

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA
CAMPUS DE BOTUCATU

Influência do Estresse Térmico na Atividade Reprodutiva de Fêmeas

Bovinas

Monografia apresentada à Disciplina de Seminários I, do Curso de Pós-Graduação da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista, Campus de Botucatu.

Aluno de Mestrado: Felipe Pereira Vianna
Professores Responsáveis: Prof^a Dr^a Maria Denise Lopes
Prf. Dr. Sony Dimas Bicudo

Botucatu- SP
2002

LISTA DE ABREVIATURAS

- 1- Progesterona (P4)
- 2- Fertilização in vitro (FIV)
- 3- Fator de crescimento semelhante a insulina (IGF-1)
- 4- Proteínas do choque térmico (HSP)
- 5- Estresse Térmico (ET)
- 6- Hormônio Adrenocorticotrófico (ACTH)
- 7- Estresse Calórico (EC)
- 8- Hormônio Luteinizante (LH)
- 9- Prostaglandina (PGF2 α)
- 10- Estrógeno (E2)
- 11- Transferência de Embriões (TE)

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	4
2. INFLUÊNCIA DO ESTRESSE TÉRMICO.....	5
2.1 Na expressão e detecção do estro.....	5
2.2 No Ovário.....	6
2.3 Na função do útero, oviduto e espermatozóide.....	7
2.4 No desenvolvimento embrionário.....	9
3. ESTRATÉGIAS PARA AUMENTAR A EFICIÊNCIA REPRODUTIVA EM ANIMAIS SOB ESTRESSE TÉRMICO.....	11
4. CONSIDERAÇÃO FINAL.....	15
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	16

Introdução

Estresse térmico(ET) pode ser definido como forças externas para um animal homeotérmico que age alterando a temperatura corporal do status fisiológico.

As altas temperaturas ambiente, umidade relativa e a energia radiante comprometem a habilidade de vacas lactantes em dissipar calor e em conjunto com o calor metabólico dificulta a manutenção da temperatura corporal. Com a elevação da temperatura corporal inicia-se um mecanismo compensatório e adaptativo para restabelecimento da homeotermia e homeostasia.

O impacto da temperatura ambiente na função animal tem sido relatada desde a antigüidade por Hipócrates no 5º século A.C acreditando que os bovinos da região do Near East eram mais prolíferos que European por causa do clima (Hansen & Aréchiga. 1999). O primeiro relato de (ET) alterando a fertilidade foi em 1940 por Erb. O impacto do (ET) tem distribuição mundial, como por exemplo algumas regiões dos EUA, regiões subtropicais e tropicais, as quais estão sujeitas a altas temperaturas e umidade.

A intensidade do estresse pode aumentar se a temperatura global continuar aumentando. Mudanças genéticas, fisiológicas nos animais de produção para aumentar o rendimento, alteram a capacidade de regular a temperatura corporal. Vacas em lactação são mais afetadas do que as vacas secas, devido ao aumento da produção de calor metabólico. Seleção para produção de leite reduz a habilidade termorreguladora face ao (ET) e aumenta a depressão na fertilidade.(Hansen & Aréchiga. 1999).

Em resposta ao ET os animais apresentam aumento da transpiração, frequência respiratória, diminuição do metabolismo (declínio na concentração plasmática dos hormônios da tireóide e do crescimento), vasodilatação periférica, redução na ingestão de matéria seca, nutrientes e alteração no metabolismo de água.

MORRISON et al. (2000) relataram que uma vaca leiteira começa a responder fisiologicamente a elevação da temperatura ambiente quando esta atinge acima de 22°C, e a performance reprodutiva acima de 32°C.

Rivera & Hansen (2001) , verificaram que o período entre 11:00 e 20:00h foi quando as vacas apresentaram maiores temperaturas corporais, e que a maior temperatura atingiu 40,5°C entre 15:00 e 19:00 horas.

Existem diferenças genéticas em relação a tolerância ao calor, pois animais *Bos indicus* são mais termotolerantes do que animais *Bos taurus*, em virtude de sua maior capacidade de transpiração e menor taxa metabólica (Morrison et al. 2000).

O estresse calórico(ET) afeta negativamente o desempenho reprodutivo dos animais sensíveis ao calor. LUCY. (2001) relatou que as taxas de concepção nos EUA caem para 10 a 20% no verão. O (ET) pode estar diretamente ligado ao aumento da temperatura corporal, a qual produz seus efeitos no aparelho reprodutor e no feto.

A queda no desempenho reprodutivo se deve a diferentes fatores, dentre eles; redução do período de estro, o que resulta em menores taxas de detecção de estro normal; alterações no crescimento folicular e ovulação; interrupção do desenvolvimento do embrião na fase inicial; aumento das perdas durante a prenhez e etc.

O objetivo desta revisão é elucidar os fatores mais importantes da queda na performance reprodutiva e propor algumas modificações na forma de manejo, na tentativa de diminuir esses prejuízos.

2. Influência do estresse térmico:

2.1 Na expressão e detecção do estro:

O estresse reduz o comprimento e intensidade do estro. LUCY. (2001) relatou que a intensidade de manifestação de estro é aumentada quando as vacas com (ET) são refrescadas. NEBEL et al. (1997) relataram que vacas holandesas apresentaram 4.5 montas por estro no verão vs 8.6 no inverno. A porcentagem de estro não detectada no rebanho leiteiro da Flórida foi estimado em 76 a 82% de junho a setembro e 44 a 65% de outubro a maio (Hansen & Aréchiga. 1999).

Estresse térmico pode envolver secreção do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) causando aumento na liberação de cortisol, bloqueando a secreção estradiol e o comportamento sexual (Hein & Allrich. 1992). Porém a elevação nos níveis de cortisol apresenta controversias, pois (Hansen & Aréchiga, 1999) observaram diminuição na concentração de cortisol.

Os efeitos do estresse no comportamento de estro incluem uma ação independente do eixo hipófise-adrenal. Alguns relatos indicam que estresse causa uma redução na concentração periférica de estradiol 17β , embora esse efeito não tenha sido observado por (Wilson et al. 1998). As concentrações de estradiol no sangue necessárias para dar início ao comportamento de estro são pouco precisas, desta forma é impossível afirmar se vacas leiteiras com (EC) conseguem ou não atingir um limite mínimo de estradiol para manifestação de estro (Lucy. 2001). É possível que a maior razão para redução do comportamento de estro seja devido a uma inatividade física causada pelo estresse calórico.

2.2 No Ovário:

O estresse age diretamente no oócito e na função folicular comprometendo a qualidade do oócito e promovendo alterações na dinâmica folicular .

BADINGA et al. (1993) observaram que o estresse iniciado no período da ovulação reduziu o volume e o diâmetro do folículo dominante no dia 8 do ciclo estral. O estresse no dia 3-5 do ciclo aumentou a concentração de androstenediona e reduziu a concentração de estradiol no fluido folicular do folículo dominante, indicando alteração na atividade da enzima aromatase (Wolfenson et al. 1997).

(Hansen & Aréchiga. 1999) observaram que promovendo estresse no 11 dia do ciclo estral aumentou o número de folículo maiores do que 10 mm , emergência precoce do folículo dominante da 2ª onda e tendência a redução na concentração de inibina.

O estresse causou mais ciclos estrais caracterizados por 3 ondas , reduziu a concentração de estradiol 17β no sangue e aumentou ciclo estral (Wilson et al . 1998).O aumento do ciclo estral foi creditado a redução da concentração de estrógeno (E2) o qual participa do mecanismo uterino de luteólise. Observaram que após a interrupção do (EC) as vacas apresentaram luteólise e re-início de seu desenvolvimento folicular normal.

(Hansen & Aréchiga. 1999) demonstraram que o (EC) aumenta, diminui ou não afeta as concentrações de progesterona (P4) no sangue. As células do corpo lúteo são diferentes daquelas do folículo, dessa forma se o estresse calórico diminui os níveis de (P4) no sangue, então essa redução seria causada pelos efeitos do estresse calórico no folículo, que por fim afeta o corpo lúteo. De outro modo, alterações na taxa do metabolismo associadas ao estresse calórico podem afetar o metabolismo da (P4).

Mudanças na função folicular devido ao estresse pode ser resultado da secreção do hormônio luteinizante (LH) ou no metabolismo de hormônios que afetam a função ovariana. O (ET) promoveu uma tendência a redução na concentração de somatotropina, mas não afetou a concentração de fator de crescimento semelhante a insulina (IGF-1) (Hansen & Aréchiga. 1999).

LUCY. (2001) relatou que os oócitos presentes no ovário sob (ET) são afetados por longos períodos após a injúria. Os folículos são danificados pelo estresse, mas continuam crescendo, vindo a ovular oócitos subférteis durante vários meses após a diminuição do estresse calórico. HANSEN et al. (2001) sugeriram a hipótese de que os oócitos se comportem de maneira análoga as células germinativas do macho, as quais são sensíveis a temperaturas elevadas.

A cultura de células da teca a 40,5°C reduziu a produção de androstenediona mas não afetou a produção de estradiol 17 β na cultura de células da granulosa (Wolfenson et al., 1997). Da mesma forma o estresse reduziu a secreção de (P4) em células luteais de ratos. Não se sabe o tempo necessário para que o (ET) possa alterar a subsequente fertilidade e se o grau de alteração contribui para o declínio da fertilidade (Hansen & Aréchiga. 1999).

2.3 Na função do útero, oviduto e espermatozóide:

O (ET) promove uma redistribuição do fluxo sanguíneo dos órgãos viscerais para os periféricos: o resultado do decréscimo na perfusão dos nutrientes e hormônios podem comprometer endométrio e função do oviduto.

WOLFENSON et al. (1995), relataram que estresse pode causar aumento na concentração periférica de estradiol 17 β entre os dias 1 e 4 do ciclo estral e redução do dia 4 à 8 e 11 à 21 do ciclo.

Algumas dessas variações pode refletir o fato de que a concentração de esteróides no ovário é dependente não somente da taxa de secreção de tecido ovariano mas também da taxa de perfusão vascular do ovário, uma possível liberação da adrenal (mínima para P4), metabolismo do fígado e outros órgãos e grau de hemodiluição e hemoconcentração.

O estresse pode causar uma diluição, concentração ou nenhuma alteração no volume de sangue. A ação do hormônio esteróide no trato reprodutivo pode ser reduzida durante o (ET) como resultado da síntese de proteínas do estresse térmico (HSP). O estresse

pode induzir o aumento na síntese de HSP70 e HSP90 no endométrio (Hansen & Aréchiga. 1999). Essas proteínas são parte de um complexo de proteína associadas com receptores de (E2) e (P4), as quais podem alterar a atividade dos receptores.

Uma direta ação da temperatura elevada na função dos tecidos do trato reprodutivo cultivados a uma temperatura de 43°C causou uma relativa mudança na síntese de proteína e DNA. (Malayer et al. 1988). Todavia a produção de prostaglandina(PGF2 α) aumentou na cultura de endométrio coletado no dia 17 do ciclo a uma temperatura de 42-43°C(Hansen & Aréchiga. 1999) e a exposição do concepto a 43°C reduziu a secreção de interferon- τ .

Em relação a qualidade dos espermatozóides, (Monterroso et al. 1995) observaram que em temperaturas entre 39 a 42°C a viabilidade e velocidade dos espermatozóides diminuíram em função do tempo de exposição (1 a 3 horas) e que esses espermatozóide posteriormente utilizados na fertilização in vitro apresentaram pequeno decréscimo (37% a 39°C e 30% a 42°C) nas taxas de fertilização. Verificaram que os espermatozóides epididimários adquirem resistência ao estresse térmico a medida que eles sofrem sua completa maturação. ROCHA et al. (1998) demonstraram que espermatozóides de coelhos retirados de úteros de fêmeas termo estressadas, usados para inseminar fêmeas em condições de conforto térmico, resultaram em taxa de fertilização similar, porém com menor sobrevivência embrionária do que as obtidas de inseminação com espermatozóide retirados de úteros de fêmeas em condições ótimas de temperatura. Esses dados sugerem que as altas temperaturas corporais podem provocar alterações na qualidade dos oócitos além de danos aos espermatozóides, levando a produção de embriões anormais, os quais podem sofrer morte prematura.

MONTERROSO et al. (1995) relataram que danos aos espermatozóides podem ocorrer em virtude da produção de radicais livres, porém não se sabe o tempo necessário para que a produção de radicais livres aumente .

2.4 No desenvolvimento embrionário:

A alteração no desenvolvimento embrionário resulta de uma ação no próprio embrião ou no ambiente uterino.

Hansen & Aréchiga. (1999) relataram que os embriões sofreram efeito da temperatura quando as mães tornaram-se hipertérmicas, sendo que oócitos nos estágios

finais de maturação, sofrendo (ET), reduziram a síntese de proteína, a taxa de fertilização e o subsequente desenvolvimento. Os danos maiores no estágio de desenvolvimento foram encontrados quando o (ET) foi aplicado nos oócitos do que nos embriões de 2 células. Verificaram uma maior redução no desenvolvimento embrionário nos embriões de 2 células do que nos de 4 a 8 células; não sendo observado qualquer alteração no estágio de mórula indicando uma possível aquisição de termo resistência.

Hansen & Aréchiga (1999) demonstraram que os embriões respondem ao estresse térmico maternal, dependendo do estágio de desenvolvimento. e que o período de (ET) mais crítico para o embrião é entre o final da maturação oocitária, ovulação e os primeiros dias após a fertilização. Edwards & Hansen. (1996) citaram que a hipersensibilidade dos oócitos ao (EC) se deve a falta de produção das proteínas de choque térmico como HSP e Glutathione. EALY et al. (1993) demonstraram que o período mais sensível após a fertilização ocorre até o 2º dia, pois a partir desse momento o embrião começa a adquirir resistência contra altas temperaturas. SOUZA et al. (1998), demonstraram que embriões de 2 células não são capazes de sintetizar HSP70 em resposta ao estresse calórico. EALY et al. (1993) demonstraram que embriões de camundongo de 2 a 4 células não são capazes de suportar termotolerância induzida, mas estágios mais avançados poderiam. A síntese das (HSP) ocorre prematuramente nos estágio de 8 células em camundongos devido a completa ativação do genoma embrionário (Ealy et al. 1993). O desenvolvimento da resistência dos embriões bovinos pode seguir esta teoria, sendo seu genoma ativado entre 8-16 células (3º dia de fertilização). Em contrapartida, SAEKI et al. (1999) verificaram que durante o estágio de 1 célula já existe alguma transcrição do RNA mensageiro para síntese de proteínas do choque térmico.

Embora os embriões mais jovens sejam mais sensíveis a altas temperaturas, os embriões em estágio avançado também podem apresentar comprometimento no desenvolvimento. Hansen & Aréchiga (1999) observaram comprometimento no desenvolvimento embrionário quando aplicado entre 8º e 11º dia do ciclo, diferenças entre perdas embrionárias de animais superovulados no inverno e verão com 13 e 14 dias de prenhez mas não com 6 e 7 dias.

A exposição de novilhas superovuladas submetidas ao estresse por 10 horas começando no início do estro não afetou a taxa de fertilização mas reduziu a proporção de embriões normais coletados (Hansen & Aréchiga. 1999).

O mecanismo de redução de fertilidade é multifatorial e pode variar dependendo da magnitude do estresse. Quando a temperatura corporal no verão esteve abaixo de 39° C nos animais resfriados, a maioria das mortes embrionárias associada ao estresse ocorreu entre os dias 6 e 14 (Hansen & Aréchiga. 1999).

Para avaliar qual seria o tempo de exposição ao (EC) que influenciaria negativamente no embrião, (Rivera & Hansen 2001) submeteram oócitos coletados de ovários de matadouros a fertilização in vitro (FIV) sob temperaturas de 38,5, 40 e 41°C e verificaram que as taxas de fertilização e o desenvolvimento embrionário ao estágio de blastocisto foram menores a 41°C. Também observaram que embriões de 1 célula cultivados por 3, 6, 9 e 12 horas a 40°C e por 3 e 6 horas a 41°C não sofreram redução na taxa de formação de blastocisto, mas que embriões cultivados a 41°C por 9 e 12 horas apresentaram efeitos adversos na formação de blastocistos , ocorrendo da mesma forma com embriões de 2 células.

Observaram também que em embriões maiores ou iguais ao estágio de 9 células a diminuição no desenvolvimento causado pela temperatura de 41°C por 6 horas foi menor no Brahman (29% a 38,5°C e 15% a 41°C) do que para Holandês (32% a 38,5°C e 0% a 41°C), sugerindo que células de raças termo tolerantes são menos comprometidas por elevadas temperaturas do que células de raças sensíveis.

3.Estratégias para melhorar a eficiência reprodutiva em animais sob estresse térmico.

Devidos os problemas causados pelo (ET) nas diversas atividades reprodutivas, como deficiência na detecção de cio, mortalidade embrionária, alterações na função ovariana e uterina, uma série de medidas podem ser lançadas para melhorar a eficiência reprodutiva. dentre elas:

3.1 Maximização da taxa de serviço;

Hansen and Aréchiga. (1999), relataram o uso de sistemas para auxiliar na detecção de cio como o uso de marcadores com tinta ; sistemas de radiotelimetria (HeatWatch), no qual transmite a informação do número de montas em um determinado tempo e pedômetros para mensurar o aumento da atividade locomotora associada com estro.

Pursley et al. (1995), relataram o uso de programas de inseminação em tempo determinado, eliminando a necessidade de detecção de estro. Relataram que o uso de um protocolo para 1 inseminação após o parto aumentou a taxa de prenhes do rebanho, talvez em virtude de uma pobre detecção de estro ou pelo recrutamento de folículo dominantes mais frescos. Relataram que com o uso da inseminação em tempo pré determinado a taxa de prenhes pode ser aumentada em 2-4 vezes durante um período de 21 dias.

DE LA SOTA et al. (1998) relataram uma taxa de prenhez no primeiro serviço com detecção de estro de 4,8%, comparados a 13,9%, com um programa de IA programada.

3.2 Transferência de embriões(TE) ;

Os embriões devem ser coletados e armazenados antes da vaca doadora ser submetida ao estresse calórico, de forma a aumentar o índice de sucesso da TE. Esses embriões driblam os efeitos deletérios do calor, evitando o momento crítico do desenvolvimento inicial. O uso de transferência direta de embriões a fresco apresenta melhores resultados do que IA, mas o índice de recuperação também sofre uma queda.

Tabela 1. Taxas de concepção durante estresse calórico em vacas leiteiras que foram inseminadas artificialmente (IA) ou receberam transferência de embrião (TE). Adaptado de Hansen & Aréchiga (1999).

		Taxa de Concepção (%)		
Experimento	Local	IA	TE	Vantagem da TE
Putney et al (1989)	Flórida	13,5	29,2	+15,7
Drost et al. (1999)	Flórida	21,4	35,4	+14,0
Ambrose et al. (1999)	Flórida	6,7	17,5	+10,8

3.3 Refrescamento;

A infertilidade durante o estresse calórico é causada principalmente pela elevada temperatura corporal, desta forma a utilização de sistemas de refrescamento (pulverizadores de água e ventiladores), podem melhorar as taxas de concepção. (Lucy, 2001) relatou melhores índices de concepção em vacas resfriadas como pode ser observado na tabela abaixo.

Tabela 2. Taxas de concepção durante período de estresse calórico em vacas leiteiras em lactação que foram ou não (controle) refrescadas. Adaptado de Hansen. (1997).

		Taxa de concepção (%)		
Experimento	Local	Não refrescadas	Refrescadas	Vantagem das refrescadas
Stott et al.(1972)	Arizona	35	58	+23
Thatcher t al.(1974)	Flórida	22,8	39	+11
Stott and Wiersma (1972)	Arizona	22	30	+8
Roman-Ponce et al. (1977)	Flórida	25	44	+19
Wolfenson et al. (1988)	Israel	20	57	+37
Her et al. (1988)	Israel	36	31	-5
Wise et al. (1988)	Arizona	17	29	+12
Ealy et al. (1994)	Flórida	6	16	+10

3.4 Seleção de animais termotolerantes;

(Morrison et al. 2000) relataram que animais intolerantes ao calor apresentaram um aumento de 1,4°C e uma queda de 4kg na produção de leite quando a temperatura foi aumentada de 18 à 29°C, em contrapartida animais tolerantes ao calor exibiram um aumento de 7°C na temperatura corporal perdendo apenas 2kg na produção de leite, indicando diferenças metabólicas e fisiológicas frente ao calor.

ROCHA et al. (1998) verificaram maior porcentagem de oócitos com morfologia normal em animais *Bos taurus* no inverno do que no verão, sendo que a porcentagem de oócitos fertilizados chegando ao estágio de 2 à 4 células foi similar durante o inverno e verão, porém em estágios mais avançados (8 à 16 células), houve maior porcentagem durante o inverno, não sendo observado os estágios de mórula e blastocisto. Nos animais *Bos indicus* não foi notado alterações sazonais nas taxas de fertilização e desenvolvimento embrionário, levantando a hipótese de que o genótipo influencia na resposta ao estresse calórico. Hansen et al. (2001) citaram que é possível seleção genética para maior tolerância ao calor, pois a herdabilidade desta característica é alta (0,25-0,65), e que existem genes específicos os quais podem ser selecionados para aumentar a habilidade termoregulatória.

Lopes et al. (2001) demonstraram ser possível a identificação desse genes que controlam a resistência celular em elevadas temperaturas e que as taxas de clivagem foram maiores para Brahman (87%) do que para Holandês e Angus (76 e 68%, respectivamente).

3.5 Formulações de dietas específicas para animais com estresse térmico;

(Morrison et al. 2000) relataram que durante o verão há aumento no fornecimento de dietas com alto índices de proteína bruta, as quais podem ser convertidas em uréia pelo fígado e excretado na urina, levando a um prejuízo energético para os bovinos.

O uso de anti-oxidantes na dieta tem sido estudado para aumentar a fertilidade dos animais no verão, vindo essa idéia do fato que estresse térmico reduziu a concentração intracelular de anti-oxidantes como a glutathione em mórula de camundongos. e que a adição de vários anti-oxidantes em meio de cultura (taurina, glutathione e vitamina E), promoveram alguma termoproteção em mórulas de camundongos e bovinos. Verificaram que o uso agudo de vitamina E por um período de 6 dias antes do estro não melhoraram a fertilidade de animais sobre (ET) (Hansen & Aréchiga. 1999).

Hansen & Aréchiga. (1999) relataram que a suplementação com β caroteno por 90 dias aumentou as taxas de prenhez em um rebanho da Florida com (ET). A proporção de animais prenhez com 120 dias pós parto foi de 21%(controle) e 35%(suplementados com β caroteno).

(Hansen & Aréchiga. 1999) verificaram que embriões bovinos de 2 células não foram protegidos contra o (ET) em um meio de cultura contendo glutatona e taurina, indicando talvez que estes sejam refratários a essa terapia.

4. Consideração Final:

O estresse térmico exerce uma importante função na fertilidade de fêmeas sensíveis ao calor, sendo necessário mais pesquisas, na tentativa de descobrir maiores detalhes em relação as injúrias provocadas pelo calor, para que as formas atuais de controle sejam melhoradas .

5. Referências Bibliográficas:

BADINGA, L., THACHER, W.W, DIAZ.T., DROST, M., WOLFENSON, D. Effect of environmental heat stress on follicular development and steroidogenesis in lactating Holstein cows. **Theriogenology**, v. 39, p. 797-810, 1993.

De la Sota, R.L., BURKE, J.M., RISCO, C.A., MOREIRA, F., DELORENZO, M.A., THACHER, W.W. Evaluation of timed insemination during summer heat stress in lactating dairy cattle. **Theriogenology**, v. 49, p. 761-770, 1998.

De SOUZA, P. A, WATSON, A.J., SCHULTZ, R.M. Transient expression of a translation initiation factor is conservatively associated with embryonic gene activation in murine and bovine embryos. **Biology .Reproduction**, v. 59, p. 969-977, 1998.

EALY, A.D., DROST, M., HANSEN, P.J. Deveopmental changes in embryonic resistance to adverse effects of maternal heat stress in cows. **Journal. Dairy. Science**. V. 76, p. 2899-2905. 1993.

EDWARDS, J.L., HANSEN, P.J. Elevated temperature increases heat shock protein 70 synthesis in bovine two-cell embryos and compromises function of maturing oocytes. **Biology. Reproduction**. V. 55, p. 340-346, 1996

HANSEN, P.J., ARÉCHIGA, C.F. Strategies for managing reproduction in the heat-stressed dairy cow. **Journal .Animal.Science**, v .77, p. 36-50. 1999.

HANSEN, P.J., DROST, D., RIVERA, R.M., LOPES, F.F., AL-KATANAMI, Y.M., KRININGER, C.E., CHASE, C.C. Adverse impact of heat stress on embryo production causes and strategies for mitigation. **Theriogenology**, v. 55, p.91-103, 2001.

HEIN, K.G., ALLRICH, R.D. Influence of exogenous adrenocorticotrophic hormone on estrous behavior in cattle. **Journal.Animal.Science**, v. 70, p. 243-247, 1992.

LOPES, F.F.P., CHASE, C.C.J., AL-KATANANI, Y.M., KRININGER, C.E., RIVERA, R.M., TEKIN, S., MAJEWSKI, A . C., OCON, O .M., OLSON, T. A, HANSEN, P.J. Breed differences in resistance of bovine preimplantation embryos to heat shock. **Theriogenology**, v. 55, p. 456, 2001.

LUCY, M.,C. Estratégias de manejo de vacas leiteiras para melhoria dos índices reprodutivos durante o verão. **Anais do V curso "Novos enfoques na produção e reprodução de bovinos**, p.12-18, 2001.

MALAYER, J.R., HANSEN, P.J., BUHI, W.C. Effects of day of the oestrous cycle, side of the reproductive tract and heat shock on in vitro protein secretion by bovine endometrium. **Journal.Reproduction.Fertility**, v. 84, p. 567-578, 1988.

MONTERROSO, V.H., DRURY, K.C., EALY, A .D., EDWARDS, J.L., HANSEN, P.J. Effect of heat shock on function of frozen/thawed bull spermatozoa. **Theriogenology**, v. 44, p. 947-961, 1995.

MORRISON, D.G. Enhancing production and reproductive performance of heat-stressed dairy cattle. **In: Multistate Project S-299**, p.2-25, 2000.

NEBEL, R.L., JOBST.S.M., DRANSFIELD, M.B.G., PANDOLFI, S.M., BAILEY, T.L. Use of radio frequency data communication system, HeatWatch, to describe behavioral estrus in dairy cattle. **Journal. Dairy. Science**, v. 80 (Suppl, 1), p. 179, 1997.

PURSLEY, J.R., MEE, M.O., WILTBANK, M.C. Synchronization of ovulation in dairy cows using PGF2 α and GnRH. **Theriogenology**, v. 44, p. 915-923, 1995.

RIVERA, R.M., HANSEN, P.J. Development of cultured bovine embryos after exposure to high temperatures in the physiological range. **Journal. Reproduction and Fertility**, v. 121, p. 107-115, 2001.

ROCHA, A., RANDEL, R.D., BROUSSARD, J.R., LIM, J.M., BLAIR, R.M., ROUSSEL, J.D., GODKE, R.A., HANSEL, W. High environmental temperature and humidity decrease oocyte quality in *Bos taurus* but not in *Bos indicus* cows. **Theriogenology**, v. 49, p. 657-665, 1998.

SAEKI, K., MATSUMOTO, K., KANEKO, T., HOSOL, Y., KATO, H., IRITANI, A. Onset of RNA synthesis in early bovine embryos detected by reverse transcription-polymerase chain reaction following introduction of exogenous gene into their pronuclei (Abstract). **Theriogenology**, v. 51, p. 192, 1999.

WOLFENSON, D., THACHER, W.W., BADINGA, L., SAVIO, J.D., MEIDAN, R., LEW, B.J., BRAW-TAL, R., BERMAN, A. Effect of heat stress on follicular development during the estrous cycle in lactating dairy cattle. **Biology. Reproduction**, v. 52, p. 1106-1113., 1995.

WILSON, S.J., KIRBY, C.J., KOENIGSFIELD, A.T., KEISLER, D.H., LUCY, M.C. Effectes of controlled heat stress on ovarian function of dairy cattle.2..Heifers. **Journal Dairy Science**, v. 81, p. 2132-2138, 1998.

WOLFENSON, D., LEW, B.J., THACHER, W.W., GRABER, Y., MEIDAN, R. Seasonal and acute heat stress effects on steroid production by dominant follicles in cows. **Animal. Reproduction .Science**, v. 47, p. 9-19, 1997.