

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**EFEECTO DE LA SUPLEMENTACION DE ACIDO ASCORBICO A DIFERENTES
NIVELES EN POLLOS SOMETIDOS A ESTRES CALORICO SOBRE DIVERSOS
PARAMETROS PRODUCTIVOS**

JACOBO SILVERIO PEREZ CONSUEGRA

Guatemala, Noviembre de 1996.

10
T(710)
c.4

**JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

DECANO:	Dr. JOSE GUILLERMO PEREZCANTO
SECRETARIO:	Dr. HUMBERTO MALDONADO CACERES
VOCAL PRIMERO:	Lic. ROMULO GRAMAJO LIMA
VOCAL SEGUNDO:	Dr. OTTO LIMA
VOCAL TERCERO:	Dr. MARIO MOTTA
VOCAL CUARTO:	Br. HANNIA RUIZ
VOCAL QUINTO:	Br. LUIS SANDOVAL

ASESORES:

**Dra. ELIZABETH PADILLA DE MOTTA
Dr. MARDOQUEO ILLESCAS ESCOBAR
Dr. JAIME MENDEZ SOSA**

TESIS QUE DEDICO

A DIOS

A MIS PADRES

A MI ESPOSA

A MIS HIJOS

A MIS HERMANOS

A MIS AMIGOS

A GUATEMALA

A LA UNIVERSIDAD DE SANCARLOS DE GUATEMALA

A LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

A MIS CATEDRATICOS

A MIS ASESORES

TESIS QUE DEDICO

A DIOS

A MIS PADRES

A MI ESPOSA

A MIS HIJOS

A MIS HERMANOS

A MIS AMIGOS

A GUATEMALA

A LA UNIVERSIDAD DE SANCARLOS DE GUATEMALA

A LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

A MIS CATEDRATICOS

A MIS ASESORES

AGRADECIMIENTO

A DIOS.

A MIS PADRES POR SU ESFUERZO Y AMOR.

A MI ESPOSA POR SU APOYO.

A MI HERMANO LIZARDO POR SU APOYO INCONDICIONAL.

A LA LUNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.

A LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA.

A MIS ASESORES DE TESIS POR SU ESPECIAL INTERES.

AL P.A. LUIS LOPEZ DIRECTOR DE LA GRANJA SANTA LUCIA.

AL MIS CATEDRATICOS EN ESPECIAL AL Dr. FRANCISCO ESTRADA.

A LOS Lics. LUIS CORADO Y ENRIQUE CORZANTES POR SU AYUDA.

INDICE

1. Introducción.....	1
2. Hipótesis.....	2
3. Objetivos.....	3
4. Revisión de literatura.....	5
4.1 Acido ascórbico.....	5
4.2 Estrés Calórico.....	8
4.3 Acido ascórbico y su relación con estrés calórico.....	10
5. Materiales y métodos.....	13
6. Resultados y discusión.....	16
6.1 Mortalidad.....	16
6.2 Consumo.....	17
6.3 Aumento de peso.....	17
6.4 Conversión alimenticia.....	18
6.5 Respuesta a inmunización contra ENC.....	18
7. Conclusiones.....	20
8. Recomendaciones.....	21
9. Anexos.....	22
10. Bibliografía.....	24

1. INTRODUCCION.

La temperatura ambiental alta es un factor de suma importancia para la producción de pollo de engorde, teniendo en la mayoría de los casos, efectos totalmente negativos. Cuando se presenta en forma cíclica trae como consecuencia una elevada mortalidad y una reducción en la tasa de crecimiento en los pollos. El problema más grave es que esa tasa de mortalidad resultante del estrés calórico aumenta mientras los pollos se aproximan al peso de mercado, incrementándose marcadamente conforme la temperatura se aproxima más a los 38° C.

Varias sustancias se han ensayado para aliviar los efectos de las altas temperaturas en la producción de pollo de engorde. Una de ellas es el Acido Ascórbico o Vitamina C. Los resultados obtenidos según diversos autores, tienden a ser variables, por lo que uno de los objetivos del presente estudio es el de determinar el valor práctico del Acido Ascórbico como tratamiento de estrés calórico en pollos de engorde, así como tratar de cuantificar sus efectos si éstos existieran.

BIBLIOTECA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

2. HIPOTESIS

La suplementación de Acido Ascórbico en dietas para pollo de engorde sometidos a estrés calórico produce mejora en los parámetros productivos, así como en la inmunidad general del ave.

3. OBJETIVOS

3.1 GENERAL

3.1.1. Evaluar el valor de la utilización de diferentes niveles de Acido Ascórbico en dietas para pollo de engorde, como alternativa para amortiguar los efectos del estrés calórico.

3.2 ESPECIFICOS

3.2.1. Evaluar el efecto de la utilización de diferentes niveles de Acido Ascórbico (0, 100, 200, 400, 800 ppm) en dietas para pollo de engorde sometidos a estrés calórico.

3.2.2. Establecer los diferentes porcentajes de mortalidad que se presenten en pollos sometidos a estrés calórico, como resultado de la inclusión a diferentes niveles de Acido Ascórbico en la dieta (0, 100, 200, 400, 800 ppm).

3.2.3. Evaluar el aumento de peso promedio que se da en pollos como resultado de la inclusión de Acido Ascórbico a diferentes niveles de suplementación en la dieta (0, 100, 200, 400, 800 ppm).

3.2.4. Evaluar la conversión alimenticia que se da en pollos como resultado de la inclusión de Acido Ascórbico a diferentes niveles de suplementación en la dieta (0, 100, 200, 400, 800 ppm).

3.2.5. Evaluar la respuesta inmunitaria a la vacunación contra Enfermedad de Newcastle obtenida en pollo de engorde como resultado de la inclusión de Acido

Ascórbico a diferentes niveles de suplementación en la dieta (0, 100, 200, 400, 800 ppm).

4. REVISION DE LITERATURA

4.1. Acido Ascórbico.

El acido Ascórbico (AA) es también conocido por otras denominaciones, tales como Vitamina C, Acido L-ascórbico, Vitamina Antiescorbuto, Acido Cevitámico, Acido Hexurónico (1, 4, 5).

La fórmula empírica del Acido Ascórbico (AA) es la siguiente: $C_6 H_8 O_6$. La de su sal de sodio: $C_6 H_7 O_6 Na$.

Su peso molecular: AA: 176.1

Sal Na:198.1

Su aspecto corresponde al de un polvo cristalino blanco o amarillento. El AA es fácilmente soluble en agua, algo soluble en alcohol, un poco menos en glycerol, e insoluble en éter y cloroformo. La sal de sodio es muy soluble en agua, prácticamente insoluble en alcohol, éter y cloroformo.

Con respecto a su estabilidad, el AA cristalino es relativamente estable al aire, si la humedad está completamente ausente, mientras que la sal tiende a volverse amarilla, en presencia de ella. Las soluciones acuosas tienden a ser atacadas por el oxígeno atmosférico y otros agentes oxidantes. Esta oxidación es irreversible, y los álcalis y trazas de iones metálicos pesados actúan como catalistas (1, 12).

Las unidades de medida utilizadas para esta vitamina son de mg/kg de alimento, ppm ó mg por animal al día (6).

La vitamina C es esencial tanto para la formación de sustancias intercelulares de los tejidos esqueléticos (tejido conectivo, huesos, cartílago, dentina), así como para el mantenimiento de la función normal de estos tejidos. También ejerce una acción estimulante sobre los mecanismos defensivos del organismo. Se sabe que participa como un sistema de oxido-reducción en procesos de oxidación celular (7, 15, 1, 11).

El Acido Arcórbico (AA) realiza funciones e interviene en diferentes procesos metabólicos en el organismo de las aves, entre los cuales podemos mencionar: absorción de hierro, mantenimiento de la corteza adrenal, interviene en el metabolismo del triptófano, de la fenilalanina y de la tirosina, síntesis de polisacáridos y del colágeno, en la formación del cartílago, de la dentina, hueso, mantenimiento de los capilares y en el proceso de regeneración de tejidos lesionados (1, 35). Se ha observado también su influencia en los mecanismo inmunitarios, la cual está dada principalmente por estimulación en la formación de interferón (40, 46). Algunos estudios describen la interrelación existente entre AA y la función de la vitamina D3 y sus metabolitos, la cual depende de reacciones de hidroxilación en el metabolismo del hueso y que a su vez intervienen en la síntesis de colágeno(53). Debido a esto se han llevado experimentos en los cuales se ha estudiado el efecto del AA sobre el desarrollo de Discondroplasia Tibial en pollo y su interrelación para ello con temperatura ambiental, medicación con clortetraciclina y vitamina D3. Los resultados de estos experimentos han sido diversos, tal parece por la influencia de factores genéticos, ya que se utilizaron diferentes líneas de pollos de engorde (13).

La mayoría de las especies de vertebrados son capaces de sintetizar al AA a nivel hepático o renal, a excepción de la especie humana, el mono rhesus y el cobayo (21, 16).

La síntesis de AA se lleva a cabo a partir de la glucosa como parte de la ruta del ácido glucurónico (33, 43).

En el caso de las aves, la síntesis se lleva a cabo en el riñón, que sintetiza el AA en cantidad suficiente para cubrir los requerimientos en condiciones normales. Esto condujo a los diversos autores a no incluir la vitamina C en la lista de requerimientos nutricionales para aves (6, 10, 45, 34).

Sin embargo, al ocurrir situaciones especiales de estrés, los requerimientos aumentan y la mayoría de autores opinan que la capacidad de biosintetizar el AA en aves se ve disminuida (2, 21, 9, 18, 19, 29).

Diversos investigadores han utilizado la depleción a nivel hepático y adrenal de los niveles de AA como un indicador de estrés en aves. Esto coincide con un aumento rápido de los niveles séricos, cuando el estrés es de corta duración, y una depleción concomitante a nivel sérico, cuando al estrés es de duración larga, lo que parece confirmar que los requerimientos de AA durante el estrés son mayores. Algunos otros indicadores de tensión suelen ser los niveles séricos de corticosterona, los cuales se ven aumentados (19, 37).

La explicación a estos fenómenos queda aún por investigar, ya que no se han descrito con precisión los mecanismos bioquímicos involucrados en estos procesos (19).

No se conoce con certeza de efectos tóxicos, sin embargo se habla de hiperoxaluria con nefrolitiasis en humanos, así como interferencia con la absorción de vitamina B12 (6).

En un experimento realizado por Al-Taweil y Kasab, ellos suplementaron 450 ppm a pollos que estaban recibiendo niveles tóxicos de cloruro de sodio y encontraron una reducción en la mortalidad por ascitis (3).

Experimentos llevados a cabo en nuestro medio con gallina ponedora en segundo ciclo de postura han demostrado mejoramiento en la calidad de cáscara, en el porcentaje de producción y en la respuesta inmunitaria, al suplementar 100 y 200 ppm al alimento (39).

Tanto en pollos, en pavos, como en humanos se ha encontrado una relación directa entre los niveles de suplementación al alimento de vitamina C y los niveles sanguíneos alcanzados (30, 37, 38).

En dos estudios llevados a cabo con pollos de codorniz, se encontró que al suplementar 50 y 500 ppm al agua de bebida se redujo considerablemente la mortalidad tanto durante la primera semana, como durante las primeras tres. Se mejoró también la conversión alimenticia, no así el peso corporal (54).

El AA parece disminuir los efectos tóxicos de la ocratoxina, según Tillmann (51).

Tillmann afirma también que la selección genética a la cual ha estado sometido el pollo de engorde para lograr crecimiento cada vez más rápido, parece haber disminuido su capacidad natural para sintetizar AA (51).

4.2. Estrés Calórico.

El pollo, como otros homeotermos, es más productivo y eficiente dentro de un escueto rango de temperatura ambiental llamada zona de confort térmico. Bajo estas condiciones ambientales ideales es que se ha determinado en el pasado los requerimientos para la mayoría de nutrientes (44).

Otros autores mencionan que este rango tiene cierta amplitud, dependiendo del tiempo durante el cual son sometidos a temperaturas altas (36).

El estrés calórico en pollo de engorde, debido a altas temperaturas ambientales y humedad relativa elevada, disminuye la velocidad de crecimiento, la eficiencia alimenticia, y la sobrevivencia (17, 20, 28).

Las temperaturas consideradas como ideales están comprendidas entre 18 y 20 oC, pero la eficiencia alimenticia se maximiza unos grados más arriba (20, 28). La tasa de crecimiento, la de consumo de alimento y la eficiencia de utilización decrecen a temperatura ambiental alta, y esto es más notorio cuando la temperatura ambiente excede los 30oC. Los efectos determinantes de la temperatura alta son más serios cuando ésta se mantiene elevada en forma constante, en comparación a variaciones cíclicas de temperatura (41, 25).

Aunque es bien sabido que la alta temperatura ambiental afecta tanto la tasa de crecimiento, como la conversión alimenticia, la base fisiológica de esto no se comprende aún totalmente. Una de las causas es probablemente la disminución en el consumo de alimento (25, 39).

Se sabe también que el estrés calórico estimula la liberación de ACTH, estimulando de esta manera la producción de cortosteroides y mineralocorticoides, provocando los primeros un efecto de gluconeogénesis a expensas de proteínas y grasas, y los segundos un desbalance electrolítico y un incremento en el requerimiento de potasio (19, 26, 47).

Para determinar la influencia de la disminución en el consumo de alimento que se observa durante períodos de temperatura alta, sobre la tasa de crecimiento y la eficiencia alimenticia, algunos investigadores realizaron estudios en los que pudieron determinar que aproximadamente el 63% de la disminución del consumo provocado por el estrés calórico. El 37% restante es debido a otras consecuencias fisiológicas de éste. Entre ellas se pueden citar la alcalosis metabólica provocada por el jadeo y el gasto de energía llevado a acabo en estas funciones (3, 25, 47).

Algunas de las causas restantes pueden estar relacionadas con cambios hormonales que se dan al incrementarse la temperatura ambiental y al someterse el pollo a situaciones de tensión, así como a los efectos que estos mismos factores ejercen sobre los requerimientos vitamínicos, incrementándolos (6, 14, 29).

Se han evaluado las diferencias en resistencia al estrés calórico de líneas genéticas seleccionadas tanto para crecimiento rápido, como para crecimiento lento, sin haber encontrado diferencias significativas (8). Existe sin embargo, una relación directa entre la tasa de crecimiento más rápida y una mayor producción de calor por el pollo, lo cual repercute también en el aumento de la temperatura ambiental en el medio (49).

4.3. El Acido Ascórbico y su relación con el Estrés Calórico.

Se han diseñado muchos experimentos para tratar de establecer la efectividad de diversas sustancias o métodos de manejo para disminuir los efectos del estrés calórico en el pollo de engorde. Algunas de las más mencionadas son la Vitamina C, Acido Acetil-salicílico, cloruro de sodio, cloruro de calcio, cloruro de amonio, cloruro de potasio, bicarbonato de potasio, bicarbonato de sodio, así como una suplementación adecuada de calcio y fósforo. Para la mayoría de estas sustancias, la respuesta parece deberse a un aumento en el consumo de agua, lo que reduce la temperatura corporal, aunado a una mayor eliminación también de líquidos en las deyecciones (3). Algunas otras sustancias tienen un efecto detrimental sobre la supervivencia durante la tensión por calor, tal es el caso de hormonas tiroideas suplementadas al alimento (31, 32). Otras sustancias que parecen tener un efecto detrimental similar incluyen ciertos ingredientes usados en la formulación de dietas, tal como el almidón de maíz (no así cuando se usa el grano), así como la nicarbazina, la cual es utilizada como anticoccidial (3, 29, 49, 50).

En el caso específico que nos ocupa en este experimento como lo es el Acido Ascórbico, los resultados de los experimentos realizados con AA son a veces contradictorios.

En un estudio hecho con pollas de levante y gallina ponedora a diferentes niveles de suplementación (0, 500, 1000, 2000 ppm), los efectos fueron positivos, siendo más marcados con suplementaciones de 500 y 1000 ppm y principalmente en aves jóvenes y aves adultas mientras más aumentaba su edad (30).

En gallina de postura sometida a estrés calórico se ha recomendado por otros autores suplementar 100 a 200 ppm, para disminuir los efectos en aumento de la mortalidad, así como para mejorar la calidad de la cáscara; sin embargo recomiendan no suplementarlo mientras las temperaturas se encuentren dentro de los rangos normales, ya que los efectos suelen ser negativos (27).

Un estudio llevado a cabo en nuestro medio por Vega (52) en pollo de engorde, no mostró diferencias estadísticamente significativas en la inmunidad inducida por la vacunación contra 3a Enfermedad de Newcastle, cuando el pollo fue suplementado con AA bajo condiciones normales; sin embargo, sí hubo diferencias cuando el AA fue suministrado junto con vitamina E.

En pollo de engorde algunos autores aseguran que la adición de AA tanto en el agua de bebida como en el alimento reduce la mortalidad debida a tensión por calor (3).

En estudios llevados a cabo por Johnstone y Creger en 1986 (22, 23), encontraron efectos de la suplementación de AA en la dieta de broilers sobre el metabolismo del colesterol, lo que tiene mucha importancia, pues uno de los efectos del estrés es el aumento en la producción de ACTH, la cual a su vez eleva los niveles séricos de colesterol. Ellos utilizaron niveles de 0, 125, 250, 500 y 1000 ppm. Las inclusiones de 125, 250, y 500 ppm redujeron significativamente los niveles de colesterol sérico, así como el incremento en la síntesis de ácidos biliares, los cuales a su vez son formados a partir del colesterol.

En otro estudio realizado por el equipo de Stillborn en 1987 (48), se analizaron los efectos tanto del AA, como de Acido Acetil-Salicílico en pollo sometidos a estrés calórico. Estos investigadores no encontraron diferencias significativas en mortalidad, como en eficiencia alimenticia y tasa de crecimiento, para ninguno de los dos experimentos. En este experimento se incluyeron algunos grupos con temperaturas cíclicas, tratando de imitar las variaciones que se presentan durante el día y la noche de los estados del sur de los EEUU, a diferencia de la mayoría de experimentos, en los cuales se somete a los pollo a temperaturas de estrés, pero constantes durante las 24 horas.

Los efectos de la suplementación de AA sobre el metabolismo de lípidos en broilers fueron investigados por el equipo dirigido por Kafri en 1987 (24), sin

encontrar diferencias significativas. En este experimento se indujo una variación en el metabolismo de los lípidos por medio de implantes de corticosterona, que a su vez es descrita como un indicador de estrés en aves en varios estudios, cuando sus niveles se encuentran elevados.

Según Pardue (citado por Teeter), en el pollo, el AA obstaculiza la síntesis de la hormona adrenal cortical, favoreciendo así algunos mecanismos de inmunidad (49).

En forma más general, el AA ha sido mencionado por diversos autores, como una vitamina cuyos requerimientos se ven incrementados al ocurrir situaciones de estrés, entre las que se pueden contar: calor, hacinamiento, enfermedades, desproporción de nutrientes, muda en aves de postura, el despique, etc. (49).

5. MATERIALES Y METODOS

El experimento se llevó a cabo en la Granja Santa Lucía del Comité Pro-Ciegos y Sordos en Palín, Escuintla durante los meses de Marzo y Abril. Las condiciones durante el experimento fueron las siguientes: temperaturas máximas de 39o C y mínimas de 16o C, con humedad relativa de 55 a 70 %.

5.1. Materiales.

5.1.1. De Campo.

5.1.1.1. Equipo: *10 bebederos colgantes con instalación de tubo.

***10 comederos colgantes.**

5.1.1.2. Alimento: *2,000 lbs de alimento marca comercial en forma de harina.

5.1.1.3. Acido Ascórbico: *273 grs. de Acido Ascórbico puro en forma cristalina.

5.1.3. De Laboratorio: *Pipetas Pasteur

***Viales estériles.**

***Refrigeradora.**

***Equipo Microtiter.**

***Gradillas de metal.**

***Solución Salina estéril.**

El equipo de laboratorio corresponde al Laboratorio de Patología Aviar de FMVZ/USAC.

5.1.4. De tipo Biológico: *250 pollitos de variedad pesada de 3 semanas de edad.

***Antígeno de Newcastle (Prueba HI).**

5.2. Métodos.

5.2.1. Diseño Experimental.

Se utilizó un diseño de distribución completamente al azar (42). Para el experimento se utilizaron 250 pollos Hubbard x Hubbard de 3 semanas de edad al iniciar el tratamiento, los que fueron divididos en 10 grupos de 25 pollos cada uno. Los tratamientos fueron constituidos por los niveles de suplementación de Acido Ascórbico (0, 100, 200, 400, 800 ppm), contando cada uno con 2 repeticiones, donde cada tratamiento estuvo formado por 25 pollos de 3 semanas de edad al inicio del experimento, los cuales fueron colocados en divisiones de una misma galera para evitar influencias ambientales.

El estudio se inicio a partir de la 4a. semana de edad, tomando en cuenta que el pollo requiere temperaturas relativamente altas durante las tres primeras semanas, coincidiendo con la literatura consultada (19,43).

El sistema de alimentación utilizado fue ad libitum, midiéndose y tomando registro diario de la cantidad de alimento servido a cada repetición.

El plan de vacunación usado fue el siguiente:

Semana 1. Vacuna contra ENC Cepa B1 Ocular.

Semana 2. Vacuna contra Enfermedad de Gumboro al agua de bebida.

Semana 3. Vacuna contra ENC Cepa LaSota Ocular.

Se realizaron pesajes semanales de todos los pollos del experimento.

Al final del experimento se obtuvo una muestra de sangre por punción de la vena alar para la obtención de suero, a la cual se le corrió una prueba de HI para determinación de niveles de anticuerpos contra la ENC.

5.2.2. Variables Analizadas.

6. RESULTADOS Y DISCUSION.

Los resultados se muestran de acuerdo a la variable analizada en las tablas siguientes.

6.1 Mortalidad.

NIVEL DE AA (ppm)	VARIABLE: MORTALIDAD %
0	4
100	8
200	6
400	2
800	4

ANOVA P=0.88

Para la variable mortalidad no se demostraron diferencias significativas, ni se observó tampoco tendencia alguna. Estos resultados coinciden con los obtenidos por el equipo de Stillborn en 1987 (48), en los cuales no se encontró diferencias en dos experimentos. Otros autores sí reportan haber hallado mejoras en este parámetro (3). Una de las diferencias encontradas puede deberse a la duración del período de calor, ya que se ha evidenciado que mientras la longitud del período sea mayor, la respuesta a la suplementación con ácido ascórbico será mejor. En el experimento de Stillborn, se utilizaron variaciones de temperatura cíclicas, tratando de imitar los cambios que se presentan durante la noche y el día en el sur de los EEUU. En el presente estudio el período de estrés calórico fue de las 11:00 de la mañana a la 3:30 de la tarde, lo que nos da una duración de 4.5 horas, tiempo que probablemente no haya sido suficiente para disminuir los parámetros del grupo control.

6.2 Consumo.

NIVEL DE AA (ppm)	VARIABLE: CONSUMO (Lb)
0	383.8
100	377.4
200	391.9
400	385.8
800	384.7

ANOVA P=1.0

Para esta variable, tampoco se encontraron diferencias significativas, así como tampoco tendencia numérica alguna. La disminución en consumos es, según algunos autores (3, 49, 50), la responsable de la caída en productividad del pollo sometido a estrés por calor, aunado a cambios fisiológicos de relación hormonal.

6.3 Aumento de peso.

NIVEL DE AA (ppm)	VARIABLE: AUMENTO (Lb)
0	145.3
100	142.1
200	146.8
400	149.2
800	145.3

ANOVA P=1.0

Como se observa en el cuadro anterior, no se encontraron diferencias significativas para la variable aumento de peso, aunque puede observarse alguna tendencia numérica al aumento en los niveles de 200 y 400 ppm. Los cambios en esta variable están íntimamente relacionados con cambios en la variable consumo, ya que al variar el consumo de alimento variará en la misma medida también el aumento de peso, y algunos autores sugieren que los efectos amortiguadores de los

efectos del estrés por calor que se atribuyen a una lista de sustancias, son principalmente manteniendo elevado el consumo de alimento (49, 50). Los resultados de la literatura para esta variable esta divididos.

6.4 Conversión alimenticia.

NIVEL DE AA (ppm)	VARIABLE: CONVERSION
0	2.64
100	2.66
200	2.67
400	2.58
800	2.64

ANOVA P=0.98

Para la variable conversión alimenticia no se observan diferencias estadísticamente significativas, así como tendencia numérica alguna. Estos resultados coinciden con los reportes de diversos investigadores que afirman que los resultados observados con la suplementación de ácido ascórbico en pollos sometidos a estrés calórico se deben al incremento del consumo y en consecuencia se ve afectado positivamente el aumento de peso, pero que sin embargo la conversión alimenticia no se ve afectada en ninguno de los casos, permaneciendo la misma para los pollos suplementados que para los no suplementados (49).

6.5 Respuesta a inmunización contra Enfermedad de Newcastle.

NIVEL DE AA (ppm)	VARIABLE: HI ENC (LOG2)
0	4.5
100	4.2
200	3.7
400	3.9
800	4.5

ANOVA P=0.9

Los resultados obtenidos para esta variable se muestran en el cuadro anterior. No se observaron diferencias significativas, como tampoco tendencias numéricas. Estos resultados coinciden con los encontrados por Vega en 1991 (52), que reportó haber encontrado un aumento significativo de la respuesta inmunitaria a inmunización contra ENC, solamente cuando el ácido ascórbico se suplementó al mismo tiempo con vitamina E. Estos resultados fueron superiores a los encontrados usando vitaminas C y E por separado.

7. Conclusiones.

7.1 A pesar de la suplementación con ácido ascórbico en dietas para pollos de variedad pesada sometidos a estrés calórico, no se observó respuesta significativa para ninguna de las variables analizadas, bajo las condiciones en las cuales este experimento fue realizado, como son alta temperatura en forma cíclica, de poca duración y baja humedad ambiental.

8. Recomendaciones.

8.1 Continuar con la investigación de los efectos del ácido ascórbico tanto sobre los diversos parámetros productivos, como sobre el incremento en la respuesta inmunitaria en aves, bajo condiciones de estrés calórico diferentes a las observadas en el presente experimento, pues puede deberse a esto las diferencias en respuesta a la suplementación reportadas en la literatura.

9. ANEXOS.

9.1. Anexo 1.

CONTROL DE PESOS, CONSUMOS Y MORTALIDAD.

FECHA	SEMANA	PESAJE
--------------	---------------	---------------

GRUPO	PESO	CONSUMO	MORTALIDAD	DIA	PESO
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					

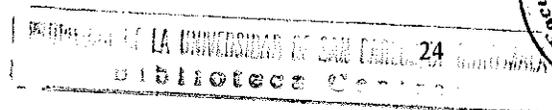
9.1.2. Anexo 2.

RESULTADOS DE HI E.N.C.

	GRUPO									
#	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1										
2										
3										
4										
5										
6										
7										
8										
9										
10										
11										
12										
13										
14										
15										
16										
17										
18										
19										
20										
21										
22										
23										
24										
25										

BIBLIOGRAFIA.

1. A VITAMIN COMPENDIUM. 1976. Basle, Switzerland, F. Hoffmann La-Roche. p. 98-114.
2. AL-TAWEL, R.N.; KASSAB, A. 1990. Effect of dietary vitamin C on ascites in broiler chicks. International Journal for Vitamin and Nutrition Research, (USA) 60(4):366-371.
3. AMERICAN SOYBEAN ASOCIATION (USA). 1992. Manual de stress calórico en aves. México, ASA. p. 29-32. (Folleto técnico no.115).
4. ARBEITSGEMEINSCHAFT FUR WIRKSTOFFE IN DER TIERERNAHRUNG. 1993. Las vitaminas en la nutrición animal. 3 ed. Bonn, Alemania, AWT. p. 34-35.
5. AURBACH, G.O.; McCORMICK, D.B. 1993. Vitamins and applications. San Diego, Cal., USA, Academic Press. p. 287.
6. AVILA GONZALEZ, E. 1986. Alimentación de las aves. México, Trillas. p. 107.
7. BASF. 1992. Aditivos para alimentación animal, informaciones técnicas. Ludwigshafen, Alemania, BASF. p.44.
8. BOHREN, B.B.; ROGLER, J.C.; CARSON, J.R. 1992. Survival under heat stress of lines selected for fast and slow growth at two temperatures. Poultry Science (USA) 61:1804-1808.
9. BRAKE, J.T. 1986. Tensión y salud de la manada. Industria Avícola (USA). 33(5):4-8.
10. CARD, L.E.; NESHEIM, M. 1972. Poultry production. 11 ed. Philadelphia, USA, Lea & Febiger. p. 392.
11. CERA, I. 1993. Etiología del stress. El Informador Avícola (Guatemala) no. 61:28- 42.
12. COELHO, M. 1991. Effects of processing and storage on vitamin stability. Feed International (USA) 12(12):39-45.



13. EDWARDS, H. 1989. Effect of vitamin C, enviromental temperature, chlortetraciline, and vitamin D3 on the development of tibial dischondroplasia in chickens. *Poultry Science (USA)* 68:1527-1534.
14. ELLIOT, M. 1995. Alimentación de pollonas y ponedoras comerciales en climas cálidos. *Avicultura Profesional (USA)* 13(1):40-44.
15. FAO (ITALIA). 1965. La Alimentación de las aves en países tropicales y subtropicales. Roma, Italia, FAO. 104 p.
16. FLORES, J.A. 1987. Manual de alimentación animal. México, Limusa. v. 1, p. 73.
17. GUILL, R.A.; WASHBRUN, K.W. 1972. Effects of temperature on feed efficiency of broilers in individual cages. *Poultry Science (USA)* 15(4):1229-1233.
18. HOPF, A. 1973. The supply of vitamins to broilers. Basel, Switzerland, F. Hoffman-LaRoche. p. 11-14.
19. HORNING, S.; GLATHAAR, B.; MOSER, U. 1984. General aspects of ascorbic acid function and metabolism. *Ascorbic in domestic animals*. Ed. by I.Wegger; F.J. Tagwerker; J. Moustgaard. Denmark, The Royal Danish Agricultural Society. p.3-24.
20. HUBBARD FARMS. 1993. Guía de manejo del pollo de engorde Hubbard. Hubbard Farms. Wahlpole, New Hampshire, USA. p. 4-5.
21. INFO-SERVICE animal nutrition; Vitamins counteract negative effects of heat stress in broiler production. 1991. Ludwigshafen, Alemania, BASF. 5 p.
22. JOHNSTONE, B.J.; CREGER, C.R. 1986. The effect of dietary ascorbic acid on cholesterol metabolism in broilers. *Poultry Science (USA)* 65:66-67.
23. -----, 1986. The effect of ACTH and dietary ascorbic acid on serum lipoproteins in boilers. *Poultry Science (USA)* 65:68-69.
24. KAFRI, I.; *et al.* 1988. Corticostorone implants and suplemental dietary ascorbic acid effects on lipid metabolism in broiler chicks. *Poultry Science (USA)* 67:1354-1357.
25. KETSKY, R.L. 1973. Handbook of vitamins and hormones. New York, USA. Van Nostrand-Reinhold Co. p. 278.



26. KOELKEBECK, K.; CAIN, J.; AMOSS, M. 1986. Corticosterone sampling of laying hens in different management systems. *Poultry Science (USA)* 65:183-185.
27. LEESON, S.; SUMMERS, J.D. 1991. *Comercial poultry nutrition*. Ontario, Canada, University Books. p. 108-109.
28. LILJEQUIST, B.L.; et al. 1994. A harness and computer system to facilitate automated body temperature data collection in heat-stressed broilers. *Poultry Science (USA)* 73:817-824.
29. MARCH, B.E.; MacMILLAN, C. 1987. Plasma corticosterone concentrations in growing chickens fed diets formulated to promote different rates of growth. *Poultry Science (USA)* 66:1358-1366.
30. MAUS, F. 1989. *Vitamin C-Einsatz Bei Jung-Und Legehennen Unter Besonderer Berucksichtigung des Klimas*. Tesis Dr. Sc. Agr. Alemania, Universitat Hohenheim. p. 123-125.
31. MAY, J.D. 1992. Effect of dietary thyroid hormone on survival time during heat stress. *Poultry Science (USA)* 61:706-709.
32. -----; et al. 1988. Effect of environmental temperature and feeding regimen on quantity of digestive tract contents of broilers. *Poultry Science (USA)* 67:64-71.
33. McDOWELL, L.R. 1989. *Vitamins in animal nutrition*. S. Diego, Cal., USA, Academic Press. p. 365-389.
34. MORAN, E.; SELL, J. 1994. Nuevos requisitos nutricionales. *Industria Avicola (USA)* 42(3):16-18.
35. MORRISON, W.D.; et al. 1987 Performance of large groups of chiks using operant conditioning to control the thermal environment. *Poultry Science (USA)* 66:1758-1761.
36. NESTOR, K.; et al. 1972. The influence of dietary ascorbic acid on blood ascorbic acid level and egg production of turkeys. *Poultry Science (USA)* 51(2):659-664.
37. OMAYE, S.T.; TURNBULL, J.D.; SAUBERLICH, H.E. 1979. Selected methods for the determination of ascorbic acid in animal cells, tissues, and fluids. *Vitamins and CoEnzymes (USA)* 62-D:3-5.



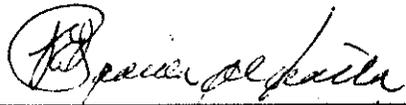
38. PARKER, J.T.; BOONE, M.A.; KNECHGES, J.F. 1972. The effect of ambient temperature upon body temperature, feed consumption, and water consumption, using two varieties of turkeys. *Poultry Science (USA)* 51(2):659-664.
39. PONCE, J. 1993. Efecto de tres niveles de suplementación de ácido ascórbico en raciones para gallinas ponedoras comerciales en segundo ciclo de postura. Tesis Lic. Zoot. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. p. 3-7.
40. POOLE, D. 1994. Interacción de la nutrición y la respuesta inmune en las enfermedades de las aves. *Avicultura Profesional (USA)* 12(3):118-122.
41. REECE, F.; LOTT, B.D. 1992. The effect of environmental temperature on sensible and latent heat production of broiler chickens. *Poultry Science (USA)* 61:1590-1593.
42. REYES CASTAÑEDA, P. 1980. Diseño de experimentos aplicados. México, Trillas. p. 49-81.
43. SATO, P.; UDENFRIEND, S. 1978. Studies on ascorbic acid related to the genetic basis of scurvy. *Vitamins and Hormones, Advances in Research and Applications*. New York, USA, Academic Press. v. 36:598.
44. SAYLOR, W. 1992. Efecto del stress por calor en el comportamiento productivo y los requerimientos nutricionales del pollo de engorde. México, ASA. p. 4. (Folleto técnico no. 84).
45. SHIMADA, A. 1993. Fundamentos de nutrición animal comparativa. México, Unam. p. 373.
46. SIEGEL, B.V.; MORTON, J.I. 1994. Vitamin C and immunity: Influence of ascorbate on prostaglandin E2 synthesis and applications for natural killer cell activity. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research (USA)*. 54(4):339-342.
47. SMITH, M.O.; TEETER, R.G. 1986. High ambient temperature stress effects on acid-base balance and potassium requirements of broilers. *Poultry Science (USA)* 65:194.
48. STILBORN, H.L.; et al. 1988. Ascorbic acid and acetylsalicylic acid in the diet of broilers maintained under heat stress conditions. *Poultry Science (USA)* 67:1183-1187.



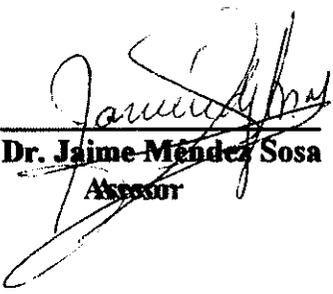
49. **TEETER, R.** 1992. Como aumentar la productividad del pollo de engorda durante períodos de stress calórico agudo y crónico. ASA. México, ASA. p. 7. (Folleto técnico no. 81).
50. -----, 1995. Optimización de la productividad del pollo de engorda bajo estrés calórico. Tecnología Avipecuaria (Mexico). 8(90):11-15.
51. **TILLMAN, P.B.** 1994. El ácido ascórbico en el alimento de reproductores. Industria Avícola (USA) 41(3):12-15.
52. **VEGA, R.** 1992. Efecto de la suplementación de vitaminas E y C en la respuesta inmune de pollo de engorde vacunado contra la enfermedad de Newcastle. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. p. 48-51.
53. **WEISER, H.; SCHLACHTER, M.; PROBST, H.P.** 1990. The effectiveness of vitamin D3 and its metabolites in relation to vitamin C. International Journal for Vitamin and Nutrition Research (USA) 60 (2):205.
54. **WILSON, H.R.** 1989. Chick mortality in bobwhite quail as affected by supplemental ascorbic acid. Poultry Science (USA) 68:1418-1420.



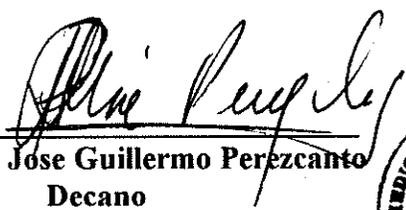

Br. Jacobo Silverio Perez Consuegra


Dra. Elizabeth Padilla de Motta
Asesor Principal


Dr. Mardoqueo Illescas Escobar
Asesor


Dr. Jaime Méndez Sosa
Asesor

Imprimase:


Dr. Jose Guillermo Perezcanto
Decano

