

01673



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

224.

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**EFFECTO DE LA ADICION DE VITAMINAS E+C Y SELENIO EN
LA DIETA, SOBRE EL ESTATUS OXIDATIVO HEPATICO,
COMPORTAMIENTO PRODUCTIVO Y PRESENTACION DEL
SINDROME ASCITICO EN POLLOS DE ENGORDA**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRO EN PRODUCCION ANIMAL: NUTRICION**

P R E S E N T A :

MVZ JOSE MAURO ARRIETA ACEVEDO

**ASESORES: MVZ MSc. ERNESTO AVILA GONZALEZ
MVZ MC. ANTONIO DIAZ CRUZ
M.C. RAQUEL GUINZBERG PERRUSQUIA
DR. ENRIQUE PIÑA GARZA**



MEXICO, D. F.

263972
1998.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DECLARACION

Doy mi consentimiento a la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México para que esta tesis esté disponible para cualquier tipo de reproducción e intercambio bibliotecario.

MVZ José Mauro Arrieta Acevedo

DEDICATORIA

A mi madre Timotea Acevedo Anrrubio, con enorme respeto y admiración, por su fortaleza y tenacidad, por el amor y el apoyo brindados en todo momento.

A la memoria de mi padre Venustiano Arrieta Cerón, por enseñarme el valor de la honestidad y el amor por el trabajo.

A mis hermanos Francisca y Bernardo por compartir su tiempo conmigo.

A la memoria del Doctor Manuel Chavarría Chavarría, gran maestro e investigador, por haberme enseñado la esencia del trabajo intelectual, por su compromiso con la ciencia, la verdad y el bienestar de la humanidad.

A Norma Angélica, por su cariño y su paciencia.

CONTENIDO

	PAGINA
RESUMEN -----	01
SUMMARY -----	02
INTRODUCCION -----	03
EL SINDROME ASCITICO -----	03
LOS RADICALES LIBRES, LA LIPOPEROXIDACION Y EL ESTRES OXIDATIVO -----	06
LA HIPOXIA, LOS RADICALES LIBRES Y EL SINDROME ASCITICO -----	12
JUSTIFICACION -----	16
OBJETIVOS -----	18
HIPOTESIS -----	20
MATERIAL Y METODOS -----	21
FASE DE CAMPO -----	21
FASE DE LABORATORIO -----	28
ANALISIS ESTADISTICO -----	29
RESULTADOS -----	31

FASE DE CAMPO	31
Parámetros productivos (iniciación)	31
Parámetros productivos (finalización)	31
Parámetros productivos (ciclo completo)	32
FASE DE LABORATORIO	35
Glutación total hepático	35
Lipoperoxidación hepática	38
Lipoperoxidación pulmonar	43
Niveles hepáticos de selenio	47
DISCUSION	48
PARAMETROS PRODUCTIVOS	48
GLUTATION TOTAL HEPATICO	55
LIPOPEROXIDACION HEPATICA	60
LIPOPEROXIDACION PULMONAR	64
NIVELES HEPATICOS DE SELENIO	67
CONCLUSIONES	68
LITERATURA CITADA	70

RESUMEN

ARRIETA ACEVEDO JOSE MAURO. Efecto de la adición de vitaminas E+C y selenio en la dieta, sobre el estatus oxidativo hepático, comportamiento productivo y presentación del síndrome ascítico en pollos de engorda. (Bajo la dirección de: MVZ MSc Ernesto Avila González, MVZ MC Antonio Díaz Cruz, MC Raquel Guinzberg Perrusquía y Dr Enrique Piña Garza).

Con el objeto de evaluar la adición de dosis elevadas de vitaminas E+C y dos fuentes de selenio en la dieta, sobre el estado oxidativo hepático y pulmonar, así como sobre los principales indicadores productivos comerciales y la presentación del síndrome ascítico (SA) en pollos de engorda, se utilizaron 1200 pollos mixtos Arbor Acres de un día de edad alojados en una caseta experimental con ambiente natural, asignando aleatoriamente grupos de 40 pollos, de modo que se tuvieron 5 tratamientos con 6 repeticiones cada uno. Los tratamientos consistieron en: 1.- dieta convencional; 2.- dieta carente de vitamina E, selenio y antioxidantes suplementarios; 3.- dieta convencional con 75,000 UI de vitamina E + 400 ppm de vitamina C por tonelada; 4.- dieta convencional con selenometionina como fuente adicional de selenio, y 5.- dieta convencional con selenometionina como fuente adicional de selenio, 75,000 UI de vitamina E y 400 ppm de vitamina C por tonelada. No se encontró diferencia significativa ($p > 0.05$) en ganancia de peso, conversión alimenticia, consumo de alimento, mortalidad general o mortalidad por SA, debido a la utilización de las dietas con diferentes niveles de antioxidantes. Los niveles de glutatión total hepático se modificaron con la edad de las aves y no se vieron influenciados significativamente por las dietas. La lipoperoxidación hepática y pulmonar variaron en función del tiempo, encontrándose niveles elevados en el primer día de edad; así como, una elevación significativa durante la segunda semana en pulmón ($p < 0.01$), y durante la cuarta semana en el hígado ($p < 0.05$). En general, a mayor nivel de antioxidantes dietarios, se presentó tendencia a un menor grado de lipoperoxidación en ambos órganos. No obstante, con base en los resultados obtenidos, no se pudo correlacionar el daño oxidativo pulmonar y hepático con la productividad de las aves ni con la presentación del SA. Proyecto financiado por CONACYT : No. 262577B.

Palabras clave: Lipoperoxidación hepática y pulmonar, Vitamina E, Vitamina C, Selenometionina, Antioxidantes, Síndrome Ascítico.

SUMMARY

The aim of this experiment was to evaluate the effect of supplementing high doses of vitamin E + C and two sources of selenium on diets of broiler chickens, over the lung and liver oxidative injury, and also to observe the effect on the chicken performance, including the ascites syndrome incidence. One thousand and two hundred one day old unsexed broiler chickens of Arbor Acres strain were used in a completely randomized design and divided in five treatments with six replicates of forty birds each. Experimental treatments were :1.- conventional diet ; 2.- diet without vitamin E vitamin C, selenium and without antioxidant premix supplementation ;3.- conventional diet plus 75,000 IU of vitamin E, 400 ppm of vitamin C per metric ton ; 4.- conventional diet with selenomethionine as a supplementary source of selenium ; and 5.- conventional diet plus 75,000 IU of vitamin E, 400 ppm of vitamin C and selenomethionine as a supplementary source of selenium. Results obtained for weight gain, feed consumption, feed conversion, ascites syndrome incidence and total mortality were similar among the treatments ($P>0.05$). The hepatic levels of total glutathione showed a significant variation in accord with the age of the birds and were not affected by the experimental treatments. Hepatic and pulmonary lipid peroxidation was high in one day old chicks, moreover, lipid peroxidation reached maximum levels at four weeks in the liver ($P<0.05$) and at two weeks in the lung ($P<0.01$). In general tissue levels of lipid peroxidation tended to be reduced with high antioxidant level diets, but based on the final results of this study, it was not possible to find a correlation between the tissue oxidative injury, and the broiler performance or ascites syndrome incidence. This project was financed by CONACYT : No. 26257B.

Keywords : Liver, Lung, Lipid peroxidation, Vitamin E, Vitamin C, Selenomethionine, Antioxidants, Ascites Syndrome.

INTRODUCCION

EL SINDROME ASCITICO

El éxito de la industria del pollo de engorda actual se ha debido a los continuos avances en genética y nutrición, así como a la aplicación de estrictos programas de manejo médico-zootécnico y a los progresos en la tecnología de procesamiento, mercadeo y desarrollo del producto. Esto ha permitido la obtención de grandes volúmenes de proteína de origen animal de excelente calidad para la población humana, a un costo relativamente bajo. Por desgracia la misma selección genética ha predispuesto a las aves con el mayor potencial productivo a ciertos trastornos metabólicos como el Síndrome Ascítico (SA) (1,2,3).

El SA es un trastorno metabólico característico aunque no exclusivo del pollo de engorda; éste representa la principal causa de pérdidas económicas por mortalidad, decomisos y aplicación de paliativos, en la industria avícola nacional y mundial (2, 4, 5, 6); esta situación ha estimulado el estudio amplio de su epizootiología, etiología, fisiopatología, diagnóstico, prevención y control (1,2, 4, 5,6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19).

La presencia del SA está asociada principalmente al advenimiento de estirpes modernas de pollo de engorda, con una mejora continua en las características productivas comerciales más importantes: ganancia de peso, eficiencia alimenticia y conformación de la canal (alto rendimiento en masa muscular, particularmente pechuga); pero con una capacidad cardiopulmonar que con gran facilidad puede verse rebasada por las demandas de oxígeno derivadas de la elevada tasa metabólica inherente a este tipo de aves (1, 2, 3, 7, 9, 10, 12, 16, 17, 20, 21).

La demanda alta de oxígeno para el metabolismo oxidativo (rápido crecimiento muscular) acompañada de una limitada capacidad anatómica y fisiológica para cubrir dicha demanda (pulmón de crecimiento retardado, con inadecuada vascularización y pobre capacidad de difusión de oxígeno), con relativa facilidad causa hipoxia en el ave (2, 3, 10, 20, 22), esta situación puede devenir en hipertensión pulmonar primaria por la hipoxia misma y por cambios hemodinámicos adaptativos (aumento del hematocrito, rigidez del eritrocito, mayor trabajo cardíaco, etc.). El músculo cardíaco de este tipo de aves también es poco apto para responder al exceso de trabajo que la condición de hipoxia y la anatomía pulmonar le imponen, resultando en dilatación y falla cardíaca derecha, congestión pasiva crónica, cirrosis hepática y trasudación de fluidos a diferentes niveles: edema pulmonar, hidropericardio y ascitis; según la severidad del caso (2, 3, 8, 9, 10, 16, 23, 24, 25).

La hipoxia es entonces el elemento central en la fisiopatología del SA y la hipertensión pulmonar (de origen hipóxico) es la alteración constante. Un sinnúmero de factores pueden desencadenar o contribuir a la presentación de este trastorno, teniendo todos ellos la particularidad de favorecer en el ave la presencia del estado de hipoxia; asimismo, todo factor que limite la demanda de oxígeno o bien favorezca su aporte adecuado en el ave, tenderá a reducir la presentación del SA (1, 2, 4, 8, 9, 10, 13, 15, 16, 18, 22, 26).

Una vez que se han logrado avances notables en el esclarecimiento de la etiología y patogenia del SA, la aplicación de diversos programas de restricción alimenticia, para reducir el crecimiento (principalmente aquellos empleados a edades tempranas) junto con un manejo médico-zootécnico bien realizado desde la incubación, han mostrado efectos notables en la reducción de la mortalidad por este trastorno (2, 4, 9, 14, 17, 22, 26).

A pesar de su innegable efectividad, la utilización de programas de restricción alimenticia no se ha traducido en la eliminación total de las pérdidas económicas por SA, pues aunque ciertamente reduce la mortalidad por el citado síndrome y tiende a mejorar la conversión alimenticia, existen dificultades técnicas para su aplicación y llevan asociada, en diferente grado, una disminución en la ganancia de peso/ave/día, así como en el peso corporal a la edad comercial de sacrificio (visto también como una disminución en el número de parvadas por año) (4, 5, 14).

La variación en los resultados derivados de la aplicación de este manejo es comprensible, puesto que las condiciones sanitarias y de alojamiento bajo las que se trabaje, la severidad y duración de la restricción, la calidad y cantidad de alimento durante el período posterior a la restricción, así como el sexo, la estirpe y la calidad, modulan la subsecuente habilidad del ave restringida para recuperar el déficit en el crecimiento potencial (crecimiento compensatorio) (9, 16, 26, 27, 28).

Algunos investigadores han utilizado diversos nutrientes y fármacos para reducir la mortalidad por SA, tratando en general de minimizar el desarrollo de la hipertensión pulmonar, o bien interceder en el subsecuente deterioro fisiológico asociado con la falla cardíaca congestiva. Hasta el momento los resultados son inconsistentes en comparación con los obtenidos por los programas de restricción alimenticia y la cuidadosa aplicación de un correcto manejo médico-zootécnico desde la incubación (9, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39).

En virtud de que el paliativo más importante para el SA, tiende a incidir negativamente en los indicadores productivos que le han permitido a la industria avícola moderna mantenerse rentable, y considerando que buscando progresos en estos mismos indicadores se sigue diseñando el pollo de engorda del futuro

(3), persiste la necesidad de seguir estudiando alternativas para frenar el impacto negativo del SA.

El papel que la genética puede desempeñar en la disminución del problema es evidente, si además de los indicadores productivos tradicionales, se enfoca la selección a mediano y largo plazo hacia una mejora en la capacidad cardiopulmonar de las estirpes comerciales. Lógicamente también tiene que avanzarse en el conocimiento del metabolismo de estas nuevas estirpes, para que con base en ello se les proporcione, al menos desde el nivel de reproductoras, el manejo médico-zootécnico que les permita manifestar íntegramente su elevado potencial productivo (3, 18, 20).

LOS RADICALES LIBRES, LA LIPOPEROXIDACION Y EL ESTRES OXIDATIVO

LOS RADICALES LIBRES

Un radical libre puede definirse como cualquier átomo o molécula (especie) capaz de existir independientemente, que se caracteriza por poseer uno o más electrones desapareados; tal condición le confiere una reactividad muy elevada hacia la mayoría de los substratos orgánicos. Un electrón desapareado es aquel que se encuentra solo en un orbital. El símbolo (•) designa la presencia de uno o más electrones desapareados. El efecto neto de la acción de los radicales libres es que sustraen un electrón a otra molécula transformando a esta última en un radical (40).

Los radicales libres y otros agentes oxidantes no radicales relacionados (Cuadro 1), algunos de los cuales se convierten fácilmente en radicales (denominados

genéricamente como especies reactivas al oxígeno: ROS y especies reactivas al nitrógeno: RNS), son producidos en forma continua y en pequeñas cantidades por prácticamente todos los tejidos en los organismos aerobios; son los subproductos del metabolismo normal del oxígeno. Por ejemplo, el **superóxido** ($O_2^{\bullet -}$) es generado bajo condiciones normales por la reacción entre el (O_2) y algunos componentes de la cadena de transporte de electrones en las mitocondrias y el citocromo P450; además es producido por monocitos, neutrófilos, eosinófilos y macrófagos de varios tipos, teniendo un papel importante en el mecanismo por el cual son destruidos muchos agentes infecciosos fagocitados por estos tipos celulares (40, 41).

EL FENOMENO DE LIPOPEROXIDACION

Los ácidos nucleicos, proteínas, aminoácidos, ácidos grasos y los carbohidratos son susceptibles al ataque de una gran diversidad de radicales libres y oxidantes relacionados, siendo la acción sobre los ácidos grasos insaturados de las membranas celulares y subcelulares, el fenómeno denominado lipoperoxidación. La lipoperoxidación ocurre naturalmente en los sistemas biológicos, siendo requerida para muchas funciones útiles tales como la síntesis de prostaglandinas. No obstante, la producción desmedida de peróxidos lipídicos, se ha relacionado con problemas inflamatorios, con el envejecimiento y unas 100 enfermedades que incluyen problemas cardiovasculares, neurodegenerativos y cáncer (40, 41, 42, 43).

Cuadro 1. Algunos agentes oxidantes comúnmente producidos por organismos aerobios.

ESPECIES REACTIVAS AL OXIGENO	ESPECIES REACTIVAS AL NITROGENO
RADICALES	RADICALES
Superoxido ($O_2^{\bullet -}$)	Oxido nítrico (NO^{\bullet})
Hidroxil (OH^{\bullet})	Dióxido de nitrógeno (NO_2^{\bullet})
Peroxil (RO_2^{\bullet})	NO RADICALES
Alcoxil (RO^{\bullet})	Acido nitroso (HNO_2)
Hidroperoxil (H_2O^{\bullet})	Tetróxido dinitrógeno (N_2O_4)
NO RADICALES	Trióxido dinitrógeno (N_2O_3)
Peróxido de hidrógeno (H_2O_2)	Peroxinitrito ($ONOO^-$)
Acido hipocloroso ($HOCl$)	Acido peroxinitroso ($ONOOH$)
Ozono (O_3)	Catión nitronio (NO_2^+)
Oxígeno singulete (1O_2)	Alquil peroxinitrito ($ROONO$)

* Modificado de Halliwell en 1996 (42).

La lipoperoxidación es una reacción en cadena mediada por agentes como el hidroxilo ($\text{OH}\cdot$), u otras moléculas suficientemente reactivas para sustraer un átomo de hidrógeno de la cadena lateral de un ácido graso insaturado membranar. El resultado es que el ácido graso queda con un electrón desapareado convirtiéndose en un hidroperóxido lipídico (radical de ácido graso); estos radicales realizan un arreglo molecular interno y forman dienos conjugados que a su vez reaccionan con el oxígeno molecular generando radicales lipoperoxil; estos últimos son capaces de sustraer un hidrógeno del ácido graso vecino para formar otro hidroperóxido y continuar la reacción en cadena, hasta que eventualmente reaccionan dos radicales y se frena el proceso (40, 44).

La existencia de radicales de ácido graso en las membranas altera severamente su funcionalidad al reducir su fluidez y limitar su capacidad para mantener los gradientes iónicos a nivel celular y subcelular; esta situación se ve favorecida por el daño que sobre las proteínas de membrana (receptores, enzimas) ejercen radicales como el peroxil y el alcoxil, originados por la reacción entre iones metálicos de transición (cobre y hierro principalmente) y los ya formados radicales de ácido graso (lipoperoxilo). El alcoxil y peroxil son capaces también de continuar con la sustracción de hidrógenos en los ácidos grasos membranales (40).

La lipoperoxidación genera gases hidrocarbonados así como una variedad de compuestos carbonílicos tóxicos, incluyendo aldehidos (4-hidroxinonanal: HNE, 4-hidroxihexenal: HHE, malondialdehido: MDA) que reaccionan fácilmente con proteínas y ácidos nucleicos, pudiendo inactivar enzimas como la adenilato ciclasa, glucosa- 6 -fosfatasa, y gliceraldehido- 3 -fosfato deshidrogenasa; modificar lipoproteínas de baja densidad (LDL), así como inhibir la transcripción mitocondrial (40, 45).

Por otra parte es conveniente señalar que para medir la lipoperoxidación, consecuencia del exceso en el pool de radicales libres celulares, se utiliza con mucha frecuencia el ensayo para la determinación de especies que reaccionan con el ácido tiobarbitúrico, como son el malondialdehído y sustancias relacionadas; éstas son denominadas genéricamente TBARS, por sus siglas en idioma inglés (thiobarbituric acid-reactive substances) (44).

EL ESTRES OXIDATIVO

La evolución también proporcionó a los organismos aerobios mecanismos para prevenir o limitar el daño en los tejidos mediado por los radicales y agentes oxidantes relacionados. Estos antioxidantes no actúan de manera independiente, más bien tienden a trabajar cooperativamente en forma de cascada (40, 42).

La primera línea de defensa contra ROS y RNS son los antioxidantes enzimáticos que incluyen: cobre/zinc-superóxido dismutasa citoplasmática, manganeso superóxido dismutasa mitocondrial ; catalasas ; glutatión peroxidasas intracelular y extracelular, así como a la glutatión reductasa (40, 42).

La segunda línea de defensa está constituida por antioxidantes no-enzimáticos que incluyen una variedad de moléculas reductoras o "limpiadoras" de bajo peso molecular (ácido ascórbico, ácido lipoico, ácido úrico, β -caroteno, glutatión, cisteína, α -tocoferol, bilirrubina y glucosa); así como varias proteínas ligadoras de hemoglobina y de metales de transición como el hierro y el cobre: haptoglobina, hemopexina, transferrina, lactoferrina, ceruloplasmina, albúmina, metalotioneínas y ferritina (40, 41, 42, 46, 47).

Cuando ocurre un desequilibrio entre la producción de oxidantes y la capacidad antioxidante del organismo, se habla de estrés oxidativo. El estrés oxidativo puede deberse a:

- Producción excesiva de ROS y RNS, debido a incremento en la actividad de enzimas generadoras de radicales (xantino-oxidasa) y/o sus substratos (hipoxantina); activación de fagocitos, fosfolipasas, ciclooxigenasas y lipooxigenasas; liberación de iones metálicos a partir de sitios de "secuestro" y/o tejido muscular; liberación de proteínas hemáticas (hemoglobina, mioglobina), etc.(40,41,42).

- Inadecuado aporte de antioxidantes dietarios: α - tocoferol, ácido ascórbico, selenio, aminoácidos azufrados (para síntesis de glutatión), riboflavina (necesaria para sintetizar FAD, cofactor de la enzima glutatión reductasa); vitamina D, β - caroteno, flavonoides, etc. La deficiencia de proteína lleva a una pobre producción de proteínas ligadoras de hierro y cobre (40, 41, 42).

Vale la pena señalar que los niveles de antioxidantes enzimáticos y no-enzimáticos varían notablemente entre los diferentes tejidos. Por ejemplo, tejidos como el hígado, bazo y riñones contienen relativamente altos niveles de enzimas antioxidantes mientras que tejidos como el músculo cardíaco, cerebro y músculo esquelético contienen pequeñas cantidades (46).

LA HIPOXIA, LOS RADICALES LIBRES Y EL SINDROME ASCITICO

Varias investigaciones han documentado bajo condiciones de hipoxia-reoxigenación en general, y de SA en particular, la producción excesiva de radicales libres y otras moléculas relacionadas, de acción oxidante (19, 32, 35, 37, 48, 49, 50).

En pollos de engorda que padecen el síndrome ascítico parece haber una relación importante entre la presencia de un estado de hipoxia, el aumento en la producción o bien en la activación de células inflamatorias, la desmedida producción de radicales libres y la ocurrencia de un estado de estrés oxidativo por la excesiva lipoperoxidación (mediada por los citados radicales) (50).

ANTECEDENTES

- En 1968 en Bolivia, Hall y Machicao reportaron que pollos de engorda criados a grandes altitudes s.n.m., morían con ascitis, dilatación cardíaca, hidropericardio y congestión venosa; presentaban lesiones en corazón, hígado, pulmones y riñones, destacando también la presencia de células inflamatorias (leucocitos) en todos estos órganos a excepción del pulmón. Estos autores señalaron a la hipoxia como causa posible de la falla cardíaca y consideraron que las aves de más rápido crecimiento pudieron haber sido más susceptibles al problema (51).
- En 1983 en México, Charles describe algunos cambios citopatológicos en pollos con SA, indicando que estas aves llegan a presentar en el corazón un incremento en la cantidad de linfocitos; para el caso del hígado refiere una gran infiltración de basófilos así como un aumento en la cantidad de eosinófilos. Además señala una intensa destrucción celular en corazón, hígado, riñón y

bazo; infiriendo que los daños en el bazo implican la presencia de un estado de inmunosupresión en este tipo de aves (52).

- Maxwell *et al.* (1986a) en Escocia, estudiando algunos valores hematológicos en pollos con y sin SA, encontraron un aumento significativo en el número de glóbulos blancos en los pollos con SA en comparación con los normales, detallando que los niveles de heterófilos y monocitos estaban elevados a expensas del número de linfocitos; probablemente el haberse desarrollado en un medio ambiente estresante originó la proporción heterófilos/linfocitos encontrada en estas aves. En este estudio también se informa de la presencia mediante el microscopio de luz, de infiltrados de leucocitos particularmente heterófilos, en hígado, pulmón, corazón, páncreas y testículos de pollos ascíticos (53).

- Maxwell *et al.* (1986b), observaron al microscopio electrónico cortes de corazón, hígado, pulmón y riñón de pollos con y sin SA. Encontraron en el hígado y corazón de las aves ascíticas, focos de heterófilos maduros e inmaduros junto con algunos eosinófilos, así como algunas partículas parecidas a virus. En el pulmón observaron acúmulos de células inflamatorias en el intersticio de algunos alvéolos y en el lumen de algunos parabronquios; así como una proporción mayor de mastocitos en el pulmón de las aves con SA. En todos los tejidos analizados de los pollos con SA se apreciaron severos cambios en la morfología de las mitocondrias. Para estos autores, los cambios encontrados fueron semejantes a los referidos para aves con hipoxia, criadas a gran altitud, con excepción de la presencia de partículas virales (54).

- En 1993 en la Universidad de Arkansas, EUA, Enkvetchakul *et al.*, (50) apoyándose en los trabajos de Maxwell *et al.*, en 1986 (53), sugieren que el desarrollo del SA puede deberse en parte a la generación de radicales libres (a

partir de los infiltrados de células inflamatorias en diferentes tejidos de pollos con SA) y también a una depresión en la ingestión de alimento (y de antioxidantes dietarios) asociada con la hipoxia. Estos investigadores sometieron a pollos de engorda a condiciones de ventilación deficiente y provocaron ascitis en aproximadamente 30 % de los pollos. En el hígado y pulmón de estas aves encontraron en general niveles inferiores de antioxidantes: vitaminas C y E, y glutatión reducido (GSH); en comparación con los niveles presentes en pollos sanos bajo las mismas condiciones y bajo condiciones de ventilación adecuada. Sus hallazgos les sugirieron la existencia de un estado de estrés oxidativo como componente importante en la presentación del SA.

- En un experimento complementario en 1995, Bottje *et al.*, (35), evalúan la aplicación de un implante de vitamina E en pollos de engorda bajo el modelo de ventilación deficiente, obteniendo una reducción en la mortalidad por SA, así como incrementos en los niveles de tocoferol en hígado y pulmón y de GSH en hígado. También refieren un incremento en los lipoperóxidos plasmáticos en los animales no implantados, señalando que existe una relación directa entre el peso corporal y el nivel de lipoperóxidos plasmáticos a las 3 semanas de edad ($r=.45$). De estas observaciones, ellos infieren que las demandas metabólicas para el rápido crecimiento favorecen la presencia de un estado de estrés oxidativo en los pollos.

- En 1995 Lozada, en el altiplano mexicano, midió niveles de TBARS (indicadores de la presencia de lipoperoxidación) en hígados de pollos con y sin SA, encontrando concentraciones significativamente mayores en aves con SA, además de que dichas concentraciones se incrementaron con la edad (32).

- En 1996, dentro de la anterior línea de investigación, Serret observó en homogenados de corazón y de hígado de aves con SA de 6 semanas de edad, concentraciones significativamente elevadas de TBARS, en comparación con las encontradas en aves clínicamente sanas de la misma parvada y edad (49).

- Continuando estos trabajos, Villar en 1996 refiere una reducción significativa en los niveles de TBARS en corazón de pollos (en las semanas 1, 3, 4, 5 y 6 de edad), como resultado de haber adicionado una dieta tipo práctico sorgo-soya para estas aves, con 75 UI de vitamina E (105 UI totales) por kg. También se encontró respuesta favorable en la ganancia de peso y conversión alimenticia a las 7 semanas de edad por el empleo de esta dieta (37).

- Recientemente, Brito, siguiendo esta línea de investigación, observó que los niveles de glutatión total hepático y cardiaco en pollos de 1 a 21 días de edad, llegaban a un nivel máximo a los 7 días para después mostrar un descenso continuo (los niveles más bajos se encontraron al día 1 de edad). En este trabajo se encontró que al aumentar la edad de las aves, coincidían la disminución en los niveles de glutatión total hepático y cardiaco con un aumento en la mortalidad por SA, sugiriendo la existencia de una posible relación entre ambos fenómenos (55).

JUSTIFICACION

El síndrome ascítico es un trastorno metabólico que reduce seriamente la eficiencia de la industria del pollo de engorda; los programas de restricción alimenticia son eficaces para disminuir la mortalidad por SA, pero también limitan la productividad de las empresas avícolas. Por esta razón sigue siendo importante realizar investigación básica encaminada a conocer con más profundidad las características metabólicas de las aves susceptibles, así como del SA; buscando, finalmente, información que puede contribuir a reducir en las granjas las pérdidas económicas que este síndrome acarrea.

Por otra parte, aunque existe información que asocia la presencia de daños oxidativos (por una excesiva lipoperoxidación) con el rápido crecimiento, con varias condiciones ambientales y de manejo vinculadas a la generación de estados de hipoxia; así como con el consecuente desarrollo del síndrome de hipertensión pulmonar (SA), todavía no se ha determinado bajo las condiciones con las que se trabaja en la mayoría de las explotaciones comerciales de pollo de engorda en México:

- si la excesiva producción de radicales libres (que aparentemente es una constante), es causa o efecto del daño observado en los tejidos de pollos con SA.

- si la cuantificación del grado de lipoperoxidación en diferentes tejidos, puede tomarse como indicador importante de las etapas críticas del metabolismo del pollo de engorda, y posiblemente correlacionarse con la ocurrencia del SA.

- si algunos antioxidantes dietarios (vitaminas E y C, así como el selenio) pueden limitar la presentación del SA y ser considerados como una alternativa viable para complementar a los programas de restricción alimenticia.

OBJETIVOS

El presente trabajo tiene como propósito evaluar algunos factores nutricionales en la fisiología animal; abordando en este caso, la presencia de un estado de estrés oxidativo como proceso patológico concurrente al SA, el posible efecto de algunos antioxidantes dietarios para limitar este desbalance oxidativo, así como la presencia del SA.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar desde el punto de vista metabólico y productivo, el estado oxidativo del pollo de engorda explotado bajo algunas condiciones que lo predisponen a la presentación del SA, además de su capacidad de respuesta a ciertos antioxidantes no enzimáticos.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. - Evaluar la inclusión de vitaminas E+C y dos fuentes de selenio en la dieta, en las variables productivas comerciales más importantes durante las etapas de iniciación y finalización, en pollos de engorda explotados bajo algunas condiciones que los predisponen a la presentación del SA.

2. - Medir los efectos de la inclusión de las vitaminas E+C y dos fuentes de selenio en la dieta, sobre los niveles de glutatión total hepático y grado de lipoperoxidación en hígado y pulmón, en pollos de engorda explotados bajo algunas condiciones que los predisponen a la presentación del SA, a los días 1, 7, 14, 21, 28, 35 y 42 de vida.

3. - Medir los niveles de selenio hepático en pollos sanos y con SA de entre 2 y 7 semanas de edad, independientemente de la dieta recibida.

HIPOTESIS

1. - La suplementación de dietas prácticas para pollo de engorda con dosis altas de vitaminas E+C y selenio orgánico a dosis convencional, mejora la ganancia de peso, el consumo de alimento, la conversión alimenticia, y además reduce la mortalidad general y por SA en pollos de engorda, explotados bajo algunas condiciones que lo predisponen a la presentación del síndrome ascítico.

2. - La suplementación de dietas prácticas para pollo de engorda con dosis altas de vitaminas E+C y selenio orgánico a dosis convencional, reduce el daño oxidativo en hígado y pulmones de pollos de engorda, explotados bajo algunas condiciones que lo predisponen a la presentación del síndrome ascítico.

3. - Los pollos que presentan SA tienen concentraciones hepáticas de selenio inferiores a las mostradas por pollos sanos bajo las mismas condiciones de alojamiento y alimentación.

MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo constó de dos fases, una práctica o de campo y otra de laboratorio, las cuales se describen a continuación.

FASE DE CAMPO

Tuvo lugar entre diciembre de 1996 y enero de 1997, en el Centro de Enseñanza Investigación y Extensión en Producción Avícola (CEIEPA) de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, que se encuentra ubicado en Santiago Zapotitlán, delegación Tláhuac, Distrito Federal, a una altitud de 2,235 m.s.n.m., bajo condiciones de clima templado subhúmedo, con una precipitación pluvial media anual de 600 a 800 mm., siendo enero el mes más frío y mayo el más caluroso (37).

Para el presente estudio se utilizaron 1,200 pollos mixtos de un día de edad (Arbor Acres X Arbor Acres), provenientes de una casa incubadora comercial. Las aves se alojaron en una caseta de ambiente natural previamente limpia y desinfectada; en pisos de cemento con cama de aserrín, con equipo estándar de iniciación y finalización (comederos manuales de tolva, bebederos manuales de iniciación, bebederos automáticos de campana, criadoras de gas doméstico, focos incandescentes y cortinas de lona).

PROGRAMA DE ALIMENTACION

Comprendió dos etapas, la de iniciación (del día 1 al 21 de edad) y la de finalización (del día 22 al 49), formulándose dietas base que cubrieran las necesidades de nutrientes para pollos de engorda señaladas por *Cuca et al.* (Cuadros 2, 3, 4) (56), pero sin la adición de vitaminas E y C, selenio (Se)* y la premezcla de antioxidantes (Cuadro 5). Todas las dietas fueron elaboradas en la planta de alimentos del C.E.I.E.P.A.

A partir de las dietas base descritas se elaboraron otras 5 dietas experimentales en cada etapa, éstas correspondieron a cada uno de los 5 tratamientos a los que se sometieron respectivamente grupos de 240 pollos (6 repeticiones de 40 pollos c/u). La asignación de los tratamientos a las unidades experimentales fue completamente aleatoria.

Los tratamientos consistieron en la adición de diferentes niveles de vitaminas E y C, de una mezcla de antioxidantes (Cuadro 5), así como de alguna de las dos fuentes de selenio (Se) evaluadas, como se esquematiza en el Cuadro 6.

Cuadro 2. Composición de las dietas base usadas durante el estudio.

INGREDIENTES	INICIACION (0-21 D)	FINALIZACION (22-49 D)
SORGO, 9%	335.156	365.670
FASA DE SOYA 44%	344.003	303.269
CELESTE DE MAIZ 16%	30.000	30.000
ACEITE DE GIRASOL MIXTO	41.969	52.072
CARBONATO DE CALCIO	15.674	13.945
DIÓXIDO DE FOSFÓRICO MONO	19.966	18.641
SAL COMÚN	2.000	2.000
BICARBONATO DE SODIO	2.000	2.000
VITAMINAS ESCORDAZ	2.500	2.500
MINERALES ASES	1.000	1.000
DIÓXIDO DE NITRÓGENO	2.258	1.885
COLECALCIFEROL	0.977	0.868
CLORURO DE SODIO NaCl	1.000	0.800
BIOTINA NaCl 2% NaCl	0.500	0.500
MOYSA	0.500	0.250
FASA DE SOYA	0.000	0.600
NICOTINAMIDA	0.500	0.000
AMINOácidos	0.000	0.000
AMINOácidos	0.000	4.000
TOTAL DE KG	1000.00	1000.00

Cuadro 3. Análisis calculado de las dietas base de iniciación y finalización.

NUTRIENTE	INICIACION	FINALIZACION
PROTEINA CRUDA (%)	22.38	20.79
ENERGIA METABOLIZABLE (Kcal/Kg)	3000	3100
LISINA (%)	1.22	1.10
METIONINA (%)	0.57	0.52
METIONINA + CISTINA (%)	0.93	0.85
TREONINA (%)	0.80	0.74
CALCIO TOTAL (%)	1.10	1.00
FOSFORO DISPONIBLE (%)	0.50	0.47
SODIO (%)	0.18	0.18
CLORO (%)	0.21	0.21

Cuadro 4. Composición de la premezcla vitamínica y mineral utilizada en las dietas experimentales (cantidades adicionadas por tonelada de alimento).

VITAMINA / MINERAL	CANTIDAD	FUENTE
VITAMINA A	12,000,000 UI	Acetato de retinilo blindado.
VITAMINA D3	2,500,000 UIP	Colecalciferol irradiado y blindado.
VITAMINA E	0 UI	Acetato de dl- α tocoferilo adsorbato.
VITAMINA K	2.00 g	Bisulfito sódico de menadiona.
VITAMINA B1	2.25 g	Clorhidrato de tiamina.
VITAMINA B2	7.50 g	Riboflavina.
VITAMINA B6	3.50 g	Clorhidrato de piridoxina.
VITAMINA B12	20.0 mg	Cianocobalamina.
ACIDO FOLICO	1.50 g	Folacina.
BIOTINA	125 mg	D-biotina.
AC. PANTOTENICO	12.50 g	D-pantotenato de calcio.
NIACINA	45.00 g	Nicotinamida.
HIERRO	50.00 g	Sulfato ferroso.
ZINC	50.00 g	Oxido de zinc.
MANGANESO	110.00 g	Oxido de manganeso.
COBRE	12.00 g	Sulfato cúprico.
YODO	0.30 g	EDDI.
SELENIO	0.00 g	Selenito de sodio.
COBALTO	0.20 g	Carbonato de cobalto.

Cuadro 5. Composición de la premezcla de antioxidantes: BIONOX*.

COMPONENTE	PORCENTAJE
BUTIL-HIDROXI-TOLUENO (BHT)	10
TERBUTIL-HIDROQUINONA (TBQ)	3
ETOXIQUINA (ETQ)	2
ACIDO CITRICO Y EDTA-DISODICO	2
VEHICULO MINERAL FLUIDIFICANTE cbp	100

*La dosis recomendada por el fabricante va de 100 a 1000 g de producto comercial por tonelada de alimento terminado.

Cuadro 6. Características de las dietas experimentales de iniciación y finalización.

# DE DIETA (tratamiento)	VITAMINA E*	VITAMINA C*	SELENITO DE SODIO*	SELENO-METIONINA*	BIONOX**
1	30 UI	-	0.1 PPM	-	500 PPM
2	-	-	-	-	-
3	105 UI	400 PPM	0.1 PPM	-	500 PPM
4	30 UI	-	-	0.1 PPM	500 PPM
5	105 UI	400 PPM	-	0.1 PPM	500 PPM

*cantidades por kilogramo de dieta.

** equivalente a 100 ppm de antioxidantes.

MANEJO MEDICO-ZOOTECNICO

Durante los primeros 4 días las aves recibieron luz continua, para después reducir paulatinamente las horas de luz artificial, hasta quedar únicamente con la luz natural hacia el día 12 de edad.

Las aves tuvieron a su disposición agua y alimento durante los 49 días que duró el experimento (el alimento se suministró a partir del día 2 de edad).

Dentro del programa de medicina preventiva, se inmunizó a las aves contra la Enfermedad de Newcastle, Bronquitis infecciosa y la infección de la Bolsa de Fabricio, a diferentes edades.

Las aves fueron pesadas al iniciar la fase experimental así como a los 21 y 49 días de edad, además de las ganancias de peso se registraron los consumos de alimento, la conversión alimenticia y el porcentaje de mortalidad general y por síndrome ascítico (determinado a la necropsia, por la presencia de lesiones macroscópicas compatibles o no con SA), en iniciación, finalización y por todo el ciclo.

FASE DE LABORATORIO

Esta se efectuó (determinaciones de selenio) en el Laboratorio de Toxicología del Departamento de Nutrición Animal y Bioquímica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia; así como, (determinaciones de glutatión total y lipoperoxidación) en el Laboratorio 34 de la Unidad de Posgrado de la Facultad de Medicina, ambas de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Las determinaciones de glutatión total y de lipoperoxidación se hicieron sobre aves clínicamente sanas, cuando a la necropsia se encontró alguna con cambios macroscópicos compatibles con SA, se descartó para los análisis. Para el caso del selenio se realizaron las mediciones sobre aves sanas y aves con lesiones compatibles con el SA para establecer comparaciones.

DETERMINACIONES DE GLUTATION TOTAL HEPATICO.

Se determinaron los niveles de glutatión total hepático por el método de Akerboom (57), a 7, 14, 21, 28, 35 y 42 días de edad, en 5 aves de cada tratamiento (25 en total para cada edad), el día 1 se colectaron los hígados de únicamente 5 pollitos. Todos los hígados colectados fueron inmediatamente congelados a -70° C, manteniéndose así hasta su análisis en el laboratorio.

DETERMINACIONES DE LIPOPEROXIDACION EN HIGADO Y PULMON.

Aquí se siguió el mismo esquema de muestreo señalado para el caso de las determinaciones de glutatión, aunque en este caso se hizo un pool con las muestras (5) de los pollos de un día de edad, de modo que se tuvo una sola lectura por triplicado. La lipoperoxidación se evaluó mediante la determinación

de especies reactivas al ácido tiobarbitúrico (TBARS, por sus siglas en Inglés) empleando la técnica descrita por Zentella *et al.* (58).

DETERMINACIONES DE SELENIO HEPATICO.

Se determinaron las concentraciones hepáticas de selenio con un espectrómetro de absorción atómica, según las especificaciones del fabricante del instrumento. Para este fin se colectaron los órganos de 30 aves con SA y 30 aves sin SA (determinado por lesiones a la necropsia) de entre 2 y 7 semanas de edad, independientemente de la dieta recibida (59).

ANALISIS ESTADISTICO

Se empleó un diseño completamente aleatorizado, constituido por 5 tratamientos con 6 repeticiones de 40 pollos cada uno.

Para la información obtenida respecto a consumo de alimento, ganancia de peso, conversión alimenticia, mortalidad general y mortalidad por síndrome ascítico se utilizó el siguiente modelo estadístico:

$$y_{ij} = \mu + \tau_i + \varepsilon(i)j \quad (i = 1, 2, \dots, t ; j = 1, 2, \dots, r)$$

y = variable de respuesta.

μ = media general.

τ = efecto del i-esimo tratamiento $1 \leq i \leq 5$

ε = error experimental $1 \leq j \leq 6$

Para las determinaciones de laboratorio se utilizó un modelo similar, sólo que se tomaron únicamente 5 muestras por tratamiento.

$$\gamma_{ij} = \mu + \tau_i + \varepsilon(i)j \quad (i = 1, 2, \dots, t; j = 1, 2, \dots, r)$$

γ = variable de respuesta.

μ = media general. τ = efecto del i-esimo tratamiento $1 \leq i \leq 5$

ε = error experimental $1 \leq j \leq$

A los datos obtenidos de las variables en estudio se les sometió a un análisis de varianza conforme al diseño utilizado y cuando se encontraron diferencias significativas, se compararon las medias con la prueba de Tukey. Previo a su análisis estadístico, los porcentajes de mortalidad general y por SA fueron transformados a la forma raíz cuadrada arco seno. En el caso de las lecturas de selenio se utilizó un aprueba de "T" para buscar diferencias estadísticas (60).

RESULTADOS (FASE DE CAMPO)

VARIABLES PRODUCTIVAS EN LA ETAPA DE INICIACION

No se encontraron diferencias estadísticas entre tratamientos ($p > 0.05$) para los parámetros productivos: consumo de alimento, ganancia de peso y conversión alimenticia, evaluados durante la etapa de iniciación (Cuadro 6).

En cuanto a la mortalidad (Cuadro 7), se observó que el tratamiento 3 (dieta convencional suplementada con vitaminas E+C) presentó el porcentaje de mortalidad más elevado por SA, seguido por el tratamiento 5 (dieta convencional con selenometionina como fuente suplementaria de selenio, más vitaminas E+C). Para la mortalidad general el tratamiento 3 presentó también el porcentaje más elevado. Sin embargo, en ambos casos las diferencias entre los distintos tratamientos no fueron significativas ($p > 0.05$).

VARIABLES PRODUCTIVAS EN LA ETAPA DE FINALIZACION

En el Cuadro 8 se aprecia que durante la etapa de finalización, no se encontró efecto significativo de los tratamientos sobre la ganancia de peso ni la conversión alimenticia; aunque numéricamente el tratamiento 4 (dieta convencional y selenometionina como fuente suplementaria de selenio) presentó la mejor conversión. En cuanto al consumo de alimento, se encontró que el tratamiento 4 presentó una disminución significativa ($p < 0.05$), con respecto a los tratamientos T1 (dieta convencional) y T2 (dieta sin antioxidantes), siendo estadísticamente similar a los tratamientos T3 y T5 (dietas altas en antioxidantes).

Respecto a la mortalidad general y la mortalidad por SA, se puede observar que no existió respuesta a la aplicación de los diferentes tratamientos, no obstante,

numéricamente el tratamiento T4 presentó la mayor mortalidad tanto general como por SA (Cuadro 9).

VARIABLES PRODUCTIVAS DURANTE EL CICLO COMPLETO (0 a 49 DIAS)

La conversión alimenticia y la ganancia de peso no mostraron diferencias estadísticas entre tratamientos ($p>0.05$), no obstante, numéricamente el tratamiento 4 presentó la mejor conversión, y el tratamiento 5 (dieta convencional con selenometionina como fuente suplementaria de selenio, más vitaminas E+C), la mayor ganancia de peso.

Por otra parte, el tratamiento 4 (niveles convencionales de vitamina E y selenometionina como fuente suplementaria de selenio) presentó un nivel de consumo similar estadísticamente a los tratamientos con más antioxidantes (T3 y T5) y estadísticamente distinto ($p< 0.05$) sólo a los tratamientos 1 y 2 (Cuadro 10).

En cuanto a la mortalidad general, también el tratamiento 4 produjo el valor numéricamente mayor en el ciclo completo, siendo el segundo más alto para la mortalidad por SA, ya que el tratamiento 3 (dieta convencional suplementada con vitaminas E+C) produjo el valor más elevado en mortalidad por SA. Sin embargo, los porcentajes de mortalidad general y por SA, fueron estadísticamente semejantes ($p>0.05$) entre los diferentes tratamientos (Cuadro 11).

Cuadro 6. Consumo de alimento, ganancia de peso y conversión alimenticia de 0 a 21 días.

PARAMETRO	T1	T2	T3	T4	T5
Consumo de Alimento (g)	865.0 ± 25.8 (a)	853.4 ± 18.9 (a)	858.2 ± 17.5 (a)	853.6 ± 22.1 (a)	860.1 ± 17.1 (a)
Ganancia de Peso (g)	589.3 ± 18.0 (a)	585.3 ± 22.2 (a)	575.6 ± 14.8 (a)	576.4 ± 11.7 (a)	587.7 ± 21.7 (a)
Conversión Alimenticia	1.47 ± 0.08 (a)	1.46 ± 0.07 (a)	1.49 ± 0.04 (a)	1.48 ± 0.02 (a)	1.46 ± 0.04 (a)

* Valores promedio ± el error estándar.

** Valores con la misma literal en el mismo renglón son iguales estadísticamente (p > 0.05)

Cuadro 7. Porcentaje de mortalidad por SA y de mortalidad general de 0 a 21 días.

PARAMETRO	T1	T2	T3	T4	T5
Mortalidad por SA	2.32 ± 2.04 (a)	1.25 ± 1.37 (a)	3.65 ± 5.86 (a)	1.12 ± 1.88 (a)	3.02 ± 2.73 (a)
Mortalidad general	3.81 ± 1.82 (a)	5.90 ± 4.41 (a)	7.10 ± 6.10 (a)	2.72 ± 2.32 (a)	4.52 ± 3.22 (a)

* Valores promedio ± el error estándar.

** Valores con la misma literal en el mismo renglón son iguales estadísticamente (p > 0.05)

Cuadro 8. Consumo de alimento, ganancia de peso y conversión alimenticia de 22 a 49 días.

PARAMETRO	T1	T2	T3	T4	T5
Consumo de Alimento (g)	3364.0 ± 91 (a)	3452.0 ± 87 (a)	3311.5 ± 211 (ab)	3167.0 ± 142 (b)	3282.3 ± 157 (ab)
Ganancia de Peso (g)	1640 ± 85 (a)	1697 ± 106 (a)	1651 ± 137 (a)	1691 ± 105 (a)	1723 ± 72 (a)
Conversión Alimenticia	2.06 ± 0.15 (a)	2.04 ± 0.15 (a)	2.02 ± 0.17 (a)	1.87 ± 0.06 (a)	1.91 ± 0.11 (a)

• Valores promedio ± el error estándar.

** Valores con distinta literal en el mismo renglón son diferentes estadísticamente (p < 0.05)

Cuadro 9. Porcentaje de mortalidad por SA y de mortalidad general de 22 a 49 días.

PARAMETRO	T1	T2	T3	T4	T5
Mortalidad por SA	7.36 ± 5.27 (a)	10.42 ± 4.31 (a)	10.0 ± 3.08 (a)	10.87 ± 5.09 (a)	8.32 ± 6.7 (a)
Mortalidad general	10.48 ± 6.85 (a)	12.92 ± 3.68 (a)	12.65 ± 2.94 (a)	17.73 ± 5.02 (a)	14.02 ± 5.08 (a)

* Valores promedio ± el error estándar.

** Valores con la misma literal en el mismo renglón son iguales estadísticamente (p > 0.05)

Cuadro 10. Consumo de alimento, ganancia de peso y conversión alimenticia de 0 a 49 días.

PARAMETRO	T1	T2	T3	T4	T5
Consumo de Alimento (g)	4228 ± 91.7 (a)	4305 ± 102.9 (a)	4170 ± 214.4 (ab)	4021 ± 124.7 (b)	4157 ± 155.8 (ab)
Ganancia de Peso (g)	2224 ± 74.6 (a)	2282 ± 102.9 (a)	2218 ± 140.7 (a)	2267 ± 101.6 (a)	2311 ± 67.7 (a)
Conversión Alimenticia	1.90 ± 0.09 (a)	1.89 ± 0.10 (a)	1.88 ± 0.13 (a)	1.77 ± 0.05 (a)	1.81 ± 0.10 (a)

* Valores promedio ± el error estándar.

** Valores con distinta literal en el mismo renglón son diferentes estadísticamente (p < 0.05)

Cuadro 11. Porcentaje de mortalidad por SA y de mortalidad general de 0 a 49 días.

PARAMETRO	T1	T2	T3	T4	T5
Mortalidad por SA	9.68 ± 6.39 (a)	11.66 ± 4.37 (a)	13.65 ± 6.09 (a)	11.98 ± 4.77 (a)	11.33 ± 6.43 (a)
Mortalidad general	14.30 ± 7.79 (a)	18.75 ± 5.42 (a)	19.75 ± 4.06 (a)	20.45 ± 5.19 (a)	18.53 ± 4.86 (a)

* Valores promedio ± el error estándar.

** Valores con la misma literal en el mismo renglón son iguales estadísticamente (p > 0.05)

RESULTADOS (FASE DE LABORATORIO)

ANÁLISIS DE LABORATORIO (GLUTATION TOTAL HEPATICO)

En el Cuadro 12 se presentan las concentraciones hepáticas de glutatión total encontradas en las semanas 1, 2, 3, 4, 5 y 6 de vida, en las aves alimentadas con 5 diferentes niveles de antioxidantes dietarios.

En la semana 1 el nivel más alto correspondió al tratamiento 3 (dieta convencional, más vitaminas E+C); sin embargo, no existieron diferencias significativas ($p>0.05$).

En la semana 2 el nivel más elevado nuevamente se encontró en el tratamiento 3, siendo las aves del tratamiento 2 (dieta práctica sin suplementación de selenio, vitamina E, vitamina C y carente de premezcla de antioxidantes Bionox), las que presentaron los niveles más bajos de glutatión total. Tampoco fueron significativas las diferencias encontradas entre tratamientos ($p>0.05$).

En la semana 3 el T3 fue el mejor numéricamente. Todos los tratamientos fueron similares estadísticamente ($p>0.05$).

En la semana 4 el T4 fue el mejor y el T2 presentó la menor concentración hepática del tripéptido analizado; sin embargo, tampoco hubo diferencias estadísticas entre tratamientos ($p>0.05$).

En la quinta semana el tratamiento 4 mostró los niveles de glutatión total numéricamente más altos, siendo estadísticamente mayores ($p<0.05$) a los presentes en los tratamientos 1, 2 y 3, así como estadísticamente igual a los niveles encontrados en el tratamiento 5; a su vez el T5 fue estadísticamente igual

a los tratamientos 1, 2 y 3, siendo el tratamiento 1 (dieta convencional) el que contó con los niveles numéricamente más bajos.

En la última semana analizada no se encontraron diferencias significativas entre tratamientos ($p > 0.05$), el valor más alto correspondió al T5 y el menor al tratamiento 1.

En el Cuadro 13 se concentran los datos de glutatión total hepático considerados por semana e independientemente del tratamiento. También se encuentra la información referente a los niveles encontrados en 5 hígados de pollos de un día de edad (semana 0).

Por una parte destacan los niveles de glutatión total hepático encontrados en el primer día de edad, ya que son los más bajos, siendo la diferencia altamente significativa con respecto a los niveles obtenidos el resto de las semanas ($p < 0.01$). Para la semana 1 los niveles del tripéptido se incrementaron significativamente ($p < 0.01$). Este nivel fue similar al encontrado en las semanas 3, 5 y 6.

El segundo nivel más bajo del tripéptido se encontró en la semana 4, siendo estadísticamente diferente ($p < 0.01$) al resto de los valores semanales promedio determinados. En la semana 2 se encontró el tercer nivel más bajo del tripéptido, siendo similar estadísticamente a los niveles determinados en las semanas 3 y 5.

Cuadro 12. Glutación total hepático (micromoles por gramo de peso húmedo) por tratamiento y por semana en pollos de engorda.

SEMANA	T1	T2	T3	T4	T5
1	2.39 ± 0.42 (a)	2.39 ± 0.18 (a)	2.65 ± 0.26 (a)	2.45 ± 0.31 (a)	2.37 ± 0.23 (a)
2	2.23 ± 0.20 (a)	2.08 ± 0.15 (a)	2.33 ± 0.20 (a)	2.17 ± 0.36 (a)	2.17 ± 0.22 (a)
3	2.28 ± 0.36 (a)	2.19 ± 0.34 (a)	2.52 ± 0.54 (a)	2.13 ± 0.46 (a)	2.48 ± 0.29 (a)
4	1.58 ± 0.14 (a)	1.56 ± 0.25 (a)	1.58 ± 0.13 (a)	1.74 ± 0.26 (a)	1.62 ± 0.24 (a)
5	2.02 ± 0.20 (b)	2.29 ± 0.53 (b)	2.09 ± 0.42 (b)	2.91 ± 0.38 (a)	2.45 ± 0.46 (ab)
6	2.23 ± 0.31 (a)	2.26 ± 0.21 (a)	2.45 ± 0.41 (a)	2.45 ± 0.41 (a)	2.66 ± 0.14 (a)

* Valores promedio ± el error estándar.

** Valores con distinta literal en el mismo renglón son diferentes estadísticamente ($p < 0.05$).

Cuadro 13. Glutación total hepático (micromoles por gramo de peso húmedo) por semana independientemente del tratamiento, en pollos de engorda.

SEMANA	MEDIA		ERROR ESTANDAR
0	0.792	D	0.158
1	2.452	A	0.287
2	2.198	B	0.233
3	2.320	AB	0.405
4	1.617	C	0.206
5	2.353	AB	0.498
6	2.411	A	0.290

* Valores con distinta literal son diferentes estadísticamente ($p < 0.01$).

En el Cuadro 14 se presentan los niveles de glutatión total hepático obtenido para cada tratamiento, independientemente de la semana.

Se aprecia la ausencia de efectos significativos de los diferentes niveles de antioxidantes dietarios sobre la concentración hepática del tripéptido en los pollos ($p > 0.05$), no obstante el contenido de glutatión fue numéricamente mayor en el tratamiento 4 (niveles convencionales de vitamina E y selenometionina como fuente suplementaria de selenio), seguido por el otro tratamiento que incluía selenometionina (T5: dieta convencional, más vitaminas E+C, y selenometionina como fuente suplementaria de selenio) y por el T3 (dieta convencional, más vitaminas E+C), en ese orden. Los tratamientos 1 y 2 mostraron los niveles más bajos de glutatión total.

ANALISIS DE LABORATORIO (LIPOPEROXIDACION HEPATICA)

En el Cuadro 15 se exhiben las concentraciones hepáticas de especies reactivas al ácido tiobarbitúrico (TBARS) encontradas en pollos de engorda durante 6 semanas y por efecto de las 5 dietas experimentales.

En la primera semana de vida no se encontraron diferencias estadísticas entre tratamientos ($p > 0.05$), siendo el tratamiento 5 (dieta convencional, más vitaminas E+C y selenometionina como fuente suplementaria de selenio) el que apareció con los niveles numéricamente más bajos de TBARS.

En la semana 2, el tratamiento 3 (dieta convencional adicionada con vitaminas E+C) mostró un efecto contra la lipoperoxidación significativamente superior al producido por los tratamientos 2, 4 y 5; aunque estadísticamente igual al del tratamiento 1 (dieta convencional) ($p > 0.05$). También destaca el T2 (dieta carente

de antioxidantes suplementarios) por ser el que numéricamente presentó el mayor daño lipoperoxidativo.

Durante la tercera semana nuevamente los 5 tratamientos fueron estadísticamente iguales ($p > 0.05$), no obstante al T3 correspondieron los niveles de TBARS más bajos, seguido por el T5; el T1 presentó los niveles numéricamente más elevados. En la semana 4 el T1 mostró niveles de TBARS significativamente más elevados ($p < 0.05$) que el resto de los tratamientos, los cuales fueron iguales entre sí. Durante la quinta semana el T1 presentó niveles significativamente más bajos de TBARS ($p < 0.05$), que los tratamientos 2, 4 y 5; el T3 fue estadísticamente igual al T1 y al resto de los tratamientos evaluados.

Finalmente en la semana 6 las mayores concentraciones de TBARS se presentaron en las aves del T5, aunque fueron estadísticamente iguales a las de los tratamientos 1, 2 y 4. El tratamiento 3 produjo los niveles más bajos de TBARS, que únicamente fueron estadísticamente diferentes de los del T5 ($p < 0.05$).

Cuadro 14. Glutación total hepático (micromoles por gramo de peso húmedo) por tratamiento independientemente de la semana, en pollos de engorda.

TRATAMIENTO	MEDIA	ERROR ESTANDAR
1	2.125 A	0.377
2	2.129 A	0.391
3	2.272 A	0.485
4	2.310 A	0.479
5	2.290 A	0.426

* Valores con la misma literal son iguales estadísticamente ($p > 0.05$)

Cuadro 15. TBARS (nanomoles/mg de proteína) en hígado de pollo por tratamiento y por semana.

SEMANA	T1	T2	T3	T4	T5
1	0.149 ± 0.014 (a)	0.152 ± 0.013 (a)	0.145 ± 0.016 (a)	0.153 ± 0.035 (a)	0.125 ± 0.048 (a)
2	0.140 ± 0.036 (ab)	0.183 ± 0.097 (a)	0.075 ± 0.034 (b)	0.161 ± 0.037 (a)	0.154 ± 0.029 (a)
3	0.206 ± 0.104 (a)	0.181 ± 0.045 (a)	0.132 ± 0.018 (a)	0.183 ± 0.052 (a)	0.165 ± 0.030 (a)
4	0.295 ± 0.059 (a)	0.199 ± 0.030 (b)	0.193 ± 0.044 (b)	0.196 ± 0.015 (b)	0.195 ± 0.030 (b)
5	0.116 ± 0.012 (b)	0.172 ± 0.029 (a)	0.149 ± 0.009 (ab)	0.158 ± 0.017 (a)	0.165 ± 0.026 (a)
6	0.180 ± 0.038 (ab)	0.153 ± 0.016 (ab)	0.141 ± 0.031 (b)	0.0159 ± 0.018 (ab)	0.195 ± 0.020 (a)

* Valores promedio ± el error estándar.

** Valores con distinta literal en el mismo renglón son diferentes estadísticamente ($p < 0.05$).

En el Cuadro 16 se tienen los niveles de TBARS encontrados en hígados de pollo, durante cada semana e independientemente del tratamiento. Es notorio que en la cuarta semana los pollos manifestaron un grado de lipoperoxidación hepática significativamente mayor al encontrado en cualquier otra semana evaluada ($p < 0.05$). Durante la semana 3 los TBARS encontrados fueron los segundos más altos, aunque iguales estadísticamente a los de las semanas 6 y 5. Los niveles de lipoperoxidación más bajos correspondieron a la semana 2, siendo iguales estadísticamente a los encontrados en las semanas 1, 5 y 6.

En el primer día de vida se determinaron los TBARS en una mezcla de hígados de 5 aves antes de recibir cualquier tratamiento, encontrándose niveles de: **0.204** nanomoles/mg de proteína.

Las concentraciones hepáticas de TBARS en pollos, por efecto de los 5 diferentes tratamientos independientemente de la semana, se exhiben en el Cuadro 17. Sólo el tratamiento 3 redujo los niveles de TBARS hepáticos de manera significativa ($p < 0.05$), los otros tratamientos: T5, T4, T2 y T1 presentaron en ese orden niveles más elevados de TBARS.

Cuadro 16. TBARS (nanomoles/mg de proteína) en hígado de pollo por semana, independientemente del tratamiento.

SEMANA	MEDIA		ERROR ESTANDAR
1	0.145	C	0.028
2	0.142	C	0.061
3	0.173	B	0.058
4	0.215	A	0.054
5	0.152	BC	0.027
6	0.166	BC	0.031

• Valores con distinta literal son diferentes estadísticamente ($p < 0.05$).

Cuadro 17. TBARS (nanomoles/mg de proteína) en hígado de pollo por tratamiento, independientemente de la semana.

TRATAMIENTO	MEDIA		ERROR ESTANDAR
1	0.181	A	0.077
2	0.174	A	0.046
3	0.139	B	0.043
4	0.169	A	0.033
5	0.166	A	0.038

* Valores con distinta literal son diferentes estadísticamente ($p < 0.05$).

ANALISIS DE LABORATORIO (LIPOPEROXIDACION PULMONAR)

Las concentraciones de especies reactivas al ácido tiobarbitúrico (TBARS), encontradas en pulmón de pollo durante 6 semanas por efecto de los 5 tratamientos previamente descritos se muestran en el Cuadro 18.

En la primera semana, la dieta 5 (dieta convencional mas vitaminas E+C y selenometionina como fuente suplementaria de selenio) redujo significativamente la producción de TBARS, en comparación con las restantes 4 dietas ($p < 0.05$). Las dietas 3, 2 y 4 le siguieron en efectividad en ese orden, aunque fueron iguales estadísticamente entre sí. La dieta 1 (dieta convencional) fue la menos eficiente en este sentido, aunque estadísticamente resultó igual a la dieta 4.

Semana 2: en los 5 tratamientos se obtuvieron niveles de TBARS estadísticamente iguales ($p > 0.05$), aunque en forma numérica el tratamiento 3 (dieta convencional más vitaminas E+C) apareció como el mejor y el T1 (dieta convencional), como el menos efectivo para reducir la lipoperoxidación.

En la tercera semana las dietas T3 y T5 fueron las más efectivas (en ese orden) para reducir la producción de TBARS, siendo estadísticamente iguales entre si y diferentes de T1 y T2 ($p < 0.05$). El T4 presentó un nivel intermedio de lipoperoxidación entre las 5 dietas.

Semana 4: nuevamente el T3 redujo significativamente ($p < 0.05$) la lipoperoxidación en relación con los tratamientos 1, 2 y 4, siendo su efecto estadísticamente igual al del T5. A su vez, el T5 se comportó estadísticamente igual a T1, T2 y T4.

Semana 5: Las aves que recibieron la dieta 5 presentaron niveles de TBARS estadísticamente inferiores al resto de los tratamientos ($p < 0.05$). Los tratamientos 3, 1, 2 y 4 tuvieron una efectividad estadísticamente igual entre sí.

En la sexta semana no se encontraron diferencias estadísticas entre tratamientos ($p > 0.05$); numéricamente la efectividad de las dietas para reducir la producción de TBARS fue de mayor a menor: T3, T1, T4, T2 y T5.

La producción de especies reactivas al ácido tiobarbitúrico por semana, independientemente del tratamiento, se presenta en el Cuadro 19. Se puede apreciar que en la segunda semana se presentó el grado más alto de lipoperoxidación ($p < 0.01$). En el resto de la semanas, las concentraciones de TBARS fueron estadísticamente iguales.

En el primer día de vida se determinaron los TBARS en una mezcla de pulmones de 5 aves antes de recibir cualquier tratamiento, encontrándose niveles de: 0.692 nanomoles/mg de proteína.

En el Cuadro 20 se encuentran los datos de lipoperoxidación pulmonar analizados por tratamiento independientemente de la semana.

Se puede apreciar que los tratamientos T3 (dieta con niveles altos de vitaminas E y C, así como selenito de sodio como fuente suplementaria de selenio) y T5 (dieta con niveles altos de vitaminas E y C, así como selenometionina como fuente suplementaria de selenio) fueron iguales entre sí, en su efecto sobre el grado de lipoperoxidación pulmonar; correspondiéndoles una producción de TBARS estadísticamente más baja ($p < 0.05$) que la presentada por los otros 3 tratamientos (T4, T2 y T1). A su vez, estos últimos 3 tratamientos fueron estadísticamente iguales entre sí.

Cuadro 18. TBARS (nanomoles/mg de proteína) en pulmón de pollo por tratamiento y por semana.

SEMANA	T1	T2	T3	T4	T5
1	0.851 ± 0.204 (a)	0.602 ± 0.086 (b)	0.596 ± 0.134 (b)	0.705 ± 0.127 (ab)	0.282 ± 0.076 (c)
2	1.323 ± 0.409 (a)	1.137 ± 0.414 (a)	0.859 ± 0.245 (a)	1.010 ± 0.093 (a)	1.014 ± 0.523 (a)
3	0.756 ± 0.085 (a)	0.746 ± 0.051 (a)	0.517 ± 0.130 (b)	0.620 ± 0.067 (ab)	0.543 ± 0.134 (b)
4	0.710 ± 0.155 (a)	0.704 ± 0.161 (a)	0.408 ± 0.097 (b)	0.741 ± 0.113 (a)	0.588 ± 0.106 (ab)
5	0.708 ± 0.138 (a)	0.736 ± 0.151 (a)	0.667 ± 0.073 (a)	0.761 ± 0.104 (a)	0.428 ± 0.138 (b)
6	0.506 ± 0.094 (a)	0.582 ± 0.116 (a)	0.470 ± 0.044 (a)	0.580 ± 0.119 (a)	0.680 ± 0.208 (a)

* Valores promedio ± el error estándar.

** Valores con distinta literal en el mismo renglón son diferentes estadísticamente ($p < 0.01$).

Cuadro 19. TBARS (nanomoles/mg de proteína) en pulmón de pollo por semana, independientemente del tratamiento.

SEMANA	MEDIA	ERROR ESTANDAR
1	0.607 B	0.226
2	1.069 A	0.371
3	0.636 B	0.136
4	0.630 B	0.172
5	0.660 B	0.167
6	0.564 B	0.138

* Valores con distinta literal son diferentes estadísticamente ($p < 0.01$).

Cuadro 20. TBARS (nanomoles/mg de proteína) en pulmón de pollo por tratamiento, independientemente de la semana.

TRATAMIENTO	MEDIA		ERROR ESTANDAR
1	0.809	A	0.320
2	0.751	A	0.261
3	0.586	B	0.195
4	0.736	A	0.170
5	0.589	B	0.324

* Valores con distinta literal son diferentes estadísticamente ($p < 0.05$).

ANALISIS DE LABORATORIO (CONCENTRACIONES HEPATICAS DE SELENIO)

Las concentraciones hepáticas de selenio en pollos de engorda de entre 2 y 7 semanas de edad, con y sin SA (determinado a la necropsia), se encuentran en el Cuadro 21. Se puede apreciar que no existieron diferencias estadísticas ($p > 0.05$) en las concentraciones del citado mineral entre pollos sanos y con SA.

Cuadro 21. Concentraciones hepáticas de selenio ($\mu\text{g/g}$ de tejido seco) en pollos de engorda con y sin Síndrome Ascítico.

	PROMEDIO	ERROR EST
SANOS	1.205	± 0.382 A
CON SA	1.299	± 0.374 A

* Valores con la misma literal son iguales estadísticamente ($p > 0.05$).

DISCUSION

PARAMETROS PRODUCTIVOS : GANANCIA DE PESO, CONSUMO DE ALIMENTO Y CONVERSION ALIMENTICIA.

En cuanto a los resultados obtenidos en los parámetros productivos, solamente se presentó una disminución significativa del consumo de alimento durante la etapa de finalización en los animales que recibieron la dieta 4 (niveles convencionales de vitamina E y selenometionina como fuente suplementaria de selenio), tal situación aunada con una ganancia de peso similar a la presentada en el resto de los tratamientos, significó que estas aves tuvieron numéricamente la mejor conversión.

Por su parte, las aves del T2 (dieta carente de vitaminas E y C, selenio y antioxidantes suplementarios) presentaron el nivel de consumo más alto durante la etapa de finalización, aunque sólo fuera significativamente diferente del obtenido en el T4. Esta situación parece corresponder a una conducta señalada por algunos investigadores, quienes refieren que la ausencia marginal de algunos componentes de la dieta tiende a elevar el consumo de alimento (55). Por otra parte, este consumo elevado de alimento también significa que la estabilidad de la dieta "baja en antioxidantes" era buena, ya que se sabe que la rancidez en los alimentos tiende a deprimir el consumo y los parámetros productivos en general de los animales que consumen este tipo de dietas (56, 61, 62). Además, es importante señalar que el alimento se preparó aproximadamente cada 12 días en el transcurso de la fase experimental y se almacenó en un área dentro de la caseta, aislada de las aves, la luz y el calor de las criadoras, lo que contribuyó a mantenerlo en buen estado.

Bajo las condiciones del presente estudio, no se encontraron efectos significativos en ganancia de peso y conversión alimenticia por la suplementación de dietas prácticas con vitaminas E + C durante las etapas de iniciación y finalización, lo

cual coincide con los resultados obtenidos por González-Vega *et al.* (63), quienes utilizaron niveles muy similares de las citadas vitaminas en dietas prácticas para pollos de engorda, aunque bajo condiciones diferentes. También Bartov y Frigg (64) encontraron que niveles de vitamina E de 24, 100 y 150 UI / kg de alimento proporcionados por diferentes periodos de tiempo, resultaron en parámetros productivos estadísticamente iguales en pollos de engorda (1000 en total) bajo condiciones de ambiente controlado.

No obstante, Villar en 1996, trabajando en una caseta experimental con machos de engorda, encontró respuesta significativa en la conversión alimenticia y la ganancia de peso por la adición de 75 UI de vitamina E (105 UI en total)/ kg, a una dieta similar a la utilizada por nosotros (37).

Igualmente Kennedy *et al.*, en 1992 en Irlanda del Norte, encontraron que a nivel comercial también se logran efectos positivos en la ganancia de peso y la conversión alimenticia de pollos de engorda criados en casetas de ambiente controlado y clínicamente sanos, por la suplementación de dietas prácticas con niveles altos de vitamina E (180 vs 50 mg/kg de alimento), señalando además que los gastos derivados de la suplementación extra de esta vitamina son recuperados con los aumentos en la productividad. Estos autores señalan que no todas las parvadas se benefician en igual magnitud de la adición de altos niveles de vitamina E, y que posiblemente estos beneficios en la producción, son el resultado de mejoras en la actividad inmunocompetente y en la capacidad para resistir los efectos adversos de enfermedades subclínicas (65).

Para el caso de la vitamina C, se ha señalado que la posible utilidad de adicionarla en dietas prácticas para pollo de engorda, se debe por una parte a la evidencia existente de que los pollos jóvenes tienen una capacidad limitada para sintetizarla; además se sabe que esta capacidad de síntesis puede verse modificada por la presencia de factores estresantes ambientales o de manejo.

Para algunos investigadores incluso, la combinación de progreso genético e intensificación de los métodos de producción podrían haberse traducido en una limitada capacidad genética para la síntesis y/o en una elevación considerable de los requerimientos de ácido ascórbico (66, 67).

En el citado trabajo de Villar (37), se encontró respuesta significativa en la conversión alimenticia por la adición de 400 ppm de vitamina C, señalando que este efecto pudo haberse presentado por una reducción en el catabolismo proteico mediado por la acción de la citada vitamina sobre la producción de glucocorticoides y no por aumentar el consumo de alimento. Esta observación difiere de lo referido por Gross (68), quien trabajando en el laboratorio con pollos leghorn, señala que la vitamina C a dosis de 100 ppm, ayuda a reducir el estrés mediado por algunos factores ambientales y por ciertas infecciones respiratorias bacterianas y virales, pero que el "costo" de este incremento en las defensas del ave es una reducción en la eficiencia alimenticia. Este autor también señala que la dosis efectiva de vitamina C se encuentra dentro de rangos relativamente estrechos y que las aves responden de modo diferente dependiendo del tipo de estrés al que se les someta.

Por otra parte Mc Kee *et al.*, en 1995, trabajando con hembras de engorda sometidas a diferentes condiciones de estrés (despique, coccidiosis, elevadas temperaturas), hablan de que la vitamina C, a dosis de 300 y principalmente de 150 ppm, aumenta en general el consumo de alimento y la ganancia de peso; asimismo, estos investigadores mencionan que el consumo de dietas con 300 ppm de vitamina C redujeron la eficiencia alimenticia en aves a las que no se les sometió a ninguna de las condiciones estresantes señaladas (69).

La idea de una suplementación extra de vitaminas E y C, deriva de los conocimientos que se tienen sobre sus funciones bioquímicas e interrelaciones importantes con los estados de tensión. Se sabe que tales factores estresantes

suelen estar presentes en las condiciones bajo las que comúnmente se explota a los pollos de engorda, contribuyendo a mermar su productividad (9, 64, 66, 67, 68). Seguramente los resultados en ganancia de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia por la suplementación de vitaminas E y C, están en función del tipo de ave, nivel de suplementación y características de otros componentes de la dieta, junto con el que concurren o no diversos factores estresantes en las aves problema (9, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72).

Con respecto a los antioxidantes no nutricionales, su adición o no a las dietas careció de efecto significativo sobre los consumos de alimento, ganancias de peso o conversiones alimenticias; esto habla de la buena estabilidad oxidativa de todas las dietas (56, 61, 62), lo cual fue una característica que se buscó al elaborar el alimento cada 12 días, durante el desarrollo de la fase experimental.

Además la premezcla de vitaminas utilizada (con y sin vitamina E) tiene cierta cantidad de estos antioxidantes sintéticos, amén de que otras de las vitaminas presentes en la premezcla y en los ingredientes de la dieta tienen participación como antioxidantes en el ave (41, 42). También es bien sabido que las vitaminas adicionadas participan en reacciones metabólicas que contribuyen de manera importante a que el ave manifieste su potencial productivo (56, 71, 72). Por otra parte, las xantofilas (que fueron adicionadas por igual a las 5 dietas experimentales) que se utilizan comercialmente para la pigmentación del pollo en la etapa de finalización, contienen ciertas cantidades de los antioxidantes en cuestión y pueden ellas mismas ejercer acción antioxidante (42, 73, 74).

La información anterior indica que al parecer el nivel basal de antioxidantes sintéticos fue suficientemente bueno en la dieta más pobre en antioxidantes (sin la adición de Bionox, vitaminas E+C y sin selenio), por lo que una suplementación extra de la mezcla de antioxidantes: Bionox, bajo las condiciones de nuestro experimento, no implicó modificaciones significativas en el comportamiento productivo de las aves (42, 56, 61, 74). Resulta interesante señalar que incluso

comercialmente existe la tendencia a disminuir los costos de las dietas de acabado para los pollos de engorda, mediante una reducción o eliminación de nutrientes como las vitaminas y los minerales, sin que aparentemente esto afecte en forma negativa la productividad de las aves (75).

Finalmente, tampoco la fuente de selenio influyó de manera significativa en los parámetros productivos ya citados. Los efectos benéficos por utilizar el selenio orgánico parecen relacionarse con mejoras en la calidad del emplume, lo que representaría ventajas en épocas de frío ; o bien mejoras en el procesamiento del ave ya en el rastro (76). Además se sugiere que el mineral quelatado promueve reducciones en la merma por escurrimiento de las canales de pollo (77); ninguna de las tres características señaladas fueron evaluadas en el presente trabajo. Los resultados obtenidos sugieren que el nivel de selenio en la dieta sin suplementar (T2), fue suficiente para promover un rendimiento adecuado en las aves hasta antes de ser procesadas.

Aunque se acepta que en situaciones prácticas la selenometionina se absorbe mejor que el selenito de sodio, no ha sido posible asociar consistentemente esta cualidad del mineral quelatado con modificaciones importantes en la actividad de las enzimas selenio-dependientes (78, 79); por otro lado, los aumentos en la actividad de enzimas como las glutatión peroxidasas varían entre los diferentes tejidos de las aves que consumen las dietas suplementadas y no se ha podido correlacionar directamente la citada actividad enzimática con el desempeño productivo de las aves (80).

Las situaciones arriba descritas podrían explicar en parte los resultados obtenidos bajo las condiciones del presente trabajo, en virtud de que el carácter esencial del selenio está ligado fundamentalmente a su participación como cofactor de las enzimas glutatión peroxidasas (74).

PARAMETROS PRODUCTIVOS : MORTALIDAD GENERAL Y MORTALIDAD POR SINDROME ASCITICO.

Bajo las condiciones de nuestro experimento (parvada mixta criada en época de frío y a 2,235 metros de altitud snm, elevado número de criadoras de gas / # de aves y caseta con ventilación deficiente), la suplementación de dietas prácticas sorgo : soya con 75 UI de vitamina E (105 UI en total) + 400 mg de vitamina C /kg, no tuvo efectos significativos sobre el porcentaje de mortalidad general y por SA..

Los resultados difieren de los obtenidos por Landeros, quien en México (1983) basándose en las experiencias de Agudelo con pollos criados en Colombia a 2,630 msnm ; aplicó con resultados positivos un "corrector" vitamínico (vitamina C : 300 ppm, vitamina E : 30 UI, vitaminas B1: 3 g y B6: 6 g / kg de alimento) a pollos de engorda criados en el DF y Estado de México. Landeros también señaló que la efectividad del corrector vitamínico sobre la mortalidad general y por SA, debía circunscribirse dentro de la realización de un buen manejo médico-zootécnico; situación que intencionalmente no se cumplió en nuestro experimento, pues se deseó favorecer la presentación del SA, para evaluar la acción de diferentes antioxidantes dietarios bajo las condiciones ya citadas (29).

Por otro lado la ineficacia de la vitamina E para reducir la mortalidad por SA fue referida por Acosta en 1986, quien trabajó con pollos de engorda en Bolivia en granjas situadas a 2500 msnm ; este autor adicionó en la dieta una dosis extra de vitamina E (50 UI/kg) y de selenio (0.1ppm), o bien en el agua de bebida 30 UI de vitamina E y 1 mg de selenio / l. Asimismo recalcó que las mejoras en las condiciones de alojamiento tuvieron el mayor impacto en la disminución de la mortalidad por SA (81).

Recientemente Villar suplementó una dieta práctica sorgo - soya con 75 UI de vitamina E o con 400 mg de vitamina C/ kg, y no encontró efecto sobre la

mortalidad general y por SA. Este autor utilizó pollos machos criados a 2,235 msnm en época de frío , además de una elevada cantidad de criadoras de gas / # de aves (37).

Por otra parte, Bottje *et al.* (35), refieren la capacidad de la vitamina E inyectada para reducir la mortalidad por SA, en pollos de engorda criados bajo un modelo de ventilación deficiente y bajo condiciones ambientales controladas; ellos argumentan que tal efecto se debió a una disminución en los fenómenos de lipoperoxidación que acompañan al SA (50). Es claro que las condiciones de este experimento están muy alejadas de las condiciones que en la práctica se dan en las explotaciones avícolas de nuestro país, donde pueden concurrir varios factores que favorecen la presentación del SA (9).

Dentro del experimento de Bottje *et al.*(35), una situación que podría ayudar a explicar en parte sus resultados sobre la mortalidad por SA, sería la administración vía subcutánea de la vitamina E, pues se sabe que durante las primeras semanas de vida el pollito tiene una capacidad reducida para digerir las grasas (principalmente las saturadas), lo que podría contribuir a limitar los posibles beneficios de una adición extra de vitamina E en el alimento, ya que esta última tiene que ser absorbida junto con las grasas dietarias (74). Sin embargo en otros casos, al comparar la aplicación parenteral de vitamina E contra su adición en el alimento en aves jóvenes, no se obtuvieron mejoras significativas en su productividad (82).

Estos resultados concuerdan con las observaciones de López y Arce, 1993; quienes señalan la inconsistencia que sobre la mortalidad por SA, ha tenido la adición de niveles elevados de vitaminas particularmente E y C (14).

Ya se ha señalado que parte de la explicación para esta disparidad de resultados debe encontrarse precisamente en las variaciones existentes en las condiciones

de manejo médico-zootécnico bajo las que se han empleado las vitaminas suplementarias (65, 66, 68, 69, 70, 71, 72).

Otro aspecto que se considera importante para entender la diversidad en los resultados citados, es el continuo cambio que las estirpes de pollo de engorda han experimentado genéticamente; pues entre los pollos utilizados por Landeros en 1983 y los utilizados por Acosta en 1986, existieron diferencias que son aún más notorias si se comparan con los pollos utilizados por Villar y los del presente estudio; basta con revisar los parámetros productivos de los diferentes grupos de aves problema, para encontrar claras diferencias en el potencial productivo (3, 29, 37,81).

Parece claro que aunque el progreso genético ha influenciado los resultados referidos sobre el consumo de vitaminas (como la E y la C) y la presentación del SA, es la interacción entre estos cambios genéticos y el medio ambiente lo que seguramente ha matizado las respuestas obtenidas (1,2, 3, 9, 14, 20, 35). La afirmación de que el requerimiento de vitamina E no fue diferente en función de la velocidad de crecimiento, la conversión alimenticia o el peso de algunos órganos, entre aves de engorda y aves semipesadas alojadas en condiciones ambientales controladas, apoya esta idea (83).

ANALISIS DE LABORATORIO (GLUTATION TOTAL HEPATICO)

Unicamente en la quinta semana se encontraron diferencias significativas en los niveles de glutación total hepático, a favor de las dietas (T4 y T5) en las cuales se utilizó a la selenometionina como fuente suplementaria de selenio (Cuadro 12), esto parecería indicar que la posible mejor absorción del selenio dietario favoreció la síntesis del tripéptido (GSH) o bien redujo su utilización; no obstante una

situación contraria parece ocurrir en mamíferos, dependiendo del nivel y vía de administración del selenio (84).

De hecho se sabe que la acción de la enzima glutatión peroxidasa selenio-dependiente, lleva a la transformación del glutatión reducido (GSH) hacia la forma oxidada (GSSG) durante la inactivación de peróxidos. Esta forma oxidada del glutatión tiende a difundir fuera de la célula, significándose en una reducción de la concentración de glutatión total celular cuando la acción de la enzima glutatión reductasa (encargada de reducir el GSSG a GSH) es inadecuada o insuficiente (85, 86, 87). Aunque este aparente efecto de la selenometionina no se repitió en el resto de las semanas analizadas, parece prudente mencionar que la selenometionina es considerada un "barredor" de peroxinitrito (RNS) varias veces más efectivo que la metionina, además se afirma que la selenometionina protege a proteínas y aminoácidos del daño inducido por radiaciones, por lo que bien pudiera haber favorecido un incipiente ahorro en el gasto de GSH (88).

En cuanto a la síntesis del glutatión, se considera que la cisteína es el sustrato limitante y que la vitamina C tiene un efecto de ahorro sobre su utilización (86, 89). Por otra parte se estima que el estatus de glutatión probablemente está sujeto a regulaciones hormonales y nutricionales (en cultivos de hepatocitos se ha visto que la insulina y la hidrocortisona incrementan la síntesis de GSH) (57, 85, 86).

En relación con lo señalado en el párrafo anterior, las aves que en nuestro experimento recibieron dietas adicionadas con vitamina C (T3 y T5) mostraron niveles numéricamente superiores de glutatión total (GT) en las semanas 1, 2, 3 (T3) y semana 6 (T5). No obstante, nuestros resultados generales reflejan una relación muy irregular entre el nivel de vitamina C y el del GT ;además en las dietas referidas, la adición de vitamina C se acompañó siempre de una dosis extra de vitamina E, por lo que podría estarse enmascarando un efecto de esta última. Cabe mencionar que el glutatión y la vitamina E parecen ser interdependientes en

su actividad para limitar la toxicidad celular inducida por el estrés oxidativo. (86, 87).

Vale la pena considerar el trabajo de Bottje *et al.* (35), en donde se informa que al aplicar un implante de vitamina E (15 UI liberadas en un periodo de 21 días) a pollos de engorda bajo un sistema de ventilación deficiente y que recibieron una dieta con 12 UI de vitamina E/kg; las aves que no presentaron síndrome ascítico, vieron elevados sus niveles de glutatión hepático a la tercera semana de edad ($p < 0.05$), sugiriendo una capacidad importante de la vitamina E para reducir el gasto del GSH. En dicho estudio los niveles referidos del tripéptido fueron de entre 3.42 y 4.22 micromoles/ g de tejido húmedo (determinación de GSH mediante HPLC). En comparación, en el presente trabajo se encontró en aves a la misma edad (3 semanas), niveles de entre 2.13 y 2.52 micromoles/ g de tejido húmedo (determinación de glutatión total mediante espectrofotometría); además en el presente estudio no se encontró efecto significativo ($p > 0.05$) de la adición de las vitaminas E+C en la dieta, sobre los niveles de glutatión total hepático en pollos que igualmente no presentaban cambios anatomopatológicos compatibles con SA (Cuadro 14).

En relación a los niveles de glutatión total hepático en pollos de engorda por semana sin considerar el tratamiento, destacan las concentraciones relativamente bajas encontradas en el día 1 de vida (pollos con unas 12 horas de ayuno), las cuales se incrementaron en aproximadamente un 300 % hacia la semana 1, para mantenerse en niveles similares el resto de las semanas, con excepción de la cuarta en donde los niveles encontrados fueron superiores en sólo algo más del 200% respecto al nivel del día 1. Este incremento en la síntesis del tripéptido del día 1 al 7 también encontrada por Brito, 1996 (quien trabajó con pollitos de engorda de dos calidades criados bajo condiciones adecuadas de manejo y alojamiento) (54), indica que el pollito tiene al nacer una madurez enzimática suficiente para comenzar la síntesis de glutatión a partir de los componentes de la dieta.

En el trabajo de Brito (56), se utilizó la misma técnica espectrofotométrica para las determinaciones del tripéptido. Los niveles de glutatión total hepático (0.98 a 4.44 micromoles/g de tejido fresco) fueron superiores a los encontrados en el presente estudio (0.79 a 2.45 micromoles/g de tejido fresco), sin embargo, los trabajos parecen coincidir en que los niveles máximos del tripéptido se alcanzan en la primera semana de vida del ave y tienden a disminuir a través del tiempo ; sólo que en su caso los análisis concluyeron a la tercera semana de vida, momento en que dichos autores encontraron una franca disminución en los niveles del tripéptido. En nuestro caso los niveles de glutatión total se redujeron significativamente de la primera a la segunda semana, después subieron numéricamente en la tercera semana para disminuir estadísticamente en la cuarta ($p < 0.01$); finalmente durante las semanas 5 y 6 se encontraron niveles similares a los de las semanas 1 y 3 (Cuadro 13).

Es de suponer que los niveles de glutatión total hepático referidos por Brito (56), se acercan más a lo que debe considerarse normal, ya que en nuestro caso los niveles relativamente bajos del tripéptido podrían ser el resultado de las condiciones estresantes bajo las cuales explotamos a las aves, pues se sabe que la exposición de las células a diversos agentes tóxicos incluidos los radicales libres, tiende a reducir las concentraciones del tripéptido (50, 57, 85, 86, 90).

Ahora bien, en un trabajo reciente de Enkvetchakul *et al.*(90), se detallan los niveles de glutatión reducido (GSH) en hígados de pollo, notándose cómo los valores encontrados en la tercera semana son superados por los encontrados en la quinta y éstos a su vez son inferiores a los referidos para la séptima semana de vida, esto es un incremento lineal conforme avanza la edad del ave, lo que difiere de lo encontrado en el presente trabajo. Aunado a esto, los citados autores señalan que los niveles hepáticos en aves fluctúan entre 2.0 y 4.5 micromoles/g de tejido, lo que representa una reducción de entre 25 y 50 % en relación a lo típicamente señalado para mamíferos. Para estos autores los altos niveles de

GSH encontrados en aves de mayor edad les sugieren una disminución en su gasto para el crecimiento de las plumas y del músculo esquelético; puesto que se le supone al GSH como una reserva de cisteína para estas funciones. Sin embargo, en otras especies se ha señalado que la capacidad de síntesis de GSH va disminuyendo con la edad, por lo que cabría esperar que al ser más viejos los individuos, sus niveles del tripéptido tendieran a reducirse (43, 85).

Enkvetchakul y Bottje (1995), hablan también de que los pollos de engorda han sido intensamente seleccionados para el rápido crecimiento, lo que se ha visto acompañado por niveles elevados de hormonas tiroideas; a la vez, para ellos esta última situación podría estar favoreciendo las relativamente bajas concentraciones de GSH en las modernas líneas de pollos de engorda, debido a que se piensa que el hipertiroidismo provoca la salida del GSH del hígado (90). Ciertamente las hormonas tiroideas promueven un incremento del metabolismo energético y elevaciones en la producción de superóxido y/o peróxido de hidrógeno, entre otros, a nivel de mitocondrias hepáticas en mamíferos, lo que implica una elevación en el gasto de antioxidantes (disminución en los niveles de GSH, así como aumento de la lipoperoxidación); también se sabe que la producción de radicales libres puede activar a células de Kupffer y/o neutrófilos, lo que podría contribuir a dañar el tejido hepático (91, 92). En relación a esto, se ha documentado en líneas de pollos susceptibles al SA una disminución en el metabolismo tiroideo, lo que resulta en un mayor tiempo de incubación así como, en un concomitante estado hipóxico del embrión (17); además se ha visto que la aplicación experimental de hormonas tiroideas a líneas susceptibles al SA aumenta la presentación del síndrome, no obstante que también se aprecia una depresión del crecimiento corporal (93).

Las concentraciones relativamente elevadas de GSH hepático (7.18 ± 0.29 micromoles/g de tejido) referidas por Enkvetchakul *et al.*, (1995) para pavos a las 10 semanas de edad parecen contradecir a su afirmación de que los niveles del

tripéptido en las aves son entre 25 y 50 %, inferiores a las comúnmente encontradas en mamíferos (90, 94).

En relación al análisis realizado con los niveles hepáticos de glutatión total por tratamiento e independientemente de la semana, se pudo apreciar también la incipiente tendencia numérica favorable para los tratamientos que incluían a la selenometionina en la dieta (T4 y T5).

Finalmente debe considerarse que el ciclo productivo del pollo de engorda es muy corto y que aunque comercialmente un pollo de 8 semanas de edad sería "viejo", en realidad no ha llegado siquiera a su madurez sexual, la cual suele presentarse hacia las 16-20 semanas de vida en el gallo doméstico. Esto obliga a puntualizar que las fuertes variaciones en sus niveles de GSH deben verse dentro de este contexto.

ANALISIS DE LABORATORIO (LIPOPEROXIDACION HEPATICA)

En el presente estudio la concentración de TBARS en una mezcla de 5 hígados de pollo de un día de edad (con aproximadamente 12 horas de ayuno) fue de 0.204 nanomoles / mg de proteína; una semana después, los niveles promedio (independientemente de las dietas utilizadas) fueron de 0.145 ± 0.028 , lo que significa una reducción de aproximadamente un 30%. No contamos con datos de referencia sobre los niveles de lipoperoxidación hepática en pollitos de engorda de un día de edad, por lo que es probable que los citados valores sean fisiológicos, o bien que sean el reflejo de las deficiencias de la técnica utilizada (32, 95, 96), de las características de las reproductoras de las que proviene, o de las condiciones

típicas de manejo que el pollito recibe durante la incubación y su posterior transporte hacia las granjas; lo que podría implicar la existencia de condiciones estresantes para el ave (2, 17, 22, 97).

También a este respecto, parece pertinente comentar que la acumulación de la vitamina E en el hígado del embrión de pollo, se da en la última semana de incubación y depende del contenido de la vitamina en el saco vitelino, de este modo el nivel máximo de vitamina E en el hígado del embrión se encuentra justo al nacimiento. En cuanto a la vitamina C, ésta parece no encontrarse en la yema de los huevos incubados y es activamente sintetizada por la membrana del saco vitelino en los primeros estadios del desarrollo embrionario; tales situaciones parecen preparar al ave para enfrentar condiciones estresantes al momento del nacimiento y durante sus primeros días de vida (98).

En el presente trabajo las condiciones de alojamiento de los pollitos fueron intencionalmente estresantes (hasta cierto punto típicas en la época de invierno en México), lo que podría apoyar la idea de que el animal presentó durante su incubación y más probablemente durante su nacimiento y posterior transporte hacia la granja, condiciones que lo llevaron a sufrir un grado de lipoperoxidación hepática elevado (17, 32, 37, 98). Hacemos esta observación en virtud de que durante la primera semana, incluso las aves que recibieron el tratamiento más bajo en antioxidantes dietarios (T2), presentaron una lipoperoxidación notablemente inferior (0.152 ± 0.013 nanomoles de TBARS/mg de proteína) a la encontrada en el primer día de vida. Es importante recordar que para estos análisis se emplearon exclusivamente animales sanos a la necropsia.

A este respecto los niveles de lipoperoxidación encontrados por Lozada (32) en pollos clínicamente sanos de una semana de edad fueron de entre 0.216 y 0.315 nanomoles/mg de proteína, esto es, más elevados que en nuestras aves (32), lo que podría deberse a las condiciones sanitarias de las aves o las propias

condiciones bajo las que las aves fueron manejadas, incluyendo las dietas (71, 72, 95, 96, 99).

Por otra parte, esta disminución en el grado de lipoperoxidación hepática en la primera semana, sugiere que el ave recién nacida tiene cierta capacidad para asimilar aquellos antioxidantes que no es capaz de sintetizar, como la vitamina E y el selenio, así como generar antioxidantes a partir de los substratos dietarios, al menos a nivel hepático (42, 46, 54, 82). De hecho se menciona que en pollos de engorda la digestión de ácidos grasos (particularmente los insaturados) y almidones, es relativamente alta (80 a 86%), siendo la de compuestos nitrogenados de un 70% a los 4 días de edad (100).

Hacia la segunda semana el factor dieta se manifestó, con una disminución significativa ($p < 0.05$) en los niveles de lipoperoxidación a favor del T3 (dieta convencional con vitaminas E+C suplementarias). No obstante, al considerar los niveles semanales promedio de TBARS independientes del tratamiento, estadísticamente fueron semejantes a los de la primera semana ($p > 0.05$). Este resultado parece reflejar la citada actividad antioxidante de las vitaminas E y C, que redujeron la lipoperoxidación en hígados de gallinas (94) y ratas (43) bajo modelos experimentales diferentes al nuestro; así como en corazones de pollos criados bajo condiciones semejantes a las del experimento que realizamos (37). Sin embargo es pertinente señalar que la severidad de la lipoperoxidación por efecto de diferentes niveles en los antioxidantes dietarios varía entre los diferentes órganos de un mismo individuo y en función del tiempo (46, 101, 102).

Cuando se evaluó el efecto de los tratamientos sobre el grado de lipoperoxidación hepática, independientemente de la semana, sólo el tratamiento T3 redujo significativamente la producción de TBARS. Curiosamente el tratamiento (T5) con iguales niveles de las referidas vitaminas, pero con selenometionina como fuente

suplementaria de selenio no presentó el citado efecto antioxidante del (T3) de manera significativa.

Durante las semanas 3 y 4 el nivel más elevado de antioxidantes no redujo el grado de lipoperoxidación hepática en nuestros pollos, no obstante, al comparar los niveles semanales de TBARS independientemente del tratamiento, estos se incrementaron significativamente, lo que podría evidenciar un momento crítico en el metabolismo oxidativo del ave, puesto que para la semanas 5 y 6 la lipoperoxidación tuvo niveles estadísticamente similares a los de la primera y segunda semanas. Además debemos recordar que también durante la semana 4 encontramos niveles relativamente bajos de glutatión total en los hígados de nuestras aves. En el caso de Lozada (32), quien manejó variables como restricción alimenticia y aplicación de un antiinflamatorio no esteroideo; los niveles más elevados de TBARS se encontraron en la 2a. semana y los más bajos precisamente en la 4a, para posteriormente mostrar una elevación continua hacia la séptima semana, cuando finalizó el ciclo del pollo (aves sanas) (32).

Por otro lado, Serret en 1996, encontró niveles de TBARS hepáticos en aves sanas de 6 semanas de edad, de 0.403 nanomoles por mg de proteína, los cuales son notablemente más altos que los determinados en el presente estudio (49).

Una diferencia que consideramos importante entre la metodología seguida por Lozada (32) y Serret (49), fue que para la colección de los hígados anestesiaron a las aves con éter, mientras que en el presente estudio, similarmente a lo referido por Pellet *et al.*, (1994) se sacrificó a las aves por desnucamiento, para proceder a la inmediata colección de los órganos de interés. Suponemos que el grado de lipoperoxidación encontrado por los primeros autores citados, en hígados de pollos clínicamente sanos, pudo haberse elevado por la exposición del animal a un tóxico como el éter (32, 48, 57, 99). Además, en el caso de Lozada, la adición de un fármaco antiinflamatorio y la aplicación de un programa de restricción

alimenticia podrían explicar la relativamente baja lipoperoxidación encontrada durante la 4a. semana en pollos clínicamente sanos (57).

Finalmente la ausencia de un claro efecto lipoperoxidativo en el hígado de las aves que recibieron la dieta más baja en antioxidantes (T2), pudo deberse a que la dieta tenía un nivel tal de antioxidantes que aunada a la relativamente corta duración del ciclo de vida productiva del ave, impidió que se manifestaran los daños oxidativos, esto es, posiblemente si las aves hubieran permanecido más tiempo bajo ese nivel de antioxidantes, el daño lipoperoxidativo se hubiera manifestado (101, 102).

ANALISIS DE LABORATORIO (LIPOPEROXIDACION PULMONAR)

Al igual que para el caso de lipoperoxidación hepática, el primer día de vida se determinaron los TBARS en una mezcla de pulmones de 5 aves, antes de recibir cualquiera de los 5 tratamientos ya descritos. Los niveles encontrados fueron de 0.692 nanomoles/mg de proteína, lo que representa más de 3 veces la concentración determinada para el hígado. Carecemos de valores de referencia para calificar este grado de lipoperoxidación en pollitos recién nacidos, pero resulta evidente que el desafío oxidativo que este órgano sufre por su contacto con el oxígeno es muy elevado (40, 46).

Es importante recordar que el manejo que reciben las aves durante la incubación, momentos previos a su eclosión, durante su estancia en la nacedora y hasta su llegada a las granjas de engorda, puede significar una fuerte agresión (presencia

de estados hipóxicos, o tal vez de hipoxia-reoxigenación) particularmente para el aparato respiratorio, lo que bien podría explicar la producción excesiva de TBARS encontrada a nivel pulmonar en el día uno, en comparación con lo encontrado para el hígado (2, 17, 22, 32,97,98,103).

Al considerar la lipoperoxidación pulmonar por semana independientemente del tratamiento, se encontró en la segunda semana un aumento considerable en el grado de lipoperoxidación. Para el resto de las semanas evaluadas los niveles de lipoperoxidación se mantuvieron muy cerca de lo encontrado el primer día. Estos resultados muestran una dinámica antioxidante muy diferente a la encontrada para el hígado de estas mismas aves.

Al evaluar la lipoperoxidación pulmonar por efecto de los diferentes tratamientos, independientemente de la semana, se obtuvo una reducción significativa del daño oxidativo por el empleo de las dietas adicionadas con vitaminas E+C (T3 y T5). Los citados tratamientos presentaron niveles de TBARS prácticamente iguales entre sí, por lo que la fuente de selenio que fue el factor que diferenció un tratamiento del otro, no pareció tener efecto sobre la capacidad antioxidante del pulmón.

La disparidad en el grado de daño oxidativo entre diferentes órganos del mismo individuo está documentada; se sabe por ejemplo que hay un alto grado de variación en el contenido de α -tocoferol en las fracciones subcelulares de varios tejidos, asimismo se ha informado que en respuesta a la ingesta dietaria de vitamina E, los tejidos del pollo responden captando el citado antioxidante en este orden : corazón, pulmón, hígado, músculo y cerebro; situación que probablemente esté en función del desafío oxidativo a que cada tejido esté expuesto (46, 104, 105).

Por otra parte, en ratas destetadas se ha observado que en el hígado, la actividad de la enzima selenio-dependiente glutatión peroxidasa es de aproximadamente el doble a lo encontrado en el pulmón (101).

Apoyando esta idea Bottje *et al.* (35), mencionan que la concentración de tocoferol en los tejidos se correlaciona inversamente con el grado de lipoperoxidación; además estos investigadores encontraron que en pollos sanos bajo condiciones normales de ventilación, los niveles hepáticos de α -tocoferol fueron casi 5 veces mayores que los encontrados en pulmones de los mismos pollos a la tercera semana de edad.

Todo lo anterior indica que la elevada lipoperoxidación pulmonar así como el efecto positivo encontrado con las dietas (T3 y T5) se debe a la dinámica antioxidante inherente al órgano en cuestión, quedando por explicar por qué únicamente en la segunda semana los niveles de TBARS se incrementaron ostensiblemente.

Se sabe que durante las primeras semanas de vida se presenta la mayor demanda metabólica por el crecimiento corporal en el pollo de engorda y que esto implica un elevado consumo de oxígeno (4), probablemente en la segunda semana se presente un agotamiento temporal de las reservas antioxidantes al coincidir la elevada demanda de oxígeno con una todavía deficiente capacidad para absorber y/o transportar los antioxidantes dietarios hacia el pulmón; de hecho, en pavitos se ha documentado que los niveles tanto séricos como hepáticos de vitamina E, decrecen progresivamente desde el nacimiento hasta la segunda semana de vida, para en algunos casos tender a elevarse ligeramente hacia la tercera semana (82, 98, 106, 107). Además de lo ya señalado para las condiciones de incubación, las condiciones de alojamiento típicas en naves de ambiente natural y en época de invierno, implican generalmente variaciones considerables de temperatura así como mala ventilación, por lo que parece

razonable que el pulmón del pollo de engorda manifieste un considerable daño oxidativo en las primeras semanas de vida (1, 2, 9).

ANALISIS DE LABORATORIO (CONCENTRACIONES HEPATICAS DE SELENIO)

Aunque existen referencias de la participación del selenio como factor nutricional involucrado con la presentación de cuadros ascíticos, y de daños oxidativos por deficiencias (6, 9, 41, 78, 96, 101), no existe información concreta que implique al citado mineral de manera específica en la fisiopatología de la hipertensión pulmonar hipóxica. Por otra parte se ha documentado la ineficacia del selenio para reducir la mortalidad por SA (81).

En un trabajo reciente Arrieta *et al.*, en 1997, analizaron las concentraciones hepáticas de selenio en pollos con y sin SA, encontrando niveles de 2.58 y 2.61 ppm respectivamente, los cuales fueron iguales estadísticamente entre sí (108). Estos valores son casi 100% superiores a los encontrados en el presente experimento, lo cual podría deberse a las condiciones estresantes bajo las cuales fueron explotadas las aves.

Otros autores refieren concentraciones hepáticas de selenio de 1.8 ppm (79) y 1.7 - 3.57 ppm (80) para pollos sanos, por lo que parece que la concentración de este mineral no se ve modificada en los pollos de engorda como resultado de padecer el trastorno metabólico en cuestión.

CONCLUSIONES

De los resultados experimentales obtenidos y bajo las condiciones empleadas se puede inferir:

1. - Los diferentes niveles de antioxidantes dietarios empleados, no tuvieron efecto significativo sobre el consumo de alimento, ganancia de peso, conversión alimenticia, mortalidad general y mortalidad por síndrome ascítico.
2. - Las concentraciones de glutatión total hepático, se modificaron significativamente a lo largo del ciclo productivo del pollo y en forma independiente de la adición de los diferentes niveles de antioxidantes dietarios.
3. - El grado de lipoperoxidación hepática presentó modificaciones en función del tiempo y mostró una tendencia a disminuir, como resultado de la adición de niveles elevados de vitaminas E+C en la dieta.
4. - El grado de lipoperoxidación pulmonar presentó modificaciones en función del tiempo y mostró una tendencia a disminuir, como resultado de la adición de niveles elevados de vitaminas E+C en la dieta.
5. - El hígado y el pulmón difieren cualitativa y cuantitativamente en su sensibilidad al daño oxidativo; para el caso del hígado, el mayor daño se presentó durante la cuarta semana de vida (bajos niveles de glutatión total y elevada lipoperoxidación) y para el pulmón, la mayor lipoperoxidación ocurrió en la segunda semana (a niveles considerablemente más elevados que en el hígado).

6. - El daño oxidativo que el pollo de engorda presenta durante el primer día de vida parece ser muy elevado y seguramente depende de las condiciones de la incubación, la nacedora, el transporte y la recepción.

7. - Considerando que no se han producido modificaciones importantes en la capacidad cardio-respiratoria de las modernas estirpes de pollo de engorda (factor genético), la realización de un adecuado manejo médico-zooténico que involucre al menos a las reproductoras, incubadoras y al pollo comercial, seguirá teniendo el mayor impacto en la reducción de la presentación del SA.

LITERATURA CITADA

1. Pró MA, Manjarrez HA. Algunos factores que afectan la incidencia del síndrome ascítico en pollos. Memorias del IX Ciclo de Conferencias Internacionales sobre Avicultura ;1989 junio 22-23 ; México (DF) : Asociación Mexicana de Especialistas en Nutrición Animal, AC, 1989 : 178-207.
2. López CC, Arce MJ, Avila GE, Vázquez PC. Investigaciones sobre el síndrome ascítico en pollos de engorda. Cienc Vet 1991 ;5 :14-48.
3. Reddy PR. Oportunidades y retos del presente y futuro en la crianza de progenitoras de pollos de engorda. Memorias del I Simposium Avícola ;1994 octubre 20-22 ; Zacatecas (Zacatecas) México :Sección Nacional de Progenitores de Aves de la Unión Nacional de Avicultores, AC, 1994 :118-139.
4. Arce MJ, Berger M, López CC. Control of ascites syndrome by feed restriction techniques. J Appl Poultry Res 1992 ; 1 : 1-5.
5. López CC, Odom WT, Wideman FR. Ascites major cause of mortality in broilers. Poult Dig 1985 ; 44 :284-288.
6. Arce MJ, López CC, Vázquez PC. Análisis de la incidencia del síndrome ascítico en el Valle de México. Tec Pec Méx 1987 ;25 : 338-346.
7. Julian RJ, Friars GW, French H, Quinton M. The relationship of right ventricular hypertrophy, right ventricular failure, and ascites to weight gain in broiler and roaster chickens. Avian Dis 1986 ; 31 :130-135.
8. Hernandez A. Hypoxic ascites in broilers :a review of several studies done in Colombia. Avian Dis 1987 ; 31 :658-661.
9. López CC, Arce MJ, Avila GE, Hargis B. Manual del productor para el control del síndrome ascítico III. México (DF) : US Feed Grains Council, 1994.
10. Aleman MA, Paasch HL, Montañó RL. La hipoxia en la patogenia del síndrome ascítico del pollo de engorda. Vet Mex 1990 ; 21 :23-28.

11. Odom WT, Hargis MB, López CC, Arce MJ, Ono Y, Avila GE. Use of electrocardiographic analysis for investigation of ascites syndrome in broiler chickens. *Avian Dis* 1991 ; 35 : 738-744.
12. Julian RJ, Wilson B. Pen oxygen concentration and pulmonary hypertension-induced right ventricular failure and ascites in meat-type chickens at low altitude. *Avian Dis* 1992 ;36 :733-735.
13. Sholsberg A, Zadikov I, Bendheim U, Handji V, Berman E. The effects of poor ventilation, low temperatures, type of feed and sex of bird on the development of ascites in broilers. *Physiopathological factors. Avian Pathol* 1992 ;21 :369-382.
14. López CC, Arce MJ. Repercusiones económicas en la aplicación de programas de alimentación como paliativos para el control del síndrome ascítico. *Memorias del XI Ciclo de Conferencias Internacionales sobre Avicultura ; 1993 septiembre 9-11 ; México (DF) : Asociación Mexicana de Especialistas en Nutrición Animal, AC, 1993 : 203-228.*
15. Jones GPD. Energy and nitrogen metabolism and oxygen use by broilers susceptible to ascites and grown at three environmental temperatures. *Br Poult Sci* 1994 ;35 :97-105.
16. Jones GPD. Manipulation of organ growth by early-life food restriction : its influence on the development of ascites in broiler chickens. *Br Poult Sci* 1995 ;36 :135-142.
17. Dewil E, Buys N, Albers GAA, Decuypere E. Different characteristics in chick embryos of two broiler lines differing in susceptibility to ascites. *Br Poult Sci* 1996 ; 37 :1003-1013.
18. Shlosberg A, Bellaiche M, Zeitlin G, Ya'Acobi M, Cahaner A. Hematocrit values and mortality from ascites in cold-stressed broilers from parents selected by hematocrit. *Poult Sci* 1996 ;75 :1-5.

19. Díaz CA, Nava C, Villanueva R, Serret GM, Guinzberg PR, Piña GE. Hepatic and cardiac oxidative stress and other metabolic changes in broilers with the ascites syndrome. *Poult Sci* 1996 ; 75 : 900-903.
20. Julian RJ. Lung volume of meat-type chickens. *Avian Dis* 1989 ;33 :174-176.
21. Lubritz DL, Smith JL, Mc Pherson BN. Heritability of ascites and the ratio of right to total ventricle weight in broiler breeder male lines. *Poult Sci* 1995 ; 74 :1237-1241.
22. Odom WT. La relación entre la genética, la incubación y el ambiente después del nacimiento con el desarrollo del síndrome ascítico en el pollo de engorda. *Memorias del XI Ciclo de Conferencias Internacionales sobre Avicultura ; 1993 septiembre 9-11 ; México (DF) : Asociación Mexicana de Especialistas en Nutrición Animal, AC, 1993 : 167-179.*
23. Mirsalimi SM, Julian RJ. Reduced erythrocyte deformability as a possible contributing factor to pulmonary hypertension and ascites in broiler chickens. *Avian Dis* 1991 ; 35 :347-379.
24. Maxwell MH, Robertson GW, McCorquodale CC. Whole blood and plasma viscosity values in normal and ascitic broiler chickens. *Br Poult Sci* 1992 ;33 :871-877.
25. Scheele CW, Wit W De, Frankenhuis MT, Vereijken PFG. Ascites in Broilers. 1. Experimental factors evoking symptoms related to ascites *Poult Sci* 1990 ;70 :1069-1083.
26. Arce MJ. Restricción de alimento manual y diferentes densidades de nutrientes en las dietas para el control del síndrome ascítico en el pollo de engorda. *Memorias del XI Ciclo de Conferencias Internacionales sobre Avicultura; 1993 septiembre 9-11; México (DF) : Asociación Mexicana de Especialistas en Nutrición Animal, AC, 1993 : 37-54.*

27. Palo PE, Sell JL, Piquer FJ, Villaseca L, Soto-Salanova MF. Effect of early nutrient restriction on broiler chickens. 2. Performance and digestive enzyme activities. *Poult Sci* 1995 ; 74 : 1470-1483.
28. Fontana EA, Weaver WD, Watkins BA, Denbow DM. Effect of early feed restriction on growth, feed conversion and mortality in broiler chickens. *Poult Sci* 1992 ; 71 : 1296-1305.
29. Landeros, M. Prevención del síndrome ascítico en pollo de engorda recibiendo vitaminas C, E, B1 y B6. Memorias de la VIII Convención Anual de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas ; 1983 mayo ; Ixtapa Zihuatanejo (Guerrero) México. México (DF) : Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas, AC, 1983 :236-248.
30. Infante MG. El efecto de la nifedipina sobre la hipertensión pulmonar del síndrome ascítico en el pollo de engorda (tesis de maestría) México (DF) México : Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 1988.
31. Alvarez MMC, Ramírez GR, Martínez AE, González RE, Ramos VJ, Trujillo LJI. Digitalización en pollos de engorda como método preventivo en el síndrome ascítico. Memorias de la XI Convención Anual de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas ; 1986 29 de abril -2 de mayo ; Puerto Vallarta (Jalisco) México. México (DF) : Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas, AC, 1986 :4-5.
32. Lozada CA. Efecto del piroxicam sobre el grado de lipoperoxidación en hígados de pollos con síndrome ascítico y su relación con el comportamiento productivo. (tesis de maestría) México (DF) México : Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 1995.
33. Wideman FR, Ismail M, Kirby KY, Bottje GW, Moore WR, Vardeman CR. Furosemide reduces the incidence of pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers exposed to cool environmental temperatures. *Poult Sci* 1995 ; 74 :314-322.

34. Wideman FR, Kirby KY, Ismail M, Bottje GW, Moore WR, Vardeman CR. Supplemental L- arginine attenuates pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers. *Poult Sci* 1995 ;74 :323-330.
35. Bottje GW, Enkvetchakul B, Moore WR, McNew R. Effect of α -tocopherol on antioxidants, lipid peroxidation, and the incidence of pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers. *Poult Sci* 1995 ;74 :1356-1369.
36. Vanhooser LS, Beker A, Teeter GR. Bronchodilator, oxygen level, and temperature effects on ascites incidence in broiler chickens. *Poult Sci* 1995 ; 74 :1586-1590.
37. Villar PG. Efecto del piroxicam (anti-inflamatorio no esteroideo), vitamina E y vitamina C sobre el grado de lipoperoxidación en corazón de pollos predispuestos a síndrome ascítico y su relación con eficiencia productiva (tesis de maestría) México (DF) México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 1996.
38. Bond MJ, Julian JR, Squires JE. Effect of dietary flax oil and hypobaric hypoxia on right ventricular hypertrophy and ascites in broiler chickens. *Br Poult Sci* 1996 ;37 : 731-741.
39. Cortes PU. Evaluación del clenbuterol como promotor de crecimiento en dietas para pollos de engorda y como preventivo contra el síndrome ascítico (tesis de licenciatura) México (DF) México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 1997.
40. Aruoma OI. Free radicals and antioxidant strategies in sports. *J Nutr Biochem* 1994 ;5 :370-381.
41. Wiseman H. Dietary influences on membrane function: Importance in protection against oxidative damage and disease. *J Nutr Biochem* 1996 ;7 :2-15.
42. Halliwell R. Antioxidants in human health and disease. In *Annual Review of Nutrition* 1996 ;16 :1-36.

43. Jayachandran M, Jayanthi B, Sundaravadivel B, Panneerselvam C. Status of lipids, lipid peroxidation, and antioxidant systems with vitamin C supplementation during aging in rats. *J Nutr Biochem* 1996 ;7 :270-275.
44. Zentella PM, Corona GS, Saldaña BY, Piña GE. Toxicidad del oxígeno : papel de los radicales libres en la peroxidación de los lípidos. *BEB* 1994 ;13 :87-93.
45. Chen JJ, Bertrand H, Byung PY. Inhibition of adenine nucleotide translocator by lipid peroxidation products. *Free Radic Biol Med* 1995 ;19 :583-590.
46. Grishaw BM. Reactive metabolites of oxygen and nitrogen in biology and medicine. Texas :RG Landes Company, 1992.
47. Packer L, Roy S, Sen Ch K. α -Lipoic acid : a metabolic antioxidant and potential redox modulator of transcription. In : Sies H, editor. *Advances in Pharmacology*, vol 38. San Diego : Academic Press, 1997 :79-101.
48. Biasi F, Chiarpotto E, Lanfranco G, Capra A, Zummo U, Chiappino I, *et al*. Oxidative stress in the development of human ischemic hepatitis during circulatory shock. *Free Radic Biol Med* 1994 ;17 : 225-233.
49. Serret GM. Los radicales libres y el proceso de lipoperoxidación como posible causa de daño hepático en pollos con síndrome ascítico (tesis de licenciatura) México (DF) México : Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM, 1996.
50. Enkvetchakul B, Bottje W, Anthony N, Moore R, Huff W. Compromised antioxidant status associated with ascites in broilers. *Poult Sci* 1993 ;72 :2272-2280.
51. Hall AS, Machicao N. Myocarditis in broiler chickens reared at high altitude. *Avian Dis* 1968 ;12 :75-84.
52. Charles LML. Citopatología del síndrome ascítico. Memorias de la VIII Convención Anual de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas ; 1983 mayo ; Ixtapa Zihuatanejo (Guerrero) México. México (DF) : Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas, AC, 1983 :225-227.

53. Maxwell MH, Robertson GW, Spence S. Studies on ascitic syndrome in young broilers 1. Haematology and pathology. Avian Pathol 1986 ;15 :511-524.
54. Maxwell MH, Robertson GW, Spence S. Studies on ascitic syndrome in young broilers 2. Ultrastructure. Avian Pathol 1986 ;15 :525-538.
55. Brito DVH. Determinación del nivel de glutatión total en pollos de engorda de dos calidades y su relación con el síndrome ascítico (tesis de maestría) Montecillo (Edo Mex) México :Colegio de Posgraduados en Ciencias Agrícolas. UACH, 1996.
56. Cuca GM, Avila GE, Pro MA. La alimentación de las aves. Montecillos, Edo de México, Mexico : Colegio de Postgraduados, 1990.
57. Akerboom TPM, Sies H. Assay of glutathione, glutathione disulfide, and glutathione mixed disulfides in biological samples. Met Enzymol 1981 ; 77 :372-382.
58. Zentella PM, Hernandez A, Saldaña BY, Piña GE. Nonsteroidal antiinflammatory drugs lower ethanol mediate liver increse in lipids and thiobarbituric acid reactive substances. Alcoholism: Clin Exp Res 1993 ;17 :1228-1232.
59. Perkin Elmer. Analytical methods for atomic absorption spectrophotometry. Norwalk, Connecticut : Perkin-Elmer, 1982.
60. Gill JL. Design and analysis of experiments in the animal and medical sciences. Vol 1. Iowa : The Iowa state university press, 1978.
61. Robey W, Shermer W. The damaging effects of oxidation. Feed Mix 1994 ;2 :22-26.
62. Engberg Mr, Lauridsen CH, Jensen KS, Jakobsen K. Inclusion of oxidized vegetable oil in broiler diets. Its influence on nutrient balance and on the antioxidative status of broilers. Poult Sci 1996 ;75 :1003-1011.

63. Gonzalez-Vega AD, Arce MJ, Avila GE, Morilla GA, Cortés CR. Efecto de la suplementación de las vitaminas C y E en la dieta del pollo de engorda sobre los parámetros productivos y la respuesta inmune. *Vet Mex* 1995 ;26 : 333-340.
64. Bartov I, Frigg M. Effect of high concentrations of dietary vitamin E during various age periods on performance, plasma vitamin E and meat stability of broiler chicks at 7 weeks of age. *Br Poult Sci* 1992 ;33 :393-402.
65. Kennedy DG, Rice DA, Bruce DW, Goodall EA, Mc Ilroy SG. Economic effects of increased vitamin E supplementation of broiler diets on commercial broiler production. *Br Poult Sci* 1992 ;33 :1015-1023.
66. Pardue SL, Williams SH. Ascorbic acid dynamics in avian neonates during stress. *Ascorbic Acid in Domestic Animals. Proceedings of the 2nd Symposium ; 1990 october 9-12 ;Kartause Ittingen Switzerland. Switzerland :Hoffmann-La Roche, Inc 1990 : 28-42.*
67. Krautman BA, Gwyther MJ, Peterson LA. Practical applications of ascorbic acid for poultry. *Ascorbic Acid in Domestic Animals. Proceedings of the 2nd Symposium ; 1990 october 9-12 ;Kartause Ittingen Switzerland. Switzerland :Hoffmann-La Roche, Inc 1990 : 292-313*
68. Gross WB. Effects of ascorbic acid on stress and disease in chickens. *Avian Dis* 1992 ;36 :688-692.
69. Mc Kee JS, Harrison PC. Effects of supplemental ascorbic acid on the performance of broiler chickens exposed to multiple concurrent stressors. *Poult Sci* 1995 ;774 :1772-1785.
70. Saxena HC. Stress factors-major setback to the broiler industry. *Misset World Poult* 1997 ;13 :36-37.
71. Bains BS. Important role for vitamins during stress. *Misset World Poult* 1997 ;13 :30-35.
72. Coelho MB, Mc Naughton JL. Effect of composite vitamin supplementation on broilers. *J Appl Poultry Res* 1995 ;4 :219-229.

73. Sundquist RA, Briviba K, Sies H. Singlet oxygen quenching by carotenoids. *Met Enzymol* 1994 ; 234 : 384-388.
74. Scott ML, Nesheim MC, Young RJ. Nitrition of the chicken. 3rd ed. Ithaca, New York : ML Scott & Associates, 1982.
75. Christmas RB, Harms RH, Sloan DR. The absence of vitamins and trace minerals and broiler performance. *J Appl Poultry Res* 1995 ;4 :407-410.
76. Rubio GMA, López CC, Juarez EMA, Peñalva GG. Evaluación del emplume en siete diferentes estirpes comerciales de pollo de engorda a los 28 y 42 días de edad, alojados bajo mismas condiciones de manejo y alimentación. *Memorias de la V Jornada Médico Avícola* ;1995 abril 19-21 ; México (DF). México (DF) :Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 1995 :137-140.
77. Edens FW. El selenito pierde la batalla contra el selenio orgánico. *Tecnología Avipecuaria* 1997 ; 10 :11-15.
78. Cantor AH, Moorhead PD, Musser MA. Comparative effects of sodium selenite and selenomethionine upon nutritional muscular dystrophy, selenium-dependent glutathione peroxidase, and tissue selenium concentrations of turkey poults. *Poult Sci* 1982 ;61 :478-484.
79. NorheimG, Moksnes K. Distribution and elimination of selenium and glutathione peroxidase (GSH-Px) in chickens after supplemnetation with sodium selenite or selenomethione. Trace elements in human and animal nutrition. *Proceedings of the Fifth International Symposium of Trace Elements in Man and Animals* ; 1985 july 14-17 ; London (UK). London (UK) : Commonwealth Agricultural Bureaux, 1985 :245-246.
80. Shan AS, Davis RH. Effect of dietary phytate on growth and selenium status of chicks fed selenite or selenomethionine. *Br Poult Sci* 1994 ; 35 :725-741.

81. Acosta JM. Experimentos y observaciones de campo sobre ascitis en el Ecuador. Memorias de la XI Convención Anual de la Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas ; 1986 29 de abril -2 de mayo ; Puerto Vallarta (Jalisco) México. México (DF) : Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas, AC, 1986 :1-3.
82. Soto-Salanova MF, Sell JL : Efficacy of dietary and injected vitamin E for poult. Poul Sci 1997 ;75 : 1393-1403.
83. Shen Y, Engberg R, Jakobsen K. On the requirement of vitamin E in fast and slow growing chickens : Experiments with broiler and Leghorn-type chickens. J Anim Physiol a Anim Nutr 1992 ;67 : 113-122.
84. Le Boeuf AR, Hoekstra GW. Adaptative changes in hepatic glutathione metabolism in response to excess selenium in rats. J Nutr 1983 ;113 :845-854.
85. White CA, Thannickal JV, Fanburg LB. Glutathione deficiency in human disease. J Nutr Biochem 1994 ; 5 :218-226.
86. Sen ChK. Nutritional biochemistry of cellular glutathione. J Nutr Biochem 1997 ; 8 : 660-672.
87. Winkler SB, Orselli MS, Rex ST. The redox couple between glutathione and ascorbic acid : a chemical and physiological perspective. Free Radic Biol Med 1994 ; 17 :333-349.
88. Padmaja S, Squadrito LG, Lemercier JN, Cueto R, Pryor W. Peroxynitrite-mediated oxidation of D,L- selenomethionine : Kinetics, mechanism and the role of carbon dioxide. Free Radic Biol Med 1997 ;23 :917-926.
89. Anderson EM. Glutathione and glutathione delivery compounds. In : Sies H, editor. Advances in Pharmacology, vol 38. San Diego : Academic Press, 1997 :65-78.
90. Enkvetchakul B, Bottje GW. Influence of diethyl maleate and cysteine on tissue glutathione and growth in broiler chickens. Poul Sci 1995 ;74 :864-873.

91. Fernández A, Videla LA. On the mechanism of thyroid hormone-induced respiratory burst activity in rat polymorphonuclear leukocytes. *Free Radic Biol Med* 1995 ;19 :359-363.
92. Troncoso P, Smok G, Videla LA. Potentiation of ischemia-reperfusion liver injury by hyperthyroidism in the rat. *Free Radic Biol Med* 1997 ;23 : 19-25.
93. Decuypere E, Vega C, Bartha T, Buyse J, Zoons J, Albers GAA. Increased sensitivity to triiodothyronine (T3) of broiler lines with a high susceptibility for ascites. *Br Poult Sci* 1994 ; 35 :287-297.
94. Enkvetchakul B, Anthony BN, Bottje GW. Liver and blood glutathione in male broiler chickens, turkeys and quail. *Poult Sci* 1995 ;74 :885-889.
95. Halliwell B. Antioxidants : The basics-what they are and how to evaluate them. In : Sies H, editor. *Advances in Pharmacology*, vol 38. San Diego : Academic Press, 1997 :3-20.
96. Wu J, Squires J. The effect of dietary corn oil, vitamin E, and selenium on lipid peroxidation and hemorrhage in chicken liver. *J Nutr Biochem* 1997 ;8 :629-633.
97. Suárez OME. Factores determinantes de la calidad del pollito. *Memorias del XII Ciclo de Conferencias Internacionales sobre Avicultura* ;1996 junio 11 ; Guadalajara (Jalisco) : Asociación Mexicana de Especialistas en Nutrición Animal, AC, 1996 : 7-13.
98. Surai P. Avian embryonic development. *International Hatchery Practice* 1995 ;10 :23.
99. Pellett JL, Andersen JH, Chen H, Tappel LA. β -carotene alters vitamin E protection against heme protein oxidation and lipid peroxidation in chicken liver slices. *J Nutr Biochem* 1994 ;5 :479-484.
100. Uni Z, Noy Y, Sklan D. Posthatch changes in morphology and function of small intestines in heavy- and light-strain chicks. *Poult Sci* 1995 ;74 :1622-1629.

101. Burgess RJ, Kuo FCh. Increased calcium-independent phospholipase A2 activity in vitamin E and selenium-deficient rat lung, liver, and spleen cytosol is time-dependent and reversible. *J Nutr Biochem* 1996 ;7 :366-374.
102. Vormann J, Günther T, Höllriegl V, Schumann K. Effect of various degrees and duration of magnesium deficiency on lipid peroxidation and mineral metabolism in rats. *J Nutr Biochem* 1995 ;6 :681-688.
103. Clement MG, Avallone L, Crasto A, D'Angelo A. Influenza dell'ipossia sviluppo polmonare. *Acta Med Vet* 1992 ;38 :191-198.
104. Sheehy PJA, Morrissey PA, Flynn A. Influence of dietary α -tocopherol on tocopherol concentrations in chick tissues. *Br Poult Sci* 1991 ;32 :391-397.
105. Morrissey PA, Brandon S, Buckley DJ, Sheehy PJA, Frigg M. Tissue content of α -tocopherol and oxidative stability of broilers receiving dietary α -tocopheryl acetate supplement for various periods pre-slaughter. *Br Poult Sci* 1997 ;38 :84-88.
106. Soto-Salanova MF, Sell JL, Mallarino EG, Piquer FJ, Barker DL, Palo PP, Ewan RC. Vitamin E status of turkey poults as influenced by different dietary vitamin E sources, a bile salt, and an antioxidant. *Poult Sci* 1993 ;72 :1184-1188.
107. Soto-Salanova MF, Sell JL. Influence of supplemental dietary fat on changes in vitamin E concentration in livers of poults. *Poult Sci* 1995 ;74 :201-204.
108. Arrieta AJM, Rosiles MR. Concentraciones hepáticas de selenio, cobre, hierro y zinc en pollos de engorda con y sin síndrome ascítico. *Vet Mex* 1997 ;28 :313-316.