



# Distrofia muscular nutricional en los músculos del muslo de los pollos: análisis patológico de un problema de campo

Özgür Kanat<sup>1\*</sup> ; Ibrahim Halil Çerçi<sup>2</sup> .

<sup>1</sup>Universidad Necmettin Erbakan, Facultad de Medicina Veterinaria, Departamento de Patología, Konya, Turquía.

<sup>2</sup>Universidad Hatay Mustafa Kemal, Facultad de Medicina Veterinaria, Departamento de Nutrición Animal y Enfermedades Nutricionales, Hatay, Turquía.

\*Correspondencia: [vetstorm@gmail.com](mailto:vetstorm@gmail.com)

Recibido: Febrero 2022; Aceptado: Agosto 2022; Publicado: Septiembre 2022.

## RESUMEN

**Objetivo.** Este estudio tiene como objetivo utilizar el método histopatológico para investigar la distrofia muscular nutricional en pollos debido a la carencia de vitamina E. **Materiales y métodos.** Se analizaron muestras de tejido tomadas de 20 polluelos muertos y un total de 28 muestras de sangre tomadas de ocho polluelos enfermos. La cantidad de vitamina E determinada en el análisis de los piensos resultó ser un 5% inferior a la cantidad declarada como presente en la ración. **Resultados.** La cantidad promedio de  $\alpha$ -tocoferol en los sueros sanguíneos arrojó un resultado de 0.285  $\mu\text{g/g}$ . Los niveles plasmáticos de calcio y de fósforo resultaron ser elevados mientras que los de sodio, potasio y magnesio, normales. A nivel histopatológico, se encontró una distrofia muscular nutricional en 18 de 20 polluelos (90%). En el examen histopatológico de las secciones musculares se observaron diversos grados de degeneraciones hialinas, necrosis, mineralización, lipidosis e infiltraciones de células mononucleares. **Conclusiones.** Se determinó que a medida que aumentaba el contenido de grasa de la ración, los niveles de vitaminas y minerales, en particular de vitamina E, cambiaban dentro del alimento y la salud de los polluelos se deterioraba y provocaba daños histopatológicos en diferentes tejidos de los órganos. El estudio concluye que la industria avícola debe dar importancia a los sistemas de control de piensos para que los polluelos reciban una alimentación adecuada y saludable.

**Palabras clave:** Polluelos; histopatología; distrofia muscular; carencia en vitamina E (*Fuentes: MeSH, AIMS*).

## ABSTRACT

**Objective.** This study aims to use histopathologic method to investigate nutritional muscular dystrophy in broilers due to vitamin E deficiency. **Materials and methods.** Tissue samples taken from 20 dead chicks and total 28 blood samples sent by taking from diseased also eight chicks were analyzed. The amount of vitamin E determined in feed analysis was found to be 5% less than the amount declared to be present in the feed ration. **Results.** The average amount of  $\alpha$ -tocopherol in blood serums was measured as 0.285  $\mu\text{g/g}$ . Plasma calcium and phosphorus levels were found

### Como citar (Vancouver).

Kanat Ö, Çerçi IH. Distrofia muscular nutricional en los músculos del muslo de los pollos: análisis patológico de un problema de campo. Rev MVZ Córdoba. 2022; 27(3):e2683. <https://doi.org/10.21897/rmvz.2683>



©El (los) autor (es) 2022. Este artículo se distribuye bajo los términos de la licencia internacional Creative Commons Attribution 4.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), que permite a otros distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir de su obra de modo no comercial, siempre y cuando den crédito y licencien sus nuevas creaciones bajo las mismas condiciones.

to be high, whereas sodium, potassium, and magnesium levels were found to be normal levels. Histopathologically, nutritional muscular dystrophy was defined in 18 of 20 chicks (90%). In the histopathologic examination of muscular sections, varying degrees of hyaline degenerations, necrosis, mineralization, lipidosis, and mononuclear cell infiltrations were observed. **Conclusions.** It was determined that when the fat content of the ration was increased, vitamin and mineral levels, particularly vitamin E, changed within the ration content, and the health of the chicks deteriorated, resulting in histopathologic damages in different organ tissues. The study concludes that the poultry farming industry should attach importance to feed management systems for chick's the proper and healthy feeding.

**Keywords:** Chick; Histopathology; Muscular dystrophy; Vitamin E deficiency (Sources: MeSH, AIMS).

## INTRODUCCIÓN

La nutrición avícola está garantizada por una cantidad suficiente de elementos nutricionales de calidad, básicos y eficaces en las raciones, a saber: proteínas, carbohidratos, grasas, vitaminas y minerales. La falta o las cantidades insuficientes de uno o varios de estos elementos nutricionales en las raciones pueden dar lugar a un retraso en el crecimiento, a un bajo rendimiento, a enfermedades e incluso a la mortalidad (1,2). Para la adecuada nutrición de los pollos es necesaria la vitamina E o  $\alpha$ -tocoferol, que es la forma activa de la vitamina disuelta en la grasa (3,4,5,6). La presencia de antioxidantes como la vitamina E en la ración puede reducir los efectos tóxicos de los radicales libres (7,8,9,10). La vitamina E elimina estos radicales nocivos y protege así los ácidos grasos poliinsaturados presentes en los fosfolípidos de las membranas celulares y subcelulares que son el principal objetivo de los radicales frente a la peroxidación lipídica y de este modo asegura la supervivencia de la célula (11,12). La carencia de vitamina E provoca diátesis exudativa, distrofia muscular y encefalomalacia en los polluelos, distrofia muscular ventricular y rodillas hinchadas en los pavos y miopatía nutricional en los patos. La miopatía nutricional se produce como resultado de la deficiencia de vitamina E acompañada de aminoácidos que contienen azufre (metionina y cisteína) y, a menudo, coincide con una diátesis exudativa (13,14). La distrofia muscular nutricional como producto de la deficiencia de vitamina E y selenio en los pollos provoca cambios similares a los causados por la enfermedad del músculo blanco en los corderos (15,16). La vitamina E desempeña varias funciones importantes en la nutrición avícola. Es el antioxidante más eficaz de la naturaleza y, en virtud de ello, es esencial no solo para la reproducción normal sino también para prevenir la encefalomalacia (13,17). Los efectos celulares de esta vitamina pueden ser más importantes que sus propiedades

antioxidantes (18,19). La vitamina E modifica la proporción y la proliferación de las células T colaboradoras que se encuentran en el timo y el bazo y, como consecuencia de ello, aumenta la inmunidad celular y humoral. Cuando se produce la deficiencia de vitamina E, las actividades fagocíticas de los macrófagos disminuyen (20,21,22). Además, el efecto más significativo de la vitamina E y el selenio en las células es la regeneración de los tejidos (7). La primera alteración histopatológica que se produce como consecuencia de su deficiencia es la degeneración hialina. La extravasación separa los grupos de fibras musculares (13,23,24). La microtrombosis de las arteriolas y los capilares genera la obstrucción, lo que lleva a la degeneración y la necrosis de las fibras musculares, un fenómeno que se observa esencialmente como líneas pálidas en los músculos del pecho y del muslo (25,26).

Los aceites se añaden, por lo general, a los piensos para polluelos en distintos grados con el objetivo de aumentar la concentración de energía. Sin embargo, la adición de grasas (por ejemplo, aceite de soja) en el pienso aumenta la absorción de vitaminas liposolubles con minerales como el calcio (27). Su adición excesiva produce una disminución de los valores de colesterol, ya que contienen ácidos grasos poliinsaturados, así como un aumento de la peroxidación lipídica (12). Como consecuencia de ello, se destruyen los ácidos grasos esenciales. Los aldehídos que reaccionan con los grupos amino libres de las proteínas reducen la disponibilidad de los aminoácidos y los peróxidos activos formados durante la oxidación pueden destruir las actividades de las vitaminas hidrosolubles, como la biotina como también las vitaminas A, D y E (13,28). La acumulación de subproductos de la peroxidación lipídica desempeña una función en las degeneraciones tóxicas, las anomalías funcionales y los cambios patológicos en muchos tejidos (28).

Existe una elevada correlación no solo entre la cantidad de  $\alpha$ -tocoferol ingerida a través de la dieta y los niveles plasmáticos, sino también entre los niveles plasmáticos y hepáticos de  $\alpha$ -tocoferol. Asimismo, se ha informado que la concentración de esta vitamina en el suero o plasma sanguíneo puede reflejar su consumo en la última ingesta (7).

Si consideramos esto, el objetivo de este estudio se centró en investigar la distrofia muscular nutricional que se produce debido a los desequilibrios vitamínicos y minerales en la alimentación como resultado de la adición extra de grasas a la ración en una empresa avícola mediante el método histopatológico. Los hallazgos histopatológicos tuvieron su fundamento en los parámetros bioquímicos como soporte. El estudio también pretende revelar la distribución de las lesiones en los órganos y los músculos y la relación principalmente con la deficiencia de vitamina E.

## MATERIALES Y MÉTODOS

**Animales, muestras y dietas.** El estudio se aplicó a 20 polluelos muertos (de 21 días de edad) enviados por una empresa avícola privada para que se les practicara una necropsia en el Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Hatay Mustafa Kemal. En el estudio también se analizaron 28 muestras de sangre tomadas de polluelos enfermos. Ocho de las 28 muestras de sangre pertenecían a los otros polluelos enfermos. Se realizaron necropsias sistemáticas de todos los polluelos muertos. Todos los procedimientos de este estudio fueron aprobados por el Comité de Ética Animal de la Universidad Hatay Mustafa Kemal (Certificación de Aprobación n.º 2020/07-8).

En la anamnesis realizada, se mencionaron síntomas clínicos como la elasticidad en las articulaciones de los polluelos, las rodillas hinchadas, la dificultad para caminar, el letargo y la inclinación de la cabeza hacia delante. En cuanto a la ración, se indicó que se añadía aceite de soja extra a la ración utilizada en la alimentación animal. Los valores vitamínicos de los piensos enviados por la empresa avícola se compararon con los obtenidos en los análisis. Ambos valores se presentan en la tabla 1.

**Tabla 1.** Niveles de vitaminas que deberían estar presentes en los alimentos suministrados a los polluelos sometidos a este estudio y los niveles de vitaminas identificados en los análisis de laboratorio.

Vitaminas	CN	RA	%d
Ácido fólico, mg/Kg	1.000	569	-43,1
Niacina, mg/Kg	25.000	20.000	-18,4
Vitamina A, UI/Kg	5.500.000	7.440.000	35,3
Vitamina B1, mg/Kg	1.000	709	-29,1
Vitamina B12, mg/Kg	9	<0,050	-
Vitamina B2, mg/Kg	4.000	3.990	-0,25
Vitamina B6, mg/Kg	2.000	1.650	-17,5
Vitamina D3, UI/Kg	2.500.000	2.264.000	-9,4
Vitamina E, mg/Kg	30.000	28.500	-5
Vitamina K3, mg/Kg	1.500	1.453	-3,1

CN: Cantidad necesaria\* (por 1 Kg); RA: Resultado del análisis; %D: % de diferencia.

\* Cantidades encontradas en los piensos

**Minerales.** Para obtener el suero, las muestras de sangre se centrifugaron a 3000 rpm durante 10 minutos. Los niveles de potasio (K), sodio (Na), calcio (Ca), fósforo (P) y magnesio (Mg) en sangre se midieron en el Laboratorio Central del Hospital Universitario Hatay Mustafa Kemal utilizando los dispositivos de bioquímica (Advia 1800, Siemens, Alemania): el sodio y el potasio se midieron utilizando el electrodo selectivo de iones (ISE), el magnesio utilizando la xilidina azul, el fósforo utilizando el fosfomolibdato/UV, y el calcio utilizando el método Arsenazo III.

**Condiciones de la HPLC.** Para obtener el suero, las muestras de sangre se centrifugaron a 2500 rpm durante 10 minutos. Los niveles de vitamina E ( $\alpha$ -tocoferol) en los sueros sanguíneos se midieron mediante el método HPLC en el Centro de Prácticas e Investigación de Desarrollo de Tecnología e Investigación (Shimadzu, Kyoto, Japón). Los niveles de  $\alpha$ -tocoferol se analizaron según la norma IUPAC 2432 (29). El método HPLC se equipó brevemente con el siguiente sistema Cromatografía líquida LC-20 AD, que es un desgasificador (DGPU-20A3), horno de columna de 30°C (CTO-20A), bucle de inyección de 20  $\mu$ l, bomba de gradiente (LC-20AD SP), controlador del sistema SCL-10A. La detección se realizó mediante un detector de matriz de diodos (RF-10AXL) a la longitud de onda de 292nm. El  $\alpha$ -tocoferol se separó con éxito en la columna C18 ODS-3 (4,6 mm x 250 mm x 5  $\mu$ m) (GL Science, Tokio, Japón) a un caudal de 0,7 ml/min, con una fase móvil de propano-2-ol/hexano (1:99, v/v).

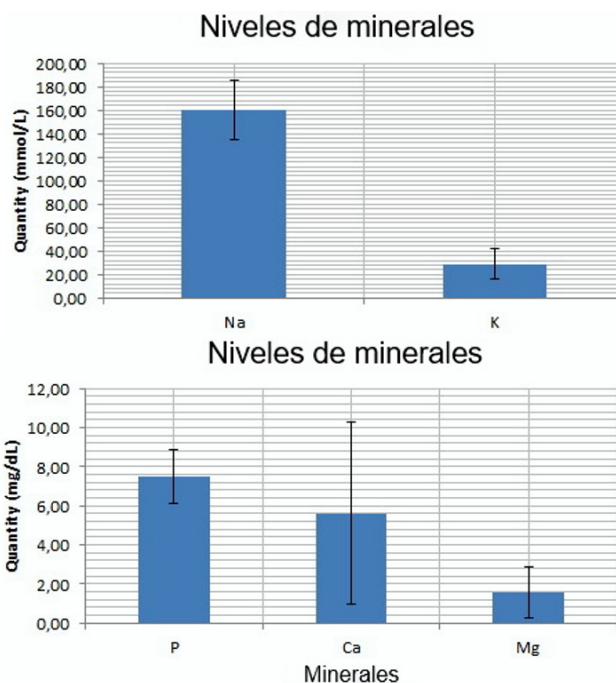
**Análisis histopatológico.** Las muestras de tejido tomadas de órganos internos (corazón, hígado, bazo, pulmón, riñón e intestino), cerebro y músculos del muslo en particular (*m. flexor cruris medialis* y *m. adductor profundus*) se conservaron en solución de formaldehído tamponada al 10%. Las secciones con un grosor de cinco micras tomadas de bloques de parafina y preparadas mediante los procedimientos habituales de control de tejidos se tiñeron con Hematoxilina-Eosina (HE) y se revisaron con un microscopio de luz (Olympus BX50F, Tokio, Japón).

## RESULTADOS

**Análisis de piensos y parámetros bioquímicos.** Los análisis vitamínicos de los piensos fueron realizados por una empresa avícola privada. Los valores vitamínicos requeridos en el contenido de los piensos y los valores reales encontrados figuran en el tabla 1. Según el análisis, el contenido de vitamina E del pienso era un 5% inferior a la cantidad requerida, y otros valores vitamínicos, a excepción de la vitamina A, eran también inferiores a las cantidades requeridas (por ejemplo, ácido fólico -43.1%, vitamina B1 -29.1%). Además, según los resultados del análisis, el contenido de vitamina A del pienso fue un +35.3% superior a la cantidad requerida. A la luz de la anamnesis y de los hallazgos macroscópicos realizados, a pesar de la deficiencia de otras vitaminas, se tuvo en cuenta la deficiencia de vitamina E, que es de importancia primordial y causa de muerte en los pollos. Tampoco se encontraron cambios macroscópicos relacionados con otras deficiencias vitamínicas.

La cantidad promedio de niveles de alfa-tocoferol en los sueros sanguíneos medidos con el método HPLC resultó ser de 0,285 ug/g. No fue posible medir los niveles máximos de alfa-tocoferol en los sueros sanguíneos de dos polluelos. Los niveles máximos de alfa-tocoferol de estos dos polluelos se evaluaron en cero.

Las cantidades promedio de calcio (Ca), fósforo (P), magnesio (Mg), sodio (Na) y potasio (K) resultaron ser  $5.6 \pm 4.6$  mg/dL,  $7.5 \pm 1.4$  mg/dL,  $1.6 \pm 1.3$  mg/dL,  $160.5 \pm 25.7$  mmol/L y  $29.08 \pm 13.04$  mmol/L, respectivamente. Los niveles de minerales en el suero sanguíneo se indican en la Figura 1.

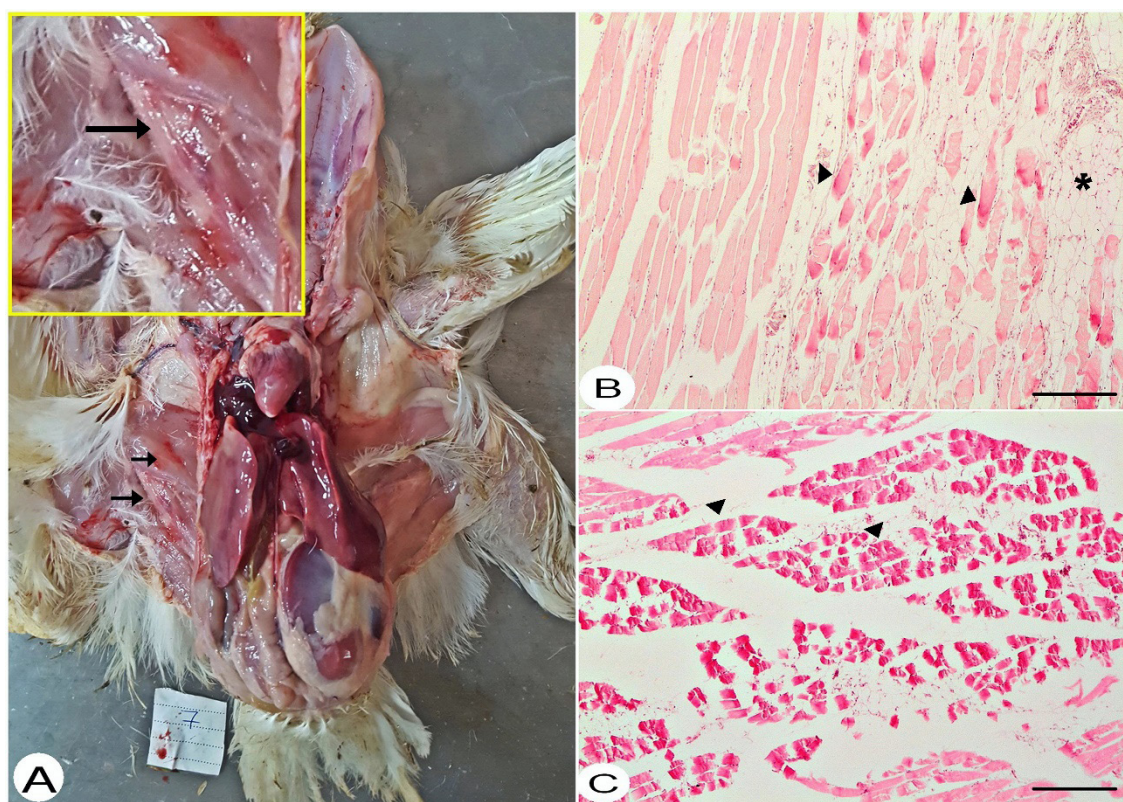


**Figura 1.** Errores promedio y estándar de los niveles de minerales en los sueros sanguíneos de los polluelos de este estudio.

**Hallazgos patológicos.** Los análisis macroscópicos de los polluelos revelaron distrofia muscular aguda, necrosis ventricular y edemas que se asemejaban clínicamente a la diátesis exudativa. Desde el punto de vista macroscópico, se observaron áreas blanco-amarillentas pálidas en los músculos ventrales del muslo de los polluelos que se sometieron a la necropsia, en particular en el *m. flexor cruris medialis* y *m. adductor profundus* (Figura 2A). Se observaron zonas pálidas en los músculos pectorales de un polluelo. Se detectaron también zonas pálidas de color gris blanquecino en los hígados. Los pulmones presentaban un color rojo oscuro, se detectó hiperemia en el cerebro, se observó una hemorragia del saco pericárdico en cinco polluelos y se observó un hematoma en la región del cuello de dos polluelos. Se identificaron grasas extracelulares entre las fibras musculares.

Desde el punto de vista histopatológico, se observó degeneración hialina, hinchazón y fragmentación de las fibras musculares, pérdida de la estriación y fibras musculares hipereosinofílicas en los músculos ventrales del muslo, especialmente en el *m. flexor cruris medialis* y el *m. adductor profundus* (Figura 2B, C). Se observó que las fibras musculares se habían contraído y quebrado. Se identificó mineralización en algunas de ellas.





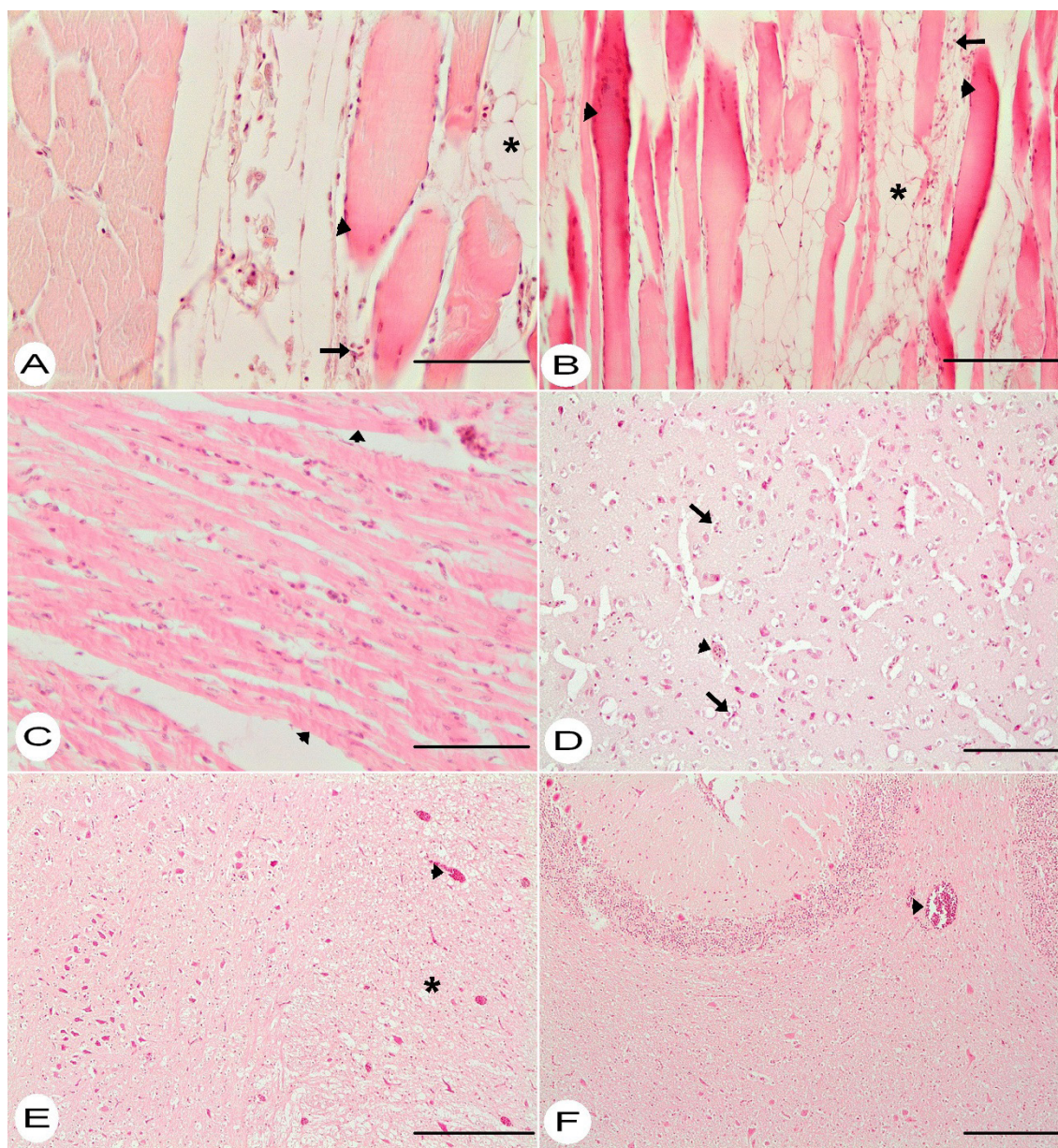
**Figura 2.** Músculos ventrales del muslo **A.** Zonas blancas pálidas y amarillentas (flechas), **B-C.** Degeneración (puntas de flecha) y lipidosis (asterisco), HE, barra= 200  $\mu$ m (B-C).

Además de un pequeño número de infiltraciones de células mononucleares, se observaron vacuolas, sobre todo grasas, dentro de dichas fibras (Figura 3A, B). Se observó hiperemia, una leve degeneración hialina en los músculos pectorales de uno de los polluelos y granulocitos pseudo eosinófilos. En cuatro polluelos se observó hiperemia, hemorragia, células mononucleares, infiltración de granulocitos pseudo eosinófilos en el corazón, vacuolas de grasa dentro de las fibras musculares y degeneración hialina en el miocardio (Figura 3C). En el cerebro, se observó hiperemia, edema, neurofagia y áreas focales de hemorragia. En un polluelo se detectó hiperemia, edema, neurofagia, gliosis en el puente de Varolio y en la médula oblonga, y áreas de sangrado multifocal (Figura 3D, E). En el cerebelo se observó hiperemia, edema, infiltraciones de células mononucleares, gliosis y neurofagia. En uno de los polluelos se observaron áreas de hemorragia focal en la sustancia blanca, hiperemia e infiltración de células mononucleares en las meninges (Figura 3F).

En los polluelos se observó una hiperemia severa en los pulmones e hiperplasia linfoide mientras que en un solo polluelo se observó una leve

infiltración de células mononucleares en el tejido intersticial, edema, hemorragia, granulocitos pseudo eosinófilos y trombosis. Se observó una grave congestión en el hígado, células mononucleares multifocales, infiltraciones de granulocitos heterófilos, trombosis en la zona portal, heterófilos más importantes en la zona portal y alrededor de la vena central, degeneración en los hepatocitos alrededor de la zona portal y necrosis, degeneración y necrosis en los conductos biliares. En un polluelo se identificaron hiperemia, hemorragia, edema en los riñones, degeneración y necrosis en los túbulos, células mononucleares, pocos granulocitos heterófilos en el tejido intersticial, infiltraciones de células mononucleares en la pelvis, cilindros hialinos y gotas hialinas. Se observó degeneración y descamación en L. epithelialis de los intestinos, células mononucleares incluyendo linfocitos densos, macrófagos, un pequeño número de infiltraciones de granulocitos heterófilos e hiperplasia en las criptas de la propia. También se observó hiperemia, hemorragia en el bazo, necrosis en el tejido linfoide e infiltraciones de granulocitos heterófilos.





**Figura 3.** Mineralización en las fibras musculares (puntas de flecha), infiltraciones de células mononucleares (flecha) y vacuolas de grasa (asterisco) en las fibras (**A, B**), Hiperemia y degeneración hialina (cabezas de flecha) en el corazón (**C**), Hiperemia (cabeza de flecha), edema, neurofagia (flecha) en el cerebro (**D**), Hiperemia (cabeza de flecha), edema (asterisco) y gliosis en el puente de Varolio y la médula oblonga(**E**), Hiperemia (punta de flecha), edema en el cerebelo (**F**). HE, bar= 50  $\mu\text{m}$  (A, C), 100  $\mu\text{m}$  (B, D), 200  $\mu\text{m}$  (E, F).

## DISCUSIÓN

Los aceites vegetales y las grasas animales se utilizan en combinación como componentes naturales de los piensos avícolas, pero también se añaden para aumentar los niveles de energía de los mismos. Además de este efecto, los aceites y las grasas mejoran la consistencia y el sabor del pienso. En los piensos para pollos se añaden aceites vegetales, como el aceite de soja y el aceite de colza, y grasas animales,

como la grasa de vaca, la harina de huesos y la grasa avícola (30). Se ha informado que las grasas animales ricas en ácidos grasos saturados son más difíciles de digerir para las aves de corral que los aceites vegetales no saturados (30). Además del estrés fisiológico causado por el mayor peso vivo debido a las raciones con alta concentración energética, el aumento de la velocidad metabólica se considera otra fuente de estrés que aumenta la necesidad de vitamina E (3). Algunos investigadores han

informado que el contenido de vitamina E en los piensos debe ser de un mínimo de 50-80 mg/kg para los polluelos sanos en circunstancias normales (31). La deficiencia de vitamina E, por sí misma, provoca la peroxidación de los lípidos (11). Sin embargo, la adición excesiva de aceite de soja de alto valor energético que contiene ácidos grasos insaturados a la ración conduce a desequilibrios de vitaminas y minerales, a la carencia de vitamina E debido a la peroxidación de lípidos y, finalmente, al desarrollo de distrofia muscular causada por la reducción de los niveles de aminoácidos en los tejidos debido a la falta de esta vitamina. La vitamina E y los aminoácidos desempeñan un papel esencial en la protección contra esta enfermedad. Se comprobó que la empresa avícola de la que se obtuvieron los polluelos alimentó a los animales con raciones cuyas cantidades de vitamina E eran inferiores a las requeridas en este estudio. Además, el agregado de aceite de soja adicional en la ración produjo una reducción de la peroxidación de la grasa, lo que, a su vez, provocó un funcionamiento inadecuado en los animales. Además, las deficiencias de ácido fólico, niacina, vitaminas y minerales como la vitamina B1, B2, B6, D3 y K3, y vitamina E resultantes del agregado adicional de aceite de soja provocaron cambios en los tejidos musculares, tal como era de esperarse. Por lo tanto, los análisis de los piensos indicaron que el contenido de vitamina E era un 5% inferior a la cantidad comunicada por la empresa. La cantidad promedio de alfatocoferol en el suero sanguíneo arrojó un resultado de 0.285 ug/g (Tabla 2).

**Tabla 2.** Errores promedio y estándar de los niveles de vitaminas y minerales en los sueros sanguíneos de los polluelos de este estudio.

<b>Vitaminas-Minerales</b>	<b>X ±SD</b>
<b>Na</b> (mmol/L)	160.5 ± 25.7
<b>K</b> (mmol/L)	29.08 ± 13.04
<b>P</b> (mg/dL)	7.5 ± 1.4
<b>Ca</b> (mg/dL)	5.6 ± 4.6
<b>Mg</b> (mg/dL)	1.6 ± 1.3
<b>Cantidad de α-tokoferol</b> (ug/g)	0.285

Na: Sodio, K: Potasio, P: Fósforo, Ca: Calcio, Mg: Magnesio.

Si consideramos los niveles de vitamina E en suero de un estudio anterior, la concentración de vitamina E en plasma de 0,5-1 µg/ml es demasiado baja para muchas especies animales, y la concentración de vitamina E por debajo de 0,5 µg/ml resulta insuficiente

(7). En consecuencia, el nivel de vitamina E en plasma identificado en este estudio debería considerarse deficiente. Asimismo, un estudio anterior encontró una correlación lineal entre los niveles de vitamina E en la ración y la concentración plasmática de alfa-tocoferol (32). Además, aunque el contenido de vitamina E de la hierba fresca es alto (33), puede disminuir significativamente en el proceso de almacenamiento y conservación (7). Según los resultados del análisis de los piensos en esta investigación, se cree que las deficiencias en los niveles de otras vitaminas, así como de la vitamina E, es probable que se produzcan en el proceso de almacenamiento y conservación, como también debido al agregado adicional de aceite de soja.

Según los informes, la incorporación de vitamina E y niacina al pienso previene la inflamación de las rodillas en las primeras fases (3). Los investigadores afirmaron que podría conducir a la hinchazón de en los pavos a pesar de la vitamina E en sus dietas (34). En este estudio, las deficiencias de niacina y de vitamina E en la dieta utilizada en la granja investigada ayudaron a comprender las causas de la inflamación de las articulaciones detectada en los polluelos controlados clínicamente y notificada en la historia clínica. Por otra parte, se produce una hipocalcemia significativa y el desarrollo de hiperfosfatemia en polluelos con carencia de vitamina D (35, 36). Esta vitamina y sus derivados aumentan la absorción de calcio (Ca), lo que puede dar lugar a una mayor absorción de fósforo (P) (37, 38). Sin embargo, a pesar de la deficiencia de vitamina D en la ración objeto de este estudio, los niveles plasmáticos de Ca y P resultaron ser mucho más altos que los valores comunicados por Kurtoğlu y otros (39). Bartholomew y otros (40) informaron que un nivel de Na (sodio) en plasma de 150,86 mEq/L era suficiente y que la corrección de la falta de selenio (Se) aumentaba los niveles de Na en el plasma de los pollos. En este estudio, no se identificó ninguna deficiencia significativa de Na, K y Mg en el suero sanguíneo. Una de las características de la deficiencia de vitamina E es la alteración del color de la grasa. El color amarillado de la grasa se asocia a una posible acumulación de ceroides en muchas especies animales (3). Sin embargo, en este estudio, no se observó ninguna alteración macroscópica significativa del color en las grasas de los polluelos con distrofia muscular y deficiencia de vitamina E en particular.



En este estudio, se observaron hemorragias en el saco pericárdico y hematomas en la zona del cuello de los polluelos a nivel macroscópico. La diátesis exudativa se produjo debido al aumento de la permeabilidad anormal de las paredes de los vasos capilares resultante de la deficiencia de vitamina E. Ames (3) identificó el edema en los tejidos grasos subcutáneos como diátesis exudativa con respecto a la permeabilidad anormal de las paredes de los vasos capilares. En este sentido, se considera que los hematomas observados en el saco pericárdico y en las secciones ventrales de la zona del cuello son el resultado de una permeabilidad anormal excesiva de las paredes de los vasos durante este estudio.

En el caso de la deficiencia de vitamina E, los polluelos de unas cuatro semanas muestran síntomas de miopatía nutricional, especialmente en los músculos del pecho. Al igual que la miopatía excesiva que se produce en los músculos de la molleja y el corazón de los polluelos que sufren carencia de vitamina E y selenio (13), la distrofia muscular nutricional se identifica en los músculos ventrales del muslo, en particular en el *m. flexor cruris medialis* y *m. adductor profundus* de los polluelos de tres semanas, en los músculos pectorales de un polluelo y en el miocardio de cuatro polluelos, además de los músculos del muslo. Además, en este estudio se observó degeneración hialina y necrosis en los músculos ventrales del muslo, expansión y fragmentación de las fibras musculares, pérdida de estriación e hipereosinofilia, mineralización, una pequeña cantidad de infiltraciones de células mononucleares y una importante lipidosis intensiva en el intersticio dentro de las fibras musculares. Del mismo modo, de Brot y colaboradores (41) así como Kuttappan y colaboradores (42) informaron de un aumento de la fibrosis, de las lesiones degenerativas miopáticas, de las células grasas, de la degeneración vacuolar microscópica, de la mineralización moderada, de la regeneración ocasional, de la inflamación intersticial y de la formación de edemas multifocales en los músculos de la pechuga de los polluelos.

Los investigadores han informado que los polluelos de tres semanas de edad no tienen suficiente inmunidad y que la defensa contra los patógenos ambientales se produce ante todo a través de los anticuerpos maternos y la inmunidad innata (20, 22). En otros estudios, se dio a conocer sobre la capacidad antioxidante de la vitamina E para reducir la inflamación o la

patología que se produce debido a los radicales libres en circunstancias metabólicas normales (43, 44). El-Hak y colaboradores (45) señaló los efectos de la carencia de vitamina E en diferentes tejidos de los órganos internos; por ejemplo, el hígado y los riñones, en animales de laboratorio y de granja. En el presente estudio, creemos que las infecciones observadas en los órganos internos (hígado, bazo, riñones, pulmones e intestinos) podrían deberse a patógenos ambientales, ya que los polluelos carecían de suficiente inmunidad, tal como se indica en el estudio mencionado anteriormente, y se observó además una disminución de sus actividades de defensa celular como consecuencia de la carencia de vitamina E.

En conclusión, este estudio sugiere que las empresas avícolas deben contar con sistemas eficaces de gestión de la alimentación que incluyan la preparación de las raciones según un protocolo dietético, procesos adecuados de almacenamiento de los alimentos y la verificación de los niveles de vitaminas y minerales en las raciones. Además, este estudio contribuye a la bibliografía pertinente al revelar que el aumento de las cantidades de aceite de soja en el pienso y la adición de cantidades adicionales han provocado una disminución de los niveles de vitamina E en la sangre, lo que ha dado lugar al desarrollo de hallazgos patológicos. Por otro lado, el estudio puso de manifiesto que la falta de un sistema de gestión de la alimentación en la empresa avícola de la que se obtenían los polluelos provocaba daños en los órganos internos de los animales, incluso su mortalidad, debido a las deficiencias de vitaminas y minerales en las raciones. Por lo tanto, sobre la base de estos resultados, creemos que deberían realizarse estudios experimentales y de campo más amplios y multidisciplinarios para investigar sistemas de gestión de piensos nuevos y eficaces y sus contribuciones positivas a la industria agrícola.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener intereses en competencia.

### Agradecimientos

Nos gustaría agradecer, en primer lugar, al personal del Laboratorio Central del Hospital Universitario Hatay Mustafa Kemal y al Centro de Prácticas e Investigación para el Desarrollo de la Investigación por los análisis realizados.



## REFERENCIAS

1. Kırkpınar F, Açıkgöz Z. Feeding. In: Animal Husbandry and Nutrition. IntechOpen; 2018; 5:97-113. <https://doi.org/10.5772/intechopen.78618>
2. Elwinger K, Fisher C, Jeroch H, Sauveur B, Tiller H, Whitehead CC. A brief history of poultry nutrition over the last hundred years. *Worlds Poult Sci J.* 2016; 72(4):701-720. <https://doi.org/10.1017/S004393391600074X>
3. Ames SR. Role of vitamin E ( $\alpha$ -Tocopherol) in poultry nutrition and disease: A review of recent literature. *Poult Sci.* 1956;35:145-159. <https://doi.org/10.3382/ps.0350145>
4. Khatun J, Loh TC, Foo HL, Akit H, Khan KI. Growth performance, cytokine expression, and immune responses of broiler chickens fed a dietary palm oil and sunflower oil blend supplemented with l-arginine and varying concentrations of vitamin E. *Front Vet Sci.* 2020; 7:619. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00619>
5. Alagawany M, Elnesr SS, Farag MR, Tiwari R, Yatoo MI, Karthik K, et al. Nutritional significance of amino acids, vitamins and minerals as nutraceuticals in poultry production and health - a comprehensive review. *Vet Q.* 2020; 41(1):1-29. <https://doi.org/10.1080/01652176.2020.1857887>
6. Shakeri M, Oskoueian E, Le HH, Shakeri M. Strategies to combat heat stress in broiler chickens: unveiling the roles of selenium, vitamin E and vitamin C. *Vet Sci.* 2020; 7(2):71. <https://doi.org/10.3390/vetsci7020071>
7. Altınar A, Atalay H, Tanay B. Bir antioksidan olarak E vitamini. *Balikesir Saglik Bil Derg.* 2017; 6(3):149-157. <https://dergipark.org.tr/tr/pub/balikesirsbd/issue/38442/452777>
8. Perez TI, Zuidhof MJ, Renema RA, Curtis JM, Ren Y, Betti M. Effects of vitamin E and organic selenium on oxidative stability of  $\omega$ -3 enriched dark chicken meat during cooking. *J Food Sci.* 2010; 75(2):T25-T34. <https://doi.org/10.1111/j.1750-3841.2009.01478.x>
9. Kurutas EB. The importance of antioxidants which play the role in cellular response against oxidative/nitrosative stress: current state. *Nutr J.* 2016; 15:71. <https://doi.org/10.1186/s12937-016-0186-5>
10. Mohd Zaffarin AS, Ng SF, Ng MH, Hassan H, Alias E. Pharmacology and pharmacokinetics of vitamin E: Nanoformulations to enhance bioavailability. *Int J Nanomedicine.* 2020; 15:9961-9974. <https://doi.org/10.2147/IJN.S276355>
11. Jordao AA, Chiarello PG, Arantes MR, Meirelles MS, Vannucchi H. Effect of an acute dose of ethanol on lipid peroxidation in rats: action of vitamin E. *Food Chem Toxicol.* 2004; 42(3):459-464. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2003.10.008>
12. Acar N, Kurtoğlu F. Doymamış Yağ asidi içeren sıvı yağlarla beslenen ratlarda rasyona vitamin E ilavesinin lipid peroksidasyonuna etkileri. Konya: Selcuk University; 2004. <https://acikbilim.yok.gov.tr/handle/20.500.12812/456354>
13. Klasing KC, Austic RE. Nutritional Diseases, In: *Diseases of Poultry.* Eleventh ed. Iowa State Press: Blackwell Publishing Company; 2003. 1027-1054.
14. Klasing KC. Nutritional Diseases. In: *Diseases of Poultry.* Swayne DE, ed. John Wiley & Sons, Inc; 2013. 1203-1232. <https://doi.org/10.1002/9781119421481.ch29>
15. Stoyanchev K, Maruzova V. Reproduction of muscular dystrophy in broiler chickens through early nutrition with deficient feed supplemented with oxidised fat. *Trakia J Sci.* 2017; 15(1):67-73. <https://doi.org/10.15547/tjs.2017.01.011>
16. Georgieva NV, Stoyanchev K, Bozakova N, Jotova I. Combined effects of muscular dystrophy, ecological stress, and selenium on blood antioxidant status in broiler chickens. *Biol Trace Elem Res.* 2011; 142(3):532-545. <https://doi.org/10.1007/s12011-010-8782-2>

17. Gümüş E, Küçükersan S. Etlik piliç rasyonlarına doğal antioksidan ilavesinin performans, et pH değeri ile karaciğer ve kanda antioksidan aktiviteye etkisi. *Vet Hekim Der Derg.* 2017; 88(2):82-94. <https://dergipark.org.tr/en/download/article-file/489134>
18. Zingg JM. Vitamin E: A role in signal transduction. *Annu Rev Nutr.* 2015; 35:135-173. <https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-071714-034347>
19. Ungurianu A, Zangfirescu A, Nitulescu G, Margina D. Vitamin E beyond its antioxidant label. *Antioxidants.* 2021; 10(5):634. <https://doi.org/10.3390/antiox10050634>
20. Konjufca VK, Bottje WG, Bersi TK, Erf GF. Influence of dietary vitamin E on phagocytic functions of macrophages in broilers. *Poult Sci.* 2004; 83(9):1530-1534. <https://doi.org/10.1093/ps/83.9.1530>
21. Pinotti L, Manoni M, Fumagalli F, Rovere N, Tretola M, Baldi A. The role of micronutrients in high-yielding dairy ruminants: Choline and vitamin E. *Ankara Univ Vet Fak.* 2020; 67(2):209-214. <https://doi.org/10.33988/auvfd.695432>
22. Sarıca Ş, Karataş Ü, Gözalan R. Immune system in poultry and affecting nutritional factors the immune system. *JAFAG.* 2009; 26(2):81-86. <https://dergipark.org.tr/en/download/article-file/82254>
23. Radaelli G, Piccirillo A, Birolo M, Bertotto D, Gratta F, Ballarin C, et al. Effect of age on the occurrence of muscle fiber degeneration associated with myopathies in broiler chickens submitted to feed restriction. *Poult Sci.* 2017; 96(2):309-319. <https://doi.org/10.3382/ps/pew270>
24. Sihvo HK, Immonen K, Puolanne E. Myodegeneration with fibrosis and regeneration in the pectoralis major muscle of broilers. *Vet Pathol.* 2014; 51(3):619-623. <https://doi.org/10.1177/0300985813497488>
25. Marciano CMM, Ibelli AMG, Marchesi JAP, de Oliveira Peixoto J, Fernandes LT, Savoldi IR, et al. Differential expression of myogenic and calcium signaling-related genes in broilers affected with white striping. *Front Physiol.* 2021; 12:712464. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.712464>
26. Petracci M, Soglia F, Madruga M, Carvalho L, Ida E, Estevez M. Wooden-breast, white striping, and spaghetti meat: causes, consequences and consumer perception of emerging broiler meat abnormalities. *Compr Rev Food Sci Food Saf.* 2019; 18(2):565-583. <https://doi.org/10.1111/1541-4337.12431>
27. Mossab A, Hallouis JM, Lessire M. Utilization of soybean oil and tallow in young turkeys compared with young chickens. *Poult Sci.* 2000; 79(9):1326-1331. <https://doi.org/10.1093/ps/79.9.1326>
28. Ayala A, Munoz MF, Arguelles S. Lipid peroxidation: production, metabolism, and signaling mechanisms of malondialdehyde and 4-hydroxy-2-nonenal. *Oxid Med Cell Longev.* 2014; 2014:360438. <https://doi.org/10.1155/2014/360438>
29. Dieffenbacher A, Pocklington WD. International union of pure and applied chemistry applied chemistry division commission on oils, fats and derivatives. standard methods for the analysis of oils, fats and derivatives. 1St Supplement to the 7th Revised and Enlarged Edition ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1992. 76-82. [https://old.iupac.org/publications/books/ISBN0632033371\\_compress.pdf](https://old.iupac.org/publications/books/ISBN0632033371_compress.pdf)
30. Burlikowska K, Piotrowska A, Szymeczko R. Effect of dietary fat type on performance, biochemical indices and fatty acids profile in the blood serum of broiler chickens. *J Anim Feed Sci.* 2010; 19(3):440-451. <https://doi.org/10.22358/jafs/66308/2010>
31. Pappas AC, Zoidis E, Papadomichelakis G, Fegeros K. Supranutritional selenium level affects fatty acid composition and oxidative stability of chicken breast muscle tissue. *J Anim Physiol Anim Nutr.* 2012; 96(3):385-394. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0396.2011.01152.x>

32. Surai PF, Kochish II, Romanov MN, Griffin DK. Nutritional modulation of the antioxidant capacities in poultry: the case of vitamin E. *Poult Sci.* 2019; 98(9):4030-4041. <https://doi.org/10.3382/ps/pez072>
33. Belanche A, Newbold CJ, Lin W, Rees Stevens P, Kingston-Smith AH. A systems biology approach reveals differences in the dynamics of colonization and degradation of grass vs. hay by rumen microbes with minor effects of vitamin E supplementation. *Front Microbiol.* 2017; 8:1456. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2017.01456>
34. Hixson O, Rosner L. Effect of unidentified factors in yeast on growth and hock disorder of turkey poults. *Poult Sci.* 1954; 33(1):66-68. <https://doi.org/10.3382/ps.0330066>
35. Warren MF, Livingston KA. Implications of vitamin D research in chickens can advance human nutrition and perspectives for the future. *Curr Dev Nutr.* 2021; 5(5):nzab018. <https://doi.org/10.1093/cdn/nzab018>
36. Marcinowska-Suchowierska E, Kupisz-Urbanska M, Lukaszewicz J, Pludowski P, Jones G. Vitamin D toxicity—a clinical perspective. *Front Endocrinol.* 2018; 9:550. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00550>
37. Çaykara B, Öztürk G, Mutlu HH, Arslan E. Relationship between vitamin D, calcium, and phosphorus levels. *J Acad Res Med.* 2020; 10(3):252-257. <https://doi.org/10.4274/jarem.galenos.2020.3351>
38. Christakos S, Dhawan P, Verstuyf A, Verlinden L, Carmeliet G. Vitamin D: Metabolism, molecular mechanism of action, and pleiotropic effects. *Physiol Rev.* 2016; 96(1):365-408. <https://doi.org/10.1152/physrev.00014.2015>
39. Kurtoğlu F, Altınok V, Haliloğlu S, Tiftik AM, Coşkun B. Yumurtacı tavuklarda yeme vitamin A, E ve C ilavelerinin bazı biyokimyasal parametreler üzerine etkisi. *Vet Bil Derg.* 1996; 12(1):73-80. [https://eurasianjvetsci.org/pdf/pdf\\_EJVS\\_624.pdf](https://eurasianjvetsci.org/pdf/pdf_EJVS_624.pdf)
40. Bartholomew A, Latshaw D, Swayne DE. Changes in blood chemistry, hematology, and histology caused by a selenium/vitamin E deficiency and recovery in chicks. *Biol Trace Elem Res.* 1998; 62(1-2):7-16. <https://doi.org/10.1007/BF02820016>
41. de Brot S, Perez S, Shivaprasad HL, Baiker K, Polledo L, Clark M, et al. Wooden breast lesions in broiler chickens in the UK. *Vet Rec.* 2016; 178(6):141. <https://doi.org/10.1136/vr.103561>
42. Kuttappan VA, Shivaprasad HL, Shaw DP, Valentine BA, Hargis BM, Clark FD, et al. Pathological changes associated with white striping in broiler breast muscles. *Poult Sci.* 2013; 92(2):331-338. <https://doi.org/10.3382/ps.2012-02646>
43. Nazrun AS, Norazlina M, Norliza M, Nirwana SI. The anti-inflammatory role of vitamin e in prevention of osteoporosis. *Adv Pharmacol Sci.* 2012; 2012:142702. <https://doi.org/10.1155/2012/142702>
44. Jiang Q. Natural forms of vitamin E: metabolism, antioxidant, and anti-inflammatory activities and their role in disease prevention and therapy. *Free Radical Bio Med.* 2014; 72:76-90. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2014.03.035>
45. El-Hak HNG, Elaraby EE, Hassan AK, Abbas OA. Study of the toxic effect and safety of vitamin E supplement in male albino rats after 30 days of repeated treatment. *Heliyon.* 2019; 5(10):e02645. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2019.e02645>