

# Acción de un lipotrópico con efecto colerético-colagogo sobre indicadores metabólicos de pollos sometidos a estrés

Koza, G.A.; Mussart, N.B.; Coppo, J.A.

Cátedra de Fisiología, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNNE, Sargento Cabral 2139, Corrientes (3400), Argentina. Tel/fax 03783-425753. E-mail: gakoza@vet.unne.edu.ar

## Resumen

**Koza, G.A.; Mussart, N.B.; Coppo, J.A.:** *Acción de un lipotrópico con efecto colerético-colagogo sobre indicadores metabólicos de pollos sometidos a estrés. Rev. vet. 18: 2, 124–129, 2007.* El estrés afecta la ganancia de peso del pollo parrillero. El propósito del presente estudio fue constatar los efectos de un producto anti-estrés elaborado en base a sustancias lipotrópicas colerético-colagogas, sobre el peso y algunos parámetros hemáticos de pollos parrilleros sometidos a estrés experimental por encierro y volteo, aplicado día por medio a lo largo de los 43 días de cada ciclo productivo. Se aplicó un diseño factorial a 2 vías (estrés-medicación), con 2 tratamientos cada uno (si-no), empleándose 600 aves (150 para cada uno de los 4 tratamientos, 50% de cada sexo). El peso final fue menor ( $p < 0,05$ ) en los pollos sometidos a estrés sin medicación (2,299 kg), al ser comparados con los controles (2,469 kg) y con los medicados con estrés (2,309 kg) y sin estrés (2,358 kg). Comparando los 2 grupos medicados con los 2 grupos no medicados, surge que el producto anti-estrés indujo aumentos significativos de calcio, proteínas totales, albúminas y globulinas alfa 1, alfa 2, beta 2, gamma 1 y gamma 2, a la par de provocar elevaciones no significativas de hematocrito, hemoglobina, fosfatasa alcalina, globulina beta 1 y lipoproteínas beta y pre-beta. También causó disminuciones de glucosa y pre-albúminas (significativas), así como declinaciones de fósforo inorgánico y lipoproteína alfa (no significativas). El producto reveló capacidad para activar la biosíntesis hepática, eritropoyética e inmunológica, pero tales efectos no correlacionaron con mejorías del peso. La técnica utilizada para provocar estrés no produjo los cambios bioquímicos característicos del estrés de los mamíferos.

**Palabras clave:** pollo parrillero, estrés experimental, lipotrópico colerético-colagogo, indicadores metabólicos.

## Abstract

**Koza, G.A.; Mussart, N.B.; Coppo, J.A.:** *Effect of a lipotropic agent with choleric-cholagogue properties on metabolic indicators in chickens submitted to stress. Rev. vet. 18: 2, 124–129, 2007.* Broiler chicken liveweight gain is affected by stress. The aim of the present study was to verify the effects of an anti-stress compound which contains choleric-cholagogue and lipotropic substances, on liveweight and blood parameters from experimentally stressed broiler chickens. Birds were caged and put upside down for a short period of time, and this was repeated daily during all the productive cycle (43 days). A two-way factorial design (stress-medication), with two treatments each (yes-not) was applied, and 600 birds (150 in each of the 4 treatments, 50% each sex) were used. Final weight was lower ( $p < 0.05$ ) in chickens submitted to stress without medication (2.299 kg), in comparison to controls (2.469 kg) and to treated animals, with stress (2.309 kg) and without it (2.358 kg). When treated groups were compared to not treated ones, results indicate that anti-stress medication caused significant increases of calcium, total protein, albumin and alpha 1, alpha 2, beta 2, gamma 1, and gamma 2 globulins, and non-significant elevations of hematocrit, hemoglobin, alkaline phosphatase, beta 1 globulin, and beta and pre-beta lipoprotein. The compound also caused glucose and pre-albumin decrease (significant), as well as inorganic phosphorous and alpha lipoprotein fall (not significant). Anti-stress medication demonstrated to has capacity to activate erythropoyetic, immunologic, and hepatic biosynthesis, but these effects did not correlate to improvement of liveweight gain. Technique used to cause stress did not produce the biochemical changes which are characteristics of the stress in mammals.

**Key words:** broiler chicken, experimental stress, choleric-cholagogue lipotropic, metabolic indicators.

## INTRODUCCIÓN

El pollo parrillero es un animal de elevada exigencia metabólica, acelerada velocidad de crecimiento y gran propensión al estrés<sup>28</sup>. La industria avícola tiende a producir carne de pollo en lapsos cada vez más cortos. Algunas estrategias de manejo conspiran contra la salud de las aves, cuyo estrés puede provocar inmunodepresión y aparición de enfermedades. El manejo intensivo y la velocidad de los ciclos de producción afectan tanto la salud<sup>18</sup> como el rendimiento productivo<sup>21</sup>. Por ello, la industria avícola está en permanente búsqueda de productos o prácticas de manejo tendientes a adaptar a las aves al sistema intensivo e incrementar su resistencia al estrés<sup>11, 21</sup>.

El estrés produce disminución del peso corporal y aumento del peso del hígado de los pollos parrilleros<sup>29</sup>, además de alterar la síntesis de vitamina C<sup>19</sup> y causar aumentos de corticosterona, glucosa, lactato y heterófilos<sup>2</sup>. En los pollos, el calcio extracelular está envuelto en la respuesta vasoconstrictora al estrés producido por el calor<sup>1</sup>. El estrés también ha demostrado ser capaz de provocar severos disturbios hormonales en gallinas ponedoras<sup>25</sup>.

El desarrollo de resistencia al estrés implica una sobrecarga sistémica para las aves, en la cual la óptima funcionalidad hepática adquiere un rol preponderante, al centrarse en este órgano importantes funciones metabólicas<sup>7</sup>. Recientemente han aparecido productos anti-estrés cuyo órgano blanco es el hígado del ave. Se afirma que los efectos lipotrópicos, coleréticos y colagogos de ciertos fármacos son capaces de favorecer la adaptación al estrés y mejorar el rendimiento productivo<sup>6</sup>.

El objetivo del presente estudio fue indagar los efectos de un medicamento anti-estrés elaborado a base de lipotrópicos, coleréticos y colagogos, en pollos parrilleros sometidos a estrés experimental, verificando su influencia sobre el peso corporal, actividad eritropoyética y parámetros séricos indicadores del metabolismo glucídico, proteico y mineral.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se empleó un diseño experimental factorial en bloques a dos vías, con dos niveles cada uno, a saber: *factor estrés* (con y sin estrés) y *factor medicación* (con y sin medicación). Surgieron así cuatro *tratamientos*: grupo 1 (con estrés con medicación), grupo 2 (sin estrés con medicación), grupo 3 (con estrés sin medicación) y grupo 4 (sin estrés sin medicación, grupo control).

El estudio se llevó a cabo en un establecimiento avícola de la ciudad de Corrientes, Argentina, empleándose sucesivamente 5 lotes de pollos parrilleros Arbor Acres, de 120 ejemplares cada uno (n = 600). Los animales de cada lote ingresaron al establecimiento en etapa de pollitos (1-2 días de vida), momento que se consideró como inicio del ciclo de producción (día 0), siendo aleatorizadamente divididos en 4 grupos, uno

por cada tratamiento, de 30 aves cada uno (15 machos y 15 hembras), que fueron criados sobre piso de cáscara de arroz, en galpones semiabiertos, bajo iguales condiciones de alimentación, sanidad y manejo.

El producto comercial utilizado contenía cloruro de colina (30%), extracto de *Cynara* (15%), “factor antitóxico hepático” (no detallado, 2%) y carbonato de calcio (53%). Al compuesto se le atribuyen acciones lipotrópicas (colina) y colerético-colagogas (*Cynara*), bajo la denominación de *medicamento hepatoprotector*<sup>6</sup>. El producto se administró mezclado con el alimento balanceado, a razón de 500 g/tn durante todo el ciclo productivo. Para provocar estrés se utilizó la maniobra experimental de Kannan y Mench<sup>13</sup>, consistente en la captura y encierro de las aves en jaulas de alambre tejido, con posterior volteo de las mismas, operación que se repitió día por medio hasta el fin del ciclo de producción.

El peso corporal fue evaluado al final de cada ciclo. Momentos antes de la faena (día 43), se extrajo sangre venosa (yugular) a 10 aves por grupo (5 machos y 5 hembras), la cual fue fraccionada en dos alicuotas, una con anticoagulante (EDTA) para pruebas hematológicas, en tanto que la otra fue centrifugada para obtener suero.

Sobre sangre total se efectuaron determinaciones de hematocrito (capilares a 12.000 rpm) y hemoglobina (técnica de Drabkin, previa centrifugación del hemolizado para eliminar los núcleos de los eritrocitos). Sobre el suero se realizaron dosajes espectrofotométricos de glucosa, calcio, fósforo inorgánico, proteínas totales y actividad de fosfatasa alcalina (ALP), mediante métodos convencionales, con reactivos Wiener Lab. Las fracciones seroproteicas fueron separadas por electroforesis realizada sobre gel de acetato de celulosa (coloración amidoschwartz), y las lipoproteínas sobre soporte de gel de agarosa (coloración fat-red 7B). En ambos casos, las fracciones fueron cuantificadas por densitometría.

Con el auxilio de un software (SAS) se efectuaron estadísticas descriptivas paramétricas (media aritmética  $\bar{x}$  y error estándar EE), así como análisis de la variancia (ANOVA) y comparaciones de medias (contrastes ortogonales).

## RESULTADOS

El peso final fue significativamente menor (p < 0,05) en los pollos sometidos a estrés sin medicación (2,299 kg), al ser comparados con los controles (2,469 kg) y con los medicados con estrés (2,309 kg) y sin estrés (2,358 kg). No se registraron interacciones entre estrés y medicación para ninguna de las variables analizadas; el sexo no afectó ninguno de los parámetros considerados en este trabajo.

En la Tabla 1 se consignan los valores de algunos parámetros obtenidos sobre sangre total y suero. Hematocrito y hemoglobina no registraron diferencias significativas atribuibles a los distintos tratamientos.

La glucosa mostró valores más bajos en aves medicadas (con y sin estrés), con relación a los pollos sin medicación (con estrés) y a los controles. Los contrastes ortogonales indicaron significación estadística para los tratamientos medicación sin estrés ( $p = 0,001$ ) y estrés sin medicación ( $p = 0,03$ ). La calcemia fue más alta en los pollos sometidos a estrés con medicación que en el resto de los grupos, con significación estadística para los cuatro tratamientos. Fósforo inorgánico y fosfatasa alcalina no presentaron diferencias significativas entre tratamientos.

En la Tabla 2 se aprecia que las lipoproteínas beta fueron más altas en los grupos de pollos libres de estrés, diferencias que asumieron significación estadística. En cambio, los grupos de aves con estrés revelaron mayores tasas de lipoproteínas alfa. Las lipoproteínas pre-beta tendieron a ser más elevadas en los grupos medicados. En la Figura 1 se representa la evolución de las lipoproteínas según el tratamiento administrado a cada grupo.

En la Tabla 3 se registran los valores de la proteínemia. Los niveles de proteínas totales se presentaron significativamente más elevados en el grupo de las aves medicadas ( $p = 0,001$ ) y en las aves sometidas a estrés sin medicación ( $p = 0,01$ ), que en el grupo control. Las aves con estrés que recibieron el producto anti-estrés mostraron mayores niveles de proteínas totales, así como también de albúminas y globulinas. El grupo control (sin estrés, sin medicación) registró los más bajos valores de proteínas totales, albúminas y globulinas. Los contrastes ortogonales revelaron significación estadística para todos los tratamientos. La Figura 2 compara la evolución de proteínas totales, albúminas y globulinas (agrupadas), en los cuatro tratamientos.

La fracción pre-albúmina, ausente o inconstante en otras especies, estuvo presente en todos los grupos de tratamientos, siendo significativamente más baja ( $p = 0,03$ ) en las aves medicadas que en las que no recibieron el producto anti-estrés. Las albúminas se muestra-

**Tabla 1.** Valores sanguíneos y séricos según tratamiento ( $\bar{x} \pm EE$ ).

parámetro	grupo 1 con estrés, medicado	grupo 2 sin estrés, medicado	grupo 3 con estrés, no medicado	grupo 4 sin estrés, no medicado
hematocrito (%)	30,2 ± 0,44	31,1 ± 0,44	30,3 ± 0,44	30,2 ± 0,44
hemoglobina (g/dl)	7,86 ± 0,12	7,85 ± 0,12	7,71 ± 0,12	7,75 ± 0,12
glucosa (g/l)	2,21 ± 0,04	2,21 ± 0,04	2,32 ± 0,04	2,44 ± 0,04
calcio (mg/dl)	9,14 ± 0,11	8,69 ± 0,10	8,82 ± 0,10	8,37 ± 0,10
fósforo in. (mg/dl)	7,36 ± 0,13	7,31 ± 0,13	7,26 ± 0,13	7,50 ± 0,13
ALP (UI/l)	1.822 ± 63	1.843 ± 63	1.687 ± 65	1.828 ± 64

**Tabla 2.** Valores del lipoproteinograma según tratamiento ( $\bar{x} \pm EE$ ).

lipoproteína	grupo 1 con estrés, medicado	grupo 2 sin estrés, medicado	grupo 3 con estrés, no medicado	grupo 4 sin estrés, no medicado
alfa (%)	78,33 ± 0,81	77,37 ± 0,80	78,57 ± 0,81	78,32 ± 0,82
pre-beta (%)	7,93 ± 0,43	7,11 ± 0,44	7,07 ± 0,43	6,58 ± 0,44
beta (%)	13,74 ± 0,73	15,52 ± 0,72	14,36 ± 0,73	15,10 ± 0,73

**Tabla 3.** Valores del proteinograma según tratamiento ( $\bar{x} \pm EE$ ).

parámetro	grupo 1 con estrés, medicado	grupo 2 sin estrés, medicado	grupo 3 con estrés, no medicado	grupo 4 sin estrés, no medicado
proteínas tot. (g/dl)	4,04 ± 0,064	3,85 ± 0,063	3,73 ± 0,063	3,50 ± 0,063
pre-albúminas (g/dl)	0,26 ± 0,015	0,28 ± 0,015	0,33 ± 0,015	0,30 ± 0,015
albúminas (g/dl)	1,86 ± 0,037	1,79 ± 0,037	1,72 ± 0,037	1,65 ± 0,038
alfa 1 globul. (g/dl)	0,10 ± 0,005	0,09 ± 0,005	0,08 ± 0,005	0,08 ± 0,005
alfa 2 globul. (g/dl)	0,13 ± 0,006	0,14 ± 0,006	0,12 ± 0,006	0,11 ± 0,006
beta 1 globul. (g/dl)	0,33 ± 0,014	0,36 ± 0,015	0,31 ± 0,014	0,32 ± 0,015
beta 2 globul. (g/dl)	0,29 ± 0,011	0,28 ± 0,011	0,27 ± 0,011	0,27 ± 0,011
gamma 1 glob.(g/dl)	0,50 ± 0,018	0,42 ± 0,018	0,43 ± 0,016	0,38 ± 0,018
gamma 2 glob.(g/dl)	0,57 ± 0,025	0,49 ± 0,025	0,46 ± 0,025	0,39 ± 0,026
relación alb./globul.	1,10 ± 0,042	1,16 ± 0,041	1,22 ± 0,040	1,25 ± 0,041

ron más elevadas en los pollos tratados ( $p = 0,0002$ ) y en los que padecieron estrés ( $p = 0,04$ ). Las globulinas alfa 1 y alfa 2 fueron elevadas en las aves medicadas ( $p = 0,02$  y  $p = 0,004$  respectivamente). Las fracciones beta 1 y beta 2 no revelaron diferencias entre grupos. Las gamma 1 globulinas resultaron más elevadas en los grupos medicados ( $p = 0,004$ ) y en los sometidos a estrés ( $p = 0,001$ ) en comparación con el grupo control. Las gamma 2 globulinas registraron similar comportamiento, siendo más altas en los pollos tratados ( $p = 0,005$ ) y en los que sufrieron estrés ( $p = 0,001$ ). Cabe destacar que las aves con estrés medicadas con el producto anti-estrés (grupo 1) revelaron mayores concentraciones de gamma 1 y 2 (0,50 y 0,57 g/dl) con respecto a los demás grupos, pero sobre todo, en comparación al grupo control (0,38 y 0,39 g/dl respectivamente).

La relación albúminas / globulinas fue significativamente más baja en los grupos de animales que recibieron el producto anti-estrés ( $p = 0,02$ ). En la Figura 3 se representa la evolución de las proteínas totales y sus fracciones electroforéticas, según los tratamientos recibidos.

### DISCUSIÓN

En el presente estudio, las aves sometidas a estrés experimental registraron menores ganancias de peso que aquellas libres de estrés. Si aceptamos que los sistemas de cría intensivos generan mayor estrés que los semi-intensivos, los resultados concuerdan con lo observado por otros investigadores, quienes reportan mayor ganancia de peso en aves criadas en sistemas semi-intensivos (2,160 kg), que aquellas mantenidas en sistemas intensivos (2,071 kg) <sup>23</sup>.

Los valores de hematocrito encuadraron en el intervalo de referencia publicado para pollos de 6 semanas de vida, de 25 a 34%,  $\bar{x} = 30\%$  <sup>10</sup>. En cambio, para otros autores, hematocritos inferiores a 35% deberían considerarse como subnormales (anemia) <sup>5</sup>. En el presente estudio las aves con estrés registraron menores valores de hematocrito (30,29%) que las aves libres de estrés (30,68%). Coincidentemente, aves criadas intensivamente (¿estrés?) obtuvieron menores valores de hematocrito que las mantenidas en sistema semi-intensivo: 29,82% versus 30,57% <sup>23</sup>. El hematocrito también desciende en las aves que padecen estrés térmico por elevación de temperatura ambiental, como parte del mecanismo global de adaptación asociado al grado de hidratación y a la disponibilidad de agua y comida <sup>30</sup>.

El hematocrito es un indicador de susceptibilidad a padecimientos relacionados con el estrés, tales como el síndrome ascítico, por lo que algunos autores recomiendan el uso de esta prueba de laboratorio como parámetro de selección de reproductores <sup>20</sup>. Otros afirman que la característica “hematocrito bajo” es heredable y guarda relación con la ganancia de peso <sup>27</sup>. Los valores de hemoglobina aquí obtenidos fueron inferiores a los citados en la bibliografía como normales para las aves,

de 8 a 12 g/dl <sup>10</sup>. En el estrés de los mamíferos, hemoglobina y hematocrito podrían elevarse debido a la descarga de catecolaminas y glucocorticoides, que aumentan la presión arterial y provocan esplenotomía <sup>14</sup>. Ello no ocurriría en las aves, donde la esplenotomía no modificaría tales parámetros porque en estos animales no existiría almacenamiento esplénico de eritrocitos <sup>5</sup>.

Los cambios séricos de la glucosa, que resultó más elevada en los controles, pone en duda la idoneidad de la maniobra estresante utilizada. La bibliografía

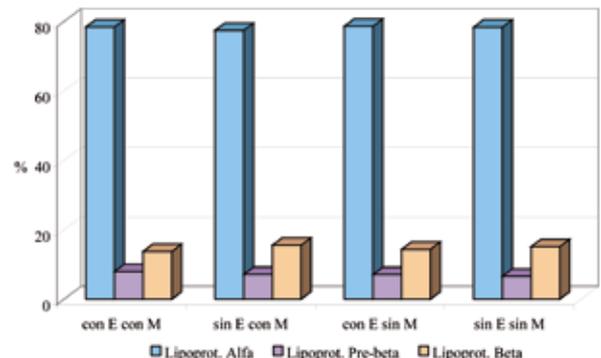


Figura 1. Evolución de las lipoproteínas según tratamiento. Datos en  $\bar{x}$ . E: estrés, M: medicación.

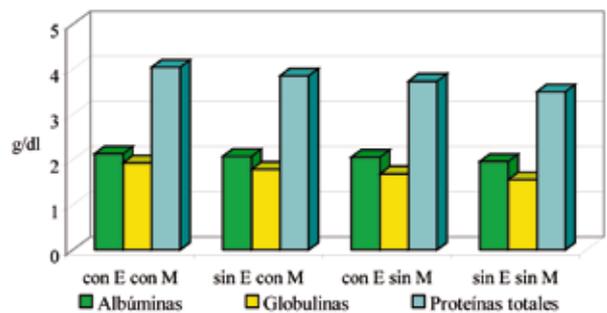


Figura 2. Evolución de proteínas totales, albúminas y globulinas (agrupadas), según tratamiento. Datos en  $\bar{x}$ . E: estrés, M: medicación.

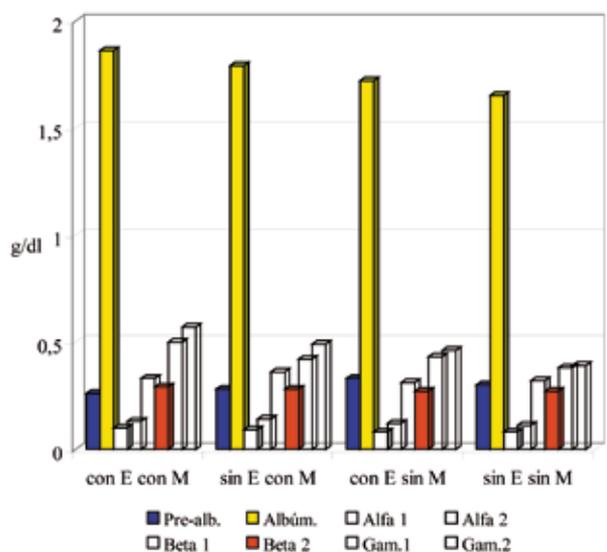


Figura 3. Evolución de las fracciones seroproteicas según tratamiento. Datos en  $\bar{x}$ . E: estrés, M: medicación.

cita elevaciones de la glucemia en gallinas con estrés, debido a descargas adrenérgicas<sup>22</sup> y aumento de glucocorticoides<sup>14</sup>. La administración de corticosterona causa hiperglucemia en pollos parrilleros, como manifestación de la gluconeogénesis<sup>17</sup>. En algunas comunicaciones se citan aumentos de glucosa sérica en aves expuestas a estrés térmico<sup>24</sup>. La glucemia, uno de los más sensibles indicadores de estrés<sup>8</sup>, en el presente estudio permaneció dentro de los rangos normales admitidos para las aves<sup>5,10</sup>.

Para la calcemia de las aves se citan valores normales tan amplios como 8 a 18 mg/dl<sup>5</sup>; los valores de los pollos aquí estudiados se ubicaron en cercanía del rango mínimo. El aumento de glucocorticoides, como en el estrés, provocaría reducción de la absorción intestinal de calcio, disminuyendo la calcemia<sup>8</sup>. Sin embargo, en el estrés calórico de las aves no se hallaron modificaciones del nivel de calcio sérico<sup>26</sup>. Los valores de fósforo inorgánico no registraron diferencias entre tratamientos, pero resultaron más elevados que los admitidos para aves, de 2 a 4,5 mg/dl<sup>5,10</sup>. La tasa elevada de fósforo inorgánico parece ser habitual en aves del nordeste argentino<sup>15</sup>. Contraponiéndose a la presencia de estrés en los pollos del presente estudio, se afirma que la fosfatemia disminuiría en dicho síndrome<sup>8,9</sup>. Resulta difícil emitir juicio sobre los cambios registrados por la fosfatasa alcalina (escasos), debido a la disparidad en los valores reportados como normales en aves, de 10 UI/l<sup>5</sup>, 191 a 955 UI/l<sup>10</sup> y 1.633 a 9.311<sup>12</sup>; tal amplitud seguramente se debe a la utilización de distintas técnicas de valoración de la enzima.

En seres humanos, monos y cerdos (“patrón LDL”) el estrés tiende a elevar los niveles de lipoproteína beta, con depósito de colesterol en las paredes arteriales (aterogénesis); las aves probablemente enmarquen en el “patrón HDL”, donde la tasa de lipoproteína alfa es mayor que la beta<sup>7</sup>, en coincidencia con la relación obtenida en el presente estudio, donde las variaciones lipoproteicas fueron escasas. Ello se contrapone a la existencia de estrés, habida cuenta que en las aves la administración de ACTH (liberación de cortisol) provocaría dislipemias y dislipoproteinemias<sup>16</sup>.

Los valores de proteínas totales encuadraron dentro del rango normal publicado para aves, de 3 a 6 g/dl<sup>10,15</sup>. El estrés causaría modificaciones de la proteinemia, conduciendo al balance nitrogenado negativo<sup>3</sup>, circunstancia no registrada en este trabajo. La exposición al calor también disminuye las proteínas séricas del pollo barrillero<sup>30</sup>. La invariabilidad de alfa y beta globulinas aquí verificada es un argumento en contra de la existencia de estrés, habida cuenta que la corticosterona del pollo es transportada por alfa globulinas<sup>4</sup> y que las beta globulinas vehiculizan ceruloplasmina (Cu) y transferrina (Fe), las cuales se afectan en el estrés; también fueron contradictorios los resultados aquí registrados para las gamma globulinas, que en el estrés disminuirían a punto tal de provocar fallas en la

defensa inmunológica, al suprimirse las mitosis de los linfocitos<sup>7</sup>.

Cabe finalmente dejar abierta la discusión respecto si la maniobra ensayada<sup>13</sup> es capaz de provocar un estrés cuya intensidad supere la capacidad adaptativa del ave y se torne en una entidad bioquímicamente demostrable a través de los aumentos de glucosa, fosfatasa alcalina, eritrograma y lipoproteína beta, así como las disminuciones de calcio, fósforo inorgánico y proteínas, especialmente gamma globulinas, tal como ocurre en otras especies<sup>8,9</sup>.

En conclusión, comparando los dos grupos de pollos que fueron medicados con el producto anti-estrés versus los otros dos grupos que no lo recibieron, surge que el producto ensayado fue capaz de inducir aumentos significativos de calcio, proteínas totales, albúmina y globulinas alfa 1, alfa 2, beta 2 y gamma (ambas fracciones), a la par de provocar elevaciones no significativas de hematocrito, hemoglobina, fosfatasa alcalina, globulina beta 1 y lipoproteínas beta y pre-beta. También causó disminuciones de glucosa y pre-albúmina (significativas), así como declinaciones de fósforo inorgánico y lipoproteína alfa (no significativas). Hasta aquí, el producto habría revelado primordialmente capacidad para activar la biosíntesis hepática, eritropoyética e inmunológica, sin que tal impulso se tradujera en mejoría del peso. Respecto a la técnica utilizada para provocar estrés, surge que si bien los parámetros bioquímicos no se modificaron de la forma en que lo hacen en otras especies, también es cierto que al comparar lotes “estresados” versus “no estresados” (independientemente de la medicación), las ganancias de peso fueron significativamente menores en las aves sometidas a la maniobra acreditada como causante de estrés.

## REFERENCIAS

1. **Banasavadi YK, Leo MD, Kumar D, Hooda OK, Ravi V, Mishra SK.** 2007. Influence of heat stress on the reactivity of isolated chicken carotid artery to vasoactive agents. *Exp Physiol* 8: 24-27.
2. **Bedanova I.** 2007. Stress in broilers resulting from shackling. *Poult Sci* 86: 1065-1069.
3. **Binotti S, Niebylski A, Bensi N, Gauna H, Bertuzzi M.** 1996. Efectos renales del estrés y sus consecuencias en los parámetros plasmáticos. *Anales II Reunión Latinoamericana de Fisiología Veterinaria* (Río Cuarto, Argentina), p. 9.
4. **Butler EJ.** 1983. *Physiology and Biochemistry of the Domestic Fowl*, Academic Press, New York.
5. **Coles EH.** 1989. *Diagnóstico y Patología Veterinaria*, 4º ed., Interamericana, México.
6. **Colussi A.** 1996. Un nuevo mecanismo para la salud productiva: hepatoprotección continua. *Rev Avic Empr* 2: 8-10.
7. **Coppo JA.** 2001. *Fisiología Comparada del Medio Interno*, Ed. Dunken, Buenos Aires.
8. **Coppo JA.** 2002. ¿Estrés o Alarma Simpática? - Actualización bioquímico-clínica. *Selec Vet* 9: 336-342.

9. **Coppo JA, Mussart NB, Revidatti MA, Capellari A.** 2003. Absence of biochemically demonstrable stress in early weaned half-bred Zebu calves. *RIA* 30: 97-105.
10. **Gómez Piquer J.** 1992. *Manual Práctico de Análisis Clínicos en Veterinaria*, Ed. Mira, Zaragoza.
11. **Gwyther ME.** 1992. Avances en la investigación de vitaminas para aves y sus aplicaciones. *Avic Prof* 9: 168-171.
12. **Jinez MT, Cortés CA, Ávila GE, Casaubon MT, Saucedo ER.** 1998. Efecto de niveles elevados de semilla de Jamaica (*Hibiscus sabdriffa*) en dietas para pollos sobre el comportamiento productivo y funcionamiento hepático. *Vet Méx* 29: 35-40.
13. **Kannan G, Mench JA.** 1996. Influence of different handling methods and crating periods on plasma corticosterone in broilers. *Brit Poult Sci* 37: 21-31.
14. **Kolb E.** 1987. *Fisiología Veterinaria*, 2º ed., Acriba, Zaragoza.
15. **Koza GA, Mussart NB, Coppo JA.** 1997. Evolución de los niveles plasmáticos de Ca, P, ALP y proteínas durante el crecimiento de pollos parrilleros. *Anales III Reunión Latinoamericana de Fisiología Veterinaria* (Piriápolis, Uruguay), p. 9-11.
16. **Latour M, Laiche S, Thompson J, Pond A, Peebles E.** 1996. Continuous infusion of adrenocorticotropin elevates circulating lipoprotein cholesterol and corticosterone concentrations in chickens. *Poult Sci* 75: 1428-1432.
17. **Lin H, Decuyper E, Buyse J.** 2004. Oxidative stress induced by corticosterone administration in broiler chickens. *Comp Biochem Physiol* 139: 737-744.
18. **Marin RH, Freytes P, Guzman D, Bryan-Jones R.** 2001. Effects of an acute stressor on fear and on the social reinstatement responses of domestic chicks to cagemates and strangers. *Appl Anim Behav Sci* 71: 57-66.
19. **Maurice D, Lightsey SF, Toler JE, Canty S.** 2007. Effect of chronic oxidative/corticosterone-induced stress on ascorbic acid metabolism and total antioxidant capacity in chickens. *J Anim Physiol Anim Nutr* 91: 355-360.
20. **Maxwell MH, Robertson GH, McCorquodale CC.** 1992. Whole blood and plasma viscosity values in normal and ascitic broiler chickens. *Brit Poult Sci* 33: 871-877.
21. **Monsi A, Didi GL.** 1996. Effects of holding time and temperature on performance in commercial broiler chickens under tropical environment. *Discov & Innov* 7: 49-55.
22. **Neubert E, Gurtler H.** 1996. Metabolic effects of insulin, glucagon and adrenergic agonists in laying hens. *Arch Geflugelk* 60: 29-37.
23. **Neves MA, Hellmeister P, Rosario M, Coelho AA, Savino VJ, Garcia AA, Oliveira IJ, Machado JF.** 2003. Influência do sistema de criação sobre o desempenho, a condição fisiológica e o comportamento de linhagens de frangos para corte. *Rev Bras Zoot* 32: 208-213.
24. **Ribeiro AM, Mahmoud H, Teeter RG, Penz AM.** 2001. Avaliação das propriedades do ácido nicotínico no desempenho e no balanço térmico de frangos de corte durante estresse por calor. *Rev Bras Cienc Avic* 3: 41-48.
25. **Rozenboim I.** 2007. The effect of heat stress on ovarian function of laying hens. *Poult Sci* 86: 1760-1765.
26. **Samara MH, Robbins KR, Smith MO.** 1996. Environmental heat stress does not reduce blood ionized calcium concentration in hens acclimated to elevated temperatures. *Poult Sci* 75: 197-200.
27. **Shlosberg A, Bellaiche M, Berman E, Perk S, Deeb N, Neumark E, Cahaner A.** 1998. Relationship between broiler chicken haematocrit-selected parents and their progeny, with regard to haematocrit, mortality from ascites and bodyweight. *Res Vet Sci* 64: 105-109.
28. **Tejada A, Tellez G, Galindo F.** 1997. Técnicas de medición de estrés en aves. *Vet Méx* 28: 345-351.
29. **Virden WS.** 2007. The effect of corticosterone-induced stress on amino acid digestibility in Ross broilers. *Poult Sci* 86: 338-342.
30. **Zhou WT, Fujita M, Yamamoto S.** 1999. Thermoregulatory responses and blood viscosity in dehydrated heat-exposed broilers. *J Therm Biol* 24: 185-192.