na reprodução de animais de produção, pois alteram as funções imunológicas do animal, tornando-o suscetível a doenças infecciosas (Inbaraj *et al.*, 2016).

Sabe-se que a resposta adaptativa, por meio do eixo HPA, é a elevação de glicocorticoides induzida pelo ACTH, que produz efeitos gliconeogênicos, antiflogísticos e imunossupressores. Os efeitos imunossupressores dos glicocorticoides incluem a supressão da proliferação de linfócitos, da produção de IL-2 e da função dos neutrófilos; além disso, eles inibem as citocinas pró-inflamatórias, a saber, TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-8, que são necessárias para iniciar uma resposta imune inata por meio da inibição da via p38 MAPK que ajuda a manter sua estabilidade (Abraham *et al.*, 2006; Jankord *et al.*, 2010): além disso, inibe a liberação de IL-12 e IFN $\gamma$ , que são as principais citocinas envolvidas na imunidade mediada por células com base em Th1. A expressão dos receptores de IL-12 nas células NK e nas células Th1 é regulada negativamente pelos glicocorticoides e, portanto, a função imunológica é deslocada de Th1 para Th2, de modo que se considera que a EC atua para deslocar a função imunológica adaptativa da imunidade humoral mediada por células e, portanto, enfraquece a função imunológica do animal (Inbaraj *et al.*, 2016). Além disso, a EC reduz os componentes imunes inatos no intestino, como a barreira mucosa, os receptores do tipo Toll (TLR), a IgA secretora, a produção de linfócitos intraepiteliais intestinais (Deng *et al.*, 2012), a expressão de citocinas responsáveis pela resposta imune humoral e mediada por células. A função imunológica intestinal reduzida permite a translocação bacteriana para o linfonodo mesentérico (Liu *et al.*, 2012).

**Efeito do estresse térmico no metabolismo energético: seu impacto na qualidade da carcaça e na fisiologia reprodutiva.** A resposta do animal ao estresse envolve o gasto de energia para eliminar ou reduzir seu impacto, o que aumenta suas necessidades de energia para manutenção em detrimento da energia para produção; no entanto, o estresse não afeta uniformemente o balanço energético. Dependendo do estresse, o impulso fágico pode aumentar (gestação, lactação, frio) ou diminuir (calor, social, imunológico, parto); também, em alguns casos, o gasto de energia é aumentado (gestação, lactação, frio, estresse imunológico) ou diminuído (jejum e calor) por



estressores (Collier *et al.*, 2017). Os suínos estressados pela carga calórica geralmente têm um nível de atividade deprimido, seu comportamento é deitado e, portanto, têm significativamente menos períodos de alimentação e atividade física (Cross *et al.*, 2020), diminuindo assim o consumo de ração para reduzir a produção de calor metabólico e manter a homeotermia, resultando em crescimento mais lento. Os suínos criados em condições de EC têm massa muscular reduzida e aumento do tecido adiposo (Qu *et al.*, 2016), pois a temperatura ambiente elevada promove a deposição de lipídios no dorso e na gordura visceral. De acordo com Baumgard & Rhoads (2013), o estresse térmico diminui a deposição de proteína para reduzir a produção de calor metabólico; portanto, há mais energia disponível para a deposição de gordura, resultando em um aumento no teor de gordura da carcaça. Foi sugerido que o efeito da EC no consumo de ração e no crescimento dos suínos é mais pronunciado nos últimos anos, apoiando a hipótese de que a seleção genética para crescimento e características de carcaça magra aumenta a sensibilidade térmica do suíno (Renaudeau *et al.*, 2011).

Observou-se que a EC aumenta os níveis de insulina (Sanz-Fernández *et al.*, 2015), a produção hepática de glicose (glicogenólise e gliconeogênese), a deposição de lipídios e reduz a deposição de proteínas (Johnson *et al.*, 2015b); além disso, quando a permeabilidade intestinal é aumentada, a passagem de LPS reduz a síntese de proteínas e estimula o catabolismo do músculo esquelético durante desafios imunológicos (Gordon *et al.*, 2013).

A hiperinsulinemia induzida pela EC altera a biologia ovariana, afetando o desenvolvimento do oócito por meio da ativação da via da fosfatidilinositol-3-quinase (PI3K). A PI3K desempenha um papel fundamental em diferentes processos celulares ovarianos, incluindo o recrutamento de oócitos, a sobrevivência do corpo lúteo e a maturação do oócito; portanto, a desregulação dessa via pode influenciar diretamente a função ovariana e contribuir para a infertilidade (Makker *et al.*, 2014). A EC não apenas aumenta a insulina circulante, mas também melhora a capacidade do ovário de responder à insulina, aumentando os receptores de insulina e as vias de sinalização a jusante, que regulam a qualidade dos gametas e a esteroidogênese, um cenário que contribui para a disfunção reprodutiva (Nteebeba *et al.*, 2015; Dickson *et al.*, 2018).

Com relação ao metabolismo lipídico, sabe-se que os ácidos graxos usados para sintetizar triglicerídeos (TG) são derivados principalmente da nova síntese nos tecidos adiposos de suínos (Xin *et al.*, 2016), no entanto, a EC deprime as atividades da enzima málica (ME) e da glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PDH) na gordura dorsal e visceral de suínos (Rinaldo & Le Dividich, 1991); mesmo em um nível semelhante de consumo de ração, a atividade da acetil-CoA-carboxilase (ACC) é menor em suínos estressados pelo calor (Xin *et al.*, 2016); esses achados indicam que a síntese de novos ácidos graxos é inibida na gordura dorsal e visceral de suínos com EC. Outra fonte de ácidos graxos usada para sintetizar triglicerídeos são as lipoproteínas ricas em triglicerídeos do plasma (por exemplo, quilomícrons intestinais e lipoproteínas hepáticas de densidade muito



baixa); isso, pela ação da lipoproteína lipase (O'Hea & Leveille 1969). Essa enzima tende a aumentar a concentração na gordura visceral de suínos submetidos a estresse por calor (Sanders *et al.*, 2009), indicando que o tecido adiposo de animais hipertérmicos tem uma capacidade maior de absorver e armazenar triglicerídeos intestinais e derivados do fígado (Baumgard & Rhoads, 2013); Portanto, a exposição crônica de suínos em crescimento à alta temperatura ambiental aumenta o metabolismo lipídico no fígado (produção de lipoproteína hepática de densidade muito baixa) e no tecido adiposo (atividade da lipase lipoproteica) e, como consequência, a absorção e o armazenamento de triglicerídeos plasmáticos são facilitados no tecido adiposo, resultando em maior deposição de gordura (Sanz-Fernandez *et al.*, 2015).

**Efeito do estresse por calor no consumo de ração e no comportamento produtivo de suínos.** O ambiente de calor afeta todos os animais e, portanto, representa o maior fator de estresse na produção animal (Collier *et al.*, 2017). Diferentes espécies animais têm uma zona termo-neutra na qual podem manifestar seu potencial produtivo; isso é definido como a zona de temperatura ambiente com uma produção mínima de calor a uma temperatura corporal constante; acima dessa zona, a temperatura central aumenta e os suínos ficam estressados pelo calor (Gourdine *et al.*, 2021). Em comparação com outras espécies de animais de fazenda, os suínos são mais sensíveis a altas temperaturas ambientais porque não conseguem suar e não ofegam muito bem, respondendo ao estresse por calor por meio de um complexo de mecanismos fisiológicos, comportamentais e anatômicos, visando facilitar a perda de calor ou minimizar o ganho de calor do ambiente, de modo que o setor de suínos é particularmente afetado, pois os suínos não são fisiologicamente adaptados para dissipar todo o calor por meio da transpiração ou respiração (Renaudeau *et al.*, 2011), o que tem um efeito prejudicial sobre o desempenho produtivo dos suínos.

Quando as condições ambientais excedem a zona de termoneutralidade do suíno, os nutrientes são desviados da síntese de produtos (carne, feto, leite) para a manutenção da temperatura corporal, o que compromete a eficiência produtiva (Ross *et al.*, 2015).

A principal consequência da EC é a diminuição do consumo de ração (Cervantes *et al.*, 2018), afetando negativamente o desempenho do suíno em crescimento, produzindo menos músculos e aumentando a deposição de gordura (Zhao *et al.*, 2018), o que diminui o valor da carcaça. Em geral, à medida que o suíno cresce, sua temperatura ambiental ideal diminui; portanto, os efeitos do estresse por calor são mais preocupantes em suínos de terminação (> 50 kg). Os suínos em terminação começam a sentir os efeitos negativos do EC em temperaturas ambientes de 20 °C (> 50 kg), manifestando-se em menor consumo de ração, resultando em ganho de peso diário reduzido (Myer & Bucklin, 2012). Em temperaturas acima de 30 °C, a conversão alimentar também é afetada negativamente em suínos em crescimento (25 a 50 kg); nessa fase, os efeitos negativos do estresse por calor não são tão perceptíveis quanto em suínos mais pesados, mas





temperaturas acima de 30 °C podem reduzir o desempenho (+0,2 kg/kg entre 30 e 36 °C) (Renaudeau *et al.*, 2011). Myer & Bucklin (2012) observaram que os suínos criados durante o verão cresceram 11 % mais lentamente e precisaram de 5% mais ração por unidade de ganho de peso em comparação com os suínos criados durante o outono, quando a temperatura ambiente estava, em sua maior parte, dentro da zona de termoneutralidade do suíno (zona de conforto).

**Efeitos do estresse térmico no desempenho reprodutivo das porcas.** As porcas respondem ao EC com um aumento da temperatura retal, da frequência respiratória e da temperatura da pele, e tendem a reduzir sua atividade, o que pode alterar sua composição corporal, aumentando a proporção de gordura em relação ao músculo (Lucy & Safranski, 2017). As porcas sob EC reduzem o consumo de ração (Renaudeau *et al.*, 2012), resultando em um balanço energético negativo, perda de condição corporal e problemas reprodutivos associados à função ovariana inadequada, manifestada por anestro, expressão de estro fraca ou irregular, ciclos estrais irregulares, puberdade atrasada, intervalo prolongado entre desmame e estro, aumento das taxas de aborto, baixa taxa de parto e tamanho pequeno da ninhada ao nascimento e ao desmame, bem como diminuição da produção de leite, o que pode afetar negativamente o crescimento dos leitões durante a lactação e o peso ao desmame. No início da gestação, o estresse térmico aumenta a mortalidade embrionária, aumenta o número de leitões natimortos e reduz o peso dos leitões ao nascer (Wegner *et al.*, 2016; Lucy & Safranski, 2017).

Além disso, a exposição materna ao EC tem consequências negativas para a prole (Johnson *et al.*, 2013; Boddicker *et al.*, 2014; Johnson *et al.*, 2015a). Os fetos suínos expostos à EC durante a primeira metade da gestação aumentam a gordura do dorso e a insulina circulante no início da fase de terminação (Boddicker *et al.*, 2014). A exposição materna à EC parece ter consequências duradouras no desempenho futuro da prole, o que pode influenciar negativamente a produtividade e a lucratividade do animal (Mayorga *et al.*, 2020); durante a gestação, a EC pode causar danos ao desenvolvimento da prole, que se manifestarão nos estágios produtivos subsequentes do porco (Lucy & Safranski, 2017).

Em porcas em lactação, observou-se que temperaturas acima de 25°C reduzem o consumo de ração (6,1 vs. 4,2 kg/d com temperaturas de 25 e 30°C, respectivamente), o que causa uma diminuição na produção de leite e um aumento na perda de peso da porca (-7,9 vs. -24,2 kg/lactação com temperaturas de 25 e 30°C, respectivamente); portanto, os porcos são desmamados menores (6. 9 vs. 6,4 kg em temperaturas de 25 e 30°C, respectivamente), e a capacidade da porca de retornar à produção após o desmame é comprometida, devido à sua grande perda de peso (Myer & Bucklin, 2012); também foi observado que a alta temperatura ambiente atrasa ou impede o início do estro, reduz a taxa de concepção e aumenta a morte embrionária precoce (Plush *et al.*, 2019; Bunz *et al.*, 2019; Liu *et al.*, 2019, 2022); além disso, a EC nas últimas semanas de gestação,



antes do parto, pode levar a um número maior de leitões mortos ao nascer. Infelizmente, a seleção genética para aumentar o tamanho da ninhada e os fenótipos mais magros diminui a tolerância dos suínos ao calor, pois o desenvolvimento fetal e a síntese de proteínas aumentam a produção de calor basal (Ross *et al.*, 2015). Embora a EC seja atualmente um grande impedimento para o desempenho da produção de suínos, ela provavelmente se tornará uma restrição de produção no futuro se a seleção genética para aumentar a síntese de tecido magro e a capacidade reprodutiva (leitões nascidos e desmamados) continuar a ser enfatizada, pois essas características são acompanhadas pelo aumento da produção de calor basal (Merks *et al.*, 2012). Ao analisar o ciclo de produção de uma porca, que inclui o crescimento animal, o EC tem um impacto econômico substancial no setor de suínos em todo o mundo (Liu *et al.*, 2022), pois compromete as taxas de parto e acredita-se que atrase o início da puberdade, diminuindo a fertilidade em porcas e marrãs múltiparas, que normalmente se manifesta como infertilidade sazonal (Lucy & Safransk, 2017; De Rensis *et al.*, 2017). Embora os mecanismos pelos quais o estresse altera a sinalização endócrina não sejam totalmente claros, as evidências sugerem que os eixos hipotálamo-hipófise-gonadal e hipotálamo-hipófise-adrenal são particularmente sensíveis ao estresse, incluindo o estresse por calor. Quando o estresse é percebido, o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal é ativado, resultando no aumento dos níveis de glicocorticoides. A produção de glicocorticoides é fundamental na resposta de "lutar ou fugir" e na realocação de recursos biológicos para retomar a homeostase. Em última análise, essa resposta suprime a função reprodutiva (Joseph & Whirledge, 2017) ao exercer um estímulo de feedback negativo no hipotálamo, impedindo a produção de GnRH, que afeta a liberação e a ação das gonadotrofinas.

## CONCLUSÕES

O estresse por calor em porcas resulta em intervalos prolongados entre o desmame e a cobertura, morte embrionária e reabsorção (primeiro terço da gestação), aumento dos retornos regulares e irregulares ao estro, abortos espontâneos (último terço da gestação), redução das taxas de gestação e parto, redução do tamanho e do peso da ninhada e redução da produção de leite. Em suínos de engorda, o estresse por calor se manifesta principalmente na redução do ganho de peso diário e da qualidade da carcaça.



## 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, Koltjes 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, Whirlledge 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>

NTEEBBA 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](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, Gaulty 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>