

ASPECTOS NUTRICIONALES QUE INFLUYEN SOBRE LA INCIDENCIA DE PROBLEMAS DE PATAS EN POLLOS DE ENGORDE

Edgar O. Oviedo-Rondón, MVZ, Ph.D., Assistant Professor
Department of Poultry Science, North Carolina State University, Raleigh, NC, 27606
edgar_oviedo@ncsu.edu

1.- INTRODUCCIÓN

Los problemas de patas son una de las causas más frecuentes de eliminación en pollos de engorde y causan incremento de la mortalidad tardía en las aves más pesadas. La prevalencia común de estos problemas está entre 1 y 3%, pero casi todos los lotes de pollos tienen al menos 1% de individuos con estos problemas que ocasionan su eliminación. Por otro lado, al menos el 30% de las aves en todos los lotes presenta modificaciones en su caminar normal. Todos estos problemas son generalmente estacionales y muy variables.

Las fallas del sistema locomotriz de las aves y la debilidad de los huesos tienen un impacto importante en las auditorías de bienestar animal, calidad física y microbiológica de las carcasas, y en los costos de producción. La menor actividad física de las aves y problemas de alineamiento de los huesos de la pierna (varus/valgus) han sido correlacionados con mayor número de rasguños, callos en la pechuga y contaminación de las carcasas al momento del sacrificio (Vaillancourt and Martínez, 2002). La asimetría en las partes de las carcasas de las aves ocasionalmente causan problemas en las líneas de sacrificio y de deshuese automático requiriendo intervención manual y recortes de las carcasas. Igualmente, la fragilidad y porosidad de los huesos en la epífisis de la tibia y el fémur constituye un problema de calidad del producto pues causa ennegrecimiento del hueso y esta decoloración se extiende a la carne adyacente durante la cocción (síndrome de hueso negro). Las decoloraciones de los productos avícolas totalmente cocidos puede causar hasta un 11% de rechazo, tornándose en un problema importante de mercadeo del producto final especialmente en piernas, pero también en pechugas (Smith y Northcutt, 2003).

El sistema locomotor está constituido por huesos, músculos, tendones, cartílagos y líquido sinovial en las articulaciones. Debido a su tamaño, generalmente los huesos son el objetivo principal de atención cuando se evalúan problemas de piernas, pero es importante también recordar que los otros componentes del sistema locomotor y la correcta alineación de las partes son esenciales para obtener buena función locomotriz. Las alteraciones de los huesos son bien conocidas y fáciles de observar, pero poco se conoce sobre los tendones, cartílagos, líquido sinovial y biomecánica del movimiento en aves, por esto ha sido difícil solucionar estos problemas de piernas en aves.

La genética de las aves, la nutrición, los stress ambientales, las enfermedades infecciosas y metabólicas, las micotoxinas, y otros tóxicos pueden afectar la incidencia de estos problemas. Las condiciones ambientales inapropiadas o desuniformes durante la incubación causan el estrés ambiental más común que puede afectar el desarrollo óseo y la salud de las piernas de los pollos. Los embriones dependen totalmente de los nutrientes depositados por la gallina para su desarrollo. Las propiedades físicas de la cáscara afectan la utilización de los nutrientes. La conductancia de la cáscara determina la capacidad de intercambiar gases y vapor de agua. Estos factores también determinan el metabolismo y utilización de nutrientes, y oxígeno especialmente durante los últimos días de incubación, cuando el desarrollo óseo es más rápido.

Nuestros resultados de investigación y otros publicados en los últimos dos años indican que una adecuada pre-incubación con buen flujo del aire, el evitar temperaturas bajas durante la incubación temprana son críticas para un desarrollo óseo adecuado, reducir la asimetría relativa entre las dos piernas, y disminuir la incidencia de deformaciones de los dedos y de los huesos de las piernas (Oviedo-Rondón et al., 2008 a, b; d; 2009a, b; Eusebio-Balcazar et al., 2009a). Las altas temperaturas y la hipoxia durante la última fase de incubación reducen el desarrollo óseo, incrementan la asimetría entre los huesos de las dos piernas, y disminuyen la expresión genética, producción de la proteína colágeno tipo X y la expresión del factor de crecimiento TGF- β , las cuales son moléculas importantes para la apropiada osificación del hueso. Los efectos benéficos de la incubación apropiada sobre los problemas de piernas en pollos también han sido observados bajo condiciones comerciales (Oviedo-Rondón et al., 2009). El tratar de mejorar las condiciones de incubación puede reducir la incidencia de problemas de piernas en el campo, pero no eliminarlos completamente (Oviedo-Rondón et al., 2006 a, b, 2008c; Oviedo-Rondón and Wineland, 2008; Oviedo, 2007, 2009a, b).

En realidad para reducir la prevalencia de problemas de piernas en pollos también es importante prestar atención a la nutrición y manejo de las reproductoras pues estos afectan la deposición de nutrientes en el huevo y las propiedades de transferencia de gases y vapor de agua de la cáscara, lo que consecuentemente influencia el desarrollo óseo de la progenie. Esta presentación tiene el objetivo de discutir algunos de los factores nutricionales que puede afectar el desarrollo óseo y la actividad física voluntaria de pollos

de engorde y consecuentemente influenciar los problemas de patas y la fortaleza de los huesos.

2.- NUTRICION MATERNA

La nutrición y alimentación adecuada de las reproductoras puede influenciar la salud de la progenie. Nuestro grupo de investigación ha conducido varios experimentos para evaluar los efectos de la nutrición y manejo de las reproductoras en la incidencia de problemas de patas en los pollos. Hemos evaluado factores como la genética, dietas de maíz o trigo, programas de alimentación (g/ave/día) durante el crecimiento de la reproductora, cambios en el espacio de comedero disponible por ave al pasar del galpón de levante al galpón de producción. Nuestros resultados (Eusebio-Balcázar et al., 2009b, c) indican que la nutrición y el programa de alimentación afectan características del huevo como relación yema/albumen, unidades haugh y conductancia de la cáscara. Los cambios en estas características del huevo incubable estuvieron correlacionadas con problemas de patas y locomoción en los pollos evaluados a 28 y 42 días de edad. La genética definitivamente afecta los problemas de patas, pero la falta de nutrición adecuada puede exacerbar los factores que ocasionan la aparición de problemas de patas.

En otros experimentos hemos evaluado la adición de minerales traza orgánicos sobre las dietas de reproductoras o para reemplazar parcialmente la suplementación de minerales traza inorgánicos. En estos experimentos se ha incluido stress durante la incubación por altas temperaturas en las nacedoras. Hemos observado (Oviedo-Rondón et al., 2008b, 2009) que los minerales orgánicos traza aumentan la fortaleza de la cáscara del huevo incubable, incrementan el tamaño de los huesos a la eclosión y reducen la asimetría relativa entre los huesos del metatarso de los pollitos. Además fue posible observar que la locomoción de los pollos provenientes de reproductoras alimentadas con dietas que contenían minerales orgánicos tenían menor porcentaje de aves con problemas de locomoción (gait scores >1) y mayor fortaleza de las tibias a los 49 días de edad.

3.- CONTROL DE CALIDAD Y CARACTERÍSTICAS DEL PIENSO

Algunos desordenes de las patas observadas en pollos son causadas con mayor frecuencia por mala calidad o procesamiento del alimento balanceado (pienso) más que por inadecuada formulación por no cubrir los requerimientos nutricionales. Factores como la alta variabilidad de la composición nutricional de los ingredientes, problemas de mezclado, oxidación de grasas y aceites, e incertidumbre relacionada con la digestibilidad y biodisponibilidad nutricional son comunes en las plantas productoras de pienso. Por lo cual, es necesario mejorar el control de calidad de los alimentos balanceados para obtener soluciones efectivas a los problemas de patas.

Para reducir la prevalencia de problemas de piernas se debe asegurar una alta biodisponibilidad de zinc, manganeso, cobre, selenio, piridoxina, biotina, y vitamina D además de ofrecer una buena calidad de pienso y niveles adecuados de nutrientes en las dietas. Niveles apropiados de Ca, P, Na y Cl y un buen balance entre ácidos grasos $\Omega 3:\Omega 6$, de acuerdo con el estado de desarrollo también son importantes. En dietas con alto nivel de metionina se debe adicionar piridoxina a niveles superiores a los recomendados por el NRC (1994) para garantizar desarrollo óseo apropiado y resistencia a las fracturas de huesos. Estrategias para prevenir enteritis, rancidez de grasas y aceites, micotoxinas, y contaminación de cadmio deben ser puestas en práctica en plantas de alimentos para reducir los desórdenes esqueléticos en aves.

Los problemas esqueléticos en aves domésticas han sido asociados con niveles inadecuados de vitaminas como D, A, C y K y la gran mayoría de vitaminas B, pero especialmente piridoxina y ácido fólico; o minerales, como calcio, fósforo, sodio, cloro, zinc, manganeso, cobre, y selenio. De la misma manera, niveles inadecuados de proteínas o aminoácidos, como metionina, cistina, cisteína, y el metabolito, homocisteína, así como niveles inadecuados de ácidos grasos, y el consumo total de alimento son también asociados con problemas esqueléticos. El desarrollo esquelético es también afectado por acidosis metabólica inducida por niveles inadecuados de electrolitos en la dieta, y por efectos tóxicos de micotoxinas y minerales como cadmio que contamina otras fuentes minerales o el agua de bebida.

4.- VITAMINAS

4.1.- Vitamina D

La vitamina D está compuesta por un grupo de moléculas parecidas a los esteroides denominadas secosteroides, el cual incluye al colecalciferol (vitamina D₃), ergosterol (Vitamina D₂), 24, 25 (OH)₂ D₃, y sus fotoisómeros. Estos compuestos juegan un rol importante en la homeostasis del calcio y regulación de la diferenciación celular (respuestas genómicas) en muchos tejidos como en el sistema inmunológico, y en diferentes poblaciones celulares en el hueso y la piel.

La acción de la vitamina D es mediada a través de la interacción con los receptores celulares nucleares o receptores para vitamina D. De esta forma esta pre-hormona regula la transcripción genética con la síntesis de proteínas típicas, y además tiene efectos no-genómicos en procesos asociados a la membrana celular. Los efectos genómicos pueden durar horas, y envuelve genes para la síntesis de osteocalcina así como la síntesis de proteínas de la matriz extracelular y los genes para la generación de osteoclastos. En cambio, los efectos no-genómicos duran solo minutos, y envuelven canales de Ca²⁺ y receptores de membrana.

La deficiencia de vitamina D₃ produce hipocalcemia e hipofosfatemia. La vitamina D₃ es absorbida y transportada por la sangre para almacenamiento en el hígado, y por tanto, niveles de D₃ son regularmente bajos en el sistema sanguíneo. Sin embargo, los niveles de 25(OH)D₃ en la sangre de los pollos deben ser de 5 ng/ml como mínimo (Goff, 1990). En pollitos con deficiencia de vitamina D₃, la reabsorción del hueso es inhibida desde los 7 días de nacimiento, mientras que la formación de osteoides continua, resultando en un incremento total de la masa esquelética pero sin mayor fortaleza o con desordenes de alineamiento de los huesos.

La biopotencia de diferentes fuentes de vitamina D₃ es todavía controversial para algunos. En especies aviares, la vitamina D₃ es 30 a 40 veces más potente que la vitamina D₂. El 1,25(OH)₂D₃ es cinco veces más potente en la prevención de raquitismo que la vitamina D₃. De acuerdo a la potencia para promover la fortaleza del hueso, las fuentes pueden ser clasificadas de la siguiente manera 1,25(OH)₂D₃>25-OH-D₃>VIT-D₃ (Leeson et al., 1995).

Fritts y Waldroup (2003) evaluaron colecalciferol (Vit-D₃) y 25-hidroxicolecalciferol (25-OH-D₃) a 125, 250, 500, 1.000, 2.000, ó 4.000 IU/Kg de actividad de vitamina D en dietas maíz-soya. Ellos observaron que la incidencia y severidad de discondroplasia tibial (DT) fue significativamente menor en las aves alimentadas con 25-OH-D₃, y DT fue reducida al incrementar los niveles de vitamina D sin impactar la fuente. Los resultados de este trabajo muestran que 25-OH-D₃ es más potente metabólicamente que la vitamina D₃ para mejorar el peso corporal, ceniza de la tibia, y reducir la incidencia y severidad de la DT. Estas diferencias fueron observadas principalmente a los niveles más bajos de vitamina D. A los niveles típicos industriales, pocas diferencias fueron observadas entre las dos fuentes. La utilización de 25-OH-D₃ puede permitir la suplementación con menores niveles o puede dar un mayor margen de seguridad, especialmente en presencia de enteritis, porque la 25-OH-D₃ es más fácilmente absorbida que la vitamina D₃ (Fritts y Waldroup, 2003). Ledwaba y Roberson (2003) reportaron incremento de pesos corporales y cenizas de tibia y disminución de incidencia y severidad de la DT cuando 25-OH-D₃ incrementa en la dieta, pero esta respuesta dependió del nivel de calcio en la dieta. Cuando los niveles de calcio en la dieta son bajos es posible observar más beneficios de la vitamina D (Ledwaba y Roberson, 2003; Coto et al., 2008).

El requerimiento de colecalciferol (D₃) varía de acuerdo al parámetro evaluado y al nivel de Ca y P en la dieta (Leeson et al., 1995; Whitehead et al., 2004). Altos niveles de vitamina D₃ no han podido prevenir raquitismo o incidencia de DT (Edwards 1990, 2000, 2003; Atencio et al., 2005), aún con niveles adecuados de Ca y P. La genética siempre juega un rol importante en el efecto producido por la suplementación de cualquier nutriente en el desarrollo del hueso (Edwards, 2000). La suplementación de altos niveles de tres derivados de vitamina D ((25-(OH)D₃, 1,25-(OH)₂D₃ y 24R,25-(OH)₂D₃), o luz ultravioleta pueden

disminuir la incidencia de DT en líneas genéticas de pollos con baja incidencia de DT. Sin embargo, ninguno de estos tratamientos fue capaz de reducir la incidencia de DT en líneas de pollos con predisposición a alta incidencia de DT. Este efecto puede ser principalmente asociado a una inadecuada diferenciación de condrocitos y expresión de receptores de vitamina D (Berry et al. 1996).

La cantidad de vitamina D₃ almacenada en el saco vitelino de pollos y pavos al nacimiento es importante para el futuro crecimiento y desarrollo óseo. Atencio et al. (2005) evaluó pollitos provenientes de gallinas alimentadas con 2.000 ó 4.000 IU de Vit D₃/Kg, encontrando que aquellos con máximos niveles de vitamina D₃ tuvieron los mayores pesos corporales y mejores características óseas. La progenie de aquellas gallinas alimentadas con 3.200 IU tuvo el mayor peso corporal, concentración de cenizas en la tibia y menor incidencia de DT y raquitismo causado por deficiencia de Ca comparado con la progenie alimentada con menores niveles de vitamina D₃. El nivel de vitamina D₃ usado por la industria comercial en los Estados Unidos es comúnmente 9 veces mayor que las recomendaciones de NRC para pollos (Cuadro 1).

Cuadro 1.- Niveles promedio de suministro de vitaminas en premixes comerciales en los Estados Unidos, de acuerdo a la encuesta BASF (1998), expresados en relación a las recomendaciones del NRC (1994) para pollos de engorde en cada fase de alimentación.

Vitamina	Unidad	NRC (1994)	% NRC [†]	N veces recomendaciones del NRC		
				Iniciador	Crecimiento	Finalizador
Retinol, A	IU/kg	1500	97	5,4	4,6	3,9
Colecalciferol, D ₃	IU/kg	200	-	12,8	10,8	9,5
Tocoferol, E	mg/kg	10	121	2,2	1,6	1,4
Menadiona, K ₃	mg/kg	0,5	80	3,4	2,9	2,6
Tiamina, B ₁ *	mg/kg	1,8	194	0,9	0,8	0,7
Riboflavina, B ₂	mg/kg	3,6 – 3	50	1,9	1,6	1,7
Piridoxina, B ₆ *	mg/kg	3,5 - 3	142	0,7	0,6	0,6
Cianocobalamina, B ₁₂	µg/kg	10 – 7	0	1,3	1,1	1,3
Niacina, B ₃	mg/kg	35 - 25	57	1,2	1,2	1,2
Acido Pantotenic, B ₅	mg/kg	10	80	1,1	1,0	0,9
Acido folic	mg/kg	0,55–0,5	72	1,5	1,3	1,2
Biotina, H*	mg/kg	0,15–0,12	120	0,6	0,5	0,6

Datos adaptados del informe de la encuesta de BASF (1998).

* Vitaminas que son suministradas por debajo de los niveles recomendados por el NRC.

[†]Suplidas por maíz-soja. Baja biodisponibilidad, Leeson et al. (1995).

El exponer a los pollos a la luz ultravioleta (285-365 nm) por períodos cortos de tiempo (11-45 minutos) el ave puede producir metabólicamente el equivalente de 20 a 40 µg/Kg de vitamina D₃ provenientes del pienso, y la 1,25-(OH)₂D₃ o los foto isómeros generados por la luz UV son capaces de reducir la incidencia y severidad de DT inclusive

con niveles de Ca, P o vitamina D₃ adecuados o inadecuados (Edwards, 2003). No obstante, el mismo efecto no ha sido observado, aun incrementando los niveles de vitamina D₃ en la dieta hasta 10 veces del nivel recomendado (NRC, 1994) (Edwards, 2000, 2003). La exposición a la luz ultravioleta (UV) es más efectiva cuando se provee 30 minutos al día de nacimiento que cuando se provee después o por períodos más largos (Edwards, 2003). Contradictoriamente, Lewis et al. (2000) no observaron mejoras significativas para reducir problemas de patas o mejorar el crecimiento de pavos machos criados en ambientes suplementados con luz UV (0,06 a 0,16 w/m²) al nivel del piso, y con intensidades de luz blanca mayores a 10 lux.

4.2.- Vitamina A, E y K

Otras vitaminas liposolubles como la A y la E también influyen en el desarrollo óseo. La vitamina D es una vitamina liposoluble y compite en la absorción con otras vitaminas como la A y la E. Las grasas oxidadas degradan y bajan la actividad de la vitamina D y de todas las vitaminas liposolubles. Niveles altos de vitamina A (45.000 IU/Kg) y E (1.000 IU/Kg), que corresponden a 30 y 100 veces del requerimiento mínimo, respectivamente (Cuadro 1) pueden incrementar el requerimiento de colecalciferol (Aburto y Britton, 1998; Aburto et al., 1998); sin embargo, niveles moderados de vitamina E (150 IU/Kg) no exacerban la deficiencia de colecalciferol en pollos jóvenes (Bartov, 1997).

La suplementación con vitamina E incrementa el desarrollo óseo en pollos alimentados con dietas que contienen niveles altos de ácidos grasos insaturados (Xu et al., 1994b). El nivel de vitamina E, reduce la cantidad de radicales libres en el plasma sanguíneo y el hígado de los pollos. Esta actividad antioxidante de la Vitamina E es importante para el desarrollo óseo porque la región mineralizada del cartílago en crecimiento tiene capacidad limitada para manejar los lípidos oxidados, debido a que la actividad de las enzimas superóxido dismutasa y la catalasa son menores en esa región del cartílago (Matsumoto et al., 1991), y la resorción ósea osteoclástica puede ser incrementada por los radicales libres (Garret et al., 1990).

La deficiencia de la vitamina A no solo puede actuar directamente en la placa de crecimiento sino también indirectamente puede afectar el crecimiento del hueso por mecanismos sistémicos. Por ejemplo, los retinoides son necesarios para la secreción de la hormona de crecimiento, acción y secreción de la hormona tiroidea (De Luca et al., 2000). Los niveles de vitamina A en la dieta entre 2,0 a 4,5 mg retinol/Kg (6.600-15.000 UI/Kg) no afectan la actividad de la vitamina D₃ (Whitehead et al., 2004). Zhang et al. (2003) concluyó que para obtener óptima calidad ósea y desempeño en pollos, la concentración de vitamina K debe ser 8 mg/Kg, 2 mg/Kg, y 2 mg/Kg, para dietas de iniciador, crecimiento y acabado, respectivamente. Más aún, ellos demostraron que el período inicial es una fase importante para mejorar la calidad ósea. Además, este estudio validó el mecanismo por el cual la vitamina K influye en la calidad ósea. La vitamina K aumenta la carboxilación de la

osteocalcina y disminuye la concentración sanguínea de osteocalcina descarboxilada, aumentando consecuentemente la capacidad de la osteocalcina sanguínea para unir hidroxapatita y mejorar la calidad ósea.

4.3.- Vitamina C

Los resultados experimentales del efecto de la suplementación de ácido ascórbico (AA) para prevenir problemas de patas y cartílagos en pollos son altamente variables. Se ha observado que la adición de AA en la dieta aumenta la proteína duodenal que atrapa Calcio, y el $1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$ plasmático, por aumento de la actividad de la enzima 1-hidroxilasa. El AA también co-induce con la vitamina D_3 la diferenciación de condrocitos y la mineralización en especies aviares (Leach y Rosselot, 1992). El último efecto puede ser debido al incremento del número de receptores de vitamina D (Farquharson et al., 1998). Petek et al. (2005) observó una reducción en la incidencia y severidad de DT y una mejora del grosor cortical de tibiatarso por la suplementación de AA en el agua (150 mg/l) y de la aplicación de programas de luz intermitente (12 L:3(1L:3D)) en pollos.

Por otro lado, en muchos estudios, la suplementación de AA en niveles altos no ha prevenido DT en pollos (Leach y Burdette, 1985; Edwards, 1989b). No se ha observado clara evidencia de interacción entre la suplementación de AA y vitamina D_3 para mejorar el desarrollo óseo y reducir la incidencia de DT (Edwards, 1989; Roberson y Edwards, 1994). Se observó algún beneficio en la reducción de DT cuando AA fué suplementado en dietas con solo 2 $\mu\text{g}/\text{Kg}$ de $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ (Whitehead et al., 2004). Usando niveles altos (250, 500 ó 1,000 mg/Kg de dieta) de AA con o sin suplementación de $1,25-(\text{OH})_2\text{D}_3$ (10 $\mu\text{g}/\text{Kg}$) no se redujo la incidencia de DT, aún en dietas con desbalance en la relación Ca:P, o bajo nivel de Ca, o alto nivel de P (Rennie y Whitehead, 1996).

Esta alta variabilidad en la respuesta a la suplementación AA puede ser debida a la variabilidad genética de las líneas de pollos usadas en estos estudios y el grado de estrés de esos pollos durante el experimento. La suplementación de AA ha sido asociada con la modulación de glucocorticoides, como corticosterona, bajo condiciones de estrés calórico (Mahmoud et al., 2004) y muchos otros factores estresantes (McKee y Harrison, 1995). El ácido ascórbico mejora el desempeño de los pollos con hipotiroidismo inducido experimentalmente (Takashi et al., 1991). Orban et al. (1993b) observó incrementos en Ca iónico plasmático en aves tratadas con AA, además la resistencia del fémur mejoró 16% en aves alimentadas con 2,000 ppm de AA, pero otras características óseas no fueron afectadas.

4.4.- Vitaminas hidrosolubles

Las deficiencias en vitaminas hidrosolubles pueden producir desórdenes esqueléticos (Leeson et al., 1995). Los piensos basados en maíz-soya (Cuadro 1) pueden contener suficientes vitaminas, pero se ha comprobado que estas vitaminas no son biodisponibles para soportar el desarrollo óseo adecuado de pollos de rápido crecimiento, especialmente después del pelletizado o procesamiento térmico. Por lo tanto, la suplementación adecuada de vitaminas sintéticas en la dieta es necesaria. Las premezclas vitamínicas disponibles en el mercado no siempre son formuladas para suplementar todas las vitaminas con el mínimo recomendado por el NRC (1994), esto se observa especialmente en los niveles de tiamina, piridoxina, y biotina (Cuadro, BASF, 1998) usados en la industria de pollo. Deficiencias marginales de piridoxina pueden causar hiperhomocisteíнемia y reducen actividad de lisil-oxidasa fundamental para interconexión entre elastina y colágeno. Esto genera malformaciones del hueso y fragilidad. Varios reportes científicos sugieren que la homocisteína, folato, vitamina B₆ y vitamina B₁₂ afectan el metabolismo óseo, incidencia DT (Orth y Cook, 1994), estructura ósea, y riesgo de fractura en pollos y humanos (Massé et al., 1995, 1996, 2003). La deficiencia de biotina es asociada con pododermatitis en pavos (Clark et al., 2002; Hafez et al., 2004; Mayne, 2005).

5.- MINERALES

5.1.- Calcio y fósforo

Mientras que el 99% del calcio corporal está contenido en el esqueleto, es necesario mantener una constante concentración de 2,5 mM o 10 mg/100 ml de Ca²⁺ en plasma y fluidos extracelulares de las aves en crecimiento. Variaciones molares de la proporción Ca y fósforo no fítico (NPP) Ca:NPP es probablemente la causa más frecuente de alteraciones en la estructura cristalina mineral del hueso y consecuentemente en parte de la habilidad biomecánica (Thorp y Waddington, 1997). En dietas comerciales de aves, el Ca parece no ser un problema y los niveles recomendados son suficientes para dietas iniciales de pollos si los niveles se mantienen entre 0,96 y 1,01%, e inclusive pueden estar en exceso en dietas de crecimiento para alcanzar un máximo crecimiento y adecuado desarrollo óseo (Driver et al., 2005). Es necesario mantener una adecuada relación Ca:NPP de 2:1 para pollos en crecimiento y esta relación se puede aumentar hasta 2.3:1 cuando se utilizan dietas altas en proteína (Driver et al., 2005; Coto et al., 2009). Recientes evaluaciones confirman que modificando estas relaciones disminuye la osificación (Coto et al., 2008, 2009a, b).

La fuente de fósforo y su biodisponibilidad afecta la fortaleza ósea (Hemme et al., 2005). Los pollos de engorde tienen una alta capacidad a adaptarse a las deficiencias temprana de fósforo y generalmente los niveles utilizados comercialmente cumplen con las

necesidades nutricionales (Yan et al., 2005). Actualmente, los requerimientos de P se expresan con base al consumo de NPP, lo cual no es muy útil por el hecho que el NPP no es completamente disponible y que el fósforo fítico puede ser parcialmente utilizado por las aves para cubrir las necesidades de fósforo. Es necesario obtener valores de retención de fósforo para las diferentes fuentes de P, tomando en cuenta los requerimientos de fósforo no fítico, fósforo fítico y el total de fósforo retenido para formular adecuadamente dietas que cubran las necesidades de fósforo para el desarrollo óseo de las aves comerciales sin cantidades excesivas de fósforo en las excretas (Leske y Coon, 2002).

Leske y Coon (2002) determinaron la retención de fósforo en diferentes fuentes de fósforo. Retenciones máximas de fósforo total, NPP, y fósforo retenido del fosfato monocálcico (MCP) fueron 67,6, 80,2, y 98,0%, respectivamente. La máxima retención de fósforo de la dieta ocurrió con una proporción 2:1 de 0.48% Ca y 0.24% fósforo retenido. La exigencia nutricional de fósforo retenido fué estimada en 108 mg/d para pollos entre los 10 y 15 días. Los requerimientos de fósforo retenido, usando medidas de fortaleza del hueso, entre 0-3 semanas y 3-6 semanas en pollos de engorde fueron estimadas entre 0,39% y 0,30%, respectivamente. Esto indica que las dietas comerciales actuales pueden tener suficiente fósforo para el desarrollo óseo, siempre y cuando la disponibilidad de la fuente de fósforo sea similar a la del fosfato monocálcico. También se ha sugerido que manteniendo una proporción de 2:1 Ca:NPP durante el período de 42-49 días permite la remoción de fosfato dicálcico suplementario con un efecto mínimo en la fortaleza de la tibia o desempeño (Skinner y Waldroup, 1992). Chen y Moran (1992) confirmaron que no hubo efecto en el desempeño cuando el fosfato bicálcico fue retirado de la dieta de acabado de 6 a 7 semanas de edad (Ca:P total =1,6), no obstante estos investigadores observaron un incremento en los defectos de carcasa después del procesamiento seguido por la remoción del fosfato.

Niveles adecuados de fósforo y suplementación de fitasa previenen la discondroplasia tibial (Qian et al., 1996; Scheideler y Ferket, 2000). Sohail y Roland (1999) mostraron que la fitasa (300 FTU/Kg) tuvo mayor influencia en el contenido mineral óseo, densidad ósea, resistencia a fracturas, y viabilidad en pollos alimentados con 0,225% NPP que en pollos alimentados con 0,325% NPP. En dietas con niveles marginales a deficientes de NPP o calcio o ambos, la adición de fitasa microbiana de 300 a 600 FTU/Kg en el alimento previene síntomas de deficiencia de fósforo. Aumentar los niveles de fitasa por encima de 600 FTU/Kg de alimento no provee beneficio adicional. Sin embargo, si el fósforo en la dieta es reducido confiando en la actividad de la fitasa sola, y la uniformidad de la mezcla de la fitasa en el alimento es muy mala, (coeficiente de variación=37%), entonces la ceniza ósea, resistencia a fracturas, y retención de calcio y fósforo pueden verse disminuidos (Johnston y Southern, 2000). Igualmente, no es recomendable reducir la cantidad de Ca en la dieta al incluir fitasas (Coto et al., 2008, 2009a, b).

5.2.- Zinc

Zinc es necesario para la proliferación y diferenciación de condrocitos. Los condrocitos en proliferación pueden tener requerimientos altos de zinc. Los receptores de vitamina D contienen 2 terminaciones de zinc (Zhongijian et al., 2000). La suplementación de 10-100 μg de Zn a cultivos celulares de condrocitos de la placa de crecimiento de las tibias de aves en crecimiento resultó en un incremento en la proteína celular y un gran aumento en la actividad de la fosfatasa alcalina (Litchfield et al., 1998).

La deficiencia de zinc por períodos cortos de tiempo en la dieta inhibe la proliferación de condrocitos, diferenciación celular, e induce apoptosis celular en la placa de crecimiento epifisial de pollos adultos (Wang et al., 2002). La biodisponibilidad de este micromineral es importante y varía de acuerdo a su fuente (Cao et al., 2000), y el nivel depositado en el hueso incrementa con los niveles ofrecidos en la dieta. Formas orgánicas y quelatos son más eficientes que las formas inorgánicas para dar soporte al desempeño y salud, a pesar del nivel de fuente inorgánica utilizada (Kidd et al., 1994a, 1994b).

El raquitismo congénito observado durante los primeros días después del nacimiento es usualmente asociado a una inadecuada nutrición materna o con problemas de absorción mineral durante el proceso de incubación. Kidd et al. (1992) reportaron que la progenie de gallinas reproductoras alimentadas con dietas suplementadas con zinc-metionina tuvieron mayor contenido de cenizas en la tibia. La suplementación de la dieta con 20 y 40 ppm de zinc y manganeso respectivamente en formas quelatadas con metionina reducen significativamente la incidencia de “patas temblorosas” en pavos y defectos angulares en comparación con aquellos provistos con la forma sulfatada inorgánica (Ferket et al., 1992).

5.3.- Cobre

La deficiencia de cobre ($\text{Cu} < 1$ ppm) puede disminuir la formación adecuada del colágeno y disminuye la mineralización (Osphal et al., 1982). Sin embargo, la deficiencia en condiciones comerciales es poco probable. Dietas que contienen más de 125 ppm de cobre han mostrado beneficios en desempeño para pollos de engorde (Leeson, 2009).

Por ejemplo, Banks et al. (2004) observaron que aunque la ganancia de peso vivo no fue diferente entre los grupos alimentados con lisina de Cu, sulfato de Cu, citrato de Cu, o cloruro de Cu, la suplementación con 250 ppm de Cu provenientes de Cu lisina resultó en pollos con mayores pesos y porcentajes de ceniza en tibia y dedos de la patas comparado con aves suplementadas con sulfato de Cu. Estos autores también observaron que la suplementación con 250 ppm Cu de citrato de Cu o de sulfato de Cu resultó en la disminución de la retención aparente de fósforo. La suplementación con 250 ppm de cloruro de Cu o lisina de Cu, mejoró la retención aparente de fósforo comparado con

citrato de Cu y sulfato de Cu. El consumo adecuado de cobre biodisponible es crítico para el desarrollo óseo de huesos largos, pero el balance adecuado de Zn y Cu es más crítico para obtener fortaleza de los huesos y desarrollo de huesos trabeculares (Roughead y Lukaski, 2003). El hueso trabecular se encuentra en la epífisis de los huesos largos, la región de los huesos planos con médula ósea y entre las dos tablas compactas de los huesos cortos y vértebras.

Las epífisis de los huesos es donde más problemas óseos se están observando en pollos de engorde. Nuestro grupo de investigación evaluó los efectos de minerales orgánicos traza, con Zn, Mn y Cu en un complejo con hidroximetil análogo de metionina y selenio de levadura (Mintrex[®] P), en combinación con 25-hidroxitamina D₃ (HyD[®]) sobre los problemas de patas y fortaleza del hueso de pavos hasta las 20 semanas de edad (Ferket et al., 2009). Los resultados de este estudio indicaron que minerales orgánicos traza y 25-OH-D₃ juntos pueden reducir la incidencia de problemas de patas como valgus y patas temblorosas en los pavos a las 12, 15 y 17 semanas (Figura 1), e incrementar la fortaleza de la tibia y del fémur a las 20 semanas de edad en pavos con peso final promedio de 21 kg (Figura 2). También se observaron efectos positivos en la conversión alimenticia con este tratamiento.

Figura 1.- Incidencia total de problemas de piernas (%) de pavos machos hasta las 20 semanas de acuerdo al tratamiento de la dieta.

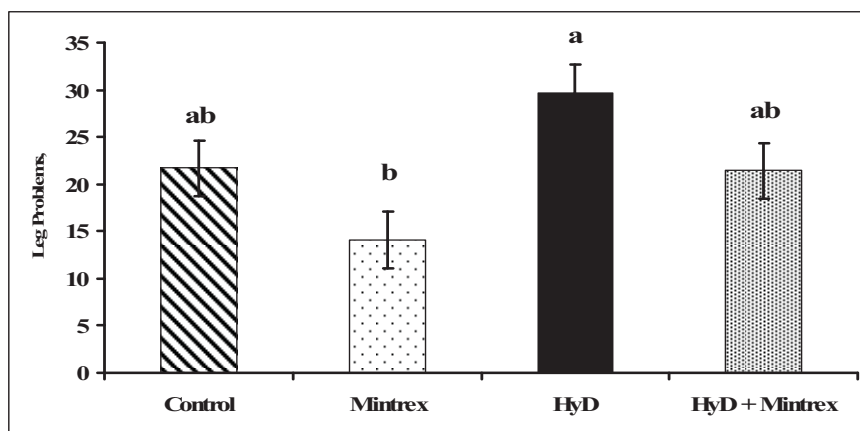
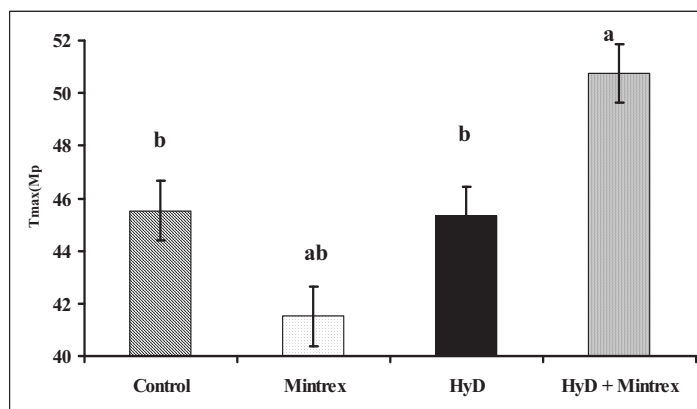


Figura 2.- Fortaleza de la tibia en un “four point bending test” Fmax(N) y del fémur (MPa) en un “torsion test” de acuerdo a los tratamientos nutricionales (Ferket et al., 2009).



5.4.- Selenio

El selenio interviene en varios procesos metabólicos, como transulfuración de metionina a cisteína, y en la deionización de hormonas tiroideas de T₄ a T₃ por 3,5,3'-triodotironina, que son necesarios para la maduración de condrocitos. Las deiodinasas de iodotironina son selenoproteínas que contribuyen a la homeostasis local o sistémica de la hormona tiroidea (Köhrle et al., 2005).

Las selenoproteínas están involucradas en el metabolismo óseo y funciones endocrinas del páncreas y glándulas adrenales. Jianhua et al. (2000) concluyeron que al aumentar el selenio en la dieta se incrementó la actividad de la 5'-deiodinasa y concentraciones de T₃, con una mejora en el desempeño.

Moreno-Reyes et al. (2001) investigaron la deficiencia de selenio en el metabolismo óseo en ratones machos en crecimiento alimentados con dietas deficientes en selenio (Se-) en dos generaciones. En ratones Se-, la actividad del glutatión peroxidasa en eritrocitos y concentración de selenio en plasma fue fuertemente reducida comparado con ratones que recibieron adecuado nivel de selenio y cantidades similares de alimento. El peso y la longitud de la cola fueron reducidos significativamente en 31 % y 13 %, respectivamente en los ratones Se-. La dieta Se- fue asociada con un 68% de reducción de la hormona del crecimiento y una reducción del 50% en el factor de crecimiento parecido a insulina (IGF-I). La concentración de calcio en el plasma fue menor y en orina fue mayor en ratones Se-. Este grupo tuvo el doble de los niveles plasmáticos de la hormona paratiroidea (PTH) y de la 1,25-dihidroxivitamina D₃ [1,25(OH)₂D₃]. La osteocalcina plasmática y la deoxipiridolina urinaria fueron reducidas hasta 25% y 57 % en ratones Se-. La deficiencia de selenio resultó en una reducción de 23 % y 21 % en la densidad mineral ósea del fémur y tibia respectivamente, y este efecto persistió después del ajuste por peso en el modelo de regresión lineal. En ratones Se- se observó una reducción del 43% en el volumen óseo trabecular de la metáfisis femoral.

5.5.- Otros minerales

Resultados de investigación indican que adicionar 25 mg/Kg de níquel a la dieta de aves puede tener una influencia positiva en las características de fortaleza ósea (Wilson et al., 2001). La suplementación de boro (5-25 mg/Kg) en dietas con inadecuada (0,25 MIU) o adecuada (2.0 MIU) concentración de vitamina D₃ incrementa significativamente el contenido de calcio de la tibia y reduce su contenido de zinc, resultando en huesos más fuertes (Kurtoğlu et al., 2005). Por otro lado, niveles de 0,3% de aluminio en el alimento reducen la longitud de tibiotarso (Johnson et al., 1992), y niveles menores como 0,1% reducen la fortaleza del hueso y las concentraciones óseas de Ca, P, Mg y Zn.

El fluoruro en forma de fluoruro de sodio (~100 ppm) incrementó la densidad ósea y la resistencia a fracturas en pollos (Merckley y Miller, 1983; Lundy et al., 1992). El fluoruro parece incrementar la actividad de osteoblastos y acelerar la mineralización, mientras inhibe la actividad de osteoclastos (Dolegowska et al., 2003). Bajo condiciones normales en la dieta, los niveles de fluoruro no causan riesgos relacionados con fracturas de huesos (Holick et al., 2004) como ha sido previamente sugerido (Leeson et al., 1995).

Magnesio (Mg) en la dieta a 0,3% produce reducción en la longitud, torceduras del tibiotarso, y reducción en el contenido de cenizas en pollos (Lee *et al.*, 1980). La evaluación microscópica de estos huesos mostró lesiones compatibles con raquitismo, con ampliación de la placa de crecimiento, osteoides excesivos en el hueso endocondrial y osteoides o vasos sanguíneos en la metáfisis cubiertos con pocos osteoblastos asociados. Es importante limitar el contenido de magnesio en las dietas, debido a que las dietas comerciales de pollos que incluyen cal dolomítica con 20% de Mg pueden contener de 0,4-0,5% de Mg.

El Cadmio (Cd) es un metal pesado que está ampliamente distribuido en el ambiente y es considerado el más tóxico de los metales pesados con un nivel máximo tolerable de 0,5 ppm (NRC, 1980; 1994). Bajos niveles de cadmio, consumidos por largos períodos de tiempo, pueden causar daño esquelético, inmunosupresión celular y humoral, y disfunción tiroidea. En los últimos años, el cadmio ha atraído más interés por poseer un potencial riesgo para el medio ambiente debido al incremento de su uso en el sector industrial. Los pollos son expuestos al cadmio por el alimento y agua subterránea contaminada por lixiviación (Rambeck y Guillot, 1990,1996; Vodela et al., 1997a, 1997b; Linden et al., 1999).

La mayor fuente de contaminación de Cd en la dietas para animales probablemente viene del uso de sulfato de zinc o minerales de zinc pobremente procesados, como fuente suplementaria de zinc. La adición de 60 ppm de óxido de zinc conteniendo 79 ppm Cd podría contribuir con solo 0.008 ppm Cd a una dieta de aves, pero cuando las fuentes de óxido de zinc contienen 1.290 ppm de Cd, la dieta final puede contener alrededor de 0,1 ppm de Cd. Las fuentes de sulfato de zinc generalmente contienen mayores cantidades de Cd que las formas oxidadas, por lo tanto, ambos deben ser analizados cuidadosamente antes de su uso en pienso para animales (NRC, 1980). Cantidades relativamente mayores de cadmio son encontradas en los fertilizantes de fosfato comerciales y otras fuentes de fosfato (0,1-67 ppm con un promedio de $9,4 \pm 14$ ppm). Por lo tanto, los incrementos en el contenido de Cd en el suelo y las plantas pueden eventualmente derivar en grandes cantidades de Cd en alimento balanceado para aves. Por ejemplo, algunos granos de soya pueden contener entre 55,7 y 73,5 ng Cd/g (Zhan et al., 1998).

La adición de fosfato con la concentración más alta de cadmio (2%) en dietas comerciales puede agregar aproximadamente 1,5 ppm cadmio mientras la concentración

promedio (9,4 ppm) puede agregar menos que 0,2 ppm de este elemento. El cadmio no está presente en los fosfatos defluorinados, probablemente como resultado de volatilización del elemento durante el procesamiento térmico. Más aun, el contenido de cadmio en dietas típicas para aves comerciales generalmente es alrededor de 0,05-0,35 ppm (NRC, 1980).

Gupta y Kar (1999) mostraron que la administración diaria de cloro-cadmio (2,5 mg/Kg de peso corporal/día) a pollos por 15 días disminuye la concentración de triiodotironina (T₃) en el suero a 68,8% sin alterar los niveles de tiroxina en el suero (T₄). Las actividades de 5'-monodeiodinasa hepática (5'D-I) y superóxido dismutasa también fueron disminuidas (a 90,5% y 20,8% respectivamente) con un incremento concomitante en la peroxidación de lípidos a 206,35%. La administración de vitamina E a 5 mg/Kg de peso corporal, día de por medio, en pollos o ratones intoxicados con cadmio restauró la función tiroidea para mantenimiento normal de la actividad 5'D-I hepática y concentraciones de hormona tiroidea (Gupta y Kar, 1999). La administración de vitamina C restauró los niveles de suero T₃, pero no los niveles de T₄ (Gupta y Kar, 1998). Ambas vitaminas previnieron el incremento en la peroxidación de lípidos inducida por cadmio.

Los niveles altos de cadmio en el pienso disminuyen el contenido hepático de hierro, magnesio, y selenio; mientras que los contenidos de cobre, zinc, y manganeso se incrementan. El hierro es el mineral más afectado, cuando hay alta concentración de cadmio en la dieta. Este desbalance mineral causa disminución en las reservas de hierro, y puede contribuir, por lo menos en parte, a la incidencia de osteoporosis asociado con cadmio (Noel et al., 2004). El cadmio también tiene una actividad antagonista en el metabolismo del calcio y en la reducción de la concentración de fósforo en el suero debido al incremento de fósforo excretado que es causado por el daño tubular en el riñón, por la supresión en la absorción de este elemento o ambos.

6.- PROTEÍNA Y AMINOÁCIDOS ESPECÍFICOS

6.1.- Dietas con bajo nivel de proteína

Pollos alimentados con dietas con bajo contenido de proteína cruda muestran menores defectos de patas (Leeson et al., 1995). Sin embargo, este efecto puede ser causado por la reducción del crecimiento (Ferket y Sell, 1989; Waldroup et al., 1998). Pero esas pérdidas de ganancia de peso no siempre se recuperan después de la re-alimentación con dietas de mayor concentración de aminoácidos.

Skinner et al., (1991) observó que cuando el total de aminoácidos fue incrementado en 20% por encima de los requerimientos de las aves, una reducción significativa en mineralización, peso y longitud de la tibia ocurrió en pollos consumiendo dietas con 0,5% y 1% de Ca. Cuando un grupo de pollos consumieron 1,0% de calcio en la dieta, el peso de

la tibia se incrementó con niveles más bajos de aminoácidos, sin embargo, cuando la dieta contenía 0,50% de calcio no hubo incremento en el peso de la tibia con la elevación de los niveles de aminoácidos. Por lo tanto, niveles marginales de calcio en las dietas con altos niveles de aminoácidos pueden afectar el desarrollo óseo.

En un estudio del desarrollo óseo en pollos alimentados con diferentes niveles de aminoácidos y calcio de 80, 100 y 120%, y 50, 100 y 150% de los requerimientos del NRC (NRC, 1994), respectivamente, Sekine et al., (1994) encontró interacción entre los factores evaluados y la densidad ósea. Dietas con 150% del nivel de calcio recomendado no resultaron en mayor resistencia de la tibia a fracturas en comparación con piensos de 120% del nivel de aminoácidos recomendado (NRC, 1994). Adicionalmente, los diferentes niveles de calcio afectaron el crecimiento longitudinal de la tibia y promovieron calcificación ósea, y los niveles de aminoácidos afectaron el crecimiento óseo transversal y facilitaron la formación y calcificación de la matriz ósea. Contrariamente, varios autores no han encontrado interacciones significativas entre aminoácidos y minerales (Soares da Silva et al., 2003). Estos autores también observaron que independientemente del nivel de aminoácidos, las dietas con bajo niveles de calcio redujeron la densidad ósea, peso y grosor de la capa esponjosa de la tibia en pollos Cobb pero no para pollos Avian Farms demostrándose que algunas líneas genéticas de aves son más sensibles a la reducción de calcio en la dieta. Driver et al. (2005) concluyó que el actual nivel recomendado de 1.0% para dietas de inicio de pollos de engorde CobbxCobb es adecuada, y 0,9% es aun excesivo para dietas de crecimiento independiente del nivel de proteína en la dieta.

Las deficiencias marginales de aminoácidos, como valina, puede ocurrir cuando dietas con bajo contenido de proteína cruda es usada. Farran y Thomas (1992) mostraron que aves alimentadas con dietas iniciales deficientes en valina incrementaron la incidencia de problemas de patas. Este efecto se relacionó con la disponibilidad de hidroxiprolina reducida y también con el incremento de excreción de calcio en la orina.

6.2.- Metabolismo de aminoácidos azufrados y problemas de patas

Los aminoácidos azufrados juegan un papel primordial en el efecto deletéreo del exceso de proteína en el desarrollo óseo. Dietas con exceso de aminoácidos azufrados pueden interferir con el metabolismo del ácido fólico, piridoxina, y vitamina A, y por lo tanto incrementa sus requerimientos. Niveles adecuados de todas estas vitaminas han sido relacionadas con apropiado desarrollo óseo y tratamientos para problemas de patas en aves (Massé et al., 1995).

Dietas con exceso de metionina y deficiencias marginales de ácido fólico y piridoxina (vitamina B₆) pueden causar hiperhomocisteinemia (Massé et al., 1996, 2003). Deficiencias marginales de vitamina B₆ son comunes en la industria de carne de pollo porque vitamina B₆ es comúnmente formulada por debajo de los requerimientos del NRC

(1994) (Cuadro 1; Nascimento et al., 2005). Un reciente estudio ha demostrado que la homocisteína inhibe la conversión de retinol a ácido retinoico en embriones aviares (Limpach et al., 2000). De la misma manera, los requerimientos de vitamina B₆ para crecimiento máximo pueden incrementar en 44% de 0,73 a 1,05 mg/Kg, cuando la metionina está en exceso en 10 g/Kg de la dieta. En un experimento, pollos fueron alimentados con 7 diferentes dosis de piridoxina suplementaria en dietas que contenían cantidades adecuadas (2 g/Kg) o elevadas (12 g/Kg) de metionina. El exceso de metionina en la dieta deprimió el crecimiento en todos los niveles de piridoxina menores a 1 mg/Kg, pero no en niveles de piridoxina de 1,2 o 1,4 mg/Kg (Scherer y Baker, 2000).

Pollos hiperhomocisteinémicos tienen mayores niveles plasmáticos de hCySH, metionina, cistationina, y sulfato inorgánico pero los niveles de calcio, fosfato, y otros índices del metabolismo óseo de la actividad de los osteoblastos no son diferentes al control (Massé et al., 1995, 1996). Estos pollos hiperhomocisteinémicos crecen más rápido, tienen tibias más largas y pesadas (Figura 3), y tiene rápido crecimiento óseo radial y longitudinal con mayor osificación en la epífisis y mayor eficiencia estructural de la diáfisis observada transversalmente. Massé et al. (2003) observaron en radiografías de los huesos de las patas, osteopenia generalizada con luminosidades distintas para metáfisis y supra-metáfisis. La hiperhomocisteinemia causa un defecto en la matriz de colágeno. Este cartilago condrodisplástico cambia en el área transversal de la tibia (Figura 4), y causa los cambios radiológicos descritos previamente que indican puntos en la debilidad del hueso.

Figura 3.- Curvas de crecimiento (promedio \pm DS de peso corporales) para los pollos en el grupo control (CON) y en el grupo hiperhomocisteinémicos (hCySH). Las aves hCySH fueron significativamente más pesadas a final del experimento de 8 semanas (** P<0.01). Figura interior: (A) Peso de la tibia en gramos; (B) longitud de la tibia en milímetros (** P<0.01). Adoptato de Massé et al. (2003).

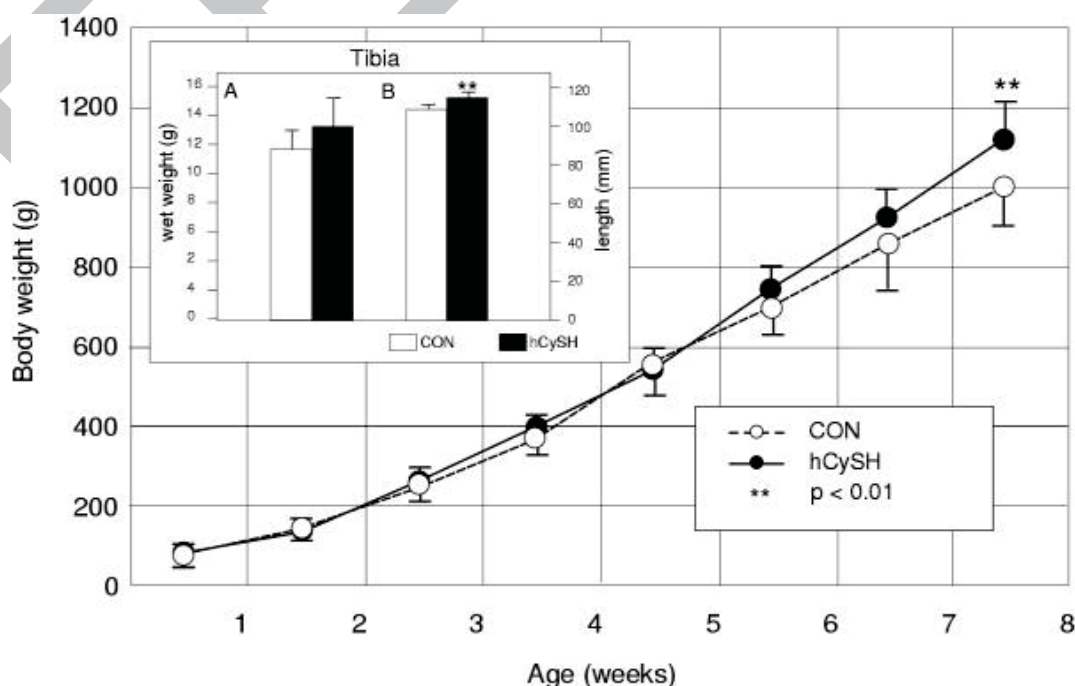
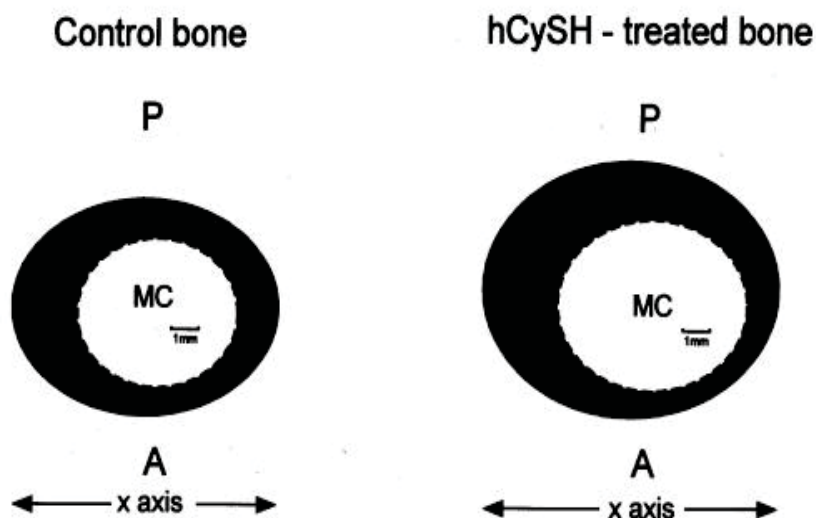


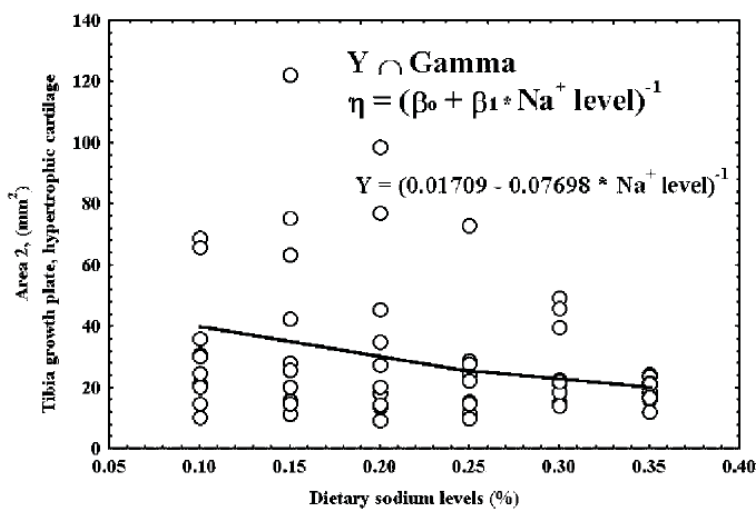
Figura 4.- Contornos transversales promedio de la mitad de la tibia en el grupo de pollos control y en el grupo hCySH. El hueso cortical de las aves hCySH es asimétrico con una cavidad medular excéntrica. Su grosor en un lado del eje X fue también notable en radiografías. A: lado tensor de la corteza anterior; P: corteza posterior del lado compresivo, MC: Cavidad medular; ___ hueso cortical periosteal; - - - hueso cortical endosteal. Barr= 1 mm. Adoptado de Massé et al. (2003).



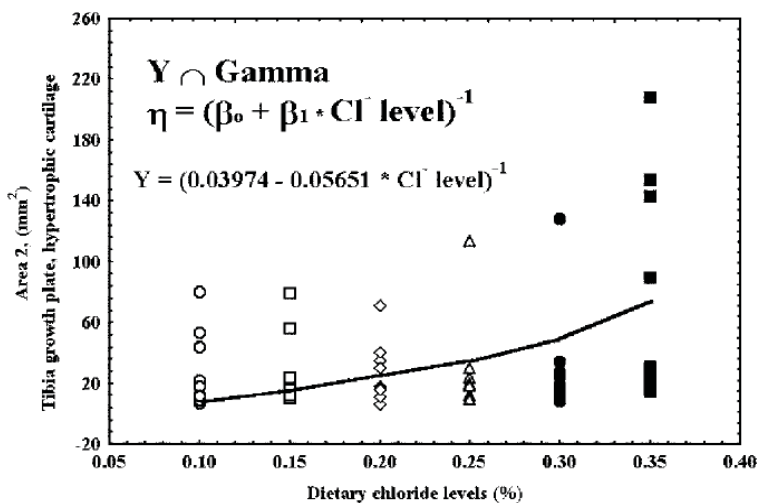
Aunque, las pruebas biomecánicas de la tibia, incluyendo la resistencia a la quiebra, indicaron huesos más fuertes aparentemente, la fortaleza fue proporcional al incremento en la longitud y grosor cortical en el grupo suplementado con hCySH. El contenido de ceniza del hueso y la espectroscopía infrarroja de la corteza del hueso no mostró diferencias entre el contenido mineral o cristalización mineral, pero hubo anomalías químicas de composición mineral del hueso como altas relaciones $\text{Ca}^{2+}/\text{PO}_4^{3-}$. Orth y Cook (1994) han observado que niveles excesivos de cisteína y homocisteína en la dieta inducen incidencia de DT en pollos.

Estos resultados pueden tener implicaciones en la industria del pollo donde las dietas son formuladas con altos niveles de metionina para maximizar producción de carne de pechuga y garantizar buen emplume. Sin embargo, algunas fracturas de hueso, porosidad y fragilidad que son observadas en la metáfisis pueden ser debidas al exceso de metionina usado y niveles marginales de piridoxina. El síndrome de hueso negro puede tener relación con este aspecto.

Figura 5.- (A) Modelo no lineal (distribución gamma y función de unión inversa) describiendo las áreas de la región hipertrófica del cartílago epifisiario de la tibia en crecimiento en pollos de carne en relación a los niveles de sodio en la dieta a los 22 días de edad (A) o niveles de cloro durante la fase de crecimiento a los 42 días de edad (B). (A) El sodio adicional (0,05 a 0,25%) fue suministrado por el bicarbonato de sodio (0,19 a 0,93%). (B). El cloruro adicional (0,05 a 0,30%) fue proveído por el cloruro de sodio. (A) Adoptado de Oviedo-Rondón et al. (2001) y (B) de Murakami et al. (2001).



A



B

7.- BALANCE DE ELECTROLITOS

El balance electrolítico en la dieta (BED) está determinado por el efecto de la concentración de Na⁺, K⁺, y Cl⁻ (mEq/Kg) y afecta el status del balance ácido-base en la sangre de los animales. El pH de la sangre, la presión parcial de CO₂, la concentración de bicarbonato (HCO₃), la tensión de CO₂, y el exceso de base son significativamente afectados por modificaciones pequeñas en la dieta de Na⁺ o Cl⁻ (Oviedo-Rondón et al., 2001; Murakami et al., 2001). Los procesos de mineralización del hueso son altamente

dependientes del pH (Carano et al., 1993; Farquharson, 2003; Bushinsky, 2004; Pines et al., 2005). Numerosos investigadores han reportado altas incidencias de problemas de patas en casos de acidosis metabólica en pavos y pollos (Leeson et al., 1995). Por ejemplo, Halley et al. (1989) observó que pollos con menor exceso de base tenían mayores incidencias de problemas de patas.

Whitehead (1989) mencionó que la acidosis metabólica, causada por niveles altos de cloro en el alimento, puede reducir la producción de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ en el riñón y puede causar mayor producción de $24\text{-}25(\text{OH})_2\text{D}_3$. Adicionalmente, la acidosis metabólica crónica disminuye los protones responsables del efecto tampón en los huesos, al usar fosfato en vez de HCO_3^- a expensas de reducir la concentración de los minerales del hueso (Bushinsky et al., 2003). Oviedo- Rondón et al. (2001) y Murakami et al. (2001, 2003) encontraron en varios experimentos que la incidencia y severidad de DT, medido por el incremento en el área hipertrófica de la placa de crecimiento de la tibia, se incrementa por niveles altos de Cl^- y es reducido por niveles altos de Na^+ (Figura 5). Es recomendable que el BED se mantenga alrededor de 250 mEq/Kg para obtener máximo crecimiento y reducir la incidencia de DT.

8.- ÁCIDOS GRASOS

Los lípidos de la dieta alteran la composición de los ácidos grasos en el hueso (Taylor, 1998), la concentración de prostaglandinas y IGF-1 en el hueso, y consecuentemente afectan el crecimiento longitudinal del hueso (Watkins et al., 2000, Watkins, 2002). Los fosfolípidos acidificados en la matriz de las vesículas celulares son parte integral de los complejos Ca^{2+} y P iniciando la mineralización en el cartílago epifisial. Los condrocitos del cartílago en crecimiento en pollos tienen la capacidad de acumular ácidos grasos de la dieta selectivamente (Xu et al., 1994a). A pesar de que los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 son utilizados por los condrocitos, el ácido graso linoleico no se concentra en esas células. Esto indica que el cartílago en crecimiento en pollos jóvenes puede ser sensible a altas cantidades de ciertas grasas insaturadas. Se ha demostrado que cantidades moderadas de grasas saturadas y la suplementación de vitamina E (Xu et al., 1994b) promueven la formación ósea. Estos efectos son debidos al aumento de la disponibilidad de ácido araquidónico para la producción de prostaglandina E_2 (PGE_2), y debido a alteraciones en la concentración de IGF-I en el plasma, hueso cortical y cartílago epifiseal.

Taylor (1998) observó que la composición lipídica de las dietas de reproductoras estimula la velocidad de crecimiento, desarrollo óseo, y viabilidad de la progenie. Los diámetros de las tibias de los pollos nacidos de huevos colectados de reproductoras alimentadas con dietas que contenían grasa de aves (3%) fueron significativamente mayores que las aves provenientes de reproductoras alimentadas con aceite de pescado a

los 14 y 28 días de edad. Los pollos provenientes de reproductoras alimentadas con dietas con aceite de soya tuvieron tibias con mayor resistencia a la quiebra que los pollos provenientes de la reproductoras alimentadas con grasa de aves o aceite de pescado.

9.- ALIMENTACIÓN Y PRÁCTICAS DE MANEJO

Los problemas de patas pueden ser influenciados principalmente por estrés de manejo que afectan tanto niveles hormonales de corticosterona con el mismo consumo de pienso. Las temperaturas elevadas durante los primeros días de vida y los programas de luz tienen efectos directos sobre los problemas de patas (Oviedo-Rondón, 2009b). Los programas severos de oscurecimiento pueden reducir el consumo de pienso en la segunda y tercera semana de vida, reduciendo el crecimiento, pero al mismo tiempo estimulando el consumo de cama que puede causar problemas de enteritis que afectan la absorción de nutrientes para el desarrollo óseo. Camacho et al. (2004) determinaron que la restricción alimenticia cuantitativa con suplementación de minerales traza a los 7 días de edad reduce la mortalidad por ascitis y los problemas de patas. El crecimiento compensatorio permitió igualar las características productivas del grupo control a los 49 días de edad.

Se ha reportado que la alimentación de grano entero disminuye mortalidad y problemas de patas en pavos (Bennett et al., 2002), pero no se ha observado efectos claros en problemas de patas en pollos (Lippens et al., 2000). Bruno et al. (2000) observó que la restricción de alimento y la alta temperatura ambiental de crianza reducen el crecimiento de huesos largos y el grosor a los 42 días de edad. En ese estudio, la resistencia a la quiebra del hueso no fue afectada por la edad, por la restricción de alimento o la temperatura ambiental de crianza pero el índice de peso/longitud de hueso fue reducido por la exposición a altas temperaturas.

Las prácticas de manejo de adicionar ácidos orgánicos, como ácido cítrico, promueven la solubilidad del calcio, magnesio, manganeso y zinc, pero al mismo tiempo aumentan la solubilidad de plomo y cadmio (Walter et al., 1998). Esto sugiere que la acidificación del agua de bebida contaminada con minerales pesados puede incrementar la incidencia de problemas desarrollo óseo, porque estos elementos pueden afectar el metabolismo celular en el sistema esquelético.

10.- MICOTOXINAS, ESTRÉS INMUNOLÓGICO Y PRODUCTIVO

Las aflatoxinas y las ocratoxinas causan fragilidad ósea y afectan el metabolismo de vitamina D (Huff et al., 1980; Duff et al., 1987). En contraste, la contaminación de alimento con fumonisina B₁ (Wu et al., 1995) y ácido fumárico (Chu et al., 1993) no están asociados con la incidencia de DT o con otros problemas de patas.

El estrés medio ambiental (Rath et al., 2000) y la respuesta inmune al desafío bacteriano simulado a nivel experimental con inyecciones de lipopolisacáridos de *E. coli* (Mireles et al., 2005) reducen el contenido de calcio en la tibia y la resistencia a fracturas en pollo. Los mismos resultados pueden ser observados en pavos. La severidad de este efecto está influenciada por los glucocorticoides y citoquinas, y es dependiente de la edad.

11.- CONCLUSIONES

Varias prácticas de manejo y estrategias nutricionales pueden ser reevaluadas con la información presentada en este artículo. La nutrición de las reproductoras de pollos puede tener un impacto en la incidencia de problemas de patas de la progenie. Evitar estrés al embrión durante la incubación es necesario para reducir problemas de patas en los pollos y mejorar la locomoción. Los niveles de minerales como Zn, Mn, Cu, Se y vitaminas como B₆, D, K deben ser revisadas en relación al desarrollo óseo y más atención se debe prestar en la formulación balance y biodisponibilidad de estos micronutrientes. Los niveles de Ca, P, Na, Cl y el balance de los ácidos grasos $\Omega 3:\Omega 6$ en la dieta deben ser chequeadas en la formulación de alimentos para garantizar desarrollo óseo adecuado. Adicionalmente, es importante prevenir enteritis, la rancidez de grasas y aceites, la contaminación con micotoxinas, y con cadmio para reducir los problemas de patas en pollos de engorde.

12.- REFERENCIAS

- ABURTO, A. y BRITTON W.M. (1998) *Poultry Science* 77, 666-673.
- ABURTO, A., EDWARDS JR. H.M. y BRITTON, W.M. (1998) *Poultry Science* 77, 585-593.
- ATENCIO, A., EDWARDS, JR., H.M. y PESTI, G.M (2005) *Poultry Science* 84, 1593-1603.
- BANKS, K.M., THOMPSON, K.L., RUSH, J.K. y APPLGATE, T.J. (2004) *Poultry Science* 83(6), 990-996.
- BARTOV, I. (1997) *British Poultry Science* 38, 442-444.
- BASF Corporation (1998) *Vitamin supplementation rates for US commercial poultry swine and dairy cattle*. KC 9305 2nd revised edition, Revised 7/98.
- BENNETT C.D., CLASSEN H.L., SCHWEAN K. y RIDELL, C. (2002) *Poultry Science* 81(12), 1850-1855.
- BERRY, J.L., FARQUHARSON, C., WHITEHEAD, C.C. y MAWER, E.B. (1996) *Bone* 19, 19-203.
- BRUNO L.D., FURLAN, R.L., MALHEIROS E.B. y MACARI, M. (2000) *British Poultry Science* 41(4), 389-394.

- BUSHINSKY, D.A. (2004) Acid-base balance and bone health. En: *Nutrition and Bone Health*, Holick, M.F. & Dawson-Hughes, B. (Eds.) (Humana Press Inc., Totowa, NJ.) pp. 279-304.
- BUSHINSKY, D.A., SMITH, S.B., GAVRILOV, K.L., GAVRILOV, L.F., LI, J. y LEVISETTI, R. (2003) *American Journal of Physiology – Renal* 285, 532-539.
- CAMACHO M.A., SUAREZ, M.E., HERRERA, J.G., CUCA, J.M. y GARCIA-BOJALIL, C.M. (2004) *Poultry Science* 83(4), 526-532.
- CAO, J., HENRY, P.R., GUO, R., HOLWERDA, R.A., TOTH, J.P., LITTELL, R.C., MILES, R.D. y AMMERMAN, C.B. (2000) *Journal of Animal Science* 78(8), 2039-2054.
- CARANO, A., SCHLESINGER, P.H., ATHANASOU, N.A., TEITELBAUM, S.L. y BLAIR, H.C. (1993) *American Journal Physiology* 264, c694–c701.
- CHEN, X. y MORAN, E.T. (1992) *Journal of Applied Poultry Research* 3, 74-79
- CHU, Q., WU, W. y SMALLEY, E.B. (1993) *Avian Diseases* 37(3), 863-867.
- CLARK S., HANSEN, G., MCLEAN, P., BOND JR, P., WAKEMAN, W., MEADOWS, R. y BUDA, S. (2002) *Avian Diseases* 46(4), 1038-44.
- COTO, C., WANG Z., CERRATE, S., PERAZZO, F., ABDEL-MAKSOU, A., YAN, F. y WALDROUP, P.W. (2009) *International Journal of Poultry Science* 8(4), 307-316.
- COTO, C., YAN, F. CERRATE, S., WANG, Z., SACAKLI, P. y WALDROUP, P.W. (2008a) *International Journal of Poultry Science* 7(2), 01-109.
- COTO, C., YAN, F. CERRATE, S., WANG, Z., SACAKLI, P., HALLEY, J.T., WIERNUSZ, C.J., MARTINEZ, A. y WALDROUP, P.W. (2008b) *International Journal of Poultry Science* 7(7), 638-645.
- DE LUCA, F., UYEDA, J.A., VERONICA, M., MANCILLA, E.E., YANOVSKI, J.A., BARNES, K.M., ZILE, M.H. y BARON, J. (2000) *Endocrinology* 141(1), 346-353
- DOLEGOWSKA, B., MACHOY, Z. y CHLUBEK, D. (2003) *Biology Trace Element Research* 91(1), 67-76.
- DRIVER, J. P., PESTI, G. M., BAKALLI, R. I. y EDWARDS Jr., H. M. (2005a) *Poultry Science* 84, 1406-1417.
- DRIVER, J.P., PESTI, G.M., BAKALLI, R.I. y EDWARDS Jr., H.M. (2005b) *Poultry Science* 84, 1629-1639.
- DUFF, S.R., BURNS, R.B. y DWIVEDI, P. (1987) *Acta Research Veterinary. Science* 43, 301-307.
- EDWARDS, H.M. Jr. (1989) *Poultry Science* 68, 1527-1534.
- EDWARDS, H.M. Jr. (1990) *Journal of Nutrition* 120, 1054-1061.
- EDWARDS, H.M. Jr. (2000) *Poultry Science* 79, 1018-1023.
- EDWARDS, H.M. Jr. (2003) *British Journal of Nutrition* 90, 151-160.
- EUSEBIO-BALCAZAR, P.E., OVIEDO-RONDÓN, E.O., BRAKE, J.T., WINELAND, M.J., BARBOSA, N.A., AKER, C.E., ARDÓN, N.A. y CUTCHIN EVANS, H.R. (2009a) *Poultry Science* 88, Sup. 1. Abstract 23, p. 8.

- EUSEBIO-BALCAZAR, P.E., OVIEDO-RONDÓN, E.O., BRAKE, J.T., WINELAND, M.J., BARBOSA, N.A., AKER, C.E., ARDÓN, N.A. y CUTCHIN EVANS, H.R. (2009b) *Poultry Science* 88, Sup. 1. Abstract 257P, p. 80.
- EUSEBIO-BALCAZAR, P.E., OVIEDO-RONDÓN, E.O., WINELAND, M.J., CUTCHIN EVANS, H.R., WHITLEY, J., JORNIGAN, J. y RHYNE, C.M. (2009c) *Poultry Science* 88, Sup. 1. Abstract M14, p. 143.
- FARQUHARSON, C. (2003) En: *Biology of Growth of Domestic Animals*. Scanes, C.G. (Ed), (Iowa State Press - Blackwell Publishing Co., Ames, Iowa) pp. 170-185.
- FARQUHARSON, C., BERRY, J.L., MAWER, E.B., SEAWRIGHT, E. y WHITEHEAD, C.C. (1998) *European Journal of Cell Biology* 76(2), 110-8.
- FARRAN, M.T. y THOMAS, O.P. (1992) *Poultry Science* 71, 1885-1890.
- FERKET, P.R., OVIEDO, E.O. y POWELL, K.C. (2008) En: *Proceedings CD of World Poultry Science Meeting*, Brisbane, Australia. June 30 – July 4, 2008.
- FERKET, P.R., OVIEDO-RONDÓN, E.O., MENTE, P.L., BOHÓRQUEZ, D.V., SANTOS, JR., A.A. GRIMES, J.L., RICHARDS, J.D., DIBNER, J.J. y FELTS, V. (2009) *Poultry Science* 88, 118-131.
- FERKET, P.R., NICHOLSON, L., ROBERSON, K.D. y YOUNG, C.K. (1992) *Poultry Science* 71(1) 18.
- FRITTS, C.A. y WALDROUP, P.W. (2003) *Journal of Applied Poultry Research* 12, 45-52.
- GARRET, I.R., BOYCE, B.F., OREFFO, R.O.C., BONEWALD, L., POSER, J. y MUNDY G.R. (1990) *Journal of Clinical Investigation* 85, 632-639.
- GOFF, J. (1990) *Proceedings of Avian Skeletal Disease Symposium*. San Antonio, Texas.
- GUPTA, P. y KAR, A. (1998) *Journal of Applied Toxicology* 18(5), 317-320
- GUPTA, P. y KAR, A. (1999) *Comparative Biochemical Physiology Comparative Pharmacology Toxicology Endocrinology* 123(1), 39-44
- HAFEZ, H.M., WÄSE, K., HAASE, S., HOFFMANN, T., SIMON, O. y BERGMANN, V. (2004) En: *Proceedings of the 5th International Symposium on Turkey Diseases*, Berlin, Germany. pp. 11-19.
- HALLEY, J.T., NELSON, T.S., KIRBY, L.K. y JOHNSON, Z.B. (1987) *Poultry Science* 66(10), 1684-1692.
- HEMME, A., SPARK, M., WOLF, P., PASCHERTZ, H. y KAMPHUES, J. (2005) *Journal of Animal Physiology Animal Nutrition* (Berl) 89(3-6), 129-133.
- HUFF, W.E., DOERR, J.A., HAMILTON, P.B., HAMANN, D.D., PETERSON, P.E. y CIEGLER, A. (1980) *Applied Microbiology* 40, 102-107.
- JIANHUA, H., OHTSUKA, A. y HAYASHI, K. (2000) *British Poultry Science* 84, 727-732.
- JOHNSON, N.E., HARLAND, B.F., ROSS, E., GAUTZ, L. y DUNN, M.A. (1992) *Poultry Science* 71, 1188-1195.
- JOHNSTON, S.L. y SOUTHERN, L.L. (2000) *Poultry Science* 79(10), 1485-1490.
- KIDD, M.T., ANTHONY, N.B. y LEE, S.R. (1992) *Poultry Science* 71(7), 1201-1206.

- KIDD, M.T., QURESHI, M.A., FERKET, P.R. y THOMAS, L.N. (1994a) *Poultry Science* 73, 1381-1389.
- KIDD, M.T., QURESHI, M.A., FERKET, P.R. y THOMAS, L.N. (1994b) *Biological trace element research* 42, 217-229.
- KÖHRLE J., JAKOB, F., CONTEMPRE, B. y DUMONT, J.E. (2005) *Selenium, the thyroid, and the Endocrine Systemical Endocrinology Reviews*. 128 pp.
- KURTOĞLU, F., KURTOĞLU, V., ÇELİK, I., KEÇECİ, T. y NIZAMLIOĞLU, M. (2005) *British Poultry Science* 46(1), 87-96.
- LEACH, R.M. y BURDETTE, J.H. (1985) *Poultry Science* 64, 1188-1191.
- LEACH, R.M. y ROSSELOT, G.E. (1992) *Journal of Nutrition* 122(3 Suppl), 802-805.
- LEDWABA, M.F. y ROBERSON, K.D. (2003) *Poultry Science* 82, 1769-1777.
- LEE, S.R., BRITTON, W.M. y ROWLAND, G.N. (1980) *Poultry Science* 59, 2403-2411.
- LEESON, S. (2009) *World's Poultry Science Association* 65, 353-366.
- LEESON, S., DIAZ, G. y SUMMERS, J.D. (1995) *Poultry Metabolic Disorders and Mycotoxins*. University Books. Guelph, Ontario, Canada. 352 pp.
- LESKE, K. y COON, C. (2002) *Poultry Science* 81(11), 1681-1693.
- LEWIS, P.D., PERRY, G.C., SHERWIN, C.M. y MOINARD, C. (2000) *Poultry Science* 79, 850-855.
- LIMPACH A., DALTON, M., MILES, R. y GADSON, P. (2000) *Experimental Cell Research* 260, 166-174.
- LINDEN, A., OLSSON, I.M. y OSKARSSON, A. (1999) *Journal of AOAC International* 82(6), 1288-1297.
- LIPPENS M., ROOM, G., DEGROOTE, G. y DECUYPERE, E. (2000) *British Poultry Science* 41(3), 343-354.
- LITCHFIELD T.M., ISHIKAWA, Y., WU, L.N., WUTHIER, R.E. y SAUER, G.R. (1998) *Calcified Tissue International* 62(4), 341-349.
- LUNDY, M.W., RUSSELL, J.E., AVERY, J., WERGEDAL, J.E. y BAYLINK, D.J. (1992) *Calcified Tissue International* 50, 420-426.
- MAHMOUD K.Z., EDENS, F.W., EISEN, E.J. y HAVENSTEIN. G.B. (2004) *Comparative Biochemical Physiological B. Biochemical. Molecular Biology* 137(1), 35-42.
- MASSÉ P.G., RIMNAC, C.M., YAMAUCHI, M., COBURN, S.P., RUCKER, R.B. y HOWELL, D.S. (1996) *Bone* 18, 567-574.
- MASSÉ P.G., YAMAUCHI, M., MAHUREN, J.D., COBURN, S.P., MUNIZ, O.E. y HOWELL, D.S. (1995) *Journal of Nutrition* 125, 26-34.
- MASSÉ, P.G., BOSKEY, A.L., ZIV, I., HAUSCHKA, P., DONOVAN, S.M., HOWELL, D.S. y COLE, E.C. (2003) *Chemical and biomechanical characterization of hyperhomocysteinemic bone disease in an animal model*. Published, 20 February 2003. BMC Musculoskeletal Disorders 4:2 <http://www.biomedcentral.com/1471-2474/4/2>.
- MATSUMOTO, H., SILVERTON, S.F., DEBOLT, K. y SHAPIRO, I.M. (1991) *Journal of Bone Mineralization Research* 6, 569-574.

- MAYNE, R.K. (2005) *World's Poultry Science Journal* 61(2), 256-267.
- MCKEE, J.S. y HARRISON, P.C. (1995) *Poultry Science* 74(11), 1772-1785.
- MERKLEY, J.W. y MILLER, E.R. (1983) *Poultry Science* 62, 798-804.
- MIRELES A.J., KIM, S.M. y KLASING, K.C. (2005) *Poultry Science* 84(4), 553-560.
- MORENO-REYES, R., EGRISE, D., NEVE, J., PASTEELS, J.L. y SCHOUTENS, A. (2001) *Journal of Bone Mineralization Research* 16(8), 1556-1563.
- MURAKAMI, A.E., FRANCO, J.R.G., MARTINS, E.N., OVIEDO-RONDÓN, E.O., PEREIRA, M.S. y FURLAN, A.C. (2003) *Journal of Applied Poultry Research* 12, 207-216.
- MURAKAMI, A.E., OVIEDO-RONDÓN, E.O., MARTINS, E.N., PEREIRA, M.S. y SCAPINELLO, C. (2001) *Poultry Science* 80 (3), 289-294.
- NASCIMENTO, A.H., SILVA, M.A., y LIMA, I.L. (2005) En: *Proceedings of the II Simpósio Internacional sobre Exigências Nutricionais de Aves e Suínos*. 29-31 Março de 2005. UFV, Viçosa, MG. Brasil.
- NOEL, L., GUERIN, T. y KOLF-CLAUW, M. (2004) *Food Chemistry Toxicology* 42(8), 1203-1210.
- NRC. (1980) *Mineral tolerance of domestic animals*. National Academy Press, Washington, DC.
- NRC. (1994) *Nutrient Requirements of Poultry*. 9th Rev. Ed. National Academy Press, Washington, DC.
- ORBAN, J.I., SR. ROLAND, D.A., CUMMINS, K. y LOVELL, R.T. (1993b) *Poultry Science* 72(4), 691-700.
- ORTH M.W. y COOK M.E. (1994) *Veterinary Pathology* 31(4), 403-404.
- OSPHAL, W., ZERONIAN, H., ELLISON, M., LEWIS, D., RUCKER, R.S. y RIGGINS, R. (1982) *Journal of Nutrition* 12, 708-716.
- OVIEDO RONDÓN, E. O. (2009a). En: *Proceedings of the 3rd Turkey Science and Production Conference*. April 22-24. Macclesfield, UK.
- OVIEDO RONDÓN, E. O. (2009b). En: *Proceedings of 28th Scientific day. South African Branch of the WPSA*. October 8. Pretoria. South Africa.
- OVIEDO-RONDÓN, E.O., SMALL, J., WINELAND, M.J., CHRISTENSEN, V.L., GRIMES, J.L., FUNDERBURK, S.V.L., ORT, D.T. y MANN, K.M. (2008a) *Poultry Science* 87, 1464-1470.
- OVIEDO-RONDÓN, E.O. y WINELAND, M.J. (2008) En: *Proceedings CD of NC Broiler Supervisor's Short Course*. Sanford, NC. April 17.
- OVIEDO-RONDÓN, E.O., MEJIA-SANCHEZ, L., SMALL, J., BRANNAN, K.E., LEKSRI SOMPOONG, N., MITCHELL, A., YORK, T.A. y BRAKE J. (2008b) *Poultry Science Supl. 1.*, 87, T121.
- OVIEDO-RONDÓN, E.O., WINELAND, M.J., FUNDERBURK, S., SMALL, J., CUTCHIN, H. y MANN, M. (2009a) *Journal of Applied Poultry Research* 18, 640-646.

- OVIEDO-RONDÓN, E.O., WINELAND, M.J., CHRISTENSEN, V.L. y BRAKE, J. (2008c) En: *Proceedings of Jamesway Hatchery Management Seminar*. April 9-10. Raleigh. NC.
- OVIEDO-RONDÓN, E.O. (2007) En: *Proceedings of North Carolina Poultry Nutrition Conference*. November 13, RTP, Raleigh. NC.
- OVIEDO-RONDÓN, E.O., SMALL, J., WINELAND, M.J., CHRISTENSEN, V.L., MOZDZIAK, P.S., KOCI, M.D., FUNDERBURK, S.V.L., ORT, D.T. y MANN, K.M. (2008d) *British Poultry Science Journal* 49(6), 666-676.
- OVIEDO-RONDÓN, E.O., ASHWELL, M. y WINELAND, M.J. (2009b) *Poultry Science* 88, Sup. 1. Abstract 197, p. 62.
- OVIEDO-RONDÓN, E.O., WINELAND, M.J., SMALL, J., CUTCHIN, H., MCELROY, A., BARRI, A. y MARTIN, S. (2009c). *Journal of Applied Poultry Research* 18.
- OVIEDO-RONDÓN, E.O., FERKET, P.R. y HAVESTEIN, G.B. (2006a) *Avian and Poultry Biology Reviews* 17(3), 89-103.
- OVIEDO-RONDÓN, E.O., FERKET, P.R. y HAVESTEIN, G.B. (2006b) *Avian and Poultry Biology Reviews* 17(3), 77-88.
- PETEK, M., SÖNMEZ, G., YILDIZ, H. y BASPINAR, H. (2005) *British Poultry Science* 46(1), 16-21.
- PINES, M., HASDAI, A. y MONSONEGO-ORAN, E. (2005) *World's Poultry Science Journal* 61, 285-297.
- QIAN H., VEIT, H.P., KORNEGAY, E.T., RAVINDRAN, V. y DENBOW, D.M. (1996) *Poultry Science* 75(5), 618-626.
- RAMBECK, W.A. y KOLLMER, W.E. (1990) *Journal of Animal Physiology Animal Nutrition* 63, 66-74.
- RAMBECK, W.A. y GUILLOT, I. (1996) *Tierärztliche Praxis* 24(5), 467-70.
- RATH, N.C., HUFF, G.R. y BALOG, J.M. (2000) *Poultry Science* 79(7), 1024-1032.
- RENNIE, J.S. y WHITEHEAD, C.C. (1996) *British Poultry Science* 37(2), 413-421.
- ROBERSON, K.D. y EDWARDS, H.M. (1994) *British Poultry Science* 35(5), 763-773.
- ROUGHEAD, Z. K., y LUKASKI, H. C. (2003) *J. Nutr.* 133, 442-448.
- SCHEIDELER, S.E. y FERKET, P.R. (2000) *Journal of Applied Poultry Research* 9, 468-475.
- SCHERER, C.S. y BAKER, D.H. (2000) *Journal of Nutrition* 130, 3055-3058.
- SEKINE, T., WATANABE, E. y ISHIBASHI, T. (1994) *Animal Science Technology* 65, 999-1007.
- SKINNER, J.T. y WALDROUP, P.W. (1992) *Journal of Applied Poultry Research* 1, 273-279.
- SKINNER, J.T., BEASLEY, J.N. y WALDROUP, P.W. (1991) *Poultry Science* 70, 941-946
- SMITH, D. P. y NORHCUTT, J. K. (2003) *Journal of Applied Poultry Research* 12, 515-521.
- SOARES DA SILVA A., MARTINEZ BARALDI ARTONI, C., ARAUJO, S. y LÚCIO, F. (2003) *International Journal of Morphology* 21(2), 101-106.

- SOHAIL, S.S. y ROLAND, D.A. (1999) *Poultry Science* 78(4), 550-555.
- TAKAHASHI K., AKIBA, Y. y HORIGUCHI, M. (1991) *British Poultry Science* 32(3), 545-554.
- TAYLOR, D.L. (1998) *Effect of maternal dietary fats and antioxidants on growth and bone development of commercial broilers*. Masters' Thesis. 88 pp.
- THORP, B.H. y WADDINGTON, D. (1997) *Research in Veterinary Science* 62, 67-73.
- VAILLANCOURT, J-P. y MARTINEZ, A. 2002. *Zootechnica* June, 48-53.
- VODELA, J.K., RENDEN, J.A., LENZ, S.D., MCELHENNEY, W.H. y KEMPPAINEN, B.W. (1997a) *Poultry Science* 76(11), 1474-1492.
- VODELA, J.K., RENDEN, J.A., LENZ, S.D., MCELHENNEY, W.H. y KEMPPAINEN, B.W. (1997b) *Poultry Science* 76, 1493-1500.
- WALTER, A., RIMBACH, G., MOST, E. y PALLAUF, J. (1998) *Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe A*. 45(9), 517-24.
- WANG, X., FOSMIRE, G.J., GAY, C.V. y LEACH Jr., R.M. (2002) *Journal of Nutrition* 132, 665-673.
- WATKINS, B.A. (2002) *Longitudinal growth and modeling of bone*. Available on, http://www.novusint.com/Public/Library/Techpaper.asp?ID=9ift.confex.com/ift/200/techprogram/paper_4941.htm. Accessed on 20 Sept. 2005.
- WATKINS, B.A., LI, Y., ALLEN, K.G.D., HOFFMANN, W.E. y SEIFERT, M.F. (2000) *Journal of Nutrition* 130(9), 2274-2284.
- WHITEHEAD, C.C. (1989) En: *Recent Advances in Animal Nutrition*, Whitehead, C.C. (Ed.). London, Butterworths. pp. 36-86
- WHITEHEAD, C.C., MCCORMACK, H.A., MCTEIR, L. y FLEMING, R.H. (2004) *British Poultry Science* 45(3), 425-36
- WILSON J.H., WILSON, J.E. y RUSZLER, P.L. (2001) *Biological Trace Element Research* 83(3), 239-249.
- WU, W., LI, G. LIU, T. y VESONDER, R.R. (1995) *Poultry Science* 74(9), 1431-1436.
- XU, H., WATKINS, B.A. y ADKISSON, H.D. (1994a) *Lipids* 29, 619-625.
- XU, H., WATKINS, B.A. y SEIFERT, M.F. (1994b) *Journal of Bone Mineralization Research* 9(1), S249.
- YAN, F., ANGEL, R., ASHWELL, C., MITCHELL, A. y CHRISTMAN, M. (2005) *Poultry Science* 84, 1232-1241.
- ZHANG, C., LI, D., WANG, F. y DONG, T. (2003) *Archiv für Tierernährung* 57(3), 197-206.
- ZHANG, Z.W., WATANABE, T., SHIMBO, S., HIGASHIKAWA, K. y IKEDA, M. (1998) *Science of the Total Environment* 220(2-3), 137-145.
- ZHONGJIAN, L., JEHAN, F., ZIEROLD, C. y DELUCA, H.F. (2000) *Journal of Cellular Biochemistry* 77, 92-102.