

DAÑO OXIDATIVO PULMONAR DEL SÍNDROME ASCÍTICO EN POLLOS DE ENGORDA CON DOSIS ALTAS DE VITAMINAS E Y C^a

José Mauro Arrieta Acevedo^b
Antonio Díaz Cruz^c
Ernesto Avila González^b
Raquel Guinzberg Perrusquia^d
Enrique Piña Garza^d

RESUMEN

Arrieta AJM, Díaz CA, Avila GE, Guinzberg PR, Piña GE. *Téc. Pecu. Méx.* 1999;37(2):47-55. Se evaluó la adición de dosis elevadas de vitaminas E y C en la dieta, sobre el daño oxidativo (lipoperoxidación: LP) pulmonar, así como la mortalidad general y por síndrome ascítico (SA), en pollos de engorda alojados en una caseta de ambiente natural, con equipo estándar y en época invernal. Se utilizaron 480 pollos mixtos de un día de edad, en un diseño completamente aleatorizado con 2 tratamientos: 1) Dieta convencional, y 2) Dieta convencional con 75 UI de vitamina E/kg (105 UI en total) y 400 ppm de vitamina C. No se encontraron diferencias significativas en mortalidad general ni por síndrome ascítico entre los tratamientos. La lipoperoxidación pulmonar disminuyó por efecto de la dieta con más vitaminas, durante las 6 semanas que duró el estudio, sin embargo esta diferencia sólo resultó significativa en las semanas 1, 3 y 4 ($P < 0.05$). Por otra parte en la semana 2 se encontró la LP pulmonar más alta ($P < 0.01$). Aparentemente, los cambios oxidativos en el pulmón, no guardaron relación con la presentación del SA.

PALABRAS CLAVE: Lipoperoxidación pulmonar, Vitamina E, Vitamina C, Síndrome ascítico, Pollos de engorda.

El síndrome ascítico (SA), es un trastorno metabólico de reconocida importancia económica en la industria del pollo de engorda en México y gran parte del mundo; su presencia está asociada al

desarrollo de estirpes con mejoras continuas en la velocidad de crecimiento, conversión alimenticia y conformación de la canal (rendimiento en pechuga), pero con una capacidad cardiopulmonar que con relativa facilidad puede verse rebasada por las demandas de oxígeno, derivadas de la elevada tasa metabólica propia de estas aves. Existen además un sinnúmero de factores ambientales, nutricionales e infecciosos, que pueden favorecer el desarrollo del SA al incrementar los requerimientos de oxígeno, o bien al limitar el adecuado aporte de este elemento en el pollo (1,2,3).

- a Recibido el 15 de marzo de 1999 y aceptado para su publicación el 17 de mayo de 1999.
- b Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Avícola, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 04510, México, D.F.
- c Departamento de Nutrición Animal y Bioquímica, Facultad de Medicina, Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 04510, México, D.F.
- d Departamento de Bioquímica, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, 04510, México, D.F.

Varias investigaciones han permitido establecer que la presencia de un estado de hipoxia, debido a disfunciones cardíacas o pulmonares primarias, provoca el desarrollo de la hipertensión pulmonar, y que a partir de esta anomalía se pueden generar toda la serie de alteraciones que suelen acompañar al SA : edema pulmonar, hipertrofia y dilatación cardíaca derecha, falla cardíaca derecha, hidropericardio, policitemia, cirrosis hepática congestiva y ascitis (3,4,5).

Bajo condiciones normales, el metabolismo del oxígeno en todos los organismos aerobios conlleva a la formación de compuestos potencialmente dañinos denominados genéricamente especies reactivas al oxígeno y especies reactivas al nitrógeno; la susceptibilidad de los diferentes tejidos al daño oxidativo está fundamentalmente en función de su grado de exposición a estos agentes, así como del nivel de antioxidantes que posee (6,7).

El tejido pulmonar del pollo puede estar expuesto a periodos de hipoxia desde la etapa embrionaria (3) y en los primeros días de vida (por ejemplo durante el transporte hacia la granja, en donde la oferta de oxígeno suele disminuir temporalmente, pero a niveles suficientes para provocar daños al tejido pulmonar) (8). Bajo estas situaciones de hipoxia y reoxigenación posterior, se sabe que ocurren eventos a nivel celular, que elevan considerablemente la producción de agentes potencialmente oxidantes (8,9). Por otro lado también en este período y particularmente en la época de frío, el tejido pulmonar suele exponerse en grado variable a agentes irritantes como el formaldehído, el monóxido de carbono y el amoníaco, que entre otros efectos pueden

favorecer la aparición de procesos inflamatorios, asociados con la generación de moléculas oxidantes (6,10). El incremento en la capacidad antioxidante del pulmón hacia el final de la etapa embrionaria, es uno de los mecanismos adaptativos que el ave implementa para sobrevivir en un ambiente que le resultará naturalmente agresivo, aun en condiciones normales (8,10). Resulta interesante considerar que las prácticas de manejo encaminadas a mantener la integridad del tejido pulmonar, han sido reconocidas como una herramienta importante para limitar la presentación del SA (1).

Por otra parte algunas investigaciones han sugerido una relación importante entre la presencia del SA y la capacidad antioxidante de tejidos como el hepático y el pulmonar; concretamente se refiere a que las aves que padecen este trastorno (provocado en el laboratorio) presentan niveles reducidos de vitaminas E y C; así como de glutatión reducido (GSH) en el pulmón, en comparación con aves clínicamente sanas alojadas bajo condiciones similares. Paralelamente se menciona que al aumentar el aporte de antioxidantes (particularmente la vitamina E) se incrementan las reservas antioxidantes en diferentes tejidos y puede reducirse la presentación del SA (12,13). No obstante, la adición de niveles elevados de vitaminas E y C en la dieta para contrarrestar la presentación del SA en el campo, ha mostrado resultados muy variables; careciéndose por otra parte, de información relativa al efecto que bajo condiciones de campo, dicha suplementación puede tener sobre el daño oxidativo pulmonar, así como la posible relación entre este fenómeno y la presentación del SA (12,13,14).

Con estos antecedentes, se planteó el presente estudio para examinar el efecto de la adición de niveles elevados de vitaminas E y C en la dieta, sobre el daño oxidativo pulmonar y la presentación del SA en pollos de engorda.

El presente trabajo se efectuó en el Centro de Enseñanza Investigación y Extensión en Producción Avícola, de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, que se localiza en Zapotitlán, Tláhuac, Distrito Federal, a 2250 msnm, en el paralelo 19° 15' latitud Oeste, bajo condiciones de clima templado subhúmedo; enero es el mes más frío y mayo el más caluroso, la temperatura media anual es de 16°C, con 747 mm de precipitación pluvial media anual. Para los meses de diciembre y enero que fue cuando se realizó el experimento, la temperatura media es de 11.2°C con una máxima de 14.5°C y mínima de 6.4°C (15).

Para la realización del trabajo se utilizaron 480 pollos mixtos de engorda de un día de edad, de la estirpe Arbor Acres. Las aves se alojaron en una caseta de ambiente natural; en pisos de cemento con cama de aserrín, empleando equipo convencional de iniciación y finalización. El experimento constó de dos tratamientos, cada uno con 6 repeticiones de 40 pollos (240 aves por tratamiento). La asignación de los tratamientos a las unidades experimentales (corral con 40 aves) fue completamente aleatoria.

Se emplearon dietas tipo práctico a base de sorgo y pasta de soya, considerando dos etapas en el ciclo productivo del pollo: iniciación (0 a 21 días de edad) y

finalización (22 a 49 días de edad), de acuerdo con las recomendaciones señaladas por Cuca *et al.* (16) (Cuadro 1). En el Cuadro 2, se señalan los tratamientos, los cuales consistieron en suplementar a la dieta base (tratamiento 1) con 75 UI de vitamina E/kg para obtener un total de 105 UI de vitamina E/kg y 400 ppm de vitamina C (tratamiento 2). Por otra parte el nivel de selenio adicionado a las dietas fue de 0.2 ppm, en forma de selenito de sodio.

Se llevó registro de la mortalidad general y por SA (determinado a la necropsia), durante el ciclo completo de las aves (0-49 días). Por otra parte se estimó el daño oxidativo en pulmón, mediante la determinación del grado de lipoperoxidación (17), en cinco pollos de cada tratamiento, los días 7, 14, 21, 28, 35 y 42 de edad; así como en cinco pollitos de un día de edad, antes de ser asignados a cualquiera de los tratamientos. Esta metodología consiste en determinar la concentración de moléculas (especies) que reaccionan con el ácido tiobarbitúrico (TBARS: Thiobarbituric acid reactive species), como el malondialdehído, que es producido una vez que ha ocurrido daño oxidativo en las membranas celulares.

Los datos de las variables en estudio, se compararon con una prueba de t de Student (porcentaje de mortalidad, TBARS por tratamiento y por semana) o bien con un análisis de varianza (TBARS por semana independientemente del tratamiento) conforme al diseño empleado, comparando las medias con la prueba de Tukey al encontrar diferencias significativas. Previo a su análisis estadístico, los porcentajes de mortalidad general y por SA fueron

Cuadro 1.- Composición de las dietas base usadas en el estudio.

INGREDIENTE	INICIACION	FINALIZACION
Sorgo (9%)	535.10	565.60
Pasta de soya (44%)	344.00	303.20
Glúten de maíz (60%)	30.00	30.00
Aceite vegetal mixto	41.96	52.00
Carbonato de calcio	15.65	13.90
Ortofosfato	19.99	18.60
Premezcla*	13.30	16.70
Total de kilogramos	1000.00	1000.00

NUTRIMENTO	INICIACION	FINALIZACIÓN
Proteína cruda (%)	22.38	20.97
EM (Kcal/kg)	3000	3100
Lisina (%)	1.22	1.10
Metionina (%)	0.57	0.52
MET + CIST (%)	0.93	0.85
Treonina (%)	0.80	0.74
Calcio total (%)	1.10	1.00
Fósforo asimilable (%)	0.50	0.47
Sodio (%)	0.18	0.18
Cloro (%)	0.21	0.21

*Incluye sal común (0.2%), NaHCO₃ (0.2%), vitaminas y minerales traza para pollo (0.35%), DL-metionina 99 (0.23 y 0.19%), L-lisina HCl 86 (0.1 y 0.09%), Cloruro de colina 60 (0.1 y 0.08%), Bacitracina de zinc (0.05 %), Fungicida (0.05%), Nicarbazina o Lasalocid (0.05 y 0.06%) y Avelut amarillo (xantofilas de flor de cempasúchil, 0 y 0.4%, para iniciación y finalización respectivamente).

Cuadro 2.- Concentración de vitaminas E y C en las dietas experimentales.

DIETA	VITAMINA E/Kg	VITAMINA C
1	30 UI	0 ppm
2	105 UI	400 ppm

Cuadro 3.- Variables productivas en pollos de 0 a 49 días de edad ($\bar{X} \pm EE$).

PARAMETRO	T1	T2
Mortalidad general (%)	14.30 \pm 7.79	19.75 \pm 4.06
Mortalidad por SA (%)	9.68 \pm 6.39	13.65 \pm 6.09
Ganancia de peso (g)	2224 \pm 74.6	2218 \pm 140.7
Conversión alimenticia	1.90 \pm 0.09	1.88 \pm 0.13
Consumo de alimento (g)	4228 \pm 91.7	4170 \pm 214.4

($P > 0.05$).

transformados a la forma raíz cuadrada arco seno (18).

La ganancia de peso, consumo de alimento, conversión alimenticia, porcentaje de mortalidad, ya sea general o por SA no se modificaron significativamente por efecto de los tratamientos, como puede apreciarse en el Cuadro 3. Una parte importante de la mortalidad general se debió a infección del saco vitelino, durante la primera

semana de edad, y el resto (entre 2 y 3%) correspondió a problemas bacterianos asociados con reacciones postvacunales de la enfermedad de Newcastle y bronquitis infecciosa.

En el primer día de vida se determinaron los TBARS en una mezcla de pulmones de cinco aves antes de recibir cualquier tratamiento, encontrándose niveles de 0.692 nanomoles/mg de proteína (Cuadro 4). Se

Cuadro 4.- Lipoperoxidación pulmonar (TBARS en nanomoles/mg de proteína) en pollos, por tratamiento y por semana*.

SEMANA	T 1	T 2
0 (día 1)	0.692	0.692
1	0.851 \pm 0.204 ^a	0.596 \pm 0.134 ^b
2	1.323 \pm 0.204 ^a	0.859 \pm 0.245 ^a
3	0.756 \pm 0.085 ^a	0.517 \pm 0.130 ^b
4	0.710 \pm 0.155 ^a	0.408 \pm 0.097 ^b
5	0.708 \pm 0.138 ^a	0.667 \pm 0.073 ^a
6	0.506 \pm 0.094 ^a	0.470 \pm 0.044 ^a
PROMEDIO	0.809 \pm 0.320 ^a	0.586 \pm 0.195 ^b

* media \pm el error estándar.

a, b: valores con distinta literal en el mismo renglón son diferentes ($P < 0.01$), excepto en la semana uno ($P < 0.05$).

puede observar que la dieta con mayor concentración de vitaminas E y C redujo de manera altamente significativa ($P < 0.01$) la lipoperoxidación en las semanas tres y cuatro, y significativa ($P < 0.05$) en la semana uno; en el resto de las semanas (dos, cinco y seis) también redujo la lipoperoxidación, pero no de manera significativa. Finalmente al considerar la lipoperoxidación por tratamiento independientemente de la semana, se encontró un efecto significativo de la dieta dos para reducir el daño oxidativo ($P < 0.01$)

En el Cuadro 5 se muestran los niveles de lipoperoxidación pulmonar por semana independientemente del tratamiento empleado, se puede apreciar que únicamente en la semana dos se incrementó de forma altamente significativa el daño oxidativo ($P < 0.01$).

Bajo las condiciones del presente estudio (parvada mixta, criada en época de frío, a 2250 msnm y en una caseta de ambiente natural) la suplementación de dietas prácticas sorgo:soya con 75 UI de vitamina E/kg (105 UI en total) y 400 ppm de vitamina C/ kg no tuvo efectos

significativos sobre la mortalidad general ni por SA.

En el altiplano de México en 1983, Landeros (19) aplicó con resultados positivos un “corrector” vitamínico (300 g de vitamina C, 30000 UI de vitamina E, 3 g de vitamina B1 y 6 g de vitamina B6/ton de alimento) a pollos de engorda para reducir el SA, señalando que la efectividad de dicho tratamiento debía circunscribirse dentro de la realización de un buen manejo médico-zootécnico. Este autor basó su propuesta en las experiencias de Agudelo en Colombia, quien refería un efecto benéfico de la suplementación vitamínica contra la presentación del SA (19). Sin embargo, después de varios años de estudio, se ha encontrado que el manejo médico-zootécnico bien realizado desde la incubación, así como los programas de restricción alimenticia, son las herramientas que con más consistencia reducen la presencia del SA (20).

En apoyo a estos resultados, Bottje *et al.* (13) observaron una reducción notable de la mortalidad al inyectar vitamina E a pollos de engorda en el laboratorio,

Cuadro 5.- Lipoperoxidación pulmonar (TBARS en nanomoles/mg de proteína) en pollos, por semana, independientemente del tratamiento.

SEMANA	MEDIA ± ERROR ESTANDAR
1	0.723 ± 0.211 ^a
2	1.091 ± 0.401 ^b
3	0.636 ± 0.163 ^a
4	0.559 ± 0.200 ^a
5	0.687 ± 0.106 ^a
6	0.488 ± 0.071 ^a

a, b: valores con distinta literal son diferentes ($P < 0.01$).

encontrando que en pruebas que semejan más las condiciones de explotación comercial del pollo de engorda, no se tuvo efecto al suplementar 0, 17, 46 y 87 UI de vitamina E/kg de alimento, sobre la presentación del SA, la mortalidad general ni otros parámetros productivos importantes comercialmente.

La información anterior sugiere que la diversidad en las condiciones de alojamiento y manejo, así como el continuo progreso genético en el pollo de engorda, modulan su respuesta a la suplementación vitamínica en relación con el comportamiento productivo (21,22,23).

Los resultados indican una tendencia clara del tratamiento con más antioxidantes para reducir el daño lipoperoxidativo en pulmón, coincidiendo con lo referido por algunos investigadores (13,14), quienes han documentado la existencia de una relación directa entre el nivel de suplementación de vitamina E y el contenido de ésta y otros antioxidantes en el tejido pulmonar; así como una relación inversa entre la concentración tisular de la citada vitamina y el grado de lipoperoxidación o daño oxidativo.

Los niveles de TBARS en pulmón de pollo de un día de edad parecen ser elevados, sin embargo, no se encontró información de referencia. Cabe mencionar que en otras especies se ha documentado que la capacidad antioxidante del pulmón, es inferior a la que presenta el tejido hepático (24). Posiblemente las condiciones de incubación, nacimiento, transporte y recepción del pollito en la granja de engorda, son la causa de esta elevada lipoperoxidación pulmonar en pollos recién nacidos (3,25).

La elevada lipoperoxidación encontrada en la segunda semana de vida, probablemente se deba a que en la etapa de iniciación se presenta la mayor demanda metabólica por el crecimiento corporal en el pollo de engorda, lo que implica un elevado consumo de oxígeno (26). Es de suponer que existe un agotamiento transitorio de las reservas antioxidantes, al coincidir la elevada demanda de oxígeno con una deficiente capacidad para absorber y/o transportar los antioxidantes dietarios hacia el pulmón; de hecho en pavitos se ha señalado 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 (27,28).

Por otra parte, las condiciones de alojamiento típicas en naves de ambiente natural y en época de frío, implican generalmente variaciones considerables de temperatura así como mala ventilación, particularmente en la etapa de iniciación; tal situación favorece la acumulación de agentes irritantes para el tracto respiratorio, como lo son el polvo, amoníaco, monóxido y bióxido de carbono; los cuales se han asociado con la inducción de procesos inflamatorios y/o activación de células inflamatorias, que generan una gran cantidad de moléculas potencialmente oxidantes, por lo que parece razonable que el pulmón del pollo manifieste un daño oxidativo elevado durante este período de su vida (9,29,30).

Por otra parte, 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, particularmente en la etapa de iniciación (acumulación de agentes irritantes para el tracto respiratorio), por lo que parece razonable que el pulmón del pollo manifieste un daño oxidativo elevado durante este período de su vida (1,3,29,30).

Se concluye que bajo condiciones prácticas, el pulmón de pollo sufre una elevación transitoria del daño oxidativo en las primeras semanas de vida, que las vitaminas E y C a dosis elevadas logran reducir la lipoperoxidación pulmonar, pero que estas reducciones del daño oxidativo pulmonar no alteran la presentación del SA.

AGRADECIMIENTOS

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT), por el apoyo económico a este Proyecto No. 26257 B.

Al grupo ROCHE SYNTEX DE MEXICO, S.A. DE C.V., por la donación de las vitaminas empleadas en este estudio.

LUNG OXIDATIVE INJURY AND ASCITES SYNDROME OCCURRENCE IN BROILER CHICKS FED WITH HIGH LEVELS OF VITAMINS E AND C

SUMMARY

Arrieta AJM, Díaz CA, Avila GE, Guinzberg PR, Piña GE. *Téc. Pecu. Méx.* 1999;37(2):47-55. The goal of this study was to evaluate, under operation

type facilities that occur frequently in México, the effect of supplementing high doses of vitamins E and C on diets, over lung oxidative injury (lipid peroxidation: LP) and ascites syndrome (AS) occurrence in broiler chickens. Four hundred and eighty one day old unsexed Arbor Acres broilers, were used in a randomized design, divided in two treatments: 1) Conventional diet, and 2) Conventional diet plus 75 IU/kg of vitamin E (total 105 IU/kg) and 400 ppm of vitamin C. Results obtained for total mortality and AS mortality were similar among treatments. The lung oxidative injury was reduced by the high vitamin level treatment through the six weeks of experimentation, but this effect was significant ($P < 0.05$) only in 1, 3 and 4 weeks. On the other hand, the highest level of lung LP was observed during the second week ($P < 0.01$). Apparently the observed changes in lung oxidative injury were not correlated with the AS occurrence.

KEYWORDS: Lung lipid peroxidation, Vitamin E, Vitamin C, Ascites syndrome, Broiler chicks.

REFERENCIAS

1. 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.
2. Reddy PR. Oportunidades y retos del presente y futuro en la crianza de progenitores de pollos de engorda. Memorias del I Simposium Avícola. Zacatecas, México: Sección Nacional de Progenitores de Aves de la Unión Nacional de Avicultores, AC. 1994:118-139.
3. López CC, Arce MJ, Avila GE, Vázquez PC. Investigaciones sobre el síndrome ascítico en pollos de engorda. *Cienc. Vet.* 1991;5:14.
4. Julian RJ. Lung volume of meat-type chickens. *Avian. Dis.* 1989;33:174.
5. Olakowski AA, Classen HL. Progressive bradycardia, a possible factor in the pathogenesis of ascites in fast growing broiler chickens raised at low altitude. *Br. Poultry. Sci.* 1998; 39:139.
6. Dewil E, Buys N, Albers GAA, Decuypere E. Different characteristics in chick embryos of two broiler lines differing in susceptibility to ascites. *Br. Poultry. Sci.* 1996; 37:1003.
7. Teeter RG. Efecto del rápido crecimiento en la fisiología aviar y las demandas metabólicas.

- Memorias del Curso de Incubación y Pollo de Engorda. México, DF. Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas, AC, 1999:26.
8. Vilar RC, Guzmán GAM, Hicks JJ. Participation of oxygen-free radicals in the oxido-reduction of proteins. *Arch. Med. Res.* 1996;1:1.
 9. Machlin LJ, Bendich A. Free radical tissue damage: protective role of antioxidant nutrients. *FASEB J.* 1987;1:441.
 10. Wiseman H. Dietary influences on membrane function: Importance in protection against oxidative damage and disease. *J. Nutr. Biochem.* 1996;7:2.
 11. Surai PF, Speake BK, Noble RC, Sparks NHC. Antioxidant systems of the developing chicken embryo: glutathione peroxidase. *Br. Poult. Sci.* 1997;38 (suppl): S-19.
 12. Enkvetchakul B, Bottje WG, Anthony N, Moore R, Huff W. Compromised antioxidant status associated with ascites in broilers. *Poult. Sci.* 1993;72:2272.
 13. Bottje WG, Enkvetchakul B, Moore R, 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.
 14. Bottje WG, Erf GF, Bersi TK, Wang S, Barnes D, Beers KW. Effect of dietary dl- α -tocopherol on tissue α - and d-tocopherol and pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers. *Poult. Sci.* 1997;76:1506.
 15. García E. Modificaciones al sistema de clasificación climática de Köppen. 2a ed. México, DF. Instituto de Geografía, Universidad Nacional Autónoma de México, 1973.
 16. Cuca GM, Avila GE, Pro MA. Alimentación de las aves. (Universidad Autónoma de Chapingo, Edo. México: 1996.
 17. Zentella PM, Hernandez A, Saldaña BY, Piña GE. Nonesteroidal antiinflammatory drugs lower ethanol mediate liver increase in lipids and thiobarbituric acid reactive substances. *Alcoholism: Clin. Exp. Res.* 1993;17:1228.
 18. Gill JL. Design and analysis of experiments in the animal and medical sciences. Vol 1. Iowa: The Iowa state university press, 1978.
 19. 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. Guerrero, México. 1983:236-248.
 20. 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. México, DF. Asociación Mexicana de Especialistas en Nutrición Animal, AC. 1993:203-228.
 21. Coelho MB, Mc Naughton JL. Effect of composite vitamin supplementation on broilers. *J. Appl. Poultry. Res.* 1995;4:219.
 22. 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.
 23. Shen Y, Engberg R, Jakobsen K. On the requirement of vitamin E in fast and slow growing chickens: Experiment with broiler and Leghorn-type chickens. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 1992;67:113.
 24. 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.
 25. 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. México DF. Asociación Mexicana de Especialistas en Nutrición Animal, AC. 1993:167.
 26. Arce MJ, Berger M, López CC. Control of ascites syndrome by feed restriction techniques. *J. Appl. Poultry. Res.* 1992;1:1.
 27. Soto-Salanova MF, Sell JL, Mallarino EG, Piquer FJ, Barker DL, Palo PP, Ewan RC. Vitamin E status of turkey poult as influenced by different dietary vitamin E sources, a bile salt, and an antioxidant. *Poult. Sci.* 1993;72:1184.
 28. Soto-Salanova MF, Sell JL. Efficacy of dietary and injected vitamin E for poult. *Poult. Sci.* 1997;75:1393.
 29. López CC, Gómez SJJ, Marín XA. Mecanismos de respuesta del sistema respiratorio superior a los agentes ambientales. Memorias del IX Ciclo de Conferencias Internacionales sobre Avicultura. México, DF. Asociación Mexicana de Especialistas en Nutrición Animal, AC. 1989:165-177.
 30. Bottje WG, Wang S, Kelly FJ, Dunster C, Williams A, Mudway Y. Antioxidant defenses in lung lining fluid of broilers: Impact of poor ventilation conditions. *Poult. Sci.* 1998;77:516.