

Manual Miopatías del Músculo de los Pollos de Engorde

Contenidos

Sección 1: Descripción general

- 1.1. Medidas que podrían reducir la incidencia y gravedad de las miopatías de los pollos de engorde

Sección 2: Introducción

- 2.1. Historia de las miopatías de los pollos de engorde
- 2.2. Respuesta de Aviagen frente a las miopatías de los pollos de engorde

Sección 3: Historia de las miopatías de los pollos de engorde

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

Sección 4: Histología de las miopatías de los pollos de engorde

- 4.1. Miopatía pectoral interna
 - 4.1a. Miopatía pectoral profunda
 - 4.1b. Deshilachado de pectoral menor
- 4.2. Estrías blancas
- 4.3. Pechuga de madera
- 4.4. Músculo de espagueti
- 4.5. Miopatía craneal dorsal

Sección 5: Impacto de las miopatías de los pollos de engorde 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 procesamiento
- 6.5. Cambios fisiológicos que pueden causar las miopatías de los pollos de engorde

Sección 7: Genética de las miopatías de los pollos de engorde

- 7.1. Estudios sobre la expresión genética
- 7.2. Estudios metabolómicos y proteómicos
- 7.3. Ensayos de alta generación

Sección 8: La tasa de crecimiento y las miopatías de los pollos de engorde

- 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. El crecimiento temprano y las miopatías de los pollos de engorde

Sección 9: La nutrición y las miopatías de los pollos de engorde

- 9.1. Fitasa
- 9.2. Eliminación de lisina y dosis superior de fitasa
- 9.3. Arginina
- 9.4. Histidina
- 9.5. Metionina + cisteína (TSAA)
- 9.6. Aminoácidos de cadena ramificada (BCAA)
- 9.7. Otros aminoácidos
- 9.8. Minerales orgánicos
- 9.9. Programas anticoccidiales
- 9.10. Alimento preiniciador
- 9.11. Antioxidantes
- 9.12. Ácido guanidinoacético
- 9.13. Otros productos

Sección 10: El manejo y las miopatías de los pollos de engorde

- 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 de la parvada

Sección 11: Las enfermedades y las miopatías de los pollos de engorde

Sección 12: Procesamiento

- 12.1. Efectos de la manipulación del ave antes del procesamiento
- 12.2. Procesamiento
- 12.3. Enfriamiento de la canal

Sección 13: Apéndices

- 13.1. Diseño de ensayos
- 13.2. Puntaje de miopatías de los pollos de engorde
- 13.3. Tasa de crecimiento diario

Referencias

1. Descripción general

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.

1.1. Medidas que podrían reducir la incidencia y la gravedad de las miopatías de los pollos de engorde

- Concéntrese en el buen manejo de la crianza, la ventilación mínima satisfactoria (no permita valores de CO₂ >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 de la parvada.
- Minimice las perturbaciones en la parvada y prevenga el aleteo excesivo.
- Prevenga las altas temperaturas corporales en los pollos 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 miopatías de los pollos de engorde, 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 para las aves al 97 % del alimento de aves alimentadas ad libitum. Se recomienda esta práctica entre los días 15 y 32.
 - Se ha demostrado 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 (días 15 a 32) reduce significativamente las miopatías de los pollos de engorde con un efecto mínimo o nulo en el desempeño sobre la vida y el 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 procesamiento. El tratamiento no debe comenzar antes de los 14 días, 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 años, ha habido un aumento en la cantidad de informes sobre las miopatías de los pollos de engorde observadas en la planta de procesamiento avícola que, en algunos casos, pueden tener consecuencias económicas graves 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 miopatías de los pollos de engorde 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 el tema, al igual que varios investigadores universitarios.

La primera versión del Manual sobre las miopatías de los pollos de engorde se publicó en 2019 y proporcionó un resumen del trabajo de investigación de Aviagen para comprender la fisiología, las causas metabólicas y los factores involucrados que influyen en la incidencia y la gravedad de las miopatías de los pollos de engorde. Desde la publicación del primer manual, aumentó la comprensión sobre las miopatías y las influencias multifactoriales, tanto en el conocimiento sobre las miopatías subyacentes de la pechuga como en otras miopatías que no son específicas del músculo de la pechuga. Asimismo, el volumen de información recopilada de los datos de ensayos y de campo han permitido que Aviagen se concentre en un estudio de investigación más profundo para complementar la investigación existente y explorar nuevas áreas.

El propósito de esta versión revisada es actualizar y complementar la publicación precedente a través de la incorporación de los hallazgos de las últimas investigaciones en la temática de las miopatías de los pollos de engorde. Muchos de los puntos destacados en el primer Manual sobre las miopatías de los pollos de engorde continúan formando parte del contenido central; también se incluyen más detalles sobre temáticas como el procesamiento y la nutrición. El contenido ahora abarca las miopatías que no son específicas del músculo de la pechuga, como la miopatía craneal dorsal.

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 miopatías de los pollos de engorde

La primera miopatía importante de los pollos de engorde que impactó la industria avícola fue la miopatía pectoral profunda, también conocida como enfermedad del músculo verde o enfermedad de Oregón, que se identificó, inicialmente, en pavos en la década de 1960. La miopatía pectoral profunda 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 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; y oscura, firme y seca. La carne pálida, suave y exudativa se había observado inicialmente en cerdos, y se descubrió que se debía a una mutación de un solo gen. Sin embargo, se descubrió que la carne pálida, suave y exudativa, y la oscura, firme y seca en los pollos de engorde no se deben a un solo gen, sino, principalmente, al estrés previo al procesamiento desde el momento de captura de las aves hasta el arribo a la planta de procesamiento y al procesamiento propiamente dicho. Aunque tanto la carne pálida, suave y exudativa como la oscura, firme y seca se observan en niveles bajos en la mayoría de las plantas avícolas y no causan problemas significativos de aceptabilidad en los consumidores, sí tienen un efecto menor sobre la calidad de la carne.

Desde 2010, se han informado tres miopatías de los pollos de engorde con frecuencia creciente: estrías blancas, pechuga de madera y músculo de espagueti, también conocida como músculo blando. En la mayoría de los casos, las estrías blancas no han tenido un efecto significativo en la aceptación de la carne de pechuga de pollo entre los consumidores, pero la pechuga de madera y el músculo de espagueti, 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 miopatías de los pollos de engorde

Si bien la miopatía pectoral profunda ha formado parte de los objetivos de mejoramiento durante muchos años, las estrías blancas, la pechuga de madera y el músculo de espagueti se agregaron a los objetivos de mejoramiento en 2012 con el fin de reducir la tendencia genética a expresar estas condiciones en el campo.

La selección de Aviagen se basa en la manera 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. Es importante destacar que es poco probable que la incidencia de las miopatías de los pollos de engorde alcance el nivel cero solo gracias a la selección genética, ya que existen factores no genéticos que también afectan la incidencia de miopatías (**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 todas las miopatías de los pollos de engorde en el campo. Aviagen ha realizado una amplia gama de ensayos sobre los factores que podrían afectar la incidencia de miopatías de los pollos de engorde, evaluando las prácticas de nutrición, de manejo y de incubación, y la genética. Aviagen también ha colaborado con universidades y compañías que realizan investigaciones sobre las miopatías de los pollos de engorde. En este manual, se detallan los resultados de estos ensayos y las colaboraciones.

3. Historia de las miopatías de los pollos de engorde

3.1. Tipos de pollos de engorde afectados por las miopatías de los pollos de engorde

La evidencia científica y de campo muestra claramente que las miopatías de los pollos de engorde 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 miopatías de los pollos de engorde es mayor cuando las aves engordan a pesos excesivos (>3 kg o 6.6 lb) en edades adultas.

3.2. Distribución de las miopatías de los pollos de engorde 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 miopatías de los pollos de engorde 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 pechuga de madera y otras, de músculo de espagueti. Actualmente, la miopatía informada con mayor prevalencia es la de estrías blancas.

3.3. Inocuidad alimentaria/rechazo en la planta de procesamiento

La disposición sobre las miopatías de los pollos de engorde en las inspecciones sanitarias veterinarias durante el procesamiento varía. En general, las miopatías de los pollos de engorde se consideran un problema relacionado con la calidad y no con la inocuidad alimentaria (Bilgili, 2016). Hasta el día de la fecha, no existe evidencia de contaminación por bacterias o virus (**Sección 10**). La mayoría de los productos que presentan una miopatía de los pollos de engorde se clasifican y se decomisan (miopatía pectoral profunda) o se desvían a usos alternativos. Sin embargo, si las miopatías de los pollos de engorde 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 miopatías de los pollos de engorde. La cantidad de músculo cortado o descartado debido a las miopatías de los pollos de engorde 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 miopatías de los pollos de engorde, y especialmente de la miopatía pectoral profunda, en los mercados de canales enteras. Con respecto a las formas leves de miopatías de los pollos de engorde, el producto clasificado suele desviarse a segmentos de mercado alternativo (por ejemplo, procesamiento adicional) que permite recuperar parte del valor.

4. Histología de las miopatías de los pollos de engorde

4.1 Miopatía pectoral interna

4.1a *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 o 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 suministro 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 el suministro 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.

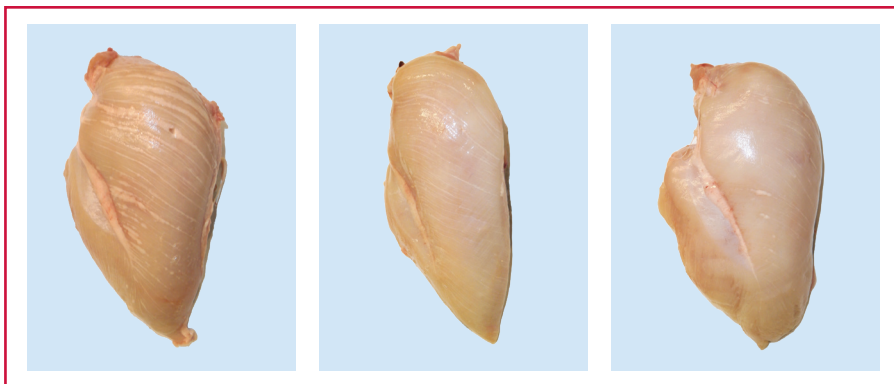
4.1b *Deshilachado de pectoral menor*

El deshilachado de pectoral menor se caracteriza por la pérdida de integridad del músculo pectoral menor. Los análisis de histología han demostrado que no existen diferencias significativas en la estructura del músculo en los pectorales menores con y sin deshilachado. Una hipótesis para el deshilachado de pectoral menor es que la falta de tejido conectivo del músculo aumenta el riesgo de que se vuelva frágil. Esta teoría se investigó cuantificando el contenido de hidroxiprolina de los músculos pectorales internos con y sin deshilachado; la hidroxiprolina es un componente del colágeno, y muestra un indicio de la integridad del tejido conectivo en el músculo. Los resultados no mostraron diferencias significativas en la hidroxiprolina de las muestras afectadas y no afectadas, lo que indica que el deshilachado de pectoral menor no está vinculado a una reducción del tejido conectivo en el músculo pectoral menor. El examen de los distintos métodos para retirar los pectorales menores de la canal ha demostrado que es más probable la incidencia de deshilachado de pectoral menor con ciertas técnicas. El uso de compuestos antimicrobianos, como el ácido peracético, también podría representar un riesgo de desarrollo del deshilachado de pectoral menor. Si bien el ácido peracético ayuda a minimizar el riesgo de contaminación bacteriana de la carne de pollo, la exposición prolongada al ácido peracético puede tener un impacto en el tejido conectivo de la carne y causar una alteración de las fibras de colágeno. El método en el que los pectorales menores se retiran de la canal o de la exposición a compuestos antimicrobianos, como el ácido peracético, podría aumentar el riesgo de deshilachado de pectoral menor. La incidencia del deshilachado de pectoral menor parece estar relacionada con los desafíos de la integridad física del músculo, y no por motivos del desarrollo.

4.2. **Estrías blancas**

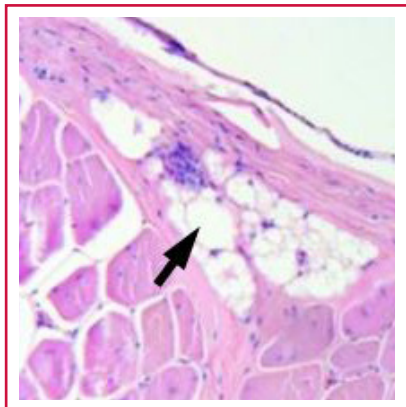
Los casos informados de estrías blancas en pollos de engorde han aumentado en los últimos años. Esta condición afecta, principalmente, el músculo pectoral mayor y se caracteriza por líneas blancas visibles, paralelas a la dirección de las fibras musculares. La cantidad y el grosor de las estrías blancas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

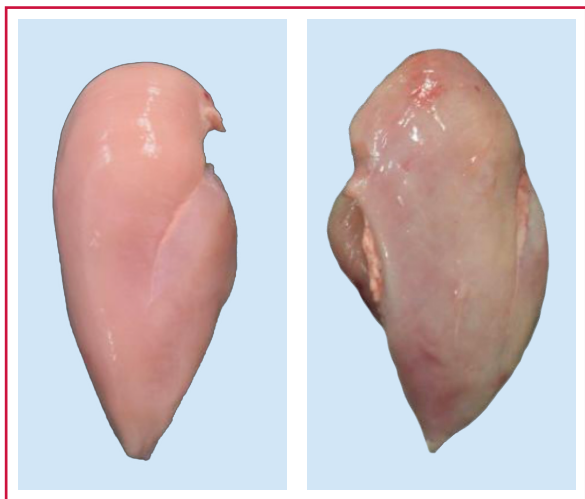


Se ha informado que el tejido de la pechuga gravemente afectado por las estrías blancas puede mostrar un aumento del tejido conectivo con niveles variados de degeneración y regeneración de fibra muscular a nivel microscópico. Todo el tejido muscular mostrará, normalmente, un determinado nivel de degeneración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

4.3. Pechuga de madera

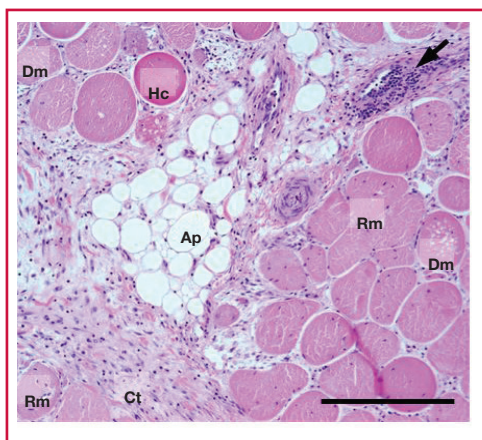
Esta miopatía también afecta al músculo pectoral mayor y se caracteriza por el endurecimiento del músculo de la pechuga, normalmente en la parte más gruesa del filete. Sin embargo, en los casos más graves, puede encontrarse en todo el músculo. Según la gravedad de la condición, existen otras características visuales de la pechuga de madera, 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 pechuga de madera 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 las estrías blancas, 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 la pechuga de madera.

4.4. Músculo de espagueti

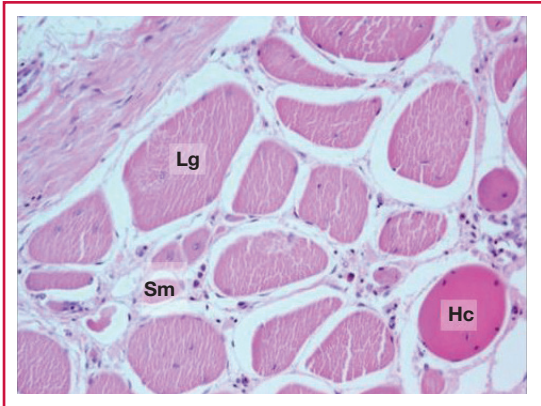
Esta condición, también conocida como músculo blando, se caracteriza por la pérdida de tejido conectivo estructural y de integridad del músculo de la pechuga, lo que causa friabilidad y debilitamiento de las fibras musculares. Los pollos de engorde son juveniles con respecto a su desarrollo, y los tejidos 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 del músculo de espagueti varía desde solo una pequeña parte de la pechuga afectada hasta la condición visible en el músculo completo.

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



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 pechuga de madera. No se conoce tanto sobre esta condición como se conoce sobre la pechuga de madera, y Aviagen está trabajando para mejorar la comprensión del músculo de espagueti y cómo podría aliviarse o minimizarse.

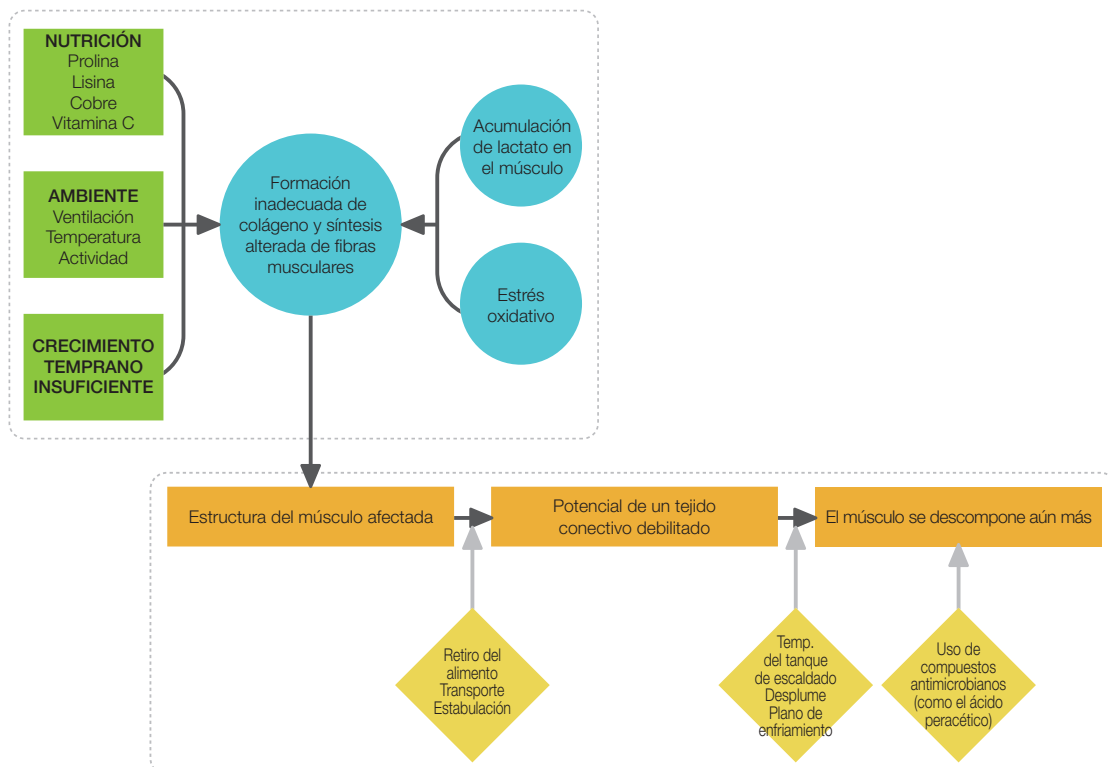
Figura 7. Histomicrografía del músculo de la pechuga afectado por la miopatía de músculo de espagueti. Las características del músculo incluyen fibras musculares grandes (Lg) y pequeñas (Sm), junto con fibras hipercontraídas (Hc), (100 µm).



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.

Cuando baja el pH en el músculo, puede causar una lisis de las fibras musculares, que produce la liberación de enzimas proteolíticas en el espacio celular adicional. Estas enzimas pueden 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 proteínas de vegetales. 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. En la **Figura 8**, se presenta una perspectiva de los componentes que podrían desempeñar una función en el desarrollo del músculo de espagueti.

Figura 8. Factores que contribuyen al desarrollo del músculo de espagueti.



A la fecha, Aviagen no ha podido identificar el músculo de espagueti en la granja inmediatamente post mortem. Sin embargo, si se practica eutanasia en las aves y se las deja enfriar a temperatura ambiente, algunas veces se puede observar el desarrollo de músculo de espagueti un par de horas después. Esto respalda la hipótesis de que está vinculado a los cambios post mortem en el músculo y a la velocidad de enfriamiento de la canal.

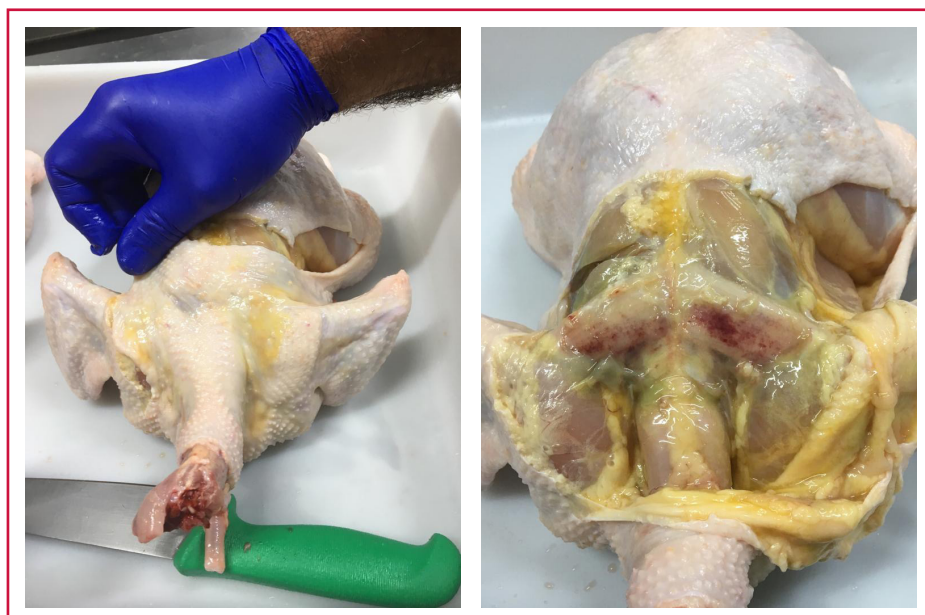
Como parte de las investigaciones en el fundamento biológico para el músculo de espagueti, Aviagen cuantificó el nivel de hidroxiprolina presente en las muestras de músculo con y sin músculo de espagueti. La hidroxiprolina es un componente clave del colágeno que le da fuerza e integridad al tejido conectivo del interior del músculo. Nuestros resultados demostraron que, a mayor gravedad del músculo de espagueti, se observa una reducción del contenido de hidroxiprolina. Esto indica que los músculos del P. mayor con un contenido reducido de hidroxiprolina tienen una mayor predisposición a desarrollar músculo de espagueti durante el procesamiento.

El tiempo y la intensidad del desplume se han identificado como factores de riesgo de la manifestación del músculo de espagueti. Si las canales se despluman con demasiada intensidad o por demasiado tiempo, podría producirse una pérdida de la integridad de las fibras musculares. La temperatura de escaldado se debe tener en cuenta como factor de riesgo para el músculo de espagueti. Cuando las temperaturas de escaldado para el desplume son bajas, se requiere un desplume más intenso para quitar las plumas, lo que puede afectar la integridad del músculo.

4.5. Miopatía craneal dorsal

La miopatía craneal dorsal es una condición que afecta el músculo dorsal ancho anterior de los pollos. El músculo dorsal ancho anterior se encuentra entre la base del cuello y las articulaciones de las alas. Este músculo es parecido al músculo trapecio de los mamíferos, y su función principal es recoger las alas hacia arriba para que no caigan cuando no están en uso. Cuando se contraen los músculos pectoral mayor y menor (supracoracoideo), el músculo dorsal ancho anterior controla el movimiento del húmero. La miopatía craneal dorsal suele manifestarse en que los músculos dorsales anchos anteriores se vean pálidos, con algunas áreas hemorrágicas, y con un posible engrosamiento con signos de fibrosis y necrosis. Por lo general, las lesiones son bilaterales y las áreas próximas a los músculos afectados pueden tener edemas y un líquido de color amarillo cetrino (**Figura 9**).

Figura 9. Lesiones de aves con miopatía craneal dorsal.



Fotos: cortesía del Dr. Sarge Bilgili, Profesor Emérito, Departamento de Ciencias Avícolas, Universidad de Auburn

Los casos de miopatía craneal dorsal no son nuevos. Si bien fue reportada por primera vez en 2008, su incidencia es esporádica y no suele haber datos específicos o detallados para evaluar las causas o los factores contribuyentes. Se han informado casos de miopatía craneal dorsal en muchas regiones del mundo, y la incidencia generalmente es baja (<1.5 %). Hay evidencia de que el riesgo de miopatía craneal dorsal aumenta en las aves con mayor peso corporal, y que la incidencia es mayor en los machos que en las hembras (Zimmermann et al., 2012).

Esta miopatía suele registrarse solo en las plantas procesadoras. No es fácil de detectar a través de la piel de un ave viva y puede pasar desapercibida en una inspección de rutina post mortem. Si bien es más común en las aves más pesadas, se cree que la lesión tiene más tiempo para evolucionar y se hace más visible cuando aumenta la edad de procesamiento. No hay evidencias clínicas en el campo que hayan sido asociadas a la miopatía craneal dorsal, lo que puede dificultar la detección en las parvadas. Se desconoce la etiología exacta de la miopatía craneal dorsal, pero las características histológicas sugieren hipoxia o daño oxidativo en el músculo. Hay varias hipótesis: algunas sugieren que podría ser una rabdomiólisis similar a la miopatía pectoral profunda y otras sugieren una miopatía nutricional relacionada con una insuficiencia en antioxidantes en la dieta, como la vitamina E o el selenio. También se señaló la toxicidad por ionóforos y cobre como una causa posible de miopatía craneal dorsal. Aunque presentan similitudes histológicas, no hay evidencias de que la miopatía craneal dorsal esté relacionada con otras miopatías tales como la pechuga de madera o las estrías blancas.

Aunque es necesario continuar investigando para comprender en detalle la etiología de esta condición, el objetivo de esta publicación es describir brevemente la información disponible sobre la miopatía craneal dorsal y señalar los posibles factores de riesgo que contribuirían a la incidencia de campo y a la gravedad.

De manera similar a otras miopatías de los pollos de engorde, la miopatía craneal dorsal es un problema que afecta la calidad del producto, pero no genera ningún riesgo para la salud del consumidor.

5. Impacto de las miopatías de los pollos de engorde en la calidad de alimentación

En la **Tabla 1**, se resumen los efectos de las diferentes miopatías de los pollos de engorde en la calidad y usabilidad del producto en la planta de procesamiento. Como ya se detalló previamente, las miopatías de los pollos de engorde 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 miopatías de los pollos de engorde 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 pechuga de madera 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	En la mayoría de los casos, se usa normalmente. Es probable que en casos muy graves de estrías blancas 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	Con pechuga de madera 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	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	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	Puede usarse.	Puede usarse.	La preferencia del cliente es sin carne pálida, suave y exudativa, pero sin ser fuerte. Baja WHC. Color pálido.
Oscura, firme, seca	Puede usarse.	Puede usarse.	Vida de anaquel más corta. WHC elevada.

5.1. Estrías blancas

No existe un motivo convincente por el cual el consumidor no pueda comer pechuga de pollo con estrías blancas. 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 estrías blancas debido al aumento de aproximadamente 224 % del contenido graso (CIWF, 2016), este argumento debe ponerse en perspectiva, ya que la pechuga de pollo con estrías blancas 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 et al. (2014), Mudalal et al. (2014)
Pechuga de pollo (sin piel) <i>Estriación moderada</i>	1.5	22.2	Petracci et al. (2014), Mudalal et al. (2014)
Pechuga de pollo (sin piel) <i>Estriación grave</i>	2.2-2.5	18.7-20.9	Petracci et al. (2014), Mudalal et al. (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 estrías blancas 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 estrías blancas graves (Petracci et al., 2013), mientras que un estudio de panel de degustación no encontró diferencias en cuando a la jugosidad, pero las pechugas con estrías blancas resultaron levemente más duras y gomosas (Brambila et al., 2016). En un estudio de Kuttappan et al. (2012a), se demostró que los consumidores prefieren filetes de pechuga sin estrías blancas, y que la aceptación disminuyó a medida que la gravedad de las estrías blancas aumentaba. Sin embargo, en ningún momento consideraron que las pechugas con estrías blancas fuesen inaceptables.

5.2. Pechuga de madera

La pechuga de madera grave (puntaje mayor que 1) muestra un aumento marcado en la textura y masticabilidad 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 pechuga de madera 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 pechuga de madera 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 pechuga de madera se usa para productos desmenuzados, para los cuales la dureza no constituye un problema.

5.3. Músculo de espagueti

Solo un estudio ha investigado el efecto de la pechuga con músculo de espagueti sobre la calidad de la carne (Baldi et al., 2017). Estos investigadores mostraron que la carne con músculo de espagueti 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 músculo de espagueti 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

Droval et al. (2012) mostraron que los consumidores prefieren las pechugas normales a las pechugas pálidas, suaves y exudativas, pero solo identificaron el sabor como significativamente diferente. En un estudio de Desai et al. (2016), la carne de pechuga pálida, suave y exudativa 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 pálida, suave y exudativa.

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

5.5. Oscura, firme y seca

Se ha demostrado que los filetes de pechuga oscura, firme y seca tienen una vida de anaquel más corta (Allen et al., 1997). Existen investigaciones muy reducidas sobre las preferencias del consumidor o sobre la calidad de alimentación de la carne de pechuga oscura, firme y seca.

5.6. Miopatía del músculo pectoral profundo

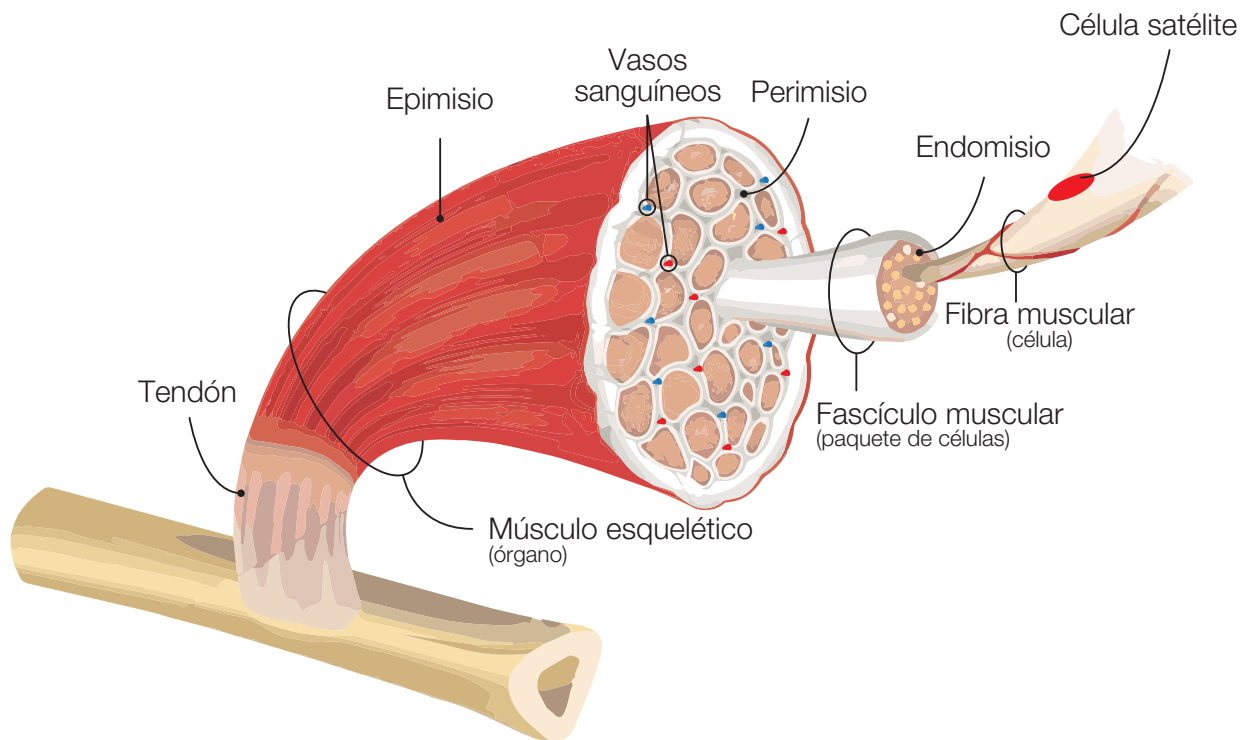
El filete de músculo afectado por la miopatía pectoral profunda es rechazado para consumo humano, y el remanente de la canal puede cortarse para recuperar la carne no afectada. El mayor problema es para el mercado de aves enteras. En esos casos, el consumidor es quien detecta el problema.

6. Biología muscular básica

6.1. Estructura y función

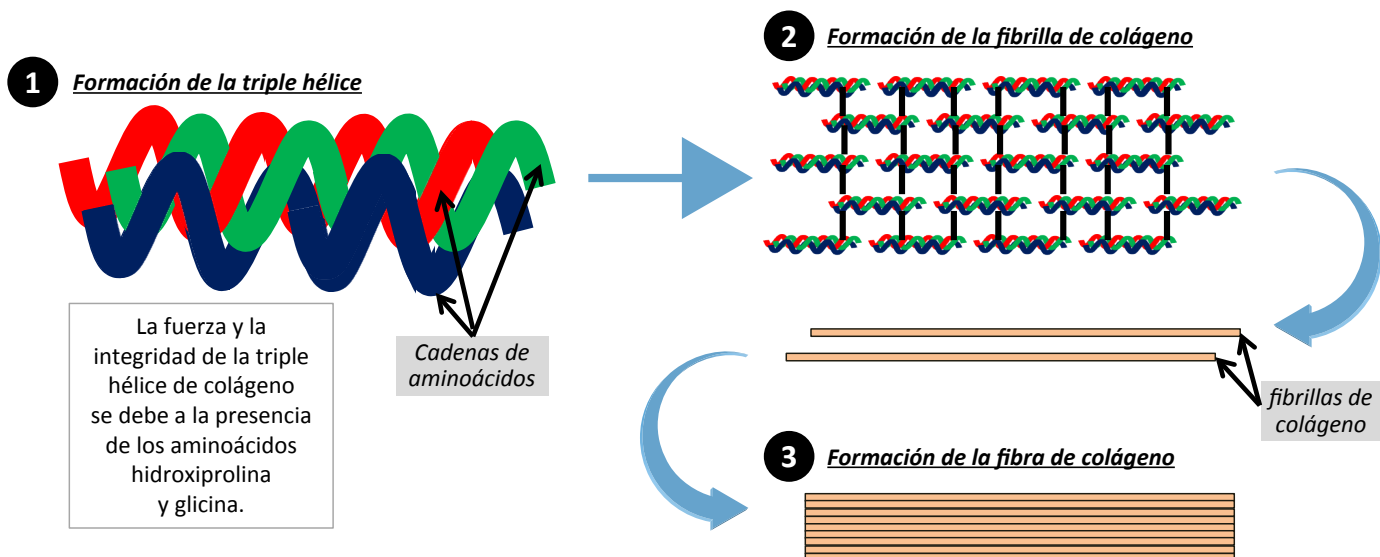
El tejido muscular está compuesto por 75 % de agua, 20 % de proteínas y el 5 % restante de grasas, carbohidratos y minerales. Los músculos esqueléticos se adhieren a los huesos del esqueleto mediante paquetes de colágeno (tendones) para facilitar la estructura corporal, la postura y el movimiento, y 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 10**). 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 10. Componentes del músculo esquelético.



La matriz de tejido conectivo que rodea al músculo forma una parte intrínseca de la integridad general del músculo. El componente estructural principal de las capas de tejido conectivo es el colágeno, y la fuerza proviene de la estructura y la interacción de las moléculas de colágeno. El colágeno está compuesto predominantemente por los aminoácidos prolina, glicina, hidroxiprolina e hidroxilisina, unidos firmemente en una triple hélice (**Figura 11**). Luego, estas hélices se unen para formar fibrillas de colágeno, que a su vez se unen para formar la fibra de colágeno.

Figura 11. Estructura del colágeno. El colágeno es una molécula compleja y su estructura central es una triple hélice compuesta de tres cadenas helicoidales individuales de aminoácidos que se entrelazan firmemente (1). Las triples hélices se unen en cadenas largas para formar las fibrillas de colágeno (2), que a su vez se unen para formar fibras fuertes de colágeno (3), que forman el tejido conectivo. La formación de triples hélices fuertes y fibrillas resistentes de colágeno depende del suministro adecuado de aminoácidos en la dieta junto con un consumo adecuado de vitamina C, cobre y hierro. Los procesos biológicos implicados en la formación de fibras de colágeno requieren oxígeno, por lo que es esencial la ventilación óptima en el galpón de los pollos.



Las fibras de colágeno se pueden unir y formar estructuras largas similares a cuerdas, que se disponen de forma paralela a las fibras musculares y las mantienen unidas formando anclajes a las fibras en intervalos regulares. Opcionalmente, las fibras de colágeno pueden formar capas similares a una malla que envuelven las fibras musculares y los paquetes de fibras musculares para mantenerlas firmemente unidas y seguras. Por ende, la integridad del músculo depende de la formación óptima del colágeno. En investigaciones, se ha demostrado que la vitamina C, el cobre, el hierro y el oxígeno, junto con el suministro correcto de aminoácidos, son nutrientes esenciales para la formación de un colágeno estructural fuerte.

Las fibras musculares 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 del oxígeno) de ácidos grasos o mediante el metabolismo anaeróbico (independiente del 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 escasas mitocondrias y mioglobina o no las poseen). 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 más 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 miofibrillas. 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 pollo 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 procesamiento

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 procesa al animal. La cantidad de ácido láctico producida post mortem depende del nivel de glucógeno en el músculo (con influencia de la actividad previa al procesamiento) 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 miopatías de los pollos de engorde

Aún no se han identificado las causas exactas de las miopatías de los pollos de engorde. 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).

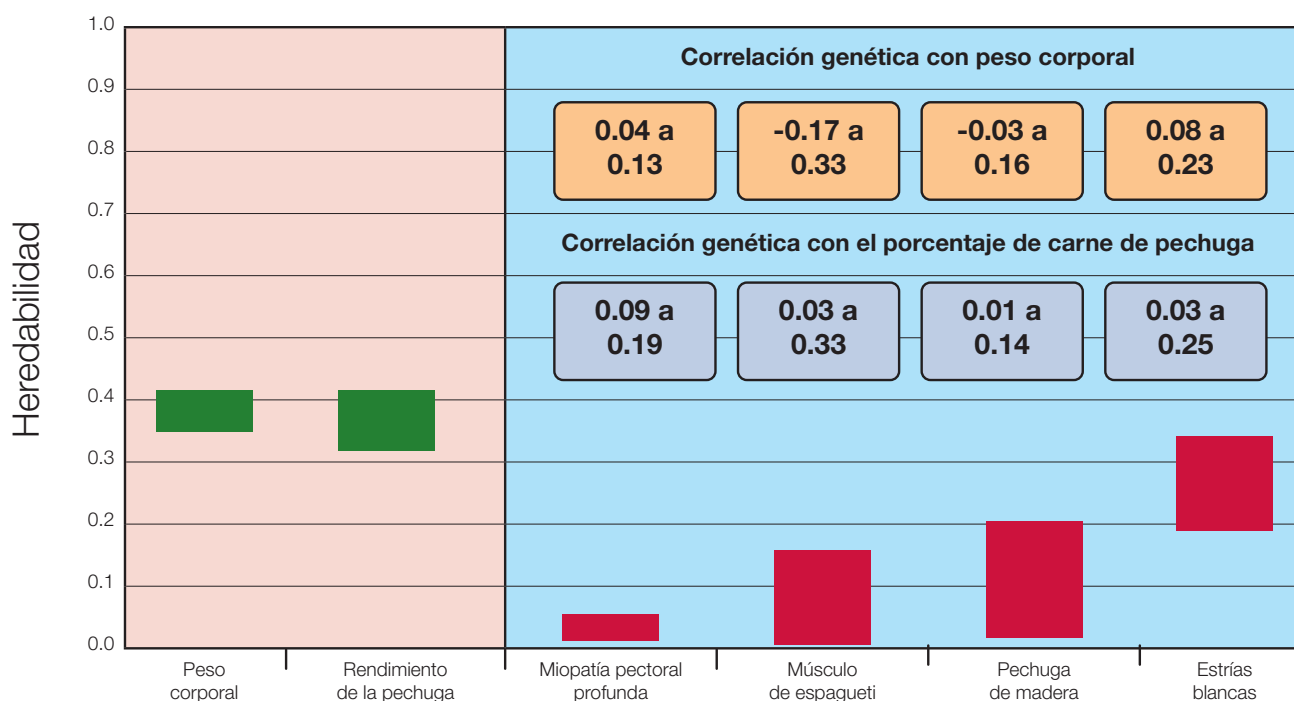
Esto puede ser particularmente crítico durante períodos de gran actividad metabólica (por ejemplo, esfuerzo o alargamiento excesivo del músculo de la pechuga). La acumulación de ácido láctico y la falta de oxígeno suficiente puede resultar en una pérdida de integridad de la membrana de las células musculares, 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 natural 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 es 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 el músculo de espagueti.

La carga de calor (calor exógeno o endógeno) y el daño oxidativo pueden desempeñar un papel en el desarrollo de las miopatías de los pollos de engorde. 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 las mitocondrias 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 las estrías blancas.

7. Genética de las miopatías de los pollos de engorde

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; Bailey et al., 2020). El rango de heredabilidad de las miopatías del músculo de la pechuga se muestra en la **Figura 12** en comparación con los rangos de rendimiento de la pechuga y de peso corporal.

Figura 12. Heredabilidad de las miopatías de los pollos de engorde, peso corporal y rendimiento de la pechuga (Bailey et al., 2015; Bailey et al., 2020).



Cada característica del pollo se encuentra bajo el control de factores genéticos (heredados de los padres) y de factores ambientales (manejo, nutrición, desafíos al sistema inmune y digestivo, 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.

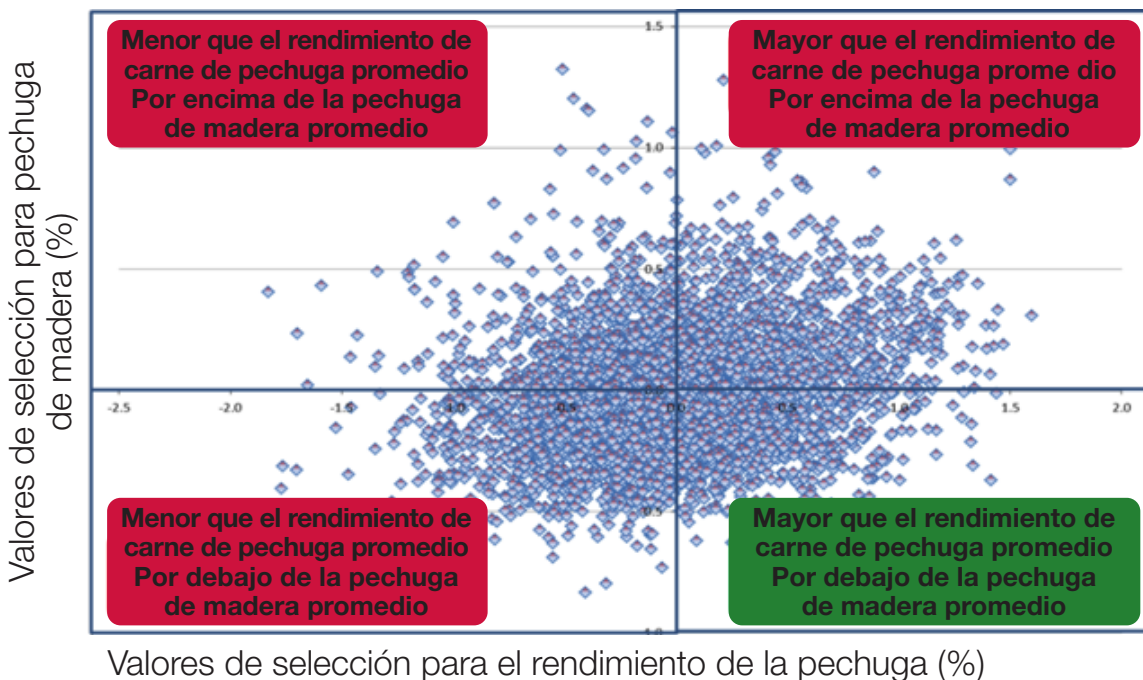
En la Figura 12, se compara el rango de estimaciones de heredabilidad de peso corporal y rendimiento de la pechuga (barras verdes) con las de miopatías de los pollos de engorde (barras rojas). Por ejemplo, la heredabilidad de peso corporal y rendimiento de la pechuga se encuentra entre 0.32 y 0.42, lo cual es mayor que la de las miopatías de los pollos de engorde. Esto indica que la influencia de factores no genéticos es mayor para las miopatías de los pollos de engorde. La heredabilidad de miopatía pectoral profunda, músculo de espagueti y pechuga de madera es muy baja, de entre 0.02 y 0.20, lo que indica que los factores no genéticos explican, al menos, el 80 % de la variación en estas características. La heredabilidad de las estrías blancas es de entre 0.19 y 0.34. Esto muestra que existe un componente

genético mayor para la expresión de las estrías blancas en comparación con las demás miopatías de los pollos de engorde. Sin embargo, aún existe una influencia predominante de factores no genéticos para explicar del 66 % al 81 % de la variación en las estrías blancas.

La correlación genética es una medida de la base genética compartida por dos características, por ejemplo, si la selección genética por una característica ocasiona una respuesta genética correlacionada en otra característica. En el cuadro de la **Figura 12**, se muestran las correlaciones genéticas entre peso corporal y rendimiento de la pechuga con miopatías de los pollos de engorde. Se estima que el peso corporal tiene una correlación genética de -0.170 - 0.228 con las miopatías de los pollos de engorde, y que el rendimiento de la pechuga tiene una correlación genética de 0.092 - 0.330 con las miopatías de los pollos de engorde. Las bajas correlaciones genéticas descritas indican que existe un vínculo de nivel bajo entre el incremento del rendimiento de carne de pechuga y del peso corporal, y la expresión de las miopatías de los pollos de engorde. Si bien se ha sugerido que la incidencia de las miopatías de los pollos de engorde 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 miopatías de los pollos de engorde. En el diagrama de dispersión siguiente (**Figura 13**) se proporcionan los valores de selección para la pechuga de madera y porcentaje del rendimiento de la pechuga. Muestra que la pechuga de madera puede producirse en aves con un porcentaje de rendimiento de pechuga tanto alto como bajo. Se puede observar que existe una proporción de aves con un alto potencial genético para el porcentaje del rendimiento de la pechuga y de pechuga de madera 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 miopatías de los pollos de engorde como parte de un programa de selección balanceado con el fin de reducir la inclinación genética de expresar las miopatías de los pollos de engorde en el campo. Teniendo en cuenta las bases genéticas relativamente bajas de las miopatías de los pollos de engorde, la selección genética proporcionará mejoras pequeñas a moderadas en la expresión de las miopatías de los pollos de engorde. Está claro que el factor clave para reducir la expresión de las miopatías de los pollos de engorde 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 miopatías de los pollos de engorde.

Figura 13. Diagrama de dispersión que muestra los valores de selección para la pechuga de madera 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 pechuga de madera incluye el estudio de la expresión genética. En aves con pechuga de madera, 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 pechuga de madera 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 pechuga de madera 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 fisiopatología 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 fisiopatología 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, mediante la identificación de aves con miopatías de los pollos de engorde, se pueden captar los efectos de todos los genes subyacentes identificados en los estudios de expresión genética. Entonces, la información sobre la base genética y las correlaciones genéticas de las miopatías de los pollos de engorde con otras características puede incluirse como parte de un objetivo de selección balanceada, como se describió previamente.

7.2. Estudios metabólicos y proteómicos

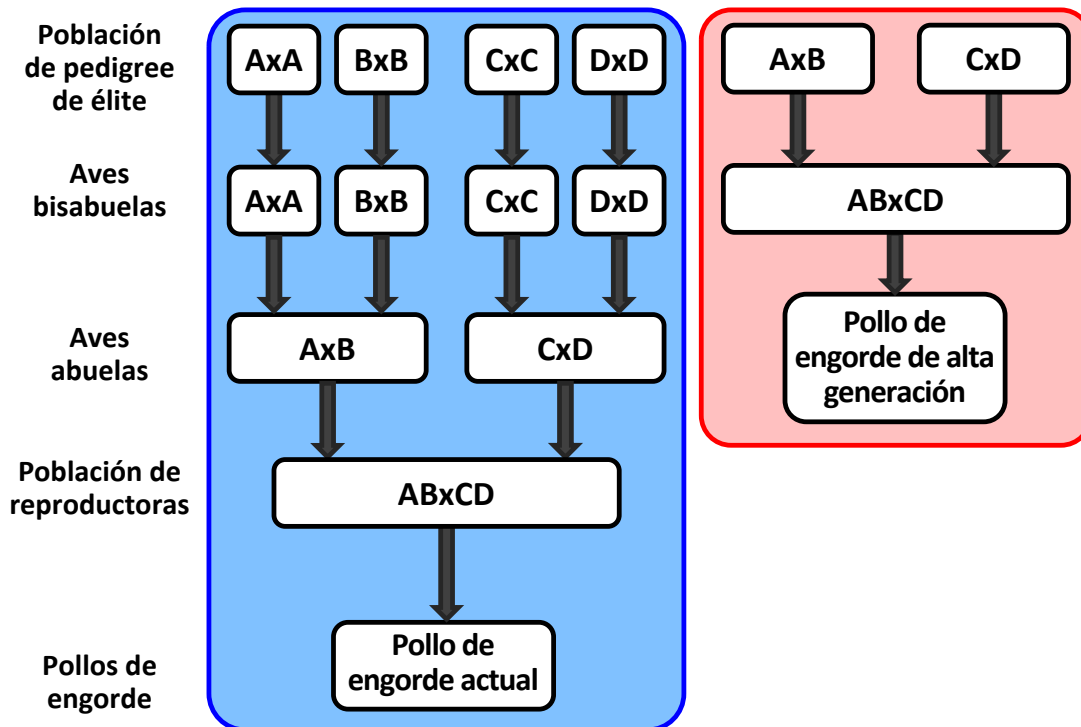
Otras investigaciones, cuyo objetivo fue comprender los mecanismos subyacentes de las miopatías de los pollos de engorde, incluyen el uso de metabólicos y proteómicos para caracterizar las diferencias celulares y fisiológicas entre los filetes de pechuga con y sin miopatías. Kuttappan et al. (2017) demostraron, mediante el uso de proteómicos, que los filetes de pollo con pechuga de madera 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 pechuga de madera. Boerboom et al. (2018) analizaron filetes de pechuga con y sin estrías blancas usando metabólicos para identificar procesos biológicos que puedan explicar por qué se producen las estrías blancas. Se encontraron diferencias significativas en el metabolismo de los carbohidratos y en la composición de ácidos grasos en los filetes con estrías blancas en comparación con los filetes sin estrías blancas, y también se descubrió evidencia de hipoxia y estrés oxidativo dentro de los filetes afectados. Los resultados, tanto del análisis metabólico 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.

7.3. Ensayos de alta generación

Como parte de los esfuerzos continuos de Aviagen por reducir la tendencia genética de la pechuga de madera, se realiza una evaluación continua de los candidatos de la selección y la evaluación de las canales de las aves hermanas para detectar la presencia y gravedad de la pechuga de madera. Esta información permite la predicción de los valores de selección para la tendencia genética a desarrollar la pechuga de madera; luego, las aves con una tendencia genética reducida a desarrollar la pechuga de madera son elegibles para la sucesión en el programa de selección genética.

Con el fin de demostrar empíricamente el efecto de la selección genética en la incidencia de la pechuga de madera, Aviagen generó un pollo de engorde de “alta generación” a través de una agilización de la generación de PS desde el apareamiento de las aves de la generación de GGP, como se describe en la **Figura 14**.

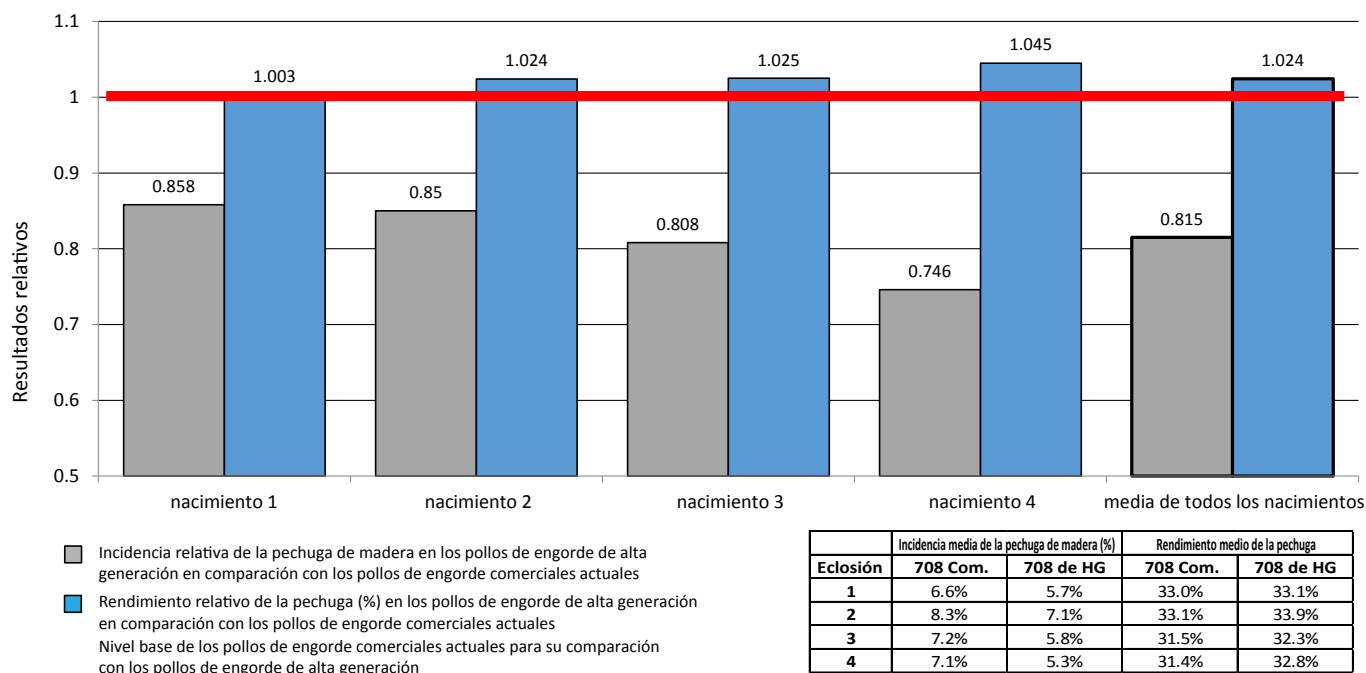
Figura 14. Desarrollo de pollos de engorde de alta generación.



Luego, se evaluó el efecto de la selección genética contra la tendencia genética a la pechuga de madera a través de la comparación del rendimiento de los pollos de engorde de alta generación y los pollos de engorde comerciales actuales. En este estudio, los huevos incubables de pollos de engorde comerciales Ross® 708 se incubaron junto con los huevos incubables de pollos de engorde Ross 708 de alta generación según las recomendaciones de Aviagen. Los pollitos de ambos grupos tuvieron un levante lado a lado en corrales separados como pollos de engorde comerciales según el **Manual de manejo del pollo de engorde**. Se colocaron un total de cuatro nidada: nacimientos, y se envió una muestra de las aves de cada grupo, pollos de engorde comerciales y de alta generación, para procesarla. Los huevos incubables de los pollos de engorde de alta generación se obtuvieron de la misma parvada de reproductoras para cada uno de los cuatro nacimientos consecutivos, mientras que los huevos incubables de los pollos de engorde comerciales se obtuvieron de parvadas de campo comerciales, y se emparejaron por edad cuando fue posible. Las PS de los pollos de engorde comerciales y de alta generación recibieron alimento del mismo molino de alimento, y se utilizaron los mismos parámetros de manejo durante el levante y la puesta, según el **Manual de manejo de reproductoras**. Se procesaron las aves de ambas poblaciones; se midió el rendimiento de la pechuga y se evaluó a las aves para detectar la presencia de pechuga de madera.

En cada nidada: nacimiento, se puede observar una reducción en la incidencia relativa de la pechuga de madera en el pollo de engorde de alta generación en comparación con el pollo de engorde comercial actual (**Figura 15**). A la vez, hubo un aumento relativo en el rendimiento de la pechuga observado en el pollo de engorde de alta generación en cada nidada: nacimiento en comparación con el pollo de engorde comercial actual. En general, los pollos de engorde de alta generación tenían en promedio una reducción relativa del 18.4 % en la pechuga de madera ($p < 0.001$) y un aumento relativo del 2.4 % en el rendimiento de la pechuga ($p < 0.03$) cuando se compara con los pollos de engorde comerciales actuales. Estos resultados demuestran que la selección de una mayor carne en la pechuga de los pollos de engorde puede lograrse mientras se hace una selección contra la tendencia genética a desarrollar miopatías de los pollos de engorde, como la pechuga de madera. La diferencia generacional entre los pollos de engorde comerciales y los de alta generación que se utilizaron en este estudio representa un período de dos años. Una reducción relativa anual obtenida en la pechuga de madera del 9.2 % y un aumento relativo anual obtenido del 1.2 % en el rendimiento de la pechuga invalida la teoría de que el aumento del rendimiento de la pechuga influye directamente en la incidencia de la pechuga de madera y la aumenta.

Figura 15. Incidencia de la pechuga de madera en los pollos de engorde de alta generación frente a los pollos de engorde comerciales actuales.



8. La curva de crecimiento y las miopatías de los pollos de engorde

Como parte del trabajo de investigación inicial, algunas observaciones de campo realizadas en Europa Occidental sugirieron que las aceleraciones de crecimiento repentinas, como las que se producen luego de las reducciones (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 pechuga de madera. Al mismo tiempo, cierta cantidad de clientes, académicos y representantes de los medios atribuían las miopatías de los pollos de engorde, de forma anecdótica, a la rápida tasa de crecimiento de los pollos de engorde modernos.

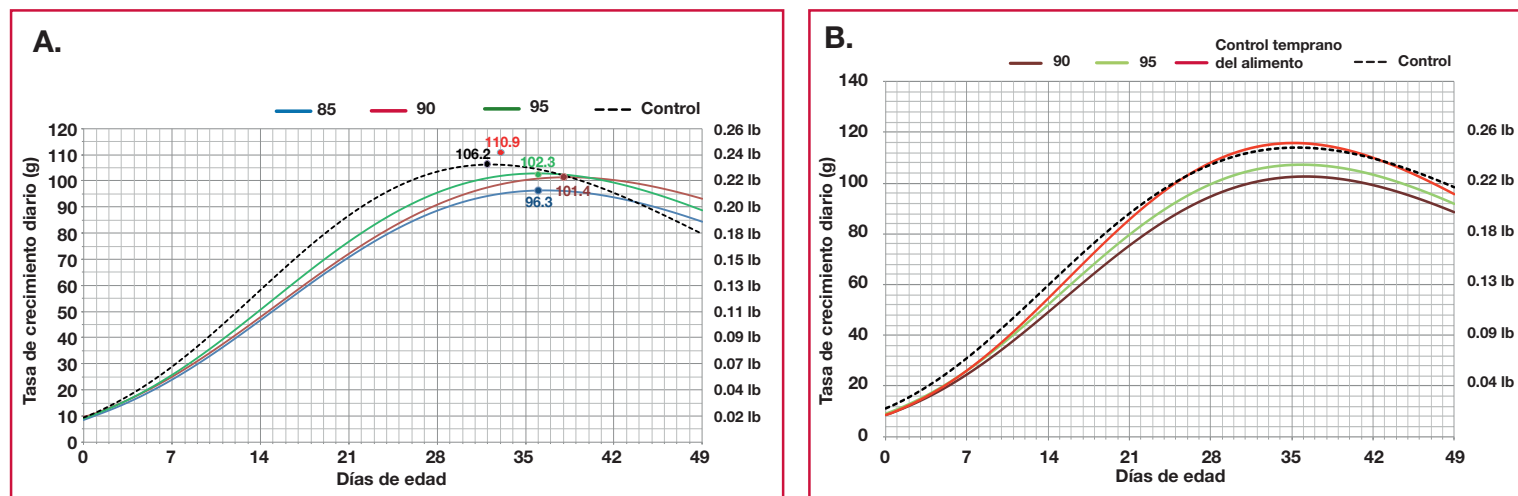
Debido a la poca evidencia científica disponible para respaldar o refutar esta afirmación, Aviagen y la Universidad de Auburn comenzaron un proyecto de investigación de Ph.D. colaborativo para ampliar el conocimiento sobre el impacto de la curva de crecimiento en sí del pollo de engorde y las modificaciones en la curva de crecimiento sobre la incidencia y la gravedad de las miopatías de los pollos de engorde.

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 miopatías de los pollos de engorde en pollitos de engorde machos de alto rendimiento (Ross 708) (Meloche et al., 2018a, ensayo interno de Aviagen). En estos estudios, los pollitos se alimentaron ad libitum o bien con el 80 % al 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 pechuga de madera y las estrías blancas (**Tabla 3, Figura 16**). Meloche et al. (2108a) concluyeron que controlar el alimento en un 95 % de ad libitum durante toda la vida redujo significativamente las miopatías de los pollos de engorde, 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 16. Efecto del control cuantitativo del alimento en la tasa de crecimiento diaria en (a) Meloche et al. (2018a) y (b) el ensayo interno de Aviagen.



Meloche et al. (2018a) también registraron niveles de creatinquinasa (CK) y de lactato deshidrogenasa (LDH). Estas dos enzimas son indicadores 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 % u 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 glicolíticos, 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 las estrías blancas y ningún cambio en la pechuga de madera cuando los pollos de engorde fueron alimentados de manera controlada al 80 % del consumo ad libitum entre los días 13 y 21 y se procesaron en el día 46 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 pechuga de madera y las estrías blancas (**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 miopatías de los pollos de engorde como lo es reducir la ingesta durante el período de crecimiento.

Estos estudios han demostrado que es posible reducir la incidencia de las estrías blancas y la pechuga de madera modificando la curva de crecimiento. 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 miopatías de los pollos de engorde, aunque se debe lograr 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**, se puede controlar el alimento durante un período específico para reducir las miopatías de los pollos de engorde sin impactar de forma negativa el rendimiento del pollo de engorde. Algunos productores han reducido con éxito la incidencia de la pechuga de madera 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 controlada¹.

Estudio	Edad de procesamiento (d)	Tratamiento	Puntaje de pechuga de madera ²	Puntaje de estrías blancas ²	Peso corp. kg (lb)	FCA	FCA ajustado a 3.5 kg/7.7 lb ^{3,4}
Meloche et al. (2018a)	33	Control ad libitum 95 % de ad libitum 90 % de ad libitum 80 % de ad libitum Lineal ⁵ 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 ad libitum 95 % de ad libitum 90 % de ad libitum 80 % de ad libitum 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 ad libitum 95 % de ad libitum 90 % de ad libitum 80 % de ad libitum 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 pechuga de madera	Puntaje de estrías blancas	Días para lograr 3.35 kg/7.39 lb	FCA	FCA ajustado a 3.35 kg/7.39 lb³
Ensayo interno de Aviagen	32	Control ad libitum 95 % de ad libitum 90 % de ad libitum 95 % de ad libitum solo hasta el día 11 ns	0.05 0.00 0.00 0.00 ns	0.00 0.14 0.08 0.20 ns			
	49	Control ad libitum 95 % de ad libitum 90 % de ad libitum 95 % de ad libitum solo hasta el día 11 p<0.05	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 ajustado: 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

Era evidente desde los primeros dos ensayos que el control cuantitativo de la ingesta de alimentos se puede usar de manera eficaz para modificar la curva de crecimiento de los pollos de engorde y reducir la incidencia y la gravedad de las miopatías de los pollos de engorde. 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 miopatías de los pollos de engorde (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 miopatías de los pollos de engorde entre los diferentes tratamientos.

No se identificó evidencia de que reducir la densidad de nutrientes de la dieta reduzca la incidencia de la pechuga de madera o las estrías blancas. 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 pechuga de madera y estrías blancas. Esto respaldó la observación de que una nutrición temprana pobre puede aumentar el riesgo que se produzcan miopatías de los pollos de engorde (**Sección 10.2**). Se concluyó que reducir la densidad de nutrientes de la dieta no era un método efectivo para reducir las miopatías de los pollos de engorde.

Tabla 4. Resumen de los ensayos de densidad del alimento¹.

Estudio	Experimento	Densidad de la dieta	Edad de procesamiento (d)	% de pechuga de madera grave	% de estrías blancas grave	Peso corp. kg (lb)	FCA	Rendim. de carne de pechuga (%)
Meloche et al. (2018b) ³	1	100, 100, 100	35	18.2 ^{bc}	31.6	3.162 (6.97)	1.582 ^b	23.72 ^b
		95, 100, 100		32.9 ^a	41.3	3.183 (7.02)	1.586 ^b	23.91 ^{ab}
		95, 95, 100		30.4 ^{ab}	31.7	3.171 (6.99)	1.605 ^b	23.96 ^{ab}
		95, 95, 95		18.6 ^{bc}	28.8	3.124 (6.89)	1.646 ^{ab}	23.99 ^{ab}
		90, 100, 100		34.7 ^a	41.2	3.140 (6.92)	1.582 ^b	23.89 ^{ab}
		90, 90, 100		24.8 ^{abc}	26.2	3.176 (7.00)	1.622 ^b	24.14 ^{ab}
		90, 90, 90		26.8 ^{abc}	34.5	3.132 (6.90)	1.698 ^a	24.34 ^a
	2	100, 100, 100, 100	43	36.5 ^a	64.5 ^a	3.792 (8.36)	1.675 ^c	26.43 ^b
		95, 100, 100, 100		26.1 ^{ab}	55.9 ^{ab}	3.827 (8.44)	1.684 ^c	26.65 ^b
		95, 95, 100, 100		37.7 ^a	59.0 ^{ab}	3.766 (8.30)	1.715 ^{bc}	26.39 ^b
		95, 95, 95, 95		39.3 ^a	62.0 ^a	3.777 (8.33)	1.749 ^{ab}	26.35 ^b
		90, 100, 100, 100		29.9 ^{ab}	45.3 ^{ab}	3.772 (8.32)	1.701 ^{bc}	27.36 ^a
		90, 90, 100, 100		38.9 ^a	50.3 ^{ab}	3.798 (8.37)	1.730 ^{bc}	26.46 ^b
		90, 90, 90, 90		20.8 ^b	42.3 ^b	3.789 (8.35)	1.806 ^a	26.58 ^b
			Puntaje de pechuga de madera⁵	Puntaje de estrías blancas⁵				
Ensayo interno de Aviagen ⁴		100, 100, 100, 100,	62	0.55 ^{de}	0.89 ^{ef}	3.960 (8.73)	2.112 ^c	
		100, 90, 100, 100, 100,		0.85 ^{abc}	1.21 ^{abc}	4.157 (9.16)	2.093 ^c	
		100, 90, 90, 100, 100,		1.04 ^a	1.37 ^a	4.191 (9.24)	2.116 ^c	
		100, 90, 90, 90, 100,		0.63 ^{cde}	0.77 ^f	4.124 (9.09)	2.197 ^b	
		100, 90, 90, 90, 90,		0.68 ^{cde}	0.95 ^{ef}	4.181 (9.22)	2.232 ^{ab}	
		100, 100, 90, 100, 100,		0.96 ^{ab}	1.19 ^{abcd}	4.139 (9.12)	2.136 ^c	
		100, 100, 90, 90, 100,		0.69 ^{cde}	0.93 ^{ef}	3.993 (8.80)	2.217 ^{ab}	
		100, 100, 90, 90, 90,		0.75 ^{bcd}	0.98 ^{cdef}	4.122 (9.09)	2.260 ^a	
		100, 100, 100, 90, 100,		0.53 ^e	1.06 ^{bcd}	3.950 (8.71)	2.200 ^b	
		100, 100, 100, 90, 90,		0.77 ^{bcd}	0.97 ^{def}	4.076 (8.99)	2.229 ^{ab}	
		100, 100, 100, 100, 90,		0.57 ^{de}	0.97 ^{def}	4.223 (9.31)	2.115 ^c	
		100, 90, 90, 90, 90, 90		0.94 ^{ab}	1.24 ^{ab}	4.339 (9.57)	2.260 ^a	

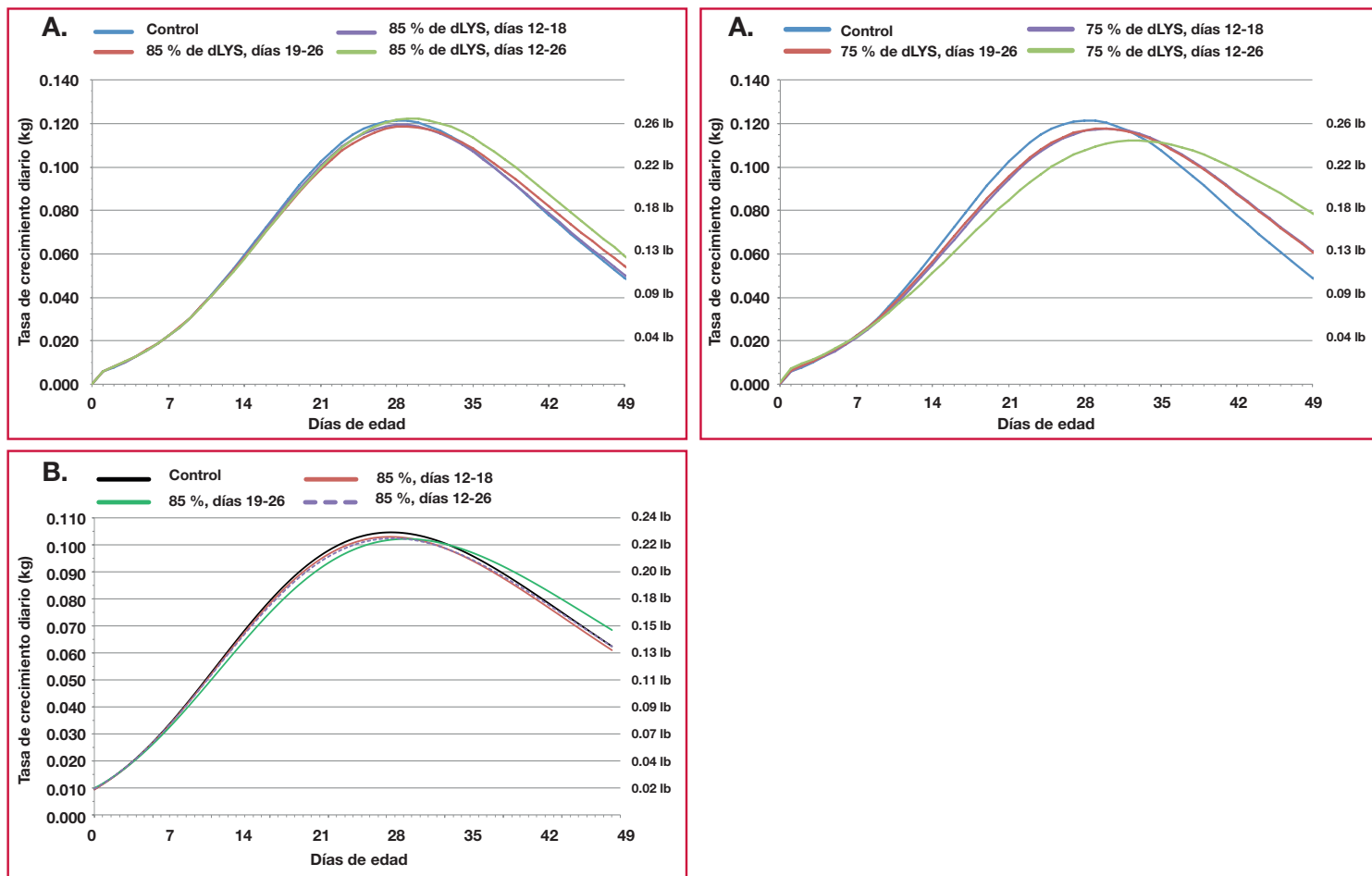
- Las aves fueron alimentadas con dietas según las recomendaciones de Aviagen (100 %) o con una reducción de todos los nutrientes a un 95 % o 90 % de las recomendaciones de Aviagen.
- Los resultados que están dentro de un recuadro con el mismo superíndice no son significativamente diferentes a $p < 0.05$. Donde no se muestran superíndices, no hubo diferencias significativas.
- Los periodos de alimentación fueron durante los días 8-14, 15-25, 26-42 y 43-48.
- Los periodos 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 digestible (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 ~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, puede reducirse fácilmente de la dieta en la fábrica de alimentos.

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 17**) y reducir significativamente la incidencia y la gravedad de la pechuga de madera y las estrías blancas (**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 pechuga de madera y estrías blancas 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 pechuga de madera y las estrías blancas 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 17. Efecto de la reducción 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 reducción 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 pechuga de madera y las estrías blancas fue muy baja en las hembras, y no se observó una diferencia en la incidencia. Los machos mostraron una incidencia mucho mayor de pechuga de madera 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 ¹	Edad de procesamiento (d)	% de pechuga de madera grave ²	% de estrías blancas grave ²	Peso corp. kg (lb)	FCA	Rendim. de carne de pechuga (%)
Meloche et al. (2018c)	1	Control	48	36.6 ^a	64.3 ^a	3.594 (7.92)	1.599	27.3
		85 %, días 12-18		26.1 ^{ab}	55.9 ^{ab}	3.566 (7.86)	1.600	27.3
		85 %, días 19-26		37.7 ^a	59.2 ^{ab}	3.585 (7.90)	1.572	27.2
		85 %, días 12-26		39.3 ^a	62.0 ^a	3.629 (8.00)	1.589	27.4
		75 %, días 12-18		29.9 ^{ab}	45.6 ^{ab}	3.581 (7.89)	1.579	26.8
		75 %, días 19-26		38.9 ^a	50.4 ^{ab}	3.606 (7.95)	1.610	27.1
		75 %, días 12-26	20.8 ^b	42.3 ^b	3.536 (7.80)	1.609	26.3	
							p=0.003	
Meloche et al. (2018d)	2	Control	61	39.3 ^a	38.3 ^a	4.545 (10.02)	1.954	28.6
		85 %, días 12-18		33.0 ^{ab}	22.3 ^b	4.483 (9.88)	1.874	28.9
	85 %, días 19-26	32.4 ^{ab}	31.5 ^{ab}	4.474 (9.86)	1.924	28.6		
	85 %, días 12-26	18.8 ^b	17.8 ^b	4.457 (9.83)	1.848	28.0		
Meloche et al. (2018d)	1	Control	41	58.6 ^a		3.028 (6.68) ^a	1.494 ^a	25.2 ^a
	75 %, días 15-25	19.7 ^b		2.848 (6.28) ^b	1.532 ^b	23.7 ^b		
Meloche et al. (2018d)	2	Control	43	50.0 ^a		3.543 (7.81)	1.590 ^a	
	75 %, días 15-25	21.7 ^b		3.481 (7.67)	1.699 ^b			
Ensayo comercial	Hembras	Control	58	0.4	0.9	3.508 (7.73)		29.25
	85 %, días 15-32	0.4	0.0	3.576 (7.88)		29.59		
Ensayo comercial	Machos	Control	58	11.6 ^a	3.8	4.473 (9.86)		28.72
	85 %, días 15-32	6.4 ^b	2.6	4.521 (9.97)		28.37		

1. El porcentaje que se muestra es el nivel de lisina Digestible en la dieta como porcentaje de la dieta de control (recomendaciones de Aviagen).

2. La pechuga de madera y las estrías blancas 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.

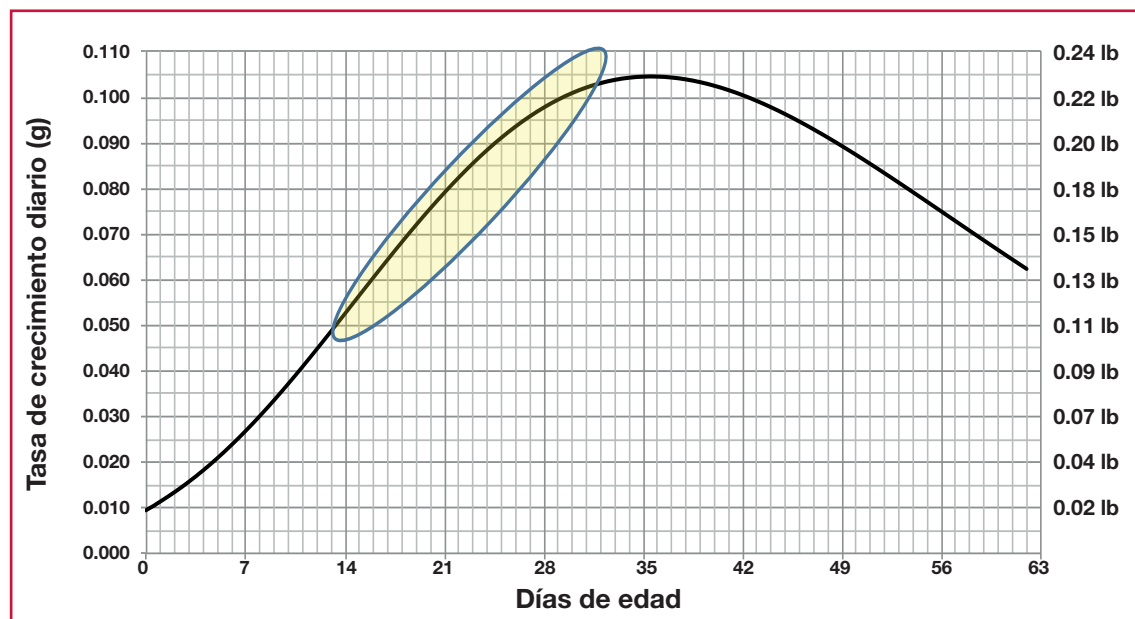
Sobre la base de los resultados de estos ensayos, se puede concluir que la reducción de la dLYS (reducción de la dLYS) para períodos etarios específicos es un enfoque efectivo y práctico para reducir la incidencia y la gravedad de la pechuga de madera y las estrías blancas. Sin embargo, este método debe 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 pechuga de madera y las estrías blancas, pero también se redujo 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 engorde 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 el día 14, 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 18**). El máximo crecimiento del pollo de engorde se produce entre los días 28 y 35, y los datos recopilados hasta el momento no muestran un beneficio real de aplicar el tratamiento próximo cerca de 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 pechuga de madera y las estrías blancas, se debe considerar lo siguiente:

- Edad de comienzo de la reducción de la dLYS: no antes del día 14.
- 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).
- 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 reducción de la dLYS se extiende entre los días 14 y 32. Sin embargo, debe respetarse el punto dos (indicado arriba) para alcanzar el período etario apropiado para la implementación.

Figura 18. La curva de la tasa de crecimiento del pollo de engorde muestra el período óptimo para la Reducción 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 el día 42 = 4739 g/10.4 lb

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

Alimento el día 14 = 537 g/1.2 lb

Ingesta de alimento para la cual debe detenerse la reducción 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. El crecimiento temprano y las miopatías de los pollos de engorde

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 mostraron un aumento en la incidencia de la pechuga de madera y las estrías blancas. 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 causa un aumento de la incidencia de la pechuga de madera y el músculo de espagueti. 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 miopatías de los pollos de engorde. El objetivo es alcanzar un peso corporal al día 7 que sea al menos cuatro veces el peso del pollito con un día de vida. Para más información sobre el crecimiento temprano y la tasa de crecimiento diaria, consulte la **Sección 13.3**.

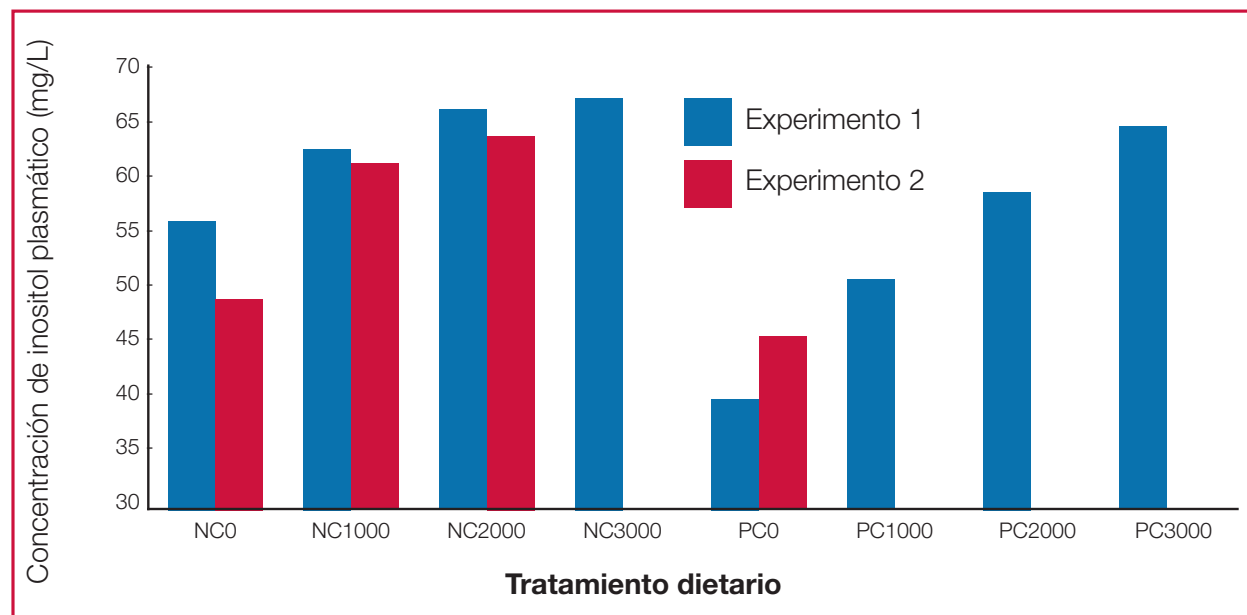
9. La nutrición y las miopatías de los pollos de engorde

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 una dosis suficiente. Se ha demostrado que el inositol plasmático aumenta con el incremento de la dosis de fitasa (**Figura 19**, 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 pechuga de madera 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 miopatías de los pollos de engorde.

Figura 19. 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 añadida 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 miopatías de los pollos de engorde, 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 adicional el día 49.

Nivel de fitasa	Peso corp. kg (lb)	FCA ajustada ¹	Rendimiento de la canal ²	Rendimiento total de carne blanca ²	Puntaje de pechuga de madera ³	Puntaje de estrías blancas ³
Control (0 FTU)	3.47 (7.65)	1.69 ^a	77.89 ^b	28.07	1.17	1.05
500 FTU ⁴	3.50 (7.72)	1.67 ^{ab}	78.33 ^a	28.28	0.99	0.93
1500 FTU	3.54 (7.80)	1.67 ^{ab}	78.28 ^a	28.12	1.01	1.01
3000 FTU	3.57 (7.87)	1.65 ^b	78.37 ^a	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.

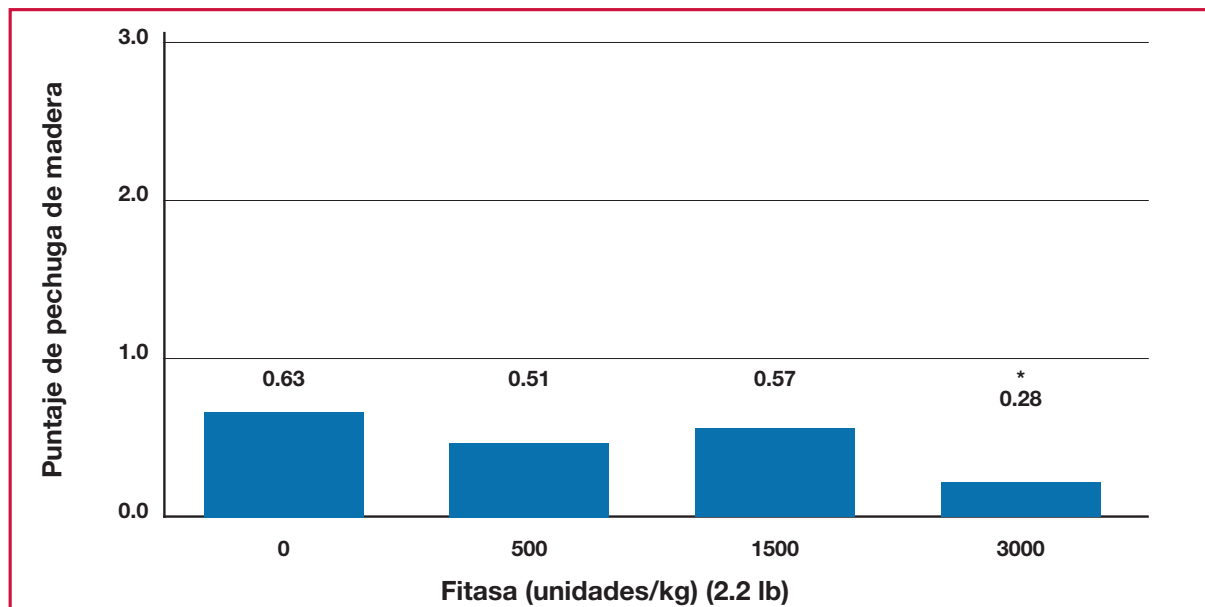
3. Puntaje promedio de la miopatía (en un rango de 0 a 3) en el que 0 significa "no afectado" y 3 significa "gravemente afectado".

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 añadió 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, el aumento en el rendimiento no significó un aumento de la incidencia de miopatías de los pollos de engorde. Además, complementar 3000 unidades de fitasa/kg redujo significativamente el puntaje de la pechuga de madera en los pollos de engorde Ross 708 al día 46 (**Figura 20**).

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 pechuga de madera 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 añadieron un antioxidante y minerales orgánicos al alimento. Por lo tanto, no es posible concluir que la reducción de la gravedad de la pechuga de madera 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 miopatías de los pollos de engorde. 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 miopatías de los pollos de engorde.

Figura 20. Puntaje promedio de pechuga de madera en pollos de engorde macho Ross 708 al día 46 que recibieron diversos niveles de suplementación de fitasa.



9.2. Reduccion de lisina y dosis superior de fitasa

A partir de los resultados obtenidos de los diversos estudios sobre la reduccion de lisina (**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 reduccion de lisina y de dosis superior de fitasa. Se suministró el alimento con varios períodos de reduccion de lisina (días 11-21; días 11-29; días 15-25; días 15-33; días 19-25; días 19-39) 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 reduccion de lisina, independientemente del nivel de fitasa.

9.3. Arginina

La arginina (ARG) no suele ser limitante de manera crítica 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 del músculo de espagueti cuando se proporcionó alimento con una relación de 120 en una etapa temprana del engorde (día 32), pero esta respuesta fue inconsistente en etapas de vida posteriores (días 39 o 46). Los resultados generales sugieren que los niveles más elevados de ARG podrían proporcionar algún beneficio para la disminución de las miopatías musculares. Corzo et al. (2021) determinaron las respuestas a las relaciones de ARG:LYS en machos Yield Plus Male (YPM) × Ross 708 de los días 25 a 42 (**Tabla 7**). Se calculó el aumento de peso, la FCA y el rendimiento de la pechuga óptimos en el día 42 en las relaciones de ARG:LYS de 129, 116, y de 109, 112 y 109, respectivamente. Los pesos absolutos y relativos de los contramuslos aumentaron de manera lineal con los aumentos progresivos de las relaciones de ARG:LYS hasta 127 sin modificar los rendimientos de la pechuga de manera significativa. Se observó una tendencia a aliviar las dificultades de la miopatía muscular, y es posible que el cambio en las características de la canal pudiera haber otorgado un apoyo nutricional para el crecimiento muscular normal de los músculos del contramuslo y la pechuga [no publicado].

Tabla 7. Desempeño del crecimiento de pollos de engorde machos YPM × Ross 708 que se alimentaron con dietas que contenían distintas relaciones de arginina Digestible a lisina Digestible, los días 25 a 42.

Relación ARG:LYS	Aumento de peso corporal (g)	FCA (g:g)	Rendimiento de la pechuga (%)	Contramuslo (g)	Puntaje de pechuga de madera	Estrías blancas Puntaje
0.79	1602	1.99	26.66	376	0.09	0.41
0.89	1687	1.93	27.00	392	0.15	0.28
0.99	1712	1.85	27.37	395	0.23	0.39
1.09	1752	1.82	27.77	403	0.26	0.31
1.19	1772	1.83	27.21	412	0.23	0.20
1.29	1784	1.81	27.25	419	0.13	0.27
Error estándar de la media	12.3	0.010	0.07	1.56	0.045	0.040
Óptima	129	116	109	>129	109	>129

Adaptado de Corzo et al., 2021

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 relación 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 miopatías de los pollos de engorde con las diferentes relaciones de HIS:LYS.

9.5. Metionina + cisteína (TSAA)

Se realizó un ensayo interno reciente donde se estudiaron diversos perfiles de relaciones de dTSAA:dLYS a lo largo de las distintas fases de alimentación cuando se alimentaba a pollos de engorde machos Ross 308 AP. De manera similar a las observaciones de Corzo et al. (2021), las relaciones más elevadas de dTSAA:dLYS (>78) cambiaron los rendimientos de los compartimentos de la canal, lo que tuvo como consecuencia una leve reducción del rendimiento de la pechuga, un mayor rendimiento del cuarto trasero y, en consecuencia, un menor puntaje de pechuga de madera.

9.6. Aminoácidos de cadena ramificada (BCAA)

Los aminoácidos de cadena ramificada (BCAA) leucina (LEU), valina (VAL) e isoleucina (ILE) son aminoácidos esenciales que los animales no pueden sintetizar. Dada la similitud estructural entre ellos, se han documentado ampliamente los antagonismos e interacciones, en particular cuando se proporciona leucina en exceso. El requisito nutricional para la LEU digerible se alcanza en una relación de LEU a LYS de 110 en todas las fases de alimentación (Baker y Han, 1994; Aviagen, 2022). La formulación de alimento comercial a base de trigo o maíz es rica en LEU, lo que generalmente supera las recomendaciones a niveles de 130 o más. Algunas regiones, en las que la disponibilidad de harina de soja no es constante o es costosa, o se requiere una pigmentación de piel amarilla, pueden observar relaciones de dLEU:dLYS de hasta 170-190 debido al uso excesivo de coproductos del maíz, como los granos secos de destilería con solubles (DDGS) y la harina de gluten de maíz. En los ensayos internos de Aviagen, se ha confirmado que elevar las relaciones de dLEU:dLYS por encima de 110 requiere mayores ajustes en dVAL y dILE para mantener el desempeño del ave viva. Cuando las relaciones de dLEU:dLYS más altas (>140) se sumaron a las relaciones de dILE:dLYS más altas (>70), se mejoró el rendimiento de carne de la pechuga. Se conoce ampliamente que la LEU desempeña una función importante como activador potente de mTORC1, que afecta en consecuencia a la síntesis de las proteínas. Por otra parte, dicho aumento en el rendimiento de la pechuga alcanzado con relaciones elevadas de dLEU y dILE a dLYS tuvo como resultado una mayor incidencia de músculo de espagueti. Por lo tanto, este aumento en la proporción de deposición muscular de la pechuga podría no ser beneficioso para la integridad estructural del músculo de la pechuga.

9.7. Otros aminoácidos

Se han establecido adecuadamente los requisitos nutricionales de los aminoácidos esenciales, y continúan bajo una evaluación continua a fin de mantener la información actualizada y que sea aplicable en términos económicos. No obstante, se ha prestado una atención considerablemente menor a un grupo específico de aminoácidos que a menudo se denominan “aminoácidos no esenciales” (NEAA). A pesar de haber recibido menos atención que los aminoácidos esenciales, los NEAA son iguales de importantes, en términos cuantitativos y proporcionales, para la integridad de todos los tejidos corporales. Desempeñan funciones importantes en la integridad de la piel, el desarrollo de las plumas y la biosíntesis de tendones y del colágeno. El colágeno es un componente importante del tejido conectivo y proporciona una integridad estructural al músculo. La síntesis del colágeno depende de un suministro adecuado de todos los NEAA, en particular la prolina (PRO), la OH-prolina (hidroxiprolina) y la glicina (GLY). Estos aminoácidos normalmente son suficientes en los alimentos que incluyen subproductos animales, como la harina de carne y huesos, la harina de carne de ave, etc. Por el contrario, los alimentos comerciales han reducido progresivamente el contenido de NEAA debido a restricciones en el uso de subproductos animales, al proporcionar todos los alimentos a base de proteína vegetal, y el aumento de la disponibilidad comercial de aminoácidos adicionales rentables que han contribuido a una reducción de las proteínas crudas en las dietas de los pollos de engorde. Cuando el uso de subproductos animales se reduce

o es nulo, también se reduce el contenido de proteína total, lo que a su vez añade presión al suministro dietario de NEAA como la prolina, la OH-prolina y la glicina, que históricamente se han ignorado en el proceso de formulación y podría comprometer la biosíntesis de colágeno y, en consecuencia, la integridad estructural del músculo. Algunos estudios internos exploratorios han demostrado un impacto positivo de los mayores niveles de NEAA sobre el rendimiento, el contenido de OH-prolina en el músculo, y una mejor integridad muscular, que se vio reflejada en una menor incidencia de músculo de espagueti.

9.8. Minerales 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 miopatías de los pollos de engorde (por ejemplo, inclusión del zinc en la curación 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 miopatías de los pollos de engorde.

9.9. 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 miopatías de los pollos de engorde. 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 8**.

Tabla 8. 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 ajustada ¹	Rendimiento de la canal ²	Puntaje de pechuga de madera ³	Puntaje de estrías blancas ³
Vacuna	4.69 (10.34) ^{ab}	1.87 ^c	77.85 ^{bc}	0.76 ^c	1.06
Ionóforo A	4.61 (10.17) ^{abc}	1.90 ^c	78.16 ^{abc}	1.19 ^{ab}	1.25
Ionóforo B	4.72 (10.41) ^{ab}	1.87 ^c	78.24 ^{ab}	1.10 ^b	1.19
Ionóforo C	4.74 (10.45) ^a	1.87 ^c	77.79 ^c	1.14 ^b	1.16
Químico	4.37 (9.88) ^d	2.05 ^a	78.53 ^a	1.30 ^{ab}	1.21
Químico/ionóforo	4.48 (9.88) ^{cd}	2.00 ^{ab}	78.27 ^{ab}	0.97 ^{bc}	1.11
Químico-11 d-Ionóforo ⁴	4.53 (9.97) ^{cd}	1.90 ^c	78.41 ^a	1.21 ^{ab}	1.22
Químico-25 d-Ionóforo ⁴	4.63 (10.21) ^{abc}	1.87 ^c	78.34 ^a	1.16 ^b	1.12
Químico-39 d-Ionóforo ⁴	4.57 (10.08) ^{bc}	1.91 ^{bc}	77.75 ^c	1.50 ^a	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 el día 62.

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 las estrías blancas, los diferentes programas anticoccidiales tuvieron una influencia muy importante sobre la pechuga de madera. Los pollos de engorde que recibieron la vacuna mostraron una incidencia significativamente menor de pechuga de madera, 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 pechuga de madera 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 pechuga de madera 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 miopatías de los pollos de engorde 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 pechuga de madera y las estrías blancas 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).

9.10. 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 miopatías de los pollos de engorde 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 miopatías de los pollos de engorde, se observaron mejoras en las estrías blancas para el día 42, pero no en el día 56, y no se observaron mejoras en la pechuga de madera. Parece que existen beneficios del rendimiento vivo al usar el alimento preiniciador, pero el impacto de las miopatías de los pollos de engorde 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.

9.11. Antioxidantes

Un posible factor que impacta sobre las miopatías de los pollos de engorde 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 las estrías blancas, si la producción de radicales libres sobrepasa la capacidad del cuerpo para neutralizarlos, se puede producir un daño oxidativo en las membranas celulares y provocar 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 deliberadamente 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 miopatías de los pollos de engorde 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 9**, se muestra cómo la adición de cualquiera de los

antioxidantes o su combinación disminuye la pechuga de madera 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 pechuga de madera grave (puntaje 3) entre el 38 % y el 48 % (**Tabla 10**), 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 las estrías blancas con la adición de los antioxidantes.

Tabla 9. 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 ajustada ¹	Puntaje de pechuga de madera ²	% de puntajes 2 y 3 de pechuga de madera ³	Puntaje de estrías blancas ²
Sin antioxidante	3.59 (7.91)	1.71	1.19 ^a	37	1.28
Etoxiquina	3.57 (7.87)	1.70	1.09 ^{ab}	32	1.18
Vitaminas C y E	3.63 (8.00)	1.68	0.86 ^b	27	1.16
Etoxiquina + Vitaminas C y E	3.61 (7.96)	1.67	1.10 ^{ab}	33	1.33
Valor P	0.33	0.06	0.04	0.37	0.39

Tabla 10. Efecto de diferentes antioxidantes en la incidencia de pechuga de madera grave (puntaje 3) en pollos de engorde Ross 708 en el día 49. 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.

Antioxidante	Puntaje 3 de pechuga de madera (% del total)	Cambio relativo frente al 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

9.12. 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.

En un trabajo reciente realizado en la Universidad Estatal de Carolina del Norte por Cordova-Noboa et al. (2018) se indicó que la adición de este compuesto puede ayudar a disminuir la incidencia y la gravedad de la pechuga de madera. 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 pechuga de madera (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 las estrías blancas 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 pechuga de madera. 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 miopatías de los pollos de engorde.

Aviagen llevó a cabo dos ensayos de campo en Europa bajo condiciones comerciales para evaluar los efectos de añadir ácido guanidinoacético a dietas de base vegetal sobre el rendimiento del pollo de engorde y las miopatías de los pollos de engorde. 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 añadió el ácido guanidinoacético mostraron una incidencia significativamente menor de pechuga de madera y estrías blancas, 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.

9.13. 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 miopatías de los pollos de engorde. 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 pechuga de madera. Las pruebas informadas en Europa y Brasil hicieron que se publicitara que el producto posee propiedades beneficiosas contra la pechuga de madera.

Para evaluar la eficacia del producto contra las miopatías de los pollos de engorde, 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 11**, se resumen los resultados del estudio. Se concluyó que no se observaron efectos sobre la pechuga de madera o las estrías blancas ni sobre cualquier parámetro productivo medido cuando se complementó este producto en cualquiera de las dosis evaluadas.

Tabla 11. Desempeño vivo e incidencia de las miopatías en pollos de engorde suplementados con el producto con betaína, ácido ascórbico y compuesto fitogénico no identificado al día 49.

	Peso corp. kg (lb)	FCA ajustado	Puntaje de pechuga de madera ³	% de puntajes 2 y 3 de pechuga de madera ⁴	Puntaje de estrías blancas ³
Control	3.76 (8.29)	1.58	1.69	50.5	1.72
Producto ¹	3.73 (8.22)	1.60	1.66	50.7	1.64
Producto extendido ²	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 añadió en 0.1 % en el alimento iniciador, 0.065 % en el alimento de crecimiento y 0.035 % en los tres alimentos restantes hasta el procesamiento.

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. El manejo y las miopatías de los pollos de engorde

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 CO₂ 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 procesamiento y las miopatías de los pollos de engorde, entre las que se incluyen las siguientes:

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

Los informes de la literatura científica suelen describir resultados de experimentos realizados con cantidades pequeñas de huevos incubados en incubadoras especializadas 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 procesamiento. 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 pechuga de madera o cualquiera de las demás miopatías de los pollos de engorde fue limitado, aunque no perjudicó la incubabilidad ni la calidad o el crecimiento del músculo de la pechuga.

Por ahora, el mejor consejo de incubación para minimizar las miopatías de los pollos de engorde 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 insuficiente luego del nacimiento se asociaba fuertemente 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 buen llenado del buche en las primeras 24 horas y que consigan un peso de los 7 días de, como mínimo, cuatro veces el peso de alojamiento se mantiene como la mejor práctica para limitar la incidencia de las miopatías de los pollos de engorde.

10.3. Temperatura ambiente y corporal del ave

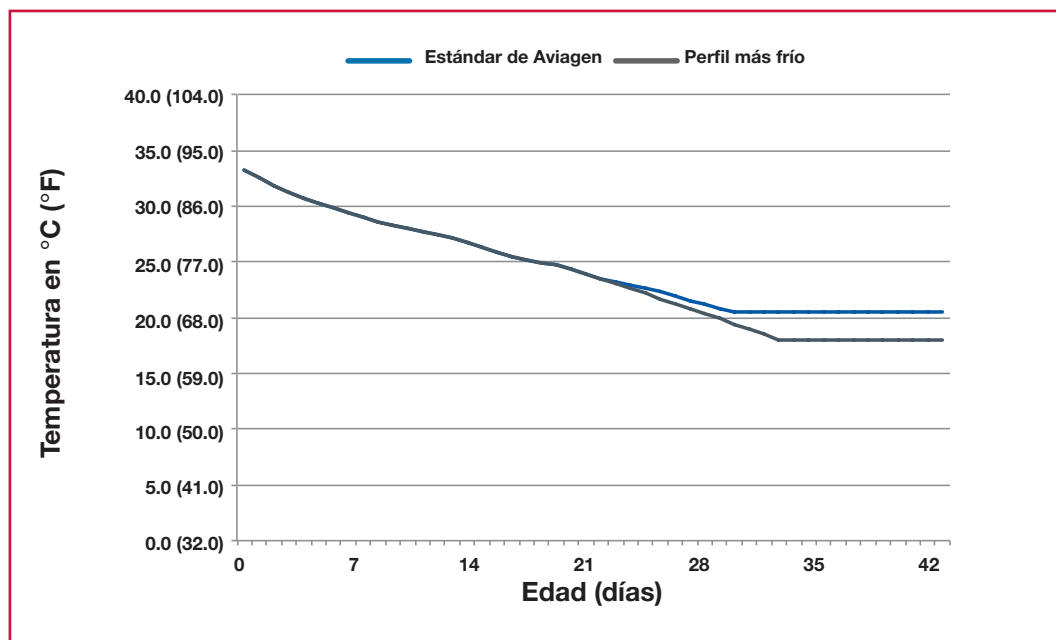
La temperatura ambiental alta puede resultar en daño muscular en los pollos de engorde. Sandercock et al. (2006) mostraron que las aves con estrés por calor contenían niveles más altos de creatinquinasa plasmática, un indicador de daño muscular. Zahoor et al. (2016) pusieron a prueba la hipótesis de que las miopatías de los pollos de engorde 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 miopatías de los pollos de engorde.

Se ha demostrado que el estrés por calor durante el transporte a la planta de procesamiento aumenta la incidencia de carne pálida, suave y exudativa 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 carne oscura, firme y seca (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 pechuga de madera, las estrías blancas o el músculo de espagueti. Incluso, algunos productores avícolas informaron que la incidencia de la pechuga de madera 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 miopatías de los pollos de engorde.

Cuando las miopatías de los pollos de engorde 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 21**, se muestra el perfil de temperatura sugerido para reducir la incidencia de las miopatías de los pollos de engorde. Como se sabe que algunos coccidíostatos elevan la temperatura corporal (**Sección 9.6**), se debe evitar su uso siempre que sea posible cuando la temperatura del galpón sea alta.

Figura 21. Perfil de temperatura más fría sugerido para reducir las miopatías de los pollos de engorde 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.



Cuando se considera la temperatura, también es importante tener en cuenta la densidad poblacional como kg de peso vivo/m² (lb de peso vivo/ft²). La temperatura medida del aire podría no reflejar realmente la temperatura percibida por las aves; mientras más alta es la densidad poblacional, más baja es la capacidad de los pollos de engorde para liberar el calor metabólico producido. En términos generales, a los 30 kg (66.1 lb), la temperatura del entorno debe ser de alrededor de 20 °C (68 °F) para alcanzar la comodidad óptima en las aves. Esta orientación es pertinente para los niveles de humedad relativa recomendados que se presentan en el **Manual de reproductoras**. Por cada kg (lb) adicional por metro cuadrado (ft²), la temperatura ambiental debe reducirse en 0.5 °C (0.9 °F). Es importante observar que la velocidad del aire es vital para eliminar el calor producido, de modo que se usa la temperatura del aire como parámetro para aumentar la tasa de ventilación.

Como se mencionó anteriormente, la densidad poblacional es otro aspecto que se debe considerar para controlar las miopatías de los pollos de engorde. Los datos recabados del campo han demostrado que las densidades poblacionales más elevadas (kg [lb] de carne/m² [ft²]) podría aumentar el riesgo y la gravedad de las miopatías de los pollos de engorde. Aviagen continúa teniendo confianza en la densidad poblacional recomendada y la orientación sobre las temperaturas, pero es importante observar que, si se modifica la densidad poblacional a niveles que están fuera de lo recomendado, podría ser necesario alterar los perfiles de temperatura en consecuencia.

Debe considerarse el efecto de las condiciones ambientales (temperatura interna y externa) y los parámetros de producción (cantidad de aves en el galpón y peso de las aves) cuando se calcula la producción de calor de las aves (W/kg; lb). Determinar la cantidad de calor que las aves producen ayudará a procurar que la temperatura del galpón se reduzca a un nivel apropiado según el peso corporal de las aves y la densidad poblacional.

10.4. Niveles de dióxido de carbono

En los galpones avícolas, los niveles de dióxido de carbono (CO₂) 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 CO₂ por debajo de 3000 ppm. Sin embargo, en muchas situaciones, los niveles de CO₂ 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 CO₂ serán, normalmente, mucho menores que 3000 ppm. Los niveles altos de CO₂ 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 CO₂ o, en contraposición, los bajos niveles de oxígeno, podrían tener un efecto negativo sobre la incidencia de las miopatías de los pollos de engorde. En primer lugar, los niveles altos de CO₂ 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 miopatías de los pollos de engorde, probablemente, debido a una proliferación reducida de células satélite.

La segunda posible causa está relacionada con que los niveles altos de CO₂ pueden inducir la 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 miopatías de los pollos de engorde 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 pechuga de madera.

No existen datos publicados que muestren un efecto de los niveles de CO₂ durante la crianza en la etapa temprana de crecimiento. De hecho, algunos estudios que investigaron los niveles de CO₂ 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 CO₂ 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 CO₂ durante la crianza pueden aumentar la ascitis:

- McGovern et al. (2001) demostraron un aumento de la mortalidad tardía debido a la ascitis con un nivel de CO₂ 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 CO₂ durante el engorde aumentaban por encima de 3000, a 6000 y 9000 ppm.

No hay estudios publicados que muestren un aumento en las miopatías de los pollos de engorde debido a niveles de CO₂ elevados. Sin embargo, como se considera que mantener los niveles de CO₂ 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 miopatías de los pollos de engorde no se ha 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 Rozenboim et al. (1999), quienes mostraron que las 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 miopatías de los pollos de engorde, 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 miopatías de los pollos de engorde, y los resultados sugieren que los programas de iluminación modificados podían usarse para reducir la incidencia de la pechuga de madera; el mecanismo podría consistir en reducir el crecimiento de forma similar a lo realizado en los estudios de Reducción de la lisina. Sin embargo, el programa de iluminación óptimo para reducir las miopatías de los pollos de engorde 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 algunas miopatías de los pollos de engorde 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, 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 pechuga de madera, 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 pechuga de madera 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 pechuga de madera. Esto no se ha evaluado de forma comercial.

10.7. Actividad o aleteo del ave

Se sabe que la miopatía pectoral profunda puede inducirse por el aleteo vigoroso tanto en pollos de engorde como en pavos (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 ocasionar la muerte de células musculares de los músculos pectorales profundos. El aleteo vigoroso debe producirse en algún momento anterior al procesamiento para que dé como resultado la miopatía pectoral profunda.

Se ha demostrado que el aleteo y el esfuerzo durante el colgado de grilletes en la planta de procesamiento afecta el contenido de glucógeno y de ácido láctico musculares en la muerte. Esto aumenta el riesgo de que se produzca una miopatía de carne pálida, suave y exudativa (Berri et al., 2005, Debut et al., 2003).

Existe muy poca evidencia de que las miopatías como la pechuga de madera y el músculo de espagueti se puedan inducir por una actividad excesiva del ave; 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. RALEO de la parvada

Muchas compañías llevan a cabo el raleo: faenar 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 eliminadas en el raleo se usan para cumplir el requisito de las plantas de procesamiento, que solicitan pesos menores para mercados 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 del raleo tiene dos caminos potenciales que pueden afectar la incidencia de las miopatías de los pollos de engorde. En primer lugar, cuando las aves se están cargando, la actividad en el galpón puede alterar a las aves que permanecen y puede causar actividad y aleteo excesivos. Es importante procurar que las aves sometidas al raleo se capturen de forma silenciosa y calma para que las demás aves no se perturben. 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 de 120 g/día (0.26 lb) luego de la reducción corren un riesgo mayor de padecer pechuga de madera y estrías blancas. Se considera una buena práctica permitir de forma gradual que las aves restantes accedan al espacio adicional disponible en el galpón luego del raleo.

11. Las enfermedades y las miopatías de los pollos de engorde

No existen signos clínicos para las miopatías de los pollos de engorde en la granja ni evidencia de su presencia en aves vivas, excepto en el caso de la pechuga de madera, 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.

Las miopatías de los pollos de engorde pueden observarse en todas las razas o líneas de pollos tan temprano como el día 14, con una prevalencia variable y dentro de una gama amplia de pesos de procesamiento, manejo, alimentación y sistemas de levante (Radaelli et al., 2016). Se detectó pechuga de madera 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 miopatías de los pollos de engorde.

Sin embargo, algunos aún cuestionan si un agente infeccioso puede tener algún rol en la pechuga de madera, 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 pechuga de madera 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). En un estudio reciente de Barnes et al. (2017), se 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

El Dr. Sarge Bilgili, profesor emérito de la Universidad de Auburn, escribió y revisó esta sección.

12.1. Efectos de la manipulación del ave antes del procesamiento

Los sistemas de manejo y cría de la parvada previos al procesamiento son muy importantes, ya que se relacionan con la tasa de crecimiento (tejido muscular), con la actividad del ave (metabólica, esquelética y cardiovascular) y, en consecuencia, con la aparición de las miopatías de los pollos de engorde. La miopatía pectoral profunda 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 procesamiento. 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 actividades de reducción 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 bajo la presión del calor 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 miopatía pectoral profunda. Se ha asociado a la miopatía pectoral profunda con problemas de marcha subyacentes (artritis, sinovitis y tenosinovitis) debido a los ajustes de postura compensatorios (es decir, caminar apoyando las alas).

La influencia de la actividad de las aves sobre otras miopatías de los pollos de engorde no está bien definida, aunque las distensiones y los microdesgarros asociados con la actividad muscular pueden superar a los procesos de reparación. En comparación con los mamíferos, la respuesta inflamatoria es extremadamente rápida en las aves, y las respuestas de los tejidos asociados pueden ser significativas. 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 miopatías de los pollos de engorde y la calidad de la canal. En los casos de períodos de ayuno prolongado (voluntario o impuesto), las reservas de glucógeno (en el músculo y el hígado) se vacían casi por completo, lo que ocasiona un pH muscular alto después del procesamiento (es decir, carne oscura, firme y seca). Además, un retiro del alimento prolongado puede causar un cambio en el metabolismo, que causa un estado catabólico y produce degradación de las proteínas pérdidas musculares (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 músculo de espagueti. Es importante que se mantenga el tiempo de retiro del alimento recomendado de entre 8 y 12 horas antes del procesamiento esperado.

12.2. Procesamiento

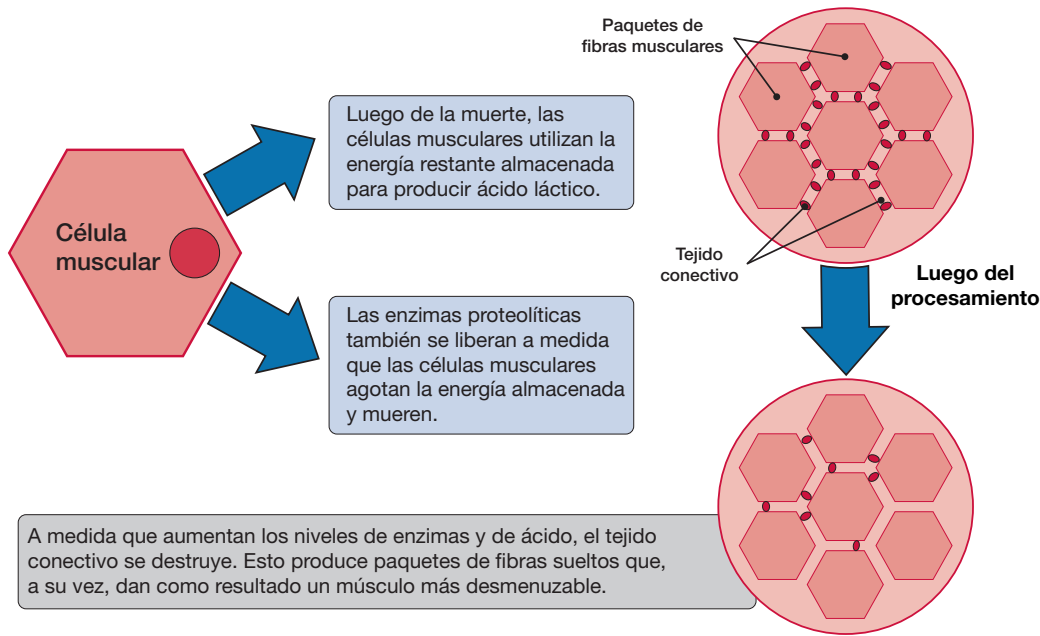
Por definición, las miopatías de los pollos de engorde son cambios estructurales asociados con el desarrollo muscular y el crecimiento. Los procesos tales como el colgado, el aturdimiento, el desangrado, el escaldado y el desplume solo pueden alterar su manifestación física. La información disponible sobre los efectos de las corrientes eléctricas (aturdimiento eléctrico) o de la atmósfera modificada (aturdimiento con gas) sobre las miopatías de los pollos de engorde es insuficiente o nula. El comienzo del rigor mortis (rigidez muscular) luego del procesamiento puede acelerarse debido al aturdimiento y a los métodos de estimulación eléctrica utilizados. El voltaje (>200 V), el amperaje alto, 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 (miofibrillas) 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 músculo de espagueti. Por ejemplo, en una comparación de dos plantas de procesamiento, una con músculo de espagueti y otra sin músculo de espagueti, que procesaban aves de la misma base de producción, se descubrió que la planta con el músculo de espagueti más alto tenía una temperatura de escaldado más fría (47 °C, 117 °F) y una máquina de desplume más agresivo, que se confirmó por la mayor 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 continuidad de la actividad metabólica de los músculos post mortem. Luego de la muerte, las células musculares continúan descomponiendo el glucógeno para producir ácido láctico, lo que reduce el pH y estimula que las enzimas proteolíticas degraden los componentes estructurales del músculo (el tejido conectivo). Como resultado, la carne se ablanda (**Figura 22**).

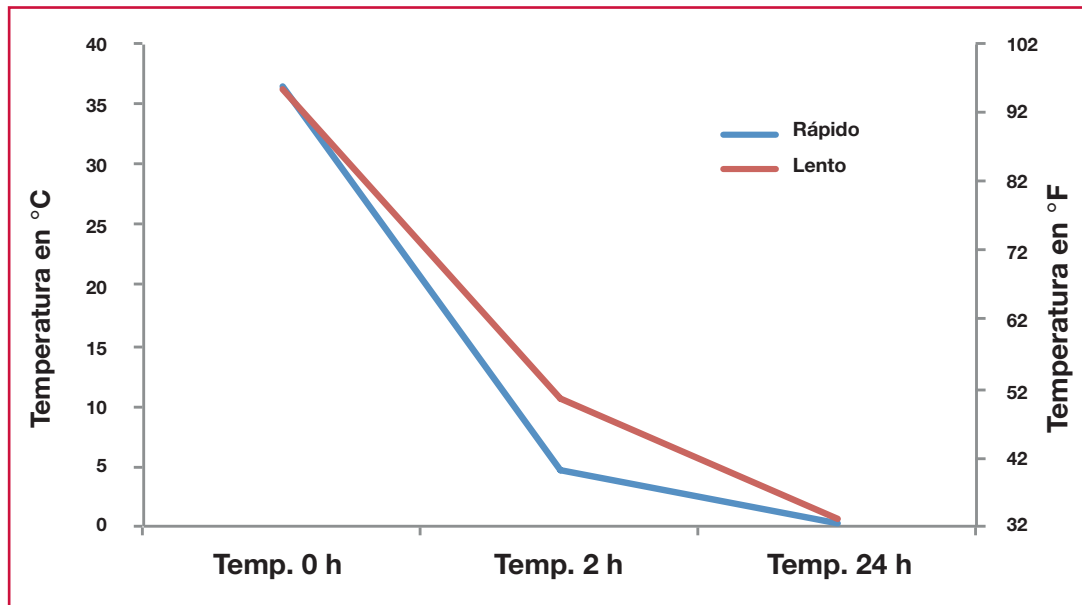
Figura 22. Actividad post mortem en las células musculares.



Esta degradación causada por el ácido láctico, el pH bajo y las enzimas proteolíticas solo se produce mientras la carne permanece tibia. Las temperaturas de los músculos profundos tienden a permanecer altas por períodos más prolongados durante el enfriamiento, en especial en las líneas de alto rendimiento de la pechuga procesadas con pesos altos. Por lo tanto, es importante que la temperatura de la canal se reduzca rápidamente para reducir el daño proteolítico y la degradación del tejido conectivo.

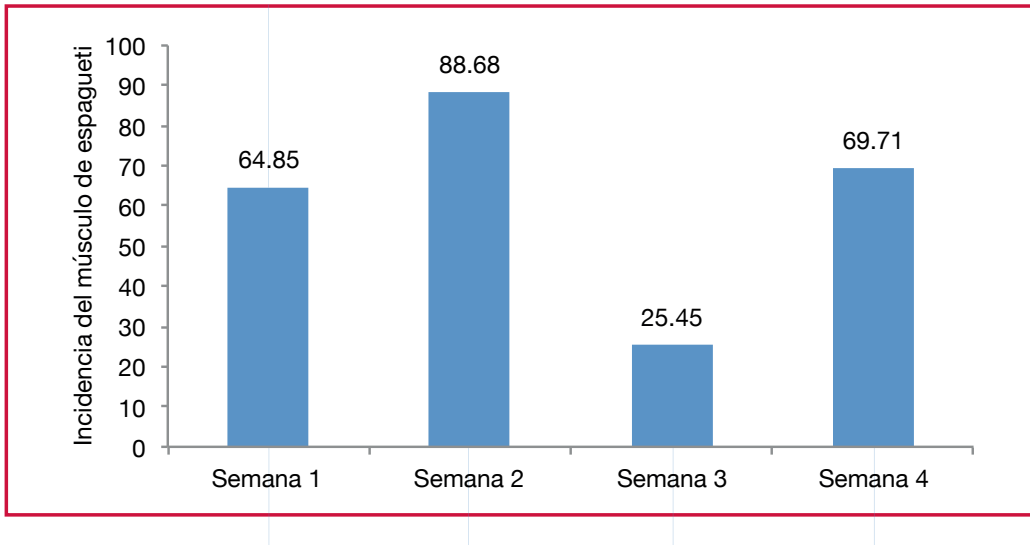
En un ensayo de Aviagen, se analizó el impacto de un enfriamiento más lento de la canal. En el ensayo, se evaluaron dos tasas de enfriamiento de la canal (enfriamiento por aire) dentro de cuatro grupos consecutivos de pollos de engorde. **En la Figura 23**, se muestran las temperaturas promedio obtenidas para las dos placas de enfriamiento usadas 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 23. Diferencia en la tasa de enfriamiento en un ensayo que evalúa el efecto de la tasa de enfriamiento sobre la incidencia de las miopatías de los pollos de engorde.



Luego del procesamiento y enfriamiento, se evaluaron las canales con respecto a la incidencia de las miopatías de los pollos de engorde. La incidencia de las estrías blancas y la pechuga de madera no se vio afectada por la placa de enfriamiento, pero se descubrió que el músculo de espagueti era mayor en las aves de la placa de enfriamiento lento en comparación con las contrapartes de enfriamiento rápido (**Figura 24**).

Figura 24. 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 procesamiento para prevenir la degradación post mortem del músculo y la pérdida potencial de la integridad muscular.

13. Apéndices

13.1. Diseño de ensayos

En este apéndice, se proporciona una visión general del diseño de ensayo para los ensayos analizados en la **Sección 8** que no se publicaron 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
Ubicación	Aviagen Albertville, AL
Línea	Ross 708
Sexo	Macho
Período de ensayo	0-48 d
Iluminación	23 L: 1 d, 27 lux a 7 d 20 L: 4 d, 11 lux de 8 a 48 d
Dietas	De iniciación (1-12 d, migajas) De crecimiento (13-31 d, pélets) De finalización (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 ad libitum durante las primeras 24 horas luego del alojamiento.
Tratamientos	Control: Ad libitum Trat. 1: 95 % de ingesta controlada Trat. 2: 90 % de ingesta controlada Trat. 3: 95 % de ingesta controlada hasta el día 11, y luego ad libitum (control temprano)
Registros tomados	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 estrías blancas y a pechuga de madera (0 = nula, 1 = leve, 2 = grave)

Ensayo 2. Control cualitativo del alimento

Control cualitativo del alimento																																																																																					
Ubicación	Aviagen Albertville, AL																																																																																				
Línea	Yield Plus x Ross 708																																																																																				
Sexo	Macho																																																																																				
Período de ensayo	0-62 d																																																																																				
Iluminación	23 L: 1 d, 25 lux a 7 d 18 L: 6 d, 10 lux de 8 a 48 d																																																																																				
Dietas	<p>De iniciación (1-11 d, migajas) De crecimiento (12-28 d, pélets) De finalización 1 (29-40 d, pélets) De finalización 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 sobre 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 ad libitum.</p>																																																																																				
Tratamientos	<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																																																																																
Registros tomados	<p>Peso corporal y alimento Procesamiento Componentes de la canal pesados y pectoral mayor evaluado visualmente y calificado en una escala de 4 puntos con respecto a estrías blancas y a pechuga de madera en el día 63 (0 = nula, 1 = leve, 2 = moderada, 3 = grave)</p>																																																																																				

13.2. Puntaje de miopatía de pechuga

Las tarjetas de puntajes de miopatía de pechuga que se presentan a continuación dan una indicación sobre el lugar y la gravedad de algunas de las miopatías mencionadas anteriormente. *El sistema de puntaje que se muestra en estas tarjetas tiene fines de investigación y estudio solamente: los puntajes no muestran criterios de clasificación de la carne de la pechuga en la planta de procesamiento.*

Pechuga de madera

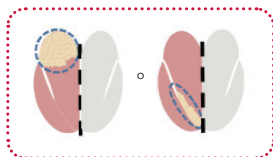
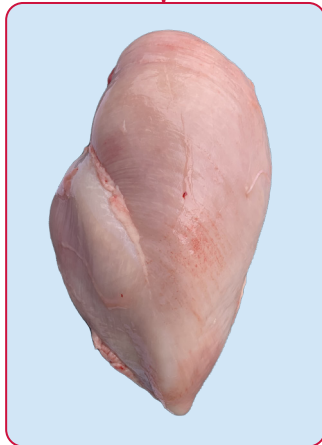
Puntaje 0

Normal, no se siente endurecimiento en ninguna sección de la pechuga.



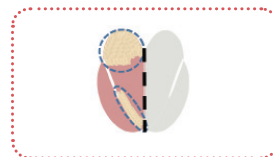
Puntaje 1

Un área endurecida que no afecta más del 30 % aproximadamente de la pechuga en ninguna de las áreas (superior, intermedia o inferior).



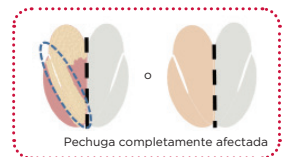
Puntaje 2

Un área endurecida que se encuentra en dos partes de la pechuga (superior e intermedia o intermedia e inferior) o un área de endurecimiento que representa aproximadamente el 50 % al 60 % de la pechuga, o un endurecimiento que afecta a la pechuga completa, pero la pechuga todavía se puede flexionar en su parte central.



Puntaje 3

Un endurecimiento que afecta a toda la pechuga y con una pérdida de flexibilidad en la parte central. En algunos casos, podría haber presencia de un color cetrino, líquido viscoso y/o áreas hemorrágicas en la superficie.



Las áreas normales de la pechuga están en color rosado, y las áreas afectadas están en color crema.

Estrías blancas

Puntaje 0

Normal, sin estrías en ninguna sección de la pechuga.



Puntaje 1

Estrías observables que abarcan aproximadamente el 30 % de la superficie de la pechuga.



Puntaje 2

Estrías finas observables (<2 mm/0.08 in) que abarcan la superficie completa de la pechuga, o algunas líneas más gruesas (3 a 4 mm/0.12 a 0.16 in) que abarcan aproximadamente el 40 % de la pechuga.



Puntaje 3

Cobertura amplia de la pechuga con una mezcla de líneas gruesas (3 a 4 mm/0.12 a 0.16 in) y finas (<2 mm/0.08 in).



Músculo de espagueti

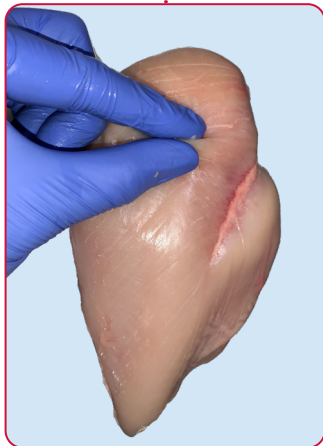
Puntaje 0

Pechuga normal sin signos de músculo de espagueti.



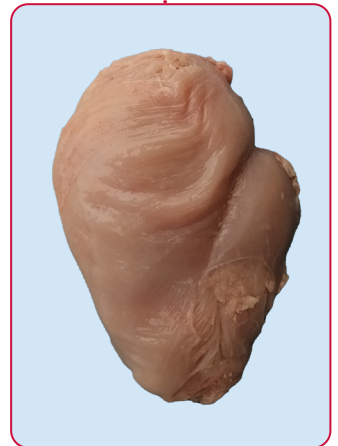
Puntaje 1

Un área de fibras abiertas de la pechuga que afecta a no más de aproximadamente un 30 % de la pechuga en alguna de las áreas (parte superior, intermedia o inferior) o un área de debilitamiento que se puede pellizcar y levantar y representa aproximadamente del 40 % al 50 % de la carne de la pechuga.



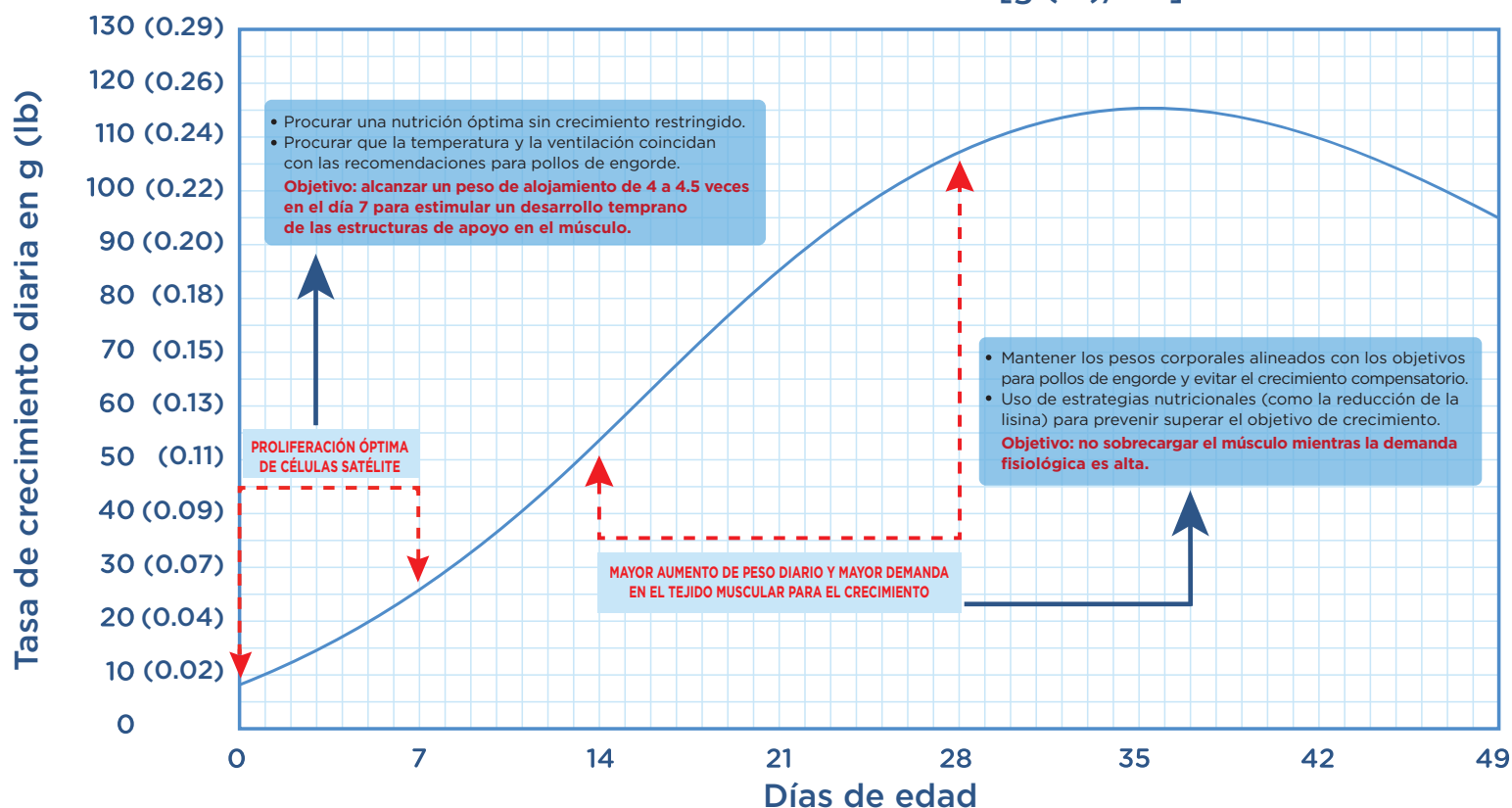
Puntaje 2

Dos áreas de la pechuga que muestran áreas abiertas con fibras expuestas, o un área que muestra un daño grave con fibras expuestas que afectan a >50 % de la superficie.



13.3. Tasa de crecimiento diario

Tasa de crecimiento diaria [g (lb)/día]



Procurar condiciones óptimas de incubación para prevenir la hipoxia y el calor excesivo, que pueden inhibir la embriogénesis muscular.

PUNTOS CLAVE PARA LA VIDA DE LA POBLACIÓN DE AVES

- Asegúrese de que las aves tengan una ventilación adecuada que les proporcione oxígeno y permita que se disipe el calor.
- Cuando sea necesario, use perfiles de temperatura más frescos para evitar el calor excesivo.
- Asegúrese de que las aves tengan concentraciones adecuadas de antioxidantes cuando se requieran.
- Asegúrese de que haya un equilibrio correcto de aminoácidos, en especial si se administran dietas con todos los alimentos de base vegetal.

PROCESAMIENTO

- Evite la acumulación de ácido láctico durante el transporte y la espera ventilando correctamente a las aves.
- Asegúrese de que las temperaturas de escaldado no sean demasiado altas, ya que esto puede causar un calor excesivo en el músculo y producir daños.
- Evite el desplume excesivo, ya que puede dañar la carne (p. ej., esto podría ser una inquietud cuando se usan temperaturas de escaldado bajas).
- Asegúrese de que se logre un enfriamiento correcto de las canales después de la muerte para evitar la acumulación de ácido láctico post mortem en el músculo, que puede destruir el tejido conectivo.
- El uso de compuestos tales como el ácido peracético podría afectar al tejido conectivo y no se debe emplear en exceso.

Referencias

- Bailey, R.A., Souza, E. y Avendano, S. Characterising the Influence of Genetics on Breast Muscle Myopathies in Broiler Chickens. *Front Physiol.* 2020 Aug 20;11:1041. doi: 10.3389/fphys.2020.01041
- 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>
- Baker, D.H. y Han, Y. Ideal Amino Acid Profile for Chicks during the First Three Weeks Posthatching. *Poult. Sci.* (1994) 73:1441-1447.
- Baldi, G., Soglia, F., Mazzoni, M., Sirri, F., Canonico, L., Babini, E., Laghi, Cavani, C. y Petracci, 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-Rondón, 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
- 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
- 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-Rondón E. O., Sarsour A. H., Barnes J., Lopez D., Gross L., Rademacher-Heilshorn M. y 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
- Corzo, A., Lee, J., Vargas, J.I., Silva, M. y Pacheco, W.J. (2021). Determination of the optimal digestible arginine to lysine ratio in Ross 708 male broilers. *J. Appl. Poult. Res.* 30:100136. <https://doi.org/10.1016/j.japr.2020.100136>
- 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., Baéza, E., Sellier, N., Arnould, C., Guémené, D., Jehl, N., Boutten, B., Jego, 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 Appl. 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- α -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. *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>
- Piestun, 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., McFarland, D. C., Cowieson, A. J., Muir, W. I. y Velleman, S. G. 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., Piestun, 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., Shimokomaki, 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 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? En: 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>
- Zimmerman, et al (2012).



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.
© 2023 Aviagen

Política de privacidad: *Aviagen recopila datos para comunicarse con usted de manera efectiva y proporcionarle información 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/>*