












Serviços

-  [Serviços customizados](#)
-  [Artigo em XML](#)
-  [Referências do artigo](#)
-  [Como citar este artigo](#)
-  [Acessos](#)
-  [Citado por SciELO](#)
-  [Similares em SciELO](#)
-  [Tradução automática](#)
-  [Enviar este artigo por email](#)

Revista Brasileira de Ciência Avícola

versão impressa ISSN 1516-635X

Rev. Bras. Cienc. Avic. v.3 n.1 Campinas jan./abr. 2001

doi: 10.1590/S1516-635X2001000100004

Avaliação das Propriedades do Ácido Nicotínico no Desempenho e no Balanço Térmico de Frangos de Corte Durante Estresse por Calor

Evaluation of Nicotinic Acid Properties on the Performance and Thermal Balance of Broilers During Heat Stress

Autor(es) / Author(s)

Ribeiro AML¹
Mahmoud H²
Teeter RG²
Penz Jr AM¹

1- Depto. de Zootecnia /
UFRGS - Porto Alegre

2-Department of Animal
Science / State University -
Oklahoma, Stillwater, OK,
EUA

RESUMO

Foram oferecidas 4 doses de ácido nicotínico (AN) na água de beber de frangos de corte, a fim de estudar seu efeito no desempenho e na produção de calor em condições de estresse por calor (6 h de 35° C). As doses foram 15, 100, 330 e 1000 mg/L. Não houve efeito do AN nas doses usadas para ganho de peso, consumo de alimento, eficiência alimentar, consumo de água e temperatura retal. Foram observadas algumas alterações devido ao AN e estresse por calor nos parâmetros sanguíneos das aves. A produção de calor (kcal/h/peso metabólico) diminuiu com o uso de 100 e 1000 mg/L comparados com 15 mg/L. Nas dosagens usadas não foi observado efeito benéfico do AN no controle do estresse por calor.

Correspondência / Mail Address

AML Ribeiro

Av.Bento Gonçalves, 7712
91540-000 - Porto Alegre -
RS - Brasil

E-mail: [aribeiro@vortex.
ufrgs.br](mailto:aribeiro@vortex.ufrgs.br)

ABSTRACT

Four doses of nicotinic acid, added in the drinking water of broilers, were offered in order to study its effect on performance and heat production in heat stress conditions (6 h of 35° C). Doses were 15, 100, 330 and 1000 mg/L. There was no effect of dose on weight gain, feed intake, feed efficiency, water intake and rectal temperature. Slight changes due to the doses of nicotinic acid and heat stress in the blood parameters of the birds were noted. Heat production (kcal/h/metabolic weight) decreased in 100 and 1000 mg/L dose as compared to 15 mg/L dose. There was no benefit using nicotinic acid in those doses in heat stress alleviation.

Unitermos / Keywords

ácido nicotínico, frangos de
corte, estresse por calor.

*broilers, heat stress, nicotinic
acid*

INTRODUÇÃO

O termo estresse por calor é normalmente empregado quando o animal é submetido a ambientes quentes, com temperatura acima de sua zona de conforto térmico. Nessas situações ocorre ofegação, aumento na temperatura corporal (Wiernusz & Teeter, 1993), diminuição no consumo de alimento e alta taxa de mortalidade (Teeter *et al.*, 1985). Como resultado, as aves apresentam queda no desempenho (Teeter *et al.*, 1985; Howliger & Rose, 1987), além da redução da eficiência do uso do alimento (Dale & Fuller, 1980).

O ácido nicotínico (AN), mas não a nicotinamida, tem um efeito vasodilatador em mamíferos através da liberação de histamina. Em humanos, a resposta inicial ao AN é um rubor na face, manifestação do aumento da circulação de sangue nas camadas cutâneas superficiais de capilares. Essa resposta é obtida com doses de 100 mg/dia ou menores (Lesser, 1980). Foi observado também um aumento na temperatura da pele de 2,4 a 3,6° C na região em que o rubor se instala (Wertheimer *et al.*, 1955) e, portanto, aumento de perdas sensíveis de calor. Observou-se que o AN aumentou o débito cardíaco (volume/minuto) e as trocas alveolares de O₂ (Altschul, 1963). Isso sugere que o AN pode aumentar as perdas de calor por evaporação e o potencial de troca de O₂. O aumento nas perdas de calor latentes ou evaporativas poderiam influenciar no aumento da tolerância das aves a altas temperaturas.

O objetivo desse trabalho foi estudar o efeito da adição de diferentes níveis de AN na água de beber sobre parâmetros zootécnicos e fisiológicos de frangos de corte submetidos ao estresse agudo por calor.

MATERIAL E MÉTODOS

O experimento foi conduzido no Centro de Pesquisa em Climatologia Avícola, do Departamento de Produção Animal, da Oklahoma State University, Stillwater, EUA.

Vinte e quatro frangos de corte (Cobb X Cobb) foram colocados em câmaras respiratórias e submetidos a três períodos de 6 horas em temperatura de 35° C (período de estresse) no 34°, 35° e 38° dias de idade. Entre o 34° e 38° dias, de forma contínua, os animais receberam AN dissolvido na água de beber. A fim de se obter os valores de AN na água de beber proporcionais às exigências propostas no NRC (1994), assumiu-se que a relação de consumo entre água e ração seria de 3:1. Dessa forma, a quantidade de AN

na água foi diluída em 3 partes. Os tratamentos foram assim distribuídos: 15 mg de AN/L de água, equivalente a 45 mg de AN/kg de ração (50% acima do recomendado pelo NRC, 1994); 100 mg de AN/L de água; equivalente a 300 mg de AN/kg de ração (10x NRC, 1994); 330 mg de AN/L de água; equivalente a 990 mg/kg de ração (33x NRC, 1994); 1000 mg de AN/L de água, equivalente a 3000 mg/kg de ração (100x NRC, 1994). Durante o período experimental, foi oferecida uma ração de crescimento com 21% de PB e 3100kcal EM/kg. Quatro horas antes de cada período de estresse (que se constituiu em 6 horas contínuas com temperatura de 35° C), a ração foi retirada das câmaras a fim de evitar que a variável consumo influenciasse a produção de calor das aves. Foram medidos o consumo alimentar entre o 34° e 38° dia (excetuando-se as horas de jejum) e a temperatura retal antes e depois do período de estresse, essa última através de termômetro de mercúrio. O consumo de água foi medido durante as 6 horas de período de estresse, em cada dia que o mesmo foi executado e também durante todo o período experimental. Também foram medidos o consumo de O₂ e a produção de CO₂ (Wiernusz & Teeter, 1993) e, através da fórmula de Brower (1965), foi calculada a produção de calor (PC) em kJ/h. Nenhuma correção foi usada para a excreção de nitrogênio (Romijn & Lockhorst, 1966). No 34° e no 38° dia, foram colhidas amostras de sangue das aves antes (período termoneutro-TN) e imediatamente após o estresse, coletadas na veia ulnaris, e o plasma separado. Das duas amostras referentes aos períodos TN foi feita uma amostra composta. Os níveis séricos de Na, K, Ca, Mg, Cl, P, glicose, triglicerídios e ácido úrico foram analisados usando kit Roche para Cl (43623), Mg (44169), Ca (44033), P (44031), triglicerídios (44120), ácido úrico (44124) e glicose (44557). As variáveis séricas foram medidas usando um analisador químico úmido Cobas Mira e valores de Na e K foram analisados via Na e K módulo de eletrodos seletivos (44498) do Cobas Mira.

Foram usadas equações de regressão entre a diferença nas concentrações do que entrou e saiu das câmaras em termos de O₂ e CO₂ e tempo, tempo ao quadrado e tempo ao cubo, para estabelecer equações polinomiais descrevendo os dados. Estimativas quantitativas para cada variável, atribuídas ao metabolismo da ave, foram feitas integrando funções das variáveis sobre intervalos de tempo específicos. Todos os valores integrados, bem como ganho de peso, consumo alimentar, eficiência alimentar, consumo de água total, parâmetros sangüíneos, elevação da temperatura corporal e produção de calor no estresse por calor foram analisados por análise de variância, usando o procedimento General Linear Models do Instituto SAS® (1986).

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Nenhuma dose de AN influenciou estatisticamente o ganho de peso, consumo de ração e a eficiência alimentar durante o período experimental ([Tabela 1](#)). O curto período experimental a que os animais foram submetidos aos tratamentos (4 dias) pode não ter permitido detectar diferenças estatísticas entre os tratamentos. No entanto, pode ser observada uma redução do desempenho das aves nos tratamentos com AN acima de 1,5 vezes o valor sugerido pelo NRC (1994), nessa faixa etária. O AN na dosagem de 1000 mg/L apresentou o pior resultado de desempenho, observando-se que a redução no ganho de peso

foi acompanhada de uma redução da eficiência alimentar. A depressão no ganho de peso e no consumo alimentar está de acordo com os trabalhos de Childs *et al.* (1952) e Oh *et al.* (1972) os quais observaram que altos níveis de niacina tendem a deprimir o crescimento a partir de 45 mg/kg. Nenhuma ave morreu durante ou após os períodos de estresse por calor.

Tabela 1 – Efeito das doses de ácido nicotínico (AN) no ganho de peso (GP), consumo de alimento (CA) e eficiência alimentar(EA), em valores absolutos e relativos (%), de frangos de corte dos 34 aos 38 dias de idade.

Doses de AN (mg /L)	GP		CA		EA ALIMENTAR	
	(g)	%	(g)	%	(g/g)	%
15	202	100	518	100	0,390	100
100	166	82	469	90	0,350	90
330	187	92	497	96	0,372	95
1000	168	82	496	96	0,335	85
P	0,54	0,28	0,63			
CV (%)	27,1		8,6		21,2	

CV – coeficiente de variação

Na [Tabela 2](#), encontra-se a influência das doses de AN no consumo de água durante os períodos de pico de calor. Apesar de não ter havido diferenças estatísticas significativas entre os tratamentos dentro dos três períodos de estresse, as aves que receberam a dose mais alta de AN ingeriram mais água do que as demais. Provavelmente isso tenha sido observado em função da correlação positiva que existe entre a adição de sais ou ácidos na água de beber como HCl, NH₄Cl, KCl, NaCl e o aumento no consumo da mesma (Teeter *et al.*, 1985). No entanto, em relação ao período total não houve diferença estatística entre os tratamentos, apesar das aves do tratamento com 15mg/L de AN terem numericamente tomado mais água do que as dos demais tratamentos. Isso pode estar indicando que altas doses de AN tornam a água menos palatável e essa característica se faz sentir principalmente quando as aves não têm alta demanda, como no caso de termoneutralidade.

Tabela 2 – Efeito das doses de ácido nicotínico (AN) no consumo de água, absoluto e relativo, durante os estresse pelo calor¹ ao 34^o, 35^o e 38^o dia de idade e durante todo o período experimental².

Dose de AN (mg /L)	Consumo de água no estresse por calor(mL)						Consumo total(mL)
	34 ^o dia		35 ^o dia		38 ^o dia		
		%		%		%	
15	74	100	83	100	110	100	1525
100	71	95	82	99	103	94	1168
330	72	97	84	101	115	105	1260
1000	97	131	95	114	161	145	1385
p	0,55	0,90	0,11	0,10			
CV (%)	44,3		39,6		33,3		18,5

1 - Nos dias 34, 35 e 38 as aves receberam 6 horas de calor (35°C) durante as quais o consumo de água foi medido.

2 - Do 34^o ao 38^o dias de idade, incluindo os períodos de termoneutralidade e estresse por calor.

O ácido nicotínico não afetou ($p > 0,11$) o aumento da temperatura retal ([Tabela 3](#)). De acordo com a hipótese proposta para o trabalho, as aves consumindo AN tenderiam a apresentar menores aumentos de temperatura corporal, já que a substância age estimulando tanto perdas por evaporação como por outras vias de dissipação (Altschul, 1963). Por outro lado, muitos trabalhos que usam como modelo experimental a temperatura retal de aves observaram grande variação individual, sugerindo a necessidade de uso de amostras grandes para diminuir o erro experimental (Mireles *et al.*, 2000). Na [Tabela 3](#), observa-se também a relação entre os períodos de estresse e o aumento da temperatura retal das aves. No 38^o dia, ocorreram as maiores elevações da temperatura corporal ($p > 0,0001$), quando comparado com os dois períodos anteriores, independentemente do tratamento recebido. Essa pode ser a razão do elevado consumo de água observado nesse dia ([Tabela 2](#)). Como a temperatura do ambiente foi aumentada manualmente e monitorada através de termômetros na sala e nas câmaras, pode ter havido alterações da temperatura, sobretudo dentro das câmaras respiratórias. O maior consumo de água pode ter sido fundamental no processo de termorregulação durante o período de estresse por calor, já que as aves nessa condição perdem 80% de seu calor pelas vias evaporativas (Van Kampen, 1974). Estudos de Belay & Teeter (1993) indicam que o consumo elevado de água beneficia as aves, aumentando a quantidade de calor dissipado pela respiração. Essa relação é especialmente importante, já que o estresse por calor aumenta a produção de urina das aves, independentemente de maior ou menor consumo de água, e força as aves a sustentarem altos níveis de consumo de água, acima do que elas necessitam para repor as perdas evaporativas. O maior consumo de água no 38^o dia também pode ser explicado em função da aclimação dos animais que já haviam sido expostos previamente ao calor. May *et al* (1986) e Wideman *et al.* (1994) observaram que frangos de corte aclimatados consumiram mais água e tiveram taxas de filtração glomerular mais baixas do que aqueles observados pelas aves do tratamento controle. Teeter *et al.* (1992) sugerem que a aclimação esteja relacionada ao consumo de alimentos. As aves expostas ao estresse por calor consecutivamente "aprendem" a comer menos durante os picos de

temperatura. No caso do presente trabalho, como as aves estavam em jejum, parece que lançaram mão do aumento de consumo de água para resistir às altas temperaturas.

Tabela 3 – Efeito das doses de ácido nicotínico (AN) e dos períodos de estresse por calor¹ no aumento da temperatura retal das aves.

Doses de AN (mg/L)	Aumento da temperatura retal ² (°C)
15	3,52
100	3,31
330	3,86
1000	3,46
Dias de estresse	
34	3,42b
35	2,25c
38	4,95a
Probabilidades	
Doses	0,11
Período	0,0001

a, b, c - Médias seguidas de letras diferentes na coluna diferem significativamente ($p < 0,05$).

1 - Nos dias 34, 35 e 38 as aves receberam 6 horas de calor (35°C) durante as quais a variação da temperatura retal foi medida.

2 - Diferença entre temperatura antes e imediatamente após 6 horas de calor .

Os efeitos da temperatura ambiental e das doses de AN nos parâmetros sanguíneos dos frangos de corte podem ser observados na [Tabela 4](#). Os valores analisados para Na, Cl, P e glicose em ambiente termoneutro são semelhantes aos valores de outros trabalhos (Sharma & Gangwar, 1987; Donkoh, 1989; Meluzzi *et al.*, 1992; Belay & Teeter, 1993; Belay & Teeter, 1996). No entanto, os valores de ácido úrico, triglicerídios, Ca e Mg estão abaixo dos valores de Belay & Teeter (1996).

Tabela 4 – Efeito dos períodos de estresse por calor e das doses de ácido nicotínico (AN) sobre os parâmetros sanguíneos de frangos de corte entre 34 e 38 dias de idade.

Período	Na	K	Cl	Ca	Mg	P	Glicose	Trig ⁴	Ac.úrico	Hem ⁵
	meq/L						mg/dL.			%
TN ¹	145b	5,2	112	5,0c	1,4	5,2	202a	41,6a	3,9	32,4a
34ºdia ² C1	149a	5,2	114	6,0b	1,5	4,9	211a	38,0a	3,3	29,4b
38ºdia ³ EPC	148a	5,2	112	7,1a	1,5	5,0	220b	32,3b	2,8	30,1b
Doses AN (mg/L)										
15	149	5,2	114	5,9	1,5	5,2	213	39,4	2,6b	29,8b
100	145	5,1	111	5,9	1,4	5,1	203	36,3	3,8ab	32,1a
330	149	5,4	115	6,3	1,5	5,2	215	39,3	3,0ab	30,6ab
1000	147	5,0	113	6,1	1,5	4,7	212	34,2	4,0a	29,9b
Probabilidades										
Período	0,02	0,99	0,29	0,0001	0,08	0,20	0,03	0,01	0,15	0,0001
Doses	0,07	0,40	0,14	0,33	0,16	0,11	0,43	0,14	0,03	0,01

a, b, c - Médias seguidas de letras diferentes na coluna diferem significativamente ($p < 0,05$).

1 - TN = ambiente termoneutro - 34 dias de idade.

2 - 34º dia = estresse pelo calor (6 horas com temperatura de 35°C) - 34 dias de idade.

3 - 38º dia = estresse pelo calor - 38 dias de idade.

4 - Trig. = Triglicerídeos.

5 - Hem = Hematócrito.

Quanto aos efeitos que o calor provoca nos constituintes sanguíneos, a tendência de diminuir o K sérico no estresse por calor (Huston, 1978; Belay & Teeter, 1996) não foi observada nesse experimento. Assim como os valores aqui encontrados, Donkoh (1989) observou concentração de glicose mais alta nas aves expostas ao estresse por calor, porém esses valores podem estar relacionados com o tempo de jejum e nível de nutrição prévio (Belay & Teeter, 1996).

Em humanos, Seed *et al.* (1993) observaram uma redução de 25,5% de triglicerídios no soro sanguíneo com a ingestão de 1g de AN. Segundo os autores, os resultados são explicados não porque o AN aumentou o catabolismo dos lipídios, mas sim porque reduziu a taxa de síntese. Greenspan & Forsham (1986) explicam que o AN é um potente inibidor da mobilização de ácidos graxos livres do tecido adiposo. Também inibe a secreção de VLDL do fígado e aumenta a remoção dos triglicerídios da VLDL por ativação da lipoproteína lipase endotelial. Com as aves, a redução de triglicerídeos no sangue não foi clara, pois apesar das doses de 100 e 1000mg de AN/L terem sido menores numericamente que a dose de 15mg AN/L, o tratamento com 330 mg/L apresentou valor praticamente igual a esse último. O fósforo sérico diminuiu na dose 1000 mg/L com relação às doses 15 e 330 mg/L, mantendo-se,

entretanto, dentro dos limites de normalidade (Meluzzi *et al.*, 1992). Ao contrário, o ácido úrico aumentou significativamente na dose de 1000mg AN/L, comparado à dose de 15 mg/L. Essa observação está de acordo com Alhadeff *et al.* (1984), que afirmaram que o AN pode aumentar níveis séricos de ácido úrico, pois a niacina em altas doses compete com o ácido úrico pela excreção. O hematócrito sanguíneo foi significativamente ($p < 0,01$) mais baixo nas aves recebendo as doses de 15 e 1000 mg/L comparado à dose de 100mg AN/L, não diferindo, no entanto, da dose de 330mg/L. O maior consumo de água das duas primeiras doses mencionadas ([Tabela 2](#)) pode ser uma explicação para esse fenômeno. Para os demais parâmetros sanguíneos, não houve alterações em função dos tratamentos.

Na [Tabela 5](#), observa-se o quociente respiratório (CO_2/O_2) e a produção de calor (kcal/h/PM) no primeiro dia de estresse por calor. As aves que receberam a dose de AN de 100 e 1000 mg/L tiveram uma produção de calor estatisticamente menor que as que receberam 15 mg/L ($p < 0,05$), não diferindo, entretanto, das que receberam 330 mg/L. Já o QR não diferiu ($p > 0,05$) entre os tratamentos. Essa resposta era esperada, visto que todas as aves sofreram o mesmo período de jejum e o mesmo nível de alimentação prévio. Os QRs apontados acima são típicos do catabolismo de proteínas mistas (em torno de 0,81). Boshouwers & Nicaise (1983) advertem que, em experimentos curtos (somente por poucas horas), as mudanças possíveis em conteúdo de O_2 e CO_2 dos fluídos corporais podem causar grandes erros nos dados de produção de energia. Dessa forma, é necessário cautela na conclusão dos dados mostrados na [Tabela 5](#). De acordo com Wiernusz & Teeter (1993), qualquer fator que influencia as perdas de calor por evaporação, condução e convecção pode modificar a produção de calor, como, por exemplo, o aumento da vasodilatação capilar nas extremidades das aves. Estudos posteriores que quantifiquem perdas de calor evaporativas e não- evaporativas devem ser considerados a fim de melhor avaliar a ação do AN como agente regulador da temperatura corporal de frangos de corte.

Tabela 5 – Efeito das diferentes doses de ácido nicotínico (NA) SOBRE o quociente respiratório (QR) e produção de calor (PC) dos frangos de corte.

Doses de AN ¹ (mg/L)	QR (CO_2/O_2)	PC (kcal/h/Pcorporal ^{0,66}) ²
15	0,79	5,81a
100	0,81	5,35b
330	0,82	5,59ab
1000	0,81	5,43b
Probabilidade	0,61	0,05

Média seguidas de letras diferentes na coluna diferem significativamente ($p < 0,05$).

1 - AN = ácido nicotínico.

2 - A produção de calor refere-se ao estresse por calor do 34 ° ao 38 ° dias.

CONCLUSÕES

O uso de doses elevadas de ácido nicotínico dissolvidas na água de beber, nas condições do presente experimento, não demonstrou efeito benéfico, tanto nos parâmetros zootécnicos como fisiológicos, em frangos de corte submetidos a estresse por calor.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alhadeff L, Gualtieri T, Lipton M. Toxic effects of water-soluble vitamins. *Nutrition Reviews* 1984; 42: 33-40. [[Links](#)]
- Altschul R. Electron microscopy of livers from rats and rabbits treated with large doses of nicotinic acid. *Circulation* 1963; 28: 647-648. [[Links](#)]
- Belay TK, Teeter RG. Broilers water balance and thermobalance during thermoneutral and high ambient temperature exposure. *Poultry Science* 1993; 72: 116-124. [[Links](#)]
- Belay T, Teeter RG. Virginiamycin and caloric density.effects on live performance, blood serum metabolite concentration and carcass composition of broilers reared in thermoneutral and cycling ambient temperatures. *Poultry Science* 1996; 75:1383-1392. [[Links](#)]
- Boshouwers FMG, Nicaise E. The respiratory quotient in indirect calorimetric measurements. *British Poultry Science* 1983; 24: 273-279. [[Links](#)]
- Brower E. Report of sub-committee on constants and factors. In: Blaxter,K.L.(Ed.). *Energy Metabolism*. London, Academic Press.1965. p.441-443. [[Links](#)]
- Childs GR; Carrick CW, Hauge SM. The Niacin Requirement of young chickens. *Poultry Science* 1952; 31: 551-558. [[Links](#)]
- Dale NM, Fuller HL. Effect of diet composition on feed intake and growth of chicks under heat stress. II. constant x cycling temperatures. *Poultry Science* 1980; 59: 1431-1441. [[Links](#)]
- Donkoh A. Ambient temperature: a factor affecting performance and physiological response of broiler chickens. *International. Journal of Biometeorology* 1989; 33: 259-265. [[Links](#)]

- Greenspan e Forsham. . Basic and clinical endocrinology. 2.ed. Los Altos, Lange Medical Publications 1986; p. 697. [[Links](#)]
- Howlider MAR, Rose SP. Temperature and the growth of broilers. Worlds Poultry Science Journal 1987; 43: 228-237. [[Links](#)]
- Huston TM. The effect of environmental temperature on plasma potassium concentrations in the blood of domestic fowl. Poultry Science 1978; 57: 54-56. [[Links](#)]
- Lesser M. Nutrition and Vitamin Therapy. New York, Grove Press. 1980; 347p. [[Links](#)]
- May JD, Deaton JW, Reece FN, Branton SL. Effect of acclimation and heat stress on thyroid hormone concentration. Poultry Science 1986; 65: 1211-1213. [[Links](#)]
- Meluzzi A, Primiceri G, Giodani R, Fabris G. Determination of blood constituents reference values in broilers. Poultry Science 1992; 71: 337-345. [[Links](#)]
- Mireles A Jr, Kim S, Thompson R. The effect of broiler temperature at placement on subsequent performance and immune response. In: Annual Meeting Abstracts, Montreal, 79(suppl. 1) 2000, p. 65. [[Links](#)]
- National Research Council. Nutrient requirement of domestic animals: Nutrient requirements of poultry Washington, National Academy of Sciences; 1994. [[Links](#)]
- Oh SY, Summers JD, Wood AS. Performance of Chicks Fed Graded Levels of Niacin and Tryptophan. Canadian Journal of Animal Science 1972; 52: 745-750. [[Links](#)]
- Romijn C, Lokhorst W. Heat regulation and energy metabolism in the domestic fowl. In: Hortan-Smith, C. Physiology of the Domestic Fowl. Edinburgh, Oliver & Boyd. London; 1966. p.211-227. [[Links](#)]
- SAS Institute. SAS Statistical Analysis System.Users Guide:statistics.SAS Institute Inc. Cary; 1986; p.1028. [[Links](#)]
- Seed M, O'Connor B, Perombelon N, O'Donnell M, Reaveley D, Knight BL. The effect of nicotinic acid and acipimox on lipoprotein concentration and turnover. Atherosclerosis 1993; 101: 61-68. [[Links](#)]
- Sharma ML, Gangwar PC. Electrolyte changes in the blood plasma of broilers as influenced by cooling

during summer. International Journal of Biometeorology 1987; 31: 211-216. [[Links](#)]

Teeter RG, Smith MO, Owens FN, Arp SC. Chronic heat stress and respiratory alkalosis in broiler chicks. Poultry Science 1985; 64: 1060-1064. [[Links](#)]

Teeter RG, Smith MO, Wiernusz CJ. Broiler acclimation to heat distress and feed intake effects on body temperature in birds exposed to thermoneutral and high ambient temperatures. Poultry Science 1992; 71: 1101-1104. [[Links](#)]

Van Kampen M. Physical factors affecting energy expenditure. In: Morris TR; Freeman BM. (Ed.). Energy Requirements of Poultry. Edinburgh, British Poultry Science 1974; p. 47-59. [[Links](#)]

Wertheimer L, Redisch W, Hirschhorn K, Steele, M. Patterns of surface temperature response to various agents. Circulation 1955; 11: 110-114. [[Links](#)]

Wideman RF, Ford BC, May JD, Lott BD. Acute heat acclimation and kidney function in broilers. Poultry Science 1994; 73:75-88. [[Links](#)]

Wiernusz CJ, Teeter RG. Feeding effects on broiler thermobalance during thermoneutral and high ambient temperature exposure. Poultry Science 1993; 72:1917-1924. [[Links](#)]



Todo o conteúdo do periódico, exceto onde está identificado, está licenciado sob

uma [Licença Creative Commons](#)

Fundação APINCO de Ciência e Tecnologia Avícolas

Av. Andrade Neves, 2501 - Castelo

13070-001 Campinas SP - Brazil

Tel.: (55 19) 3243-6555 / Fax.: (55 19) 3243-8542



rvfacta@terra.com.br