

Factores nutricionales que influyen en los problemas óseos actuales de los broilers

COLIN C WHITEHEAD

Roslin Institute, Roslin, Midlothian EH25 9PS, UK

colin.whitehead@bbsrc.ac.uk

Colin Whitehead nació en Edimburgo, Escocia, y obtuvo sus títulos de BSc, PhD and DSc en la Universidad de esta ciudad. En 1969 se unió al Poultry Research Centre, responsabilizándose de la investigación en nutrición aviar. Uno de sus primeros logros fue identificar la etiología del síndrome de hígado y riñón grasos en broilers y el papel de la biotina en su prevención. Sus investigaciones se han extendido a muchas otras vitaminas, siendo las más recientes las dedicadas a la vitamina D.

El Dr. Whitehead ha ido ampliando su campo de trabajo hasta convertirse en una autoridad en el desarrollo óseo de las aves, impulsando amplias investigaciones sobre los factores genéticos y nutricionales que influyen en la composición corporal y las alteraciones del esqueleto. Ha sido autor o coautor de más de 350 trabajos en publicaciones científicas. Fue Presidente de la sección británica de la WPSA y Secretario de la revista British Poultry Science. Actualmente es Secretario/Tesorero de la Federación Europea de la WPSA y Presidente de su Grupo de trabajo sobre nutrición aviar. Muy activo como organizador y como ponente invitado en múltiples congresos, ahora ejerce como profesor en las Universidades de Glasgow y Guangxi.

RESUMEN

Aparentemente, los cambios en las prácticas genéticas y de manejo están causando nuevas formas de problemas óseos en los broilers. Las alteraciones relacionadas con el crecimiento óseo endocondral comprenden la necrosis de cabeza de fémur (NCF), el raquitismo, y la discondroplasia tibial (DT). La NCF parece ser un problema muy extendido, que implica una infección bacteriana que puede agravarse si hay anomalías en el cartílago epifisario. El raquitismo, que deriva de errores en los niveles dietéticos de calcio, fósforo o vitamina D, o de la mala absorción de estos nutrientes, es un problema ocasional que produce lesiones y deformidad en los huesos. La DT todavía se observa, a pesar de los intentos de selección genética en su contra. La suplementación de la dieta con 25-hidroxivitamina D es el método más eficaz para prevenirla a través de la nutrición.

Existen indicios de que podrían ser necesarios unos niveles de calcio más elevados en las dietas de arranque para normalizar el desarrollo de la placa de crecimiento. El síndrome del hueso negro (SHN) es un problema recientemente identificado, que se debe a la difusión de sangre a través de las zonas porosas del hueso, en especial cerca de la porción proximal de la tibia. Esta sangre puede oscurecerse durante el procesamiento, en particular en despieces congelados, e incluso extenderse a la carne circundante, lo que origina el rechazo de los consumidores. El uso en la dieta de la 25-hidroxivitamina D parece ser un método prometedor para mejorar la estructura ósea y minimizar la difusión de sangre en el SHN.

Palabras clave: crecimiento óseo; necrosis de cabeza de fémur; discondroplasia tibial; síndrome del hueso negro; calcio; fósforo; vitamina D

Nutritional factors in current broiler bone problems

SUMMARY

Changes in genetic and management practices seem to be resulting in new patterns of bone problems in broilers. Problems associated with endochondral bone growth include femoral head necrosis (FHN), rickets and tibial dyschondroplasia (TD). FHN seems to be a widespread problem involving bacterial infection that can be exacerbated by abnormalities of epiphyseal cartilage. Rickets resulting from dietary errors with calcium, phosphorus or vitamin D or malabsorption of these nutrients is an occasional problem resulting in bone lesions and deformity. TD still occurs, despite attempted selection against it. Dietary supplementation with 25-hydroxyvitamin D is the most effective dietary means of prevention. There is evidence that elevated dietary calcium concentrations in starter diets may be needed to normalise growth plate development. Black bone syndrome (BBS) is a recently identified problem that results from leakage of blood through porous areas of bone, particularly near the proximal tibia. The blood can darken during processing, particularly freezing of leg portions and can even spread into surrounding meat, causing consumer acceptance problems. Use of dietary 25-hydroxyvitamin D appears to be a promising approach to improving bone structure and minimising blood leakage in BBS.

Keywords: *bone growth; femoral head necrosis; rickets; tibial dyschondroplasia; blackbone syndrome; calcium; phosphorus; vitamin D*

INTRODUCCIÓN

Durante muchas generaciones las modernas estirpes de broilers para la cría intensiva han sido seleccionadas principalmente para lograr un rápido crecimiento del tejido muscular, unido a una buena eficiencia en la conversión del pienso. La concentración del esfuerzo de selección en estas dos características condujo al aumento de la incidencia de diversos defectos en otras áreas fisiológicas. En particular los problemas de patas se hicieron bastante prevalentes, y en los últimos años obligaron a las firmas de genética a prestar mayor atención en sus procedimientos de selección a las características del esqueleto. Como resultado, con alguna rara pero notable excepción, en las estirpes de broilers más recientes se ha constatado un progreso generalizado de dichas características. También han demostrado ser eficaces ciertos cambios en las prácticas de manejo dirigidos a mejorar el estado de las patas.

El resultado final de estos avances en las técnicas genéticas y de manejo ha sido una mejoría generalizada en la calidad del hueso y de las patas, y por tanto de la salud y bienestar de los broilers. Según mis recientes observaciones en manadas comerciales en toda Europa, aparentemente el mayor logro consiste en la reducción de las deformidades inespecíficas angulares y rotacionales de tipo valgus/varus.

No obstante, los problemas óseos aún no han sido eliminados. Las tasas de crecimiento y eficiencias alimentarias cada vez mayores exigen mayor énfasis aún en la necesidad de optimizar tanto las prácticas nutricionales como las higiénicas. Además, se han producido cambios genéticos en las estructuras óseas que podrían hacer necesario efectuar cambios en las especificaciones nutricionales. También hay evidencias de que algunas de estas modificaciones estructurales de origen genético pueden originar nuevos problemas esqueléticos. En conclusión, aún se observan problemas óseos, aunque sus modalidades están cambiando, y para mantenerlos bajo control se necesita una continua vigilancia a nivel genético, nutricional, y de manejo.

MECANISMOS DEL CRECIMIENTO ÓSEO

En las aves el crecimiento óseo se lleva a cabo de dos maneras. En los huesos largos del esqueleto apendicular el crecimiento longitudinal se produce mediante un proceso denominado crecimiento óseo endocondral, que radica en la placa de crecimiento epifisaria, donde algunos condrocitos de morfología fibroblástica de la capa germinal, que se hallaban inactivos, se convierten en condrocitos proliferativos. Estas células se multiplican y forman columnas de células aplanadas estrechamente envueltas por una matriz extracelular, segregada por los condrocitos, que incluye un alto contenido de colágeno de tipo II. Esta zona de condrocitos proliferativos se nutre mediante los capilares sanguíneos de la epífisis.

A medida que se va segregando más matriz, estas células se separan gradualmente dentro de sus columnas, y después evolucionan a un estado hipertrófico, alargándose y haciéndose más redondeadas, y comienzan a segregar un nuevo componente de la matriz, el colágeno tipo X. La zona hipertrófica recibe su aporte sanguíneo de los vasos de la diáfisis, por lo que entre las zonas hipertróficas y de proliferación hay una estrecha zona no vascularizada de condrocitos pre-hipertróficos. Además del colágeno, los condrocitos segregan otros componentes de la matriz, como glucoproteínas y factores de crecimiento. A su vez estos componentes de la matriz regulan el desarrollo ulterior de los condrocitos.

La formación del hueso se inicia en la zona hipertrófica inferior. Los condroclastos reabsorben la matriz, y los condrocitos ya totalmente hipertrofiados segregan fosfatasa alcalina, lo que ayuda a que comience la inicial formación de cristales de hidroxapatita, el mineral del hueso. Los condrocitos mueren por apoptosis y son reabsorbidos, y los osteoblastos, las células productoras del hueso, se forman en la médula a partir de sus células precursoras. Los osteoblastos producen la matriz ósea de fibrillas de colágeno de tipo I e inducen la formación del mineral, que queda incrustado en el interior y alrededor de esta matriz.

En esta zona también están activos los osteoclastos, las células que reabsorben hueso, y la remodelación del hueso, constituida por las acciones conjuntas de la reabsorción osteoclástica y de la subsiguiente formación del hueso por los osteoblastos, origina el desarrollo de una red de hueso trabecular. Éste es un tejido óseo basado en una estructura de fibrillas de colágeno más bien irregular. A medida que el hueso se alarga, debido a la continua proliferación de condrocitos en la cabeza de la placa de crecimiento, seguida de la hipertrofia y mineralización en su parte posterior, la red trabecular se reabsorbe en gran parte a fin de formar la cavidad medular. Este proceso de desarrollo se distingue del crecimiento óseo en los mamíferos en que no implica la participación de un centro de osificación secundario.

La placa de crecimiento es por tanto extremadamente cartilaginosa, y una estructura fina del cartílago es un sensible indicador de anomalías óseas ligadas a la nutrición. Dichas anomalías también pueden tener efecto sobre los problemas patológicos que afectan al cartílago.

Los huesos largos se ensanchan mediante un proceso que da lugar a la osificación en el interior de la membrana. Los osteoblastos se desarrollan en el pericondrio y producen espículas de hueso, que confluyen formando una malla ósea cuyas cavidades están recubiertas de osteoblastos. Estas cavidades se llenan gradualmente de osteoblastos, que continúan segregando capas concéntricas de hueso cortical laminar. En la superficie endosteal los osteoclastos reabsorben tejido óseo de tal forma que el hueso se ensancha como un anillo en expansión, con la formación de hueso en la superficie externa y su reabsorción en la interna.

En la fase de crecimiento inicial el anillo se expande rápidamente, por lo que las cavidades no se llenan totalmente de hueso hasta que empieza la reabsorción endosteal; pero el grado de rellenado aumenta a medida que el crecimiento se hace más lento.

Durante la primera etapa de la vida del pollito se produce muy poca remodelación del hueso, pero hacia el final del período de crecimiento se forman osteonas secundarias al acortarse los conos, en los que los osteoclastos excavan un túnel en el hueso, siendo seguidos por los osteoblastos, que forman nuevas capas concéntricas de hueso laminar. Durante el proceso de formación de osteonas primarias y secundarias los osteoblastos quedan sepultados dentro del hueso y se diferencian en osteocitos. Estas células poseen una red de interconexiones y pueden regular la remodelación del hueso en respuesta a fuerzas biomecánicas.

El efecto del rápido crecimiento en la osificación intramembranosa de las diáfisis de los huesos largos no ha sido estudiado en detalle. Williams (2004) observó que, en comparación con grupos control de pollos no seleccionados, las estirpes de broilers de crecimiento rápido presentaban en la parte media de los huesos largos un insuficiente rellenado de hueso estructural cortical. Al parecer las estirpes de broilers modernas podrían haber adaptado la geometría de sus huesos largos para maximizar el potencial de una limitada población ósea de osteoblastos. Este incremento de porosidad del hueso cortical podría estar originando nuevos problemas.

PROBLEMAS DE PATAS ASOCIADOS AL CRECIMIENTO ÓSEO

Necrosis de cabeza de fémur (NCF)

Éste parece ser uno de los problemas de patas más extendidos actualmente en broilers. Estrictamente hablando no es un problema nutricional, pues se trata de una osteomielitis bacteriana asociada principalmente a *Staphylococcus aureus*, y a veces a *Escherichia coli*. Estas bacterias pueden quedar acantonadas en los vasos sanguíneos de la placa de crecimiento, especialmente en la cabeza del fémur, donde el flujo sanguíneo es más débil. Pero también pueden ubicarse en el cartílago dañado o anormal que aparece en problemas nutricionales tales como el raquitismo o la discondroplasia tibial (DT), que se describen a continuación. La infección se extiende inicialmente a los condrocitos, causando la necrosis de estas células, antes de propagarse al mismo hueso. Este trastorno es doloroso, y se puede identificar a las aves afectadas por su extrema reticencia a caminar o a permanecer en pie.

La NCF puede confirmarse cuando se intenta dislocar la articulación de la cadera. En los casos leves ocurre una lisis de la epífisis, en la que el hueso de la parte proximal del fémur se separa de su cubierta cartilaginosa, quedando ésta última unida a la cavidad articular. En los casos más graves se produce una fractura ósea en la parte proximal del fémur. La osteomielitis no se limita necesariamente al fémur proximal, pues hemos visto casos de necrosis ósea en las epífisis de la tibia y el tarso. Normalmente en estos casos también aparecen lesiones en el fémur proximal, por lo que parecen ser manifestaciones más extremadas del mismo problema subyacente.

La principal solución para este trastorno parece ser la mejora de la higiene en la incubadora, pues se ha demostrado una estrecha asociación entre la planta de incubación de origen y la incidencia de NCF; pero también sirve de ayuda evitar la aparición de defectos de cartílago ligados a la nutrición.

Raquitismo

En las aves jóvenes las deficiencias de calcio, fósforo y/o vitamina D inducen raquitismo, caracterizado por una calcificación de los huesos tardía y deficiente. Las placas de crecimiento se hallan engrosadas y la matriz orgánica del hueso está inframineralizada, lo que produce huesos con un bajo contenido de cenizas. Los huesos son blandos y gomosos, y también son visibles otros defectos, como los nódulos en forma de rosario en las costillas. La morfología de la placa de crecimiento puede servir para distinguir entre el raquitismo causado por la deficiencia en calcio/vitamina D o por la falta de fósforo. En la primera hay un considerable aumento del espesor de la zona de proliferación, y los condrocitos pierden su disposición normal, ordenada en columnas. En el raquitismo por deficiencia de fósforo la zona de proliferación es relativamente normal en tamaño y estructura, pero en cambio aparece un aumento considerable del tamaño de la zona hipertrófica y un retraso en su mineralización. En ambos casos el raquitismo puede ser causado por deficiencias en la dieta o por un desequilibrio en las proporciones de calcio y fósforo; así, el exceso de uno puede inducir la deficiencia del otro.

También puede darse raquitismo con el uso de dietas que no son manifiestamente inadecuadas en calcio/fósforo/vitamina D, y en estos casos se cree que el problema es originado por infecciones que empeoran la absorción de nutrientes (malaabsorción). Las anomalías de la placa de crecimiento pueden dar lugar a un crecimiento óseo deforme, que al final produce una cojera clínicamente observable. Sin embargo, esta cojera puede que no se haga evidente hasta cierto tiempo después de haberse producido la lesión, que quizá sea pasajera. Por ello, al examinar el historial nutricional de las manadas que presentan problemas locomotores es preciso considerar todas las dietas que hayan consumido, no sólo la formulación en curso en el momento de detectar la cojera.

Discondroplasia tibial (DT)

La DT se caracteriza por una acumulación de condrocitos pre-hipertróficos que produce el engrosamiento de la capa de cartílago no vascularizado situada entre la zona de proliferación y la zona hipertrófica. Esto ocurre principalmente en la parte proximal de la tibia, de ahí su nombre. Este problema es causado por un deterioro del proceso de diferenciación que convierte a los condrocitos proliferativos en hipertróficos, pero aún no se conoce totalmente la causa mecánica subyacente. En la lesión aparecen muchas anomalías celulares y de otros tipos, pero es difícil distinguir entre causa y efecto. Su tamaño puede variar mucho, desde una pequeña lesión focal hasta una amplia lesión que ocupa toda la anchura de la placa de crecimiento. Estas lesiones pueden empezar a formarse durante la primera semana de vida del broiler, alcanzando su máximo tamaño aproximadamente en 3-4 semanas antes de regresar. Las lesiones grandes pueden inducir una angulación anormal de la tibia proximal y la deformidad de la pata.

Es posible seleccionar en contra de la DT usando el Lixiscopio, un aparato de fluorescencia por rayos X. Este dispositivo puede detectar las lesiones de DT grandes (aunque las pequeñas son más difíciles de observar), y su empleo ha significado un descenso en la incidencia global de DT en algunas estirpes de broilers. Sin embargo, la DT se sigue presentando en la producción comercial de pollos

La prevalencia de la DT puede estar influida por muchos factores nutricionales. Una baja relación Ca:P puede aumentar la incidencia de DT, pero no hay indicaciones de que un correcto equilibrio entre ambos nutrientes prevenga con seguridad este trastorno (Edwards y Veltmann, 1983).

Otros nutrientes, como aniones y cationes monovalentes (Na^+ , K^+ , Cl^-) también pueden alterar la incidencia de DT, pero hasta la fecha los únicos con los que se ha demostrado una total prevención de la DT son la vitamina D y sus metabolitos. La 1,25-dihidroxitamina D (1,25-D) es particularmente eficaz en un rango de dosis de 5 a 10 mg/kg (Edwards, 1989; Rennie *et al.*, 1993), pero presenta peligros potenciales debido a su toxicidad (Rennie *et al.*, 1995). La 25-hidroxitamina D también ha demostrado ser eficaz, pero a dosificaciones más elevadas (75-250 mg/kg) (Rennie y Whitehead, 1996). Este metabolito tiene un umbral de toxicidad mucho mayor que la 1,25-D, y está comercialmente disponible como HyD. Resultados más recientes (Whitehead *et al.*, 2004) indican que la propia vitamina D, si se incluye a altas dosis, puede reducir o evitar la incidencia de DT, como se describe más adelante.

Requerimientos de calcio y fósforo

Los requerimientos de los broilers en calcio y fósforo no fítico (PnF) actualmente establecidos por el NRC (1994) son, respectivamente, de 1,0 y 0,45% en dietas de arranque y de 0,9 y 0,35% en dietas de acabado. Estos nutrientes están en una relación aproximada de 2,2:1, en particular en las fórmulas de arranque, lo que se corresponde con la relación entre Ca y P en el hueso mineral. Tradicionalmente las necesidades de estos nutrientes se han establecido de acuerdo con las mediciones de la calidad del hueso, normalmente su contenido en cenizas, que disminuye si los niveles de ambos nutrientes son subóptimos. Hay experimentos recientes que aportan evidencias de que estas necesidades podrían estar cambiando, como consecuencia del progreso genético en la velocidad de crecimiento del broiler.

Los estudios sobre la DT han indicado que se obtiene una mejor calcificación del hueso si la relación entre los niveles nutricionales de calcio y fósforo disponible aumenta por encima de 2,2/1 (Roberson *et al.*, 1993). Más recientemente, Williams *et al.* (2000a) compararon las proporciones de calcio y fósforo a distintas edades en dos estirpes de broilers, una muy moderna, seleccionada para crecimiento rápido, y una estirpe antigua de crecimiento más lento que servía como grupo control. Los resultados sugieren que, aunque la relación de 2,2/1 fue generalmente adecuada para la estirpe control, en la estirpe selecta la relación óptima era mayor durante su fase de crecimiento inicial.

Estudios posteriores han proporcionado más luz sobre esta cuestión. En un experimento se compararon las características histológicas de las placas de crecimiento de la tibia en broilers de rápido crecimiento de 14 días de edad, alimentados con dietas que contenían diferentes cantidades de calcio y fósforo disponible (Williams *et al.*, 2000b). En todas las combinaciones dietéticas se observaron cambios ligados a raquitismo y DT hipocalcémicos e hipofosfatémicos, pero aquellas que estaban asociadas con la morfología más normal de la placa de crecimiento se centraban en unos contenidos del 1,2% de calcio y 0,45% de fósforo. Por tanto, este hallazgo sugiere que las necesidades de calcio de las últimas estirpes de broilers de crecimiento rápido están aumentando en los estadios iniciales del cebo, y que el nivel dietético de calcio y la relación Ca:P tendrían que ser mayores que los niveles que proponen las recomendaciones actuales para piensos de arranque.

Recientemente Nancy *et al.* (2009) revisaron las necesidades de fósforo en dietas de arranque en relación con sus concentraciones de calcio. Estos investigadores concluyeron que los estudios llevados a cabo para evaluar la interacción entre niveles de Ca y P se centraban en general en la relación Ca:P, pero no tenían en cuenta que la interacción entre Ca y P depende del contenido en PnF, y cambia según su magnitud. Estos investigadores también elaboraron modelos que ponían en cuestión la validez del uso de una relación Ca:P fija para cualquier nivel de PnF en la dieta, puesto que la relación Ca:PnF que maximizaba el crecimiento y el contenido en cenizas de la tibia dependía del nivel de PnF.

Para ambos criterios, a menor contenido de PnF, más baja era la relación Ca:PnF necesaria para asegurar una respuesta máxima. Para cada aporte dietético de PnF considerado, el Ca había de ajustarse hasta un nivel que optimizase la utilización del P, con un equilibrio adecuado entre los resultados de crecimiento y la mineralización del hueso. Sin embargo, dada la preeminente importancia de la calidad del hueso, sería prudente seguir formulando los niveles de Ca y P para maximizarla, más que para ahorrar en el uso del P.

Las necesidades de calcio y fósforo durante el período de acabado pueden estimarse mediante la composición del hueso al final de esta fase. No hay virtuales efectos acumulativos de la nutrición en fase de arranque sobre la composición del hueso, puesto que el rápido crecimiento de los huesos implica que todo el tejido óseo formado en dicho período ha sido completamente reemplazado hacia el final de la fase de acabado.

Normalmente se asume que los requerimientos son inferiores a los de los broilers en arranque, tal como indica el NRC (1994); pero un reciente informe de Bar et al. (2003) sugiere que las necesidades de las estirpes modernas podrían ser más elevadas que las estimaciones anteriores, hasta 1,0% de calcio y 0,48% de fósforo no fítico.

Vitamina D

Las necesidades de los broilers en vitamina D₃ propuestas por el NRC (1994) son de 200 UI/kg. Sin embargo, en determinados estudios se han enunciado requerimientos de magnitud muy variable. En un experimento (Whitehead, 1996) se demostró que al aportar 800 en lugar de 400 UI/kg se obtuvo un crecimiento y una concentración en plasma de 25-hidroxivitamina D (25-D) significativamente mayores. Otros trabajos (Edwards *et al.*, 1994; Mitchell *et al.*, 1997) confirman que las necesidades, si se evalúan a partir de las cenizas óseas y de los resultados productivos, se sitúan en un rango entre 800 y 1.000 IU/kg.

Existe una dificultad cuando se pretenden establecer las necesidades de vitamina D₃, que consiste en la interacción entre la vitamina D y diversos nutrientes. Desde hace muchos años se conoce el efecto de los desequilibrios de calcio y fósforo, que aumentan los requerimientos de vitamina D. Así, Waldroup *et al.* (1965) demostraron que la exigencia de vitamina D₃ aumentaba intensamente, hasta casi 2.000 UI/kg, si en las dietas existían desequilibrios o deficiencias de calcio y fósforo. Más recientemente se presentó información que señalaba los efectos depresores de altos niveles de las vitaminas A y E sobre el estatus de la vitamina D (Aburto *et al.*, 1988a; 1988b). El efecto de la vitamina A era patente al usar niveles nutricionales prácticos, pues al aumentar desde 1.500 a 15.000 UI/kg las necesidades de vitamina D casi se triplicaban. El efecto de la vitamina E sobre el requerimiento de vitamina D se hizo más evidente en caso de niveles dietéticos considerablemente superiores a los que tiene sentido emplear en formulación de raciones. Por el contrario, la exposición de las aves a la luz UV puede hacer casi innecesaria la inclusión de vitamina D en la dieta.

Vistas estas incertidumbres sobre las necesidades de vitamina D, hemos reevaluado recientemente los requerimientos de vitamina D₃ en 2 experimentos con distintas combinaciones de niveles de Ca, P y vitamina A (Whitehead *et al.*, 2004). El primero de ellos se llevó a cabo para efectuar estas comparaciones a los 14 y 42 días de edad. Tenía un diseño factorial, con 4 niveles de vitamina D₃ (200, 800, 5.000 y 10.000 UI/kg) x 2 niveles de vitamina A (8.000 y 15.000 UI/kg) x 2 niveles de calcio y fósforo disponible. No se observaron efectos globales de la concentración de vitamina A, ni interacción alguna entre los contenidos de vitamina A y D o de Ca/P disponible.

A los 14 días el peso vivo fue significativamente mayor, para ambas combinaciones de Ca/Pdisp, con 10.000 UI de vitamina D₃ /kg que usando cualquier otra concentración de vitamina D. El contenido en cenizas de la tibia y su resistencia a la rotura eran superiores con 5.000 y 10.000 UI de vitamina D₃/kg que al emplear niveles más bajos. A los 42 días el uso de 200 UI de vitamina D₃/kg produjo un peso vivo significativamente menor, pero una fortaleza de la tibia significativamente mayor, que en el resto de tratamientos. La incidencia de DT fue elevada para las dos concentraciones más bajas de vitamina D₃, y mucho menor para las dos más altas.

Estos hallazgos sobre los efectos de la vitamina A contrastan con los resultados previos de Aburto *et al.* (1988a; b), pero indican que la variación del nivel de vitamina A, dentro del rango que se usa normalmente en la práctica, no afecta ni al estatus ni a las necesidades de vitamina D en broilers.

En la **Tabla 1** se muestran los resultados hasta los 14 días del segundo experimento, que contemplaba la adición de niveles crecientes de vitamina D₃ a dietas con distinta relación Ca:P. Los datos muestran que el nivel de 200 UI vitamina D₃/kg fue claramente inapropiado para el crecimiento, el contenido en cenizas de la tibia, y su resistencia a la rotura. Los mayores niveles dietéticos de vitamina D₃ no pudieron compensar el desequilibrio calcio/fósforo más acusado, pero si los desequilibrios no eran tan graves se consiguió optimizar los resultados productivos y las características del hueso con niveles de vitamina D₃ superiores a 5.000 UI/kg. La incidencia de DT resultó ser muy influida por los niveles nutricionales de Ca/P, pero también se mostró muy dependiente de la concentración de vitamina D.

Tabla 1. Peso vivo, resistencia a la rotura de la tibia e incidencia de discondroplasia tibial (DT) en broilers de 14 días alimentados con dietas con distintos contenidos de vitamina D₃, calcio y fósforo disponible.

Característica	Nivel en la dieta		Contenido de la dieta en vitamina D (IU/kg)			
	Ca (%)	Pdisp (%)	200	800	5.000	10.000
Peso vivo (g)	0.80	0.35	295 ^{a2}	297 ^{a2}	303 ^{a1}	351 ^{b2}
	0.80	0.50	308 ^{a2}	307 ^{a2}	339 ^{b2}	349 ^{b2}
	1.30	0.35	257 ^{a1}	258 ^{a1}	303 ^{b1}	261 ^{a1}
	1.30	0.50	301 ^{a2}	306 ^{a2}	343 ^{b2}	333 ^{b2}
Resistencia a la rotura de la tibia (N)	0.80	0.35	36.4 ^{a1}	44.5 ^{a2}	61.4 ^{b2}	76.1 ^{c2}
	0.80	0.50	47.9 ^{a2}	59.6 ^{b3}	94.7 ^{c3}	83.0 ^{d23}
	1.30	0.35	26.8 ^{a1}	30.2 ^{a1}	44.6 ^{b1}	43.3 ^{b1}
	1.30	0.50	54.2 ^{a2}	65.4 ^{b3}	89.0 ^{c3}	88.9 ^{c3}
Incidencia DT (%)	0.80	0.35	78 ^a	84 ^a	22 ^b	0 ^b
	0.80	0.50	79 ^a	78 ^a	52 ^b	20 ^b
	1.30	0.35	4	0	4	0
	1.30	0.50	40 ^a	39 ^a	8 ^b	0 ^b

Para una misma característica, los valores seguidos por distintas letras (filas) o números (columnas) son significativamente diferentes ($p < 0.05$)

Estos resultados indican que las necesidades de vitamina D₃ de los pollitos podrían ser bastante elevadas, y que hasta los 14 días de edad pueden aparecer respuestas productivas y en las características del hueso con niveles nutricionales superiores a 5.000 UI/kg, tanto si las relaciones o las concentraciones en la dieta de calcio y fósforo son normales como si no lo son. En broilers de más edad los requerimientos de vitamina D podrían ser inferiores, pero estos datos prueban que un nivel de 200 UI de vitamina D₃/kg aún sigue siendo claramente inadecuado para lograr un óptimo crecimiento. La gran resistencia a la rotura de la tibia de las aves alimentadas con este contenido de vitamina D podría indicar que, aunque más pequeños, los huesos estaban bien mineralizados. Este estudio fue el primero en demostrar que la incidencia de DT presenta gran dependencia del contenido de la dieta en vitamina D.

Las necesidades relativamente elevadas de vitamina D en pollitos observadas en este estudio contrastan con estimaciones anteriores más bajas, y es importante considerar el porqué de ello. Estos altos requerimientos podrían deberse a las particulares condiciones de este ensayo, aunque no creemos que fuesen inusuales. Alternativamente, los resultados podrían revelar que las estirpes de broilers más modernas tienen unas mayores necesidades, quizá como consecuencia de un cambio en las características de crecimiento de los huesos y del aumento de los requerimientos de calcio, tal como se expuso en el apartado anterior. Los suplementos de vitamina D₃ que se usan normalmente en la práctica se sitúan en general en un rango de 3.000-5.000 UI/kg, pero, a la vista de los hallazgos actuales, parece prudente situarlos cerca del límite superior, o por encima si la legislación lo permite, especialmente en las dietas de arranque. Se puede obtener una mayor potencia nutricional en vitamina D sustituyendo una parte de su suplementación en pienso de por 25-hidroxivitamina D₃ (por ejemplo, 3.000 UI vitamina D₃ y 50 mg de 25-hidroxivitamina D₃/kg). Como alternativa se puede administrar en agua de bebida una cantidad adicional de vitamina D₃ o de 25-hidroxivitamina D₃.

PROBLEMAS DE LA OSIFICACIÓN INTRAMEMBRANOSA: SÍNDROME DEL HUESO NEGRO

En los últimos años se han publicado de forma intermitente informes sobre un problema de ennegrecimiento de los huesos de la pata del broiler, con extensión de esta discoloración a la carne adyacente, especialmente después de su cocción (por ejemplo, Lyon y Lyon, 2002; Saunders-Blades y Korver, 2006). Sin embargo, las observaciones más recientes en las cadenas de procesamiento de pollos y en los productos expuestos en los lineales de los supermercados están indicando que este problema es mucho más crucial y está mucho más extendido de lo que hasta ahora se había apreciado. Presenta implicaciones tanto para la calidad de la carne como para el bienestar de las aves, y ahora se describe con el término de Síndrome del Hueso Negro (SHN).

El SHN parece estar ligado a la difusión a través de la estructura ósea de sangre procedente de la médula. Este fenómeno se puede observar en el matadero en aves recientemente sacrificadas, con una mayor frecuencia en la tibia, pero a veces también en el fémur.

En la tibia esta difusión de sangre se produce en el extremo proximal, justo por debajo de la placa de crecimiento. A partir de aquí la sangre puede propagarse hacia la parte inferior del hueso, por debajo del periostio (la capa orgánica que recubre la superficie ósea mineralizada). El problema del SHN parece empeorar si se congelan despieces no deshuesados. Presumiblemente el proceso de congelación fuerza a que se transmita más sangre a través del hueso, desde la médula hasta la carne contigua.

Posteriormente la cocción puede ayudar aún más a que se produzca este fenómeno, y además ennegrece la sangre. El resultado final es una apariencia oscura y nada apetecible de la carne que rodea al hueso. Hemos encontrado en los supermercados que los huesos ennegrecidos aparecen con mucha frecuencia y sin que haya relación con particulares procedencias o tipos de pollos o de sus productos.

Este problema ya presenta un impacto en el mercado, pues hay noticias recientes de que los establecimientos de comida rápida están dejando de utilizar muslos congelados de pollo, o usando en su lugar carne deshuesada.

La causa del SHN parece ser un problema en la osificación intramembranosa. Tal como se indicó anteriormente, en los broilers modernos la estructura del hueso cortical se está volviendo más porosa. En la diáfisis aún permanece fuerte y con capacidad de soportar el peso del ave. Sin embargo, hemos encontrado una situación distinta en la porción del hueso contigua a la placa de crecimiento proximal, en la zona en la que se ha observado la difusión de sangre. Ahí el hueso es mucho más delgado – a menudo se deprime ante una suave presión del dedo – y así lo hemos confirmado mediante estudios histológicos, tal como se muestra en la **Figura 1**.

En general el área mineralizada es muy escasa y se compone de filamentos óseos mal conectados, con una apariencia más porosa que cortical. En esta estructura hay evidentes vías por las que la sangre podría filtrarse y quedar acumulada bajo la capa del periostio. Por tanto, parece que el SHN tiene una causa primaria subyacente de orden fisiológico: la rápida formación de hueso en los broilers modernos estaría produciendo huesos insuficientemente mineralizados. Por ahora este trastorno se manifiesta como un problema de calidad del producto, pero si continuase esta tendencia al final podrían aparecer problemas de bienestar para las propias aves, debido al desarrollo de alteraciones patológicas causadas por defectos estructurales en los huesos.

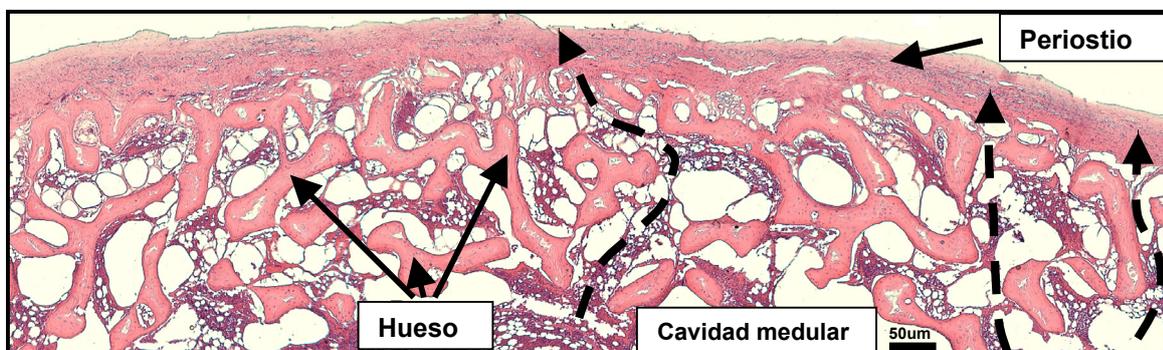


Figura 1. Hueso estructural en una sección transversal del tibia proximal (a nivel = 10% de la longitud del hueso). El hueso parece más poroso que cortical, con muchas rutas posibles (flechas discontinuas) desde la cavidad medular hacia la capa externa del periostio (objetivo de 10 aumentos, tinción hematoxilina-eosina).

A largo plazo, parece que la solución a este problema requeriría que las firmas de genética prestasen más atención a la estructura ósea en el proceso de selección de los futuros reproductores. No obstante, a corto plazo es posible que los nutricionistas puedan ser capaces de aliviar el problema si tienen más en cuenta a los factores que pueden maximizar la calidad del hueso. El calcio, el fósforo, y la vitamina D son los nutrientes más obvios a considerar y, de ahí que haya pruebas de que la mejora del estatus de la vitamina D en las dietas mediante el empleo de HyD puede ser beneficiosa. Saunders-Blades y Korver (2006) demostraron que al mejorar el hueso mineral mediante la inclusión del metabolito de la vitamina D₃ 25-hidroxivitamina D₃ (como HyD) se puede reducir la difusión de sangre y la discoloración, y mejorar la aceptación de la carne de ave por parte de los consumidores.

Hemos seguido este tema mediante la comparación de varias características del hueso, a partir de otro experimento sobre el empleo de HyD llevado a cabo en España por el IRTA. Los tratamientos comprendían la suplementación de las dietas de broilers Ross y Cobb con 0 ó 69 mg de 25-hidroxivitamina D (como HyD), de forma adicional al uso de un nivel nutritivo normal de vitamina D₃. Hemos determinado la densidad óptica reflejada (como medida del ennegrecimiento del hueso) en un área de 10 a 15 mm a partir de los extremos proximales de tibias congeladas. En ambas estirpes de broilers estas mediciones fueron inferiores en aquellas aves que recibían el suplemento de HyD, y el efecto global de su adición resultó estadísticamente significativo (P=0.043). Posiblemente nuevas investigaciones puedan identificar mejoras en las pautas nutricionales relativas al calcio y al fósforo que, en combinación con el uso de HyD, podrían contribuir a mitigar aún más el problema del SHN.

REFERENCIAS

- ABURTO, A. and BRITTON, W.M. (1998a).** Effects and interactions of dietary levels of vitamins A and E and cholecalciferol in broiler chickens. *Poultry Science* **77**: 666-673.
- ABURTO, A. and BRITTON, W.M. (1998b).** Effects of different levels of vitamins A and E on the utilization of cholecalciferol by broiler chickens. *Poultry Science* **77**: 570-577.
- BAR, A., SHINDER, D., YOSEFI, S., VAX, E. and PLAVNIK, I. (2003).** Metabolism and requirements for calcium and phosphorus in the fast-growing chicken as affected by age. *British Journal of Nutrition*, **89**: 51-60.
- EDWARDS, H.M. JR (1989).** The effect of dietary cholecalciferol, 25-hydroxycholecalciferol and 1,25-dihydroxycholecalciferol on the development of tibial dyschondroplasia in broiler chickens in the absence and presence of disulfuram. *Journal of Nutrition* **119**: 647-652.
- EDWARDS, H.M. JR. and VELTMANN, J.R. JR. (1983).** The role of calcium and phosphorus in the etiology of tibial dyschondroplasia in young chicks. *Journal of Nutrition* **113**: 1568-1575.
- EDWARDS, H.M. JR., ELLIOT, M.A., SOONCHARERNYING, S. AND BRITTON, W.A. (1994).** Quantitative requirement for cholecalciferol in the absence of ultraviolet light. *Poultry Science* **73**: 288-294.
- LYON, B.G. and LYON, C.E. (2002).** Color of uncooked and cooked broiler leg quarters associated with chilling temperature and holding time. *Poultry Science* **81**: 1916-1920.
- MITCHELL, R.D., EDWARDS, H.M. and MCDANIEL, G.R. (1997).** The effects of ultraviolet light and cholecalciferol and its metabolites on the development of leg abnormalities in chickens genetically selected for a high and low incidence of tibial dyschondroplasia. *Poultry Science* **76**: 346-354.
- NARCY, A., LETOURNEAU-MONTMINY, M.P., MAGNIN, M., LESCOAT, P., JONDREVILLE, C., SAUVANT, D. and NYS, Y. (2009).** Phosphorus utilisation in broilers. *Proceedings of 17th European Symposium on Poultry Nutrition, Edinburgh*.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL (1994).** *Nutrient Requirements of Poultry*, 9th edn, Washington, DC: National Academy Press.

RENNIE, J.S. and WHITEHEAD, C.C. (1996). The effectiveness of dietary 25- and 1-hydroxycholecalciferol in preventing tibial dyschondroplasia in broiler chickens. *British Poultry Science* **37**: 413-421.

RENNIE, J.S., WHITEHEAD, C.C. AND THORP, B.H. (1993). The effect of dietary 1,25-dihydrocholecalciferol in preventing tibial dyschondroplasia in broilers fed on diets imbalanced in calcium and phosphorus. *British Journal of Nutrition* **69**: 809-816.

RENNIE, J.S., MCCORMACK, H.A., FARQUHARSON, C., BERRY, J.L., MAWER, E.B. and WHITEHEAD, C.C. (1995). Interaction between dietary 1,25-dihydroxycholecalciferol and calcium and effects of management on the occurrence of tibial dyschondroplasia, leg abnormalities and performance in broiler chickens. *British Poultry Science* **36**: 465-477.

ROBERSON, K.D., HILL, C.H. and FERKET, P.R. (1993). Additive amelioration of tibial dyschondroplasia in broilers by supplemental calcium or feed deprivation. *Poultry Science* **75**: 798-805.

SAUNDERS-BLADES, J. and KORVER, D. (2006). HyD and poultry: bones and beyond. *European Poultry Conference, Verona, Italy*.

WALDROUP, P., STEARNS, J.E., AMMERMAN, C.B. and HARMS, R.H. (1965). Studies on the vitamin D₃ requirement of the broiler chick. *Poultry Science* **44**: 543-548.

WHITEHEAD, C.C. (1996). Vitamins E and D: implications in stress and metabolic disorders. *Rhone-Poulenc Animal Nutrition Symposium, Delhi*, pp 3-17.

WHITEHEAD, C.C., MCCORMACK, H.A., McTEIR, L. and FLEMING, R.H. (2004). High vitamin D₃ requirements in broilers for bone quality and prevention of tibial dyschondroplasia and interactions with dietary calcium, available phosphorus and vitamin A. *British Poultry Science*, **45**: 425-436.

WILLIAMS, B., SOLOMON, S., WADDINGTON, D., THORP, D. and FARQUHARSON, C. (2000a). Skeletal development in the meat-type chicken. *British Poultry Science* **41**: 141-149.

WILLIAMS, B., WADDINGTON, D., SOLOMON, S., and FARQUHARSON, C (2000b). Dietary effects on bone quality and turnover, and Ca and P metabolism in chickens. *Research in Veterinary Science* **69**: 81-87.