

MARCADORES DO ESTRESSE CALÓRICO*

Introdução

O estresse calórico é uma constante em sistemas de produção. Animais voltados à produção intensiva, por uma série de fatores, que serão descritos neste trabalho, são mais suscetíveis a variações ambientais do que aqueles criados em ambiente extensivo.

Define-se por estresse calórico a força exercida pelos componentes do ambiente térmico sobre um organismo, causando nele uma reação fisiológica proporcional à intensidade da força aplicada e à capacidade do organismo em compensar os desvios causados por essa força (Silva, 2000 apud Columbiano, 2007). Compensar esses desvios faz parte dos mecanismos de homeostase do organismo dos animais ditos homeotermos. Quando não existe essa compensação, ou quando as trocas de calor entre ambiente e animal são ineficientes, estabelecem-se os episódios de estresse.

Serão abordados neste trabalho os mecanismos fisiológicos e bioquímicos do estresse calórico nas diferentes espécies de produção animal.

Homeotermia e mecanismos de geração e perda de calor

Os principais animais de produção de carne, leite, lã, pele e ovos são homeotérmicos. Os animais homeotérmicos mantêm a temperatura corporal dentro de certos limites relativamente estreitos, mesmo que a temperatura ambiente flutue e que sua atividade varie intensamente. Para os animais homeotérmicos manterem a temperatura corporal relativamente constante, eles necessitam, através de variações fisiológicas, comportamentais e metabólicas, produzir calor ou perder calor para o meio (Bridi, 2010)

De acordo com Columbiano (2007) a termorregulação é uma habilidade que permite que a temperatura seja usada como um sinal de controle dos processos fisiológicos, já que, e um dado momento o organismo está armazenando ou perdendo energia, a não ser que permaneça numa condição de trabalho invariável, num ambiente absolutamente inalterado. Sob tais condições, o organismo entra em estado de equilíbrio térmico com o ambiente. Porém, a existência do equilíbrio térmico não é uma condição necessária nem suficiente para que haja equilíbrio de temperatura. Isto porque a temperatura em qualquer local do organismo será estável apenas se

* Seminário apresentado pelo aluno RITA DE ALBERNAZ GONÇALVES DA SILVA na disciplina BIOQUÍMICA DO TECIDO ANIMAL, no Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, no primeiro semestre de 2010. Professor responsável pela disciplina: Félix H. D.González.

existir um equilíbrio na transferência de calor de e para esse calor (Kadzere et al., 2002, apud Columbiano, 2007).

A zona de conforto térmico pode ser considerada como a faixa de temperatura ambiente na qual o esforço termorregulatório é mínimo. Nesta faixa de temperatura não há sensação de frio ou calor, e o desempenho do animal é otimizado (Ferreira et al., 2000). A zona de termoneutralidade é limitada em ambos os extremos pela Temperatura Crítica Inferior (TCI) e Temperatura Crítica Superior (TCS), sendo esta zona de conforto térmico dependente de diversos fatores, sendo alguns ligados ao animal - como peso, idade, estado fisiológico, tamanho do grupo, nível de alimentação e genética - e outros ligados ao ambiente - como a temperatura, velocidade do vento, umidade relativa do ar, tipo de piso. Quando a temperatura ambiente encontra-se abaixo da temperatura de conforto, o animal precisa produzir calor corporal para manter-se em equilíbrio térmico, e quando a temperatura ambiente encontra-se acima da zona de conforto térmico, há necessidade de perder calor para o ambiente. Em ambos os casos haverá maior demanda de energia para manutenção térmica, ou energia de manutença, diminuindo o aporte energético para as funções produtivas. Abaixo da TCI, o animal não consegue aporte de energia térmica suficiente para compensar as perdas, e acima de TCS, o organismo é incapaz de impedir a elevação de sua temperatura interna, ocorrendo hipotermia ou hipertermia respectivamente (Bridi, 2010).

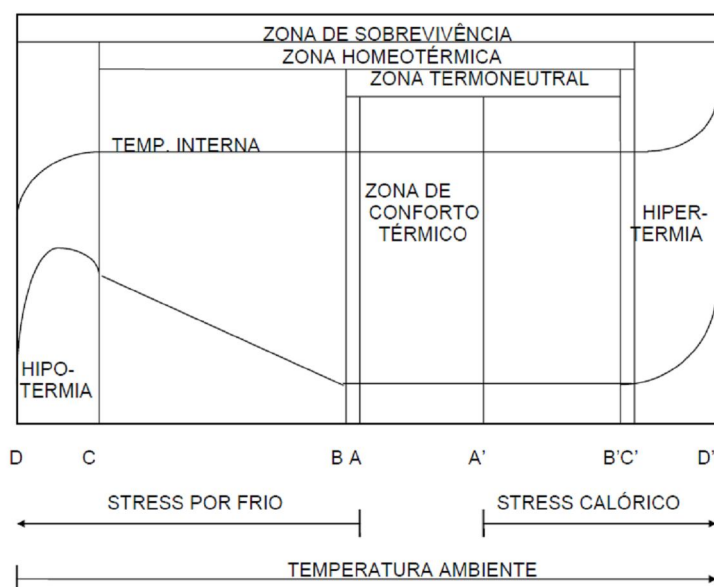


Figura 2. Representação esquemática da zona de conforto térmico e regiões extremas.
Fonte: Medeiros e Vieira (1997).

A regulação de temperatura dos homeotermos é feita pelo sistema nervoso autônomo (simpático e parassimpático), controlado pelo hipotálamo e por respostas comportamentais, controladas pelo sistema motor (Bligh, 1973, apud Ribeiro, 1996). De acordo com Borges et al.(2003), citando Macari et al., 1994, as aves, como todos os animais homeotermos dispõem de um centro termorregulador, localizado no hipotálamo, capaz de controlar a temperatura corporal através de mecanismos fisiológicos e respostas comportamentais, mediante a produção e liberação de calor, determinando assim a manutenção da temperatura corporal normal. Na Tabela 1 estão descritos os valores de temperatura retal normal para diferentes espécies domésticas.

A quantidade total de calor de um animal depende de seu metabolismo, das reações pelas quais a energia é transformada em calor e da temperatura ambiental a qual o animal está submetido. A temperatura corporal é determinada pelo balanço entre a quantidade de calor metabólico produzido e a quantidade de calor perdido para o ambiente, e a retenção de calor no corpo pode ser medida como a diferença entre o calor perdido, determinado através de calorimetria direta, e calor produzido, determinado pela troca de gases e pela excreção urinária de nitrogênio (Blaxter, 1989 apud Ribeiro, 1996).

Um animal produz calor mesmo estando em repouso, devido aos processos metabólicos de a atividade de órgãos e músculos involuntários. Certas atividades fazem com que esse organismo gere maior quantidade de calor, como por exemplo, em casos de alimentação ou exercício. Segundo Magalhães et al.(2001), a quantidade de calor produzida ou termogênese é diretamente proporcional à taxa de metabolismo corporal (40-60% da energia proveniente da hidrólise do ATP é perdido sob a forma de calor), sendo essa taxa de metabolismo corporal dependente de alguns fatores tais como: taxa de metabolismo basal de todas as células corporais (para cada aumento da temperatura no valor de 1°F ou 0.6°C, esta taxa aumenta aproximadamente 10%); a taxa de metabolismo adicional decorrente da atividade muscular; a taxa de metabolismo adicional secundário ao efeito da tiroxina (e em menor grau por outros hormônios como o hormônio do crescimento ou a testosterona) a nível celular: Taxa de metabolismo adicional causada pelo efeito da adrenalina, noradrenalina e pela estimulação simpática a nível celular e pela taxa de metabolismo adicional por um aumento intrínseco da atividade química nas próprias células.

A zona de conforto térmico das diferentes espécies varia conforme a idade e o estado fisiológico dos animais. Por exemplo, um pinto de um dia necessita de fonte de calor externa, pois seu sistema termorregulador no hipotálamo ainda não está completamente desenvolvido, sendo estipulada para esta fase temperaturas ambientais entre 30 e 32°C. Em contrapartida, frangos de corte em idade próxima ao abate necessitam de temperaturas mais baixas, devido a sua intensa produção de calor e as suas dificuldades para perder esse calor produzido pelo metabolismo intenso e pela ingestão de dietas hipercalóricas. A Figura 2 demonstra a variação

entre a zona de conforto térmico entre ruminantes e monogástricos. De acordo com Medeiros e Vieira (1997), os animais poligástricos mantêm em ambiente temperado, mais à custa da evaporação do calor, do que da produção, com pequenos custos metabólicos. Nas regiões tropicais, esses ruminantes acionam tanto os dispositivos de controle da produção de calor, como os de sua dissipação corporal. A habilidade de poder combinar a regulação e a evaporação, ao mesmo tempo, acaba por conferir aos ruminantes uma ampla faixa de termoneutralidade ao redor de 20°C. O que não sucede igualmente aos monogástricos, de acordo com o esquema de Webster. No esquema do referido autor, observa-se que os monogástricos ficam restritos à estreita faixa de neutralidade em torno de 20°C, enquanto que os poligástricos dispõem de amplos espaços de termoneutralidade, desde de 10 até 28°C, de acordo com seus recursos fisiológicos (Medeiros e Vieira, 1997).

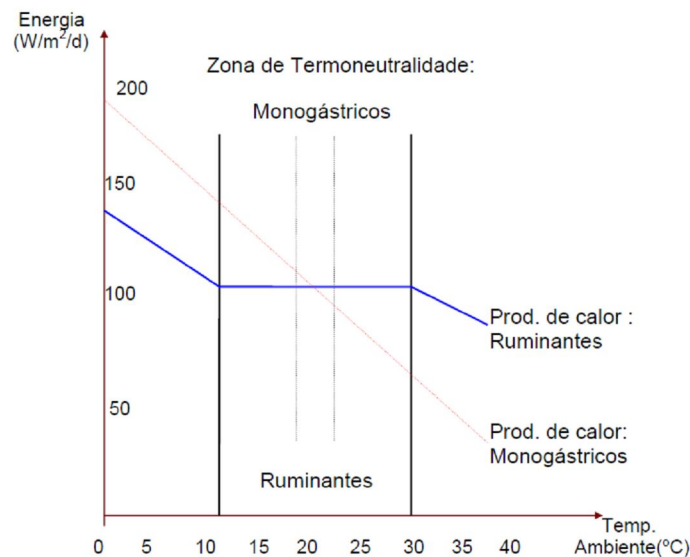


Figura 2. Sistema de Webster, adaptado de Medeiros e Vieira (1997).

Os mecanismos de troca de calor entre animal e ambiente são realizados a partir de mecanismos sensíveis – que influenciam a temperatura ambiental - e latentes – que não interferem na temperatura do ambiente. São considerados como mecanismo de perda sensível: radiação, condução e convecção; e insensíveis ou latentes as perdas que ocorrem através de evaporação da água do corpo (Ribeiro, 1996). Os mecanismos de condução, convecção e radiação dependem da existência de gradiente de temperatura entre o animal e o ambiente (Ferreira, 2000).

A radiação consiste na emissão de calor, de superfícies mais quentes para outras mais frias, através de ondas eletromagnéticas. A condução ocorre pela transferência térmica por contato entre moléculas adjacentes, onde uma molécula quente colide com uma fria, transferindo parte da sua energia cinética para a segunda (Ribeiro, 1996). É necessário o contato direto entre as moléculas dos corpos ou superfície nela envolvida. Esse fluxo passa das moléculas de alta energia para aquelas de baixa energia, ou seja, de uma zona de alta temperatura para outra de baixa temperatura. O animal ganha ou perde calor por condução através de contato direto com substâncias frias ou quentes, incluindo o ar, a água e materiais sólidos. (Ferreira, 2000).

Na convecção, o calor é removido através do movimento do ar mais frio sobre uma superfície corporal de maior temperatura (Ribeiro, 1996). A ventilação efetiva favorece esse mecanismo de perda de calor.

A evaporação é a troca de calor através da mudança do estado da água de líquido para gasoso, sendo este processo carreador de calor para fora do corpo animal. A perda de água por evaporação depende da pressão de vapor d'água. À medida que aumenta a umidade relativa do ar, a perda de calor por evaporação diminui. Com isso, quando há acréscimos na temperatura ambiente, deve ocorrer um aumento da perda de calor por vasodilatação periférica, um aumento na frequência respiratória e algumas respostas comportamentais, com o intuito de potencializar as trocas de calor com o ambiente. Diminuição do tônus muscular e de sua atividade voluntária, redução na secreção dos hormônios tireoidianos e menor ingestão de alimento são mecanismos de defesa dos animais frente ao estresse pelo calor (Ferreira, 2000).

A pele e as extremidades são as regiões de maior variação de amplitude térmica. O tecido celular adiposo tem função isolante natural (baixa condução de calor), e separa a pele (região mais sensível às variações térmicas externas) da região corporal central (temperatura mais estável). O fluxo sanguíneo cutâneo estabelece ligação entre a pele e a região corporal central. A modulação do tônus arterial depende preponderantemente do sistema nervoso simpático. Dessa forma, o maior ou menor aporte sanguíneo media o fluxo de calor interno para a pele, a partir da qual o calor pode ser posteriormente dissipado para o meio ambiente. A condução de calor ao passar de um estado de vasoconstrição total para vasodilatação total aumenta cerca de oito vezes (Magalhães et al., 2001). Os principais mecanismos de perda de calor através da evaporação são realizados através da respiração e da sudorese, variando sua eficiência conforme a espécie.

Tabela 1. Temperatura retal normal média de diferentes espécies domésticas.

Espécie	Temperatura retal (°C)
Bovino de corte	38,4
Bovino de leite	38,5
Bubalino	38,0
Equino	37,7
Ovino	39,0
Caprino	39,0
Suíno	39,2
Coelho	39,5
Ave	41,0

Fonte: Adaptado de Medeiros e Vieira (1997).

Respostas fisiológicas e hormonais em decorrência do estresse calórico

Respostas fisiológicas

As alterações fisiológicas e comportamentais dos animais frente a modificações de temperatura estão intensamente relacionadas com respostas provocadas pelo sistema nervoso autônomo. O principal termorregulador do organismo é o hipotálamo, e por uma série de mecanismo, ocorre ativação hormonal e do sistema nervoso autônomo, com o intuito de preservar a integridade do organismo, mantendo a homeostasia. Em situações em que o organismo necessita de calor, por exemplo, o hipotálamo estimulará a atividade da hipófise, que por sua vez, secretará o hormônio tireotrófico (TSH), estimulando a tireóide a secretar tiroxina (T4). A tiroxina estimula o metabolismo celular, através da formação de triiodotironia (T3), sua forma ativa, estimulando o metabolismo basal a produzir calor. Na Tabela 2, estão descritas as duas situações – frio e calor, e as respostas do hipotálamo nos dois casos.

Para manter a termoneutralidade, os animais utilizam diversos mecanismos comportamentais e fisiológicos. Para combater os efeitos do estresse de frio, se abrigam de correntes de vento, se aglomeram e aumentam o nível de atividade física. Os principais mecanismos fisiológicos são o aumento da ingestão de alimentos, diminuição da circulação periférica, piloereção, glicogênese por meio de tremor muscular, queima de tecido adiposo e, em último caso, utilização das próprias proteínas num processo catabólico. Por outro lado, em casos de estresse de calor se prostram, se abrigam da radiação solar sob coberturas que proporcionem sombras, procuram lâminas de água ou terrenos úmidos onde se espojam, diminuem a ingestão de alimentos, aumentam a ingestão de água, bem como; aumentam os batimentos cardíacos, a circulação periférica e a taxa de respiração e de sudorese (Rodrigues et al., 2000 apud Barros et al., 2010).

Tabela 2. Respostas hipotalâmicas secundárias a alterações térmicas.

	Vias eferentes	Resposta
Frio	Vias simpáticas periféricas	Vasoconstrição
	Secreção de hormônios neuroendócrinos	Aumento da taxa metabólica basal
	Estimulação da medula suprarrenal	Liberação de catecolaminas
	Estimulação do centro motor primário hipotalâmico	Tremores
	Catecolaminas circulantes	Lipólise (gordura marrom e branca)
Calor	Glândulas sudoríparas	Perda de calor por evaporação/ofegação
	Estimulação das vias parassimpáticas e inibição das vias periféricas	Vasodilatação
	Inibição dos centros simpáticos centrais	Diminuição da taxa de metabolismo basal

Fonte: Adaptado de Magalhães et al. (2001).

Quando um animal homeotermo é exposto ao estresse pelo calor, a resposta inicial é a vasodilatação, que aumenta o fluxo sanguíneo 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, promovendo 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

Quando em situações de estresse por calor, o animal realiza alterações na postura corporal, aumentando sua superfície de exposição, de modo que tal reação possibilite maior dissipação de calor para o ambiente. Com a elevação da temperatura, ultrapassando os limites críticos superiores de temperatura, o animal demanda de mecanismos internos de termorregulação, como aumento do ritmo respiratório. Em climas quentes, a ausência de pelagem favorece a absorção da radiação solar, e apesar de os suínos possuírem glândulas sudoríparas, estas são funcionais, não respondendo à exposição dos animais ao calor. Todavia, a evaporação através da pele depende de respostas comportamentais, como envolver-se em lama ou água, o que promove maior dissipação de calor pelo processo evaporativo. Outra importante resposta comportamental utilizada por suínos expostos ao calor seria a diminuição no consumo de alimentos, com o objetivo de diminuir o calor produzido pelas reações metabólicas do processo de digestão, que deverá ser dissipado para o ambiente.

Em ruminantes, ocorre uma maior produção de calor oriundo da digestão de alimentos contendo forragens quando comparados com animais recebendo alimentos ricos em concentrado (Guimarães et al., 2001 apud Columbiano, 2007). Animais sob estresse calórico reduzem a

ingestão de matéria seca voluntária em cerca de 25% na tentativa de minimizar a produção de calor.

O aumento da frequência respiratória e na ofegação são mecanismos fisiológicos importantes para a dissipação de calor nessa espécie. No entanto, estes mecanismos de calor demandam energia, resultando no aumento de manutenção diária de bovinos de leite de 7 para 25%, o que também resultará em produção de calor (Kadzere et al., 2002, apud Columbiano, 2007). Para produção de leite, a zona termoneutra está entre 5 e 21°C para vacas de raça holandesa, sendo que para raças zebuínas, o limite superior é de 29°C .

Em aves expostas ao calor, as respostas fisiológicas compensatórias, incluem a vasodilatação periférica, resultando em aumento na perda de calor não evaporativo. Assim, na tentativa de aumentar a dissipação do calor, a ave consegue aumentar a área superficial, mantendo as asas afastadas do corpo, eriçando as penas e intensificando a circulação periférica. A perda de calor não evaporativo pode também ocorrer com o aumento da produção de urina, se esta perda de água for compensada pelo maior consumo de água fria (Borges et al., 2003). Elevações na temperatura ambiental estimulam as aves a consumir maior quantidade de água. Em condições ambientais superiores a 25°C, o incremento no consumo de água aumenta cerca de 6% a cada 1°C a mais na temperatura.

Uma segunda resposta fisiológica ao estresse por calor é o aumento na taxa respiratória, resultando em perdas excessivas de dióxido de carbono (CO_2). Assim, a pressão parcial de CO_2 (pCO_2) diminui, levando à queda na concentração de ácido carbônico (H_2CO_3) e hidrogênio (H^+). Em resposta, os rins aumentam a excreção de HCO_3^{3-} e reduzem a excreção de H^+ na tentativa de manter o equilíbrio ácido-base. De acordo com Souza et al.,(2002), em condições de estresse calórico, as aves podem aumentar a taxa respiratória em até dez vezes o seu ritmo normal, fazendo com que o nível de dióxido de carbono expirado seja muito elevado, provocando a alcalose respiratória e, como consequência, alteração do equilíbrio ácido-básico. Com isso, a maioria das atividades do metabolismo intermediário fica comprometida e, enquanto não houver o retorno do equilíbrio homeostático, o desempenho é prejudicado.

O distúrbio ácido-base primário é indicado pela determinação do pH do sangue e dos componentes respiratório (pCO_2) e metabólico (HCO_3). Os valores normais de pH do sangue encontram-se entre os limites de pH (7,35 e 7,45) e os extremos compatíveis com a vida são dados pelos extremos, ou seja, pH de 6,8 e 7,8 (Vieira et al., 1979, apud Borges et al, 2003).

A manutenção do equilíbrio ácido-base é de importância fundamental nos processos fisiológicos e bioquímicos do organismo animal, considerando-se que as enzimas celulares, as trocas eletrolíticas e a manutenção do estado estrutural das proteínas do organismo são diretamente afetadas por pequenas variações no pH sanguíneo. Os sistemas tampão são os responsáveis pela manutenção desse pH dentro de valores compatíveis com a sobrevivência,

sendo os principais tampões o tampão bicarbonato/ácido carbônico ($\text{HCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$), responsável por 75% da capacidade tamponante do plasma sanguíneo (Macari et al., 2004).

O sistema sanguíneo é particularmente sensível às mudanças de temperatura e se constitui em um importante indicador das respostas fisiológicas a agentes estressores. Alterações quantitativas e morfológicas nas células sanguíneas são associadas ao estresse calórico, traduzidas por variações nos valores do hematócrito, número de leucócitos circulantes, conteúdo de eritrócitos e teor de hemoglobina no eritrócito. No estresse por calor, ocorre aumento no hematócrito, podendo ser justificado por um acréscimo no número de hemácias. A relação heterófilo/linfócito é alterada como consequência do aumento de heterófilo e redução de linfócito, sendo que a relação heterófilo/linfócito tem sido proposta como um índice sensível de estresse crônico em frangos de corte. Outra resposta é o aumento da concentração de glicose em resposta direta à maior secreção de adrenalina, noradrenalina e glicocorticoides (Borges, 1997; Borges, 2001 apud Borges et al., 2003).

Equilíbrio eletrolítico e estresse calórico

O sódio (Na^+), o potássio (K^+) e o cloro (Cl^-) são íons fundamentais na manutenção da pressão osmótica e equilíbrio ácido-base dos líquidos corporais. Assim, os efeitos do balanço iônico da dieta no desempenho de frangos de corte podem estar relacionados com as variações no balanço ácido-base (Mongin, 1981 apud Borges, 2003).

O K^+ é o principal cátion do fluido intracelular, enquanto que o Na^+ e o Cl^- são os principais íons do fluido extracelular. Em condições ótimas, os conteúdos de água e eletrólitos são mantidos dentro de limites estreitos. Mas a perda de eletrólitos (Na^+ ou K^+), sem alteração no conteúdo de água do corpo, reduz a osmolalidade destes fluidos. O K^+ está envolvido em muitos processos metabólicos, incluindo o antagonismo arginina-lisina, condução nervosa, excitação, contração muscular, síntese de proteínas teciduais, manutenção da homeostasia intracelular, reações enzimáticas, balanço osmótico e equilíbrio ácido-base.

A alcalose respiratória em mamíferos provoca a redução da competição entre H^+ e K^+ para excreção urinária e, portanto, aumenta a perda de K^+ na urina. O excesso de íons K^+ compete com os ânions tampões do líquido tubular renal, impedindo a remoção do H^+ , sendo este reabsorvido, podendo levar a uma acidose.

Os níveis de Na^+ , K^+ e Cl^- do plasma são afetados pelo estresse calórico. A concentração de K^+ e Na^+ diminui à medida que a temperatura aumenta, enquanto que o Cl^- aumenta, o que provoca uma redução na excreção de H^+ e na reabsorção de HCO_3 pelos rins. Isto poderia contribuir com uma acidificação do sangue, e esta parece ser uma resposta apropriada à alcalose. Os níveis séricos de K^+ também são influenciados pelo calor, sendo a excreção

influenciada por fatores hormonais (aldosterona, hormônio antidiurético - ADH e deoxicorticosterona), pelo equilíbrio ácido-base e pelo balanço de cátions. A diminuição dos níveis plasmáticos de K^+ durante episódios de estresse por calor é atribuída a um aumento na excreção deste íon durante o estresse crônico e um aumento do K^+ intracelular comumente encontrado durante o estresse agudo (Borges et al., 2003).

Resposta hormonal frente ao estresse calórico

Guahyba (2000) descreve que quando os animais são submetidos a condições adversas, são desencadeados mecanismos de estímulo hormonal com o intuito de preparar e disponibilizar os recursos necessários ao organismo para enfrentar essas demandas emergenciais compensatórias, mantendo a homeostase. Dessa forma, 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, citados por Donin et al., 2007). 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.

A glândula adrenal tem um papel-chave nas reações hormonais ao estresse, uma vez que está envolvida no eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal (HPA) e no sistema simpato-adreno-medular (Möstl e Palme, 2002, apud Donin et al., 2007). O mecanismo da produção de corticosteroides é desencadeado pela estimulação do hipotálamo pelo fator de liberação de corticotropina que, atuando sobre a hipófise, promoverá a secreção do hormônio adrenocorticotrópico (ACTH), que por sua vez, estimulará a adrenal a produzir corticosteroides. Outros hormônios também estão envolvidos nesse processo, tais como: a aldosterona, a vasopressina, o hormônio de crescimento (GRH) e o glucagon (Guahyba, 2000). A secreção de ACTH pela adeno-hipófise é estimulada por um hormônio hipotalâmico, CRH, sendo os aumentos do primeiro considerados como 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, apud Donin et al., 2007), conforme o esquema descrito na Figura 3.

O efeito dos glicocorticóides sobre seus diversos 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 (Frandsen et al., 2005).

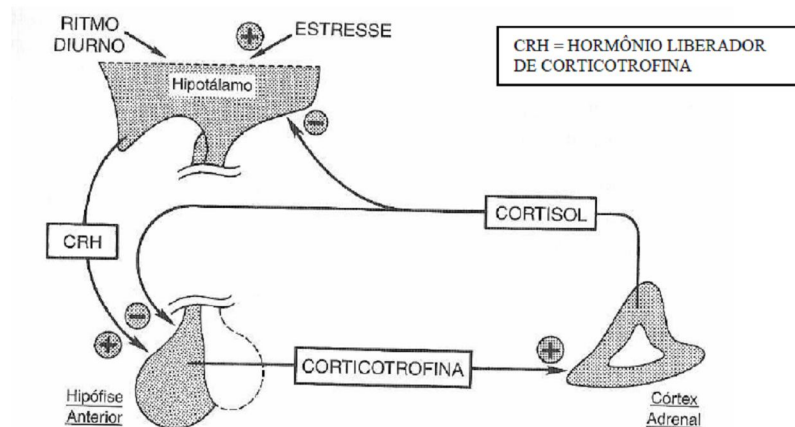


Figura 3. Regulação da secreção de cortisol pelo eixo hipotálamo-hipofisário (Donin, 2007).

Os hormônios produzidos pela hipófise são agentes químicos no processo de termorregulação. A partir desses agentes, podem ser iniciadas as respostas fisiológicas e também alteradas as taxas de ocorrência a determinadas reações. Os hormônios são carreados pelo sangue para todo o corpo, o que facilita a termorregulação. Sabe-se que a temperatura ambiente, por meio de seu efeito sobre o sistema neuroendócrino, influencia o comportamento animal e os hormônios da tireóide, tiroxina (T4) e triiodotironina (T3), exercem importante papel na adaptação do animal às mudanças ambientais. Entretanto, o T3 é o mais ligado com a termogênese. (Ferreira, 2000). Resultados de pesquisas demonstram que o ambiente quente diminui a atividade da tireóide e as temperaturas frias aumentam a sua atividade, em várias espécies. Alguns estudos com monogástricos têm mostrado que a motilidade do trato gastrointestinal é reduzida pelo hipotireoidismo e aumentada pela administração de hormônios da tireóide. Tal fato evidencia que a mudança na atividade da tireóide, por causa da exposição do animal às diferentes temperaturas ambientais, pode estar associada à mudança da motilidade intestinal, o que influencia a taxa de passagem da digesta e resulta em alteração na digestibilidade dos nutrientes da ração.

Marcadores do estresse calórico

O estresse calórico pode ser medido através de marcadores ambientais, fisiológicos, clínicos e produtivos. Nos indicadores ambientais, as alterações do binômio temperatura e umidade são fundamentais na determinação dos índices de conforto térmico. Armstrong (1994) sugeriu um índice de conforto térmico desenvolvido por Kelly & Bond (1971), em que se utiliza a temperatura ambiente e a umidade relativa do ar, dados disponíveis nas estações climatológicas. Sua expressão é: $ITU = TBs - 0,55 (1-RH) (TBs-58)$, em que ITU é o Índice de Temperatura e Umidade (adimensional); TBs, a temperatura do ar (graus Fahrenheit); e RH, a umidade relativa do ar expressa em valores decimais. Armstrong (1994) classificou o estresse térmico de acordo com a variação de ITU em ameno ou brando (72 a 78), moderado (79 a 88) e severo (89 a 98). ITU abaixo de 72 caracterizaria um ambiente sem estresse por calor (Azevedo et al., 2005). Em relação aos parâmetros fisiológicos, são avaliadas todas as reações dos animais frente a situações de estresse, principalmente nas respostas mediadas através do sistema nervoso autônomo. Os indicadores clínicos são aqueles obtidos através de exames laboratoriais de sangue e secreções orgânicas. As variações comportamentais são aquelas observadas visualmente nos animais sob condições térmicas estressantes, e de que forma estes tentam debelar essas situações. Finalmente, os aspectos produtivos ou zootécnicos demonstram os prejuízos causados por essas condições estressantes. Alguns desses marcadores estão descritos na Tabela 3.

Tabela 3. Marcadores do estresse calórico.

Ambientais	Fisiológicos	Clínicos	Comportamentais	Produtivos
Temperatura ambiental	Temperatura retal	Hematócrito	Aglomerado/dispersão	Consumo de alimento
Umidade relativa do ar	Temperatura da pele	Relação heterofilo/linfócito	Extensão de membros	Ingestão de água
ITU (Índice de temperatura e umidade)	Frequência respiratória	Pressão de CO ₂	Ptiloereção/ericação de penas e pelo	Produção de leite
	Movimentos ruminais	HCO ₃ sanguíneo	Alterações posturais	Composição de leite
	Ofegação	Ureia		Ganho de peso
	Taxa de sudorese	Creatinina		Conversão alimentar
	Volume urinário	Glicemia		Produção de ovos
	Atividade física	Na, K, Cl		Taxa de prenhez
	Tremores	Proteínas totais		Taxa de retorno ao cio
		Albumina		
		Cortisol		
		T3 e T4		

Estresse calórico na produção animal

Estresse calórico na suinocultura

O estresse calórico na suinocultura é frequente, e constituiu problema grave na produção industrial. A zona de conforto térmico, conforme descrito anteriormente, é variável em decorrência da idade e do status produtivo dos animais.

Um dos principais entraves na ambiência de suínos é a maternidade, pois a temperatura requerida pelos leitões ultrapassa o limite superior crítico de temperatura das fêmeas. O leitão nasce com seu sistema termorregulador pouco desenvolvido, com baixo peso corporal e uma área de superfície específica relativamente grande, baixa reserva energética, pouca gordura subcutânea e pelos esparsos, tornando-o susceptível ao ambiente frio. A consequência da perda de calor será o aumento da taxa metabólica do animal, desvios de nutrientes da produção para a manutenção da temperatura corporal, maior susceptibilidade às infecções e, em casos extremos, a morte. (Bridi,2010).

O mesmo autor descreve que, nas matrizes suínas, o estresse por calor provoca diminuição na quantidade de alimento ingerido, conseqüentemente, diminuindo a produção de leite e a perda de peso corporal, devido a uma maior mobilização de gordura corporal para manter a lactação. Isso provoca diminuição na fertilidade, aumentando o percentual de retorno ao cio, atrasando a maturidade sexual das marrãs.

A temperatura ambiental também interfere no desempenho de reprodutores machos. Temperaturas corporais muito altas, seja por estresse por calor ou por pirexia, levam a degeneração testicular, reduzindo o percentual de espermatozoides férteis na ejaculação, devido a prejuízos tanto na sua maturação com no trânsito através do epidídimo. Altas temperaturas também afetam a libido sexual e os mecanismos de termorregulação testicular, causando alterações na espermatogênese, aumento nos processos de degeneração do sêmen, diminuição da concentração espermática e do volume de sêmen. Os danos normalmente ocorrem 15 a 21 dias após a exposição, e a qualidade do ejaculado retorna ao normal de sete a oito semanas após a exposição a altas temperaturas.

Em fêmeas em gestação, altas temperaturas podem afetar a sobrevivência dos fetos, principalmente na fase inicial da gestação, devido a uma diminuição do fluxo sanguíneo uterino pela alteração no metabolismo endócrino das fêmeas, resultando em maior taxa de retorno ao cio e menor tamanho de leitegada.

Animais na fase de crescimento e terminação se tornam mais sensíveis ao calor por aumentar a deposição de gordura subcutânea. As consequências são o aumento de dias para chegar ao peso de abate, pela menor ingestão diária de nutrientes e piora na conversão alimentar, visto que parte dos nutrientes é desviada para a manutenção da homeotermia, levando a prejuízos econômicos.

Estresse por calor na bovinocultura de leite

A temperatura ambiental afeta diretamente a produção de leite. A diminuição na produção de leite das vacas em estresse térmico por calor deve-se, principalmente pela redução na ingestão de alimentos, à hipofunção da tireóide e pela energia despendida para eliminar o excesso de calor corporal. A redução no consumo de alimentos é maior quanto mais intenso o estresse térmico, e seria devido principalmente à inibição, pelo calor, do centro do apetite localizado no hipotálamo, resultante da hipertermia corporal, podendo resultar em um decréscimo de 17% na produção de leite de vacas de 15 kg de leite/dia e de 22% em vacas de 40 kg/dia (Pinarelli, 2003 apud Porcionatto, 2009).

Essa redução no consumo induzirá a efeitos secundários sobre a produção de leite, como a produção e porcentagem de gordura no leite. Paralelamente à essa redução, há aumento do fluxo sanguíneo periférico para reduzir a temperatura corporal, ocasionando menor absorção de nutrientes, e consequentemente, sua disponibilidade à glândula mamária (McGuire, 1989). Outras respostas comportamentais são observadas quando do estresse por calor, dentre elas a redução no tempo de ruminação e aumento no tempo do ócio, numa tentativa do animal em restabelecer seu equilíbrio térmico, através da diminuição de produção de calor metabólico excedente.

Como em outras espécies, o estresse térmico pelo calor induz a uma alcalose respiratória. Paralelamente, em decorrência de um menor consumo alimentar, ocorrerá uma menor motilidade estomacal e uma predileção no consumo de alimentos concentrados, cuja fermentação induz a menor produção de calor no rúmen. Entretanto, isso provocará uma redução do pH ruminal, que, eventualmente, pode levar a uma maior produção de ácido lático. O excesso de ácido lático poderia ser absorvido, determinando uma redução do pH sanguíneo e levando a uma acidose metabólica.

No intuito de manter o conforto térmico, os bovinos a campo procuram a sombra, aumentam o consumo de água, reduzem o consumo de alimento, permanecem em pé, ao invés de se deitar, aumentam a frequência respiratória, produzem saliva em excesso, aumentam a sudorese e a vasodilatação periférica. As perdas de calor corporal se dão por condução, convecção e radiação.

A atividade reprodutiva, essencial para a produção de leite, também é afetada pelo estresse térmico. Bovinos submetidos a temperaturas acima da zona de conforto térmico apresentam uma diminuição na taxa de concepção, redução do período de cio (o que dificulta a sua detecção), alteração endócrina (aumento dos níveis de progesterona e de corticóides e diminuição do estradiol), maior taxa de morte embrionária provocada pela diminuição do fluxo sanguíneo uterino que foi desviado para a periferia para troca calórica. Nos machos, o estresse calórico diminui o volume de ejaculado, a motilidade dos espermatozóides e aumenta o número de espermatozóides com formas anormais. Também, a libido do macho é diminuída. Nos animais destinados ao abate, o resultado do estresse é a piora na eficiência alimentar e no ganho de peso, o que acarreta aumento dos custos de produção.

Influência do estresse calórico na composição do leite

No trabalho realizado por Porcionato (2009), são descritos aspectos da produção leiteira que afetados diretamente pelo estresse térmico pelo calor. Dentre eles, é descrita a composição do leite como fator determinante a ser alterada pelo estresse calórico, através da redução nos teores de gordura, proteína e cálcio lactose, ácido cítrico e potássio.

O autor relata que os teores de gordura do leite diminuem quando as vacas são expostas a estresse por calor dito severo, sendo uma possível explicação para esse fato a variação no consumo de forrageiras pelos animais. O menor consumo de volumosos provoca uma alteração na relação acetato/propionato, alterando assim a composição do leite (Coolier, 1985, apud Porcionatto, 2009).

Estresse por calor na avicultura

Na avicultura, o estresse térmico por calor é um problema em diferentes setores. Nas aves, a temperatura corporal é de 41,1°C e a zona de termoneutralidade varia entre 33 e 35°C em pintos de 1 dia, caindo para 21 a 23°C na idade de 35 a 42 dias.

De acordo com Macari et al. (2004), na produção de frangos de corte, a fase inicial é crítica, no que diz respeito a manutenção de temperaturas relativamente altas, devido a ineficiência nos mecanismos de termorregulação dos pintos. Variações bruscas na temperatura durante esse período podem propiciar o aparecimento da Síndrome de Hipertensão Pulmonar (ascite).

Em frangos com idade próxima ao abate as trocas de calor com o ambiente, em situações de calor extremo são ineficientes, provocando quadros de alcalose respiratória, conforme descrito anteriormente. Mortalidades devido a estresse por calor em aviários de lotes finais de frangos de corte são frequentes, e constituem grande prejuízo na produção avícola.

Outro setor muito suscetível ao estresse por calor é a postura. Em poedeiras, a alcalose respiratória desencadeia um desequilíbrio eletrolítico e mineral. Para compensar a alcalose, ocorre uma descarga de ácidos orgânicos no sangue que complexam o cálcio, diminuindo a quantidade de cálcio livre ou ionizado que seria utilizado para a formação da casca do ovo. Como consequência, teremos ovos pequenos e de casca fina. A produção de ovos é afetada, em condições de altas temperaturas, pela redução da ingestão de alimentos. O estresse calórico também aumenta a secreção renal de K^+ , diminuindo a sua concentração no plasma, resultando em queda no desempenho, visto que o K^+ está envolvido na condução nervosa, excitação e contração muscular e síntese de proteínas (Macari et al., 2004).

Referências

- BARROS, P.C.; OLIVEIRA, V.; CHAMBÓ, E.D.; SOUZA, L.C. Aspectos práticos da termorregulação em suínos. **Revista Eletrônica Nutritime**. v.7, n.3, p. 1248-1253, 2010.
- BORGES, S.A., MAIORKA, A., FISHER DA SILVA, A.V. Fisiologia do estresse calórico e a utilização de eletrólitos em frangos de corte. **Revista Ciência Rural**, v.33, n.5, p.975-981, 2003.
- BRIDI, A.M. **Adaptação e aclimação animal**. Disponível em: <<http://www.uel.br/pessoal/ambridi/...arquivos/adaptacaoaclimatacaoanimal.pdf>>. Acesso em: 24/06/2010.
- COLUMBIANO, V.S. **Identificação de QLT nos cromossomos 10, 11 e 12 associados ao estresse calórico em bovinos**. 2007. 60p. Dissertação (Mestrado em Genética e melhoramento Animal). Universidade Federal de Viçosa. Minas Gerais, 2007.
- DONIN, D.S.; HEINEMANN, R.; MOREIRA, N. Estresse térmico e suas conseqüências sobre as características do sêmen de machos suínos. **Revista Brasileira de Reprodução Animal**. v.31, n.4, p. 456-461, 2007.
- FERREIRA, R.A. **Efeitos do clima sobre a nutrição de suínos**. Disponível em: <http://www.cnpsa.embrapa.br/abraves-sc/pdf/Memorias2000/1_RonyFerreira.pdf>. Acesso em: 24/06/2010.
- GUAHYBA, A.S. **Causas e conseqüências do estresse na produção comercial de aves**. In: IX Semana Acadêmica da Medicina Veterinária da UFSM. Santa Maria. 2000.
- MACARI, M. et al. **Produção de frangos de corte**. FACTA. 2004.
- MAGALHÃES, S.; ALBUQUERQUE, R.R.; PINTO, C.J.; MOREIRA, A.L. **Termorregulação**. Faculdade de Medicina da Universidade do Porto. 2001. Disponível em: <http://www.fisiologia.med.up.pt/textos_apoio/outros/termorreg.pdf>. Acesso em: 22/06/2010.
- MEDEIROS, L.F.D.; VIEIRA, D.H. **Bioclimatologia Animal**. Disponível em: <<http://www.iz.ufrj.br/.../apostila%20de%20Bioclimatologia%20I.pdf>> . Acesso em 22/06/2010.
- PORCIONATTO, M.A.F., FERNANDEZ, A.M., SARAN NETTO, A., SANTOS, M.V. Influência do estresse calórico na qualidade e na produção de leite. **Rev. Acad., Ciênc. Agrár. Ambient.**, v. 7, n. 4, p. 483-490, 2009.
- RIBEIRO, A.M.L. **Estudo de estratégias nutricionais aplicadas a frangos de corte submetidos a estresse pelo calor**. 1996. Tese (Doutorado em Zootecnia). Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, 1996.
- SOUZA, B.B. et al. Efeito da suplementação de cloreto de potássio na dieta sobre o equilíbrio ácido básico no desempenho de frangos de corte no verão. **Revista Ciência Agrotécnica**. v. 26, n.6, p.1297-1304, 2002.