

## Miopatías del músculo de la pechuga (BMM)

# Autores

**Este documento ha sido preparado y revisado por el grupo de trabajo sobre la calidad de la carne (Meat Quality Working Group) de Aviagen® junto con otros consultores independientes especialistas en esta área.**

Paul Anton..... *Gerente Técnico y de Ventas para Rumanía y la República de Moldavia*  
Santiago Avendaño ..... *Director de Genética Global para el Grupo Aviagen*  
Richard Bailey ..... *Científico especialista en salud avícola*  
Sacit Bilgili..... *Profesor Emérito, Auburn University*  
Luis Canela..... *Gerente de Área Técnica y de Ventas, España*  
Alex Corzo ..... *Nutricionista avícola sénior para América del Norte*  
Bryan Fancher ..... *Vicepresidente del Grupo de Operaciones Técnicas Globales*  
Nick French ..... *Responsable Global de Transferencia Técnica*  
Dinah Nicholson ..... *Responsable Global, Desarrollo y Soporte en Incubación*  
Dan Pearson..... *Director de Salud Veterinaria*  
Lorenzo Rossi ..... *Gerente Técnico Regional, Europa Occidental*  
Alan Thomson ..... *Director General, Aviagen UK Ltd.*  
Stuart Thomson..... *Responsable Técnico y de Ventas, Aviagen UK Ltd.*

# Contenidos

## Sección 1: Descripción general

- 1.1: Acciones que pueden ponerse en práctica y que pueden reducir la incidencia y la gravedad de las miopatías del músculo de la pechuga (BMM), particularmente pechuga de madera

## Sección 2: Introducción

- 2.1: Historia de las BMM
- 2.2: Respuesta de Aviagen frente a las BMM

## Sección 3: Descripción de la problemática de las BMM

- 3.1: Tipos de pollos de engorde afectados por las BMM
- 3.2: Distribución de las BMM en el mundo
- 3.3: Inocuidad alimentaria/rechazo en la planta de procesamiento
- 3.4: Consecuencias económicas

## Sección 4: Descripción e histología de las BMM

- 4.1: Miopatía pectoral profunda
- 4.2: Estrías blancas
- 4.3: Pechuga de madera
- 4.4: Músculo de espagueti

## Sección 5: Impacto de las BMM en la calidad de alimentación

- 5.1: Estrías blancas
- 5.2: Pechuga de madera
- 5.3: Músculo de espagueti
- 5.4: Pálida, suave y exudativa
- 5.5: Oscura, firme y seca
- 5.6: Miopatía pectoral profunda

## Sección 6: Biología muscular básica

- 6.1: Estructura y función
- 6.2: Crecimiento y desarrollo muscular
- 6.3: Reparación muscular
- 6.4: Cambios musculares luego del sacrificio
- 6.5: Cambios fisiológicos que pueden causar las BMM

## Sección 7: Genética de las BMM

- 7.1: Estudios sobre la expresión genética
- 7.2: Estudios metabólicos y proteómicos

## Sección 8: Tasa de crecimiento y BMM

- 8.1: Modificación del crecimiento mediante control cuantitativo del alimento
- 8.2: Modificación del crecimiento mediante manipulación cualitativa de la densidad de la dieta
- 8.3: Eliminación de lisina
- 8.4: Crecimiento temprano y BMM

## Sección 9: Nutrición y BMM

- 9.1: Fitasa
- 9.2: Eliminación de lisina y dosis superior de fitasa
- 9.3: Arginina
- 9.4: Histidina
- 9.5: Minerales traza orgánicos
- 9.6: Programas anticoccidiales
- 9.7: Alimento preiniciador
- 9.8: Antioxidantes
- 9.9: Ácido guanidinoacético
- 9.10: Otros productos

## Sección 10: Manejo y BMM

- 10.1: Incubación
- 10.2: Acceso al alimento después del nacimiento
- 10.3: Temperatura ambiente y corporal del ave
- 10.4: Niveles de dióxido de carbono
- 10.5: Programa de iluminación
- 10.6: Profundidad de la cama
- 10.7: Actividad o aleteo del ave
- 10.8: Reducción del número de aves de la parvada

## Sección 11: Enfermedad y BMM

## Sección 12: Procesamiento

- 12.1: Efectos de la manipulación del ave antes del procesamiento
- 12.1: Sacrificio
- 12.3: Enfriamiento de la canal

## Sección 13: Apéndices

- 13.1: Diseño de ensayos

## Referencias

# 1. Descripción general

## 1.1. Acciones que pueden ponerse en práctica y que pueden reducir la incidencia y la gravedad de las miopatías del músculo de la pechuga (BMM), particularmente pechuga de madera:

- Concéntrese en el buen manejo de la crianza, la ventilación mínima satisfactoria (no permita valores de CO<sub>2</sub> >3000 ppm), la buena calidad del alimento y el buen acceso al alimento.
- Obtenga un buen crecimiento durante los primeros 10 días, ya que este período es importante para el desarrollo del músculo. El objetivo de crecimiento debe ser lograr un peso corporal de, al menos, 4 veces el peso de alojamiento a los 7 días de edad.
- Prevenga la aceleración repentina del crecimiento (>120 g o 0.26 lb/d), por ejemplo, luego de la reducción del número de aves de la parvada.
- Minimice las perturbaciones en la parvada y prevenga el aleteo excesivo.
- Prevenga las altas temperaturas corporales en el pollo de engorde durante los períodos de crecimiento medio y tardío. Preste especial atención a la temperatura a nivel de las aves y asegúrese de que haya una buena circulación de aire entre las aves. No use aditivos alimenticios que eleven la temperatura corporal o afecten la capacidad de las aves para regular la temperatura corporal.
- Siga las recomendaciones nutricionales de Aviagen. Preste especial atención a que los niveles de aminoácidos no superen los valores aconsejados por Aviagen.
- Existe evidencia convincente de que modificar el perfil de crecimiento puede reducir la incidencia de las BMM, aunque puede haber algunas pérdidas en cuanto al rendimiento del pollo de engorde. Para modificar la curva de crecimiento, se pueden realizar diferentes acciones:
  - Reducir la cantidad de alimento provisto a las aves al 97 % del alimento de aves alimentadas *ad libitum*. Se recomienda su práctica entre los 15 y los 32 días (d).
  - Se ha encontrado que reducir los niveles de lisina en la dieta a un 85 % de los niveles recomendados por Aviagen durante el período en el que las aves experimentan el crecimiento más acelerado (15-32 d) disminuye significativamente las BMM con solo un efecto menor o nulo sobre el rendimiento vivo y al momento del procesamiento.
  - El período de crecimiento modificado debe tener en cuenta la edad de procesamiento final para que las aves cuenten con un período de crecimiento compensatorio suficiente antes del sacrificio. El tratamiento no debe comenzar antes de los 14 d, y el tiempo aplicado debe ser igual al tiempo necesario para consumir 25 % del alimento consumido total esperado.
- Cuando alimente con dietas vegetales, considere utilizar fuentes adicionales de creatina.
- Considere suministrar una dosis superior de fitasa de 3 a 6 veces lo recomendado por el fabricante. El aumento exacto depende de la evaluación del costo-beneficio.
- Use grasas y aceites estables de buena calidad en las dietas, y antioxidantes apropiados tanto en los ingredientes como en las dietas.
- Si surge un problema de músculo de espagueti, evalúe las temperaturas de escaldado, las prácticas de desplume y enfriamiento de la canal en la planta de procesamiento.

## 2. Introducción

Durante los últimos diez años, ha habido un aumento en la cantidad de informes sobre miopatías del músculo de la pechuga (BMM) observadas en la planta de procesamiento avícola que, en algunos casos, pueden tener consecuencias económicas serias para el productor y un efecto negativo en las preferencias de los consumidores con respecto a la carne de pollo. Si bien la incidencia de las BMM es errática y no se observa en todas las regiones del mundo, se ha vuelto una cuestión importante para la industria en general. Como consecuencia, Aviagen ha invertido una cantidad significativa de tiempo y recursos para investigar sobre el tema, al igual que lo hacen diversas universidades.

Si bien todavía no comprendemos en su totalidad las causas metabólicas de las BMM, nuestro conocimiento ha aumentado considerablemente durante los últimos cinco años. El objetivo de este documento es resumir el conocimiento actual sobre las miopatías del músculo de la pechuga, los factores que pueden estar involucrados como causantes de la miopatía y las soluciones posibles para reducir su incidencia y gravedad. No todas las miopatías que aquí se detallan tienen un efecto importante sobre la calidad del producto, pero se incluyen para ofrecer información completa.

### 2.1. Historia de las BMM

La primera miopatía del músculo de la pechuga que impactó la industria avícola fue la miopatía pectoral profunda (DPM), también conocida como enfermedad del músculo verde o enfermedad de Oregón, que se identificó, inicialmente, en pavos en los años 60. La DPM se manifiesta en uno (o ambos) de los filetes internos de la pechuga (es decir, el músculo pectoral menor), que se atrofia y se vuelve de color verde. Esta condición también se observó en pollos de engorde a fines de la década de 1990 y se suele observar ocasionalmente en las plantas de procesamiento.

En la década de 1990, se describieron dos condiciones relacionadas con el color de la carne de la pechuga de los pollos de engorde: pálida, suave y exudativa (PSE), y oscura, firme y seca (DFD). La PSE se había observado inicialmente en puercos, y se descubrió que se debía a una mutación de un solo gen. Sin embargo, se descubrió que la PSE y la DFD en los pollos de engorde no se deben a un solo gen, sino, principalmente, al estrés previo al sacrificio desde el momento de captura de las aves hasta el arribo a la planta de procesamiento y al proceso de sacrificio propiamente dicho. Aunque tanto la PSE como la DFD se observan en niveles bajos en la mayoría de las plantas avícolas y no causan problemas de aceptabilidad significativos en los consumidores, sí tienen un efecto menor sobre la calidad de la carne.

Desde 2010, se han informado tres BMM con frecuencia creciente: estrías blancas (WS), pechuga de madera (WB) y músculo de espagueti (SS), también conocida como músculo blando. En la mayoría de los casos, la WS no ha tenido un efecto significativo en la aceptación de la carne de pechuga de pollo entre los consumidores, pero la WB y la SS, en casos graves, han causado problemas dentro de ciertos productos. Estas miopatías pueden haber estado presentes antes de 2010, pero no fueron reconocidas en la planta de procesamiento.

### 2.2. Respuesta de Aviagen frente a las BMM

Si bien la DPM ha formado parte de los objetivos de mejoramiento durante muchos años, la WS, la WB y la SS se agregaron a los objetivos de mejoramiento en 2012 con el fin de reducir la tendencia genética a expresar estas condiciones en el campo.

Aviagen selecciona de forma tal de evitar la tendencia genética a padecer miopatías de pechuga dentro de un objetivo de mejoramiento balanceado que también incluye otras características relacionadas con la eficiencia biológica, el rendimiento, la robustez, el bienestar y la aptitud reproductiva. Teniendo en cuenta la base genética baja de las miopatías de pechuga (Bailey *et al.*, 2015) y el tiempo necesario para que los cambios en el nivel de pedigrí lleguen al nivel del pollo

de engorde, se espera que la tendencia genética a exhibir estas miopatías haya comenzado a reducirse en 2018. Es importante destacar que es poco probable que la incidencia de las miopatías de pechuga alcance el nivel cero solo gracias a la selección genética, ya que existen factores no genéticos que también afectan la incidencia de miopatías (**consulte la Sección 7**).

Además, Aviagen cuenta con un enfoque multidisciplinario que involucra a nutricionistas, veterinarios, genetistas, especialistas en manejo y especialistas en incubación para recopilar información y coordinar investigaciones sobre los factores no genéticos que contribuyen a la incidencia de campo de todas las BMM. Aviagen ha realizado una amplia gama de ensayos sobre los factores que podrían afectar la incidencia de las BMM, evaluando las prácticas de nutrición, manejo e incubación, y la genética. Aviagen también ha colaborado con universidades y compañías que están realizando investigaciones sobre las BMM. En este documento, se detallan los resultados de estos ensayos y las colaboraciones.

## 3. Descripción de la problemática de las BMM

### 3.1. Tipos de pollos de engorde afectados por las BMM

La evidencia científica y de campo muestra claramente que las BMM pueden producirse en todos los genotipos de pollos de engorde modernos en el mercado, incluso en cruces de crecimiento lento. El riesgo de padecer las BMM es mayor cuando las aves engordan a pesos excesivos (>3 kg o 6.6 lb) en edades adultas.

### 3.2. Distribución de las BMM en el mundo

Si bien se han informado casos de estas miopatías en algunas regiones del mundo como problemas significativos, la ocurrencia real es esporádica y altamente variable cuando se produce. La mayoría de los casos han sido informados en la Unión Europea, EE. UU., Canadá, Australia, Nueva Zelanda, Japón y Brasil. En varias regiones del mundo, las BMM no se han informado como un problema. El tipo de miopatía informado varía de una compañía avícola a otra. Por ejemplo, algunas informan casos de WB y otras, de SS. Actualmente, la miopatía informada con mayor prevalencia es la WS.

### 3.3. inocuidad alimentaria/rechazo en la planta de procesamiento

La disposición sobre las BMM en las inspecciones sanitarias veterinarias durante el sacrificio varía. En general, las BMM se consideran un problema relacionado con la calidad y no con la inocuidad alimentaria (Bilgili, 2016). A la fecha, no existe evidencia de contaminación por bacterias o virus (**consulte la Sección 10**). La mayoría de los productos que presentan una BMM se clasifican y se decomisan (DPM) o se desvían a usos alternativos. Sin embargo, si las BMM son graves y están acompañadas por signos de inflamación (es decir, hemorragias localizadas, fluido gelatinoso, etc.), las autoridades regulatorias pueden solicitar el decomiso de la canal completa (Europa) o el corte de las partes afectadas (Brasil y América del Norte).

### 3.4. Consecuencias económicas

Es posible, aunque difícil, estimar las consecuencias económicas de las BMM. La cantidad de músculo cortado o descartado debido a las BMM puede contabilizarse si los músculos de la pechuga se deshuesan. De esta forma, se puede hacer un análisis económico sobre el producto perdido o el valor del producto perdido. Sin embargo, no existe una manera práctica de determinar la incidencia de las BMM, y especialmente de la DPM, en los mercados de canales enteras. Con respecto a las formas leves de BMM, el producto clasificado suele desviarse a segmentos de mercado alternativo (por ejemplo, procesamiento adicional) que permite recuperar parte del valor.

## 4. Descripción e histología de las BMM

### 4.1. Miopatía pectoral profunda

Esta condición, informada por primera vez en los pollos de engorde en la década de 1980, suele denominarse enfermedad de Oregón o enfermedad del músculo verde, y es un proceso muscular degenerativo caracterizado por la necrosis y la atrofia del filete interno de la pechuga (es decir, los músculos supracoracoideo y pectoral menor). Estas lesiones suelen impactar en ambos filetes internos y varían en color. Progresan de una apariencia hemorrágica rosácea a una decoloración verdosa (**Figura 1**).

**Figura 1. Músculo de la pechuga con miopatía pectoral profunda**



Los dos músculos pectorales en las especies aviares, el pectoral mayor (filete externo) y el pectoral menor (filete interno), trabajan en forma sinérgica para mover el ala hacia arriba y hacia abajo. Sin embargo, la anatomía de estos músculos es diferente de forma intrínseca, ya que el filete interno tiene un recubrimiento externo fuerte, compuesto de tejido conectivo fibroso y denso, y no es elástico. El músculo mayor o externo está rodeado, simplemente, de tejido conectivo suelto que se mueve fácilmente sobre la superficie del músculo a medida que cambia el perfil del músculo. La contracción de los músculos pectorales mayores y de los músculos pectorales menores es responsable de los movimientos descendentes y ascendentes de las alas, respectivamente. Durante la contracción, estos músculos se expanden con el aumento de la provisión de sangre (es decir, el bombeo muscular). La expansión del músculo pectoral menor en tanto como un 25 % de volumen es problemática

debido a que este músculo está dentro de un «compartimento ajustado», entre el hueso (el esternón) y el filete de pechuga mayor. El recubrimiento fibroso rígido del músculo pectoral menor restringe el aumento del volumen muscular. Por lo tanto, cuando aumenta la presión intramuscular a niveles superiores que la presión sanguínea en circulación, se detiene la provisión de sangre que fluye dentro del músculo y, con la actividad muscular continua, se desarrolla rápidamente una deficiencia de oxígeno, lo cual causa la muerte anóxica (necrosis isquémica) de las fibras musculares. También existe un efecto aditivo de pH muscular bajo debido a la acumulación de ácido láctico. En estudios experimentales, períodos de aleteo relativamente cortos son suficientes para inducir estos cambios degenerativos.

### 4.2. Estrías blancas (WS)

Los casos informados de WS en pollos de engorde han aumentado en los últimos años. Esta condición afecta, principalmente, el músculo pectoral mayor y se caracteriza por líneas blancas visibles, paralelas a la dirección de las fibras musculares. La cantidad y el grosor de las estrías blancas pueden variar de un ave a la otra (**Figura 2**).

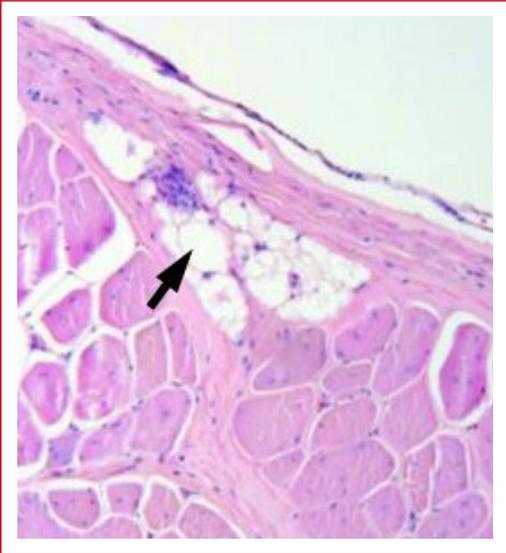
**Figura 2.**

**Filetes de pechuga con diferentes grados de estrías blancas (de izquierda a derecha: leve, moderado y grave).**



El análisis histológico y químico del músculo de la pechuga con WS muestra que las líneas blancas están compuestas, principalmente, de tejido adiposo (**Figura 3**). La investigación ha demostrado que, a medida que aumenta la gravedad de la WS, se incrementa la grasa porcentual como proporción de la materia seca del músculo, y, por lo tanto, se corroboran los hallazgos histológicos del aumento de la adipogénesis (deposición de grasa) en los tejidos.

**Figura 3. Histomicrografía de un filete de pechuga con estrías blancas. La estría blanca está compuesta de tejido adiposo (grasa) (flecha).**

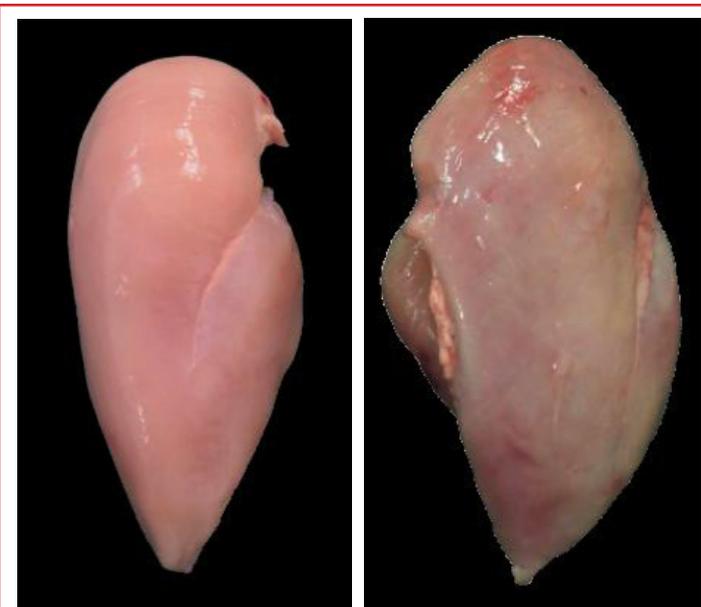


Se ha informado que el tejido de la pechuga gravemente afectado por la WS puede mostrar un aumento del tejido conectivo con niveles variados de degeneración y regeneración de fibra muscular a nivel microscópico. Todo el tejido muscular mostrará, normalmente, un determinado nivel de degeneración y regeneración de la fibra muscular pero, en el caso de la WS (y también de la WB), el proceso de regeneración da como resultado grasa y tejido conectivo en lugar de una fibra muscular reparada. La causa exacta de la WS aún no se conoce, y la comprensión de esta condición continúa siendo un área de investigación activa.

#### 4.3. Pechuga de madera (WB)

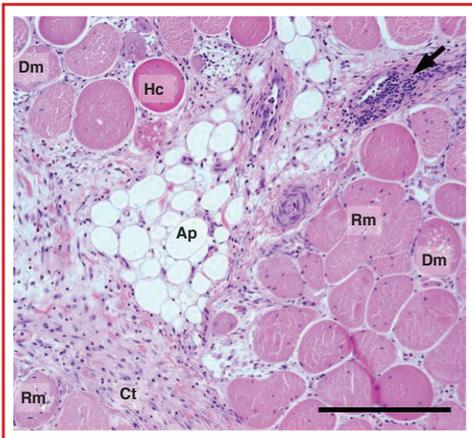
Esta miopatía también afecta el músculo pectoral mayor y se caracteriza por un endurecimiento del músculo de la pechuga, generalmente en la parte más gruesa del filete aunque, en los casos más graves, puede encontrarse en todo el músculo. Según la gravedad de la condición, existen otras características visuales de la WB, como una coloración más pálida, hemorragias superficiales y la presencia de fluido gelatinoso en la superficie del músculo (**Figura 4**).

**Figura 4. Imagen de un filete sin miopatía de pechuga de madera (izquierda) y un filete con miopatía de pechuga de madera (derecha).**



El análisis histológico del músculo muestra una degeneración y regeneración activas de las fibras musculares, fibras hipercontraídas y una infiltración de células inmunes. Además, puede verse también aumento de la deposición del tejido adiposo (grasa) y conectivo (**Figura 5**), y se considera que este último contribuye al aumento de la dureza del músculo. En cuanto a patología, la WB se puede caracterizar como una miodegeneración con fibrosis y regeneración.

**Figura 5. Histomicrografía del músculo de la pechuga con miopatía de pechuga de madera. Entre las características del músculo, se incluyen la degeneración de fibras musculares (Dm), la regeneración de fibras (Rm), tejido adiposo (Ap), fibras hipercontraídas (Hc), aumento del tejido conectivo (Ct) e infiltración celular (flecha). La barra negra muestra la escala (100 µm).**



Al igual que con la WS, la causa exacta de esta condición no se conoce; sin embargo, las investigaciones detalladas más adelante en este documento muestran que existen muchos factores que pueden aumentar el riesgo de que se desarrolle WB.

#### 4.4. Músculo de espagueti (SS)

**Figura 6. Imagen de un filete con músculo de espagueti.**



Esta condición, también conocida como músculo blando, se caracteriza por la pérdida de tejido conectivo estructural y de integridad del músculo de la pechuga lo que causa friabilidad y debilitamiento de las fibras musculares. Los pollos de engorde son juveniles con respecto a su desarrollo, y los tejidos conectivos no cuentan con la madurez (enlace) de los animales adultos. Es por eso que la carne de los animales jóvenes es más tierna. Luego del procesamiento, los paquetes de fibras pueden separarse, lo cual causa que el músculo pueda deshacerse fácilmente con las manos (**Figura 6**). Al igual que con las demás miopatías, la incidencia y la gravedad de la SS varía desde solo una pequeña parte de la pechuga afectada hasta la condición visible en el músculo completo.

Con respecto al plano histológico, el músculo se ve desorganizado en cuanto a estructura, con una mezcla de fibras musculares muy pequeñas y muy grandes (**Figura 7**). Existe evidencia de hipercontracción de las fibras musculares y la degeneración y regeneración activas de las fibras musculares, aunque menos evidente en comparación con la WB. No se conoce tanto sobre esta condición como se conoce sobre la WB, y Aviagen está trabajando para mejorar la comprensión de la SS y cómo podría aliviarse o minimizarse.

**Figura 7. Histomicrografía del músculo de la pechuga afectado por la miopatía de músculo de espagueti. Las características del músculo incluyen fibras musculares grandes (Lg) y pequeñas (Sm), junto con fibras hipercontraídas (Hc), (100 µm).**



Existe una investigación en curso sobre esta condición, pero se cree que está vinculada con un aumento en la acumulación de ácido láctico en el músculo, lo cual puede causar degradación del tejido conectivo que sostiene y une entre sí las fibras y los paquetes musculares. Además, los niveles excesivos de ácido láctico también pueden inhibir la síntesis de proteínas, lo cual también puede tener un impacto en la maduración y, por lo tanto, en la integridad del tejido conectivo del músculo. Por otro lado, un nivel bajo de pH muscular como resultado de la acumulación de ácido láctico puede estimular las enzimas proteolíticas a degradar el tejido conectivo lábil con respecto al desarrollo. Una tercera causa

posible o factor contribuyente se relaciona con los niveles inadecuados de aminoácidos (AA) en la dieta, los cuales son críticos para el desarrollo apropiado del tejido conectivo de «recubrimiento» (es decir, el endomisio) que cubre las fibras musculares (como la prolina), particularmente cuando las aves se alimentan con dietas basadas en proteína vegetal. En general, los ingredientes de los alimentos de origen vegetal contienen un nivel mucho más bajo de prolina que las proteínas animales. De ahí surge el posible factor de riesgo asociado con la alimentación con dietas basadas solo en vegetales.

## 5. Impacto de las BMM en la calidad de la alimentación

En la **tabla 1**, se resumen los efectos de las diferentes BMM en la calidad y usabilidad del producto en la planta de procesamiento. Como ya se detalló previamente, las BMM se consideran una cuestión de calidad alimenticia y no una cuestión de salud pública. Las autoridades tanto de EE. UU. como del Reino Unido han declarado claramente que esta no es una cuestión de salud pública pero, en caso de que las BMM sean graves, puede requerir cierto nivel de rechazo. El órgano del Reino Unido que controla los rechazos en la inspección *post mortem*, la FSAOps, ha diseñado una tarjeta de condiciones que funciona como referencia de utilidad para lidiar con la WB durante el procesamiento. Se proporcionan más detalles en esta sección.

**Tabla 1. Efecto de las miopatías de pechuga sobre la calidad del producto**

Miopatía de pechuga	Pechuga afectada	Resto de la canal	Comentarios
Estrías blancas (WS)	En la mayoría de los casos, se usa normalmente.  Es probable que en casos muy graves de WS no puedan venderse como filetes de pechuga.	Puede usarse.	El aumento del contenido graso de la pechuga puede crear problemas para el etiquetado de contenido graso máximo.  El consumidor prefiere que no haya estrías.
Pechuga de madera (WB)	Con WB grave no puede usarse para filetes de pechuga, y debe convertirse en otro producto en el que la dureza no sea un problema.	Puede usarse.	Reducción de la capacidad de retención de agua (WHC).  Reducción de la absorción en el marinado.  Mayor pérdida por goteo.  Aumento de la merma de cocción.
Músculo de espagueti (SS)	No puede usarse en productos que requieren la integridad estructural normal del músculo.	Puede usarse.	Mayor contenido de humedad.  Dificultad para cortar en filetes.
Miopatía pectoral profunda (DPM)	Filetes de pechuga decomisados.	En la mayoría de los casos, puede usarse si se corta la parte afectada.	Es particularmente problemático a la hora de vender aves enteras, ya que la miopatía puede pasar desapercibida hasta que el cliente corta el ave luego de la compra.
Pálida, suave y exudativa (PSE)	Puede usarse.	Puede usarse.	La preferencia del cliente es sin PSE, pero sin ser fuerte.  Baja WHC.  Color pálido.
Oscura, firme, seca (DFD)	Puede usarse.	Puede usarse.	Vida de anaquel más corta.  WHC elevada.

### 5.1. Estrías blancas (WS)

No existe un motivo convincente por el cual el consumidor no pueda comer pechuga de pollo con WS. No existe evidencia de la existencia de agentes infecciosos en la carne (Kuttappan *et al.*, 2013b), y la única diferencia significativa es una cantidad levemente mayor de grasa y colágeno (Petracci *et al.*, 2014). Si bien se sostiene que existe una disminución en el valor nutricional de la carne de pechuga con WS debido al aumento en aproximadamente 224 % del contenido graso (CIWF, 2016), este argumento debe ponerse en perspectiva, ya que la pechuga de pollo con WS continúa teniendo muy bajos niveles de grasa y altos niveles de proteína en comparación con otras fuentes de carne (**Tabla 2**).

**Tabla 2. Contenido de grasa y proteína de las carnes sin procesar**

Carne	Grasa %	Proteína %	Referencia
Pechuga de pollo (sin piel) <i>Sin estrías</i>	0.8-1.0	22.8-22.9	Petracci <i>et al.</i> (2014), Mudalal <i>et al.</i> (2014)
Pechuga de pollo (sin piel) <i>Estriación moderada</i>	1.5	22.2	Petracci <i>et al.</i> (2014), Mudalal <i>et al.</i> (2014)
Pechuga de pollo (sin piel) <i>Estriación grave</i>	2.2-2.5	18.7-20.9	Petracci <i>et al.</i> (2014), Mudalal <i>et al.</i> (2014)
Chuleta de cerdo	6.9	21.5	Base de datos de alimentos del USDA
Chuleta de cordero	4.9	20.4	Base de datos de alimentos del USDA
Solomillo de res	6.4	21.8	Base de datos de alimentos del USDA
Salmón	10.4	19.9	Base de datos de alimentos del USDA

Los estudios que investigan la calidad alimenticia de la carne de pechuga con WS no han mostrado diferencias consistentes. Kuttappan *et al.* (2013a) no encontraron diferencias en la calidad de alimentación, mientras que otros estudios descubrieron un aumento en la merma de cocción y en la absorción en el marinado (Petracci *et al.*, 2013; Mudalal *et al.*, 2014, 2015). Algunos estudios han mostrado una fuerza de corte menor (lo cual indica que la carne es más tierna) en pechugas con WS grave (Petracci *et al.*, 2013), mientras que un estudio de panel de degustación no encontró diferencias en cuando a la jugosidad, pero las pechugas con WS resultaron levemente más duras y gomosas (Brambila *et al.*, 2016). Un estudio realizado por Kuttappan *et al.* (2012a) demostró que los consumidores prefieren filetes de pechuga sin WS, y que la aceptación disminuyó a medida que la gravedad de la WS aumentaba. Sin embargo, en ningún momento consideraron que las pechugas con WS fuesen inaceptables.

### 5.2. Pechuga de madera (WB)

La WB grave (puntaje mayor que 1) muestra un aumento marcado en la textura y consistencia de la carne al medirla mediante un análisis de textura (Mudalal *et al.*, 2014; Chatterjee *et al.*, 2016) o un panel de degustación (Tasoniero *et al.*, 2016). Las muestras de WB también mostraron un pH final superior, menor capacidad de retención de agua, reducción en la absorción en el marinado, aumento en la pérdida por goteo y en la merma de cocción (Mudalal *et al.*, 2014; Dalle Zotte *et al.*, 2014; Soglia *et al.*, 2015).

Los productores avícolas con una alta incidencia de WB perciben un aumento en los reclamos de los consumidores cuando se usan estas pechugas en ciertos productos. En la mayoría de los casos, la carne con WB se usa para productos desmenuzados, para los cuales la dureza no constituye un problema.

### **5.3. Músculo de espagueti (SS)**

Solo un estudio ha investigado el efecto de la pechuga con SS sobre la calidad de la carne (Baldi *et al.*, 2017). Estos autores mostraron que la carne con SS contiene un nivel mayor de humedad y una cantidad menor de proteínas que la carne normal. En las plantas de procesamiento, la estructura pobre de la pechuga con SS significa que solo puede usarse en un número limitado de productos y que tiene un valor de mercado menor.

### **5.4. Pálida, suave y exudativa (PSE)**

Droval *et al.* (2012) mostraron que los consumidores prefieren las pechugas normales a las pechugas PSE, pero solo identificaron el sabor como significativamente diferente. En un estudio realizado por Desai *et al.* (2016), la carne de pechuga PSE se identificó como menos tierna y jugosa que la carne de pechuga normal al evaluarla con un panel de degustación. Mientras que al 81 % del panel de degustación le gustó el sabor de la pechuga normal, solo al 62 % del panel le gustó el sabor de la carne PSE.

Si bien existen diferencias mensurables con respecto a la calidad de alimentación entre la pechuga normal y la PSE, no se suele considerar una razón para excluir la carne PSE de ciertas categorías de producto.

### **5.5. Oscura, firme y seca (DFD)**

Se ha demostrado que los filetes de pechuga DFD tienen una vida de anaquel más corta (Allen *et al.*, 1997). No existen investigaciones sobre las preferencias del consumidor ni sobre la calidad de alimentación de la carne de pechuga DFD.

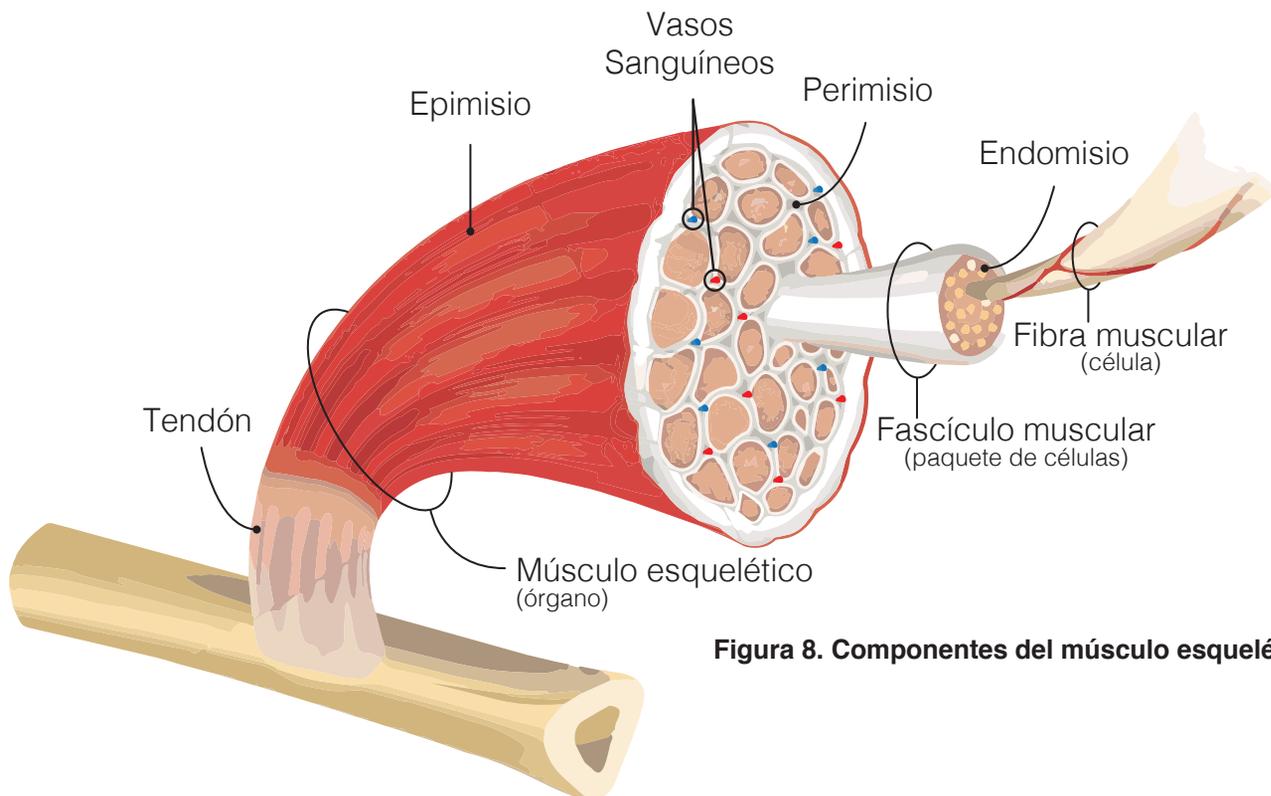
### **5.6. Miopatía del músculo pectoral profundo (DPM)**

El filete de músculo afectado por DPM es rechazado para consumo humano, y el remanente de la canal puede cortarse para recuperar la carne no afectada. El mayor problema es para el mercado de aves enteras. En esos casos, el consumidor es quien detecta el problema.

## 6. Biología muscular básica

### 6.1. Estructura y función

El tejido muscular está compuesto por 75 % de agua, 20 % de proteínas y el 5 % restante de grasas, carbohidratos y minerales. Los músculos esqueléticos se adhieren a los huesos del esqueleto mediante paquetes de colágeno (tendones) para facilitar la estructura corporal, la postura y el movimiento, y la termorregulación. El músculo esquelético está compuesto por paquetes (fascículos) de fibras musculares cubiertas por capas de tejido conectivo (endomisio, perimisio y epimisio), el cual está compuesto de colágeno y otras glucoproteínas (**Figura 8**). El tejido conectivo es un componente importante del músculo, ya que contiene la provisión de sangre y nervios, y también proporciona la integridad estructural al músculo.



**Figura 8. Componentes del músculo esquelético.**

Las fibras musculares, a su vez, están compuestas por filamentos de proteína de miofibrillas contráctiles gruesos (miosina) y finos (como actina, troponina y tropomiosina), los cuales se deslizan uno sobre el otro durante la contracción muscular. La contracción del músculo proviene de una señal nerviosa (potencial de acción) que causa un aumento en los niveles de calcio en las células musculares, lo cual, a su vez, inicia el movimiento de las miofibrillas (contracción). El control nervioso voluntario e independiente de los diferentes paquetes de fibras musculares del músculo regula la extensión de la contracción (velocidad, fuerza y duración de la tensión). Los músculos suelen posicionarse de forma opuesta, de forma tal que, cuando un grupo de músculos se contrae, los músculos opuestos se relajan o se alargan.

La contracción muscular requiere de grandes cantidades de energía. Sin embargo, los músculos almacenan solo la energía necesaria para iniciar la contracción muscular y, una vez usada, el músculo debe generar energía para las contracciones subsiguientes. Los músculos pueden producir energía mediante el metabolismo aeróbico (dependiente de oxígeno) de ácidos grasos o mediante el metabolismo anaeróbico (independiente de oxígeno) de la glucosa. Los nutrientes para la producción de energía por parte de las células musculares pueden provenir del torrente

sanguíneo o de la energía (glucógeno) acumulada en el músculo. En los períodos de mayor actividad muscular, el oxígeno no puede esparcirse por la fibra muscular con suficiente rapidez como para que continúe el metabolismo aeróbico, y predomina el metabolismo anaeróbico. El producto final del metabolismo anaeróbico es el ácido láctico, que puede acumularse en el músculo. Esto disminuye el pH e inhibe los mecanismos de contracción (fatiga muscular). Durante la contracción muscular, se consumen las reservas de energía. Esto causa una producción excesiva de calor y ácido láctico. Después del descanso, las condiciones dentro del músculo vuelven a niveles normales con la eliminación del ácido láctico, el reemplazo de las reservas de energía y la disipación del calor.

Los músculos esqueléticos pueden ser diferentes con respecto a su metabolismo y pueden categorizarse, de forma general, como «rojos» o aeróbicos (poseen muchos capilares y son ricos en mitocondrias y mioglobina), y «blancos» o anaeróbicos (poseen pocos capilares y escasa o no poseen mitocondria y mioglobina). La mayoría de los músculos contiene una mezcla de tipos de fibra. Los músculos pectorales (mayor y menor) de los pollos están compuestos por fibras musculares blancas que se contraen con rapidez, basan su funcionamiento, principalmente, en el glucógeno almacenado para la energía, y se fatigan fácilmente con la acumulación de ácido láctico. Los músculos de las piernas están compuestos, principalmente, por fibras musculares rojas que se contraen lentamente, pero que pueden usar ácidos grasos junto con el glucógeno como fuente de energía y, por lo tanto, pueden mantener una actividad aeróbica prolongada.

## **6.2. Crecimiento y desarrollo muscular**

Las células musculares se forman en el embrión mediante el proceso de miogénesis. Las células precursoras del músculo se fusionan para formar células musculares largas que se transforman en fibras musculares. El músculo embrionario aumenta su tamaño mediante la proliferación de células musculares nuevas. Esto aumenta la cantidad de fibras musculares (hiperplasia). Luego del nacimiento, el músculo solo aumenta en tamaño mediante el crecimiento de las células musculares (hipertrofia). El crecimiento de la fibra muscular depende del reclutamiento de células precursoras especializadas denominadas células satélite, que se posicionan en la superficie de las células musculares. Estas células proliferan y se fusionan para formar células musculares, y proporcionan ADN para el crecimiento muscular. Una nutrición temprana inadecuada del pollito puede ser perjudicial para la proliferación temprana de células satélite. Esto hace que disminuya la capacidad del músculo para crecer en el futuro (Velleman *et al.*, 2010). El crecimiento de fibras musculares requiere una acumulación considerable de proteínas de tejido estructural y contráctil. Sin embargo, las proteínas musculares contráctiles tienen una vida limitada y deben descomponerse y resintetizarse (rotación de la proteína). En animales jóvenes, del 20 % al 25 % de las proteínas se degrada y se reemplaza diariamente. La síntesis y la descomposición de la proteína son controladas mediante mecanismos celulares complejos, y se ven influenciadas por varios factores, como la edad, las enfermedades, la hipernutrición y la hiponutrición, el ejercicio, la inactividad, agentes endógenos y exógenos, y la genética.

## **6.3. Reparación muscular**

Las células musculares se someten a un mantenimiento continuo como parte de la función celular normal. El deterioro de la estructura y la función muscular normales puede ocurrir debido a agresiones físicas (distensión, microdesgarro y trauma) o químicas (pH celular alterado o daño oxidativo). La reparación muscular es un proceso fisiológico natural que requiere la activación, proliferación y reclutamiento de células satélite, e involucra una secuencia en cascada de moléculas de señalización celular, hormonas y factores de crecimiento. Las células satélite proliferan, y las nuevas células se fusionan para reparar el daño y formar nuevas miofibras. La capacidad de una célula satélite para dividirse y proliferar es finita. Esto significa que su actividad disminuye con la edad. Por este motivo, si no se establece una cantidad adecuada de estas células en el pollito joven, puede haber un impacto sobre la capacidad del músculo para repararse en un futuro. Es importante considerar que la mayor cantidad de células satélite se encuentra en las fibras musculares rojas en comparación con las blancas, ya que el músculo se somete a mayor mantenimiento y reparación por las actividades diarias.

#### **6.4. Cambios musculares luego del sacrificio**

Luego del sacrificio, se produce un cambio en el metabolismo intramuscular cuando cesa la provisión de sangre al tejido muscular. Esto interrumpe el flujo de oxígeno y energía al tejido, y la eliminación de metabolitos de desecho. Los impulsos nerviosos involuntarios del tejido muscular causan una liberación importante de calcio a las células musculares, lo cual activa diversas enzimas proteolíticas. A medida que el nivel de oxígeno en el músculo disminuye, se produce un cambio al metabolismo anaeróbico para generar energía a partir del glucógeno muscular almacenado. Esta consecuencia, combinada con la interrupción del flujo sanguíneo, produce la acumulación de ácido láctico en el músculo, lo cual disminuye el pH del tejido. La degradación *post mortem* de la estructura muscular se debe, principalmente, a la activación de enzimas proteolíticas (calpaína, calpastatina y catepsina). La degradación de la ultraestructura muscular es un factor importante para la dureza de la carne con el paso del tiempo, una vez que se sacrifica el animal. La cantidad de ácido láctico producida *post mortem* depende del nivel de glucógeno en el músculo (con influencia de la actividad previa al sacrificio) y la tasa de enfriamiento (la producción de ácido láctico y actividad de las enzimas proteolíticas se producen solo mientras las células musculares están calientes).

#### **6.5. Cambios fisiológicos que pueden causar las BMM**

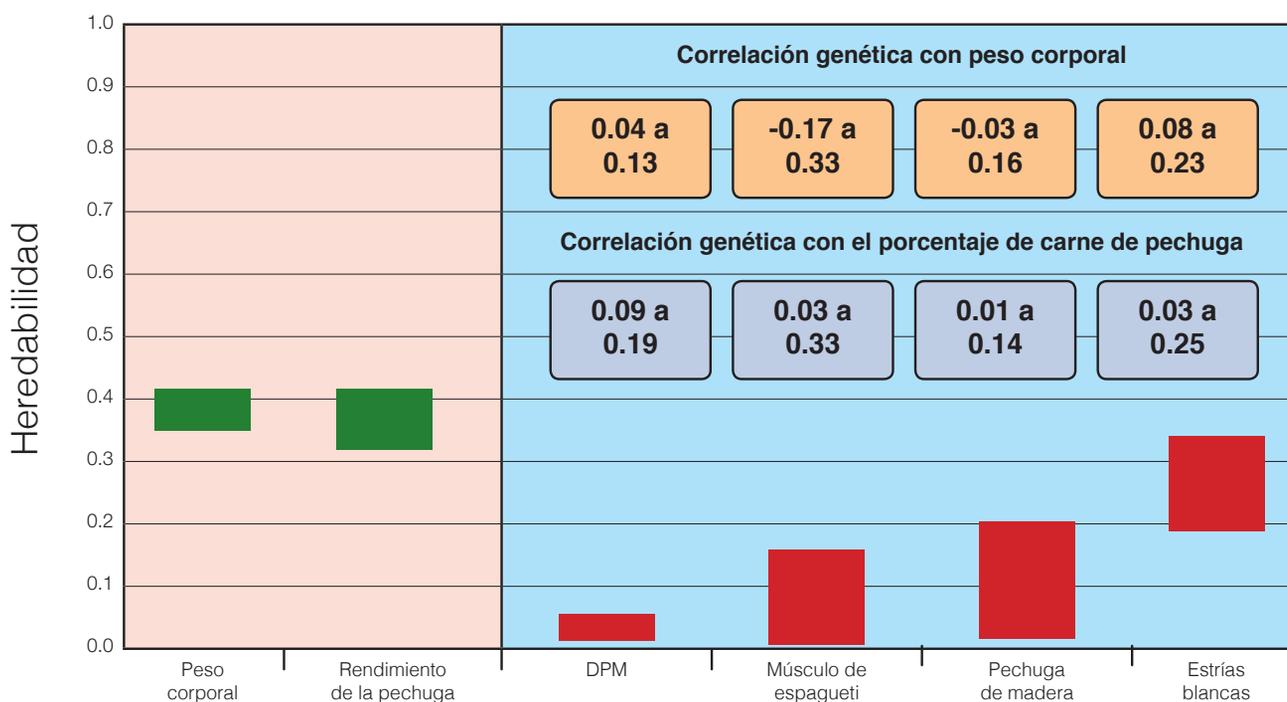
Aún no se han identificado las causas exactas de las BMM. Los músculos de la pechuga de los pollos de engorde tienen características estructurales y de desarrollo únicas que aumentan su susceptibilidad al daño celular por isquemia. La isquemia comienza cuando el flujo sanguíneo local no puede satisfacer las demandas metabólicas del tejido muscular (la tasa de provisión de oxígeno y la eliminación de productos metabólicos de desecho como el ácido láctico). Esto puede ser particularmente crítico durante períodos de gran actividad metabólica (por ejemplo, esfuerzo o alargamiento excesivo del músculo de la pechuga). La acumulación de ácido láctico y la falta de oxígeno suficiente puede resultar en una pérdida de integridad de la membrana de las células musculares, una disminución de la energía y un aumento del calcio intracelular. Esto causa la hipercontractilidad de las células del músculo esquelético y, finalmente, la muerte celular. Cuando existe daño en la fibra muscular, los productos de la descomposición resultante impulsan una respuesta inflamatoria local con el propósito de limpiar y reparar. El proceso de reparación muscular incluye la deposición de grandes cantidades de tejido conectivo. El colágeno, la principal proteína del tejido conectivo, se deposita, inicialmente, como un procolágeno, que posee una naturaleza menos estable que el colágeno maduro con enlaces cruzados. El procolágeno recién depositado es más susceptible a efectos sobre el pH y la temperatura, y tiene mayores probabilidades de riesgo de miopatías como la SS.

La carga de calor (calor exógeno o endógeno) y el daño oxidativo pueden desempeñar un papel en el desarrollo de las BMM. Estos factores pueden causar una contracción prolongada, rigidez muscular e isquemia. Como resultado de este proceso, aumentan las especies reactivas del oxígeno (ROS, aniones superóxido). La producción de las ROS causa daño oxidativo a las proteínas y al ADN dentro del músculo. Las ROS también disminuyen el canal de liberación de calcio mitocondrial y la capacidad de la mitocondria para producir energía. La sobrecarga de calcio resultante causa el aumento de la glicólisis y la producción de lactato. Diversas sustancias farmacológicas y fitogénicas (como algunos antibióticos, timol) estimulan el estrés por calor y aumentan los niveles de las ROS. Además, los estudios recientes indican que algunas poblaciones de células satélite en el músculo de la pechuga pueden diferenciarse en adipocitos a altas temperaturas (Clark *et al.*, 2017), lo cual puede resultar importante para el desarrollo de la WS.

## 7. Genética de las BMM

Las investigaciones publicadas actualmente indican que las miopatías pueden observarse en diversas líneas de pollos de engorde comerciales que difieren en cuanto al rendimiento de la pechuga y la tasa de crecimiento (Kuttappan *et al.*, 2012b, c, d; Petracci *et al.*, 2013; Shivo *et al.*, 2013; Ferreira *et al.*, 2014; Mudalal *et al.*, 2015). Como parte del programa de selección de Aviagen, se han registrado la incidencia y la gravedad de las miopatías en candidatos de selección individual en diversas líneas de pedigrí durante varios años. Con estos registros, la base genética de las miopatías puede caracterizarse mediante la estimación de la heredabilidad de las miopatías y sus relaciones genéticas con la tasa de crecimiento y el rendimiento del músculo de la pechuga (Bailey *et al.*, 2015). El rango de heredabilidad de las miopatías del músculo de la pechuga se muestra en la **Figura 9** en comparación con los rangos de rendimiento de la pechuga y de peso corporal.

**Figura 9. Heredabilidades de las BMM, peso corporal y rendimiento de la pechuga (Bailey *et al.*, 2015).**

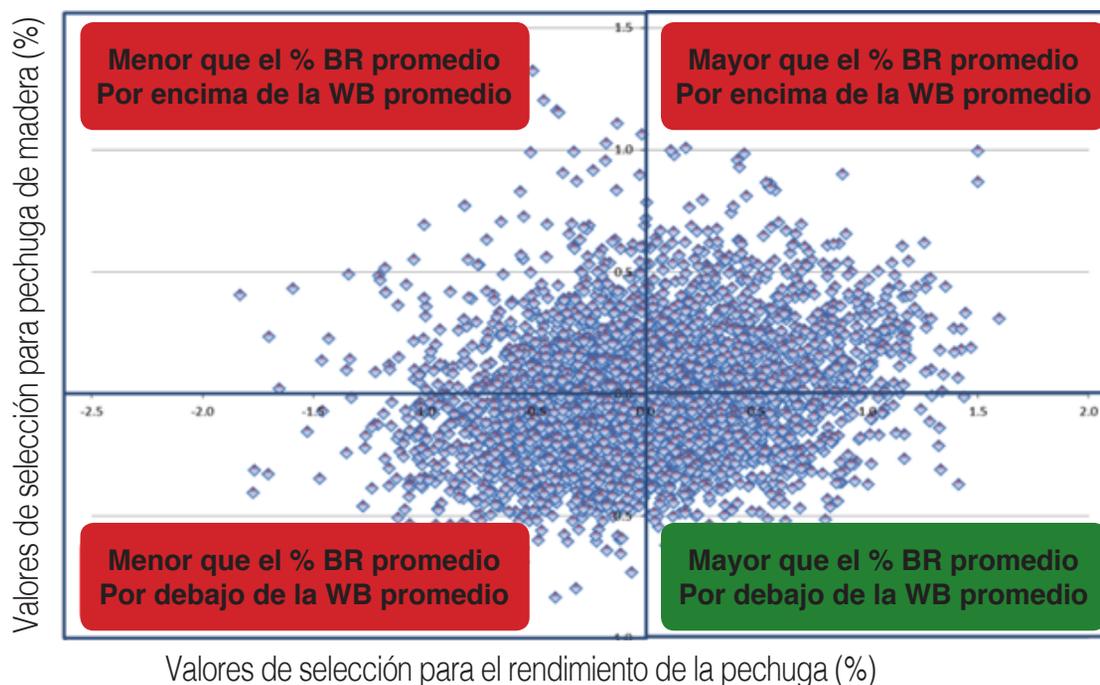


Cada característica del pollo se encuentra bajo el control de factores genéticos (heredados de los padres) y de factores ambientales (manejo, nutrición, tracto digestivo, desafíos al sistema inmune, condiciones ambientales del galpón, clima, etc.), y la suma de estos efectos se muestra en el desempeño de campo observado. La heredabilidad es la proporción de la variación observada en las características que se explica por efectos genéticos.

En la **Figura 9**, se compara el rango de estimaciones de heredabilidad de peso corporal y rendimiento de la pechuga (barras verdes) con las de BMM (barras rojas). Por ejemplo, la heredabilidad de peso corporal y rendimiento de la pechuga se encuentra entre 0.32 y 0.42, lo cual es mayor que la de las BMM. Esto indica que la influencia de factores no genéticos es mayor para las BMM. La heredabilidad de la miopatía pectoral profunda, el músculo de espagueti y la pechuga de madera es muy baja, de entre 0.02 y 0.20. Esto indica que los factores no genéticos explican, al menos, el 80 % de la variación en estas características. La heredabilidad de la WS es de entre 0.19 y 0.34. Esto muestra que existe un componente genético mayor para la expresión de la WS en comparación con las demás BMM. Sin embargo, aún existe una influencia predominante de factores no genéticos para explicar del 66 % al 81 % de la variación en la WS.

La correlación genética es una medida de la base genética compartida por dos características, es decir, la selección genética por una característica resulta en una respuesta genética correlacionada en otra característica. En el cuadro de la **Figura 9**, se muestran las correlaciones genéticas entre peso corporal y rendimiento de la pechuga con BMM. Se estima que el peso corporal tiene una correlación genética de -0.170-0.228 con las BMM, y que el rendimiento de la pechuga tiene una correlación genética de 0.092-0.330 con las BMM. Las bajas correlaciones genéticas descritas indican que existe un vínculo de nivel inferior entre el incremento del rendimiento de carne de pechuga y del peso corporal, y la expresión de las BMM. Si bien se ha sugerido que la incidencia de las miopatías del músculo de la pechuga está vinculada con la selección genética de aves para conseguir un aumento en el rendimiento de la pechuga y en las tasas de crecimiento, nuestras estimaciones sobre correlaciones genéticas indican que la selección por estas características no significa, necesariamente, que aumente el riesgo de padecer las BMM. El diagrama de dispersión siguiente (**Figura 10**) proporciona los valores de selección para la WB y el % de rendimiento de la pechuga. Muestra que la WB puede producirse en aves con un % de rendimiento de pechuga tanto alto como bajo. Se puede observar que existe una proporción de aves con un alto potencial genético para el % de rendimiento de la pechuga y un WB por debajo del promedio en el cuadrante inferior derecho del diagrama. Esta proporción de aves representa aquellas que pueden seleccionarse por ambas características en la dirección deseada como parte de una estrategia de selección balanceada. Aviagen continúa considerando las BMM como parte de un programa de selección balanceado con el fin de reducir la inclinación genética de expresar las BMM en el campo. Teniendo en cuenta las bases genéticas relativamente bajas de las BMM, la selección genética proporcionará mejoras pequeñas a moderadas en la expresión de las BMM. Está claro que el factor clave para reducir la expresión de las BMM radica en una mejor comprensión de los efectos de los factores ambientales, como el manejo o la nutrición, en su expresión. Se necesita más investigación sobre los factores no genéticos y su impacto en las BMM.

**Figura 10. Diagrama de dispersión que muestra los valores de selección para la pechuga de madera (WB) y el rendimiento de carne de pechuga (% BR).**



### 7.1. Estudios sobre la expresión genética

Un método para comprender los mecanismos celulares involucrados en el desarrollo de condiciones como la WB incluye el estudio de la expresión genética. En aves con WB, este método mide si los genes se regulan por aumento o por disminución en las aves afectadas en comparación con las aves no afectadas (es decir, algunos procesos biológicos están más o menos activos). Existen varios estudios sobre la expresión genética que muestran cambios en la expresión genética en aves con WB en comparación con las aves sin la condición (Mutryn *et al.*, 2015; Zambonelli *et al.*, 2016).

Los resultados de estos estudios indican que los músculos con miopatías muestran una expresión mayor de un rango de genes asociados con procesos biológicos metabólicos (hipoxia, estrés oxidativo, metabolismo del calcio, metabolismo de la grasa, inflamación), anatómicos y estructurales. Estos procesos celulares confirman lo que se observó en el examen histopatológico de los músculos con las miopatías: fibrosis, infiltración de células inmunológicas, hipoxia, deposición de grasas, y degeneración y reparación de fibras musculares. El trabajo realizado por nuestra colaboradora, la Dra. Sandra Velleman (Universidad Estatal de Ohio) indica que el músculo de la pechuga con WB muestra un aumento en la expresión de genes vinculados con la proliferación y diferenciación de células satélite, lo cual indica crecimiento y reparación muscular activos (Velleman, comunicación personal). Además, esta investigación ha mostrado un aumento en la expresión de genes involucrados en la alineación y el enlace del colágeno, que da como resultado una estructura muscular más rígida.

A través del estudio de la expresión genética, podemos comprender mejor la patofisiología de las miopatías. Sin embargo, es importante destacar que no ofrecen, necesariamente, una explicación de causa y efecto (es decir, si estos resultados demuestran causa y efecto, o simplemente consecuencias asociadas con la presencia de la miopatía). Si bien los enfoques moleculares para comprender la patofisiología han revelado diferencias en muchos procesos metabólicos, no resulta factible incorporar todas estas interacciones en un programa de selección práctico debido a la naturaleza compleja de estos procesos. Sin embargo, identificando aves con BMM, se pueden captar los efectos de todos los genes subyacentes identificados en los estudios de expresión genética. La información sobre la base genética y las correlaciones genéticas de las BMM con otras características puede, entonces, incluirse como parte de un objetivo de selección balanceada, como se describió previamente.

## **7.2. Estudios metabólicos y proteómicos**

Otras investigaciones, cuyo objetivo fue comprender los mecanismos subyacentes de las BMM, incluyen el uso de metabolómicos y proteómicos para caracterizar las diferencias celulares y fisiológicas entre los filetes de pechuga con y sin miopatías. Kuttappan *et al.* (2017) demostraron, mediante el uso de proteómicos, que los filetes de pollo con WB tienen diferencias significativas con respecto a las proteínas relacionadas con el movimiento celular, el metabolismo de carbohidratos, la síntesis de proteínas y la maduración de las proteínas en comparación con los músculos de pechuga sin WB. Boerboom *et al.* (2018) analizaron filetes de pechuga con y sin WS usando metabolómicos para identificar procesos biológicos que puedan explicar por qué se produce la WS. Se encontraron diferencias significativas en el metabolismo de los carbohidratos y en la composición de ácidos grasos en los filetes con WS en comparación con los filetes sin WS, y también se descubrió evidencia de hipoxia y estrés oxidativo dentro de los filetes afectados. Los resultados, tanto del análisis metabolómico como del proteómico, concuerdan con los hallazgos de los estudios sobre expresión genética mencionados previamente. Estos estudios muestran diferencias en la composición y la fisiología de los filetes con miopatías, lo cual es esperable debido a que los análisis histológicos muestran evidencia de cambios estructurales y bioquímicos en el músculo de pechuga con miopatía. Si bien estos estudios muestran lo que ocurre dentro del tejido muscular en el momento del muestreo y permiten especular sobre las potenciales causas de las miopatías, aún no está claro qué causa la alteración inicial dentro de los tejidos, y es necesario realizar más investigaciones.

## 8. Curva de crecimiento y las BMM

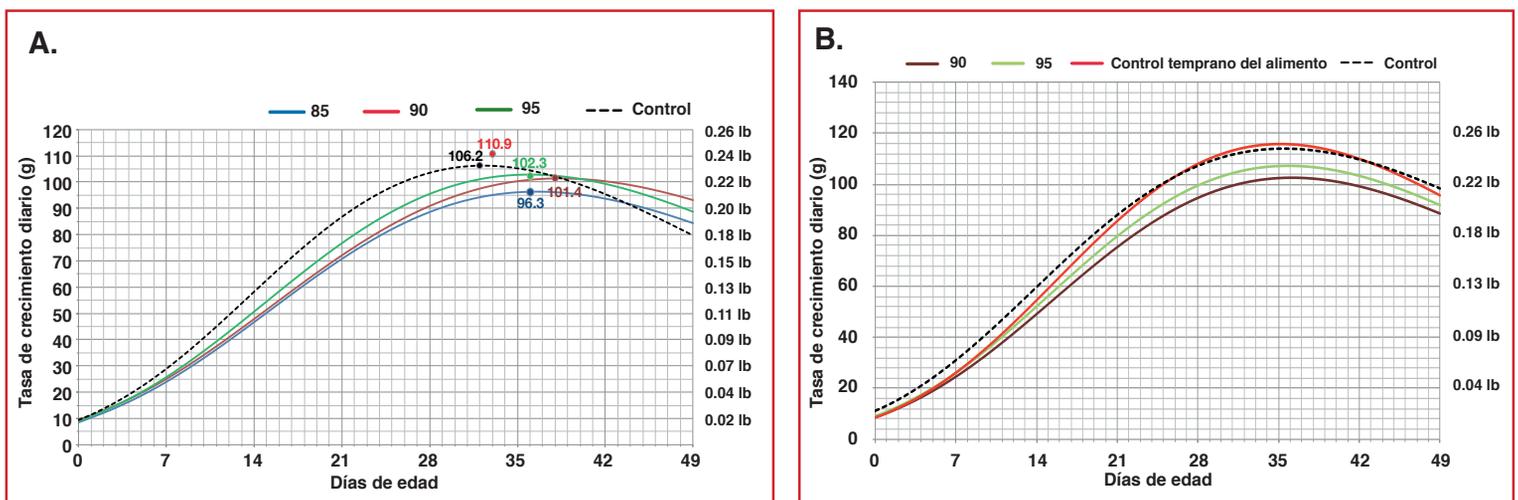
En 2014, observaciones de campo realizadas en Europa Occidental sugirieron que las aceleraciones de crecimiento repentinas, como las que se producen luego de la reducción del número de aves de la parvada (que dan como resultado aumentos abruptos en la cantidad de comederos y bebederos disponibles y en el espacio de piso para las aves remanentes), aumentaban la incidencia y la gravedad de la WB. Al mismo tiempo, cierta cantidad de clientes, académicos y representantes de los medios atribuían las BMM, de forma anecdótica, a la rápida tasa de crecimiento de los pollos de engorde modernos.

Debido a la poca evidencia científica disponible para respaldar o refutar esta afirmación, Aviagen y la Universidad de Auburn comenzaron un proyecto de investigación de PhD colaborativo para ampliar el conocimiento sobre el impacto de la curva de crecimiento *per se* del pollo de engorde y las modificaciones en la curva de crecimiento sobre la incidencia y la gravedad de las BMM.

### 8.1. Modificación del crecimiento mediante control cuantitativo del alimento

Se realizaron dos estudios sobre el efecto de controlar la ingesta de alimento y, de ese modo, modificar la curva de crecimiento, sobre la incidencia de las BMM en pollos de engorde machos de alto rendimiento (Ross® 708) (Meloche *et al.*, 2018a, ensayo interno de Aviagen). En estos estudios, los pollos se alimentaron *ad libitum* o bien con el 80-95 % del tratamiento de control *ad libitum* durante todo el período de crecimiento. En ambos ensayos, las aves del tratamiento con alimentación controlada mostraron menores pesos corporales en la edad final de procesamiento y una reducción en la incidencia de la WB y la WS (**Tabla 3, Figura 11**). Meloche *et al.* (2108a) concluyeron que controlar el alimento en un 95 % de *ad libitum* durante toda la vida redujo significativamente las BMM, sin mejoras estadísticamente significativas más allá de ese nivel de control cuantitativo del alimento. Estos resultados fueron respaldados por los del ensayo interno de Aviagen. En todos los casos, el peso corporal de procesamiento final se redujo, y el FCA del ensayo interno de Aviagen también aumentó cuando se controló la ingesta de alimento (**Tabla 3**).

Figura 11. Efecto del control cuantitativo del alimento en la tasa de crecimiento diaria en (a) Meloche *et al.* (2018a) y en (b) ensayo interno de Aviagen.



Meloche *et al.* (2018a) también registraron niveles de creatinquinasa (CK) y de lactato deshidrogenasa (LDH). Estas dos enzimas son indicadoras generales de daño muscular y celular. En comparación con las aves alimentadas *ad libitum*, los niveles plasmáticos de la CK y la LDH se redujeron en las aves con una ingesta de alimento de 95, 90 o 85 % del consumo *ad libitum*. Si bien se expresan varias isoformas de CK en diversos tejidos, la mayor presencia de isoforma en el plasma del pollo se produce en el músculo esquelético. La CK plasmática se ha utilizado previamente como un indicador del compromiso de la integridad de la membrana ante la presencia de miopatías. Los niveles de CK en sangre elevados son un indicador de daño muscular. La LDH es otra enzima intracelular que cataliza la conversión de piruvato a lactato, un proceso clave en los tejidos musculares glucolíticos, como en el caso del músculo de la pechuga de pollo. La LDH se libera en el flujo sanguíneo cuando se dañan o se destruyen células. Por lo tanto, ambas enzimas pueden usarse como indicadores generales de daño en los tejidos y en las células.

Los estudios también han investigado sobre la alimentación controlada en parte de la curva de crecimiento. Trocino *et al.* (2015) descubrieron un aumento en la WS y ningún cambio en la WB cuando los pollos de engorde fueron alimentados al 80 % del consumo *ad libitum* entre los 13 y 21 días de edad y se procesaron a los 46 días de edad. De manera similar, suministrar el alimento correspondiente al 95 % del consumo *ad libitum* entre los días 0 y 11 no tuvo efecto en el peso vivo final ni en la WB y la WS (**Tabla 3**, ensayo interno de Aviagen). Estos estudios sugieren que controlar la ingesta de alimentos durante solo una parte del período de engorde (días 0 a 11) no es tan efectivo para controlar las BMM como lo es reducir la ingesta durante el período de engorde completo.

Estos estudios han demostrado que es posible reducir la incidencia de la WS y la WB modificando la curva de crecimiento *per se*. En las granjas que cuentan con equipamiento para medir y controlar la ingesta de alimento, este puede ser un método para reducir la incidencia de las BMM, aunque tendrá que lograrse un equilibrio con la pérdida de rendimiento del pollo de engorde si la alimentación controlada se aplica durante toda la curva de crecimiento. Como se describió en la **Sección 8.3**, puede ser posible controlar el alimento durante un período específico para reducir las BMM sin impactar de forma negativa sobre el rendimiento del pollo de engorde. Algunos productores han reducido con éxito la incidencia de la WB disminuyendo la ingesta de alimento a un 97 % del consumo *ad libitum* usando este método. Sin embargo, la mayoría de las granjas no cuentan con el equipamiento para controlar el alimento de los pollos de engorde, y se necesitan métodos alternativos para controlar la curva de crecimiento.

**Tabla 3. Resumen de ensayos sobre alimentación controlada<sup>1</sup>.**

Estudio	Edad de procesamiento (d)	Tratamiento	Puntaje de WB <sup>2</sup>	Puntaje de WS <sup>2</sup>	Peso corp. kg (lb)	FCA	FCA ajustado a 3.5 kg/7.7 lb <sup>3,4</sup>
Meloche <i>et al.</i> (2018a)	33	Control <i>ad libitum</i> 95 % de <i>ad libitum</i> 90 % de <i>ad libitum</i> 80 % de <i>ad libitum</i> Lineal <sup>5</sup> Cuadrático	0.643 0.107 0.143 0.107 p<0.001 p=0.01	0.786 0.500 0.429 0.250 p<0.01 ns			
	43	Control <i>ad libitum</i> 95 % de <i>ad libitum</i> 90 % de <i>ad libitum</i> 80 % de <i>ad libitum</i> Lineal Cuadrático	1.593 0.536 0.107 0.143 p<0.001 p<0.001	1.851 1.321 1.000 0.964 p<0.001 p=0.03			
	50	Control <i>ad libitum</i> 95 % de <i>ad libitum</i> 90 % de <i>ad libitum</i> 80 % de <i>ad libitum</i> Lineal Cuadrático	0.702 0.393 0.143 0.143 p<0.001 ns	1.593 0.857 1.071 0.821 p<0.001 p=0.01	3.748 (8.26) 3.579 (7.89) 3.516 (7.75) 3.347 (7.38) p<0.001 ns	1.823 1.785 1.725 1.714 p<0.001 ns	1.740 1.741 1.712 1.740
	Edad de procesamiento (d)	Tratamiento	Puntaje de WB	Puntaje de WS	Días para lograr 3.35 kg/7.39 lb	FCA	FCA ajustado a 3.35 kg/7.39 lb <sup>3</sup>
Ensayo interno de Aviagen	32	Control <i>ad libitum</i> 95 % de <i>ad libitum</i> 90 % de <i>ad libitum</i> 95 % de <i>ad libitum</i> solo hasta el día 11	0.05 0.00 0.00 0.00 ns	0.00 0.14 0.08 0.20 ns			
	49	Control <i>ad libitum</i> 95 % de <i>ad libitum</i> 90 % de <i>ad libitum</i> 95 % de <i>ad libitum</i> solo hasta el día 11	0.23 0.13 0.10 0.27 p<0.05	0.74 0.50 0.44 0.61 p<0.001	43.6 46.4 48.2 44.4		1.548 1.658 1.675 1.516

1. El peso corporal y el FCA solo se informaron para la edad de procesamiento final. No se informó el rendimiento de carne de pechuga. 2. Los filetes de pechuga se puntuaron según la presencia de miopatías como 0 (ninguna), 1 (leve) o 2 (grave). El puntaje de la miopatía corresponde al puntaje promedio de todos los filetes evaluados. 3. FCA ajust.: FCA ajustado al peso establecido. 4. FCA ajustado calculado a partir de los datos provistos en Meloche *et al.* (2018a). 5. Los análisis estadísticos realizados por los autores evaluaron los cambios lineales y cuadráticos con la disminución de la ingesta de alimento.

## 8.2. Modificación del crecimiento mediante manipulación cualitativa de la densidad de la dieta

En los primeros dos ensayos, quedó claro que el control cuantitativo de la ingesta de alimento puede usarse de forma efectiva para modificar la curva de crecimiento de los pollos de engorde y reducir la incidencia y gravedad de las BMM. Sin embargo, es probable que en algunas regiones del mundo no sea posible controlar el alimento de forma cuantitativa con precisión debido a la falta de equipos de pesaje (precisos). Otro enfoque práctico para modificar la curva de crecimiento es reducir la asignación de nutrientes en la dieta **de manera cualitativa** mediante la manipulación de la densidad de aminoácidos (AA) y de energía en la dieta.

En dos estudios, se investigó si la reducción en la densidad de nutrientes de la dieta podría reducir la ingesta de nutrientes, modificar la curva de crecimiento y, consecuentemente, afectar la incidencia de las BMM (Meloche *et al.*, 2018b, ensayo interno de Aviagen). Los estudios previos de Aviagen habían mostrado que los pollos de engorde podían ajustar su ingesta voluntaria de alimentos para compensar por una reducción de, aproximadamente, el 5 % de la densidad de nutrientes de la dieta pero, en ambos estudios, contrario a lo que se esperaba, los pollos de los genotipos actuales pudieron compensar una reducción del 10 % de la energía comiendo más alimento. Así, conseguían el mismo peso corporal final (**Tabla 4**). Como consecuencia, la curva de crecimiento del pollo de engorde no se modificó con éxito, y se observaron diferencias muy pequeñas en las BMM entre los diferentes tratamientos.

No se identificó evidencia de que reducir la densidad de nutrientes de la dieta reduzca la incidencia de la WB o la WS. Esto fue consistente en ambos experimentos (**Tabla 4**). De hecho, reducir la densidad de nutrientes de la dieta entre los días 8-14, y 8-25 (Meloche *et al.*, 2018b, Experimento 1) y entre los días 0-11, y 0-28 (ensayo interno de Aviagen) aumentó la incidencia de la WB y WS. Esto respaldó la idea de que una nutrición temprana insuficiente puede aumentar el riesgo que se produzcan BMM (**consulte la Sección 10.2**). Se concluyó que reducir la densidad de nutrientes de la dieta no era un método efectivo para reducir las BMM.

**Tabla 4. Resumen de los ensayos de densidad del alimento** <sup>1,2</sup>.

Estudio	Experimento	Densidad de la dieta	Edad de procesamiento (d)	% WB grave	% WS grave	Peso corp. kg (lb)	FCA	Rendim. de carne de pechuga (%)
Meloche <i>et al.</i> (2018b) <sup>3</sup>	1	100, 100, 100	35	18.2 <sup>bc</sup>	31.6	3.162 (6.97)	1.582 <sup>b</sup>	23.72 <sup>b</sup>
		95, 100, 100		32.9 <sup>a</sup>	41.3	3.183 (7.02)	1.586 <sup>b</sup>	23.91 <sup>ab</sup>
		95, 95, 100		30.4 <sup>ab</sup>	31.7	3.171 (6.99)	1.605 <sup>b</sup>	23.96 <sup>ab</sup>
		95, 95, 95		18.6 <sup>bc</sup>	28.8	3.124 (6.89)	1.646 <sup>ab</sup>	23.99 <sup>ab</sup>
		90, 100, 100		34.7 <sup>a</sup>	41.2	3.140 (6.92)	1.582 <sup>b</sup>	23.89 <sup>ab</sup>
		90, 90, 100		24.8 <sup>abc</sup>	26.2	3.176 (7.00)	1.622 <sup>b</sup>	24.14 <sup>ab</sup>
		90, 90, 90		26.8 <sup>abc</sup>	34.5	3.132 (6.90)	1.698 <sup>a</sup>	24.34 <sup>a</sup>
		2		100, 100, 100, 100	43	36.5 <sup>a</sup>	64.5 <sup>a</sup>	3.792 (8.36)
	95, 100, 100, 100	26.1 <sup>ab</sup>	55.9 <sup>ab</sup>	3.827 (8.44)		1.684 <sup>c</sup>	26.65 <sup>b</sup>	
	95, 95, 100, 100	37.7 <sup>a</sup>	59.0 <sup>ab</sup>	3.766 (8.30)		1.715 <sup>bc</sup>	26.39 <sup>b</sup>	
	95, 95, 95, 95	39.3 <sup>a</sup>	62.0 <sup>a</sup>	3.777 (8.33)		1.749 <sup>ab</sup>	26.35 <sup>b</sup>	
	90, 100, 100, 100	29.9 <sup>ab</sup>	45.3 <sup>ab</sup>	3.772 (8.32)		1.701 <sup>bc</sup>	27.36 <sup>a</sup>	
	90, 90, 100, 100	38.9 <sup>a</sup>	50.3 <sup>ab</sup>	3.798 (8.37)		1.730 <sup>bc</sup>	26.46 <sup>b</sup>	
	90, 90, 90, 90	20.8 <sup>b</sup>	42.3 <sup>b</sup>	3.789 (8.35)		1.806 <sup>a</sup>	26.58 <sup>b</sup>	
				<b>Puntaje de WB<sup>5</sup></b>		<b>Puntaje de WS<sup>5</sup></b>		
Ensayo interno de Aviagen <sup>4</sup>		100, 100, 100, 100,	62	0.55 <sup>de</sup>	0.89 <sup>ef</sup>	3.960 (8.73)	2.112 <sup>c</sup>	
		100, 90, 100, 100, 100,		0.85 <sup>abc</sup>	1.21 <sup>abc</sup>	4.157 (9.16)	2.093 <sup>c</sup>	
		100, 90, 90, 100, 100,		1.04 <sup>a</sup>	1.37 <sup>a</sup>	4.191 (9.24)	2.116 <sup>c</sup>	
		100, 90, 90, 90, 100,		0.63 <sup>cde</sup>	0.77 <sup>f</sup>	4.124 (9.09)	2.197 <sup>b</sup>	
		100, 90, 90, 90, 90,		0.68 <sup>cde</sup>	0.95 <sup>ef</sup>	4.181 (9.22)	2.232 <sup>ab</sup>	
		100, 100, 90, 100, 100,		0.96 <sup>ab</sup>	1.19 <sup>abcd</sup>	4.139 (9.12)	2.136 <sup>c</sup>	
		100, 100, 90, 90, 100,		0.69 <sup>cde</sup>	0.93 <sup>ef</sup>	3.993 (8.80)	2.217 <sup>ab</sup>	
		100, 100, 90, 90, 90,		0.75 <sup>bcd</sup>	0.98 <sup>cdef</sup>	4.122 (9.09)	2.260 <sup>a</sup>	
		100, 100, 100, 90, 100,		0.53 <sup>e</sup>	1.06 <sup>bcd</sup>	3.950 (8.71)	2.200 <sup>b</sup>	
		100, 100, 100, 90, 90,		0.77 <sup>bcd</sup>	0.97 <sup>def</sup>	4.076 (8.99)	2.229 <sup>ab</sup>	
		100, 100, 100, 100, 90,		0.57 <sup>de</sup>	0.97 <sup>def</sup>	4.223 (9.31)	2.115 <sup>c</sup>	
		100, 90, 90, 90, 90, 90		0.94 <sup>ab</sup>	1.24 <sup>ab</sup>	4.339 (9.57)	2.260 <sup>a</sup>	

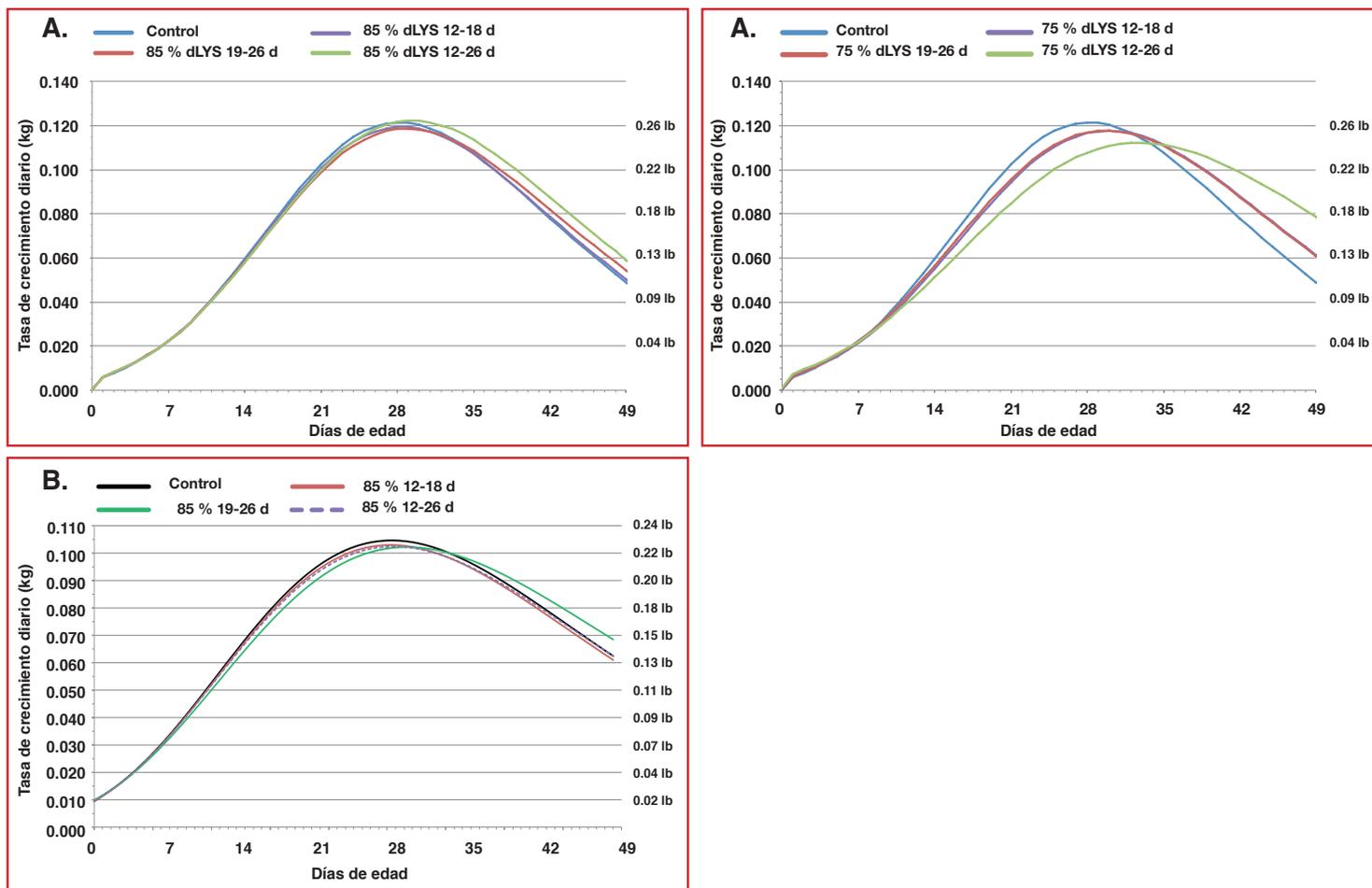
- Las aves fueron alimentadas con dietas según las recomendaciones de Aviagen (100) o con una reducción de todos los nutrientes a un 95 % o 90 % de las recomendaciones de Aviagen.
- Los resultados que están dentro de un recuadro con el mismo superíndice no son significativamente diferentes a  $p < 0.05$ . Donde no se muestran superíndices, no hubo diferencias significativas.
- Los períodos de alimentación fueron durante los días 8-14, 15-25, 26-42 y 43-48.
- Los períodos de alimentación fueron durante los días 0-11, 12-28, 29-40, 41-48 y 49-62.
- Los filetes de pechuga se puntuaron según la presencia de miopatías como 0 (ninguna), 1 (leve), 2 (moderada) o 3 (grave). El puntaje de la miopatía corresponde al puntaje promedio de todos los filetes evaluados.

### 8.3. Reducción de lisina

Para ser lo más efectivo posible, el enfoque cualitativo del control de la alimentación no debe causar un aumento en la ingesta voluntaria de alimentos por parte del pollo de engorde para compensar el cambio en la densidad de nutrientes de la dieta. Un enfoque posible es reducir la concentración de un único aminoácido (AA) crítico de la dieta. Si un AA está presente con altos niveles en el músculo de la pechuga, por definición, debe reducirse el crecimiento si existe una ingesta inadecuada de ese AA para un crecimiento máximo. También es importante que el AA seleccionado no sea esencial para el desarrollo de las plumas. De lo contrario, se creará otro problema potencial debido a un emplume deficiente. La lisina digerible (dLYS) es, por lo tanto, una candidata ideal, ya que el pollo no puede reconocer un cambio en el nivel de la dLYS en la dieta y ajustar su ingesta de alimento. La lisina representa ~ 7 % del contenido de aminoácidos de la proteína de la canal libre de plumas, pero solo el ~ 2 % del contenido de aminoácidos de las plumas. Además, la lisina de grado alimenticio suele usarse como complemento en dietas avícolas y puede, por lo tanto, eliminarse fácilmente de la dieta en la planta de elaboración.

Meloche *et al.* (2018c, d) mostraron que reducir solo los niveles de la dLYS de la dieta por debajo de las recomendaciones de Aviagen podía alterar la curva de crecimiento (**Figura 12**) y reducir significativamente la incidencia y la gravedad de la WB y la WS (**Tabla 5**). En edades de procesamiento tempranas (días 41 a 48), la reducción del 75 % de la dLYS en la dieta suministrada entre los días 12 y 26 redujo la incidencia de la WB y WS graves, aunque también se produjo una reducción significativa en el rendimiento de carne de pechuga (Meloche *et al.*, 2018c,d), y una reducción en el peso corporal y un aumento del FCA (Meloche *et al.*, 2018d). Los pollos de engorde procesados a edades más tardías (día 61), con suficiente tiempo de recuperación, mostraron una reducción significativa de la WB y la WS cuando se aplicó una reducción del 85 % de la dLYS sin afectar de manera significativa el rendimiento del pollo de engorde. Esto no se observó en edades de procesamiento más tempranas (Meloche *et al.*, 2018c).

**Figura 12. Efecto de la eliminación de la dLYS en la tasa de crecimiento diaria (Meloche *et al.*, 2018c: a. Experimento 1; b. Experimento 2).**



Para confirmar las observaciones de los ensayos de investigación, Aviagen, en colaboración con un cliente, realizó un ensayo de campo de gran escala aplicando una eliminación del 85 % de la dLYS en dietas suministradas entre los días 15 y 32 a pollos de engorde machos y hembras que se procesaron el día 58 (**Tabla 5**). La incidencia de la WB y la WS fue muy baja en las hembras, por lo que no se observó una diferencia en la incidencia. Los machos mostraron una incidencia mucho mayor de WB grave en el grupo de control (11.6 %), y la incidencia en el grupo de tratamiento con dLYS se redujo significativamente a ~ 55 % del control. Tanto en machos como en hembras, el tratamiento con dLYS no redujo de forma significativa el rendimiento del pollo de engorde ni el rendimiento de procesamiento (**Tabla 5**).

**Tabla 5. Resumen de los ensayos de reducción de lisina.**

Estudio	Experimento	Tratamiento <sup>1</sup>	Edad de procesamiento (d)	% WB grave <sup>2</sup>	% WS grave <sup>2</sup>	Peso corp. kg (lb)	FCA	Rendim. de carne de pechuga (%)
Meloche <i>et al.</i> (2018c)	1	Control	48	36.6 <sup>a</sup>	64.3 <sup>a</sup>	3.594 (7.92)	1.599	27.3
		85 % 12-18 d		26.1 <sup>ab</sup>	55.9 <sup>ab</sup>	3.566 (7.86)	1.600	27.3
		85 % 19-26 d		37.7 <sup>a</sup>	59.2 <sup>ab</sup>	3.585 (7.90)	1.572	27.2
		85 % 12-26 d		39.3 <sup>a</sup>	62.0 <sup>a</sup>	3.629 (8.00)	1.589	27.4
		75 % 12-18 d		29.9 <sup>ab</sup>	45.6 <sup>ab</sup>	3.581 (7.89)	1.579	26.8
		75 % 19-26 d		38.9 <sup>a</sup>	50.4 <sup>ab</sup>	3.606 (7.95)	1.610	27.1
		75 % 12-26 d		20.8 <sup>b</sup>	42.3 <sup>b</sup>	3.536 (7.80)	1.609	26.3
	2	Control	61	39.3 <sup>a</sup>	38.3 <sup>a</sup>	4.545 (10.02)	1.954	28.6
	85 % 12-18 d	33.0 <sup>ab</sup>		22.3 <sup>b</sup>	4.483 (9.88)	1.874	28.9	
	85 % 19-26 d	32.4 <sup>ab</sup>		31.5 <sup>ab</sup>	4.474 (9.86)	1.924	28.6	
85 % 12-26 d	18.8 <sup>b</sup>	17.8 <sup>b</sup>		4.457 (9.83)	1.848	28.0		
Meloche <i>et al.</i> (2018d)	1	Control	41	58.6 <sup>a</sup>		3.028 (6.68) <sup>a</sup>	1.494 <sup>a</sup>	25.2 <sup>a</sup>
		75 % 15-25 d		19.7 <sup>b</sup>		2.848 (6.28) <sup>b</sup>	1.532 <sup>b</sup>	23.7 <sup>b</sup>
	2	Control	43	50.0 <sup>a</sup>		3.543 (7.81)	1.590 <sup>a</sup>	
		75 % 15-25 d		21.7 <sup>b</sup>		3.481 (7.67)	1.699 <sup>b</sup>	
Ensayo comercial	Hembras	Control	58	0.4	0.9	3.508 (7.73)		29.25
		85 % 15-32 d		0.4	0.0	3.576 (7.88)		29.59
	Machos	Control	58	11.6 <sup>a</sup>	3.8	4.473 (9.86)		28.72
		85 % 15-32 d		6.4 <sup>b</sup>	2.6	4.521 (9.97)		28.37

1. El porcentaje que se muestra es el nivel de lisina digerible en la dieta como porcentaje de la dieta de control (recomendaciones de Aviagen).
2. La WB y la WS graves son aquellas en la categoría de puntaje más alto. Meloche *et al.* (2018c,d) usaron un sistema de puntuación de 0, 1 y 2, y el ensayo comercial usó un sistema de puntuación de 0, 1, 2 y 3.

Sobre la base de los resultados de estos ensayos, se puede concluir que la reducción de la dLYS (eliminación de la dLYS) para períodos etarios específicos es un enfoque efectivo y práctico para reducir la incidencia y la gravedad de la WB y la WS. Sin embargo, este método debe implementarse de manera apropiada. En los enfoques extremos (reducción de la dLYS de un 25 % en la alimentación entre los días 12 y 26 en un período de engorde de 48 días y una reducción de dLYS de un 15 % entre los días 12 y 40 en un período de engorde de 61 días), se logran reducciones importantes en la WB y la WS, pero también se reduce el rendimiento de carne de pechuga. Para estos tratamientos extremos, la reducción de la dLYS se aplicó durante un período que representa, aproximadamente, el 35 % (días 12 a 26 en un período de engorde de 48 días) y el 45 % (días 12 a 40 en un período de crecimiento de 61 días) de la ingesta total de alimento para los respectivos períodos de engorde. Por lo tanto, los períodos de tratamiento deben ser más breves (es decir, los tratamientos deben aplicarse en una proporción menor de la ingesta de alimento total del período de engorde) que los usados en los tratamientos extremos aquí descritos.

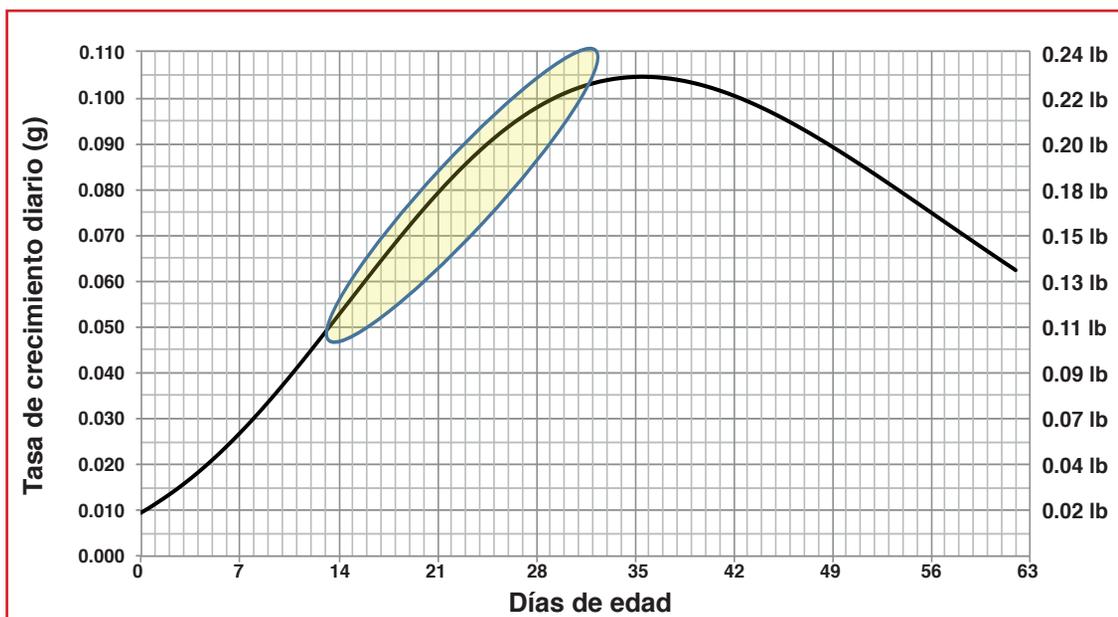
La edad a la que se comienza el tratamiento de restricción también constituye una consideración importante, ya que no debe dificultarse la proliferación de células satélite. Se recomienda un retraso en el inicio del tratamiento hasta los 14 días de edad, ya que esto permite un «margen de seguridad» para el período crítico de proliferación celular ya mencionado. De manera general, el período etario ideal para utilizar el enfoque de la reducción de dLYS parece ser entre los días 14 y 32 (**Figura 13**). El máximo crecimiento del pollo de engorde se produce entre los 28 y los 35 días de edad, y los datos recopilados hasta el momento no muestran un beneficio real de aplicar el tratamiento próximo

a la edad de engorde máximo o luego de ella. Cuando se implementa el método de reducción de la dLYS para reducir la incidencia y la gravedad de la WB y la WS, se debe considerar lo siguiente:

1. Edad de comienzo de la reducción de la dLYS: no antes de los 14 días de edad.
2. Duración del tratamiento: <25 % de la ingesta de alimento de engorde total (pueden usarse los objetivos de rendimiento del pollo de engorde de Aviagen para estimar este valor. Consulte el ejemplo siguiente).
3. El nivel objetivo de la dLYS durante este período debe ser el 85 % de las especificaciones de nutrición para pollos de engorde de Aviagen, y no se recomienda usar valores de dLYS <85 %. Es importante reducir solo la dLYS y no cambiar las especificaciones de la dieta para otros AA.

El rango etario que debe usarse en el enfoque de eliminación de la dLYS se extiende entre los 14 y los 32 días de edad. Sin embargo, debe respetarse el punto (2) para alcanzar el período etario apropiado para la implementación.

**Figura 13. La curva de la tasa de crecimiento del pollo de engorde muestra el período óptimo para la eliminación de la dLYS.**



#### **Ejemplo de cálculo del tiempo en que se debe aplicar la reducción de la dLYS.**

**Ross 308 A/H procesado el día 42:**

**Alimento acumulado en el día 42 = 4739 g/10.4 lb**

**25 % de 4739 g/10.4 lb = 1185 g/2.6 lb**

**Alimento para el día 14 = 537 g/1.2 lb**

**Ingesta de alimento para la cual debe detenerse la eliminación de lisina = 1185 g (2.6 lb) + 537 g (1.2 lb) = 1722 g (3.8 lb), que suele alcanzarse en los días 25-26.**

#### **8.4. Crecimiento temprano y BMM**

Los estudios internos de Aviagen en los que la ingesta de alimento (**Tabla 3**) o la densidad de nutrientes (**Tabla 4**) solo se redujeron en los primeros 11 días de edad mostraron un aumento en la incidencia de la WB y la WS. Como se detalló en la **Sección 6.2**, la reducción en la ingesta de nutrientes durante la primera semana luego del nacimiento puede reducir la proliferación de células satélite, lo cual es esencial para la reparación muscular (Velleman *et al.*, 2010). El análisis de datos de campo comerciales también mostró que una reducción en el crecimiento de la primera semana resulta en un aumento de la incidencia de la WB. La evidencia, tanto de investigación como de datos de campo, respalda la conclusión de que un crecimiento insuficiente en los primeros 7 a 12 días después del nacimiento aumenta el riesgo de las BMM.

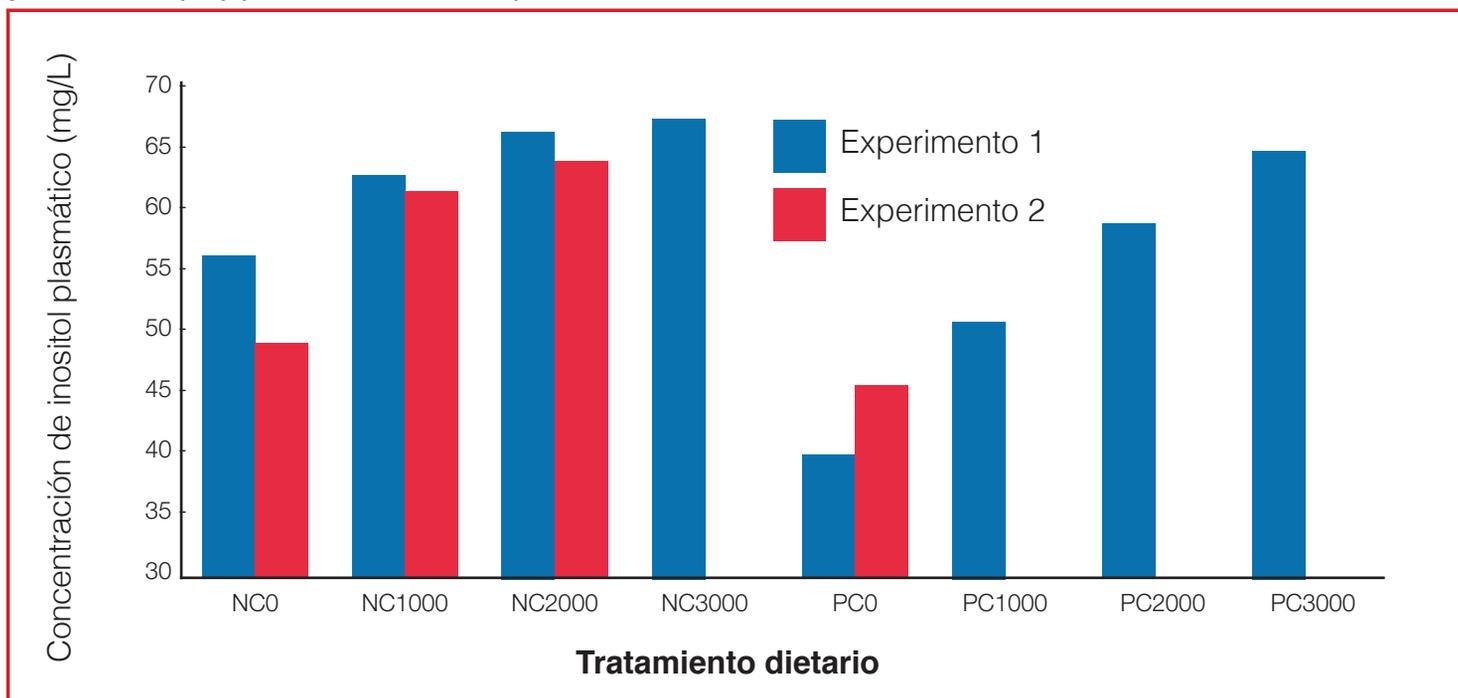
## 9. Nutrición y BMM

### 9.1. Fitasa

La fitasa se adoptó como una práctica común en la industria avícola como forma de mejorar la digestibilidad del fósforo vinculado con las plantas. Las tasas de inclusión normales para este rango de la enzima varían entre 500 y 750 unidades de fitasa/kg (2.2 lb) de alimento terminado. Se ha demostrado que la adición de esta enzima en dosis mayores que las generalmente recomendadas mejora el rendimiento del pollo de engorde.

Los estudios previos han mostrado que algunas fitasas tienen la capacidad de degradar el ácido fítico en ingredientes vegetales a su forma más simple (inositol) si se proporciona en dosis suficiente. Se ha demostrado que el inositol plasmático aumenta con el incremento de la dosis de fitasa (**Figura 14**, Cowieson *et al.*, 2014). Una vez que este compuesto se absorbe y se fosforila nuevamente dentro de la célula, actúa como un potente antioxidante celular, entre otras funciones. El tejido muscular de una pechuga afectada por miopatías como la WB se encuentra bajo un estrés oxidativo significativo. Los antioxidantes proporcionados al tejido objetivo deben ser beneficiosos bajo dichas condiciones. Por lo tanto, se realizaron una serie de estudios para evaluar los efectos que la fitasa a los niveles recomendados o mayores tiene sobre la incidencia y la gravedad de las BMM.

**Figura 14. El efecto de RONOZYME® HiPhos GT (expresado como FYT/kg) en el mioinositol plasmático se concentra en las dietas de pollos de engorde que contienen niveles de P y Ca disponibles insuficientes (NC) y suficientes (PC) (Cowieson *et al.*, 2014).**



Un primer estudio se realizó en la granja de ensayo de Aviagen en EE. UU., comparando un tratamiento de control sin fitasa agregada, con tres niveles diferentes de fitasa (500, 1500 y 3000 unidades de fitasa/kg [2.2 lb]) en dietas con predominancia de maíz y soja. Complementar con fitasa a niveles por encima de las recomendaciones del fabricante dio como resultado una mejora en el desempeño vivo y en las características de la canal (**Tabla 6**). Sin embargo, la fitasa complementaria no tuvo un impacto estadísticamente significativo en las BMM, aunque se observaron tendencias numéricas hacia una disminución de la gravedad. Esta es una observación interesante si se considera que los tratamientos que muestran la capacidad de aumentar la tasa de crecimiento y la deposición de carne de pechuga suelen dar como resultado un aumento en la incidencia de miopatías.

**Tabla 6. Rendimiento del pollo de engorde macho y miopatías del músculo cuando se suministran diversos niveles de fitasa agregada a los 49 días de edad.**

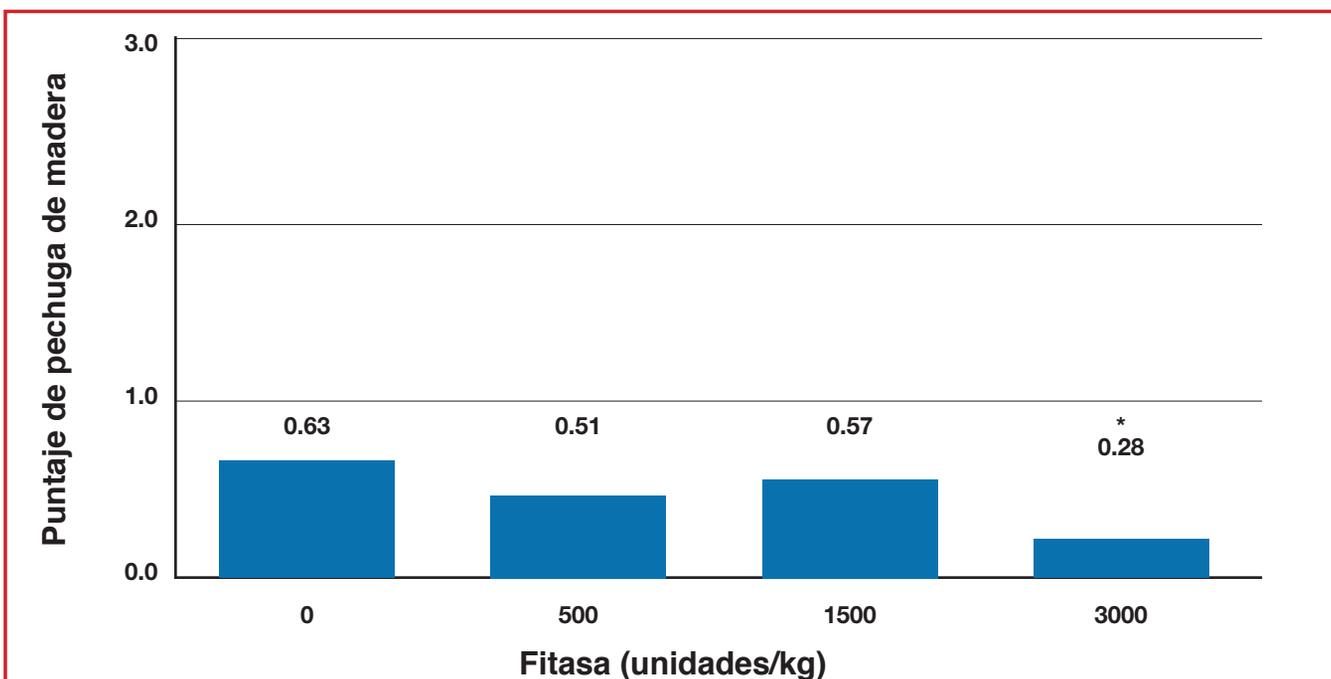
Nivel de fitasa	Peso corp. kg (lb)	FCA ajust. <sup>1</sup>	Rendimiento de la canal <sup>2</sup>	Rendimiento total de carne blanca <sup>2</sup>	Puntaje de pechuga de madera <sup>3</sup>	Puntaje de estrías blancas <sup>3</sup>
Control (0 FTU)	3.47 (7.65)	1.69 <sup>a</sup>	77.89 <sup>b</sup>	28.07	1.17	1.05
500 FTU <sup>4</sup>	3.50 (7.72)	1.67 <sup>ab</sup>	78.33 <sup>a</sup>	28.28	0.99	0.93
1500 FTU	3.54 (7.80)	1.67 <sup>ab</sup>	78.28 <sup>a</sup>	28.12	1.01	1.01
3000 FTU	3.57 (7.87)	1.65 <sup>b</sup>	78.37 <sup>a</sup>	28.24	1.06	0.99
Valores P	0.08	0.04	0.04	0.83	0.32	0.24

1. Conversión de alimento ajustado para la mortalidad y el peso corporal
2. Expresado en relación con el peso vivo
3. El puntaje promedio de la miopatía (en un rango de 0 a 3), en el que 0 significa «no afectado» y 3 significa «gravemente afectado»
4. Unidades de fitasa

Un estudio de seguimiento realizado en una granja de ensayo de Aviagen en Reino Unido, usando un diseño de tratamiento similar, pero con dietas de trigo y soja de forma predominante, dio como resultado mejoras en el rendimiento de la canal y el rendimiento vivo cuando se agregó la fitasa al alimento en niveles por encima de los recomendados, de forma paralela con las respuestas informadas en el primer estudio. Como se observó en el primer estudio, los aumentos en el rendimiento no significaron un aumento de la incidencia de las BMM. Además, complementar 3000 unidades de fitasa/kg redujo significativamente el puntaje de la WB en los pollos de engorde Ross 708 a los 46 días de edad (**Figura 15**).

Los hallazgos de este segundo estudio realizado por Aviagen concuerdan con los de York *et al.* (2016), quienes describieron una reducción del puntaje de gravedad de la WB cuando se complementó el alimento con una fitasa derivada de *E. coli* en una dosis tres veces mayor que la recomendada por el fabricante. Sin embargo, York *et al.* (2016) también agregaron un antioxidante y minerales orgánicos al alimento. Por lo tanto, no es posible concluir que la reducción de la gravedad de la WB fue un efecto derivado exclusivamente de la dosis adicional de fitasa. Es interesante notar que los autores también informaron un aumento en el rendimiento de carne de la pechuga y en los parámetros de rendimiento vivo sin efectos adversos sobre las BMM. Esto concuerda con todos los estudios sobre fitasa realizados en Aviagen. Por lo tanto, es posible que las dosis superiores de fitasa (>750 FTU) puedan respaldar un rendimiento del pollo de engorde óptimo sin aumentar el riesgo de que se produzcan BMM.

**Figura 15. Puntaje promedio de pechuga de madera en pollos de engorde macho Ross 708 a los 46 días de edad que recibieron diversos niveles de suplementación de fitasa.**



## 9.2. Reducción de lisina y dosis superior de fitasa

A partir de los resultados obtenidos de los diversos estudios sobre la eliminación de lisina (**consulte la Sección 8**) y la dosis superior de fitasa, se llevó a cabo un estudio en la granja de ensayo de Aviagen en Reino Unido para evaluar una posible sinergia entre las estrategias de eliminación de lisina y de dosis superior de fitasa. Se suministró el alimento con varios períodos de eliminación de lisina (11-21 d; 11-29 d; 15-25 d; 15-33 d; 19-25 d; 19-39 d) y dosis de fitasa (500 o 1500 unidades de fitasa), y se evaluaron el rendimiento del pollo de engorde y las miopatías musculares en los días 38 y 48. No se observaron efectos sinérgicos en este estudio, aunque las miopatías disminuyeron de forma consistente con el enfoque de eliminación de lisina, independientemente del nivel de fitasa.

## 9.3. Arginina

La arginina (ARG) no suele ser limitante en alimentos para pollo de engorde comerciales a base de maíz, pero, en ciertas circunstancias, puede serlo cuando se usan otros cereales como fuente de grano principal. Este AA tiene funciones conocidas en la síntesis del óxido nítrico y la creatina muscular, compuestos que tienen, por ejemplo, propiedades curativas para heridas y funciones sobre el flujo vascular y el sistema inmune. Un estudio preliminar llevado a cabo en la granja de ensayo de Aviagen en Reino Unido evaluó las recomendaciones actuales de Aviagen para la relación ARG:LYS (107) en comparación con una relación mayor (120). Las respuestas a las miopatías fueron variables y, como resultado, se repitió el estudio. Los resultados del segundo estudio sugirieron que suministrar alimento con una relación de 120 durante todo el período de engorde mejora el desempeño vivo y las características de la canal con respecto a las recomendaciones actuales sobre ARG:LYS de Aviagen. Se observó un pequeño beneficio en la disminución de la incidencia de la SS cuando se proporcionó alimento con una relación de 120 en una etapa temprana del engorde (32 d), pero esta respuesta fue inconsistente en etapas de vida posteriores (39 d o 46 d). Se observaron resultados inconsistentes al proporcionar alimento con una proporción mayor cuando se monitoreó la incidencia de la WB. Los resultados generales sugieren que niveles más elevados de ARG podrían proporcionar algún beneficio para la disminución de las miopatías musculares, pero los efectos no se observaron de forma consistente. Esto sugiere que la respuesta es, probablemente, multifactorial.

## 9.4. Histidina

La histidina (HIS), en combinación con la alanina, forma el dipéptido carnosina, que se encuentra en altas concentraciones en las células musculares de la pechuga de pollo y tiene propiedades antioxidantes conocidas. Este dipéptido no está disponible en formato de grado alimenticio. Las cantidades de alanina en los alimentos suelen ser suficientes, principalmente porque este AA puede sintetizarse a partir de otro AA. Sin embargo, la HIS es un AA esencial y debe proporcionarse en la dieta. Se realizó un estudio para evaluar la relación HIS:LYS en la granja de ensayo de Reino Unido. La relación HIS:LYS normal (40), que suele verse en alimentos comerciales, se comparó con una relación mucho mayor (70), para evaluar cualquier impacto potencial en las miopatías musculares. Una proporción mayor dio como resultado pollos de engorde con mejoras en el peso corporal y en el FCA, aunque estas respuestas no fueron consistentes para diferentes edades. No se observaron efectos sobre las BMM con las diferentes relaciones de HIS:LYS.

## 9.5. Minerales traza orgánicos

Debido a la alta biodisponibilidad de los minerales traza orgánicos, algunos proveedores de estos micronutrientes han argumentado que su inclusión en los alimentos comerciales podría ayudar a disminuir las BMM (por ejemplo, participación del zinc en el sanado de heridas). Por lo tanto, se llevó a cabo un estudio en Reino Unido en el que se administró el 100 % de las recomendaciones de minerales traza de Aviagen para cobre, zinc, manganeso y selenio a partir de fuentes orgánicas. En general, las respuestas productivas por alimentar con fuentes orgánicas de cobre, zinc, manganeso, y selenio fueron similares para los pollos de engorde alimentados solo con formas inorgánicas de estos minerales traza. Se observó una leve mejoría en el rendimiento eviscerado para los días 39 y 46 cuando se proporcionaron fuentes orgánicas pero, en general, no hubo una indicación de que estas formas de minerales más biodisponibles generen una disminución de las BMM.

## 9.6. Programas anticoccidiales

Existen tres tipos de programas de control de la coccidiosis: vacunas, ionóforos o químicos o combinaciones de los tres tipos. Se ha reconocido que los diferentes programas anticoccidiales pueden tener un impacto significativo en la tasa de crecimiento y el rendimiento general de los pollos de engorde. Dalle Zotte *et al.* (2015) informaron que las aves que recibían ciertos programas anticoccidiales mostraban una incidencia mayor a padecer estrías blancas graves que aquellas aves que no recibieron aditivos anticoccidiales ni vacunas. Se llevó a cabo un estudio en la granja de ensayo de Aviagen en EE. UU. para evaluar los efectos de diversos programas anticoccidiales sobre la incidencia de las BMM. Las aves recibieron uno de diversos tratamientos anticoccidiales posibles: vacuna, químicos, tres ionóforos diferentes, una combinación de químico e ionóforo, o un químico seguido de un ionóforo en la fase siguiente de alimentación a diferentes edades. Los resultados del estudio se presentan en la **Tabla 7**.

**Tabla 7. Desempeño vivo e incidencia de miopatías en pollos de engorde al aplicar diversos programas anticoccidiales en el día 62.**

Densidad de aminoácidos	Peso corp. kg (lb)	FCA ajust. <sup>1</sup>	Rendimiento de la canal <sup>2</sup>	Puntaje de pechuga de madera <sup>3</sup>	Puntaje de estrías blancas <sup>3</sup>
Vacuna	4.69 (10.34) <sup>ab</sup>	1.87 <sup>c</sup>	77.85 <sup>bc</sup>	0.76 <sup>c</sup>	1.06
Ionóforo A	4.61 (10.17) <sup>abc</sup>	1.90 <sup>c</sup>	78.16 <sup>abc</sup>	1.19 <sup>ab</sup>	1.25
Ionóforo B	4.72 (10.41) <sup>ab</sup>	1.87 <sup>c</sup>	78.24 <sup>ab</sup>	1.10 <sup>b</sup>	1.19
Ionóforo C	4.74 (10.45) <sup>a</sup>	1.87 <sup>c</sup>	77.79 <sup>c</sup>	1.14 <sup>b</sup>	1.16
Químico	4.37 (10.43) <sup>d</sup>	2.05 <sup>a</sup>	78.53 <sup>a</sup>	1.30 <sup>ab</sup>	1.21
Químico/ionóforo	4.48 (9.88) <sup>cd</sup>	2.00 <sup>ab</sup>	78.27 <sup>ab</sup>	0.97 <sup>bc</sup>	1.11
Químico-11d-Ionóforo <sup>4</sup>	4.53 (9.97) <sup>cd</sup>	1.90 <sup>c</sup>	78.41 <sup>a</sup>	1.21 <sup>ab</sup>	1.22
Químico-25d-Ionóforo <sup>4</sup>	4.63 (10.21) <sup>abc</sup>	1.87 <sup>c</sup>	78.34 <sup>a</sup>	1.16 <sup>b</sup>	1.12
Químico-39d-Ionóforo <sup>4</sup>	4.57 (10.08) <sup>bc</sup>	1.91 <sup>bc</sup>	77.75 <sup>c</sup>	1.50 <sup>a</sup>	1.33
Valor P	0.009	0.0001	0.0001	0.005	0.39

1. Conversión de alimento ajustado para la mortalidad y el peso corporal.
2. Expresado en relación con el peso vivo.
3. Puntaje promedio de la miopatía (en un rango de 0 a 3), en el que 0 significa «no afectado» y 3 significa «gravemente afectado».
4. Se suplementó el alimento con un químico en los días 0-11, 0-25 o 0-39. Inmediatamente después de todos estos diferentes períodos de alimentación, se incluyó un ionóforo en el alimento hasta los 62 días de edad.

Los diferentes programas anticoccidiales se evaluaron en un ambiente con un bajo desafío de coccidiosis a fin de evaluar mejor los efectos específicos sobre la tasa de engorde, el FCA y el rendimiento de los componentes de la canal. Aunque no se informó un impacto para la WS, los diferentes programas anticoccidiales tuvieron una influencia muy importante sobre la WB. Los pollos de engorde que recibieron la vacuna mostraron una incidencia significativamente menor de WB, mientras que los programas con químicos y con químico/ionóforo mostraron la mayor incidencia. La trayectoria de la curva de crecimiento de las aves que recibieron la vacuna fue moderada luego del día 15 en comparación con aquellas que recibieron el tratamiento con ionóforos. Se cree que los efectos de la WB se pueden atribuir a las diferencias en las trayectorias de las curvas de crecimiento. La conocida interacción negativa del químico con una temperatura ambiental alta y la regulación térmica del ave también parece tener un impacto, ya que este tratamiento tuvo una incidencia mayor de WB que en aves que recibieron la vacuna, a pesar de tener una tasa de crecimiento mucho menor.

Se llevó a cabo un estudio de seguimiento en la granja de ensayo de Aviagen de EE. UU. usando un esquema de tratamiento similar al anterior, nuevamente, con el tratamiento adicional de un «programa de biotransporte» incluido. Este último tratamiento consistió en una combinación de vacuna contra coccidiosis en el nacimiento y el suministro de ionóforos solo durante el segundo alimento. Los resultados de este estudio no replicaron el rendimiento del pollo de engorde ni los efectos de las BMM observados en el primer estudio. A diferencia de los resultados del primer ensayo, hubo una pequeña moderación de la curva de crecimiento luego de 15 días en el tratamiento con vacuna. En consecuencia, no se replicaron los efectos significativos de la miopatía informados en el primer ensayo. Parece que la vacuna contra la coccidiosis puede reducir potencialmente la incidencia y la gravedad de la WB y la WS si la trayectoria de la curva de crecimiento se modera lo suficiente durante el período de vida medio (por ejemplo, entre los días 15 y 32).

## 9.7. Alimento preiniciador

La importancia de una alimentación adecuada durante el período de crianza, cuando se produce la mayor proliferación de células satélite, ha sido documentada en la literatura (Harthan *et al.*, 2013; Mann *et al.*, 2011; Velleman *et al.*, 2010, 2014; Powell *et al.*, 2014) y ha sido demostrada en un estudio de Aviagen descrito previamente, en el que se aplicó el control de ingesta de alimento solo durante los primeros 11 días de vida. El último ensayo reveló cómo se agravaron las BMM cuando los pollos de engorde recibieron el alimento controlado a un 95 % del consumo *ad libitum* durante la primera fase de alimentación. Por lo tanto, se llevó a cabo un estudio en la granja de ensayo de Aviagen en EE. UU. en el que las aves recibieron un alimento preiniciador (0 a 11 días de preiniciador, 11 a 14 días de iniciador) o un programa de alimento iniciador regular (0 a 14 días) que cumplía todas las recomendaciones de Aviagen sobre nutrientes (2014). El alimento preiniciador se fortificó con niveles más altos de AA, vitaminas C y E, y se utilizó aceite de soja de grado alimenticio en lugar de grasa avícola. Las aves que recibieron el alimento preiniciador habían mejorado su peso corporal a los 14 días y mostraron una mejor viabilidad durante toda la vida de la parvada. No se informaron otros beneficios de rendimiento en diferentes puntos temporales. Con respecto a la incidencia de las BMM, se observaron mejoras en la WS para el día 42, pero no en el día 56, y no se observaron mejoras en la WB. Parece que existen beneficios del rendimiento vivo al usar el alimento preiniciador, pero el impacto de las BMM requiere una investigación más exhaustiva. Claramente, la definición de un «preiniciador» en términos de un perfil de nutrientes específico puede ser altamente variable, y esto debe tenerse en cuenta cuando se intentan generalizar los efectos de una dieta con preiniciador.

## 9.8. Antioxidantes

Un posible factor que impacta sobre las BMM es el estrés oxidativo. Aunque Kuttappan *et al.* (2012e) demostraron que complementar las dietas con grasa de buena calidad con vitamina E, hasta 400 UI/kg (2.2 lb), no tenía ningún impacto sobre la WS, si la producción de radicales libres sobrepasa la capacidad del cuerpo para neutralizarlos, puede producirse un daño oxidativo en las membranas celulares y desencadenarse una serie de reacciones en cadena que, finalmente, perjudican la integridad de los tejidos corporales.

Por esa razón, en un estudio de Aviagen, se oxidó aceite de soja de manera intencionada a un nivel predeterminado de peróxidos y luego se lo usó para fabricar alimento para pollos de engorde. Este aceite de soja oxidado contenía un nivel conocido de peróxidos (225 mEq/kg [2.2 lb]) y se suministró a los pollos de engorde con un 3 % de inclusión. Se evaluó el impacto sobre las BMM de la adición de antioxidante etoxiquina (125 ppm), de vitamina C termoestable (200 ppm), de vitamina E (180 UI) o de combinaciones. En la **Tabla 8**, se muestra cómo la adición de cualquiera de los antioxidantes o su combinación disminuye la WB para el día 49, aunque este efecto no se replicó para el día 62. El análisis estadístico mostró que, a los 49 días, todos los antioxidantes redujeron significativamente la WB grave (puntaje 3) entre 38 % y 48 % (**Tabla 9**), y estos resultados fueron respaldados con la significativa reducción que estos antioxidantes produjeron sobre la LDH plasmática en comparación con el control. No se detectó un efecto beneficioso sobre la WS con la adición de los antioxidantes.

**Tabla 8. Desempeño vivo e incidencia de miopatías en pollos de engorde suplementados con diferentes antioxidantes en el día 49, cuando se proporcionó alimento con grasa altamente oxidada.**

Antioxidante	Peso corp. kg (lb)	FCA ajust. <sup>1</sup>	Puntaje de pechuga de madera <sup>2</sup>	% de puntajes 2 y 3 de WB <sup>3</sup>	Puntaje de estrías blancas <sup>2</sup>
Sin antioxidante	3.59 (7.91)	1.71	1.19 <sup>a</sup>	37	1.28
Etoxiquina	3.57 (7.87)	1.70	1.09 <sup>ab</sup>	32	1.18
Vitaminas C y E	3.63 (8.00)	1.68	0.86 <sup>b</sup>	27	1.16
Etoxiquina + Vitaminas C y E	3.61 (7.96)	1.67	1.10 <sup>ab</sup>	33	1.33
Valor P	0.33	0.06	0.04	0.37	0.39

1 Conversión de alimento ajustado para la mortalidad y el peso corporal.

2 Puntaje promedio de la miopatía (en un rango de 0 a 3), en el que 0 significaba «no afectado» y 3 significaba «gravemente afectado».

3 Puntajes 2 y 3 de pechuga de madera, expresados como porcentaje relativo a todos los filetes de pechuga para ese grupo de tratamiento.

**Tabla 9. Efecto de diferentes antioxidantes en la incidencia de pechuga de madera grave (puntaje 3) en pollos de engorde Ross 708 a los 49 días de edad**

Antioxidante	Puntaje 3 de WB (% del total)	Cambio relativo en comparación con aceite oxidado sin antioxidante	Valor P en comparación con aceite oxidado sin antioxidante
Sin antioxidante	29.0	-	-
Etoxiquina	15.0	-48 %	0.017
Vitaminas C y E	17.0	-41 %	0.044
Etoxiquina + Vitaminas C y E	18.0	-38 %	0.065

Si las aves reciben alimento con aceite o grasa oxidada, son más susceptibles a padecer estrés oxidativo y se beneficiarán de la adición de antioxidantes efectivos.

### 9.9. Ácido guanidinoacético

El ácido guanidinoacético, un precursor metabólico para la creatina, está disponible de forma comercial en la mayoría de los países. La creatina compuesta se forma en el metabolismo de la proteína y está involucrada en la provisión de energía celular para la contracción muscular. En las dietas que solo contienen ingredientes basados en plantas, es posible que no haya suficiente creatina disponible.

Un trabajo reciente realizado en la Universidad Estatal de Carolina del Norte por Cordova-Noboa *et al.* (2018) indicó que la adición de este compuesto puede ayudar a disminuir la incidencia y la gravedad de la WB. Por lo tanto, se realizó un estudio en la granja de ensayo de Aviagen en EE. UU, donde se agregó este compuesto a los alimentos de los pollos de engorde (600 g [1.3 lb] por tonelada métrica) y se comparó con un alimento de control. Se observaron algunas mejoras leves en la WB (en el día 49, pero no en el día 56) cuando se complementó ácido guanidinoacético en el alimento para pollos de engorde. No se notaron efectos sobre la WS en ninguna de las edades. Es interesante notar que se produjo un aumento en el rendimiento de carne de pechuga con la adición de este compuesto, y la mejora en el rendimiento no se transformó en un aumento de la WB. Este efecto es similar a la dosis superior de fitasa en algunos de los estudios descritos previamente. En resumen, este compuesto parece mejorar la productividad de los pollos de engorde sin exacerbar las BMM.

Aviagen llevó a cabo dos ensayos de campo en Europa bajo condiciones comerciales para evaluar los efectos de agregar ácido guanidinoacético a dietas basadas en plantas sobre el rendimiento del pollo de engorde y las BMM. En ambos ensayos, se usaron dos granjas, cada una con dos galpones en los que se suministró una dieta estándar o una dieta complementada con 600 g (1.3 lb)/t de ácido guanidinoacético. En ambos ensayos, los galpones donde se agregó el ácido guanidinoacético mostraron una incidencia significativamente menor de WB y WS, con un rango de reducción de incidencia del 17 al 31 %. En tres de los cuatro galpones con agregado de ácido guanidinoacético, también se observó un aumento en el desempeño de crecimiento en comparación con los galpones con alimento de control, lo cual es consistente con observaciones previas.

### 9.10. Otros productos

Se ha afirmado que un producto de venta comercial que contiene betaína, ácido ascórbico y compuestos fitogénicos no identificados afecta la incidencia de las BMM. Recibió un interés considerable de las compañías avícolas debido a las declaraciones iniciales que sostenían que el producto podría disminuir significativamente la incidencia y la gravedad de la WB. Las pruebas informadas en Europa y Brasil hicieron que se publicitara que el producto posee propiedades beneficiosas contra la WB.

Para evaluar la eficacia del producto contra las BMM, se llevó a cabo un estudio en la granja de ensayo de Aviagen en EE. UU. en el que se usaron las recomendaciones del fabricante, y en un tratamiento separado en el que se incluyó el producto durante un período de dosis extendido. En la **Tabla 10**, se resumen los resultados del estudio. Se concluyó que no se observaron efectos sobre la WB o la WS

ni sobre cualquier parámetro productivo medido cuando se complementó este producto en cualquiera de las dosis evaluadas.

**Tabla 10. Desempeño vivo e incidencia de las miopatías en pollos de engorde suplementados con el producto con betaína, ácido ascórbico y compuesto fitogénico no identificado a los 49 días de edad.**

	Peso corp. kg (lb)	FCA ajustado	Puntaje de pechuga de madera <sup>3</sup>	% de puntajes 2 y 3 de WB <sup>4</sup>	Puntaje de estrías blancas <sup>3</sup>
Control	3.76 (8.29)	1.58	1.69	50.5	1.72
Producto <sup>1</sup>	3.73 (8.22)	1.60	1.66	50.7	1.64
Producto extendido <sup>2</sup>	3.72 (8.20)	1.60	1.66	53.5	1.83

1. El tratamiento siguió las recomendaciones de inclusión del fabricante: 0.1 % en el alimento iniciador, 0.065 % en el alimento de crecimiento y 0.035 % en el alimento finalizador.
2. El tratamiento se agregó en 0.1 % en el alimento iniciador, 0.065 % en el alimento de crecimiento y 0.035 % en los tres alimentos restantes hasta el sacrificio.
3. Puntaje promedio de la miopatía (en un rango de 0 a 3), en el que 0 significaba «no afectado» y 3 significaba «gravemente afectado».
4. Puntajes 2 y 3 de pechuga de madera, expresados como porcentaje relativo a todos los filetes de pechuga para ese grupo de tratamiento.

## 10. Manejo y BMM

### 10.1. Incubación

El embrión de pollito se desarrolla en etapas bien definidas durante 21 días de incubación. Las condiciones de incubación extremas pueden afectar la tasa y el desarrollo relativo de tejido producido, sin que sea necesariamente fatal. Por ejemplo, existe abundante evidencia de que la temperatura alta o baja de la cáscara del huevo durante la incubación afectará la tasa de crecimiento embrionaria, mientras que los niveles altos de CO<sub>2</sub> en las etapas tempranas de incubación pueden afectar la ramificación capilar en la membrana corioalantoidea (Verholst *et al.*, 2011).

El desarrollo de la hiperplasia miofibrilar esquelética se produce tanto antes como inmediatamente después del nacimiento, y las condiciones por debajo de lo óptimo desde, aproximadamente, el día 14 de incubación pueden afectar el crecimiento y el desarrollo de la carne de pechuga luego del nacimiento. Por este motivo, Aviagen recomendaba evitar el sobrecalentamiento del embrión en las etapas finales de incubación. Sin embargo, existen técnicas de incubación menos comunes que afectan el crecimiento del músculo de la pechuga luego del nacimiento, así como el porcentaje de carne de pechuga durante el sacrificio y las BMM, entre las que se incluyen las siguientes:

- Períodos cortos de alta temperatura alternados con temperaturas bajas (Pietsun *et al.*, 2008).
- Exposición a luz verde durante la incubación (Rozemboim *et al.*, 2004).

Los informes de la literatura científica suelen describir resultados de experimentos realizados con cantidades pequeñas de huevos incubados en incubadoras especiales de pequeña escala. Los intentos recientes en la granja de ensayo de Aviagen en EE. UU. para escalar estos esquemas a incubadoras de etapa simple de estilo comercial de mayor tamaño no han dado resultados claros. Esto se puede deber a que es difícil, incluso para una incubadora comercial pequeña, proporcionar una exposición a la luz y al calor idéntica en cada punto de la máquina.

Todos los ensayos de pequeña escala reportados se concentraban únicamente en los potenciales beneficios del aumento de la cantidad de células satélite, que proporcionaba más carne de pechuga en el sacrificio. Si bien se supone que las células satélite adicionales también pueden estar disponibles para curar los daños en el músculo de la pechuga, esto no ha sido evaluado explícitamente.

Nuevamente, en los ensayos de incubación a gran escala de Aviagen sobre la manipulación térmica o de la luz durante la incubación, el impacto sobre la WB o cualquiera de las demás BMM fue limitado, aunque no perjudicó el nacimiento ni la calidad o el crecimiento del músculo de la pechuga.

Por ahora, el mejor consejo de incubación para minimizar las BMM es controlar las condiciones de incubación y evitar el sobrecalentamiento en las últimas etapas de incubación. La manipulación térmica o lumínica a gran escala debería monitorearse minuciosamente para asegurar que la implementación sea de la forma pretendida y que no haya consecuencias no intencionadas. Continúa la investigación sobre esta cuestión.

## **10.2. Acceso al alimento después del nacimiento**

Durante muchos años, Aviagen recomendó a los productores alimentar a los pollos de engorde lo antes posible luego del nacimiento. Esto reflejaba la investigación realizada por Noy y Sklan (1997) que mostró que tanto el crecimiento como la eficiencia mejoraban con la alimentación temprana, ya que el alimento en los intestinos aceleraba la movilización y la utilización de la yema residual, lo que permitía a los pollitos dedicar los nutrientes adicionales al crecimiento en lugar de a la supervivencia luego del nacimiento. En 2000, Halevy *et al.* mostraron que el control de la ingesta de alimento de los pollitos durante la primera semana después del nacimiento disminuía la proliferación de células satélite y el crecimiento muscular. Este efecto era más prominente si los pollitos no contaban con comida ni agua durante las 48 horas inmediatamente posteriores al nacimiento. Velleman *et al.* (2014) mostraron efectos limitados de tiempo similares al reducir la ingesta de alimento en un 20 % durante la primera o la segunda semana luego del nacimiento.

En este caso, y contrario a los ensayos de incubación, los ensayos a gran escala realizados en la granja de ensayo de Aviagen en EE. UU mostraron que un crecimiento pobre luego del nacimiento se asociaba con un aumento de las miopatías. Nuevamente, el consejo de asegurar que los pollitos se alojen tan pronto como sea posible luego del nacimiento, que logren un llenado del buche en las primeras 24 horas y que consigan un peso de los 7 días de, como mínimo, 4 veces el peso de alojamiento se mantiene como la mejor práctica para limitar la incidencia de las BMM.

## **10.3. Temperatura ambiente y corporal del ave**

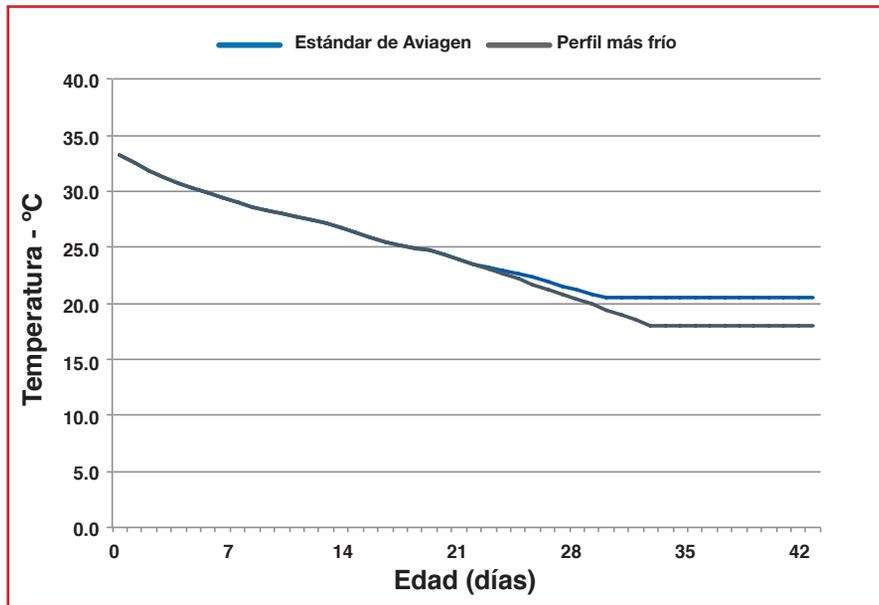
La temperatura ambiental alta puede resultar en daño muscular en los pollos de engorde. Sandercock *et al.* (2006) mostraron que las aves con estrés por calor contenían niveles más altos de creatinquinasa plasmática, un indicador de daño muscular. Zahoor *et al.* (2016) pusieron a prueba la hipótesis de que las BMM se debían a una incapacidad de los pollos de engorde actuales para perder calor. Compararon un perfil de temperatura estándar con un perfil frío luego de los 21 días de edad. No se encontró diferencia en la histología muscular ni en la actividad de la creatinquinasa. Aunque el músculo del tratamiento frío mostró una rigidez mayor, no se identificó una diferencia en la fuerza de corte. De manera similar, un ensayo interno de Aviagen realizado en la granja de ensayo de los Países Bajos comparó el crecimiento de los pollos de engorde a una temperatura constante de 25 °C (77 °F) luego del día 12 con el perfil de temperatura normal, que descendía a 19 °C (66 °F), pero no se encontró diferencia en la incidencia de cualquiera de las BMM.

Se ha demostrado que el estrés por calor durante el transporte a la planta de procesamiento aumenta la incidencia de PSE en los pollos de engorde (Holm y Fletcher, 1997; Simões *et al.*, 2009), mientras que las temperaturas por debajo de 0 °C (32 °F) aumentan la incidencia de DFD (Dadgar *et al.*, 2012).

Si bien, actualmente, no existe evidencia publicada clara, hay evidencia de campo que indica que asegurar que los pollos de engorde no sufran de estrés por calor puede reducir la incidencia de la WB, la WS o la SS. Incluso, algunos productores avícolas informaron que la incidencia de la WB disminuyó cuando las temperaturas de los galpones eran inferiores. En su mayoría, quienes han llevado a cabo acciones para reducir las altas temperaturas a nivel del ave han observado un beneficio por la reducción de las BMM.

Cuando las BMM son un problema, Aviagen recomienda reducir la temperatura del galpón y aumentar la ventilación a nivel del ave para asegurar una buena circulación de aire alrededor de las aves durante las fases media y tardía de engorde. En la **Figura 16**, se muestra el perfil de temperatura sugerido para reducir la incidencia de las BMM. Como se sabe que algunos coccidiosis elevan la temperatura corporal (**Sección 9.6**), se debe evitar su uso siempre que sea posible cuando la temperatura del galpón sea alta.

**Figura 16. Perfil de temperatura más fría sugerido para reducir las BMM en comparación con el perfil estándar de Aviagen. Tenga en cuenta que, con una humedad ambiente mayor, podría ser necesario disminuir aún más la temperatura.**



#### 10.4. Niveles de dióxido de carbono

En los galpones avícolas, los niveles de dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ) variarán según el nivel de ventilación y pueden considerarse un método de medición de los niveles de ventilación. En general, durante la fase de crianza, el galpón funcionará con ventilación mínima, con una ventilación suficiente para mantener el  $\text{CO}_2$  por debajo de 3000 ppm. Sin embargo, en muchas situaciones, los niveles de  $\text{CO}_2$  durante la crianza pueden ser mucho mayores, por ejemplo, cuando las temperaturas externas son bajas, y el productor reduce la ventilación para ahorrar costos de calefacción; en estos casos se han registrado niveles por encima de 6000 ppm. A medida que las aves crecen, comienzan a generar mayor cantidad de calor metabólico, y debe aumentarse la ventilación para eliminar este calor. En estas circunstancias, los niveles de  $\text{CO}_2$  serán, normalmente, mucho menores que 3000 ppm. Los niveles altos de  $\text{CO}_2$  en el galpón avícola también pueden indicar niveles altos de amoníaco y niveles más bajos de oxígeno. Los efectos de cada uno de estos gases no pueden separarse fácilmente.

Existen dos hipótesis que podrían explicar por qué los altos niveles de  $\text{CO}_2$  o, en contraposición, los bajos niveles de oxígeno, podrían tener un efecto negativo sobre la incidencia de las BMM. En primer lugar, los niveles altos de  $\text{CO}_2$  durante el período de crianza pueden tener un efecto negativo durante el engorde de la primera semana. Como se observó en la **Sección 8.1**, un crecimiento temprano insuficiente aumenta el riesgo de que se produzca alguna BMM, probablemente, debido a una proliferación reducida de células satélite.

La segunda posible causa está relacionada con que los niveles altos de  $\text{CO}_2$  pueden inducir ascitis lo que, a su vez, reduciría la circulación sanguínea en las aves de mayor edad y, por lo tanto, aumentaría el riesgo de daños en las células musculares. Con un análisis de los datos de una parvada de pollos de engorde de una planta de procesamiento, se observó un aumento en las BMM en parvadas con una mayor incidencia de ascitis. Además, los datos del programa de selección de Aviagen han mostrado que las aves con un nivel mayor de saturación de oxígeno en sangre tienen un riesgo menor de WB.

No existen datos publicados que muestren un efecto de los niveles de CO<sub>2</sub> durante la crianza en la etapa temprana de crecimiento. De hecho, algunos estudios que investigaron niveles de CO<sub>2</sub> en galpones de pollos de engorde de hasta 9000 ppm no encontraron un efecto sobre el crecimiento (McGovern *et al.*, 2001; Olanrewaju *et al.*, 2008). Un análisis limitado de los datos de campo de un productor de pollos de engorde europeo realizado por Aviagen reveló una disminución en el crecimiento cuando los niveles de CO<sub>2</sub> en el galpón excedieron las 3000 ppm, pero se necesitan más datos para confirmar esta observación.

Hay estudios que han mostrado que los niveles altos de CO<sub>2</sub> durante la crianza pueden aumentar la ascitis:

- McGovern *et al.* (2001) demostraron un aumento de la mortalidad tardía debido a ascitis con un nivel de CO<sub>2</sub> en la crianza de 6000 ppm en comparación con 600 ppm.
- Olanrewaju *et al.* (2008) observaron un aumento lineal en la mortalidad tardía de los pollos de engorde y un aumento en el peso del corazón en el día 42 a medida que los niveles de CO<sub>2</sub> durante el engorde aumentaban por encima de 3000, a 6000 y 9000 ppm.

No hay estudios publicados que muestren un aumento en las BMM debido a niveles de CO<sub>2</sub> elevados. Sin embargo, como se considera que mantener los niveles de CO<sub>2</sub> por debajo de 3000 ppm es una buena práctica de manejo, se recomienda proporcionar una ventilación suficiente en todo momento para lograrlo.

### **10.5. Programa de iluminación**

El efecto de la iluminación sobre las BMM no ha sido estudiado en la literatura científica publicada, pero diversos estudios han demostrado que el período, la intensidad y la longitud de onda de la luz pueden afectar el desarrollo muscular.

El efecto de la longitud de onda de la luz en el desarrollo del músculo de la pechuga fue estudiado por Rozemboim *et al.* (1999), quienes mostraron que aves que crecieron bajo luz verde alcanzaron un mayor rendimiento de carne de pechuga en comparación con luces blancas, azules y rojas. Es interesante notar que este grupo también demostró que las aves que crecen bajo luz azul y verde hasta el día 5 tienen más células satélite por gramo de músculo de pechuga (Halevy *et al.*, 1998). Dada la importancia de las células satélite para la reparación muscular, la Universidad de Saskatchewan continúa investigando la posibilidad de que la luz azul y verde aumente la cantidad de células satélite en el músculo.

Los estudios publicados no han mostrado efectos directos de los programas de iluminación en las BMM, pero la evidencia sugiere que la luz puede afectar el desarrollo muscular. Dos estudios internos de Aviagen observaron el efecto del programa de iluminación sobre la incidencia de las BMM, y los resultados sugieren que los programas de iluminación modificados podrían usarse para reducir la incidencia de la WB; el mecanismo podría consistir en reducir el crecimiento de forma similar a lo realizado en los estudios de eliminación de la lisina. Sin embargo, el programa de iluminación óptimo para reducir las BMM aún no se comprende de forma apropiada, y se necesita realizar más trabajo antes de que se puedan establecer recomendaciones.

### **10.6. Profundidad de la cama**

Se ha sugerido que el disparador de las BMM puede ser una provisión de sangre insuficiente al músculo de la pechuga, lo cual causa la muerte de las células musculares. Cuando los pollos de engorde se sientan sobre la cama durante períodos extensos de tiempo, la presión sobre la pechuga puede causar la restricción de la provisión sanguínea (isquemia) hacia la pechuga y aumentar el riesgo de daños en las células musculares. Se ha sugerido que una cama dura y compacta podría aumentar el riesgo de la WB, y un estudio de la Universidad de Helsinki (Puolanne *et al.*, 2015, informe no publicado) mostró que proveer una cama suave (tapetes de ejercicio) reduce la incidencia de la WB en comparación con el uso de viruta de madera.

No se sugirió que los tapetes de ejercicio se podrían usar como material de cama, pero la profundidad de la cama podría alterar la presión ejercida sobre la pechuga cuando las aves se sientan y, potencialmente, ayudar a reducir la incidencia de la WB. Esto no se ha evaluado de forma comercial.

### 10.7. Actividad o aleteo del ave

Se sabe que la miopatía pectoral profunda (DPM) puede inducirse por el aleteo vigoroso tanto en pollos de engorde como en pavos (por ejemplo, Lien, 2012). El aleteo hace que los músculos de la pechuga se contraigan y que los músculos pectorales profundos se llenen de sangre. Debido al recubrimiento no elástico que está alrededor del músculo, la presión aumenta dentro del músculo. Esto reduce el flujo sanguíneo dentro y fuera del músculo, lo cual puede resultar en la muerte de células musculares de los músculos pectorales profundos. El aleteo vigoroso debe producirse en algún momento anterior al sacrificio para que dé como resultado la DPM.

Se ha demostrado que el aleteo y el esfuerzo durante el colgado en la planta de procesamiento afecta el contenido de glucógeno y de ácido láctico durante el sacrificio. Esto aumenta el riesgo de que se produzca una miopatía PSE (Berri *et al.*, 2005, Debut *et al.*, 2003).

Hasta el día de la fecha, no existe evidencia de que las BMM se puedan inducir por una actividad excesiva del ave, pero debe considerarse que reducir el aleteo excesivo de los pollos de engorde en todo momento constituye una buena práctica de manejo. Asegurar que las aves estén acostumbradas a la actividad de las personas dentro del galpón y que siempre se manipulen de forma calma y cuidadosa reduce el riesgo del aleteo vigoroso y un potencial daño al músculo de la pechuga.

### 10.8. Reducciones

Muchas compañías llevan a cabo reducciones, que consisten en remover un porcentaje de las aves del galpón de pollos de engorde a una edad más temprana y con un peso menor que la edad de retiro final. Las aves removidas en la reducción se usan para cumplir el requisito de las plantas de procesamiento, que solicitan pesos menores debido a requerimientos de mercado particulares. Las aves que permanecen en el galpón de pollos de engorde hasta el retiro final se benefician con piso, comederos y bebederos adicionales, lo cual permite mejorar el crecimiento hasta el retiro final.

La práctica de la reducción tiene dos caminos potenciales que pueden afectar la incidencia de las BMM. En primer lugar, cuando las aves removidas en la reducción se están cargando, la actividad en el galpón puede alterar a las aves que permanecen y causar actividad y aleteo excesivos. Es importante asegurar que las aves de la reducción se recolecten de forma silenciosa y calma para no alterar a las aves que permanecen. En segundo lugar, el piso, los comederos y los bebederos adicionales que están disponibles repentinamente para las aves restantes pueden causar un aumento brusco en la tasa de crecimiento. La experiencia de campo ha demostrado que las aves que crecen más que 120 g/día luego de la reducción corren un riesgo mayor de padecer WB y WS. Se considera una buena práctica permitir de forma gradual que las aves restantes accedan al espacio adicional disponible en el galpón luego de la reducción.

## 11. Enfermedad y BMM

No existen signos clínicos para las BMM en la granja ni evidencia de su presencia en aves vivas, excepto en el caso de la WB, para la cual puede detectarse la dureza de la pechuga con palpación. Además, la epidemiología no respalda una causa infecciosa, ya que no existe un patrón de propagación entre galpones, entre granjas o entre complejos que indicaría que existe un agente infeccioso involucrado.

Claramente, las BMM pueden observarse en todas las razas o líneas de pollos tan temprano como a las 2 semanas de edad con una prevalencia variable y dentro de una gama amplia de pesos de sacrificio, manejo, alimentación y sistemas de levante (Radaelli *et al.*, 2016). Se detectó WB en diferentes razas, aproximadamente, al mismo tiempo y en diferentes continentes. No es esperable que una enfermedad infecciosa se comporte de esta manera. También existe evidencia suficiente de una etiología metabólica (**Secciones 7.1 y 7.2**). Bilgili (2016) concluyó que no existe evidencia de agentes infecciosos o patógenos asociados con las BMM.

Sin embargo, algunos aún cuestionan si un agente infeccioso puede tener algún rol en la WB, debido a la vasculitis linfocítica observada por los histopatólogos en aves con esta condición.

Si bien el infiltrado perivascular puede indicar una flebitis linfocítica, otros han explicado que la presencia de estos linfocitos se debe a una respuesta inmune natural. «La acumulación linfoide alrededor de los vasos sanguíneos en la WB es completamente consistente y explicable por ser parte de una respuesta inflamatoria a un daño significativo del tejido (es decir, del músculo) cuando la circulación se mantiene relativamente funcional y los vasos sanguíneos permanecen permeables» (comunicación personal: Alisdair Wood, especialista en histopatología avícola del Reino Unido). Un estudio reciente de Barnes *et al.* (2017) detectó un coronavirus infeccioso en una instalación de ensayos en la Universidad Estatal de Carolina del Norte. Sin embargo, este hallazgo no se replicó en un estudio más reciente en Reino Unido (información no publicada).

## 12. Procesamiento

### 12.1. Efectos de la manipulación de aves antes del procesamiento

Los sistemas de manejo y cría de la parvada previos al sacrificio son muy importantes, ya que se relacionan con la tasa de crecimiento (tejido muscular), con la actividad del ave (esquelética y cardiovascular) y, en consecuencia, con la aparición de las BMM. La DPM se ha asociado directamente con el uso excesivo de las alas (para auxiliar en el equilibrio, la locomoción, el enfriamiento, etc.) y la actividad (comportamientos de miedo y de escape). Como consecuencia, las prácticas de cría deben concentrarse en limitar la actividad de las alas durante el engorde, especialmente en los momentos previos al sacrificio. Los pollos de engorde tienden a comportarse de forma voluble como respuesta a intensidades de iluminación altas y a aumentos en la duración natural del día. El uso repentino y excesivo de las alas puede desencadenarse por una actividad humana excesiva en el galpón (uso frecuente de corrales y pesaje frecuente de aves, limpieza de la cama, vacunaciones y reducciones de la parvada), sonidos inusuales o novedosos dentro del galpón o la granja, y en los alrededores, así como también actividades diarias asociadas con el acceso al alimento y al agua, e intentos de posarse o escalar las barreras de migración (es decir, sobre todo, tuberías de plástico especiales usadas por algunos productores en EE. UU.). Además, los pollos de engorde también extienden sus alas para facilitar la pérdida de calor por convección. Es de suma importancia que la ventilación sea apropiada durante el estrés por calor para prevenir la DPM.

La influencia de la actividad de las aves sobre otras BMM no está bien definida, aunque las distensiones y los microdesgarros asociados con la actividad muscular pueden superar a los procesos de reparación. Durante la captura y el enjaulado, el manejo de las aves y el esfuerzo asociado pueden causar daños si son excesivos, pero, en general, en la forma de dislocaciones de las alas, hemorragias musculares y salpicaduras de sangre.

La densidad del enjaulado, así como el estrés por calor durante la carga, el transporte y la espera también son muy importantes en cuanto al agotamiento metabólico y el daño muscular. Se ha sugerido que el retiro del alimento tiene un rol en la manifestación de las BMM y la calidad de la canal. En caso de un retiro del alimento prolongado, las células musculares agotarán las reservas de glucógeno, lo cual significa que el pH del músculo luego del sacrificio será alto y puede dar como resultado carne DFD. Además, un retiro del alimento prolongado puede causar un cambio en el metabolismo, que resulta en un estado catabólico y produce pérdidas en el rendimiento. Ciertos datos internos recientes de Aviagen mostraron que un aumento de 4 horas en el tiempo de retiro del alimento aumenta la incidencia de la SS. También se ha observado que, si el retiro del alimento es demasiado corto, el músculo puede acumular cantidades excesivas de glucógeno, lo cual resulta en una acumulación excesiva de ácido láctico en el músculo durante el transporte y la espera. Como consecuencia, se pierde integridad del músculo y aumenta la pérdida de agua. Se cree que esto aumenta el riesgo de padecer la SS o la PSE. Por lo tanto, es importante que se mantenga el tiempo de retiro del alimento recomendado de entre 8 y 12 horas antes del procesamiento esperado.

## 12.2. Sacrificio

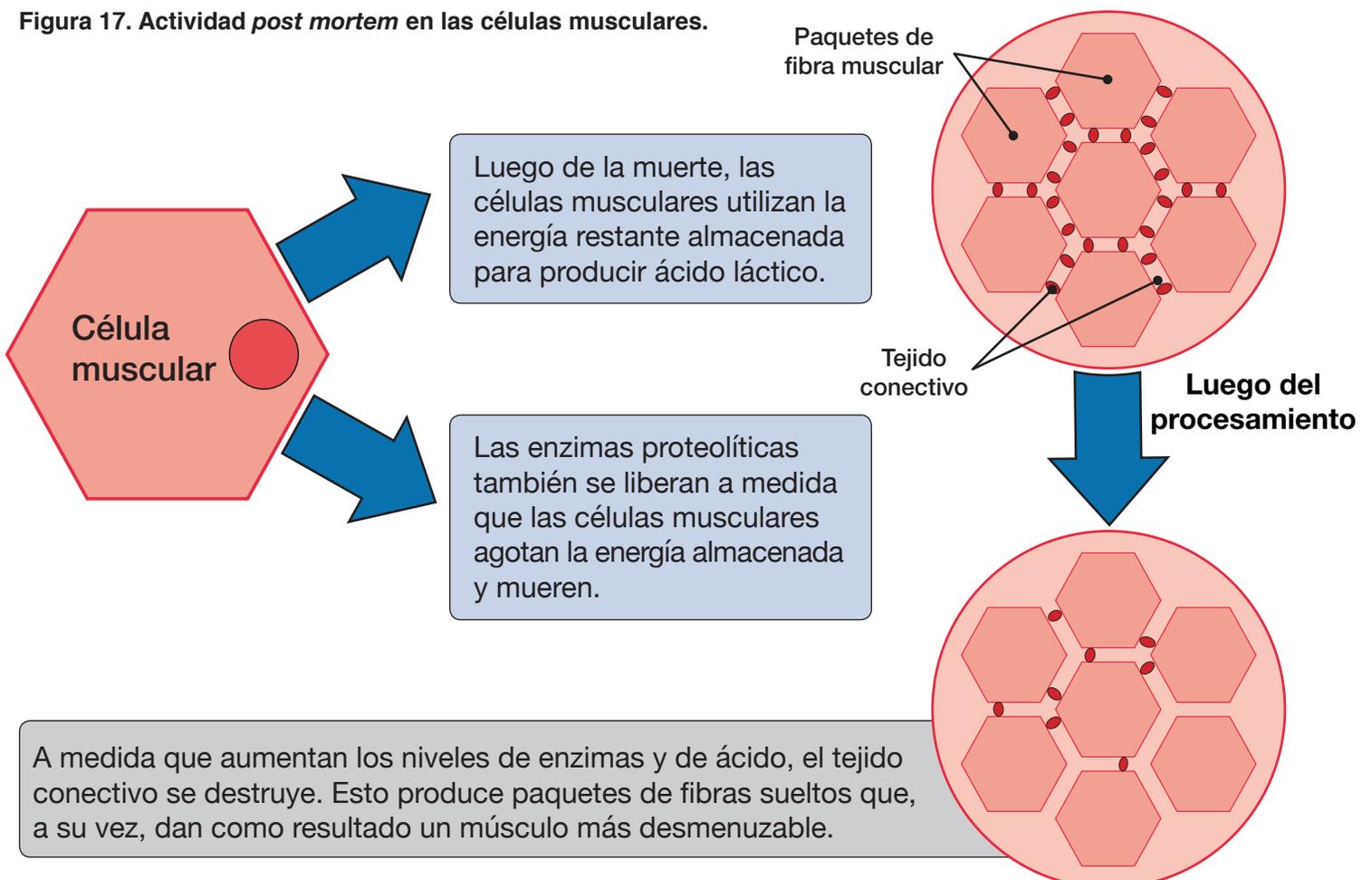
Por definición, las BMM son lesiones estructurales asociadas con el desarrollo muscular y el crecimiento. Los procesos como el aturdimiento, desangrado, escaldado y desplume solo pueden alterar su manifestación física. La información disponible sobre los efectos de las corrientes eléctricas (aturdimiento eléctrico) o de la atmósfera modificada (aturdimiento con gas) sobre las BMM es insuficiente o nula. El comienzo del *rigor mortis* (rigidez muscular) luego del sacrificio puede acelerarse debido al aturdimiento y a los métodos de estimulación eléctrica utilizados. El voltaje (>200 V), el amperaje, la frecuencia de los pulsos, la duración y la localización (antes o después del desplume) de la estimulación eléctrica pueden afectar la extensión del daño muscular (miofibrilas) y la integridad debido a la gravedad de las contracciones (Sams, 2002). Además, las dificultades que suelen informarse en el desplume con el uso de sistemas de aturdimiento con gas (rigor acelerado de los músculos de las plumas) suele compensarse en exceso con temperaturas de escaldado más altas y presiones de desplume mayores, lo cual causa desgarros en la piel y en los músculos.

Se observó que la configuración incorrecta o el mantenimiento insuficiente del equipo de procesamiento aumenta la gravedad y la incidencia de la SS. Por ejemplo, al comparar dos plantas, una con SS y otra sin SS, que procesaban aves de la misma base de producción, se descubrió que la planta con la SS más alta tenía una temperatura de escaldado más fría (47 °C, 117 °F) y un desplume más agresivo, que resultaba evidente por la alta incidencia de alas quebradas.

## 12.3. Enfriamiento de la canal

La tasa a la que se enfría la canal puede tener un impacto sobre la calidad de la carne debido a la actividad *post mortem* de las células musculares. Luego de la muerte, las células musculares producen ácido láctico y liberan enzimas proteolíticas que degradan el tejido conectivo. Como resultado, la carne se ablanda (consulte la **Figura 17**).

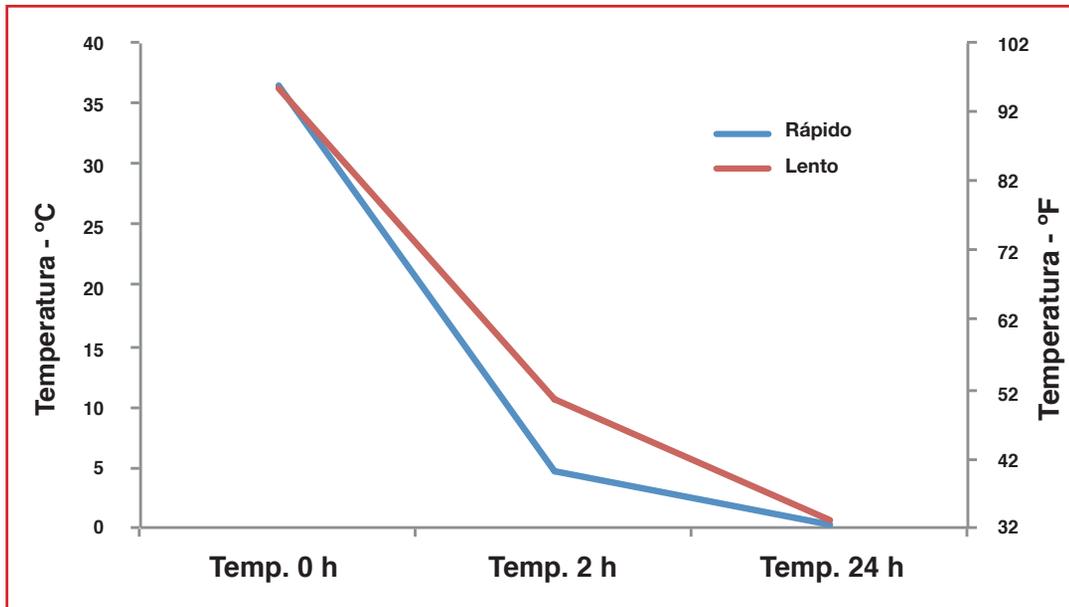
**Figura 17. Actividad *post mortem* en las células musculares.**



Esta degradación causada por el ácido láctico y las enzimas proteolíticas solo se produce mientras la carne permanece tibia. Entonces, es importante que la canal alcance la temperatura de enfriado objetivo para reducir la degradación del tejido conectivo.

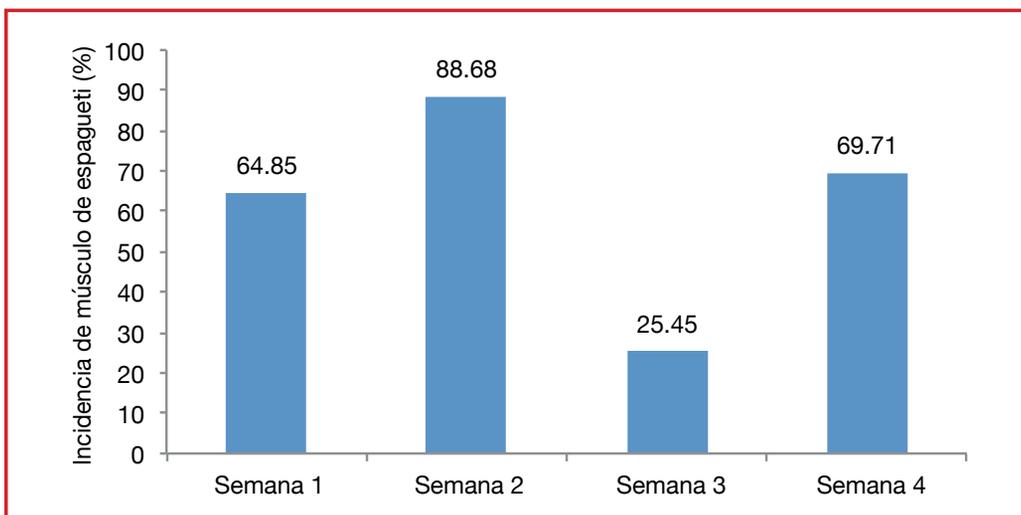
En un ensayo de Aviagen, se analizó el impacto de un enfriamiento más lento de la canal. En el ensayo, se evaluaron dos tasas de enfriamiento de la canal (enfriamiento por aire) dentro de 4 grupos consecutivos de pollos de engorde. En la **Figura 18**, se muestran las temperaturas promedio obtenidas para los dos planes de enfriamiento usados para las aves en el ensayo (cada semana, se separaban las aves de forma aleatoria en dos grupos: Un grupo se enfriaba rápidamente, y el otro se enfriaba lentamente).

**Figura 18. Diferencia en la tasa de enfriamiento en un ensayo que evalúa el efecto de la tasa de enfriamiento sobre la incidencia de las BMM.**



Luego del procesamiento y enfriamiento, se evaluaron las canales con respecto a la incidencia de las BMM. La incidencia de la WS y la WB no se vio afectada por el plan de enfriamiento, pero se descubrió que la SS era mayor en aquellas aves del plan de enfriado lento en comparación con las contrapartes de enfriamiento rápido (**Figura 19**).

**Figura 19. Aumento relativo de la incidencia de músculo de espagueti en aves con enfriamiento lento.**



Estos datos muestran la importancia de un enfriamiento adecuado luego del sacrificio para prevenir la degradación *post mortem* del músculo y la pérdida potencial de la integridad muscular.

# 13. Apéndices

## 13.1. Diseños de ensayos

En este apéndice, se proporciona una visión general del diseño de ensayo para los ensayos analizados en la **Sección 8** (tasa de crecimiento y BMM) no publicados en una revista revisada por pares. En los trabajos correspondientes publicados con las referencias dadas, se puede encontrar una descripción completa de la metodología de ensayo para otros ensayos.

### Ensayo 1. Control cuantitativo del alimento

	Control cuantitativo del alimento
<b>Ubicación</b>	Aviagen Albertville, AL
<b>Línea</b>	Ross 708
<b>Sexo</b>	Macho
<b>Período de ensayo</b>	0-48 d
<b>Iluminación</b>	23 lux: 1 d, 27 lux hasta 7 d 20 lux: 4 d, 11 lux 8-48 d
<b>Dietas</b>	Iniciador (1-12 d, migaja) Crecimiento (13-31 d, pélets) Finalizador (32-40 d, pélets) Retiro del alimento (41-48 d, pélets)  Formulado para cumplir o exceder las recomendaciones de Aviagen. Alimento basado en harina de maíz y soja con subproducto avícola y granos destilados con solubles. Todos los corrales recibieron alimentación <i>ad libitum</i> durante las primeras 24 horas luego del alojamiento.
<b>Tratamientos</b>	<b>Control:</b> <i>Ad libitum</i> <b>Tratam. 1:</b> 95 % de ingesta controlada <b>Tratam. 2:</b> 90 % de ingesta controlada <b>Tratam. 3:</b> 95 % de ingesta controlada hasta el día 11, y luego <i>ad libitum</i> (control temprano)
<b>Registros tomados</b>	Peso corp. y alimento: 12, 31, 40 y 48 d Procesamiento: 32 y 49 d Componentes de la canal pesados y pectoral mayor evaluado visualmente y calificado con una escala de 3 puntos con respecto a WS y a WB (0 = nula, 1 = leve, 2 = grave)

## Ensayo 2. Control cualitativo del alimento

Control cualitativo del alimento																																																																																					
<b>Ubicación</b>	Aviagen Albertville, AL																																																																																				
<b>Línea</b>	Yield Plus x Ross 708																																																																																				
<b>Sexo</b>	Macho																																																																																				
<b>Período de ensayo</b>	0-62 d																																																																																				
<b>Iluminación</b>	23 lux: 1 d, 25 lux hasta 7 d 18 lux: 6 d, 10 lux 8-48 d																																																																																				
<b>Dietas</b>	<p>Iniciador (1-11 d, migaja) Crecimiento (12-28 d, pélets) Finalizador 1 (29-40 d, pélets) Finalizador 2 (41-48 d, pélets) Retiro del alimento (49-62 d, pélets)</p> <p>El control se formuló para cumplir con las recomendaciones de Aviagen con respecto a energía y AA. Alimento basado en harina de maíz y soja a veces con subproducto avícola y granos destilados con solubles. Se incorporaron subproductos de trigo para lograr la dilución de nutrientes deseada. Todos los corrales recibieron una alimentación <i>ad libitum</i>.</p>																																																																																				
<b>Tratamientos</b>	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Tratamiento</th> <th>Dieta 1</th> <th>Dieta 2</th> <th>Dieta 3</th> <th>Dieta 4</th> <th>Dieta 5</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Último día de alimento</td> <td>11</td> <td>28</td> <td>40</td> <td>48</td> <td>62</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>Control</td> <td>Control</td> <td>Control</td> <td>Control</td> <td>Control</td> </tr> <tr> <td>2</td> <td>Bajo</td> <td>Control</td> <td>Control</td> <td>Control</td> <td>Control</td> </tr> <tr> <td>3</td> <td>Bajo</td> <td>Bajo</td> <td>Control</td> <td>Control</td> <td>Control</td> </tr> <tr> <td>4</td> <td>Bajo</td> <td>Bajo</td> <td>Bajo</td> <td>Control</td> <td>Control</td> </tr> <tr> <td>5</td> <td>Bajo</td> <td>Bajo</td> <td>Bajo</td> <td>Bajo</td> <td>Control</td> </tr> <tr> <td>6</td> <td>Control</td> <td>Bajo</td> <td>Control</td> <td>Control</td> <td>Control</td> </tr> <tr> <td>7</td> <td>Control</td> <td>Bajo</td> <td>Bajo</td> <td>Control</td> <td>Control</td> </tr> <tr> <td>8</td> <td>Control</td> <td>Bajo</td> <td>Bajo</td> <td>Bajo</td> <td>Control</td> </tr> <tr> <td>9</td> <td>Control</td> <td>Control</td> <td>Bajo</td> <td>Control</td> <td>Control</td> </tr> <tr> <td>10</td> <td>Control</td> <td>Control</td> <td>Bajo</td> <td>Bajo</td> <td>Control</td> </tr> <tr> <td>11</td> <td>Control</td> <td>Control</td> <td>Control</td> <td>Bajo</td> <td>Control</td> </tr> <tr> <td>12</td> <td>Bajo</td> <td>Bajo</td> <td>Bajo</td> <td>Bajo</td> <td>Bajo</td> </tr> </tbody> </table> <p>Control: 100 % de las especificaciones nutricionales de Aviagen con respecto a los aminoácidos y a la base de energía de la dieta. Bajo: 90 % de las especificaciones nutricionales de Aviagen con respecto a los aminoácidos y a la base de energía de la dieta.</p>	Tratamiento	Dieta 1	Dieta 2	Dieta 3	Dieta 4	Dieta 5	Último día de alimento	11	28	40	48	62	1	Control	Control	Control	Control	Control	2	Bajo	Control	Control	Control	Control	3	Bajo	Bajo	Control	Control	Control	4	Bajo	Bajo	Bajo	Control	Control	5	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Control	6	Control	Bajo	Control	Control	Control	7	Control	Bajo	Bajo	Control	Control	8	Control	Bajo	Bajo	Bajo	Control	9	Control	Control	Bajo	Control	Control	10	Control	Control	Bajo	Bajo	Control	11	Control	Control	Control	Bajo	Control	12	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Tratamiento	Dieta 1	Dieta 2	Dieta 3	Dieta 4	Dieta 5																																																																																
Último día de alimento	11	28	40	48	62																																																																																
1	Control	Control	Control	Control	Control																																																																																
2	Bajo	Control	Control	Control	Control																																																																																
3	Bajo	Bajo	Control	Control	Control																																																																																
4	Bajo	Bajo	Bajo	Control	Control																																																																																
5	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Control																																																																																
6	Control	Bajo	Control	Control	Control																																																																																
7	Control	Bajo	Bajo	Control	Control																																																																																
8	Control	Bajo	Bajo	Bajo	Control																																																																																
9	Control	Control	Bajo	Control	Control																																																																																
10	Control	Control	Bajo	Bajo	Control																																																																																
11	Control	Control	Control	Bajo	Control																																																																																
12	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo																																																																																
<b>Registros tomados</b>	<p>Peso corp. y alimento Procesamiento Componentes de la canal pesados y pectoral mayor evaluado visualmente y calificado en una escala de 4 puntos con respecto a WS y a WB en el día 63 (0 = nula, 1 = leve, 2 = moderada, 3 = grave)</p>																																																																																				

# Referencias

- Bailey, R.A., Watson, K.A., Bilgili, S.F., y Avendano, S. (2015). The genetic basis of pectoralis major myopathies in modern broiler chicken lines. *Poult. Sci.*, 94: 2870-2879. <https://doi.org/10.3382/ps/pev304>
- Baldi, G., Soglia, F., Mazzoni, M., Sirri, F., Canonico, L., Babini, E., Laghi, Cavani, C., y Petracchi, M. (2017). Implications of white striping and spaghetti meat abnormalities on meat quality and histological features in broilers. *Animal*, 17: 1 – 10. doi:10.1017/S1751731117001069
- Barnes, H.J., Borst, L.B, Wineland, M.J., Oviedo\_Rondon, E.O., y Martin, M.P. (2017). The US Poultry and Egg Association Research Project #691, Factors Contributing to Superficial Pectoral Myodegeneration and Sclerosis (“Wooden Breast”) in Broilers. North Carolina State University. [http://www.uspoultry.org/research/resproj/PROJ\\_691.html](http://www.uspoultry.org/research/resproj/PROJ_691.html)
- Berri, C., Debut, M., Santé-Lhoutellier, V., Arnould, C., Boutten, B., Sellier, N., Baéza, E., Jehl, N., Jégo, Y., Duclos, M.J., y Le Bihan-Duval, E. (2005). Variations in chicken breast meat quality: implications of struggle and muscle glycogen content at death. *Brit. Poult Sci.*, 46: 572-579. 10.1080/00071660500303099
- Bilgili, S.G. (2016). Breast muscle abnormalities in broiler chickens. AAAP White Paper. [https://aaap.memberclicks.net/assets/Positions/white\\_paper\\_on\\_breast\\_muscle\\_abnormalities\\_in\\_broiler\\_chickens.pdf](https://aaap.memberclicks.net/assets/Positions/white_paper_on_breast_muscle_abnormalities_in_broiler_chickens.pdf)
- Boerboom, G. , van Kempen, T., Navarro-Villa, A., y Pérez-Bonilla, A. (2018). Unravelling the cause of white striping in broilers using metabolomics. *Poult. Sci.* En prensa. <http://dx.doi.org/10.3382/ps/pey266>
- Chatterjee, D., Zhuang, H., Bowker, B.C., Rincon, A.M., y Sanchez-Brambila, G. (2016). Instrumental texture characteristics of broiler pectoralis major with the wooden breast condition. *Poult. Sci.*, 95: 2449 – 2454. <https://doi.org/10.3382/ps/pew204>
- Clark, D. L., Strasburg, G. M., Reed, K. M. y Velleman, G. (2017). Influence of temperature and growth selection on turkey pectoralis major muscle satellite cell adipogenic gene expression and lipid accumulation. *Poult. Sci.* 96:1015-1027
- Compassion in World Farming (2016). Declining nutritional value of factory farmed chicken. <https://www.ciwf.com/media/7429726/declining-nutritional-value-of-factory-farmed-chicken.pdf>
- Cordova-Noboa, H. A., Oviedo-Rondon E. O., Sarsour A. H., Barnes J., Lopez D., Gross L., Rademacher-Heilshorn M., Braun U. (2018). Effect of guanidinoacetic acid supplementation on live performance, meat quality, pectoral myopathies, and blood parameters of male broilers fed corn-based diets with or without poultry by-products. *Poult. Sci.* En prensa
- Cowieson, A. J., Aureli R., Guggenbuhl P., y Fru-Nji F. (2014). Phytase and myo-inositol: opportunities for enhanced poultry and pig production efficiency. DSM white paper. pp 5
- Dadgar, S., Crowe, T.G., Classen, H.L., Watts, J.M., y Shand, P.J. (2012). Broiler chicken thigh and breast muscle responses to cold stress during simulated transport before slaughter. *Poult. Sci.*, 91: 1454 – 1464. <https://doi.org/10.3382/ps.2011-01520>
- Dalle Zotte, A., Cecchinato, M., Quartesan, A., Bradanovic, J., Tasoniero, G., y Puolanne E. (2014) How does “Wooden Breast” myodegeneration affect poultry meat quality? *Archivos Latinoamericanos de Producción Animal* 22: 476479
- Dalle Zotte, A., Tasoniero, G., Russo, E., Longoni, C., y Cecchinato, M. (2015). Impact of coccidiosis control program and feeding plan on white striping prevalence and severity degree on broiler breast fillets evaluated at three growing ages. *Poult. Sci.*, 94: 2114 – 2123 <https://doi.org/10.3382/ps/pev205>
- Debut, M., Berri, C., Bae´za, E., Sellier, N., Arnould, C., Gue´mene´, D., Jehl, N., Boutten, B., Jégo, Y., Beaumont, C., y Le Bihan-Duval, E. (2003) Variation of chicken technological meat quality in relation to genotype and preslaughter stress conditions. *Poult. Sci.*, 82: 1829 – 1838

- Desai, M.A., Jackson, V., Zhai, W., Suman, S.P., Nair, M.N., Beach, C.M., y Schilling, M.W. (2016). Proteome basis of pale, soft, and exudative-like (PSE-like) broiler breast (*Pectoralis major*) meat. *Poult. Sci.*, 95: 2696 – 2706. <https://doi.org/10.3382/ps/pew213>
- Droval, A.A., Benassi, V.T., Rossa, A., Prudencio, S.H., Paião, F.G., y Shimokomaki, M. (2012). Consumer attitudes and preferences regarding pale, soft, and exudative broiler breast meat. *J. of App. Poult. Res.*, 21: 502 – 507. <https://doi.org/10.3382/japr.2011-00392>
- Ferreira, T. Z., Casagrande, R. A., Vieira, S. L., Driemeier, D. y Kindlein, L. (2014). An investigation of a reported case of white striping in broilers. *J. of Appl. Poult. Res.* 23: 748-753. <https://doi.org/10.3382/japr.2013-00847>
- Halevy O., Biran, I., y Rozenboim, I. (1998). Various light source treatments affect body and skeletal muscle growth by affecting skeletal muscle satellite cell proliferation in broilers. *Comp. Physiol. Biochem.* 74: 317 – 323. [https://doi.org/10.1016/S1095-6433\(98\)10032-6](https://doi.org/10.1016/S1095-6433(98)10032-6)
- Halevy, O., Geyra, A., Barak, M., Uni, Z., y Sklan, D. (2000). Early posthatch starvation decreases satellite cell proliferation and skeletal muscle growth in chicks. *The J. of Nutrition*, 130: 858 – 864. <https://doi.org/10.1093/jn/130.4.858>
- Harthan, L.B., McFarland, D.C., y Velleman, S.G., (2013). The effect of nutritional status and myogenic satellite cell age on turkey satellite cell proliferation, differentiation, and expression of myogenic transcriptional regulatory factors and heparan sulfate proteoglycans syndecan-4 and glypican-1. *Poult. Sci.* 93:174–86. <https://doi.org/10.3382/ps.2013-03570>
- Holm, C.G.P., y Fletcher, D.L. (1997). Antemortem holding temperatures and broiler breast meat quality. *J. of Appl. Poult. Res.*, 6: 180 – 184
- Kuttappan, V.A., Lee, Y.S., Erf, G.F., Meullenet, J.-F.C., McKee, S.R., y Owens, C.M. (2012a). Consumer acceptance of visual appearance of broiler breast meat with varying degrees of white striping. *Poult. Sci.*, 91: 1240 – 1247. <https://doi.org/10.3382/ps.2011-01947>
- Kuttappan, V. A., Brewer, V. B., Apple, J. K., Waldroup, P. W. y Owens, C. M. (2012b). Influence of growth rate on the occurrence of white striping in broiler breast fillets, *Poult Sci*, 91(10): 2677-85
- Kuttappan, V. A., Brewer, V. B., Mauromoustakos, A., McKee, S. R., Emmert, J. L., Meullenet, J. F. y Owens, C. M. (2012c). Estimation of factors associated with the occurrence of white striping in broiler breast fillets, *Poult Sci*, 92(3); 811-819
- Kuttappan, V. A., Shivaprasad, H. L., Shaw, D. P., Valentine, B. A., Hargis, B. M., Clark, F. D., McKee, S. R. y Owens, C. M. (2012d). Pathological changes associated with white striping in broiler breast muscles, *Poult Sci*, 92(2); 331-338
- Kuttappan, V.A., Goodgame, S.D., Bradley, C.D., Mauromoustakos, A., Hargis, B.M., Waldroup, P.W., y Owens, C.M., (2012e). Effect of different levels of dietary vitamin E (DL- $\alpha$ -tocopherol acetate) on the occurrence of various degrees of white striping on broiler breast fillets. *Poult. Sci.*, 91: 3230-3235. <https://doi.org/10.3382/ps.2012-02397>
- Kuttappan, V.A., Brewer, V.B., Mauromoustakos, A., McKee, S.R., Emmert, J.L., Meullenet, J.F., y Owens, C.M. (2013a). Estimation of factors associated with the occurrence of white striping in broiler breast fillets. *Poult. Sci.*, 92: 811 – 819. <https://doi.org/10.3382/ps.2012-02506>
- Kuttappan, V.A., Huff, G.R., Huff, W.E., Hargis, B.M., Apple, J.K. Coon, C, y Owens, C.M. (2013b). Comparison of hematologic and serologic profiles of broiler birds with normal and severe degrees of white striping in breast fillets. *Poult. Sci.*, 92: 339-345. <https://doi.org/10.3382/ps.2012-02647>
- Kuttappan, V.A., Bottje, W., Ramnathan, R., Hartson, S.D., Coon, C.N., Kong, B.-W., Owens, C.M., Vazquez-Añon, M., y Hargis, B.M. (2017). Proteomic analysis reveals changes in carbohydrate and protein metabolism associated with broiler breast myopathy. *Poult. Sci.* 96: 2992-2999. <https://doi.org/10.3382/ps/pex069>
- Lien, R.J., Bilgili, S.F., Hess, J.B., y Joiner, K.S. (2012). Induction of deep pectoral myopathy in broiler chickens via encouraged wing flapping. *The J. of Appl. Poult. Res.*, 21: 556 – 562. <https://doi.org/10.3382/japr.2011-00441>
- Mann, C. J., Perdiguero, E., Kharraz, Y., Aguilar, S., Pessina, P., Serrano, A.L., y Munoz-Canoves, P., (2011). Aberrant repair and fibrosis development in skeletal muscle. *Skelet. Muscle* 1:21.

- McGovern, R.H., Feddes, J.J.R., Zuidhof, M.J., Hanson, J.A., y Robinson, F.E. (2001). Growth performance, heart characteristics and the incidence of ascites in broilers in response to carbon dioxide and oxygen concentrations. *Can. Biosyst. Eng.*, 43, 41–46
- Meloche, K.J., Fancher, B.I., Emmerson, D.A., Bilgili, S.F., y Dozier, W.A., III (2018a). Effects of quantitative nutrient allocation on myopathies of the Pectoralis major muscles in broiler chickens at 32, 43, and 50 days of age. *Poult. Sci.* 97: 1786 – 1793. <https://doi.org/10.3382/ps/pex453>
- Meloche, K.J., Fancher, B.I., Emmerson, D.A., Bilgili, S.F., y Dozier, W.A., III (2018b). Effects of reduced dietary energy and amino acid density on Pectoralis major myopathies in broiler chickens at 36 and 49 days of age 1. *Poult. Sci.* 97: 1794 – 1807. <https://doi.org/10.3382/ps/pex454>
- Meloche, K.J., Fancher, B.I., Emmerson, D.A., Bilgili, S.F., y Dozier, W.A., III (2018c). Effects of reduced digestible lysine density on myopathies of the Pectoralis major muscles in broiler chickens at 48 and 62 days of age. *Poult. Sci.*, en prensa. <https://doi.org/10.3382/ps/pey171>
- Meloche, K.J., Dozier, W.A., Brandebourg, T.J. y Starkey, J.D. (2018d). Skeletal muscle growth characteristics and myogenic stem cell activity in broiler chickens affected by wooden breast. *Poult. Sci.*, en prensa. <https://doi.org/10.3382/ps/pey287>
- Mudalal, S., Babini, E., Cavani, C., y Petracci, M. (2014). Quantity and functionality of protein fractions in chicken breast fillets affected by white striping. *Poult. Sci.*, 93: 2108 – 2116 <https://doi.org/10.3382/ps.2014-03911>
- Mudalal, S., Lorenzi, M., Soglia, F., y Cavani, C. (2015). Implications of white striping and wooden breast abnormalities on quality traits of raw and marinated chicken meat. *Animal*, 9: 728 – 734. <https://doi.org/10.1017/S175173111400295X>
- Mutryn, M.F., Brannick, E.M, Fu, W., Lee W.R., y Abasht, B. (2015). Characterization of a novel chicken muscle disorder through differential gene expression and pathway analysis using RNA-sequencing. *BMC Genomics* 16:399. <https://doi.org/10.1186/s12864-015-1623-0>
- Noy, Y., y Sklan, D. (1997). Posthatch development in poultry. *J. Appl. Poult. Res.*, 6:344 - 354
- Olanrewaju, H.A., Dozier III, W.A., Purswell, J.L., Branton, S.L., Miles, D.M., Lott, B.D., Pescatore, A.J., y Thraxton, J.P. (2008). Growth performance and physiological variables for broiler chickens subjected to short-term elevated carbon dioxide concentrations. *Int. J. of Poult. Sci.*, 7: 738 – 742
- Petracci, M., Mudalal, S., Bonfiglio, A., y Cavani, C. (2013). Occurrence of white striping under commercial conditions and its impact on breast meat quality in broiler chickens. *Poult. Sci.* 92: 1670-1675. <https://doi.org/10.3382/ps.2012-03001>
- Petracci, M., Mudalal, S., Babini, E., y Cavani, C. (2014). Effect of White Striping on Chemical Composition and Nutritional Value of Chicken Breast Meat. *It. J. of Anim. Sci.*, 13: 179 – 183. <https://doi.org/10.4081/ijas.2014.3138>
- Pietsun, Y., Harel, M., Barak, M., Yahav, S., y Halevy, O. (2009). Thermal Manipulations in late-term chick embryos have immediate and longer term effects on myoblast proliferation and skeletal muscle hypertrophy. *J. Appl. Physiol.* 106:233-240
- Powell, D. J., D. C. McFarland, A. J. Cowieson, W. I. Muir, S. G. Velleman. 2014. The effect of nutritional status on myogenic gene expression of satellite cells derived from different muscle types. *Poult Sci.* 93:2278-2288
- Radaelli, G., Piccirillo, A., Birolo, M., Bertotto, D., Gratta, F., Ballarin, C., Vascellari, M., Xiccato, G., y Trocino, A. (2016). Effect of age on the occurrence of muscular fiber degeneration associated with myopathies in broiler chickens submitted to feed restriction. *Poult. Sci.*, 96: 309 – 319. <https://doi.org/10.3382/ps/pew270>
- Rozenboim, I., Biran, I., Uni, Z., Robinson, B., y Halevy, O. (1999). The effect of monochromatic light on broiler growth and development, *Poult. Sci.*, 78: 135 – 138
- Rozenboim, I., Pietsun, Y., Mobarkey, N., Hoyzman, A., y Halevy, O. (2004). Monochromatic light stimuli during embryogenesis enhance embryo development and posthatch growth. *Poultry Science* 83:1413-1419
- Sams, A. R. (2002). Post-mortem electrical stimulation of broilers. *World's Poult. Sci.*, 58: 147-157

- Sandercock, D.A., Hunter, R.R., Mitchell, M.A., y Hocking, P.M. (2006). Thermoregulatory capacity and muscle membrane integrity are compromised in broilers compared with layers at the same age or body weight. *Brit. Poult. Sci.*, 47: 322 – 329. <https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00545296>
- Sihvo, H. K., Immonen, K. y Puolanne, E. (2013) 'Myodegeneration with fibrosis and regeneration in the pectoralis major muscle of broilers', *Vet Pathol*, 51(3), pp. 619-23
- Simões, G.S., Oba, A., Matsuo, T., Rossa, A., Shimokomak, M., e Ida, E.I. (2009) Vehicle thermal microclimate evaluation during Brazilian summer broiler transport and the occurrence of PSE (Pale, Soft, Exudative) meat. *Braz. Arch. Of Biol. And Technol.*, 52: <http://dx.doi.org/10.1590/S1516-89132009000700025>
- Soglia, F., Mudalal, S., Babini, E., Di Nunzio, M., Mazzoni, M., Sirri, F., Cavani, C., y Petracci, M. (2015). Histology, composition, and quality traits of chicken Pectoralis major muscle affected by wooden breast abnormality. *Poult. Sci.*, 95: 651 + 659. <https://doi.org/10.3382/ps/pev353>
- Tasoniero, G., Cullere, M., Cecchinato, M., Puolanne, E., y Dalle Zotte, A. (2016). Technological quality, mineral profile, and sensory attributes of broiler chicken breasts affected by White Striping and Wooden Breast myopathies. *Poult. Sci.*, 95: 2707 – 2714. <https://doi.org/10.3382/ps/pew215>
- Trocino, A., Piccirillo, A., Birolo, M., Radaelli, G., Bertotto, D., Filiou, E., Petracci, M., y Xiccato, G. (2015). Effect of the genotype, gender and feed restriction on growth, meat quality, and the occurrence of white striping and wooden breast in broiler chickens. *Poult. Sci.* 94:2996–3004
- York, T. W., Bedford, M.R. y Walk, C.L (2016). Trace minerals-what role should they play in today's poultry industry with respect to fast growth rate and woody breast? In: C.L Walk *et.al.* (ed.) Phytate destruction-consequences for precision animal nutrition, Wageningen Academic Publishers, p. 251-266
- Velleman, S.G., Nestor, K.E., Coy, C.S., Harford, I., y Anthony, N.B., (2010). Effect of posthatch feed restriction on broiler breast muscle development and muscle transcriptional regulatory factor gene and heparan sulfate proteoglycan expression. *Int. J. Poult. Sci.* 9:417–425
- Velleman, S.G., Coy, C.S., y Emmerson, D.A. (2014). Effect of the timing of posthatch feed restrictions on broiler breast muscle development and muscle transcriptional regulatory factor gene expression. *Poult. Sci.*, 93:1484 – 1494. <https://doi.org/10.3382/ps.2013-03813>
- Verhoelst, E., De Ketelaere, B., Decuypere, E. y De Baerdemaeker, J., (2011). The Effect of Early Prenatal Hypercapnia on the Vascular Network in the Chorioallantoic Membrane of the Chicken Embryo. *Biotechnol. Prog.*, 27:562-570
- Zahoor, I., Mitchell, M.A., Hall, S., Beard, P.M., Gous, R.M., De Koning, D.J., y Hocking, P.M. (2016). Predicted optimum ambient temperatures for broiler chickens to dissipate metabolic heat do not affect performance or improve breast muscle quality. *Brit. Poult. Sci.*, 57: 134 – 141. <https://doi.org/10.1080/00071668.2015.1124067>
- Zambonelli, P., Zappaterra, M., Soglia, F., Petracci, M., Sirri, F., Cavani, C., y Davoli, R. (2016). Detection of differentially expressed genes in broiler pectoralis major muscle affected by White Striping – Wooden Breast myopathies. *Poult. Sci.*, 95: 2771 – 2785. <https://doi.org/10.3382/ps/pew268>









Aviagen y su logo son marcas registradas de Aviagen en los EE. UU. y en otros países.  
Todas las otras marcas o marcas comerciales fueron registradas por sus respectivos propietarios.  
© 2019 Aviagen

**Declaración de privacidad:** *Aviagen recopila datos para comunicarse con usted y proporcionarle información de manera efectiva sobre nuestros productos y nuestro negocio. Estos datos pueden incluir su dirección de correo electrónico, nombre, dirección comercial y número de teléfono. Para ver nuestra Política de privacidad completa, visite <http://en.aviagen.com/privacy-policy/>*