

## Aplicación de perfiles metabólicos para caracterizar y prevenir el síndrome de debilitamiento (“fading chick syndrome”) en criaderos intensivos de ñandú (*Rhea Americana*) - Metabolic profile application for the characterization and prevention of “fading chick syndrome” in *Rhea* intensive breeding farms

**Fernández, Carlos A. | Periz, Gabriela A. | Di Ciano, Luis A. | Chiappe Barbará, M. Angelina:** Cátedra de Fisiología Animal y Bioquímica Fisiológica, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires. Chorroarín 280, (C1427CWO) Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. [cfernandez@fvet.uba.ar](mailto:cfernandez@fvet.uba.ar) y [mach@fvet.uba.ar](mailto:mach@fvet.uba.ar)

### Resumen

Hipótesis: Con el uso de estudios bioquímicos es posible determinar el origen de la alteración metabólica de elevada morbi-mortalidad que afecta a un elevado porcentaje de las crías de los ñandúes durante la primera etapa de su desarrollo en cautiverio. El objetivo del presente trabajo fue establecer si existen diferencias significativas en los parámetros hematológicos y bioquímicos en crías de ñandúes normales (grupo A) respecto de aquellos afectados por este síndrome de debilitamiento (grupo B2) y/o respecto a los hermanos del mismo criadero que no presentaban síntomas al momento del muestreo (grupo B1). Se determinaron hematocrito, hemoglobina, recuento de eritrocitos, glucosa, colesterol, triglicéridos, proteínas totales, albúminas, creatinquinasa y fosfatasa alcalina. Se hallaron diferencias significativas entre los animales sanos en el criadero A y ambos grupos del criadero B para todos los parámetros excepto para triglicéridos y CK; respecto a la fosfatasa alcalina tampoco se halló diferencia significativa entre los animales del grupo A control y aquellos del grupo B1 de enfermos subclínicos. Sólo se observó diferencia significativa entre la glucosa de los enfermos clínicos (B2), que generalmente mueren, y la de los subclínicos (B1); además en ambos grupos del criadero problema se observó hipoproteïnemia, hypoalbuminemia, hipocolesterolemia, hipoglucemia y anemia microcítica hipocrómica, situación que se corresponde con una deficiencia nutricional severa. Aparentemente las crías del establecimiento B no absorbieron adecuada cantidad de nutrientes, tal vez por no tener acceso adecuado al alimento, por mala digestión o mala absorción y sobrevivieron los primeros días de vida sólo a expensas de la utilización del saco vitelino.

Se proponen posibles etiologías, causas predisponentes y medidas preventivas.

**Palabras clave:** Cría Rhea, debilitamiento, fading chick síndrome, ñandú

## **Abstract**

Hipótesis: By the use of biochemical studies it is possible to state the origin of the metabolic disorder of high morbidity and mortality that affects a large percentage of the offspring of captive-bred rhea during the first stage of development. The general aim of this study was to establish whether significant differences existed in hematological and biochemical parameters in offspring of normal rhea (group A) from those affected by the "fading chick syndrome" (group B2) and / or respect those animals of the same farm that had no symptoms at sampling (group B1). Hematocrit, haemoglobin, red blood cells count, glucose, cholesterol, triglycerides, total protein, albumin, creatin kinase and alkaline phosphatase were measured. Significant differences were found between healthy animals from group A and both B groups for all the parameters except for triglycerides and CK, and also no significant differences were found for alkaline phosphatase between control and subclinical patients (B1) and significant difference was found only between the glucose from clinical patients (B2), which usually died, and that of subclinical (B1); in addition to the hatchery in both groups were observed problems of hypoproteinemia, hypoalbuminemia, hypocholesterolemia hypoglycemia and microcytic hypochromic anemia, this situation corresponding to a severe nutritional deficiency. Apparently chicks from B farm couldn't absorb adequate amounts of nutrients, either for not being able to get easy access to food, or poor digestion or malabsorption and they survived their first days of life at the expense of using the yolk sac. Possible etiologies, predisposing causes and preventive measures are proposed. Suggestions of possible etiologies, predisposing causes and preventive measures are proposed.

## **INTRODUCCION**

El síndrome de debilitamiento o "*fading chick syndrome*", es una de las principales causas de mortalidad entre los animales de dos a seis semanas de vida tanto en la cría intensiva de ñandúes (*Rhea americana*) como en la de avestruces (*Strutio camelus*) (Cloete 2001). Este síndrome metabólico ha sido ampliamente tratado pero

escasamente comprendido y definido en su etiopatogenia. El mismo se caracteriza por falta de crecimiento y pérdida de peso, y se presenta especialmente en las crías de menor talla (Huchzermeyer 2002).

En forma asociada a los signos clínicos mencionados previamente, las crías presentan elevada susceptibilidad a otras enfermedades aumentando la incidencia de infecciones secundarias de todo tipo. Esta sintomatología generalmente resulta en elevada mortalidad de las camadas, significando uno de los principales problemas limitantes de la producción comercial de estas especies. Los hallazgos *post mortem* más comunes incluyen ascites acompañada con una completa depleción de las reservas grasas. Sin embargo el proventrículo en el avestruz y el ventrículo en el ñandú aparecen generalmente llenos de comida y el intestino vacío a consecuencia de la impactación y parálisis del estómago. Esto implica que los animales mueren de inanición a pesar de la repleción gástrica (Sato 1994). Estas observaciones usualmente se asocian con hipertrofia y lesiones ulcerosas en la mucosa gástrica acompañados o no de deficiente reabsorción del saco vitelino (Huchzermeyer 2002).

Al intentar determinar las posibles etiologías de este síndrome se menciona a los alimentos de baja calidad o inadecuados para esta etapa del crecimiento como factor predisponente; también se incluyen a las deficiencias o desbalances nutricionales en los padres que se reflejan en las crías como causa asociada. Por otra parte se ha considerado a las situaciones o agentes estresantes en la primera etapa de vida como los factores desencadenantes de una marcada anorexia de las crías que se refleja en la ausencia total o parcial de ingesta en el tubo digestivo (Jensen 1992, Huchzermeyer 1994, Deeming 1996, Samson 1997, Verwoerd 2000, Barri 2005).

En un principio los perfiles metabólicos o estudios nutricionales fueron usados, para detectar alteraciones metabólicas subclínicas debidas a deficiencias en la alimentación, pero luego demostraron ser adecuados para evaluar los efectos de los diferentes tratamientos nutricionales y del estado de bienestar animal. Estos estudios bioquímicos pueden resultar muy útiles cuando existe disminución en los índices productivos y/o reproductivos y estos no se asocian con signos clínicos de enfermedades infecciosas.

Existe escasa información sobre valores hematológicos y bioquímicos normales en ñandúes y en su mayoría corresponden a animales mayores de dos meses (Schreiner 2001, Schreiner 2004), los cuales posiblemente difieran de estos valores en los primeros veinte días de vida, momento en el cual se presenta este síndrome. Es de destacar que durante la primera etapa de vida se reabsorbe el saco vitelino y paralelamente ocurre el desarrollo de las enzimas digestivas y en forma conjunta de la capacidad de absorción intestinal (Iji 2003).

Respecto a la hipótesis planteada, proponemos que mediante la aplicación de estudios bioquímicos o "perfiles metabólicos" es posible determinar el origen de la alteración metabólica de elevada morbimortalidad que afecta a un elevado porcentaje de las crías de los ñandúes criados en cautiverio durante la primera etapa de su desarrollo.

El objetivo general del presente trabajo fue determinar si existen diferencias significativas en los parámetros hematológicos y bioquímicos entre crías de ñandúes normales respecto de aquellos afectados en forma clínica o subclínica por el síndrome de debilitamiento.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

### **Animales:**

Los estudios se realizaron en crías de ñandú de edades entre 14 y 17 días, provenientes de dos criaderos comerciales de tipo intensivo con características similares de manejo, alimentación e instalaciones, ubicados en la provincia de Buenos Aires (Argentina). En el criadero A se obtuvieron las muestras de los animales *normales*, sin antecedentes de esta patología y en el B las muestras de los animales con signos clínicos y subclínicos del "*fading chick syndrome*"; ambos criaderos se encuentran aproximadamente 200 km de la ciudad de Buenos Aires. En los dos establecimientos se tomaron las muestras durante la primavera ya que los nacimientos son estacionales (noviembre de 2009).

Los huevos originarios provenían de reproductores de los respectivos criaderos y fueron incubados artificialmente. Desde las 24 hs previas a la eclosión los mismos se colocaron en un recinto aparte en donde los animales permanecieron las primeras 48 hs de vida. Luego los pichones se ubicaron en piquetes cerrados de 4 por 4 metros con piso de cemento y una fuente de calor. Los animales tenían acceso a un piquete de 4 por 20 metros alambrado, al descubierto y con piso de tierra y pastura de *trifolium repens*.

La alimentación consistió en un alimento balanceado comercial para ñandú tipo "iniciador" en pellets administrado *ad libitum*. La composición porcentual del alimento fue la siguiente: humedad 11.12, proteína 24.72, extracto etéreo 5.42, fibra cruda 4.90, almidón 31.87, lignina 3.82, cenizas 5.82, sodio 0.16, calcio 0.86, fósforo 0.72, cloruro 0.23, grasas 6.02, materia seca 88.88.

## Diseño experimental:

Se trabajó con tres grupos:

**Grupo A: Normal control** (n = 30): Para definir criterios de "normalidad" se trabajó con pichones del criadero A, el cual presentaba muy baja incidencia de esta alteración metabólica "fading chick syndrome", y además se seleccionaron treinta de ellos con el mayor score corporal de acuerdo a su largo tarso tibial, eligiéndose los de una medida promedio de  $10.5 \pm 0.8$  cm; límite mínimo de 9.5cm, (media  $\pm$  desvío standard) (Deeming 1996). El largo tarso tibial a los 10 días de edad fue usado como parámetro para predecir la supervivencia a los 45 días de vida.

**Grupo B: Enfermos:** se seleccionaron cincuenta y ocho animales de este criadero en el cual alrededor de la mitad de la población de hasta 30 días de edad presentaba signos de enfermedad (menor actividad, anorexia, pérdida de estado general). Los animales de este criadero se dividieron en dos sub grupos:

**Grupo B1 subclínico** (n = 30): animales sin signos clínicos aparentes .

**Grupo B2 clínico**(n = 28): animales con signos clínicos de la enfermedad. ("*fading chick syndrome*")

## Muestras:

Se tomaron 5 ml de sangre de cada cría mediante punción venosa yugular; luego se la fraccionó en tubos con EDTA al 10%, EDTA 10% con fluoruro de sodio y tubos secos para obtener muestras de rutina para hematología y bioquímica sérica. (Campbell 1988, Weiss 2010). Las muestras se mantuvieron refrigeradas (4°C – 10°C) hasta ser procesadas. El hematocrito se midió dentro de las seis horas de obtenida la muestra para evitar cambios en el volumen corpuscular medio. Dentro de las 24 hs de obtenidas las muestras se realizaron el resto de las determinaciones hematológicas y se separó suero y plasma mediante centrifugación. Las muestras de suero se congelaron (-10°C) hasta el momento de procesarlas para las determinaciones bioquímicas. En todos los casos, se conservaron las muestras de acuerdo a las instrucciones de los fabricantes de los reactivos para cada determinación.

Se separaron al azar diez animales moribundos del grupo B2 a los que se les practicó la necropsia.

## Mediciones:

En las muestras obtenidas se efectuaron las siguientes mediciones:

**Hematología:** microhematocrito, hemoglobina por cianometahemoglobina modificado para aves, (Campbell 1988, Weiss 2010) con Hemoglowiener (Wiener lab.), recuento de eritrocitos mediante contador hematológico tipo Coulter (Geo MA, IBSA) ajustándose los parámetros para los valores de aves. Se calcularon los índices hematimétricos.

**Bioquímica sérica:** glucosa, colesterol, triglicéridos, proteínas totales y albúminas, globulinas por técnicas colorimétricas de rutina (Bio Systems). Enzimas: creatinquinasa (CK) y fosfatasa alcalina (AP) por técnicas cinéticas (Bio Systems). Todas las técnicas se adaptaron al autonalizador autolab (Boheringer) según instrucciones del fabricante de reactivos.

Se observaron las lesiones macroscópicas en las necropsias.

A los 45 y 90 días de edad de los pichones se obtuvieron los registros de supervivencia en los tres grupos.

## Análisis estadístico:

Se utilizó análisis de varianza (ANOVA) para comparar los resultados obtenidos de las distintas variables en los tres grupos en estudio. Se realizó el test de Scheffé de comparaciones múltiples entre medias. Se utilizó el test de Bartlett para verificar la homogeneidad de varianzas entre grupos. Se usó el test de Kolmogorov Smirnov para comprobar la normalidad de la distribución de los resultados, en caso contrario se utilizó el análisis para variables no paramétricas con el test de Kruskal Wallis.

## RESULTADOS

En el criadero A, sobre un total de 46 animales de entre 14 y 17 días de edad existentes al momento de la toma de muestras, 30 de ellos (2/3 de la población) tenían un largo tibio tarsal (TT) mayor de 9,5 cm y se los eligió como grupo control. Este grupo tuvo una mortalidad del 33% a los 45 días de edad y el registro de la supervivencia a los tres meses de edad fue del 50% de los animales. En cambio en el grupo con un largo TT inferior a 9.5 cm, (n=16) la supervivencia no alcanzó al 20 %. En el criadero B se realizó un control clínico sobre los 58 animales de entre 14 y 17 días de edad existentes. Se conformó un grupo B1 de 30 animales que no manifestaban signos clínicos y con un largo TT también mayor a 9.5 cm. al igual que los pichones del grupo A. Los 28

animales restantes conformaron el grupo B2 y manifestaban signos clínicos: anorexia, decaimiento, menor movilidad y tendencia a aislarse del grupo; no se observaron signos de enfermedades infecciosas. En este criadero, durante los treinta días posteriores a la toma de muestras murió el 88% del total de animales.

Se practicaron necropsias en diez animales del grupo B2 con signos clínicos al momento de tomar la muestra. Todos presentaron emaciación sin signos de enfermedad infecciosa. Seis animales presentaron impactación del ventrículo y en dos no se había reabsorbido completamente el saco vitelino.

Los resultados de los perfiles bioquímicos y hematológicos se muestran en la tabla 1. Se hallaron diferencias significativas entre el grupo control y los grupos enfermos para todos los parámetros excepto para triglicéridos y CK. En referencia a los resultados de la AP no se hallaron diferencias significativas entre los grupos control y enfermos subclínicos (B1). Al comparar los enfermos clínicos y subclínicos del criadero B sólo se observaron diferencias significativas en los valores de glucemia de ambos subgrupos.

**Tabla 1** – Parámetros bioquímicos y hematológicos en animales del criadero normal A y del criadero afectado (con manifestaciones subclínicas B1 o clínicas B2) por síndrome de debilitamiento

	<b>A Control</b>	<b>B1 Sub clínico</b>	<b>B2 Clínico</b>
<b>Proteínas (g/dl)</b>	3.50 ± 0.48	2.75 ± 0.67 <sup>**</sup>	2.22 ± 0.80 <sup>***</sup>
<b>Albúmina (g/dl)</b>	1.73 ± 0.37	1.17 ± 0.37 <sup>***</sup>	0.87 ± 0.23 <sup>***</sup>
<b>Glucosa (mg/dl)</b>	291.70 ± 17.58	194.36 ± 17.58 <sup>***◦◦</sup>	158.42 ± 20.60 <sup>***</sup>
<b>Colesterol (mg/dl)</b>	313.83 ± 102.21	202.08 ± 77.21 <sup>**</sup>	94.37 ± 48.17 <sup>***</sup>
<b>Triglicéridos(mg/dl)</b>	101.54 ± 45.22	72.72 ± 55.77	46.43 ± 23.01
<b>Hemoglobina (g/dl)</b>	10.23 ± 1.10	8.38 ± 1.32 <sup>**</sup>	7.8 ± 2.78 <sup>**</sup>
<b>Hematocrito (%)</b>	33.57 ± 2.87	28.92 ± 4.92 <sup>*</sup>	26.42 ± 6.65 <sup>**</sup>
<b>AP (IU/l)</b>	222.13 ± 112.24	167.9 ± 115.80	73.57 ± 33.19 <sup>**</sup>
<b>CK (IU/l)</b>	1371.7 ± 347.58	805.57 ± 397.44	660 ± 233.63
<b>n</b>	30	30	28

\* p < 0.05; \*\* p < 0.01; \*\*\* p < 0.001 vs. control

◦ p < 0.05; ◦◦ p < 0.01; ◦◦◦ p < 0.001 subclinical vs. clinical

## DISCUSIÓN

Hasta el presente no ha sido posible determinar si el síndrome de debilitamiento es una alteración metabólica que se presenta en los pichones de ñandú y también de avestruz a consecuencia del stress derivado de la cría en cautiverio o debido a una causa de tipo

nutricional que derive en una inanición extrema simplemente por un déficit en el acceso al alimento.

Al evaluar determinados parámetros bioquímicos es posible establecer esta diferencia, ya que por ejemplo frente a un stress intenso la glucemia se encuentra elevada como respuesta al nivel elevado de hormonas hiperglucemantes, en cambio en situaciones de carencia nutricional extrema este parámetro será subnormal como es este el caso.

Por lo tanto como primera prioridad buscamos establecer los valores de referencia de las variables bioquímicas en estudio, para los pichones de ñandú en esta fase inicial de su desarrollo. Los resultados del grupo control presentaron algunas diferencias con los valores citados en la bibliografía para animales de la misma edad (Schreiner 2004), en que se informan valores algo superiores para proteínas totales ( $4.07 \pm 0.7$  g/dl), la glucosa más baja, ( $217 \pm 10$  mg/dl), al igual que el colesterol sensiblemente inferior ( $183 \pm 40$  mg/dl) ambos valores son similares a los informados por nosotros en los animales del criadero B. Sin embargo los valores promedio de triglicéridos son similares ( $110 \pm 20$ mg/dl). Los mismos autores informan valores de AP ( $200 \pm 40$ UI/l) similares a los informados por nosotros. Debe notarse que el estudio citado corresponde a un solo lote de 20 animales y algunos de los valores citados son más parecidos a los de los animales problema que a los de los controles sanos. El resto de la información bibliográfica corresponde a animales mayores y las diferencias son más amplias (Schreiner 2001, Schreiner 2004), Siendo escasa la información bibliográfica sobre estos datos se optó por elegir a los animales de mayor longitud tibio tarsal del establecimiento que presentaba una baja incidencia (menos del 5% de los animales afectados) como el modelo posible de datos *normales*.

Al analizar los resultados obtenidos en el criadero B, con mayor incidencia de la enfermedad (más del 80%), se observó respecto del criadero A, o control, hipoproteinemia, hipoalbuminemia, hipoglucemia, hipocolesterolemia y anemia microcítica hipocrómica. Asimismo en los animales del criadero B las actividades de AP y CK fueron menores respecto de los controles, pero las diferencias no fueron significativas. Al compararse los animales con manifestaciones clínicas del grupo B2 respecto de los del grupo B1 o subclínicos, sólo se observó diferencia significativa para la glucosa. Cabe destacar que no hubo diferencia significativa en los valores de triglicéridos entre ninguno de los tres grupos estudiados. Si bien la tendencia fue que en los animales sanos se observaron valores más altos que en los enfermos, éstos presentaron una gran dispersión.

Los resultados generales de los parámetros bioquímicos estudiados en los animales del grupo B2, con síntomas clínicos de inanición y



alteración metabólica aguda, son indicadores de una marcada deficiencia nutricional. Aparentemente estos animales nunca absorbieron suficiente cantidad de nutrientes debido tal vez a su ingesta deficiente, mala digestión o mala absorción y posiblemente algunos sobrevivieron solamente a expensas de utilizar la fuente energética del contenido del saco vitelino. Cabe cuestionarse si los animales de menor talla de las camadas tienen acceso real al alimento o si éste es adecuado para su inmadurez metabólica. Es decir tal vez sería beneficioso separar a las crías según su tamaño al nacimiento a fin de preservar a los más pequeños.

La mayoría de los autores describen altas mortalidades en avestruces (Cloete 2001) que se clasifican generalmente como síndrome de debilitamiento (fading chick syndrome) e incluyen aquéllos animales que mueren antes de los tres meses de edad. En el caso que se describe, dado que se presentó dentro de los primeros 15 ó 20 días de vida y los resultados muestran un estado de desnutrición como si nunca hubieran absorbido nutrientes desde el nacimiento, las posibles etiologías deberían buscarse en características de los padres, el huevo, la incubación y factores que determinan la reabsorción del saco vitelino. Ésto marcaría una diferencia con los animales que enferman después de esta edad, en cuya etiología podrían tener más influencia el tipo de alimentación y el manejo de las crías.

Dentro de los factores determinantes de la sobrevida de las crías, no solamente debe tomarse en cuenta su tamaño, sino también el estado nutricional de los padres y las características del huevo antes de la incubación. En un trabajo realizado en nuestro país (Lábaque 2010) se concluye que el peso del huevo tiene una relación directa con la cantidad estimada de reservas para el desarrollo del embrión y de la cría en los primeros días de vida, de modo que a mayor tamaño hay mayor probabilidad de sobrevida.

También debe considerarse la importancia del peso corporal y la edad de las hembras, ya que ellas serán las que determinen las características químicas y físicas de los huevos que producen. Los huevos de hembras adultas tienen mayor porcentaje de grasas no saturadas como el palmitoleico, oleico y linoleico, componentes del huevo que proveen un 90% de la energía necesaria para el desarrollo del embrión y para las primeras horas de vida del pollito. Este factor se relaciona no sólo con la mayor supervivencia de las crías sino también con la disminución en la incidencia de enfermedad cardiovascular y enfermedades metabólicas en los humanos. (Lábaque 2010).

La transición de la base alimentaria desde el aprovechamiento del saco vitelino a la absorción intestinal de los distintos nutrientes durante los primeros días de vida parece ser un punto clave que define la sobrevida de las crías de los ñandúes (Deeming 1994, Noy 1998). Por otro lado,

hay evidencia de que proveer alimento a los animales desde el momento del nacimiento estimula la reabsorción del saco vitelino tanto por vía circulatoria como mediante la secreción de su contenido al intestino y su posterior absorción, lo cual también induce la maduración del intestino (Noy 1998, Panda 2006).

En los avestruces sólo el 25% de la superficie del proventrículo segrega ácido clorhídrico, a diferencia de lo que ocurre en otras aves en las cuales toda la superficie del órgano es secretora. Las vellosidades duodenales en los pichones de ñandú son relativamente cortas desde el día 3 al 72 de vida, lo que indicaría menor actividad en las enzimas ligadas a membranas tal como ocurre en los pollos parrilleros. (Iji 2001a, 2001b, 2001c) pero se conoce que existen diferencias interespecíficas en este proceso (Jamroz 2004). Los avestruces no tienen actividad de tripsina hasta el día 27 de vida y la amilasa permanece baja hasta los 72 días de vida (Iji 2001, Iji 2003, Wang 2008). Todo esto indica que las actividades enzimáticas son bajas en los avestruces y por sinonimia en los ñandúes, especialmente en los de corta edad, lo que podría ser un factor que contribuya a esta elevada mortalidad. (Copper 2004, Illanes 2006).

Se ha mencionado que los avestruces nacen sin bacterias intestinales y éstas comienzan a aparecer a partir de los 10 días de vida. Luego de los 55 días hay producción de cantidades significativas de gas en el intestino posterior (Milton 1993). Se han descrito los beneficios de la coprofagia como factor determinante para agregar microflora útil al intestino de las crías lo cual ayudaría a la digestión. (Copper 2000).

La información respecto del desarrollo del tracto gastrointestinal y los requerimientos nutricionales de las crías de *ratites* en sus primeros días de vida es incompleta, por eso, por el momento sería recomendable optimizar las condiciones nutricionales de los machos y hembras reproductores para alcanzar una mayor sobrevivencia del pollito en sus primeros días de vida. (Angel 1993a, Angel 1993b, Angel 1996). La soja tiene un alto contenido en ácido linoleico y ácido linolénico. Las concentraciones elevadas de ambos en los huevos de los ratites están asociadas con una buena performance reproductiva, una postura más numerosa y un incremento de la tasa de supervivencia de los pollitos. El consumo de raciones energéticas en los reproductores durante la temporada pre-reproductiva incrementa las chances de aumentar la tasa de postura, maximiza su rendimiento y aumenta la sobrevivencia de las crías (Bazzano 2011). También sería importante seleccionar los huevos para incubar estableciendo los tamaños máximos y mínimos.

Sobre las crías nacidas podrían administrarse suplementos alimenticios de alta digestibilidad como termitas, gusanos, moscas, etc. (Milton 1993). Para facilitar la reabsorción del saco vitelino los animales debieran tener acceso al alimento desde el momento del nacimiento.

Se requiere mayor investigación acerca de los cambios metabólicos que ocurren en los pichones de ñandú durante el período de reabsorción del saco vitelino y la maduración del intestino; correlacionando estos datos con los hallazgos clínicos sería posible establecer parámetros metabólicos que permitan predecir la supervivencia de las crías.

En base a la información expuesta creemos que hay puntos claves a tener en cuenta para prevenir las mortandades.

## Conclusión

Es fundamental asegurar la correcta alimentación de los reproductores así como de las crías, ya que no es lo mismo utilizar un alimento formulado para otra especie que uno formulado específicamente para el ñandú en sus distintas etapas de crecimiento.

Algunas medidas de manejo complementarias podrían ser: evitar los nacimientos de los huevos más pequeños, separar las crías de acuerdo a su tamaño para evitar competencia en los comederos, armar grupos de acuerdo a su riesgo y utilizar tutores o padres adoptivos. Por último, como en todo sistema intensivo de producción es esencial contar con instalaciones de calidad, realizar observaciones meticulosas del comportamiento de las crías especialmente en las etapas de mayor riesgo para intervenir separando a los animales más débiles y llevar estricto control del desempeño de los animales manteniendo registros completos y confiables.

## Bibliografía

- Angel CR. Ostrich nutrition research update. Ostrich odyssey. *University of Sydney Post Graduate Committee in Veterinary Science Proceedings*, 1993a; 217: 143-144.
- Angel CR. Research update, Age changes in digestibility of nutrients in ostriches and nutrient profiles of the hen and chicks. En: *Proc Ann Conference of the AAV*, Atlanta 1993b; AAV Publications, Houston, 275-281.
- Angel RC. A review of ratite nutrition. *Anim Feed Sci Tech*, 1996; 60: 241-246.
- Bazzano G, Navarro J, Martella M. Diet preference and breeding success in captive-bred greater rheas (*Rhea americana*): a preliminary study. *Turk J Vet Anim Sci*, 2011; 35 (1): 33-39.
- Barri FR, Navarro JL, Maceira NO, Martella MB. Rearing greater rhea (*Rhea americana*) chicks: is adoption more effective than the artificial intensive system? *Brit Poult Sci* 46: 22 – 25.
- Campbell TW *Avian haematology and cytology*, Iowa State University Press / Ames, 1988; 3 – 17.

- Cloete SW, Lambrechts H, Punt K, Brand Z. Factors related to high levels of ostrich chick mortality from hatching to 90 days of age in an intensive rearing system. *J South Afr Vet Assoc* 2001; 72 (4): 197 – 202.
- Copper RG. Ostrich (*Struthio camelus*) chick and grower nutrition *Anim Sci J*, 2004; 75: 487–490
- Copper RG, Mahroze KM, Anatomy and Physiology of the gastrointestinal tract and growth curves of the Ostrich (*Struthionis camelus*). *Anim Sci J*, 2004; 75: 491-498.
- Deeming DC., Ayres L. Factors affecting the growth rates of ostriches (*Strutio camelus*) chicks in captivity. *Vet Rec*, 1994; 135 (26): 617 – 622.
- Deeming DC, Sibly RM, Magole IL Estimation of the weight and body condition of ostrich (*Strutio camelus*) from body measurements. *Vet Rec*, 1996; 139: 210 – 213.
- Huchzermayer FW. Metazoan Parasites. En: Ostrich Diseases. Ed. FW Huchzermayer Onderstepoort, Onderstepoort Veterinary Institute, South Africa 1994.
- Huchzermayer F.W. Diseases of farmed crocodiles and ostriches. *Rev Sci Tech*, 2002; 21: 265 – 276.
- Iji, PA, Saki A, Tivey D R Body and intestinal growth of broiler chicks on a commercial starter diet. 1. Intestinal weight and mucosal development *Brit Poult Sci*, 2001; 42: 505-513.
- Iji, PA, Saki A, Tivey D R Body and intestinal growth of broiler chicks on a commercial starter diet. 2. Development and characteristics of intestinal enzymes *Brit Poult Sci*, 2001; 42: 514-522.
- Iji, PA, Saki A, Tivey D R Body and intestinal growth of broiler chicks on a commercial starter diet. 3. Development and characteristics of tryptophan transport. *Brit Poult Sci*, 2001; 42: 523-529.
- Iji, PA, Van der Walt JG, Brand TS, Boomker, Booyse D. Development of the digestive tract in the ostrich (*Struthio camelus*) *Arch Tierernahr*, 2001; 57: 217–228.
- Illanes J, Fertilio B, Chamblas M, Leyton V, Verdugo F. Descripción Histológica de los Diferentes Segmentos del Aparato Digestivo de Avestruz (*Struthio camelus var. domesticus*). *Int J Morphol* [online], 2006; 24 (2): 205-214.
- Jamroz D, Wertelecki T, Wiliczkiwicz A, Orda J, Skorupinska J,. Dynamics of yolk sac reabsorption and post hatching development of the gastrointestinal tract in chicken, ducks and geese. *Jour Anim Physiol Anim Nutr*, 2004; 88 (5-6): 239 – 250.
- Jensen JM, Johnson JH, Weiner ST. Husbandry and Medical Management of Ostriches, Emus and Rheas. College Station, Texas: *Wildlife and Exotics Animal Teleconsultants*: 124 – 127.
- Lábaque MC, Martella MB, Maestri DM, Hoyos L, Navarro JL. Effect of age and body weight of Greater Rhea (*Rhea americana*) females on egg number, size and composition *Brit Poult Sci*, 2010; 51(6):838-846.

- Milton S, Dean W, Linton A, Consumption of termites by captive Ostrich chicks. *S Afr J Wildlife Res*, 1993; 23: 58-60.
- Noy Y. and Sklan D. Yolk utilisation in the newly hatched poultry. *Brit Poultry Sci*, 1988; 39: 446 – 451.
- Panda AK, Shyam Sunder G, Rama Rao SV, Raju MVLN. Early nutrition enhances growth and speeds up gut development. *World Poultry*, 2006; 22: 15 – 16.
- Samson J Prevalent diseases of ostrich chicks farmed *Can Vet J*, 1997; 38: 425-428
- Sato Y, Yasuda J, Sinsungwe H, Chimana H, Sato G. An occurrence of stomach impaction in ostriches (*Strutio camelus*) on a farm in Zambia associated with high mortality *J Vet Med Sci*, 1994; 56: 783 – 784.
- Schreiner JJ and Slanac AL, Influencia del sexo y la edad sobre algunos parámetros bioquímicos en ñandúes (*Rhea americana*), 2001; disponible en: URL: [www.unne.edu.ar/cyt/2001/04.veterinarias/v-16](http://www.unne.edu.ar/cyt/2001/04.veterinarias/v-16).
- Schreiner J.J., Slanac AL, Navamuel JM, Hematología y bioquímica sanguínea del ñandú (*Rhea americana*), datos comparativos de animales jóvenes, 2004, disponible en: URL: [www.unne.edu.ar/cyt/2002/04.veterinarias/v-006](http://www.unne.edu.ar/cyt/2002/04.veterinarias/v-006).
- Verwoerd DJ Ostrich diseases. *Rev Sci Tech*, 2000; 19: 638 - 661.
- Wang JX, Peng KM Developmental Morphology of the Small Intestine of African Ostrich Chicks *Poult Sci*, 2008; 87: 2629–2635.
- Wang MD, Ostrich (*Struthio camelus*) chick survival to 6 months post hatch: Estimation of environmental and genetic parameters and the effect of imprinting, foster parenting and deliberate *Thesis Master in Animal Science*, Stellenbosch University, 2012.
- Weiss D, Wardrop KJ, Schalm's Veterinary Hematology, 6<sup>th</sup> ed, Wiley Blackwell, 2010