



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES
MAESTRÍA EN SALUD Y PRODUCCIÓN
ANIMAL SUSTENTABLE**

**Papel de los antioxidantes frente a el estrés oxidativo y el
síndrome ascítico en pollos de engorda.**

TESIS

**Que como parte de los requisitos para obtener el
grado de Maestra en Salud y Producción Animal
Sustentable**

Presenta

M.V.Z Leticia Alejandra Domínguez Negrete

Co-dirigido por

Dr. Germinal Jorge Cantó Alarcón

Dr. Sergio Gómez Rosales

Asesores

Dra. Araceli Aguilera Barreyro

Dra. Gabriela Aguilar Tipacamú

Dra. Angelina Rodríguez Torres

Santiago de Querétaro, Qro., Noviembre 2017



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES
MAESTRÍA EN SALUD Y
PRODUCCIÓN ANIMAL
SUSTENTABLE**



TESIS

**Papel de los antioxidantes frente a el estrés oxidativo y el
síndrome ascítico en pollos de engorda.**

**Que como parte de los requisitos para obtener el
grado de Maestra en Salud y Producción animal
sustentable**

Presenta

M.V.Z Leticia Alejandra Domínguez Negrete

Co-dirigido por

Dr. Germinal Jorge Cantó Alarcón

Dr. Sergio Gómez Rosales

Asesores

Dra. Araceli Aguilera Barreyro

Dra. Gabriela Aguilar Tipacamú

Dra. Angelina Rodríguez Torres



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Ciencias Naturales
Maestría en Salud y Producción Animal Sustentable

TESIS

**Papel de los antioxidantes frente a el estrés oxidativo y el
síndrome ascítico en pollos de engorda.**

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de
Maestra en Salud y Producción Animal Sustentable

Presenta

M.V.Z Leticia Alejandra Domínguez Negrete

Dr. Germinal Jorge Cantó Alarcón

Presidente

Dra. Araceli Aguilera Barreyro

Secretaria

Dr. Sergio Gómez Rosales

Vocal

Dra. Gabriela Aguilar Tipacamú

Suplente

Dra. Angelina Rodríguez Torres

Suplente

Firma

Firma

Firma

Firma

Firma

Dra. Margarita Teresa de Jesús García Gasca

Directora de la Facultad

Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca Piña

Directora de Investigación y Posgrado

RESUMEN

La producción de pollo de engorda en México es una actividad económica muy importante, ya que es la proteína de origen animal más accesible por su bajo costo para la mayoría de la población. A través del tiempo, el pollo de engorda se ha sometido a una presión de selección muy intensa en cuanto a sus características de crecimiento, lo que ha causado una predisposición a problemas metabólicos como es el caso del Síndrome Ascítico (SA). El SA es multifactorial, pero la dieta, factores ambientales y genéticos juegan un papel importante en el desarrollo del estrés oxidativo que finalmente da origen al SA. La causa principal de éste síndrome, es un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno necesario para mantener el ritmo rápido de crecimiento del pollo de engorda. Se sabe que las dietas con alto contenido energético promueven el desarrollo del SA, cuando se comparan con dietas diluidas o de bajo contenido energético, esto debido a que con las primeras, se incrementa la tasa metabólica y la demanda de oxígeno. En producción animal es conocido que las dietas altas en lípidos se pueden convertir en una fuente de radicales libres y desestabilizar los lípidos de la membrana celular. Dentro de la dieta pueden incluirse aditivos como son los antioxidantes, que ayudan al organismo a ser más resistente ante estos desafíos, actuando como secuestrantes de los radicales libres que causan daño a las estructuras celulares, principalmente a las membranas, por otra parte, varios de ellos como es el caso de las vitaminas y el ácido lipoico actúan también como cofactores enzimáticos, promoviendo así el funcionamiento metabólico de la célula. En el presente trabajo se revisó la composición y función de los antioxidantes más comunes como son vitamina C, E, A, selenio y otros compuestos con acción antioxidante que no se utilizan de forma rutinaria en la nutrición animal por seguir en fase experimental como es el caso del ácido lipoico y los ácidos húmicos pero parecen aportar grandes beneficios en cuanto a la reducción de los daños causados por el SA.

Palabras clave: antioxidantes, vitamina C, vitamina E, Selenio, ácido alfa lipoico, ácidos húmicos.

SUMMARY

Broiler production in México is a very important economic activity; it is the most important cost-available source of protein for the vast majority of the population. , With time, broilers have been subject to a very intense selection process in regard to growing performance, this has produced a tendency to develop metabolic problems such as the Ascitis Syndrome (SA). As is multifactorial in etiology, but ambient factors and stress play a major role in the development of oxidative stress wich at the end causes SA. The end result that produces SA in broilers is an imbalance between oxygen supply and tissue demand, necessary to maintain a rapid growth rate. It is known that high energy diets promote SA, as compared with low energy diets, due to the fact that energy diets increase metabolic rate and oxygen demand. In animal production it has been proven that diets with high lipid contents are rich in free radicals that unstabilize lipids in cell membranes. Diets need be supplemented with antioxidants that help the organism to overcome these challenges acting as free radicals captors that cause membrane damages. Also some antioxidants, like vitamins and lipoic acid work also as coenzimatic factors, promoting correct metabolic functioning of cells. In this review, the composition and effect of the most widely used antioxidant compound such as vitamins C,E,A, and selenium was reviewed. Other compounds with antioxidant action, lipoic acid and humic acid, were also reviewed, although are not commonly included in animal nutrition due to the fact that their use is still in experimental phases, they seem to offer potential benefits in reducing damage due to SA.

Key words: Antioxidants, vitamin C, Vitamin E, Selenium, alpha lipoic acid, humic acids.

AGRADECIMIENTOS

Mucho tengo que agradecer al terminar de redactar éste trabajo.

Agradezco a la Facultad de Ciencias Naturales de La Universidad Autónoma de Querétaro por permitirme ingresar a este posgrado en Salud y Producción Animal

Sustentable, ya que sin duda será una llave para abrir puertas en mi camino.

Agradezco a Conacyt por haberme otorgado el financiamiento para poder cursar éste programa.

Agradezco profundamente a mis guías y maestros que me acompañaron en este proceso, compartiendo sus conocimientos con migo y dándome apoyo en los momentos difíciles.

Gracias Doctor Sergio porque me enseñó a ser paciente y tomar las cosas con calma, a saber que cada cosa tiene su razón de ser, siempre confió en mí y compartió conmigo su pasión por la investigación en nutrición animal, sin duda un gran maestro en mi camino.

Gracias Doctor Cantó por que sin su apoyo nada de esto hubiera sido posible, me alentó a seguir adelante en cada momento, y siempre me mostró el camino para seguir, gracias por todas sus palabras.

Gracias Doctora Gaby y Doctora Talina por haber aceptado formar parte de éste proyecto y compartir con migo su experiencia, por apoyarme y escucharme.

Gracias Doctora Araceli por creer en mí, por apoyarme y formar parte de ésta etapa de mi vida.

Agradezco profundamente a mis padres Jorge y Lety por seguir ayudándome a seguir mis sueños y a crecer cada día.

Agradezco a mi esposo y a mis hijos: Alex , Diego y Regina porque gracias a ellos es que tengo sueños que seguir y metas por cumplir.

INDICE GENERAL

RESUMEN.....	i
SUMMARY	ii
AGRADECIMIENTOS.....	iii
INDICE GENERAL	iv
INDICE DE FIGURAS.....	vi
INDICE DE CUADROS.....	vii
I. INTRODUCCIÓN.....	8
II. OBJETIVOS	12
III. REVISION DE LITERATURA	13
3.1 Antecedentes	13
3.2 Los radicales libres causantes del estrés oxidativo.....	14
3.2.1 Especies reactivas de oxígeno (ROS) o radicales libres.....	16
4 Antioxidantes en la alimentación de las aves	19
4.1 Tipos de antioxidantes utilizados en las dietas de pollo de engorda.....	20
4.1.1 Selenio	20
4.1.2 Vitaminas	25
4.1.2.1 Vitamina C.....	28
4.1.2.2 Vitamina E.....	31
4.1.2.3 Vitamina A.....	33
4.1.2.3 Ácido alfa lipoico.	35
4.1.2.5 Sustancias húmicas.....	38
5 Aspectos importantes en la producción de pollo y Síndrome ascítico.....	41
5.1 Etiología y patogenia del Síndrome Ascítico (SA)	43
5.2 Signos clínicos	45

5.3 Lesiones.....	46
IV. DISCUSIÓN.....	47
V. CONCLUSIONES.....	49
VI. LITERATURA CITADA.....	51

INDICE DE FIGURAS

Figura		Página
1	Principales estados productores de pollo de engorda de México (UNA2016)	9
2	Producción en toneladas de productos derivados de la avicultura (UNA 2016)	9
3	Porcentajes de la producción pecuaria nacional (UNA 2016)	10
4	Producción y consumo nacional aparente y per cápita en México (UNA 2016)	10
5	Síntesis de las selenoproteínas	23
6	Estructura del ácido L- ascórbico (vitamina C) y reacción de oxidación en la que se convierte en dehidroascórbico.	29
7	Estructura del ácido alfa lipoico	35
8	Estructura de los ácidos húmicos y flúvicos	39
9	Distintas fracciones orgánicas del suelo	40
10	Comparación del tamaño de la pechuga de pollo en 1970 y 2008	42

INDICE DE CUADROS

Cuadro		Página
1	Los aditivos más comunes usados en la alimentación de aves	13
2	Importancia y función metabólica de las vitaminas	27
3	Reportes previos en los cuales el AAL ha sido usado en animales	37

I. INTRODUCCIÓN.

En el año 2016 México alcanzó una producción de carne de pollo de 3,275,204 toneladas (UNA, 2016), posicionándolo en el sexto lugar a nivel mundial, ésta cifra indica un incremento con respecto al 2015 en donde se produjeron un promedio de 3,060,000 toneladas (UNA, 2015), representando el 34.1% de la producción nacional en ese año. Durante el periodo de 1993-2002 el país contribuyó con cerca del 90% de su consumo nacional aparente para la carne de pollo, por lo que únicamente importó aproximadamente el 10%, principalmente de Estados Unidos de Norteamérica (SAGARPA, 2009). En el periodo 2007-2012 México tuvo el quinto lugar a nivel mundial, con 293.6 millones de aves, que representaron el 24% del valor de la producción pecuaria y el 47% de la producción nacional de carnes, teniendo 5.5 ciclos al año y 238 millones de pollos por ciclo (SAGARPA, 2007-2012).

En el estado de Querétaro, la avicultura se ha destacado como una de las actividades de producción animal más importantes por su alto nivel productivo, que se traduce en un inventario superior a las 30 millones 590 mil aves por ciclo, en una producción de 5.2 ciclos por año. Del total de la producción referida, 29 millones 213 mil corresponden a pollo de engorda, cifra que representa el 11% de la producción nacional (fig 1). Es importante resaltar este logro, ya que el posicionamiento alcanzado por los avicultores queretanos se ha mantenido a lo largo de 5 años. Los municipios en los que se concentran los niveles más altos de producción avícola en la entidad son Colón, El Marqués, Ezequiel Montes y Tequisquiapan (SAGARPA, 2012).



Fig 1. Principales estados productores de pollo de engorda de México (UNA 2016)

No puede perderse de vista la importancia de la avicultura en todas sus ramas debido a la variedad de productos que aporta para la alimentación humana, se estima según la UNA (Unión Nacional de Avicultores) que en total para el año 2016 se obtuvo en México una producción global que asciende a los 6, 052, 576 Toneladas de productos derivados de la avicultura.

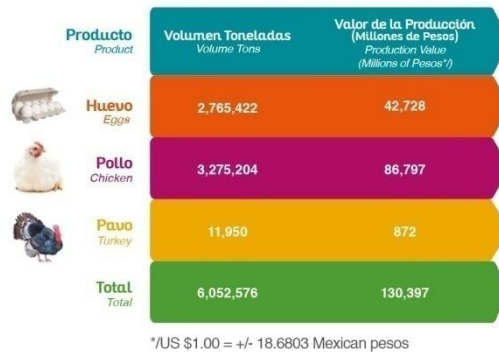


Fig 2. Producción en Toneladas de productos derivados de la avicultura (UNA 2016)

La avicultura toma un lugar importante en el volumen total de la producción pecuaria, al sumar los subproductos que ésta aporta, como es la carne de pollo, el huevo, y la carne de pavo. En total se estima que representa un 63.8% del volumen total del inventario según se indica en las encuestas realizadas por la UNA en el 2016.

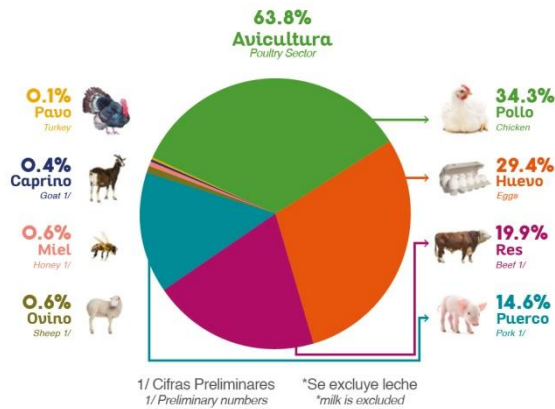


Fig 3. Porcentajes de la producción pecuaria nacional (UNA 2016)

Por otra parte, la producción de las aves en forma intensiva ha incrementado considerablemente debido a la demanda de alimentos cada vez mayor, como resultado del crecimiento poblacional. Esto ha provocado que se mantenga en condiciones de confinamiento con la finalidad de aumentar la productividad de los animales en menor tiempo, en menor espacio y a mas bajo costo, lo cual puede causar un desequilibrio metabólico como es el caso del Síndrome Ascítico (SA) en los pollos de engorda (Huerta., 2005).

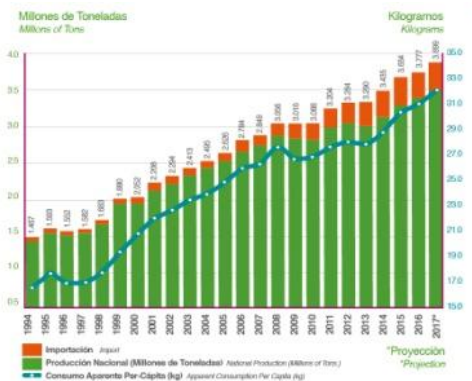


Fig 4. Producción y consumo nacional aparente per cápita (UNA 2016)

El alimento es uno de los principales componentes del costo total al momento de producir pollos de engorda. Por ello las raciones deben de ser formuladas de manera adecuada y así aportar el balance correcto de energía, proteína, aminoácidos, minerales, vitaminas y ácidos grasos esenciales para

lograr los objetivos establecidos por el potencial genético del ave (Ross, 2009). Existen diversos componentes que pueden integrarse al alimento para ayudar a las aves a alcanzar su máximo potencial productivo, como es el caso de los aditivos.

Los aditivos son aquellos ingredientes que son agregados a los alimentos a fin de mejorar alguna característica como la palatabilidad, la vida de almacén, la ingesta, la digestión, absorción o metabolismo de los alimentos, aunque de forma estricta su inclusión no sea esencial en el alimento ya que no se trata de un ingrediente indispensable en la nutrición. Algunos ejemplos de dichos aditivos son los saborizantes, enzimas, aglutinantes, coccidiostatos y antioxidantes (Shimada, 2015).

En la presente revisión bibliográfica se describen las características y la acción de los antioxidantes más usados en la nutrición de pollo de engorda actualmente y su posible efecto preventivo contra los daños causados por el estrés oxidativo, así como nuevas propuestas de ingredientes con efecto antioxidante que pueden también promover el funcionamiento óptimo de las células cuando el organismo cursa por condiciones de estrés oxidativo.

II. OBJETIVOS

- Identificar el proceso mediante el cual se generan los radicales libres que producen el estrés oxidativo.
- Identificar los daños y el impacto que tiene el proceso del estrés oxidativo en la producción del pollo de engorda como es el caso del Síndrome Ascítico.
- Conocer los antioxidantes que se utilizan comúnmente en la producción de pollo de engorda y su efecto protector contra el estrés oxidativo.
- Identificar nuevos ingredientes que pueden aportar antioxidantes de manera eficiente en la dieta.

III. REVISION DE LITERATURA

3.1 Antecedentes

Se sabe que las dietas con alto contenido energético promueven el desarrollo del Síndrome Ascítico, cuando se comparan con dietas diluidas o de bajo contenido energético, esto debido a que, con las primeras, se incrementa la tasa metabólica y con ello la demanda de oxígeno por parte de los tejidos del organismo. En producción animal es conocido que las dietas altas en lípidos se pueden convertir en una fuente de radicales libres y desestabilizar los lípidos de la membrana celular (Khajali y Wideman., 2015).

El alimento para pollos de engorda al igual que el de gallinas de postura es formulado para que contenga una concentración óptima de nutrientes aprovechables a un costo razonable para obtener un crecimiento adecuado, así como una eficiencia productiva y alimenticia en las aves. Para asegurar que los nutrientes de la dieta sean ingeridos, digeridos, protegidos de la destrucción, absorbidos y transportados al interior de las células del cuerpo, se deben adicionar ciertos aditivos que pueden ser no nutricios en la preparación del alimento (Lesson y Summers, 2001). Algunos de los aditivos que se usan comúnmente en la formulación de las dietas de pollo de engorda se muestran en el cuadro 1.

Cuadro 1: Los aditivos más comunes utilizados en la nutrición de aves, tomado de (Lesson y Summers, 2001).

Aditivo	Efecto
Aglutinantes	Dan firmeza y textura al alimento peletizado.
Saborizantes	Aumentan la palatabilidad.
Enzimas	Aumentan la digestibilidad de algún nutriente específico.
Antibióticos	Se usan a niveles bajos para prevenir la destrucción bacteriana del alimento y para

	prevenir la producción de productos tóxicos por la microflora intestinal.
Antimicóticos	Previenen el crecimiento de hongos y mohos en los alimentos y en el tracto digestivo del pollo
Coccidiostatos	Se usan rutinariamente a bajas concentraciones en pollos de engorda y pollitas de reemplazo
Desparasitantes	Se añaden periódicamente al alimento para eliminar parásitos intestinales
Antioxidantes	Son utilizados para proteger a las membranas celulares, los ácidos grasos poli-insaturados y las vitaminas liposolubles de la destrucción por peroxidación.
Carotenoides	Mejoran la pigmentación de la carne y de la yema del huevo.
Probióticos y levaduras	Influencian a la microflora intestinal para su óptimo desempeño

En especial el caso del uso de los antioxidantes en la alimentación del pollo de engorda se considera una práctica rutinaria con dos objetivos principales, el primero es para la prevención de la rancidez del alimento y el segundo para la prevención de patologías relacionadas con la lipoperoxidación causada por los radicales libres a las membranas celulares.

3.2 Los radicales libres causantes del estrés oxidativo.

Cada una de las células que constituyen un organismo requieren de energía en forma de ATP para realizar las diversas funciones necesarias para cumplir con sus actividades metabólicas vitales, esta energía se obtiene a partir de la oxidación de glucosa y ácidos grasos principalmente, como resultado de dicha combustión, dentro de las mitocondrias se produce la energía necesaria para la actividad celular durante el proceso de la respiración celular, pero como consecuencia se obtienen los llamados radicales libres perjudiciales para las estructuras celulares, principalmente para las membranas lipídicas (Reboiras, 2005).

Desde el punto de vista bioquímico, los radicales libres son todas aquellas especies químicas cargadas o no, que tienen uno o varios pares incompletos de

electrones en su estructura atómica, es decir tienen un electrón libre que está listo para reaccionar con electrones de otros átomos o moléculas, además de provocar que dicho átomo sea muy inestable, inician la llamada reacción en cadena de los radicales libres, ya que al reaccionar con un electrón de otro átomo, éste último quedará con un par de electrones desapareado, generándose así un nuevo radical libre y así sucesivamente (Lheniger., 1995, Venereo., 2002).

Los radicales libres se producen normalmente en las células eucariotas y un gran número de bacterias aerobias como consecuencia de la cadena respiratoria mitocondrial, la cadena de transporte de electrones y las reacciones de oxidación que aunque son fundamentales para la vida de las células y del organismo, también induce la formación de éstas moléculas reactivas, de vida media corta pero que provocan efectos negativos debido a su capacidad para dañar el material genético (ADN), las proteínas y los lípidos de las membranas celulares (Lheninger, 1995). Con el transcurso del tiempo pueden dañar a las células que se dividen con menos frecuencia disminuyendo el número de mitocondrias celulares, lo cual es característica del envejecimiento y en las células que se dividen más frecuentemente pueden causar mutaciones debido al daño causado al material genético (Reboiras, 2005). Es bien sabido que la oxidación causada por las especies reactivas de oxígeno (ROS) es la mayor causa de daño y muerte celular que se implica en padecimientos como el cáncer, degeneración neuronal y padecimientos cardiovasculares (Battin et al., 2009).

No obstante, dichas moléculas tienen también un efecto fisiológico benéfico importante en el organismo ya que participan en la fagocitosis, favorecen la síntesis de colágeno y de prostaglandinas, activan las enzimas de la membrana celular, disminuyen la síntesis de catecolaminas por las glándulas suprarrenales, modifican la membrana y favorecen la quimiotaxis, son auxiliares en la agregación plaquetaria en los sitios de lesión, entre otras funciones (Guzik et al., 2003, krötz et al., 2002).

Los Radicales libres pueden dividirse en dos grupos:

Los radicales libres **endógenos** son aquellos que se producen por reacciones metabólicas que se producen cuando hay exceso de calorías ingeridas en el alimento, hiperoxigenación producida en el curso de enfermedades respiratorias que provocan un aumento en la frecuencia respiratoria como compensación a la hipofunción del tejido pulmonar atrofiado entre otras.

Por otra parte, los radicales libres **exógenos** se producen por factores como la radiación, la exposición prolongada a rayos UV, enfermedades virales, contaminantes en el aire, aditivos añadidos a los alimentos como conservadores y colorantes.

3.2.1 Especies reactivas de oxígeno (ROS) o radicales libres.

Existe un término llamado “especies reactivas de oxígeno” o (ROS) que incluyen a los radicales libres antes mencionados, los iones de oxígeno y peróxidos tanto orgánicos como inorgánicos, igualmente son moléculas muy pequeñas altamente reactivas debido a la presencia de una capa de electrones no apareados en su órbita.

Las principales especies reactivas del oxígeno o sustancias prooxidantes son:

- Radical hidroxilo (HO)[•]
- Peróxido de hidrógeno (H₂ O₂)
- Anión superóxido (O₂⁻)
- Oxígeno singlete (1 O₂)
- Oxígeno nítrico (NO)
- Peróxido (ROO)

- Semiquinona (Q)
- Ozono (O₃)

Los radicales libres del oxígeno se clasifican de la forma siguiente según menciona Diplock. A. en 1991.

1. Radicales libres inorgánicos o primarios. Se originan por transferencia de electrones sobre el átomo de oxígeno, representan por tanto distintos estados en la reducción de éste y se caracterizan por tener una vida media muy corta; estos son el anión superóxido, el radical hidróxilo y el óxido nítrico.

2. Radicales libres orgánicos o secundarios. Se pueden originar por la transferencia de un electrón de un radical primario a un átomo de una molécula orgánica o por la reacción de 2 radicales primarios entre sí, poseen una vida media un tanto más larga que los primarios; los principales átomos de las biomoléculas son: carbono, nitrógeno, oxígeno y azufre.

3. Intermediarios estables relacionados con los radicales libres del oxígeno. Aquí se incluye un grupo de especies químicas que, sin ser radicales libres, son generadoras de estas sustancias o resultan de la reducción o metabolismo de ellas, entre las que están el oxígeno singlete, el peróxido de hidrógeno, el ácido hipocloroso, el peroxinitrito, el hidroperóxido orgánico.

Los radicales libres se generan a nivel intracelular y extracelular. Entre las células relacionadas con la producción de radicales libres del oxígeno tenemos los neutrófilos, monocitos, macrófagos, eosinófilos y las células endoteliales. Las enzimas oxidantes involucradas son la xantina-oxidasa, la indolamindioxigenasa, la triptofano-dioxigenasa, la mieloperoxidasa, la galactosa oxidasa, la ciclooxigenasa, la lipoxigenasa, la monoamino-oxidasa y la NADPH oxidasa (Expósito et al., 2000).

Además del metabolismo y algunos factores externos, las situaciones que pueden aumentar la producción de ROS son:

- Estrés
- Contaminación ambiental
- Dietas ricas en grasas
- Dietas hipercalóricas
- Dietas bajas en antioxidantes
- Aumento en la oxigenación de los tejidos
- Exposición a las radiaciones solares
- Traumatismos y procesos inflamatorios

Por otra parte, las principales condiciones fisiológicas relacionadas con una alta producción de las ROS son:

- Cáncer
- Envejecimiento
- Patologías por daño mitocondrial
- Patologías cardiovasculares (como el Síndrome Ascítico)

Como menciona Rodríguez et al en 2015., En el caso de las patologías cardiovasculares, el exceso de radicales libres a nivel de pequeños vasos sanguíneos es importante ya que estos pueden acumularse causando daño al endotelio vascular, es en este sitio en donde actúa la enzima Xantina Deshidrogenas (XDH) que se encarga de depurar las xantinas por medio de la formación de ácido úrico, cuando dicha enzima pasa a la forma oxidada producto de la isquemia, genera el radical O_2 , a partir del cual se desencadenan una serie de reacciones que favorecen la formación de derivados tóxicos que se pueden

vincular con el daño oxidativo a la pared vascular y al miocardio, de igual forma la actividad de la NADPH oxidasa también se vincula con la producción de radicales O_2 causantes de daño endotelial, alrededor del cual se quedan estancados los ácidos grasos de baja densidad dando lugar a la formación de los trombos que disminuyen la luz del vaso sanguíneo, como consecuencia de esta disminución hay un aumento de la presión endotelial y un aumento de la resistencia del flujo sanguíneo (Rodríguez et al., 2015, Levrant, 2006).

Una arteria que ha sufrido este tipo de daño difícilmente recupera su calibre aumentando así la predisposición de sufrir un accidente vascular en el tejido al cual pertenezca, y también aumenta la presión por incremento a la resistencia al flujo sanguíneo normal. Los tejidos más propensos a cursar este problema son el tejido cardíaco y pulmonar (Rodríguez., 2015).

Tomando en cuenta dichas condiciones que pueden presentarse en el pollo de engorda como consecuencia de su rápido desarrollo es que se describen a continuación los principales antioxidantes utilizados en la nutrición de las aves.

4 Antioxidantes en la alimentación de las aves

Los antioxidantes son adicionados al alimento con el fin de prevenir la oxidación de los lípidos y los nutrientes solubles en grasas como es el caso de las vitamina A, D ,E y los carotenoides (Lesson y Summers, 2001). Las grasas que se oxidan en el alimento o en el cuerpo del animal pueden derivar en enfermedades crónico-degenerativas como es el caso del Síndrome Ascítico, por otra parte, se ha demostrado que los radicales libres resultantes comprometen directamente al sistema inmune, dejando al organismo en una condición predisponente a diversas enfermedades.

La peroxidación lipídica o lipoperoxidación se refiere a la degradación oxidativa de los lípidos. Es el proceso a través del cual los radicales libres capturan electrones de los lípidos en las membranas celulares. Este proceso es

iniciado por un mecanismo de reacción en cadena de un radical libre que a su vez forma otro más. En la mayoría de los casos afecta a los ácidos grasos poli-insaturados, debido a que contienen múltiples dobles enlaces entre los cuales se encuentran los grupos metileno (-CH₂-) que poseen hidrógenos particularmente reactivos. Al igual que cualquier reacción con radicales, ésta consiste en tres pasos fundamentales: iniciación, propagación y terminación. Los principales iniciadores de la reacción en las células son las especies reactivas de oxígeno (Marnett, 1999).

Un antioxidante esencialmente reacciona con los radicales libres y re estabiliza al lípido, aceptando los electrones impares dentro de su molécula o donando electrones para completar a la molécula incompleta. Esta configuración reducida es estable y entonces la reacción se detiene. Muchos de los antioxidantes son quinonas con un grupo N-H, el cual es estable en su estado reducido (Marnett,1999).

Existen múltiples evidencias de que la excesiva generación de especies reactivas de oxígeno junto con estado de hiperglicemia, son causa de estrés oxidativo en muchos tejidos, principalmente el cardiaco (Vergely et al.,1998, 2001). Estudios clínicos han demostrado los beneficios de la suplementación en la dieta con compuestos antioxidantes naturales en la prevención de enfermedades cardiovasculares derivadas de esta condición.

4.1 Tipos de antioxidantes utilizados en las dietas de pollo de engorda.

4.1.1 Selenio

El Selenio es uno de los elementos que se clasifican como micronutrientes y se requieren en cantidades traza en el organismo. Es un componente esencial en muchas vías metabólicas tiene una influencia en la función fisiológica y el

desarrollo tanto en humanos como en animales, la importancia del selenio radica en su participación en la protección celular contra el peróxido de hidrógeno H_2O_2 , en la detoxificación por metales pesados y la regulación del sistema reproductivo e inmune. Es importante también en la regulación del funcionamiento de la glándula tiroidea (Li et al., 2017).

El selenio tiene un papel fundamental en la estructura de las selenoproteínas, estas proteínas tienen la característica de poseer alguna fracción de selenocisteína en lugar de azufre, aunque en el proteoma humano se codifican más de 25 selenoproteínas y no se conoce concretamente la función de todas ellas, la mayoría se encuentra involucrada en el mantenimiento de la homeostasis Redox (debido a los sistemas de la tiorredoxina y del glutatión), en el metabolismo de las hormonas tiroideas(debido a las tironina deiodinasas), en la maduración de los espermatozoides (debido principalmente a una de las glutatión peroxidases) y en la función muscular (debido a la selenoproteína N) (Salinas, 2010).

La selenocisteína (abreviada como Sec o U) se considera el aminoácido 21; su estructura es la misma que la de una molécula cisteína, pero contiene un átomo de selenio en lugar del átomo de azufre que contiene la cisteína. La codificación por el codón UGA presenta un problema en este caso, ya que en general codifica para un codón STOP pero UGA también codifica para la selenocisteína, por esto se requiere de una estructura en el extremo 3' de la secuencia codificante para identificar el UGA como selenocisteína. Este elemento se denomina SECIS (*Selenocystein Insertion Sequence*) y consiste en una estructura secundaria tridimensional de RNA, el cual recluta a la proteína SBP2 (*SECIS Binding Protein*) que, a su vez, recluta el factor de elongación (*Efsec*). *Efsec* se encarga de reclutar el RNA_t específico de selenocisteína. Así, el codón UGA codificará para una selenocisteína. La traducción seguirá hasta que el ribosoma reconozca el nuevo codón de terminación (Reeves y Hoffman., 2009).

Las selenoproteínas son esenciales para la vida, esto fue demostrado en los experimentos realizados por Bösl et al en 1997, quienes utilizaron un modelo de ratones transgénicos que contenían una delección de los genes codificantes del

RNA_t específico para su síntesis, el resultado observado fue la letalidad en los embriones. En otros modelos experimentales se demostró que la reducción de la actividad de las seleoproteínas se contrarrestó con una respuesta citoprotectora mediada por el factor de transcripción Nrf2, el cual puede presentar un sistema paralelo involucrado en mantener el balance redox y la viabilidad (Suzuki et al., 2008).

De los 25 genes humanos que codifican selenoproteínas, 24 se encuentran también en ratones (Kryucov et al., 2003), y estas proteínas muestran diversos patrones de distribución, algunas son específicas de tejidos, algunas se expresan exclusivamente en organelos celulares o en proteínas transmembrana, mientras que otras son secretadas al espacio extracelular o al plasma, por lo cual tienen una gran importancia fisiológica.

Algunas Selenoproteínas son:

- Glutación peroxidasa (Gpx1,Gpx2,Gpx3,Gpx4, Gpx6)
- Tiorredoxina reductasas
- Deiodinasas (yodotrionina deiodinasa)
- Selenoproteínas (H,I,K,M,Sep15,N.O,P.R,S,T,V,W)
- Selenofosfato sintetasa.

El glutación y la enzima glutación peroxidasa (Gpx) se encargan de proteger la integridad de los enlaces insaturados de los fosfolípidos de la membrana celular, removiendo las especies reactivas de oxígeno (ROS), las cuales inician y propagan la peroxidación lipídica (DeLeve et al.,1991). La selenoproteína Glutación peroxidasa junto con las enzimas que no contienen selenio como la superóxido dismutasa (SOD) y la catalasa (CAT), forman el sistema primario de defensa antioxidante (Battin and Brumaghim., 2009).

La suplementación con selenio en la dieta es muy importante ya que incrementa la expresión del RNAm de la Gpx1 en el hígado del pollo de engorda y

puede también aumentar indirectamente la actividad de la SOD y CAT, la Gpx1 reduce los niveles de los biomarcadores del estrés oxidativo, como es el malonaldeido (MDA) y el carbonil, mejorando así el estatus antioxidante en los pollos (Skriban et al., 2012), aunque no debe perderse de vista que los niveles tóxicos de selenio están muy cercanos a los niveles requeridos en la nutrición, por lo que debe ponerse especial cuidado en la suplementación de éste elemento.

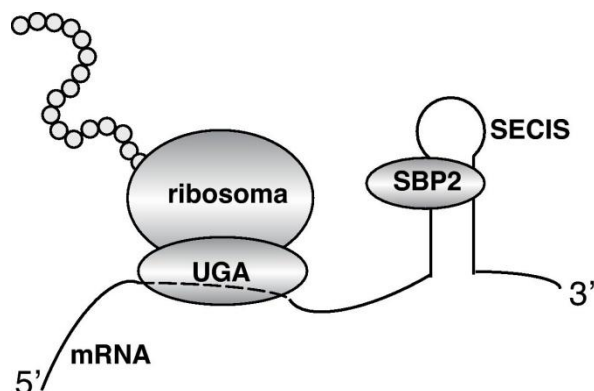


Fig 5. Síntesis de las selenoproteínas (Bernal, 2011).

Debido a que el selenio es el elemento clave de las enzimas antioxidantes, varios han sido los experimentos realizados para evaluar su eficacia, como es el caso de el trabajo realizado por Zamani et al, en el 2017 en Shahrekord, Irán, a un altitud de 2100 msn, utilizando 144 pollos de engorda de la línea Ross 308 de 5 días de edad, en donde se formularon 2 dietas experimentales, una administrada de 1-21 días de edad y otra de crecimiento/finalización de los 22 a 35 días, el grupo control recibió solamente dieta sin adición de selenio, el primer grupo recibió una dieta adicionada con nano partículas de selenio en una concentración de 0.3 mg/kg y el segundo grupo recibió la misma dieta, pero suplementado selenio orgánico a una concentración de 0.3 mg/kg.

Las variables que midieron fueron el desempeño del crecimiento, las características de la carcasa, variables antioxidantes, parámetros sanguíneos y morfología del intestino delgado; también se obtuvieron los corazones y se disecaron los ventrículos para pesarlos y calcular el radio de peso del ventrículo derecho sobre el peso ventricular total. Al evaluar los resultados observaron que la

adición de selenio no afectó el desempeño del crecimiento, conformación de la carcasa ni el peso de los órganos ($p > 0.05$), pero en la relación del peso del ventrículo derecho, sobre el peso ventricular total (RV: RT), la concentración de malonaldehído en el hígado y la relación de heterófilos sobre linfocitos, fueron significativamente más bajos en el grupo que consumió nano partículas de selenio que lo apreciado en el grupo control ($p < 0.05$). También este grupo mostró títulos de anticuerpos significativamente más elevados después de las 24 horas de la inyección de células rojas de borrego ($p < 0.05$), incrementó la altura de las vellosidades, área de la superficie de absorción y grosor de la lámina propia con relación al control, en los diferentes segmentos del intestino delgado. En el caso de la adición de selenio orgánico solamente se incrementó la morfometría intestinal en el yeyuno.

Con estos datos llegaron a la conclusión de que la adición en la dieta de 0.30 mg/kg de partículas de nano selenio puede ayudar a prevenir la hipertrofia del ventrículo derecho dada la disminución del RV:RT, también pueden mejorar los niveles de peroxidación de lípidos en el hígado y mejorar la estructura y función intestinal (Zamani et al., 2017).

A pesar de la evidencia que indica el papel esencial del selenio en el desempeño del crecimiento, capacidad antioxidante y calidad de la carne en pollos de engorda, los efectos de diferentes fuentes de selenio pueden producir diferencias en los resultados obtenidos después de su inclusión en la dieta, diversos estudios se han realizado para probar la eficacia de dichas fuentes, como es el caso de el grupo de investigadores del College of Animal Science and Technology y el Ginling College en China (Li et al., 2017) quienes realizaron un experimento para probar diferentes fuentes de selenio en pollos Subei chinos, ellos utilizaron un total de 360 pollos divididos en 4 grupos, cada grupo recibió 0.3 mg se Se/kg en diferentes formas, Selenito de Sodio (SS), otro grupo recibió levadura enriquecida con Selenio (SY), el tercero recibió selenometionina (Se-Met) y el cuarto nano elemento rojo de Se (nano-Se), todas las aves recibieron el tratamiento por 40 días.

Los resultados obtenidos con la adición de SY, Se-Met y nano-Se, fue el incremento de la actividad de la glutatión peroxidasa en el suero y músculo pectoral, la disminución de la concentración de malonaldeido en el suero y de carbonil en el músculo pectoral en comparación con el grupo de SS ($p < 0.05$), en cuanto a la calidad e la carne se observó menor pérdida de líquido por cocción en comparación con el grupo SS ($p < 0.05$), por lo que concluyeron que las fuentes de selenio orgánicas y las nanopartículas (Nano-Se) tuvieron como resultado una mejora en la capacidad antioxidante y en la calidad de la carne en comparación con las fuentes inorgánicas de Se, en pollos de la línea Subei China (Li et al., 2017).

Podemos observar con respecto a este estudio que las fuentes selenio pueden ser divididas en tres grupos: fuentes inorgánicas como son el selenito de sodio (SS), fuentes orgánicas como selenio-levadura (SY) y selenometionina (Se-Met) y el tercer grupo se refiere al nano elemento rojo de Se (nano-Se). Las fuentes orgánicas son preferibles para la nutrición del pollo de engorda debido a que tienen mejor biodisponibilidad y tienen menor toxicidad que las fuentes inorgánicas, mientras que en nano-se tiene una alta eficiencia catalítica, una alta habilidad de absorción y una menor toxicidad en relación a las fuentes inorgánicas (Sarkar et al., 2015, Skrivan et al., 2011).

4.1.2 Vitaminas

Una vitamina es un compuesto orgánico que según indican Lesson y Summers (2001) tiene las siguientes características:

- Es un componente natural de los alimentos, pero diferente de los carbohidratos, proteínas, grasas o el agua.
- Está presente en los alimentos en pequeñas cantidades.
- Es esencial para el crecimiento, mantenimiento y salud del animal.

- Cuando están ausentes en la dieta o son poco absorbidas se producen síndromes o enfermedades específicas.
- No pueden ser sintetizadas por el animal, por lo tanto deben ser obtenidas de la dieta, hay algunas excepciones como la vitamina D que puede ser sintetizada en la superficie de la piel gracias a la luz UV, o la vitamina B (ácido nicotínico) puede ser sintetizado hasta cierto punto a partir del aminoácido triptófano.

Las vitaminas pueden ser liposolubles o hidrosolubles, debido a esto su absorción y digestión debe ser considerada de manera separada. Las vitaminas liposolubles A, D, E y K se someten al mismo proceso digestivo que siguen los triglicéridos, principalmente en el intestino delgado, éste proceso incluye la emulsificación que es desencadenada por las sales biliares, y la acción de la lipasa pancreática para formar micelas, lo cual es un requisito para poder ser absorbidas por las células del intestino. Dependiendo de la forma en la que sean adquiridas de la dieta, la digestión de la vitamina A y E incluye la acción de la enzima retinil y tocoferol esterasas respectivamente. Estas enzimas hidrolizan esterres de ácidos grasos o retinol y tocoferol en sus formas libres (Linder., 1985). Las micelas formadas por sales biliares, monoglicéridos y cadenas largas de ácidos grasos junto con las vitaminas A, D, E y K facilitan su absorción en las células de la mucosa intestinal.

Dentro del epitelio intestinal gran parte de los β - carotenos son convertidos en vitamina A por la enzima β -15, 15' dioxygenasa. El retinol y tocoferol son convertidos a esterres, su naturaleza depende en gran medida del tipo de ácidos grasos que sean absorbidos con ellos. El ácido palmítico parece ser usado preferentemente con vitamina A (Leeson y Summers., 2001). Las vitaminas A y E son transportadas en el plasma en forma de alcoles libres y en su forma esterificada.

Las vitaminas hidrosolubles, son absorbidas en el intestino y posteriormente transportadas a los tejidos por el sistema circulatorio, su excreción es

principalmente en la orina. A este grupo de vitaminas pertenecen principalmente las del complejo B (B1 o tiamina, B2 o riboflavina, B3 o niacina, B6 o piridoxina, B9 o ácido fólico y B12 o cobalamina) y la vitamina C o ácido ascórbico. Es importante su ingesta diaria ya que al ser solubles en agua no se depositan ni almacenan en el organismo, al no ser sintetizadas por el organismo, la alimentación debe cubrir estos requerimientos vitamínicos diariamente (Mollinedo et al.,2014).

Cuadro 2. Importancia y función metabólica de las vitaminas, adaptado de Mollinedo et al., 2014

VITAMINA	NOMBRE COMÚN	FUNCIÓN METABÓLICA
Vitaminas liposolubles		
A	Retinol	Metabolismo de las proteínas, en la superficie de las mucosas especialmente. Está involucrada en la formación de la rodopsina en la retina.
D	Ergocalciferol (D2) Colecalciferol (D3)	Regulación del balance de calcio y fosfato. Influencia la absorción de calcio en el intestino y la remoción/deposición en los huesos.
E	Tocoferol	Antioxidante biológico, actúa como aceptor de electrones especialmente en las membranas. Previene la formación de peróxido.
K	Menadiona	Es necesaria para la síntesis de protrombina y los factores de la coagulación. También actúa como transportadora de electrones en sistemas de energía.
Vitaminas hidrosolubles		
B1	Tiamina	Co-enzima de la piruvato descarboxilasa, importante en el metabolismo de los carbohidratos
B2	Riboflavina	Es el componente principal de los cofactores FAD y FMN y por ende es requerida por todas las flavoproteínas, así como para una amplia variedad de procesos celulares.

		Como otras vitaminas del complejo B, juega un papel importante en el metabolismo energético y se requiere en el metabolismo de lípidos, carbohidratos, proteínas y aminoácidos.
B3	Niacina	Eliminación de sustancias químicas tóxicas del cuerpo y la participación en la producción de hormonas esteroideas sintetizadas por la glándula suprarrenal, como son las hormonas sexuales y las hormonas relacionadas con el estrés. Es un potente rubefaciente. Actúa en el metabolismo celular formando parte de la coenzima NAD y NADP.
B6	Piridoxina	Actúa como co-enzima de amino descarboxilasas y aminotransferasas, es muy importante en el metabolismo de proteínas y síntesis de anticuerpos
B5	Acido pantoténico	Actúa en los sistemas acil transferasas. Participa en la beta oxidación y la síntesis de ácidos grasos de cadena larga. Es necesario para la síntesis de Coenzima-A.

De las vitaminas mencionadas, las más comúnmente utilizadas en nutrición de pollo de engorda son:

4.1.2.1 Vitamina C

La vitamina C, es también llamada comúnmente ácido ascórbico, es un eficaz antioxidante, aunque en su estructura no se encuentra ningún grupo funcional carboxilo. Entre sus propiedades químicas destaca su poder reductor, es decir, la facilidad con que se oxida reversiblemente a ácido dehidroascórbico (Maestro-Durán., 1993). La vitamina C es hidrosoluble y sensible al calor.

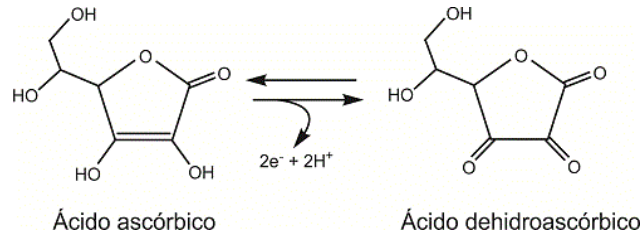


Fig 6. Estructura del ácido *L*-ascórbico (vitamina C) y reacción de oxidación en la que se convierte en dehidroascórbico. El conjunto ascórbico-dehidroascórbico constituye un *par redox*. (Meléndez E.,2011), recuperado de <http://www.metabolismo.biz/web/vitamina-c/>

La importancia del ácido ascórbico se debe a que es una sustancia que se requiere en muchas reacciones metabólicas ya que es un cofactor enzimático. Los humanos y el resto de los primates, y otros pocos animales, no pueden sintetizarla, por lo que es una vitamina que debe obtenerse necesariamente de la dieta. Su carencia produce muchos trastornos, especialmente el escorbuto, una enfermedad que se conoce desde el siglo XVI. El ácido ascórbico es esencial para la síntesis del colágeno ya que las enzimas hidroxilasas que se encargan de la hidroxilación de los residuos de prolina y lisina en el retículo endoplásmico para formar hidroxiprolina e hidroxilisina respectivamente lo requieren para funcionar correctamente. Esta hidroxilación es indispensable para la formación en triple hélice de las fibras de colágeno que permiten mantener la estructura de los tejidos por lo que su deficiencia provoca la formación de puntilleo color púrpura en la piel, y sangrado en todas las membranas mucosas, el individuo puede quedar parcialmente inmovilizado. En especial el cerdo (un animal muy usado en el laboratorio), no puede sintetizar ácido ascórbico, por lo que ha resultado ser un buen modelo experimental para estudiar la carencia de vitamina C y el escorbuto. Es también importante en la formación de glóbulos rojos y contribuye el buen funcionamiento del sistema inmune y el metabolismo del hierro, así como en la transformación de dopamina en noradrenalina y biosíntesis de carnitina.

En el caso de las aves el ácido ascórbico es primordialmente sintetizado por los riñones, pero en situaciones de estrés calórico, el ácido ascórbico endógeno

resulta insuficiente en relación a los requerimientos. La vitamina C disminuye el estrés calórico causante de baja inmunidad, disminución del consumo alimenticio, el estrés oxidativo, el aumento de la temperatura rectal y corporal, la disminución de la fertilidad y calidad del semen, la disminución del peso de la carcasa y mortalidad en los pollos (Sahin et al ., 2003).

Cuando la temperatura ambiental aumenta como resultado del metabolismo y la presencia de los animales dentro de la caseta un efecto que se observa es la disminución del consumo alimenticio, disminución de la ganancia diaria de peso y la eficiencia en la conversión alimenticia (Siegel., 1995, Sahin et al., 2003). De la misma forma el incremento de la tempera ambiental reduce la actividad de las hormonas tiroideas T3 y T4 en pollos, las cuales son muy importantes para el crecimiento de los animales (McNabb and King., 1993).

El estrés calórico además de ser un factor altamente predisponente para la presentación del síndrome ascítico en el pollo de engorda, estimula la liberación de cortisona y catecolaminas, iniciando así la peroxidación de los lípidos en las membranas celulares (Sahin et al., 2001). Las temperaturas ambientales elevadas también provocan la disminución de la concentración de vitaminas y minerales en el suero, de humanos como de pollos (Siegel., 2002). El uso de las vitaminas y minerales se ha reportado con resultados benéficos cuando se incluyen en la dieta de pollos que están sometidos a condiciones de estrés calórico (shain et al, 2001a), varios estudios han revelado que la suplementación con ácido ascórbico mejora considerablemente la tasa de crecimiento en pollo de engorda, la producción de huevo, la dureza del cascarón en gallinas de postura (Bains, 1996).

En un estudio realizado por Shain et al, en el 2002, utilizaron 120 pollos de la línea Ross de un día de nacidos, los dividieron en 4 grupos y realizaron 3 repeticiones de cada uno, se sometieron diferentes dietas, siendo la dieta base sin aditivos, la misma dieta suplementada con 400 mg de cromo/ kg ó 250 mg de ácido ascórbico/Kg de dieta ó 400 mg de cromo mas 250 mg de ácido L-ascórbico/Kg de dieta. El estudio se llevó a cabo en Turquía en los meses de Julio y Septiembre, se midió también la temperatura y humedad de la caseta 4 veces al

día (6:00, 12:00, 18:00 y 24:00 hrs), la humedad relativa diaria fue de 41 a 48% y la temperatura osciló entre los 32 y 35°C. Los resultados que obtuvieron fueron que en forma combinada o separada, la suplementación con cromo y vitamina C aumentaron la ganancia diaria de peso ($p<0.01$) y el consumo de alimento ($p<0.01$) y mejoraron la eficiencia alimenticia ($p<0.05$), aumentó el peso de la canal tanto caliente como fría ($p<0.05$) así como el peso del hígado, corazón, bazo y mollejas ($p<0.05$). La grasa abdominal disminuyó ($p<0.05$) con la suplementación de cromo y Vitamina C. La adición de vitamina C y cromo juntas o separadas mostraron un incremento de la insulina sérica, T3 y T4, y una disminución de la corticosterona, glucosa y colesterol ($p<0.05$). El resultado de este trabajo sugiere que la vitamina C y el cromo tienen efectos similares y que la combinación de ambos puede ofrecer una práctica de manejo que proteja al pollo de los efectos causados por el estrés calórico.

Es importante mencionar entonces que el cromo es esencial en la nutrición de humanos y animales, una de sus funciones principales en el metabolismo es potencializar la acción de la insulina a través de una molécula organometálica llamada factor de tolerancia a la glucosa (GTF) (Shain et al.,2001b). El metabolismo de la insulina influencia la peroxidación lipídica y ya que el cromo es un cofactor insulínico puede proponerse también como un antioxidante (Preuss and Grojec., 1997).

4.1.2.2 Vitamina E

En los últimos años muchos han sido los avances con respecto a la investigación sobre las funciones bioquímicas y las interrelaciones importantes con el estrés, la inmunidad, sanidad y productividad de las aves. La Vitamina E fue descubierta en 1922, en los aceites vegetales, como un factor liposoluble necesario para la reproducción normal en ratas y fue aislada como alfa-tocoferol en 1936 (Arce., 1998). Durante los años 30 la vitamina E fue reconocida en aves

para prevenir la encefalomalacia, diátesis exudativa y la distrofia muscular, más recientemente se le ha destacado por ser un potente antioxidante en las membranas biológicas.

Los tocoferoles y tocotrienoles se conocen colectivamente con el nombre de Vitamina E. Estos compuestos son de gran importancia por su comportamiento antioxidante natural y están presentes como componentes en muchos aceites vegetales y en hojas de algunos vegetales. Su acción antioxidante ha sido estudiada tanto en la prevención de la oxidación en los alimentos como en los tejidos de los sistemas biológicos. En los tejidos de origen animal solamente el alfa tocoferol existe en cantidades apreciables, que dependen de la alimentación de los animales a diferencia de las plantas que contienen entre sus lípidos cantidades mayores de tocoferoles y tocotrienoles. Los cereales, semillas oleaginosas, nueces, chícharos, habas y zanahorias son fuentes importantes de vitamina E. Los aceites vegetales son la principal fuente de obtención de este compuesto, pero en el proceso de refinamiento de los aceites, puede perderse hasta un 30-40% de su concentración. (Maestro., 1993). Entre los aceites, el aceite de palma destaca por tener concentraciones importantes de α , γ , y δ -tocotrienoles (Gog, 1990).

La actividad antioxidante de los tocoferoles está basada en el sistema redox tocoferol- tocoferilquinona. Son importantes secuestradores de los radicales libres y también de radicales peróxido. La larga cadena de fitilo que contiene el tocoferol, le permite dispersarse entre las membranas lipofílicas de las células y los organelos, en donde ejercen su principal acción antioxidante, evitando el daño oxidativo causado por los radicales libres. Los tocoferoles son también unos de los más eficientes secuestradores de los O_2 y pueden también reaccionar con los O , aunque no se han determinado la cinética de esta reacción. El α -tocopherol, seguido del β y el δ - tocoferol, según se comprobó por una foto oxidación de tocoferoles sensibilizada por colorantes (Maestro,1993).

Numerosos han sido los estudios relacionados con la inclusión de la vitamina E en la dieta de pollo de engorda dadas sus importantes cualidades, entre ellos, el experimento realizado por Arrieta et al, en el 2002 en donde se

evaluó la adición de dosis elevadas de vitaminas E y C, y dos fuentes diferentes de selenio (selenometionina SM y selenito de sodio SS) en la dieta, sobre el estado oxidativo hepático y los principales indicadores productivos comerciales en pollos de engorda, explorando una posible relación entre ambos fenómenos, para ello, las aves se alojaron en una caseta de ambiente natural, con equipo estándar, los tratamientos que utilizaron fueron: 1) una dieta convencional, 2) dieta convencional con 75 UI vitamina E/Kg de alimento y 400 ppm de vitamina C, 3) las mismas concentraciones que el grupo 2 más selenometionina como fuente suplementaria de selenio a dosis convencional. Como resultados no encontraron diferencia significativa ($p > 0.05$) en la ganancia de peso, conversión alimenticia, consumo de alimento mortalidad general o mortalidad por síndrome ascítico. La lipoperoxidación hepática (LP) disminuyó significativamente en las aves de los dos últimos tratamientos, respecto de las del primer tratamiento.

La adición conjunta de las vitaminas C y E en los alimentos de pollos, han mostrado un incremento significativo en la respuesta del sistema inmunológico, ya que la vitamina C es protegida por la acción antioxidante de la vitamina E, potencializando su efecto (Arce, 1998).

4.1.2.3 Vitamina A

La vitamina A, es una vitamina liposoluble que se requiere en varios procesos biológicos, tales como la visión, el desarrollo del sistema inmunitario, la formación y mantenimiento de las células epiteliales (de la piel y las mucosas), el desarrollo embrionario y el crecimiento, también interviene en el mecanismo de defensa antioxidante.

La Vitamina A se refiere en general a los derivados de la beta-ionona, los cuales incluyen a los diferentes tipos de las provitaminas A del tipo carotenoide, que presentan la actividad biológica del trans retinol. Los esteres del trans-retinol se llaman generalmente esteres de retinilo, como es el caso del palmitato de

retinilo, el ácido retinóico es la forma ácida de la vitamina A, el cual es activo en el crecimiento y diferenciación celular, pero no en la visión ni reproducción. De los más de cuatrocientos carotenoides que ha sido caracterizados, sólo de unos treinta han sido descrita su función de provitamina A, el carotenoide más activo es el trans betacaroteno (Márquez et al.,2002).

Los carotenoides son pigmentos naturales que se encuentran en muchas plantas y animales, están formados principalmente por un anillo de β -ionona y una larga cadena con dobles enlaces conjugados que son los que dan color a la célula. Los carotenoides tienen la función principal de actuar como pigmentos receptores de la luz para llevar a cabo la fotosíntesis, recogiendo longitudes de onda que son absorbidas por la clorofila, pero han sido ya estudiadas las funciones de los B-carotenos como protectores de daños oxidativos, ya que tiene la capacidad de atrapar fuertemente al oxígeno singlete y también a los radicales libres (Packer, 1981). Un microgramo de trans retinol es igual a 3,3 UI de Trans vitamina A alcohol. El beta caroteno y otros carotenoides con carácter de provitamina A son convertidos en retinal en las células de la mucosa intestinal. El retinal y el retinol pueden también ser convertidos reversiblemente en presencia de enzimas que requieren de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) o NADP (fosfato de nicotinamida adenina dinucleótido).

La vitamina A como los carotenoides de verduras y frutas es liberada de las frutas por medio de la acción de la pepsina y las enzimas proteolíticas. En el lumen intestinal la provitamina y la vitamina A se emulsionan con sales biliares formando micelas que facilita la hidrólisis de los ésteres de retinilo. La Vitamina A ingerida como tal o transformada en la pared intestinal a partir de la provitamina, se esterifica con ácidos grasos de cadena larga y se incorpora a las lipoproteínas de baja densidad y a los quilomicrones (Olson.,1991).

A través de la linfa y de la sangre, la vitamina A llega al hígado, donde el retinol se une a proteínas y es re esterificado, y se almacena en un complejo lipoglicoprotéico desde donde se libera a la sangre como retinol sin esterificar hacia los tejidos. Debido a los mecanismos de homeostásis se logra un ajuste de

la capacidad de absorción intestinal, de la utilización por los diferentes tejidos y de la excreción de la vitamina A para mantener constantes las concentraciones sanguíneas (Márquez.,2002).

La Vitamina A es una estructura fundamental en la línea de defensa del organismo frente a los radicales libres (radicales thioil, superóxido, dihidroxilo, peróxido de hidrógeno y oxígeno atómico) que están implicados en la patogenia de muchas enfermedades, la vitamina A tiene una acción barredora de radicales simples de oxígeno y radicales thioil, y podría estar relacionada con los procesos que involucran expresión genética y diferenciación celular, algunos estudios han revelado a relación inversa entre el estado de vitamina A y la isquemia cardíaca, así como que los niveles séricos de Vitamina A requeridos para ofrecer una protección antioxidante y prevenir daños en el tejido cardíaco deben ser más altos que los necesarios para impedir la aparición de problemas o manifestaciones clínicas por su deficiencia (Gey.,1998)

4.1.2.3 Ácido alfa lipoico.

El ácido alfa lipoico es una molécula pequeña compuesta de una cadena de ocho átomos de carbono y un radical disulfuro colocado en su parte final, actúa como un cofactor de diversas reacciones orgánicas favoreciendo que las células incrementen la producción de energía y se facilite su regeneración (Sosin et al., 1998).

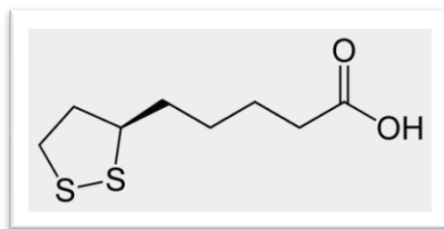


Fig 7. Estructura del ácido alfa lipóico. (Rochette.,2013)

Al considerarse un ácido graso no esencial, el organismo lo sintetiza en muy pocas cantidades. Sin embargo lo podemos obtener mediante el consumo de algunos alimentos ricos en esta sustancia como son las espinacas, el brócoli, las carnes rojas, ciertas levaduras y algunas vísceras tales como los riñones y el corazón. (Sosin et al., 1998).

Este compuesto participa como un cofactor en muchas reacciones bioquímicas del organismo, principalmente favorece el ciclo respiratorio a nivel mitocondrial, una de esas reacciones es la glicólisis; responsable de la conversión de la glucosa sanguínea circulante en energía, también participa en la reacción de oxidación para el ácido pirúvico a través del complejo enzimático piruvatodeshidrogenasa y en la oxidación del alfaacetoglutarato, además de intervenir como cofactor en los procesos de oxidación de algunos otros aminoácidos como la leucina, la isoleucina y la valina. Su mecanismo de acción está encaminado principalmente obtener un efecto antioxidante. (Sosin et al., 1998).

Una cualidad importante que se le atribuye al ácido lipoico, es la capacidad de mezclarse tanto en un medio acuoso como en un medio graso, de ahí que se le haya nombrado como un antioxidante universal, esta biodisponibilidad le permite actuar tanto a nivel intra como extracelular, en cualquier parte y a cualquier nivel en el organismo (Rentfrow et al., 2004).

Además de ejercer sus propias acciones antioxidantes, también es capaz de reciclar a otros antioxidantes como las vitaminas C y E, el glutatión y la ubiquinona. Su forma reducida, el dihidrolipoato, mediante la reducción del hierro, lo hace reaccionar ante las especies reactivas de oxígeno (ROS), radicales superóxidos, radicales hidroxilos, ácido hipocloroso, radicales peróxidos y oxígeno, para proteger a las membranas celulares. El metabolito activo llamado lipoato, funciona como un regulador Redox sobre proteínas específicas como la mioglobina, la prolactina, la thio redoxina y el factor NF Kappa B de transcripción (Rentfrow et al., 2004).

La mayor parte de los estudios farmacocinéticos demuestran que este compuesto se absorbe a nivel del intestino delgado distribuyéndose por la circulación portal hasta llegar al hígado en donde se transforma en metabolitos activos que posteriormente son enviados a través de la circulación general a todos los tejidos, además de poseer la capacidad de cruzar la barrera hematoencefálica. (Sosin et al., 1998).

La literatura señala que la suplementación con AAL disminuye el daño oxidativo, mejorando la estabilidad de la membrana mitocondrial. El AAL, incrementa la sensibilidad a la insulina y en el músculo la oxidación de ácidos grasos activando a la AMPK en ratas obesas propensas a diabetes (Evans y Goldfine, 2000; Lee., 2005); aumenta la absorción de glucosa en adipocitos 3T3-L1, en células de músculo esquelético y en el músculo propiamente de ratones ob/ob (Eason., 2002). Aumenta la ATGL e inhibe la producción de sintasa de ácidos grasos (FAS), eficientizando su uso para la β -oxidación y reduciendo la acumulación de lípidos en células C2C12 expuestas a elevadas concentraciones de glucosa.

Cuadro 3. Reportes previos en los cuales el AAL ha sido usado en animales (Sigler, 2015).

Autores y año de publicación	Dosis	Especie animal	Efecto
Arshadet al., 2011	25, 75,150 mg/kg alimento	Pollos	Alfa tocoferol acetato (200mg/kg) + ácido lipoico (25mg/kg) aumento de peso en las aves (55.36 g vs aceites) y mayor vida de anaquel (estabilidad de lípidos).

Díaz et al., 2003	40 ppm (40,000mg/ton alimento)	Pollos	Mejora conversión alimenticia (1.82g), disminuye mortalidad por síndrome ascítico (1.14%), mejora la ganancia de peso (2.4 kg)
Alvarez, 2014	40 ppm (40,000mg/ton alimento)	Pollos	Aumento de peso en las aves (40g hembras, 100g machos).
Hamano et al., 1999	5 mg/kg, 50 mg/kg alimento	Pollos	Permite el uso eficiente de los ácidos grasos no esterificados.
Hamano, 2006	200 mg/kg, 400 mg/kg alimento	Pollos	Estimula la sensibilidad a insulina en los tejidos, promueve la lipólisis.
Parveen et al., 2013	25, 75, 150 mg + 200 mg ATA/kg de alimento	Pollos	Modificó el consumo, peso, conversión alimenticia, mejorándolos en algunas dosis. Aumentó la actividad antioxidante en la membrana mitocondrial.

4.1.2.5 Sustancias húmicas

Las sustancias húmicas son una mezcla heterogéneas de moléculas pequeñas que se forman a partir de la transformación biológica de células en descomposición que pueden provenir de origen animal o vegetal, son parte de la materia orgánica del suelo (Sánchez., 2002). La palabra humus fue descrita hace ya mucho tiempo por De Saussure (1804) para describir el material orgánico de color oscuro presente en el suelo y reportó que el humus era más rico en Carbono y más pobre en Hidrógenos y Oxígeno que el material vegetal del que se origina.

Estas moléculas húmicas se relacionan entre ellas como agregados supramoleculares por medio de interacciones hidrofobias débiles a pH alcalino o neutro y también mediante puentes de hidrógeno a pH bajos. Los agregados

supramoleculares son sistemas biológicos donde intervienen un número elevado de moléculas que se organizan espontáneamente formando estructuras más grandes como por ejemplo las monocapas, las micelas y complejos enzimáticos (Antelo., 2008).

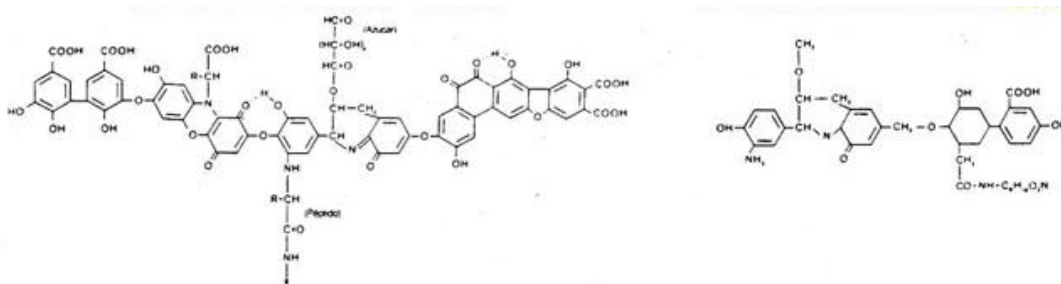


Fig 8. Estructura los ácidos húmicos y flúvicos,
<http://www.acidoshumicos.com/blog/materia-organica-y-sustancias-humicas/>

A fines del siglo XVIII, se clasificó a las sustancias húmicas como ácidos húmicos, ácidos flúvicos o huminas. Estas fracciones se definen basándose estrictamente en su solubilidad ya sea en ácido o álcali, describiendo estos materiales funcionalmente y por lo tanto ofreciendo poca información química acerca de los materiales extraídos. Es importante destacar que no existen límites definidos entre los ácidos húmicos, flúvicos y las huminas. Todos ellos son parte de un sistema supramolecular extremadamente heterogéneo y las diferencias entre estas subdivisiones son debidas a variaciones en la acidez, grado de hidrofobicidad (contenido de restos aromáticos y alquílicos de cadena larga) y la auto asociación de moléculas por efectos entrópicos. Para caracterizar a las sustancias húmicas por su estructura molecular se debe llevar a cabo una separación cromatográfica y/o química de su gran número de moléculas via orgánicas diferentes (Sánchez., 2002) Dentro de la conformación de las sustancias húmicas, en las cadenas laterales hay grupos funcionales que confieren diferentes cualidades (coloidales, espectrales, electroquímicas y de intercambio de iones) (Islam et al., 2005). A continuación en la figura 9 se

muestran como están constituidos los materiales orgánicos del suelo y las diferentes fracciones que componen al humus.

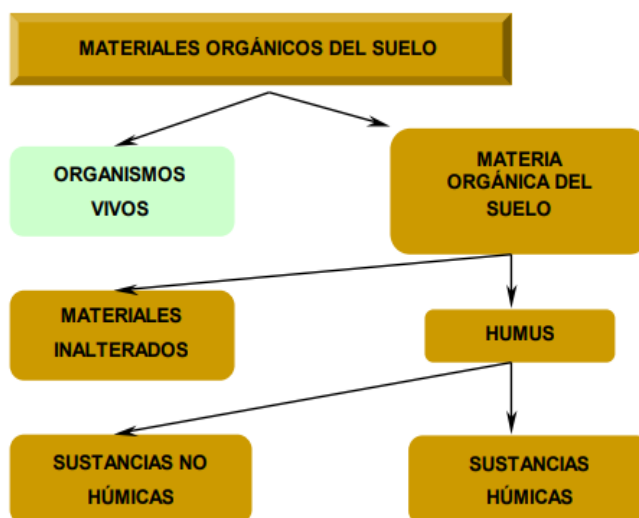


Fig 9. Distintas fracciones orgánicas del suelo. Tomado de (Sánchez., 2002)

Por otra parte, se han identificado dentro de las propiedades de las sustancias húmicas las de actuar como antiinflamatorias, antibacterianas, antivirales y antitumorales, mismas que han sido observadas en el hombre y animales (EMEA, 1999; Klocking y Helbig, 2005); y un efecto secuestrante de micotoxinas (Ghahri et al., 2010).

Los primeros trabajos en el fraccionamiento o separación de la materia orgánica fueron llevados a cabo por Carl Sprengel (1787-1859), hasta ahora sus lineamientos siguen siendo utilizados para dicho proceso. Estos métodos utilizan una solución diluida de hidróxido de sodio (al 2%) para separar el humus como una dispersión coloidal de los residuos de plantas insolubles en álcali. De esta dispersión, la fracción húmica se precipita por el agregado del ácido, lo que deja un sobrenadante amarillo, la fracción fúlvica. A la porción soluble en alcohol de la fracción húmica generalmente se la llama ácido úlmico. Los ácidos húmicos grises son solubles en medios alcalinos de baja fuerza iónica, los ácidos húmicos pardos son solubles en soluciones alcalinas independientemente de su fuerza iónica, y los

ácidos fúlvicos se mantienen en solución independientemente del pH y la fuerza iónica.

Las principales fuentes de sustancias húmicas son las minas, principalmente de leonardita, y SH purificadas del agua, se han demostrado beneficios al incluirlas en la dieta de pollos en parámetros como son la productividad, integridad intestinal, respuesta inmune, protección antioxidante y condiciones de estrés en pollos de engorda, gallinas de postura y cerdos . Dado que, las SH también se encuentran en altas concentraciones en las lombricompostas preparadas con estiércol de animales domésticos, debido al proceso de humificación (Gómez et al., 2013), con el uso de un lixiviado de humus de lombriz se observó mayor productividad, digestibilidad y retención de energía, nitrógeno y cenizas en pollos (Gomez y Angeles, 2015). En otro trabajo preliminar donde se usó un extracto de SH(ESH) de una lombricomposta, se encontró mejoras en la permeabilidad intestinal y reducción de la traslocación bacteriana en hígado (Maguey et al., 2017; en revisión).

5 Aspectos importantes en la producción de pollo y Síndrome ascítico.

Uno de los logros más importantes de la industria avícola ha sido el avance y mejora en la rapidez del crecimiento en el pollo de engorda, generando mayores pesos cada vez en menor tiempo. La selección genética y los cruzamientos han posibilitado que de 98 días que se necesitaban para obtener un pollo de 1.6 kg en 1945, sólo se necesitaran 37 días para éste mismo peso en 1986 y en la actualidad, se logran alcanzar 2.5 Kg a 42 días. (Animal liberation, 2003; Sigler., 2015).

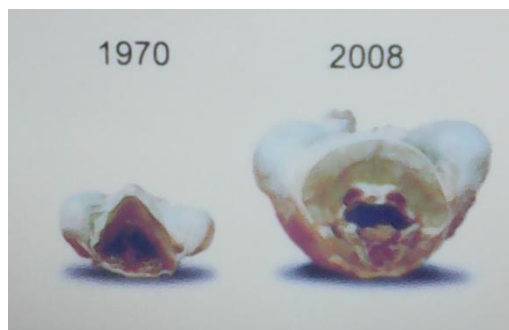


Fig 10. Comparación del tamaño de la pechuga de pollo en 1970 y 2008.

Llegar a estos parámetros de productividad ha tenido un alto costo: forzar constantemente al organismo de las aves las predispone a nuevas enfermedades multifactoriales como es la ascitis, éste trastorno solía presentarse casi en exclusiva en lugares altos y fríos; sin embargo hoy presenta uno de los problemas de mayor impacto económico, ya que además de los factores ambientales, nutricionales o tóxicos, el hecho de haber ejercido demasiada presión selectiva sobre el desarrollo de las masas musculares, sin que se haya incrementado la capacidad cardiopulmonar, ha convertido a la ascitis en uno de los problemas en la producción de carne de pollo. El manejo de estos animales altamente productivos debe ser óptimo para permitir que se exprese todo su potencial genético. Si esto no ocurre, se observa una producción ineficiente y aparecen estas alteraciones metabólicas (López, 1996).

La intensa presión de selección genética ha favorecido el rápido crecimiento del pollo de engorda, en particular el rápido crecimiento del músculo de la pechuga, no es equitativo con el crecimiento del corazón y los pulmones, como consecuencia se produce un desbalance entre la demanda y el aporte de oxígeno en los tejidos predisponiendo así a la presentación del Síndrome ascítico también conocido como síndrome de hipertensión pulmonar arterial (PHA) (Havenstein et al., 2003).

El pollo de engorda tiene un organismo muy complejo que se afecta fácilmente por el mal manejo de temperaturas, alimentación mal balanceada,

cama con material inadecuado etc. Este organismo es capaz de aumentar su peso 50 veces en un tiempo de 50 a 60 días. El pollo de engorda que conocemos actualmente es el resultado de 40 años de cruza y selecciones de pie de cría (Castro., 1996), convirtiéndolo en un animal muy eficaz en la conversión alimenticia, con importantes avances en los parámetros productivos comerciales. (López., 1996)

Aunque el problema es multifactorial, se ha demostrado que particularmente una falla en la oxigenación desencadena una cascada de eventos metabólicos, asociado a un exceso de radicales libres, que pueden causar la muerte de los pollos de manera aguda o crónica. La muerte súbita es la variante aguda, mientras que en la forma crónica, si bien la mortalidad no es tan alta, se observan los síntomas clásicos del problema como son hipertrofia del corazón y acumulación de líquido en la cavidad abdominal (Cuevas et al., 2006).

El Síndrome Ascítico (SA) no es una enfermedad, sino una condición patológica que se caracteriza por la acumulación de líquido en la cavidad abdominal (ascitis) y es producida por las causas generales del edema. Los primeros informes sobre el SA a nivel mundial aparecen en los Estados Unidos de América en el año de 1890; en Sudamérica ya se presentaba un serio problema desde mediados de la década de los años 60's, y en México desde principios de los 70's ya era una de las enfermedades más costosas para la avicultura, (López, 1996)

5.1 Etiología y patogenia del Síndrome Ascítico (SA)

La etiología y patogenia del SA en los pollos de engorda, ha sido controversial desde hace varios años ya que existen diversos informes que indican la participación de agentes de tipo tóxico, ambiental, genético, nutricional y de manejo que pueden causar su presentación, es decir, puede ser multifactorial, la falla respiratoria con un consecuente daño cardíaco es la principal causa asociada al SA. (López.,1991)

El problema inicial de este síndrome es una condición de hipoxia, que se desencadena por un desbalance entre los requerimientos para el crecimiento de los pollos y la capacidad del sistema cardiopulmonar para cubrir dicha demanda. Durante el curso de la hipoxia hay una menor concentración de oxígeno en los tejidos, lo que deriva en un incremento en la viscosidad de la sangre, se produce constricción de las arteriolas pulmonares contribuyendo a una hipertensión pulmonar. El corazón se ve forzado a incrementar su trabajo para impulsar la sangre a los pulmones, debido a ello se genera una hipertrofia ventricular derecha, el miocardio se dilata y pierde su tono, se genera una insuficiencia valvular, reflujo sanguíneo hipertensión portal, congestión de órganos, salida de líquidos por venas coronarias y cava acumulándose en el saco pericárdico y en la cavidad abdominal (López.,1996).

Cualquier factor que promueva la hipoxia como son la crianza a elevada altitud sobre el nivel del mar, las bajas temperaturas, la ventilación inadecuada de las casetas, la deficiente combustión en las fuentes de calor, las prácticas inadecuadas de incubación, las altas concentraciones de amoníaco dentro de la caseta, daño en el tejido pulmonar y/o cardiaco pueden ser factores desencadenantes para el SA (López.,1996).

Los métodos de producción intensivos que actualmente se requieren para poder cubrir la gran demanda carne de pollo que existe en las poblaciones, provocan en su gran mayoría la predisposición a presentar este problema, ya que se incrementa la producción de carne/m²/año aumentando las densidades de población, y se acortan los ciclos de producción debido a una mayor velocidad de crecimiento. (López., 1996)

Estas acciones traen como consecuencia una mayor generación de gases contaminantes, como son el monóxido de carbono producido por las fuentes de calor, el bióxido de carbono generado por las mismas aves y el amoníaco producido por las deyecciones. Todos ellos son factores causantes de la disminución de oxígeno disponible así como irritantes para el sistema respiratorio (López.,1996).

La anatomía de los sistemas respiratorio y cardiovascular de las aves domésticas han tenido modificaciones a lo largo de las selecciones genéticas a las que ha sido sometido, teniendo también predisposiciones por esta causa al desarrollo del SA. Los pulmones de los pollos de engorda son anatómicamente poco eficientes para el intercambio gaseoso ya que la barrera aerohemática tisular del gallo doméstico es 28% más gruesa que la del pollo silvestre, por lo tanto la capacidad de difusión de oxígeno puede ser hasta 25% menor. Los pulmones del gallo doméstico tienen un volumen 20% inferior al del gallo silvestre. (López.,1991).

Los pulmones de los pollos de engorda crecen en menor proporción que el resto del cuerpo, por lo que posiblemente su capacidad de oxigenación no es suficiente para el desarrollo muscular, de un ave de rápido crecimiento. La capacidad cardiopulmonar del pollo de engorda puede estar funcionando muy cerca de sus límites fisiológicos (Baez et al., 1984). En las aves con SA se observa congestión de los capilares hemáticos, presencia de eritrocitos en los capilares aéreos y engrosamiento de la barrera aerohemática, lo que dificulta aún más el intercambio gaseoso. La hipoxia favorece los depósitos de elementos plasmáticos en la pared capilar, lo que aumenta la permeabilidad de la capa endotelial y consecuentemente el engrosamiento de la barrera aerohemática, lo que dificulta el intercambio gaseoso (López, 1991).

5.2 Signos clínicos

Las aves afectadas caminan con dificultad y a la palpación puede detectarse el fluido en la cavidad abdominal sobre todo en los primeros estadios de la enfermedad. También se observa jadeo, cianosis de la cresta y barbillas, cresta atrofiada, cabeza pálida, boqueo, letargia y plumaje erizado. (López.,1996).

5.3 Lesiones

A la necropsia se encuentra líquido ascítico, el cual está formado por plasma y proteínas que provienen de la vena cava. El fluido puede ser claro o amarillo, dependiendo de los pigmentos presentes en el alimento. Parte del líquido se coagula formando una masa de aspecto gelatinoso que se deposita sobre hígado y otras vísceras

Corazón: Dilatación del ventrículo derecho, flacidez de la pared, observándose corazón redondo, se observan petequias en grasa coronaria y miocardio .

Pulmones: Áreas pálidas y su coloración varían desde gris hasta sensiblemente rojizo, presentando edema.

Hígado: Aumento de tamaño, bordes redondeados, congestión, en la etapa terminal se puede producir cirrosis, con un color grisáceo, duro al tacto y con coágulos de fibrina adheridos.

Riñones: Aumento de tamaño y congestión

Hígado: Atrofia de cordones hepáticos, individualización de los hepatocitos, vacuolización del citoplasma de las células hepáticas, fibrosis capsular y depósito de material proteínico intracelular. (López., 1996)

IV. DISCUSIÓN.

Al ser tan diversa la cantidad de elementos que pueden tener alguna función antioxidante y que pueden incluirse en la dieta de los pollos de engorda para aportar una mejoría en el desempeño productivo de la especie, existe una gran cantidad de estudios realizados con la intención de cuantificar los beneficios que pueden obtenerse durante el proceso de producción, dado que aproximadamente el 4.5 % de los pollos de engorda en el mundo desarrollan SA y un 30% mueren, generando una pérdida económica de aproximadamente un billón de dólares según indica Arce et al en el 2002,

Según Arrieta et al en el año 2000, la utilización del conjunto de antioxidantes Vitamina C y E junto con dos fuentes de selenio (selenometionina y selenito de Sodio) no mostraron una diferencia significativa cuando se probaron a una altura de 2250 msnm, bajo condiciones de clima templado subhúmedo, con una temperatura media de 16°C, en cuanto a los parámetros productivos: ganancia de peso, conversión alimenticia, consumo de alimento, mortalidad general o mortalidad por síndrome ascítico, entre las diferentes concentraciones de dichos antioxidantes, Resultados similares se obtuvieron por González Vega et al, quienes realizaron su trabajo utilizando concentraciones similares, pero condiciones ambientales diferentes. A diferencia de los estudios realizados por Botteje quien describió una relación significativa entre los niveles de Vitamina E aportados en la dieta y la reducción de los casos presentados de Síndrome Ascítico.

De igual manera los experimentos realizados por Arce et al, en 1998 con pollitos de mala calidad adicionando concentraciones altas de Vitamina E (125 UI/L) sin combinarla con otra fuente de antioxidantes, tampoco observaron ninguna mejora en los parámetros productivos que evaluaron, los cuales fueron ganancia de peso corporal y conversión alimenticia. Pero en cuanto a los resultados de la mortalidad en los primeros 21 días encontraron una diferencia significativa ($p < 0.05$), y a los 53 días obtuvieron el mismo resultado en cuanto a la

mortalidad, esto es importante ya que el pollito en los primeros días de vida está expuestos a gran cantidad de agentes infecciosos y cuando se reciben de mala calidad, la mortalidad es aún mayor. En relación con la suplementación elevada de Vitamina E, Kennedy et al en 1992, señalaron que no todas las parvadas se benefician en igual magnitud por esta práctica, y que posiblemente cuando hay casos en los que hay mejora en la producción se deben al mejoramiento en la actividad inmunocompetente y en la capacidad para resistir los efectos adversos de enfermedades subclínicas.

La acción de la vitamina E ha sido anteriormente estudiada por varios autores, reportando que tiene una influencia inmunológica directa, permitiendo la producción de anticuerpos a varios antígenos aumentando la resistencia a infecciones bacterianas y reduciendo la tasa de mortalidad (Arce., 1998) y de cierta manera ayuda también a disminuir la utilización de antibióticos en los pollitos y así utilizar menos cantidad de antibióticos evitando la posibilidad de desarrollar resistencia bacteriana.

Por el contrario en el trabajo realizado por Shain et al, en el 2002, utilizaron diferentes dietas utilizando la suplementación con vitamina C y Cromo las condiciones de éste trabajo fueron a mayores temperaturas (32 y 35°C) y con una humedad relativa de 41 a 48% Los resultados que obtuvieron fueron que en forma combinada o separada, la suplementación con cromo y vitamina C aumentaron la ganancia diaria de peso y el consumo de alimento y mejoraron la eficiencia alimenticia, aumentó el peso de la canal tanto caliente como fría , así como el peso del hígado, corazón, bazo y mollejas . La grasa abdominal disminuyó con la suplementación de Cr y Vitamina C. El resultado de este trabajo sugirió que la vitamina C y el Cromo tienen efectos similares y que la combinación de ambos puede ofrecer una práctica de manejo que proteja al pollo de los efectos causados por el estrés calórico. Con respecto al Síndrome Ascítico las observaciones realizadas por Arrieta et al en el 2000, utilizando concentraciones elevadas de vitaminas E y C en combinación con selenomtionina, no causaron disminución en la mortalidad.

V. CONCLUSIONES

La población humana ha mostrado un crecimiento exponencial a lo largo del tiempo, por tal motivo la necesidad de producir mayores volúmenes de alimentos de buena calidad es también mayor cada día, por tal motivo paralelo a éste crecimiento se encuentra la demanda por subproductos de origen animal capaces de brindar proteína de origen animal, la parte proporcional aportada por las aves representa una de las fuentes más accesibles para la población, por su bajo costo y su rápida producción. Esta gran demanda ha puesto a las aves en problemas fisiológicos derivados de la presión de selección a la que han sido sometidas, uno de estos problemas es el Síndrome Ascítico, el cual se caracteriza por tener un bajo aporte de oxígeno en los tejidos y provocar un sobre esfuerzo del corazón

Al ser éste un problema multifactorial y no depender exactamente de un agente etiológico, mas difícil es encontrar una acción que pueda impedir que se pierda cerca del 11% de la producción que se ve comprometida por dicho síndrome, muchos y grandes han sido las investigaciones para encontrar un tratamiento preventivo para este síndrome, entre ellas, las realizadas en torno a los antioxidantes naturales como Las vitaminas C,E y A, que si bien en forma independiente ninguna ha mostrado una acción preventiva certera, se ha observado que combinados pueden detener los daños causados por el estrés oxidativo al detener el daño celular causado por la acción de los radicales libres en las membranas celulares. Son imprescindibles las nuevas investigaciones para determinar el estado antioxidante adecuado y administrar de una forma segura éstos aditivos con el fin de ajustar la ingesta de vitaminas antioxidantes y optimizar su estado, para esto es importante conocer sus concentraciones reales en el organismo, y sus requerimientos en las condiciones de estrés oxidativo y síndrome ascítico, es importante realizar más estudios sobre la interacción con otros

nutrientes para poder aprovechar al máximo sus propiedades, así como también sus posibles efectos tóxicos.

Por otra parte muchos otros compuestos están siendo estudiados para complementar el efecto antioxidante en las dietas de los pollos de engorda, como es el caso de el ácido lipóico que si bien es conocido como el antioxidante universal por su capacidad para reciclar la actividad de otros antioxidantes, tiene en también la propiedad de actuar como cofactor enzimático de complejos enzimáticos como la familia de las deshidrogenasas y de esta manera ayuda también al metabolismo celular cuando la célula cursa por estrés oxidativo, utilizando estos tipos de aditivos en la nutrición del pollo de engorda puede lograrse una producción aún más eficiente, aunque es todavía un desafío conocer las dosis en las que pueden obtenerse estos beneficios en cada etapa de la producción así como el lograr tener un producto comercial que tenga un precio accesible para los productores.

El mismo caso ocurre con las sustancias húmicas, que si bien a la par muestran un efecto antioxidante benéfico, tienen también una acción secuestrante de micotoxinas y antibacteriana, pudiendo ser una buena opción para ser empeladas como promotores del crecimiento y así poder disminuir el uso de antibióticos en la producción de pollo de engorda.

Los antioxidantes al tener efectos en el organismo siguen también los principios de los demás fármacos, los cuales se sabe que para ser exitosos frente al padecimiento para el cual se emplean es imprescindible que alcancen el sitio correcto, en el momento correcto y a las concentraciones correctas y tener una baja toxicidad para su uso rutinario.

VI. LITERATURA CITADA

Álvarez, C. 2014. Empleo del ácido alfa lipóico para promover el crecimiento y mejorar los parámetros productivos del pollo de engorda en condiciones de granja comercial. Tesis de Maestría. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, UNAM.

Animal Liberation (en línea). 2003. Thechickenindustry in Australia. <http://www.animalliberation.org.au/chickens2.html>. (Consultado el 25 de Noviembre de 2015.)

Antelo, Á. 2008. Arquitecturas supramoleculares generadas por nuevos derivados de ciclodextrinas y ácidos biliares. Editor Universidad de Santiago de Compostela. Pág. 7

Arce, J., Ávila, E., López, C., Cortés, R. 1998. Mejoramiento de la viabilidad del pollito de mala calidad mediante la suplementación de vitamina E en el agua de bebida. *Vet.Mex.* 29: 227-231.

Arce, J., Gutierrez, E., Ávila, E., López, C. 2002. Temperatura ambiental en la crianza del pollo de engorda sobre los parámetros productivos y la mortalidad por el síndrome ascítico. *Tec Pecu Mex.* 40:285-289.

Argmann, C., and J.Auwerx. 2006. Insulin secretion: SIRT4 gets in on the act. *Cell* 126:837-839. doi:10.1016/j.cell.2006.08.031.

Arshad, M.S., F.M. Anjum, A.Asghar, M.I. Khan, M. Yasin, M.Shahid, and A.H.El-Ghorab. 2011. Lipid stability and antioxidant profile of microsomal fraction of broiler meat enriched with α -lipoic acid and α -tocopherol acetate. *J.Agric.FoodChem.* 59:7346-7352.

Arrieta, J.M., Díaz-Cruz, A., Ávila, E., Guinzberg, R., Piña, E. 2000. Estado oxidativo hepático y comportamiento productivo de pollos de engorda, alimentados con dos fuentes de selenio y niveles altos de vitaminas E y C. *Vet Mex.* 2:113-119.

Baez, M.F., M.R. Gordillo, and C. López-Coello. 1988. Evaluación de análisis clínicos del Síndrome Ascítico en pollos de engorda seriados a diferentes alturas sobre el nivel del mar. *Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en Mexico. Fac. de Med. Vet. y Zoot., UNAM.* p. 90.

Bains, B.S. 1996. The role of vitamin C in stress management. *Misset Worl Poultry.* 12:38-42.

Baghbanzadeh, A., and E. Decuyper. 2008. Ascites syndrome in broilers: physiological and nutritional perspectives. *AvianPathol.* 37:117-126. doi: 10.1080/03079450801902062.

Battin, E.E, Brumaghim, J.L. 2009. Antioxidant activity of sulfur and selenium: a review of reactive oxygen species scavenging, glutathione peroxidase, and metal-binding antioxidant mechanisms. *Cell Biochem Biophys.* 55(1):1-23

Bernal, J. 2011. Síndrome de resistencia a las hormonas tiroideas. *Endocrinol Nutr.* 58:185-196.

Bottje, G.W, Enkvetchakul, B. Moore, W.R,McNew, R. Effect of α -tocopherol on antioxidants, lipid peroxidation, and the incidence of pulmonary hypertension syndrome (ascites) in broilers. *Poultry Sci* 1995;74:1356-1369.

Bösl, M. R., Takaku, K., Oshima, M., Nishimura, S., & Taketo, M. M. (1997). Early embryonic lethality caused by targeted disruption of the mouse selenocysteine tRNA gene (*Trsp*). *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 94(11), 5531–5534.

De SAUSSURE, T.1804. *Recherches Chimiques sur la Végétation*. París.

Diplock, A. 1991. Antioxidant nutrients and disease prevention: an overview. *Am J Clin Nutr.* 53:189-193

DeLeve, L.D. and Kaplowitz, N. 1991. Glutathione metabolism and its role in hepatotoxicity. *Pharmacol Ther* 52:183-193. doi: 10.1016/0163-7258(91)90029-L

Díaz-Cruz, A., M. Serret, G. Ramírez, E. Ávila, R. Guinzberg, and E. Piña. 2003. Prophylactic action of lipoic acid on oxidative stress and growth performance in broilers at risk of developing ascites syndrome. *Avian Pathol.* 32:645-653.

Eason, R.C., H.E. Archer, S. Akhtar, and C.J. Bailey. 2002. Lipoic acid increases glucose uptake by skeletal muscles of obese-diabetic ob/ob mice. *Diabetes Obes Metab* 4:29-35. doi: 10.1046/j.1463-1326.2002.00171.x.

Evans, J.L., and I.D. Goldfine. 2000. Alpha-lipoic acid: a multifunctional antioxidant that improves insulin sensitivity in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Technol. Ther.* 2:401-413. doi: 10.1089/15209150050194279.

Gey, K.F. 1998. Vitamin E plus C and interacting nutrients required for optimal health. A critical and constructive review of epidemiology and supplementation data regarding cardiovascular disease and cancer. *Biofact.* 7:113-174

Ghinis-Hozumi, Y., L. González-Dávalos, A. Antaramian, F. Villarroya, E. Piña, A. Shimada, A. Varela-Echavarría, and O. Mora. 2015. Effect of resveratrol and lipoic acid on sirtuin-regulated expression of metabolic genes in bovine liver and muscle slice cultures. *J. Anim. Sci.* 93:3820-3831. doi: 10.2527/jas.2015-8819.

Gómez S., Angeles M. L., Mojica M. C., Jalukar S. 2012. Combination of an enzymatically hydrolyzed yeast and yeast culture with a direct-fed microbial in the feeds of broiler chickens. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 25:665 – 673.

González-Vega, A.D., Arce, M.J., Ávila, G.E., Morilla, G.A., Cortez, C.R. 1995. 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.* 26:333-340.

Guzik, T. J.R. Korb, T. Adamek-Guzik. 2003. Nitric oxide and superoxide in inflammation and immune regulation. *J. of Phys and Pharm.* 54:469-487.

- Haigis, M.C., and L.P. Guarente. 2006. Mammalian sirtuins – emerging roles in physiology, aging, and calorie restriction. *Genes Dev.* 20:2913-2921. doi: 10.1101/gad.1467506.
- Halici, M., H. Imik, M. Koç, and R. Gümüş. 2012. Effects of α -lipoic acid, vitamins E and C upon the heat stress in Japanese quails. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 96:408-415. doi: 10.1111/j.1439-0396.2011.01156.x.
- Hamano, Y., S. Sugawara, Y. Kamota, and E. Nagai. 1999. Involvement of lipoic acid in plasma metabolites, hepatic oxygen consumption, and metabolic response to a beta-agonist in broiler chickens. *Br. J. Nutr.* 82:497-503. doi: 10.1017/S0007114599001750.
- Hamano, Y. 2006. Effects of dietary lipoic acid on plasma lipid, in vivo insulin sensitivity, metabolic response to corticosterone and in vitro lipolysis in broiler chickens. *Br. J. Nutr.* 95:1094-1101. doi: 10.1079/BJN20061766.
- Havenstein, G., P. Ferket, and M. Qureshi. 2003. Carcass composition and yield of 1957 versus 2001 broilers when fed representative 1957 and 2001 broiler diet. *Poult Sci* 82:1509-1518
- Huang, J.Y., M.D. Hirschey, T. Shimazu, L. Ho, and E. Verdin. 2010. Mitochondrial sirtuins. *Biochim. Biophys. Acta* 1804:1645-1651. doi: 10.1016/j.bbapap.2009.12.021.
- Kennedy, D.G., Rice, D.A., Bruce, d.W., Goodall, E.A., Mc Ilroy, S.G., 1992. Economic effects of increased Vitamin E supplementation of broiler diets on commercial broiler production. *Br Poultry Sci.* 33:1015-1023.
- Khajali, F., and R.F. Wideman. 2016. Nutritional approaches to ameliorate pulmonary hypertension in broiler chickens. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 100:3-14. doi: 10.1111/jpn.12315.
- Kim, M.S., J.Y. Park, C. Namkoong, P.G. Jang, J.W. Ryu, H.S. Song, J.Y. Yun, I.S. Namgoong, J. Ha, I.S. Park, I.K. Lee, B. Viollet, J.H. Youn, H.K. Lee, and K.U. Lee. 2004. Anti-obesity effects of alpha-lipoic acid mediated by suppression of hypothalamic AMP-activated protein kinase. *Nat. Med.* 10:727-733. doi: 10.1038/nm1061.
- Krótz, F. H.Y. Sohn, T. Gloe, S. Zahler, T. Riexinger, T.M. Schiele, B.F. Becker, K. Theisen, V. Klauss, U. Pohl. 2002. NAD(P)H oxidase-dependent platelet superoxide anion release increases platelet recruitment. *Blood* 100:917-924.
- Kryukov, G.V., Castellano, S., Novoselov, S.V., Lobanov, A.V., Zehtab, O., Guigo, R., and Gladyshev, V.N., 2003. Characterization of mammalian selenoproteomes. *Science* 300:1439–1443.
- Levrard, S. Vannay- Bouchiche. C, Pesse. B, Pache. R. P, Feihl, F. Waeber, B. 2006. Peroxynitrite is a major trigger of cardiomyocyte apoptosis in vitro and in vivo. *Free Rad Biol Med.* 2006 41(6):886-895
- Lee, D.H., D.B. Park, Y.K. Lee, C.S. An, Y.S. Oh, J.S. Kang, S.H. Kang, and M.Y. Chung. 2005. The effects of thiazolidinedione treatment on the regulations of

aquaglyceroporins and glycerol kinase in OLETF rats. *Metab. Clin. Exp.*54:1282-1289. doi: 10.1016/j.metabol.2005.04.015.

Leeson, S., Summers, J.D.2001. Nutrition of the chicken. Universty books.Guelph, Ontario, Canadá. N1G2W1 (pag 179).

Li, J.L., Zhang, L., Yang, Z.Y., Jiang, Y., Gao, F, and Zhou, G.H. 2017. Effects of different selenium sources on growth performance, antioxidant capacity and meat quality of local chinese subei chicken. *Biol Trace Elem Res.* <https://doi.org/10.1007/s12011-017-1049-4>

Linder, M.C., 1985. Nutritional Biochemistry and metabolism with clinical application. Linder Elsevier, Ney York (pg 69-132)

L'Huillier, N., M.K. Pratten, and R.H. Clothier. 2002. The relative embryotoxicity of 1,3-dichloro-2-propanol on primary chick embryonic cells. *Toxicol in vitro* 16:433-442. doi: 10.1016/S0887-2333(02)00032-2.

López, C.1996. Síndrome ascítico.En: Material de estudio: Área aves.Exámen general de calidad profesional para Medicina Veterinaria y Zootecnia (CENEVAL).

López, C. 1991. Investigaciones sobre síndrome ascítico en pollos de engorda. *Ciencia Vet.*5:13-47.

Maestro-Durán, R., y Borja-Padilla, R. (1993). Antioxidant activity of vitamin C, E, and provitaminA. *Grasas y Aceites*, 44(2), 107-111.

Mollinedo, M.A., and Katerin, C.L. Absorción, excreción y metabolismo de las vitaminas hidrosolubles. *Rev. Act. Clin. Med* [online]. 2014, vol.41, pp. 2146-2150. ISSN 2304-3768

Márquez, M. C.E. Yépez, R. Sútíl-Naranjo, y M. Rincón. (2002). Aspectos básicos y determinación de las vitaminas antioxidantes E. *Investi Clín.* 43. 191-204.

Mathias, R.A., T.M. Greco, A. Oberstein, H.G. Budayeva, R. Chakrabarti, E.A. Rowland, Y. Kang, T. Shenk, and I.M. Cristea. 2014.Sirtuin 4 is a lipoamidase regulating pyruvate dehydrogenase complex activity. *Cell* 159:1615-1625. doi: 10.1016/j.cell.2014.11.046.

McNabb, F.M.A., and King, D.B., Thyroid hormones affect on growth development and metabolism .1993. Shreibman. *The Endocrinology of Growth Development and Metabolism in Vertebrates.*Zological Sci 10:873-85.

Meléndez, E., 2011. Paso de ácido ascórbico a ácido dehidroascórbico.<http://www.metabolismo.biz/web/vitamina-c/> (consultado el 10 de octubre de 2017).

Memon, S., andM.K. Pratten. 2009. Developmental toxicity of ethanol in chick heart in ovo and in micromass culture can be prevented by addition of vitamin C and folic acid. *Reprod. Toxicol.* 28:262-269. doi: 10.1016/j.reprotox.2009.03.018.

Michishita, E., J.Y. Park, J.M. Burneskis, J.C. Barrett, and I.Horikawa. 2005. Evolutionarily conserved and nonconserved cellular localizations and functions of human SIRT proteins. *Mol. Biol. Cell* 16:4623-4635. doi: 10.1091/mbc.E05-01-0033.

Nasrin, N., X.Wu, E. Fortier, Y. Feng, O.C. Bare', S. Chen, X. Ren, Z. Wu, R.S. Streeper, and L. Bordone. 2010. SIRT4 regulates fatty acid oxidation and mitochondrial gene expression in liver and muscle cells. *J. Biol. Chem.* 285:31995-32002. doi: 10.1074/jbc.M110.124164.

Nesbitt, N.M., R.M. Cicchillo, K.H.Lee, T.L.Grove, and S.J.Booker. 2008.Lipoic acid biosynthesis. In: S.M. Patel and L. Packer (Ed.). *Lipoic Acid: Energy Production, Antioxidant Activity, and Health Effects*. p. 11-13. CRC Press/Taylor & Francis Group, Boca Ratón, FL, USA.

Olson, J.A. Vitamina A En: Conocimientos actuales en Nutrición, Copublicació OPS e Instituto Internacional de Ciencias de la Vida, North América; 1991.

Parveen, R., A. Asghar, F.M. Anjum, M.I. Khan, M.S. Arshad, and A. Yasmeen. 2013. Selective deposition of dietary α -lipoic acid in mitochondrial fraction and its synergistic effect with α -tocopherol acetate on broiler meat oxidative stability. *Lipids Health Dis* 12:52. doi: 10.1186/1476-511X-12-52.

Patel, M, and L. Packer. 2008. *Lipoic Acid: Energy Production, Antioxidant Activity, and Health Effects*. CRC Press/Taylor & Francis Group, Boca Ratón, FL, USA.(pp. 556).

Preza Montiel, B. 2014. Uso del ácido alfa lipoico en la dieta de pollitas de combate. Tesis de Licenciatura. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, UNAM.

Reeves, M. A., & Hoffmann, P. R. (2009). The human selenoproteome: recent insights into functions and regulation. *Cellular and Molecular Life Sciences : CMLS*, 66(15), 2457–2478.

Rentfrow, G., M.L. Linville, C.A. Stahl, K.C. Olson, and E.P. Berg. 2004.Theeffectsoftheantioxidantlipoicacidonbeeflongissimusbloom time. *J. Anim. Sci.*82:3034-3037.doi: /2004.82103034x.

Reboiras, M.D. 2005. Reacciones en cadena y radicales libres. Química: la ciencia básica. Editorial Paraninfo. pp. 605-607. ISBN 8497323475.

Robinson, P.H., E.K. Okine, and J.J. Kennelly. 1992. Measurement of protein digestion in ruminants. In: S. Nissen (Ed.). *Modern methods in protein nutrition and metabolism*. p. 121-127. AcademicPress Inc., San Diego, CA, USA.

Rochette, L., Ghibu S, Richard C, Zeller M, Cottin Y, Vergely C. 2013. Direct and indirect antioxidant properties of α -lipoic acid and therapeutic potential. *Mol Nutr Food Res*. 57:114–125.

SAGARPA. 2007. Programa Nacional Pecuario 2007-2012. México.

SAGARPA. 2009. Manual de Buenas Prácticas Pecuarias en Unidades de Producción de Pollo de Engorda. 1º Edición. México.

SAGARPA. 2012. Boletín de prensa. Aumentó 89.5% el consumo de carne por persona en México en dos décadas. México (Jal).

SAGARPA. 2015. Norma Oficial Mexicana NOM-033-SAG/ZOO-2014, Métodos para dar muerte a los animales domésticos y silvestres. Diario Oficial de la Federación, Secretaría de Gobernación, México.

Sahin, K., Sahin, N., Yarahoglu. 2001a. Effects of vitamin C and Vitamin E on lipid peroxidation, blood serum metabolites and mineral concentrations of laying hens reared at high ambient temperature. *Biol Trace Elem. Res* 111:59-64.

Shain, K., Kucuk, O., Sahin, N., Ozbey, O., 2001b. Effects of dietary chromium picolinate supplementation on egg production, egg quality, and serum concentrations of insulin, corticosterone and some metabolites of Japanese Quail. *Nutr Res*. 21:1315-1321.

Sahin, K., Sahin, N. & Kucuk, O. 2002. Effects of chromium, and ascorbic acid supplementation on growth, carcass traits, serum metabolites, and antioxidant status of broiler chickens reared at high ambient temperature (32°C). *Biol Trace Elem Res* (2002) 87: 113.

Salinas, G. 2010. Bioquímica De La Selenocisteína, el 21er Aminoácido, y Rol De Las Selenoproteínas En La Salud Humana. *Mensaje Bioquímico* 34:121-133.

Sarkar, B., Bhattacharjee, S., Daware, A., Tribedi, P., Krishnani, K. K., & Minhas, P. S. (2015). Selenium Nanoparticles for Stress-Resilient Fish and Livestock. *Nanoscale Research Letters*, 10, 371. <http://doi.org/10.1186/s11671-015-1073-2>

Sánchez Sánchez, A. (2002), Mejora de la Eficacia de los Quelatos de Hierro Sintético a Través de Sustancias Húmicas y Aminoácidos (Tesis Doctoral), Departamento de Agroquímica y Bioquímica de la Facultad de Ciencias de la Universidad de Alicante, Alicante, ESP.

Shaikh Qureshi, W.M., M.L. Latif, T.L. Parker, and M.K. Pratten. 2014. Evaluation of bupropion hydrochloride developmental cardiotoxic effects in chick cardiomyocytemicroculture and stem cell derived cardiomyocyte systems. *Birth Defects Res. B Dev. Reprod. Toxicol.* 101:371-378. doi: 10.1002/bdrb.21121.

Shoba, B., Z.M. Lwin, L.S. Ling, B.H. Bay, G.W. Yip, and S.D. Kumar. 2009. Function of sirtuins in biological tissues. *AnatRec (Hoboken)* 292:536-543. doi: 10.1002/ar.20875.

Siegel, H.S. 1995. Stress, strains, and resistance. *Br J Poultry Sci* 36:3-20.

Sigler, S:2015. Efecto del ácido alfa lipoico sobre los parámetros productivos, la calidad de la canal y la biogénesis mitocondrial del pollo de engorda. Tesis de Maestría. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, UNAM.

Skřivan, M., Dlouha, G, Mašata, O., Ševčíková S. 2008. Effect of dietary selenium on lipid oxidation, selenium and vitamin E content in the meat of broiler chickens. *Czech J Anim Sci* 53(7):306–311

Skřivan, M., Marounek, M., Englmaierová, M., Skřivanová, E. 2012. Influence of dietary vitamin C and selenium, alone and in combination, on the composition and oxidative stability of meat of broilers. *Food Chem* 130(3):660–664

Sosin, A., and B. Ley-Jacobs. 1998. *AlphaLipoicAcid:Nature'sUltimateAntioxidant*. Kensington Publishing Corp., New York, NY, USA.

Suzuki, T., Kelly, V.P., Motohashi, H., Nakajima, O., Takahashi, S., Nishimura, S, and Yamamoto, M. 2008. Deletion of the selenocysteine tRNA gene in macrophages and liver results in compensatory gene induction of cytoprotective enzymes by Nrf2. *J. Biol. Chem* 283:2021–2030.

UNA. 2015. *Indicadores Económicos. Compendio de Indicadores Económicos del Sector Avícola* 2014. <http://www.una.org.mx/index.php/component/content/article/2-uncategorised/19-indicadores-economicos>. (Consultado el 15 de Diciembre de 2015.)

Wang, Y., X. Li, Y. Guo, L. Chan, and X. Guan. 2010. Alpha-Lipoic acid increases energy expenditure by enhancing AMPK-PGC-1 α signaling in the skeletal muscle of aged mice. *Metabolism* 59:967-976. doi: 10.1016/j.metabol.2009.10.018.

Zamani Moghaddam, A.K., Mehraei Hamzekolaei, M.H., Khajali, F. et al. *Biol Trace Elem Res* (2017) 180: 164.