



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ENTERITIS NECRÓTICA EN AVES Y DOS ALTERNATIVAS DE SOLUCIÓN

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

OFELIA MARTÍNEZ ALVARADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Asesor:

M.V.Z.E.P.A.A. MIGUEL HÉCTOR SORIA LIRA

MORELIA, MICHOACÁN. ABRIL DE 2007.



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ENTERITIS NECRÓTICA EN AVES Y DOS ALTERNATIVAS DE SOLUCIÓN

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

OFELIA MARTÍNEZ ALVARADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

MORELIA, MICHOACÁN. ABRIL DE 2007.

Í N D I C E

	Pág.
INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVO GENERAL	2
OBJETIVOS PARTICULARES	2
SISTEMA DIGESTIVO DEL POLLO	3
DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE NUTRIENTES	15
METABOLISMO Y EXCRESIÓN	16
FISIOLOGÍA Y MICROFLORA INTESTINAL DE LAS AVES	17
SISTEMA INMUNE	21
QUE ES EL SISTEMA INMUNE?	21
FUNCIONES DEL SISTEMA INMUNE	21
CONSTITUCIÓN DEL SISTEMA INMUNE	22
LA RESPUESTA INMUNE	23
INMUNIDAD INESPECÍFICA Y ESPECÍFICA	25
ANTICUERPOS	27
NUTRICIÓN vs INMUNOCOMPETENCIA	28

NUTRICIÓN E INMUNIDAD	28
INMUNOTERAPIA	33
ENTERITIS NECRÓTICA	36
CLOSTRIDIUM PERFRINGENS	42
PROBIÓTICOS	44
COMO ACTÚAN LOS PROBIÓTICOS?	49
CUÁL ES LA COMPOSICIÓN DE LOS PROBIÓTICOS?	50
MEJORA EN LA DIGESTIÓN	54
EXCLUSIÓN COMPETITIVA	56
FACTORES DE CONTROL INVOLUCRADOS EN	
LA EXCLUSIÓN COMPETITIVA	58
PROBIÓTICOS VS EXCLUSIÓN COMPETITIVA	61
MATERIAL Y MÉTODOS	64
CONCLUSIONES	65
BIBLIOGRAFÍA	66

INTRODUCCIÓN

Normalmente, las bacterias que habitan el tracto digestivo no sólo son beneficiosas, sino también esenciales. En las aves, las bacterias crecen activamente en el buche, intestinos, y ciegos. Entre las aves silvestres, los recién nacidos obtienen sus primeras bacterias de la boca, buche o excremento de la ave madre. Por consiguiente, una población deseable, equilibrada, o beneficiosa de bacterias se establece rápidamente en el ave joven. Los polluelos que nacen en plantas incubadoras comerciales no tiene esta oportunidad. Sin embargo, se puede ayudar proporcionando cultivos vivos de bacterias beneficiosas (probióticos). Una población bacteriana beneficiosa que inhibe bacterias potencialmente patogénicas, estimula el sistema inmunológico, produce nutrientes que ayudan a nutrir las células que recubren el tracto digestivo.

Desafortunadamente el equilibrio entre las bacterias puede ser quebrado por infección viral, ciertos estresantes, falta de alimento, las bacterias patogénicas virulentas y a veces, incluso los antibióticos usados para combatir infecciones bacterianas. El resultado es una menor cantidad de bacterias beneficiosas, tales como las especies de bacterias ácido lácticas (LAB) y un incremento de las bacterias menos deseables como los Clostridios; la población bacteriana deseable debe reestablecerse. La manera más rápida y segura de hacer esto es administrar un probiótico vía agua o alimento. Un suministro constante (infusión) de probióticos puede ayudar a controlar ciertos patógenos y prevenir la reducción de la tasa de crecimiento.

OBJETIVO GENERAL

Enfatizar la importancia que tiene el uso de *probióticos* y sustancias en el tratamiento de la *Enteritis Necrótica* en las aves (pollo de engorda).

OBJETIVOS PARTICULARES

Retomar el conocimiento del aparato digestivo del ave (pollo).

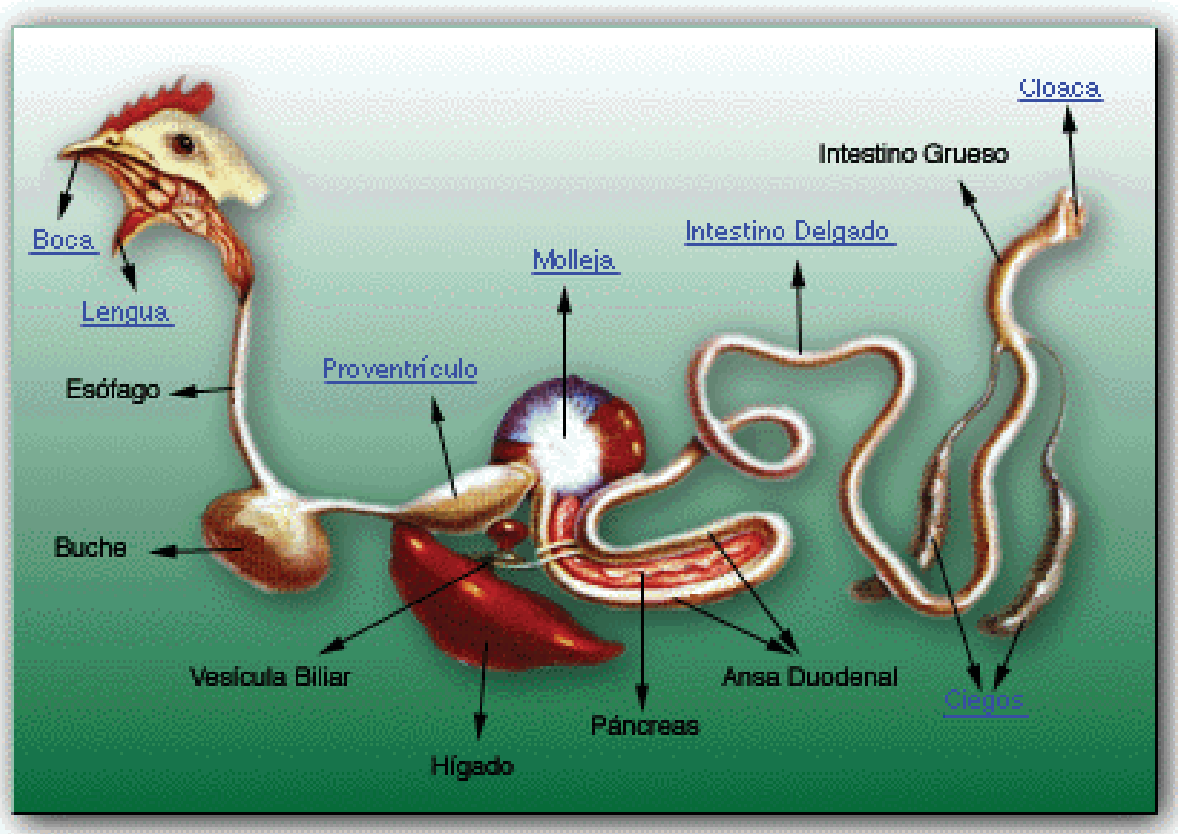
Presentar las etiologías a las que se puede atribuir la Enteritis Necrótica en las aves.

Presentar las alternativas de tratamiento para la Enteritis Necrótica.

Destacar los beneficios del uso de probióticos en las aves (pollos).

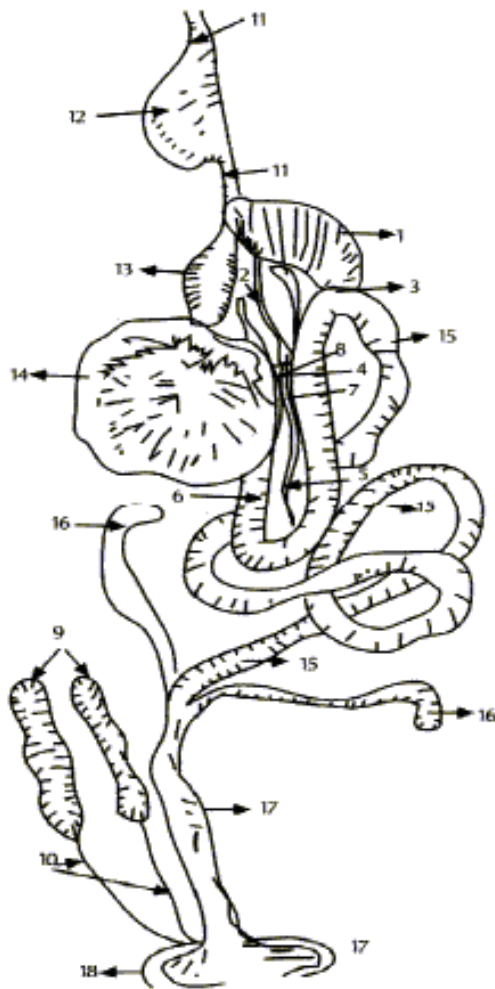
SISTEMA DIGESTIVO DEL POLLO

Anatomía y fisiología del tracto digestivo



(Fig. 1) Sistema digestivo del pollo

El aparato digestivo es un tubo largo por el cual pasa la comida. En este trayecto se presentan reacciones físicas y químicas que permiten que el alimento pueda ser asimilado por el pollo (Mack, 1986).



- 1.- Hígado
- 2.- Conducto Hepático
- 3.-Vesícula Biliar
- 4.-Conducto Vascular
- 5.-Lóbulo Ventral Páncreas
- 6.-Lóbulo Dorsal Páncreas
- 7.-Conducto Pancreático del Lóbulo Ventral
- 8.-Conducto Pancreático del Lóbulo Dorsal
- 9.- Riñones
- 10.-Uréteres
- 11.-Esófago
- 12.- Bucho
- 13.-Proventrículo
- 14.-Molleja
- 15.-Segmentos del Intestino Delgado
- 16.- Ciegos
- 17.- Intestino Grueso o Recto
- 18.- Cloaca

(Fig. 2) Sistema digestivo del pollo

La boca de las aves no tiene dientes, así que no hay masticación; el pico está diseñado para recoger la comida. La lengua tiene una sección en la parte anterior en forma triangular, la cual tiene como función forzar el alimento hacia el esófago y a la vez ayuda a pasar el agua que el ave ingiere. La cavidad bucal está cubierta con epitelio estratificado. Se encuentran presentes glándulas salivales y son generalmente tubulares. La secreción de saliva es muy pequeña, 7 a 30 ml y no es muy importante en la digestión. La saliva contiene la

enzima amilasa ó ptialina que actúa sobre los carbohidratos (CHOs) y da origen a la maltosa como producto intermedio a las dextrinas (Sturkie, 1981; Mack, 1986; Cuca, Ávila y Pro, 1996).

El alimento retenido por corto tiempo en la boca del pollo, siendo la hidrólisis en esta área muy limitada (Mack, 1986). El esófago es un conducto tubular que va de la boca al buche y de ahí al proventrículo, además que tiene la propiedad de extenderse.

En pollos de 20 días de edad la longitud del esófago es de 12 cm y en aves adultas es de 35 cm aproximadamente; tiene unos músculos longitudinales en la parte externa y otros músculos circulares en la parte interna. También contiene glándulas mucosas que son abundantes y ayudan a la lubricación para el paso del alimento (Cuca, Ávila y Pro, 1996).

El buche ó engluvis es un ensanchamiento del esófago que actúa como órgano de almacenamiento temporal del alimento. El tamaño del buche varía grandemente entre estirpes de aves y aún entre sexos dentro de una misma estirpe aunque en los pollos, está bien desarrollado. El alimento permanece en el buche por algún tiempo, dependiendo del tamaño de las partículas, la cantidad consumida y la cantidad de material presente en la molleja, aquí el alimento es ablandado con ayuda de la ptialina, proveniente de la boca (Cuca, Ávila y Pro, 1996). En el buche no se producen enzimas (Mack, 1986). Algunos investigadores han señalado la presencia de enzimas en el buche y que se produce aquí una considerable digestión del almidón, esto podría

sugerir que algunas de ellas son exógenas, o bien, pueden provenir del duodeno y el proventrículo, como resultado de la regurgitación (Sturkie, 1981).

El proventrículo es el estómago glandular y es un órgano fusiforme. Está cubierto por una membrana mucosa, la cual contiene glándulas gástricas. Estas glándulas contienen una sola clase de células, las células "principales" que secretan el ácido clorhídrico y la pepsina, las cuales actúan sobre las proteínas y los polipéptidos. Las células principales contienen cantidades variables de gránulos de pepsinógeno, que son precursores de la pepsina, dependiendo del estado de digestión. Estos gránulos aumentan durante el ayuno y decrecen inmediatamente después de comer. El pH ácido ayuda a la utilización de los minerales. La acción del jugo gástrico continúa después de que el alimento ha pasado a la molleja, donde es molido y mezclado completamente con esta secreción (Cuca, Ávila y Pro, 1996). La enzima proteolítica pepsina, se forma en el proventrículo al igual que en el estómago de los mamíferos; sin embargo, es probable que se efectúe una digestión superficial en el proventrículo ya que el pH es muy inferior al óptimo requerido por esta enzima (Mack, 1986).

La molleja es una porción altamente muscular del aparato digestivo y es capaz de ejercer presiones de varios cientos de libras por pulgada cuadrada. En la mayoría de las aves, la molleja está compuesta de dos pares de músculos opuestos, llamados músculos delgados y músculos gruesos. Los cuatro están formados de un músculo liso circular proveniente de una aponeurosis central. Estos músculos actúan como órgano de

masticación de los pollos y con sus repetidas contracciones, ejercen presión sobre los alimentos, quebrándolos en pequeñas partículas y mezclándolos con los jugos del estómago. Aquí es donde las partículas grandes del material alimenticio pasan por una trituración mecánica, generalmente en presencia de "grava" en forma de arena, granito u otro abrasivo que facilita este proceso. En la molleja se encuentra la enzima pepsina, procedente del proventrículo (Cuca, Ávila y Pro, 1996).

El alimento contenido en la molleja tiene aproximadamente un 50% de agua. Los datos de que se dispone sugieren que poca o ninguna digestión se produce en la molleja por la pepsina o por cualquier otra enzima, así, aunque la molleja no secreta enzimas, la digestión continúa como resultado de las secreciones del proventrículo (Mack, 1986).

El intestino delgado en las aves es relativamente más corto que el de los mamíferos, aún cuando hay variación en longitud dependiendo de la edad; en los animales de 20 días de edad, la longitud es de 48 cm y en aves adultas hasta de 120 cm. Algunos estudios han examinado el desarrollo de los órganos digestivos en el pollo después de la eclosión y han indicado que el peso del intestino se incrementa relativamente más rápido que el peso corporal (Uni, Noy y Sklan, 1999). El epitelio generalmente consiste en células columnares de absorción y muchas células caliciformes que secretan moco. El tamaño de los enterocitos se incrementa ligeramente en el periodo inicial pos-eclosión (Uni, Noy y Saklan, 1999).

Ocurre un incremento rápido en el tamaño y área de las vellosidades intestinales de los pollos del primero al segundo día de edad después de la eclosión, declinando el crecimiento en promedio, de los 5 a 10 días de edad (Uni, Noy y sklan, 1999).

La masa y la longitud del intestino delgado aumentan en diferentes proporciones en el duodeno, yeyuno e íleon; incrementándose la masa más que la longitud. El peso intestinal aumenta de manera más rápida que el de otros órganos corporales, llegando a un pico alrededor del día seis de edad (Uni, Noy y Sklan, 1999).

El intestino delgado es el sitio principal de la digestión química, ya que involucra enzimas de origen pancreático e intestinal como: aminopeptidasa, amilasa, maltasa, e invertasa (Cuca, Ávila y Pro, 1996). Las enzimas presentes en los adultos no se encuentran en los pollitos antes de los siete días de edad (Sturkie, 1981).

Las actividades enzimáticas de la mucosa intestinal se incrementan en diferentes rangos en los diferentes segmentos intestinales de tal forma que la actividades de la sucrasa, maltasa y gamaglutamiltransferasa por gramo de intestino, alcanzan la actividad máxima de los dos a los cinco días post-eclosión y después decrecen. Las actividades regionales de la mucosa intestinal están altamente correlacionadas con el peso corporal y por lo tanto la hidrólisis llevada a cabo por las

células que conforman la mucosa, puede ser un factor determinante en la digestión (Uni, Noy y Sklan, 1995).

El intestino delgado también secreta hormonas que están involucradas principalmente en la regulación de las acciones gástricas e intestinales; realiza tres funciones: la primera es recibir el jugo gástrico que contiene enzimas, estas enzimas completan la digestión final de las proteínas y convierten los carbohidratos en compuestos más sencillos como monosacáridos en el duodeno; la segunda función es absorber el alimento digerido y pasarlo al torrente circulatorio y la tercera realiza una función peristáltica que empuja el material no digerido hacia los ciegos y al recto (Cuca, Ávila y Pro, 1996).

La porción principal del intestino delgado es conocida como duodeno, toma forma de una sola asa duodenal en cuya parte interna se encuentra el páncreas, una glándula que vacía sus secreciones dentro del intestino. El duodeno es el principal sitio de la digestión y la absorción de nutrientes y depende de las secreciones gástricas, pancreáticas y biliares (Sturkie, 1981); estas secreciones, junto con otras enzimas; continúan el proceso de digestión en el duodeno, aunque la mayor parte de la absorción se lleva a cabo en la siguiente sección del intestino delgado: el yeyuno. La tercera sección es el íleon, donde existe producción de enzimas (Mack, 1986).

El intestino grueso es histológicamente similar al intestino delgado, excepto que las vellosidades son más cortas (Cuca, Ávila y Pro, 1996). Algunos procesos de digestión pueden

continuar en el intestino grueso, aunque aquí no se secreta ninguna enzima, cualquier digestión es, simplemente, continuación del proceso iniciado en el intestino delgado (Mack, 1986).

En la unión del intestino delgado y grueso se encuentran dos sacos llamados ciegos cuya función principal parece ser la de fermentación microbiana de la fibra contenida en el alimento, aún cuando se le atribuyen otras funciones (Cuca, Ávila y Pro, 1996). Aquí se efectúa la fermentación y alguna digestión. La fermentación es paso previo a la digestión de una pequeña cantidad de fibra que el pollo es capaz de utilizar (Sturkie, 1981; Mack, 1986).

La cloaca es el receptáculo común a los sistemas genital, digestivo y urinario. El intestino grueso se vacía dentro del coprodeo y el tracto genital y urinario terminan en el urodeo. El proctodeo abre externamente a través del ano.

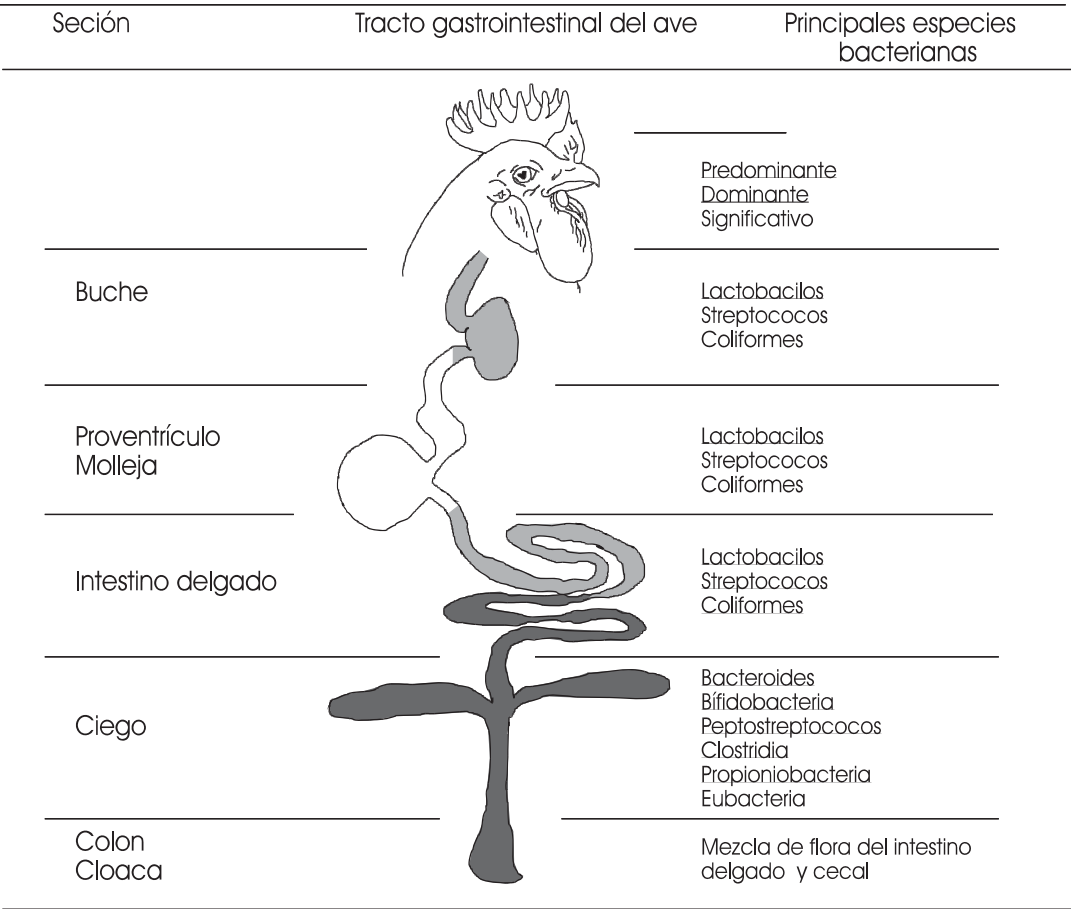
Adyacente a la cloaca se encuentra la bolsa de Fabricio que es un órgano linfoide prominente y una proyección dorsal del urodeo. El colon y la cloaca están involucrados principalmente en la excreción y en el balance del agua y minerales (Cuca, Ávila y Pro, 1996). En las aves la deposición de orina y materia fecal no se efectúa en forma separada, pues tanto el recto como los uréteres desembocan en la cloaca, la que vuelca al exterior una materia fecal verdosa, frecuentemente mezclada con ácido úrico blanco. Este último es el principal componente de la excreción renal de las aves, ya que en ellas es el

producto final del metabolismo proteico. Además hay vaciados de los ciegos que son untuosos, los que se diferencian de la materia fecal del recto, que es más firme.

El páncreas es una estructura de color rosado que se encuentra en el pliegue o doblez del duodeno. Consiste de cuando menos tres lóbulos y sus secreciones llegan al duodeno, vía tres ductos. Secreta el jugo pancreático que contiene enzimas como la amilasa, quimotripsina, tripsina, carboxipeptidasas y lipasa (Cuca, Ávila y Pro, 1996).

El hígado es bilobulado y relativamente grande. El conducto hepático izquierdo comunica directamente con el duodeno, mientras que el conducto derecho está comunicado con la vesícula biliar; que da lugar a los conductos biliares, los cuales desembocan en el duodeno (Cuca, Ávila y Pro, 1996). Una de las funciones del hígado es secretar bilis, que es una sustancia verdosa que se vacía por intermedio de la vesícula biliar en el intestino, cerca del duodeno. La acción principal de la bilis es ayudar en la digestión y absorción de las grasas (Cuca, Ávila y Pro, 1996). Se presume que la bilis ayuda a la absorción de las grasas por su acción emulsionante y sus efectos activadores sobre la lipasa pancreática (Sturkie, 1981).

Desplazamiento de la ingesta y pH dentro del tubo digestivo.



(Fig. 3) Niveles de pH en el tracto digestivo

En las aves en ayuno, el alimento recorre el sistema digestivo en tres horas. En condiciones normales, la mitad de la ingesta normalmente pasa en 12 horas y prácticamente el material se elimina en 24 horas (Ceniceros, 1997).

Para que los nutrientes puedan ser absorbidos, tienen que ser digeridos en el proventrículo, molleja e intestino delgado.

Existen tres movimientos fisiológicos antiperistálticos:

- Un reflujo del alimento de la molleja hacia el proventrículo y buche.
- El contenido duodenal puede retomar hacia la molleja.
- El contenido del colon se mueve en un peristaltismo regresivo hacia los ciegos.

En las aves, la ingesta puede tener un doble sentido de tránsito entre el proventrículo, molleja y duodeno; normalmente no pasa hacia el resto del tubo digestivo hasta que la ingesta es reducida a una sustancia cremosa y se alcanza el pH adecuado (Sturkie, 1981).

Las alteraciones en el pH o una reducción en la absorción neta del agua, son factores que ocasionan un rápido pasaje de ingesta que, como consecuencia, afectará la posterior digestión y absorción (Mack, 1986).

El intestino recibe el contenido gástrico proveniente de la molleja con un pH de 3.5 a 4.5 y debe ajustarse a un pH de 6 a 7 para que las enzimas actúen eficientemente (Sturkie, 1981).

Este cambio en el pH se debe a la acción de los bicarbonatos provenientes del páncreas, a las sales biliares y a la capacidad inherente de amortiguación en el intestino. La absorción de aminoácidos es muy sensible al pH. Cuando el

material está pobremente digerido se produce un estímulo en el duodeno que promueve el reflujo hacia la molleja y retrasa el vaciado del jugo gástrico de la molleja. Si la molleja está vacía, la ingesta puede pasar directa por el buche hasta la molleja, para posteriormente retornar al buche (Mack, 1986). El pH de la molleja va de 2 a 3.5 y es casi el óptimo para una digestión peptídica (Cuca, Ávila y Pro, 1996).

Las aves carecen de amilasa en sus secreciones salivales, pero la amilasa y otras enzimas actúan en el buche debido a un reflujo regresivo de la ingesta (Sturkie, 1981).

Otros químicos son secretados para alterar la acidez o alcalinidad del aparato digestivo, de tal forma que las reacciones puedan efectuarse. Las bacterias también pueden presentar un papel importante. En conjunto, el proceso digestivo es rápido, continuo y constante (Mack, 1986).

La mayoría de los investigadores están de acuerdo en que todas las partes del canal alimenticio son ácidas, con los pH superiores registrados en los intestinos (5.6 a 6.9) y los inferiores en la molleja (2.0 a 2.6). La molleja de los pollos tiene un pH más alto que en otras especies. Los valores del pH de ciertos órganos de los pollos son: buche 4.5, proventrículo 4.4, molleja 2.6, duodeno 5.6- 6.01, yeyuno 5.8-5.9, ileon 6.3-6.4, recto o colon 6.3 y ciego 5.7. El trabajo con aves vivas demostró claramente que el pH del tubo digestivo no es estático y está cambiando continuamente. La acidez de la bilis aviar (pH 5 a 6.8) puede explicar en parte el pH inferior del tubo de las

aves, cuando se compara con el de los mamíferos (Sturkie, 1981). El pH del tubo digestivo no está influido apreciablemente por las diferentes dietas (Sturkie, 1981).

Digestión y absorción de nutrientes

La digestión se refiere a los cambios que ocurren en el alimento para que éste sea absorbido por la pared intestinal y penetre en la corriente sanguínea del pollo. Estos cambios son favorecidos por las enzimas que actúan de forma muy específica en cada una de las especies animales (Antillón y López, 1987; Mack, 1986; Cliford, 1992).

Los nutrientes ya digeridos pasan a la corriente sanguínea a través de la pared intestinal. El proceso de absorción es selectivo y está relacionado con la naturaleza química de los alimentos digeridos, así como con la cantidad de las sustancias presentes. Los azúcares simples como la glucosa, son absorbidos en una proporción mayor que la fructuosa. Los azúcares, aminoácidos y minerales digeridos se absorben a través de los capilares en la pared intestinal de igual manera que ocurre con los ácidos grasos libres y monoacilgliceroles (Cuca, Ávila y Pro, 1996).

Metabolismo y excreción

Metabolismo es un término usado para denotar aquellos cambios químicos efectuados en los componentes de un alimento que se presentan posteriormente a la digestión y absorción (Mack, 1986). Una vez que se han producido aminoácidos, glucosa y ácidos grasos libres son absorbidos y están listos para el proceso metabólico.

El metabolismo incluye todos los procesos químicos que ocurren dentro del organismo, tales como el suministro de energía para producir calor, actividad muscular y crecimiento (Mack, 1986). Los productos de la digestión son empleados por ejemplo en la síntesis de tejidos o como reserva de energía en forma de grasa.

Las proteínas entran al sistema circulatorio como aminoácidos y son transportados a los diferentes tejidos, mientras que aquellas que no han sido empleadas son excretadas vía renal en forma de ácido úrico y otros productos (Mack, 1986).

Los carbohidratos entran al sistema circulatorio principalmente como glucosa y a escala celular se utilizan como energía. Los excedentes de glucosa son almacenados como glucógeno; principalmente en el hígado y los músculos. Cuando las reservas de glucógeno se saturan, en el hígado se lleva a cabo la transformación de glucosa en grasa y esta última puede utilizarse para la formación de la yema del huevo o para la

producción de energía (Mack, 1986). Todos los procesos nutritivos importantes son regulados por secreciones hormonales en el cuerpo del animal. Las hormonas tienen un marcado efecto regulador de muchos aspectos de metabolismo, por ejemplo, la insulina, que es una hormona secretada por el páncreas, controla el nivel de glucosa en la sangre y así facilita su penetración a las células. Los productos finales del metabolismo de las aves son principalmente agua, CO₂, ácido úrico y los minerales. El agua es excretada a través de la piel, los pulmones y los riñones. Debido a que los pollos no tienen glándulas sudoríparas, se pierde muy poca agua por la piel (Mack, 1986).

Fisiología y microflora intestinal de las aves.

Algunos tejidos presentan desarrollo posterior al nacimiento del pollito, entre los cuales se cuenta el Tracto Gastrointestinal (GTI), en particular la mucosa intestinal, que sufre un proceso de maduración en la fase inmediatamente posterior a la eclosión, en semejanza con lo ocurrido con los sistemas inmunológico y termorregulador. El intestino delgado y el páncreas presentan un crecimiento alométrico de 400% en relación con la carcasa del ave, en los primeros 23 días de vida, a la vez que el hígado crece en unas dos veces (Nitsan et al, 1991). Es decir, que en las primeras dos semanas de vida del ave, alrededor del 37% de su ciclo de vida, el ave además de rendir al máximo, debe completar el desarrollo morfofisiológico de su sistema gastrointestinal. Adicionalmente, el pollito es sometido a una dieta sólida de alto contenido energético y proteico, especialmente en la

primera semana de vida (si se usan preiniciadores). Por tanto, la necesidad de favorecer el crecimiento e integridad del sistema en la primera etapa de vida de las aves, se hace imprescindible si se quiere explotar al máximo su potencial productivo. (www.bioalfacolombia.com)

El intestino delgado (duodeno, yeyuno e íleon), cumple una función primordial en el proceso digestivo y en especial en la absorción de nutrientes. Estos procesos de absorción son enteramente dependientes de mecanismos que se llevan a cabo en la mucosa intestinal. Por tanto, el grado de desarrollo y la integridad de las células que componen el tejido intestinal, son fundamentales para una adecuada absorción de los nutrientes. (www.bioalfacolombia.com)

La mucosa intestinal está constituida por células llamadas enterocitos, los cuales son los responsables del transporte de monómeros hacia el interior de las células y de ahí a la corriente sanguínea. La maduración de los enterocitos ocurre durante la migración de la cripta a la punta del vello intestinal. El número y tamaño de los vellos intestinales depende así mismo del número de células que lo constituyen. Así, cuanto mayor número de células, mayor el tamaño del vello y por consiguiente, mayor el área de absorción de nutrientes. (www.bioalfacolombia.com)

Existe una prolongación de naturaleza polisacárida del enterocito que penetra en el lumen intestinal, el llamado glicocáliz o fimbria, cuyas funciones también son importantes

en los procesos digestivos, especialmente en el mantenimiento de la cama acuosa próxima a la mucosa intestinal. Otro rol de la fimbria es su capacidad de ligar bacterias patógenas y no patógenas en sus receptores, para mantener la sanidad de la mucosa intestinal. (www.bioalfacolombia.com)

Por otra parte, el número y composición de los microorganismos que conforman la microflora intestinal de las aves, varía considerablemente a lo largo del tracto gastrointestinal. El intestino del ave es prácticamente estéril a su nacimiento, desarrollándose su flora intestinal en las dos primeras semanas de vida. Esta flora es específica y está determinada por las condiciones físico-químicas del sistema digestivo y por la clase de microorganismos que logren colonizarlo. Aunque el sistema mismo tiene una serie de mecanismos defensivos, es inevitable que en ocasiones lleguen a la flora bacterias causantes de enfermedades, o que algunas de las que permanecen en forma saprófita sin causar daño, se virulenten o se vuelvan patógenas, por factores exógenos diversos (cambios de alimentación, infecciones, contaminaciones, parasitismos, tratamientos con antibióticos), los cuales provocan el rompimiento del equilibrio del sistema y de su microflora. (www.bioalfacolombia.com)

Así mismo se ha venido insistiendo últimamente en el impacto negativo que tiene en la flora intestinal, el estrés fisiológico y medio ambiental causado por innumerables factores. Algunos estudios han demostrado que condiciones extremas de estrés causan disminución significativa del número

de lactobacilos, generando una disbiosis perjudicial.
(www.bioalfacolombia.com)

SISTEMA INMUNE

En la Industria Avícola, sea cual sea el tipo y magnitud de la explotación, es esencial llevar estrictos programas preventivos de enfermedades, basados en controles serológicos y epidemiológicos sin descuidar medidas fundamentales de Bioseguridad que ayuden a disminuir el riesgo y posterior propagación de infecciones.

¿Qué es el sistema inmune?

El sistema inmune, es un mecanismo de defensa altamente especializado, su propósito es el de proteger al huésped (en este caso las aves) de la muerte, después que éste ha sido infectado por bacterias oportunistas patogénicas, virus, hongos, protozoarios y ciertas toxinas. Muchas veces el origen de estos agentes, no necesariamente provienen de la incubadora proveedora y/o alimento, los cuales son las víctimas más fáciles de «atacar», cuando no se ha enfrentado con seriedad las medidas de Bioseguridad en la explotación zona geográfica y país. (Jesús A. Lertzundy M)

Funciones del sistema inmune

Tiene dos funciones principales:

a) Limpia las células enfermas del cuerpo del ave (células muertas).

b) Combate a los agentes invasores que causan enfermedades. Los agentes patógenos son antigénicos. Un ANTIGENO, es aquel que causa una respuesta inmune. Los tipos de antígenos incluyen proteínas, lipoproteínas (grasas), nucleoproteínas (DNA, RNA), o polisacáridos (carbohidratos).

Los antígenos se encuentran en: virus, bacterias, hongos y protozoarios. El efecto básico de un antígeno es la capacidad que tiene de inducir inmunopatogenicidad y de reaccionar con elementos del sistema inmune.

Constitución del sistema inmune

Físicamente, está constituido por: El sistema linfoide, éste está compuesto de: sangre, ganglios linfáticos (médula ósea, bolsa de Fabricio, bazo y el timo) y especialmente las células llamadas linfocitos (Ver gráfico 4)

La función del sistema linfoide es la de concentrar a los antígenos invasores desde todas las partes del cuerpo, hacer que los linfocitos circulen a la sangre y tejidos, de manera que éstos puedan encontrar a esos agentes invasores para destruirlos.

Gráfico 1. Sistema inmune del pollo



(Fig. 4 Sistema Inmune)

La respuesta inmune

El sistema inmune de las aves se divide en dos partes estructural y funcionalmente separadas: (Servicios técnicos laboratorios Calier S.A.)

1. • El sistema dependiente de la bolsa de Fabricio (linfocitos B), responsables de la producción de anticuerpos.
2. • El sistema dependiente del timo (linfocitos T), responsable de la inmunidad mediada por células.

La activación de los linfocitos B y de los linfocitos T dependiente de los macrófagos, inicia una serie de respuestas antígeno-específicas o no específicas, que involucran inmunoglobulinas y citocinas producidas localmente.

Los linfocitos B y T reconocen los antígenos de manera diferente. Mientras que los linfocitos B utilizan las inmunoglobulinas de superficie con especificidad para antígenos concretos intactos (estructura tridimensional), los linfocitos T reconocen antígenos que han estado modificados por las células presentadoras de antígenos (estructura bidimensional). Después de la unión del antígeno a los linfocitos B, éstos empiezan a proliferar y a expandirse clonalmente, con el resultado final de la secreción de inmunoglobulinas (respuesta humoral).

En cambio los linfocitos T reconocen antígenos que han estado enzimáticamente modificados y degradados en fragmentos más pequeños por una célula presentadora de antígenos que mediante diferentes uniones e interacciones producen la activación del linfocito T. Adicionalmente las citocinas secretadas por los macrófagos, tales como la interleucina-1 (IL-1) necesaria para la producción de interleucina-2 (IL-2), factor de crecimiento para los linfocitos T, amplifican la cascada de interacciones, involucrando otros factores solubles de los linfocitos T y de los macrófagos que dirigen la activación de los linfocitos T (respuesta celular).

Inmunidad inespecífica y específica.

Cuando el organismo entra en contacto con un antígeno externo, lo que se produce de forma constante, la respuesta inmediata del sistema inmune es la inespecífica. Todo elemento reconocido como ajeno al organismo provoca una migración de células fagocíticas -neutrófilos, monocitos, macrófagos- que captan el antígeno, lo introducen en compartimentos intracelulares y lo destruyen.

Este mecanismo es el responsable del control de la inmensa mayoría de los agentes externos a los que el organismo se enfrenta y, de hecho, un correcto funcionamiento de los mecanismos de destrucción inespecíficos garantiza, en gran parte, el mantenimiento de la salud animal. Simplificando mucho los hechos, se podría decir que sólo si esta inmunidad inespecífica no es suficiente para controlar un proceso infeccioso, el organismo recurrirá a la activación de los mecanismos de defensa específicos, esto es, mediados por células que reconocen el antígeno y responden a él específicamente: los linfocitos T y B. Así pues, los mecanismos inespecíficos y específicos actúan coordinadamente en el espacio y en el tiempo comunicándose, tanto por contacto directo entre células como por liberación de mediadores circulantes: las citocinas.

La inmunidad inespecífica tiene una importancia crucial en la defensa del organismo por su acción defensiva fagocítica y citotóxica, pero como se ha indicado antes, una fase posterior

de la estrategia defensiva del animal implica la construcción de una respuesta específica, una de cuyas características fundamentales es el establecimiento de la memoria inmunológica.

Este fenómeno posibilita que, mediante la permanencia de células sensibilizadas frente a un determinado antígeno durante el primer contacto con éste, la respuesta del sistema inmune, en posteriores contactos con dicho antígeno, sea mucho más rápida y potente. Para ello es necesaria la activación e interacción de linfocitos T cooperadores (Th), linfocitos T citotóxicos (Tc) y linfocitos B (todas células antígeno-específicas).

Así pues, además de la función defensiva innata de la inmunidad inespecífica, e independientemente de que su acción sea capaz de eliminar el agente externo, alguna de estas células fagocíticas deben también transmitir la información referente a dicho agente a las células responsables de la inmunidad específica de modo que se pueda establecer la ya mencionada memoria inmunológica.

A tal fin los macrófagos activados informan a los linfocitos T de la entrada de un agente externo -fenómeno denominado "presentación del antígeno"- a la vez que secretan diversas citocinas que activarán a su vez otras células y amplificarán la respuesta inmune.

Cuando los macrófagos presentan en su membrana externa –una vez procesado– el antígeno que han ingerido, éste es reconocido por una única población de linfocitos Th ya que cada clon de linfocitos reconoce un único antígeno (células “antígeno-específicas”). Por su parte, la población de linfocitos B que responde a éste antígeno habrá también reconocido al antígeno libre y se habrá activado. Una vez que interaccionen los linfocitos Th con los linfocitos Tc ó B que comparten la especificidad de antígeno se iniciará la respuesta específica mediada por células (linfocitos Tc) o mediada por anticuerpos (linfocitos B).

Anticuerpos

La producción de anticuerpos es la última fase de la respuesta inmune. Los anticuerpos tienen alta afinidad por sus antígenos y se unen a ellos de forma rápida y potente. En muchos casos esta unión es suficiente para inactivar el agente infeccioso pero, además, la presencia del anticuerpo facilita la captura y posterior destrucción del agente por parte de macrófagos, neutrófilos, células Nk, etc.

De este modo se cierra el hipotético círculo en el que las diversas células inmunitarias se coordinan para luchar contra la infección. Sólo si se mantiene un perfecto equilibrio entre todos los elementos implicados se conseguirá que las aves afronten con éxito el constante desafío de su entorno.

NUTRICIÓN vs INMUNOCOMPETENCIA

Numerosos trabajos han demostrado que deficiencias severas o crónicas de muchos nutrientes reducen la respuesta inmune (Cook; Latshaw; Deitert et al.,). Esto no es sorprendente si se tiene en cuenta la elevada velocidad de división de las células y el gran número de cofactores enzimáticos que son necesarios para que se produzca la respuesta inmune. Afortunadamente, las deficiencias severas de nutrientes son raras en la producción animal moderna como consecuencia de la formulación científica de las dietas. Desde un punto de vista práctico, algunos nutrientes pueden modular marcadamente las respuestas inmunes cuando sus concentraciones en las dietas varían en intervalos que están marginalmente por debajo o muy por encima de las requeridas para cubrir las recomendaciones normales. Los mecanismos a través de los cuales niveles usuales de nutrientes pueden afectar al sistema inmune son diversos.

NUTRICIÓN E INMUNIDAD

Al nacer, el sistema inmune de las aves es inmaduro por lo que son muy susceptibles a ciertos procesos digestivos asociados con la exposición a patógenos (Sell, 1996). Un retraso en el acceso a pienso y agua resulta en una menor absorción de aminoácidos y otros nutrientes en el intestino delgado, lo que reduce la capacidad de producir anticuerpos contra diversas enfermedades (Dibner et al., 1998). (Piquer et al).observaron que el TGI actúa como barrera entre el exterior y el interior

del organismo y que la concentración de IgA en la mucosa intestinal de las aves era muy baja a 1 d de edad aumentando lentamente hasta los 9 d. (Dibner et al., 1998) también observaron ausencia de IgA al nacimiento e indican que el acceso temprano al pienso favorece la aparición de IgA biliares y mejora la capacidad del pollito para aumentar la respuesta inmunitaria en relación con los programas de vacunación. Además, estos autores indican que el consumo inmediato de pienso está asociado con un mayor tamaño de la Bolsa de Fabricio y una mayor proliferación de linfocitos. (Summers, 1991) encontró que en broilers el TGI es el órgano que necesita mayor aporte de nutrientes y recibe entre un 23 y un 36% del total de energía y entre el 23 y el 38% de toda la proteína absorbida por el organismo. Cambios en las condiciones del TGI debido a presencia de enfermedades, tienen un impacto muy importante sobre la eficacia y las necesidades en energía y proteína del pollito. Cualquier ataque bacteriano al TGI va acompañado de un proceso inflamatorio, lo que conlleva un alto coste de nutrientes (Goddeeris et al.,).

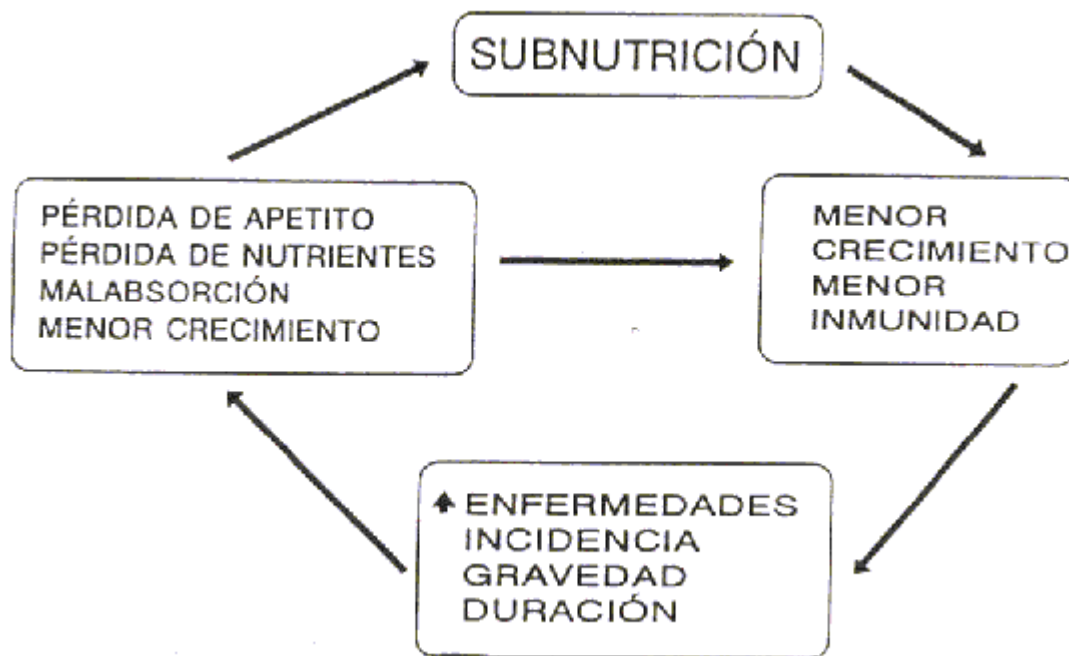
(Obled, 2002) indica que los desajustes metabólicos que acompañan a un ataque bacteriano redirigen los nutrientes desde procesos fisiológicos importantes para el crecimiento hacia mecanismos de defensa contra el ataque bacteriano. Los aminoácidos que limitan la síntesis de proteínas clave para el sistema inmune son desconocidos pero la lisina, claramente, no es uno de ellos (Klasing y Leshchinsky, 2000). La treonina, sin embargo puede serlo ya que numerosas proteínas de fase aguda son ricas en este aminoácido (Obled, 2002).

Otros aminoácidos de interés son el triptófano y la glutamina. Existen evidencias en humanos y en porcino de que a nivel luminal la glutamina beneficia la permeabilidad de la mucosa en situaciones de infección entérica (Pluske et al. 2001; Obled, 2002). Además, la glutamina es importante para la producción de hexosaminas, necesarias para la síntesis de mucinas y glicoproteínas y que desempeñan un papel importante en el mantenimiento de la barrera pasiva contra la intrusión bacteriana. La glutamina también se utiliza en los procesos de gluconeogénesis y como fuente de energía, siendo el combustible principal para el mantenimiento de las células de la mucosa intestinal y del sistema inmunitario (Wu, 1998; Obled, 2002). Además, el nitrógeno del grupo amida se utiliza preferencialmente para la síntesis de nucleótidos, y por tanto las necesidades de glutamina en tejidos de proliferación rápida, tales como el sistema inmunitario y la mucosa intestinal, es alto (Newsholme, 2002).

Por otra parte, la velocidad de oxidación de la mayoría de los aminoácidos aumenta durante los procesos inflamatorios lo que incrementa las necesidades en antioxidantes intracelulares tales como el glutathione, que requiere de cisteína y glutamina para su síntesis (Obled, 2002). Por tanto, la activación del sistema inmune aumenta el consumo de glutamina, así como las necesidades en otros aminoácidos tales como la treonina. (Rowlands y Gardiner, 1998) sugieren que los substratos capaces de mejorar la integridad intestinal y de mantener al mismo tiempo la función inmunitaria en buen estado en seres humanos incluyen aminoácidos (glutamina, arginina y ornitina), ácidos grasos (ácidos grasos cortos y ácidos grasos n-3 de cadena larga) y nucleótidos (DNA). Si un aporte adicional de estos

nutrientes mejora o no la capacidad defensiva de la mucosa intestinal y mantiene la función inmunitaria en las aves, es desconocida en el momento actual.

Hay interacciones, sinergismos y antagonismos extremadamente importantes entre nutrición e inmunidad que afectan marcadamente la productividad. Existen dos clases de interacciones. En primer lugar, la nutrición puede influir en la inmunocompetencia de las aves y de ahí en su resistencia a las enfermedades. En segundo lugar, las respuestas del sistema inmune a los procesos infecciosos afectan al crecimiento, metabolismo y necesidades de nutrientes. Además los organismos patógenos pueden reducir la absorción de nutrientes. Estas dos importantes interacciones pueden estar relacionadas entre sí, resultando un ciclo malnutrición-infección (ver figura 5). La malnutrición implica un incremento de la incidencia, duración y mortalidad ligada a las enfermedades infecciosas, y las infecciones causan anorexia y malnutrición. Independientemente de que el ciclo comience por una subalimentación o por un control inadecuado de las enfermedades, tanto el sistema inmune como el status nutritivo pueden deteriorarse simultáneamente dando lugar a una mayor probabilidad de infecciones y a una baja productividad.



(Fig. 5) Interacciones entre nutrición e inmunidad

En las especies de animales no rumiantes hay alrededor de 45 nutrientes esenciales y docenas de enfermedades infecciosas económicamente importantes, lo que resulta en varios centenares de posibles combinaciones nutriente-enfermedad específicas. Incluso si la lista se limita a los nutrientes y patógenos que más probablemente causan problemas, el número de combinaciones es demasiado grande para permitir una investigación sistemática. En esta revisión, las interacciones entre nutrición e inmunidad se han reducido a señalar los principales mecanismos y principios, enfatizando los problemas generales causados por la subalimentación o por un mal control de las enfermedades.

Inmunoterapia

La inmunoterapia consiste en la “manipulación” fisiológica o farmacológica del sistema inmune con un efecto beneficioso basado en un aumento de la respuesta inmune o en la disminución del umbral requerido para desencadenar la respuesta. Se trata de que el animal sea capaz de superar con mayor facilidad determinados procesos infecciosos, especialmente cuando, a la vez, son causantes de inmunodepresión u oportunistas que aprovechen algún estado de inmunodeficiencia.

Se han expuesto brevemente los fundamentos en que se basa la construcción de la respuesta inmune por parte del organismo, describiendo los más significativos de los finos mecanismos que intervienen a lo largo de dicho proceso. Es bien conocido que la perfecta coordinación de todos los elementos implicados es un objetivo difícil de alcanzar y esto, es todavía más evidente, en el marco de los actuales sistemas de producción avícola.

En este contexto la inmunoterapia tiene por objeto minimizar la incidencia de estos factores inmunosupresores en el status inmunitario de las aves, optimizando su respuesta ante los agentes externos. De este modo se reducirá la instauración de los procesos patológicos habituales en animales inmunodeprimidos que son los causantes del mayor porcentaje de pérdidas económicas en las explotaciones avícolas. Por tanto los efectos de la activación de la respuesta inmune son:

1. Mejora de la respuesta a las vacunas.
2. Disminución de la inmunosupresión que surge de las enfermedades infecciosas, estrés, etc..
3. Proporcionar una respuesta inmune aumentada y sostenida frente a organismos infecciosos.
4. Acelerar el desarrollo y maduración del sistema inmune.
5. Incrementar la diversificación del repertorio de linfocitos.
6. Disminuir las consecuencias catabólicas de las infecciones que causan inmunosupresión.

Bajo la denominación de inmunoterapéuticos se agrupa un número diverso de macromoléculas con diferentes mecanismos de acción. En general se pueden dividir en dos categorías:

- a) los reguladores fisiológicos (endógenos) que normalmente controlan la respuesta inmune, o a sus antagonistas o agonistas farmacológicos.

- b) los compuestos que son inmunógenos y producen una respuesta inmunitaria.

Los agentes inmunoterapéuticos deben su eficacia a la estimulación del sistema inmune, que da lugar a una elevada activación y reclutamiento de las células inmunitarias, particularmente las células fagocíticas.

ENTERITIS NECRÓTICA

Los problemas intestinales son una preocupación importante en la industria aviar en los países de la UE-15 y existe una fuerte evidencia de que son consecuencia de la prohibición de los promotores de crecimiento (Kaldhusdal, 1999). La EN asociada a *Clostridium perfringens* es un problema crónico en pollos de crecimiento rápido producidos de forma intensiva. La EN es una enfermedad aguda, infecciosa y no-contagiosa que afecta al revestimiento de la mucosa del TGI en aves de 2 semanas a 6 meses de edad.

La enteritis necrótica es causada por la bacteria *Clostridium perfringens* y afecta a los pollos, pavos, patos y aves silvestres. Esta bacteria es un habitante normal del intestino, encontrándose en cantidades reducidas; sin embargo, bajo ciertas circunstancias, puede proliferar en dicho órgano y secretar toxinas, las cuales causan necrosis de las puntas de las vellosidades que recubren internamente el intestino. Una característica de este problema es que la mucosa intestinal desarrolla una apariencia aterciopelada y con costras, debida a la presencia del material necrótico coagulado. Se pueden afectar varias regiones del intestino. (www.rossbreeders.com)

La enteritis necrótica es una enfermedad compleja de los pollos que ocurre en todas las zonas de producción avícola del mundo, esta asociada con brotes de coccidiosis y la presencia de *Clostridium perfringens*. la enfermedad es capaz de producir alta incidencia de morbilidad y mortalidad. (Robert Norton,

www.ppca.com), aunque el principal efecto es la reducción del rendimiento (www.rossbreeders.com)

Se ha demostrado que alteraciones en la dieta afectan la flora intestinal y cecal de los pollos. Se ha postulado que niveles intestinales de *C. perfringens* y el subsecuente desarrollo de la enteritis necrótica están asociados con varios factores de la dieta, como altos niveles de trigo o de harina de pescado, que podrían, en algunos casos alterar la microflora normal de las aves. (Robert Norton, www.ppca.com)

Las alteraciones de la superficie de la mucosa intestinal parecen ser críticas para el desarrollo de la enteritis necrótica. Bacterias normales como los Lactobacilos o los Estreptococos colonizan el tracto digestivo de los pollos sanos. La membrana intestinal está cubierta de una sustancia pegajosa de aspecto mucoso que envuelve a las bacterias que intentan unirse a las células del intestino. También, la flora normal interfiere con el ataque de bacterias indeseables a las células intestinales, impidiendo que las primeras colonicen los tejidos. Esto, a su vez, les permite ser arrastradas por la acción peristáltica cuando el alimento pasa por el intestino. (Robert Norton, www.ppca.com)

Dramáticos y rápidos cambios en los ingredientes de la dieta, o la inclusión de grandes cantidades de materiales más fibrosos y menos digeribles, de harina de pescado o trigo pueden causar daños físicos al intestino. Estos daños también pueden ser inducidos por la presencia de toxinas bacteriales,

particularmente aquellas como *Clostridium perfringens*. Una vez que las células intestinales han sido dañadas se vuelven vulnerables tanto a la colonización por bacterias patógenas como por enzimas digestivas. Una vez introducidas estos factores pueden causar otros daños posteriores en el intestino, llevando a condiciones que incrementan la colonización por otras bacterias patógenas. (Robert Norton, www.pcca.com)

La mejor estrategia para prevenir la enteritis necrótica es adoptar un procedimiento multifactorial en el cual se minimice la exposición a las bacterias a través de la eliminación de los desechos de la cama. Las clostridias, como muchas otras bacterias, forman esporas. Las cuales son muy resistentes y causan altos niveles de bacterias que continuamente se acumulan en la cama y contaminan el alimento y el agua. Una vez ingeridas las bacterias entran rápidamente y comienzan la colonización y el crecimiento activo. (Robert Norton, www.pcca.com)

En los pollos productores de carne, la enteritis necrótica se puede presentar en forma aguda o leve. En el primer caso, las aves mueren sin haber mostrado ningún signo de la enfermedad. Cuando el problema se presenta más leve, las aves se reúnen en grupos, muestran el plumaje erizado, se ven deprimidas y pueden dejar de comer. Si no se administra un tratamiento, la enfermedad puede durar hasta 12 días. Los brotes se pueden presentar desde tan sólo 7 días de edad, aun cuando en la mayoría de los caso se observa hacia los 17 ó 18 días. La mortalidad puede ascender hasta el 40%. en algunos brotes se puede observar diarrea.

La enteritis necrótica se ha asociado a aumento en la tasa de conversión del alimento. (www.rossbreeders.com)



(Fig. 6) Daños causados por la Enteritis Necrótica
Se piensa que la estasis intestinal (proceso mediante el cual se hace lento el flujo del bolo en este órgano) que ocurre durante el proceso digestivo normal, permite la proliferación de las bacterias del género *Clostridium*. Los factores que aumentan la viscosidad del contenido intestinal, por ejemplo

la ingestión de ciertos tipos de trigo, promueven todavía más esta proliferación y predisponen el ave a padecer enteritis necrótica.(www.rossbreeders.com Tech)

Las bacterias pueden ser clasificadas por su forma y apariencia, las características químicas de su pared celular y apéndices y su metabolismo. En el tracto digestivo hay gran número de bacterias. Las especies que producen ácido láctico (LAB) son consideradas beneficiosas. Algunas de las bacterias más comunes presentes en las aves son bacteroides, bifidobacteria, *Clostridium*, *Escherichia coli*, *Lactobacillus*, *Streptococos*, (Ewing y Cole, 1994). Las bacterias patogénicas más comunes son las especies de *Campylobacter*, *Clostridium*, *E. coli*, y *Salmonella*.

Las bacterias pueden colonizar el tracto digestivo porque ellas, ya sea: a) se adhieren a la superficie de las células del epitelio, o b) se multiplican más rápidamente que la velocidad de pasaje de las partículas del alimento ingeridas (quimo) a través del intestino. El alimento no pasa simplemente a través de tracto digestivo, más bien ocurre una intensa mezcla. El alimento ingerido tiene movimiento peristáltico en ambos sentidos, hacia delante y hacia atrás, entre la molleja y el intestino delgado (Duke, 1989).

En el polluelo recién nacido, el buche está poblado inicialmente por *Coliformes*, *Streptococos* y *Clostridium*. En algunos días, ellos son desplazados por los *Lactobacilos*, que a partir de ese entonces domina (Barrow, 1992). El uso de

cultivos probióticos puede alterar los tipos de bacterias y aumentar la tasa de desarrollo de poblaciones beneficiosas en el tracto digestivo (Ewin y Cole, 1994).

Clostridium perfringens

Es una bacteria anaeróbica (incapaz de crecer en la presencia de oxígeno), con forma de bastón, Gram-positiva y formadora de esporas. Está distribuida ampliamente en el medio ambiente y se encuentra frecuentemente en el intestino de los humanos así como también en el de varios animales domésticos y salvajes. Sus esporas sobrevive en el suelo, en los sedimentos y en las áreas sujetas a la polución fecal tanto humana como animal. (www.sfsan.fda.gov)

El **Clostridium perfringens** es el causante de algunas enfermedades económicamente importantes tales como Enteritis Necrótica aguda y subaguda, Disbacteriosis y Colangiohepatitis. Estas enfermedades están altamente distribuidas por el mundo pero han tomado mayor importancia desde el retiro de los antibióticos promotores del crecimiento en algunos mercados (www.aivlosin.com)

La Enteritis Necrótica aguda (EN) es una enfermedad severa aunque esporádica de las aves de corral causada por **Clostridium perfringens**. La bacteria se replica en el intestino delgado y causa necrosis de las células epiteliales de la mucosa intestinal. Se pueden observar mortalidades altas (hasta un 40%). En la forma subaguda puede originar altas pérdidas económicas debido al bajo desarrollo y la mala conversión alimenticia de los pollos (www.aivlosin.com)

La EN aguda está caracterizada por lesiones en la mitad posterior del intestino delgado. El contenido intestinal puede estar marrón oscuro con material necrótico. Los signos clínicos incluyen depresión, plumas erizadas, inapetencia y diarrea. La necrosis de la mucosa pueden ser extensa hasta llegar a la submucosa y producir diarrea hemorrágica. Circunstantialmente puede presentarse muerte súbita como único signo clínico. La mortalidad llega normalmente al 2-10%. En la forma subaguda los pollos no se desarrollan bien y hay una disminución de conversión alimenticia. Puede observarse una enteritis suave. Pero lo más importante son las pérdidas económicas las cuales son marcadamente más evidentes que la misma mortalidad en la forma aguda (www.aivlosin.com)

El agente causal es un habitante normal de la flora intestinal y sobrevive a condiciones anaeróbicas siendo muy sensible al oxígeno. Posee numerosas toxinas, siendo la principal una alfa toxina. Esta toxina tiene la capacidad de producir orificios en las membranas celulares de la mucosa intestinal y de células sanguíneas. Bajo ciertas condiciones la bacteria puede desarrollarse en el intestino delgado y producir necrosis. (www.aivlosin.com)

PROBIÓTICOS

Un probiótico se define como “un mono-cultivo o el cultivo mixto de microorganismos vivos que aplicado al animal u hombre, afecta beneficiosamente al hospedero mejorando las propiedades de la microbiota gastrointestinal nativo, ... y mejora la salud y el crecimiento de animales...” (Casas,1998; Havenaar y Huis int’l Veld 1992; Fuller, 1997).

El término Probiótico fue sugerido inicialmente por Parker (1974), en oposición al de antibiótico, para luego ser definido por Fuller (1989), como “cualquier suplemento alimenticio constituido por microorganismos vivos capaces de beneficiar al hospedero, a través de un equilibrio de la microflora intestinal”. Posteriormente este mismo autor precisó el concepto, advirtiéndole que para poder alcanzar la categoría de Probiótico, “los microorganismos deberían ser producidos a gran escala, permanecer estables y vivos en condiciones de almacenamiento, ser capaces de sobrevivir en el ecosistema intestinal y ayudar a los organismos benéficos con su presencia”. (www.bioalfacolombia.com)

Recientemente se han sugerido otros términos relacionados con la regulación de la flora y el medio intestinal normal, como el de prebióticos (“ingredientes alimenticios que no son digeridos por la porción proximal del tracto gastrointestinal - TGI- de monogástricos, y que proporcionan efecto benéfico al hospedero, por estimular selectivamente el crecimiento y/o metabolismo de un limitado grupo de bacterias residentes del colon que así

procuran mejorar la salud del hospedero"- (Gibson et Roberfroid, 1995) y simbióticos (combinación de prebióticos y probióticos que se complementan entre sí y potencian su acción benéfica), como por ejemplo la asociación de FOS (fructooligosacaridos) y bifidobacteria y/o Lactitol y lactobacilli (Collins y Gibson, 1999).

Los cultivos probióticos son bacterias entéricas viables derivadas, preferentemente, de las mismas especies de ave o animal a los que ellos serán administrados (hospedero-específico). Existen monocultivos que consisten de sólo una cepa de bacteria, normalmente una bacteria ácido láctica, y cultivos mixtos que contienen dos o más especies, incluyendo a menudo anaerobios estrictos (Freter, 1992)

Los probióticos aumentan la tasa de establecimiento de una población de bacterias benéficas, y ayuda a mantener esta población en el buche, intestino y ciegos de las aves domésticas. Los probióticos tienen un efecto positivo significativo en el desarrollo del sistema inmunológico en polluelos y crías de aves. Una población de bacterias equilibrada, beneficiosa o "saludable" suprime de manera efectiva la proliferación de bacterias patogénicas, ej. Salmonella, Clostridium perfringens, E. coli, etc. mediante una variedad de mecanismos que incluyen la exclusión competitiva y otros mecanismos.

Son bacterias residentes que forman colonias en el tracto gastrointestinal, vaginal y en la boca. Estas bacterias

"amistosas" como el Lactobacillus acidophilus, Lactobacillus bulgaricus, Bifidobacterium bifidum, Bifidobacterium longum, Bifidobacterium infantis son la primera línea de defensa de nuestro cuerpo contra los microorganismos potencialmente dañinos que se inhalan o ingieren. (www.probioticos.com.ar)

Probiótico palabra de origen griego que significa "a favor de la vida" es el término utilizado para estas bacterias amistosas que viven y conviven todos los días de nuestra vida en nuestro tracto gastrointestinal trabajando en simbiosis con nuestro cuerpo. (www.probioticos.com.ar)

Pensemos en ellos como el "guardián de nuestro cuerpo", un ejército bacteriano que nos defiende contra los tan peligrosos invasores. Si poseemos un gran número de estas bacterias residentes nos ayudarán a prevenir una amplia gama de enfermedades. (www.probioticos.com.ar)

De acuerdo con la definición dada por el organismo competente de la Unión Europea (ILSI, International Life Science Institute, Bruselas 1998) los PROBIOTICOS son: Microorganismos vivos que cuando son ingeridos en cantidades suficientes, tienen efectos beneficiosos sobre la salud, lo que va más allá de los efectos nutricionales convencionales". (www.probioticos.com.ar)

Cada vez es mayor el uso de probióticos en la avicultura en general. La razón de esto hay que buscarla en el amplio abanico de ventajas que ofrece su uso.

Podemos definir a los probióticos como cultivos de microorganismos vivos (la mayoría de ellos lactobacilos) que colonizan el tracto intestinal de los animales que los consumen, y cuyo objetivo es asegurar el normal equilibrio entre las poblaciones de bacterias beneficiosas y peligrosas del aparato digestivo.

Cuando nacen los polluelos su intestino prácticamente está estéril, desarrollándose su flora intestinal durante las primeras semanas de vida. Esta flora autóctona es específica y está determinada por las condiciones físicas y químicas existentes en su aparato digestivo. (www.timbrado.com)

Son muchas las formas en que pueden llegar los microorganismos peligrosos al intestino de las aves -a través del agua o de la comida a través del acicalamiento de las plumas- cuando un ave alimenta a otra, o bien sustancias que fueron inhaladas luego tosidas y finalmente tragadas. Sin embargo, el aparato digestivo dispone de una serie de mecanismos de defensa que impiden que estos microorganismos perjudiciales se instalen aquí y produzcan enfermedad: (www.timbrado.com)

- a. En el proventrículo (estómago glandular) existen unas condiciones muy ácidas (pH 2) que destruyen la mayoría de las bacterias y los virus.
- b. Producción de sustancias por parte del hígado (ácidos biliares) y páncreas (enzimas pancreáticas) vertidas al tubo digestivo, pudiendo destruir allí a ciertos virus.
- c. Elaboración de un mucus por las células especializadas que cubre las paredes internas del aparato digestivo, impidiendo la adhesión de bacterias perjudiciales.
- d. Producción de anticuerpos que van a inutilizar a virus y bacterias peligrosas.
- e. Presencia de una flora intestinal (bacterias, levaduras y protozoos) que compite con los microorganismos no deseados. (www.timbrado.com)

Cuando la flora normal es destruida o debilitada por el uso indiscriminado de antibióticos es el momento en el que los gérmenes oportunistas que normalmente infectan a un ave sana empiezan a multiplicarse de forma rápida, originando enfermedad en el animal. Por ejemplo, es normal que las aves que estén recibiendo antibióticos como las tetraciclinas desarrollen infecciones secundarias por hongos (micosis); esto ocurre porque las tetraciclinas destruyen las bacterias que mantenían a raya a los hongos, pudiendo éstos crecer ahora sin obstáculo alguno.

Si con la administración de probióticos conseguimos mantener una flora intestinal en equilibrio evitaremos problemas tan frecuentes en las aves de jaula como son las diarreas. Pero ¿cuál es el probiótico ideal?, Las características que debe reunir son las siguientes: (www.timbrado.com)

1. Que aporte unos microorganismos idénticos a la flora intestinal normal de esa especie en concreto. Esto resulta prácticamente imposible, ya que un canario no tiene la misma flora digestiva que un jilguero, un camachuelo o un periquito. Incluso un canario silvestre tiene diferentes microorganismos que un canario nacido en cautiverio. A pesar de esto la flora digestiva aportada por los probióticos comercializados resulta útil.
2. Otra característica importante es que no resulte dañino ni productor de sustancias tóxicas.
3. Los microorganismos que los componen deben de adherirse fácilmente a la pared intestinal y crecer rápidamente.

¿Cómo actúan los Probióticos?

La flora digestiva aportada beneficia a las aves de diferentes formas: (www.timbrado.com)

- a. Produciendo ácido láctico- los lactobacilos son bacterias que pueden transformar la lactosa en ácido láctico,

consiguiéndose así tal acidez en el tubo digestivo que se le hace la vida imposible a ciertas bacterias dañinas.

- b. Elaborando vitaminas, beneficiosas y necesarias para el ave.
- c. Produciendo sustancias (ejemplo: acidolinas) que atacan a las bacterias perjudiciales.
- d. Fabricando enzimas que ayudan a la digestión.
- e. Por la simple presencia física: evitan que su lugar sea ocupado por microorganismos no deseados.

¿Cuál es la composición de los Probióticos?

Son muchas las bacterias y levaduras que se pueden usar de forma beneficiosa para mantener una flora digestiva sana y en equilibrio. Los microorganismos más usados son los siguientes: (www.timbrado.com)

Lactobacillus sp

Sreptococcus faecium

Bacillus subtilis

Bacillus cereus

Bacillus licheniformis

Sacharomyces cerevisiae

Los lactobacilos crecen rápidamente en el intestino, siendo los más utilizados: Lactobacillus bulgaricus, Lactobacillus bífidus y Lactobacillus acid. Este último es capaz de fabricar vitaminas del grupo B. Son también productores de Peróxido de hidrógeno, una sustancia que impide el crecimiento de ciertas bacterias (anaerobias).

Características que debe tener un buen Probiótico:

El conocimiento sobre los probióticos, su función y modo de acción en el ave, han permitido establecer una serie de condiciones y características que determinan el grado de efectividad y beneficio de utilización en la producción avícola, entre los cuales se destacan los siguientes: (www.bioalfacolombia.com)

- Deben contener una alta concentración de microorganismos, de reconocido efecto benéfico.
- Adecuada viabilidad: resistencia a las sales, temperaturas altas y pH bajo.

- Capacidad de adherencia al epitelio intestinal (a las fimbrias).
- Los microorganismos que conforman el probiótico deben ser pobladores normales del tracto gastrointestinal.
- Habilidad para colonizar el TGI.
- Competir en forma excluyente con las bacterias patógenas, ocupando los receptores celulares de adherencia y generando un ambiente hostil a ellas.
- Producir ácido láctico y peróxido de hidrógeno.
- Tener especificidad. No solamente es importante conocer qué microorganismos conforman el producto, si no conocer su efecto y su modo de acción y para qué se incluyen en la formulación.

Se ha demostrado que los probióticos actúan por los siguientes mecanismos: (www.probioticos.net)

- Competición por los nutrientes
- Dentro del intestino, los microorganismos beneficiosos así como los patógenos utilizarán los mismos tipos de nutrientes. Así pues hay una competición general por estos nutrientes para crecer y reproducirse. Por lo tanto,

cuanto más se inunde el intestino con microorganismos beneficiosos, más competición se crea entre los microorganismos beneficiosos y los patógenos.

- Competición por los lugares de adherencia. El adherirse a los lugares de adherencia a lo largo de la pared intestinal es un factor importante para la colonización y muchos patógenos intestinales confían en la adherencia a la pared intestinal para prevenir ser barridos hacia afuera por los movimientos peristálticos a lo largo del tracto intestinal.
- Estímulo del sistema inmunológico
- Estimulación de la producción de anticuerpos
- Actividad macrofágica creciente
- Aumento de los niveles de gamma interferón

Efecto antimicrobiano directo

Esto se produce vía las bacteriocinas que se sabe para son producidas por muchas especies de bacterias del ácido láctico o también por la producción de ácidos orgánicos que pueden tener

un efecto directo o funcionar reduciendo el pH.
(www.probioticos.net)

Mejora en la digestión

Los microorganismos probióticos actúan como un añadido a la microflora sana produciendo enzimas que ayudan a la ruptura de las moléculas de polisacáridos y por lo tanto utilizan mejor los nutrientes de los alimentos. La microflora también produce vitaminas que proveen al anfitrión de una fuente secundaria de las mismas. (www.probioticos.net)

Los denominados productos probióticos parecen ganar crédito a medida que se comprueban los efectos que determinadas bacterias, en especial de los géneros Lactobacillus y Bifidobacterium, producen sobre el organismo humano y, como se está viendo ahora, también en el de animales de granja destinados a consumo humano. Los beneficios que se les atribuyen van ya más allá de su contribución a la regulación de procesos digestivos. La posibilidad de competir con microorganismos patógenos y limitar el uso excesivo de antibióticos, confieren unas posibilidades de aplicación superiores a las previstas inicialmente. Los beneficios, aunque todavía de forma experimental, han sido verificados ahora en pollos. (www.consumaseguridad.com)

Se establece una competencia entre distintos grupos de microorganismos. Los protagonistas son Lactobacillus johnsonii

en el papel de «bacteria buena» y Clostridium perfringens y Campylobacter en el de «malos». En ambos casos, se obtienen resultados positivos de la competencia establecida. (consumaseguridad.com)

En experimentos realizados en laboratorio, investigadores. han comprobado como C. perfringens y Lactobacillus compiten literalmente por los mismos recursos alimenticios, de modo que el segundo acababa imponiéndose sobre el primero. Como resultado, las colonias bacterianas benéficas reducían el número de las patógenas hasta casi su extinción por la imposibilidad de hacerse con el alimento (www.consumaseguridad.com)

Trasladada la experiencia a animales vivos, comprobaron como una única dosis de alimento con bacterias del género Lactobacillus era suficiente para acabar con los síntomas ocasionados por la presencia de clostridios, visibles en aves de corral por su apariencia enfermiza y un menor peso de lo normal. (www.consumaseguridad.com)

EXCLUSIÓN COMPETITIVA

La Teoría de la supervivencia del más apto fue establecida por Darwin en el siglo XIX (Darwin). La teoría propone que los individuos mejor adaptados para vivir en un ecosistema sobrevivirán y competirán con ventaja con individuos menos adaptados. Esta teoría es cierta no solo para individuos en la misma especie sino para poblaciones de especies diferentes. Una población bien adaptada para vivir en un ecosistema determinado puede controlar otras poblaciones en este ecosistema. Greenberg utilizó el término inhibición competitiva para describir el proceso de control de una población por otra. Inhibición competitiva es referida en la actualidad como Exclusión Competitiva (EC) lo que implica la prevención de entrada o establecimiento de una entidad en un ambiente determinado debido a que este nicho está actualmente ocupado por una entidad que compite. Esta última está mejor adaptada a establecerse o mantenerse en ese ambiente o está produciendo un compuesto inhibitorio para sus competidores. (Laboratorio Avimex)

El término 'Exclusión Competitiva' (EC) se usa para describir la incapacidad de una población de microorganismos para establecerse en el intestino debido a la presencia de otra población. En otras palabras, una población de microorganismos está mejor adaptada en ese ambiente particular, o está produciendo un metabolito que es tóxico para la competencia. Se han propuesto varios mecanismos por medio de los cuales la microflora nativa (deseable) excluye de manera competitiva la microflora no deseada del intestino de los pollos. La

producción de ácidos grasos volátiles (AGV) en el intestino hacen que el pH disminuya, éste es uno de los mecanismos. Bayley (1987) hizo una revisión de todos los factores que afectan a la Exclusión Competitiva Microbiana en pollos y concluyó que la producción de AGV's era menos importante que la ocupación física de los sitios o receptores intestinales para las bacterias, tales como Salmonella, que se adhieren, colonizan o invaden (www.sanidadanimal.com)

La EC en el tracto gastrointestinal fue descrita por primera vez al principio del siglo por Metchnikoff (1903). Él reportó que la alimentación con Lactobacilos de la leche fermentada era beneficioso para el huésped. Metchnikoff reportó que la presencia de bacterias del ácido láctico es antagonista al crecimiento de bacterias de la putrefacción y que esta inhibición era la causante de los efectos beneficiosos de la leche fermentada. (Laboratorio Avimex)

La inhibición de los patógenos entéricos a través de la EC es una de las funciones más importantes de la microflora intestinal. Desbalances del ecosistema del tracto gastrointestinal pueden debilitar la protección y dar a los patógenos entéricos una mejor oportunidad de colonizar el tracto gastrointestinal. Los desbalances del ecosistema del GI también ocurren en períodos de stress, cambios de dieta y en el animal joven. Las fallas en el mecanismo de protección natural han estimulado a los investigadores a trabajar en la mejor comprensión de los mecanismos precisos involucrados en la EC y el desarrollo de productos que refuercen los mecanismos de defensa natural en tales situaciones. (Laboratorio Avimex)

Factores de control involucrados en la exclusión competitiva.

El huésped animal y su microflora intestinal conforma un ecosistema enormemente complejo en el cual muchos mecanismos afectan la composición de la flora microbiana. Los mecanismos de control pueden ser asociados con factores alogénicos y autogénicos. (Laboratorio Avimex)

Los factores alogénicos son aplicados por el tejido del huésped, la dieta y el ambiente del TGI mientras que los factores autogénicos son aplicados por los componentes de la microflora unos sobre otros. (Laboratorio Avimex)

La introducción de bacterias al ambiente gastrointestinal genera competencia por los sitios de adherencia a la mucosa lo cual lleva a la exclusión competitiva.

Muchos mecanismos complejos de control están involucrados en la regulación de la microflora del tracto gastrointestinal y la exclusión de patógenos de éste. El conocimiento profundo de la composición de la microflora y sus fuerzas de control es esencial a la comprensión de las fallas de la microflora nativa de excluir patógenos y tomar medidas adecuadas para minimizar las mencionadas fallas. (Laboratorio Avimex)

En 1969 Greenberg uso por primera vez el término **exclusión competitiva** (EC).

Las bacterias de exclusión competitiva han sido obtenidas a partir del buche, ciego, intestinos y heces. Los efectos anti-patógenos de los cultivos de exclusión competitiva han sido atribuidos a la combinación de pH bajo, altas concentraciones de ácidos grasos volátiles (principalmente acético, propiónico y butírico), concentraciones altas de ácido láctico, competencia por los sitios de fijación de las células que recubren el tracto digestivo y la competencia por nutrientes. En la mayoría de los casos, los cultivos de exclusión competitiva fueron preparados a partir de ingesta y heces frescas o en cultivos lotificados (Hume,1996)

En los últimos años, concretamente a partir de la década de los noventa, los europeos principalmente, inician la publicación de resultados de laboratorio y campo sobre el papel de ciertas bacterias propias de la flora normal del intestino de las aves, los LACTOBACILOS, como bloqueadores o barreras naturales a la colonización por bacterias entero-patógenas de gran significación y repercusión en SALUD PÚBLICA (Salmonellas; E. coli enterohemorrágico y Campilobacter jejuni, Estreptococos, Clostridios) (www.ppca.com)

La idea de SEMBRAR el intestino de pollitos recién nacidos con una flora normal de bacterias, surge entre otros factores, como alternativa válida al uso de antibióticos, que en forma

indiscriminada, han dado origen a gran cantidad de cepas bacterianas resistentes.

Quizás ésto, fue ciertamente el origen de la Exclusión Competitiva: La obtención de productos más sanos para el consumo humano (www.pcca.com)

Por otra parte, la creciente preocupación por la contaminación de los diferentes productos avícolas por Salmonellas, Campilobacter y cepas de E. Coli enterohemorrágicas, que han ocasionado innumerables brotes en diferentes países, ha dado un gran impulso a la investigación por encontrar nuevos caminos para el combate de las infecciones aviares y que a la vez, sean seguras desde el punto de vista de salud pública y ambiental.

Al lado de las dos consideraciones anteriores, se añade el hecho de los tremendos cambios tecnológicos de la industria avícola, que se han ido materializando en aves genéticamente más avanzadas; nuevas formas de manejo y de cría, que nos han llevado a tener aves más precoces, que nacen en incubadoras con ambientes más controlados y limpios y, que luego son criadas en ambientes más tecnificados, eficientes y aislados que permiten mayor concentración de aves por metro cuadrado. En consecuencia, estamos levantando aves cada vez más susceptibles a cualquier estrés por mínimo que este sea y, sobre todo, al establecimiento tardío en toda su capacidad de la flora intestinal normal. El resultado, una defensa natural

disminuida, contra las enfermedades bacterianas de origen intestinal (www.pzca.com)

Hay, incluso reportes que sostienen que la aparición de infecciones por coccidias se disminuye y/o se hace menos severa cuando es establecido un programa de EXCLUSION COMPETITIVA (EC) de manera regular.

En la literatura científica, la efectividad con que actúan los productos de Exclusión Competitiva, contra Salmonellas, Campilobacter y E. coli, en condiciones comerciales de manejo, ha sido descrita ampliamente; y en mucha de la literatura consultada se recomienda acompañar la administración de estos productos, con medidas efectivas de BIOSEGURIDAD O BUENAS PRÁCTICAS DE MANEJO y así, lograr un máximo de eficacia en dicha gestión (www.pzca.com)

Probióticos vs. exclusión competitiva

Probióticos

Este tipo de producto puede definirse como: cultivo(s) de microorganismo(s) vivo(s), puro(s) y perfectamente identificados capaces de proliferar en el tracto intestinal de las aves e impedir la colonización por bacterias patógenas al disminuir el pH intestinal por la producción de ácido láctico, lactato y ácidos grasos volátiles (www.pzca.com)

Este tipo de producto, lo componen LACTOBACILOS, BIFIDOBACTERIAS, BACILOS y LEVADURAS. Siempre cultivos puros y definidos, teniéndose que administrar de forma continua durante las 4 primeras semanas de vida de las aves (www.ppca.com)

Los resultados experimentales han sido muy inconsistentes, en especial en la lucha contra la infección por Salmonellas.

Productos de exclusión competitiva (EC)

La exclusión competitiva (EC) es un término que describe el modo de acción de microflora mixta liofilizada, proveniente de intestinos de aves adultas y libres de patógenos específicos.

A diferencia con la dosificación continua de los PROBIOTICOS, el tratamiento con productos de EC, es una sola dosis. Sin embargo, una segunda dosis como refuerzo estará muy indicada antes de un estrés fuerte, por ejemplo: Inicio producción de huevos; pico de postura; traslado de aves, etc. Esta es una forma moderna de prevenir infecciones del intestino de las aves causadas por: E. coli, Salmonella, Clostridium (Enteritis necrótica), etc. (ppca.com)

Modo de acción: Productos de EC, ejercen su acción a través de los siguientes mecanismos:

1. Por acción física: Bloqueo físico por formación de una barrera bacteriana beneficiosa entre el epitelio celular del intestino y la luz del mismo, impidiendo la adherencia de los patógenos a los receptores celulares.

2. Por acción biológica: Una flora normal produce un ambiente con baja tensión de oxígeno, lo cual desfavorece el establecimiento de patógenos

3. Por acción química: Se inhibe el desarrollo de bacterias indeseables al crearse un ambiente ácido por la acción de los lactobacilos presentes en el producto.

4. Por acción bioquímica: Muchas bacterias, tales como, Lactobacilos y E.coli producen BACTERIOCINAS de propiedades antimicrobianas

5. Por acción nutricional: Se establece una competencia entre la flora normal y la patógena por aminoácidos esenciales y azúcares (www.pcca.com)

Finalmente, podemos asegurar que, este es un importante avance tecnológico puesto en las manos de los avicultores, como una vía para ser más eficientes en el control de las diferentes enfermedades, a la vez, colocar en manos de los consumidores, productos avícolas más sanos; es decir, un alimento ecológico, donde está garantizada la SALUD PÚBLICA (www.pcca.com)

MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización del presente Servicio Profesional, se tomó como material, una serie de libros de consulta, así como revistas y publicaciones en Internet.

Se inició recopilando toda la información respecto al tema; una vez hecha la recopilación se seleccionó y se le dio un orden a la información

Finalmente se estructuró de acuerdo a los lineamientos que indica el departamento de titulación de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo en su instructivo del Servicio Profesional.

C O N C L U S I O N E S

La retirada de antibióticos del pienso aumentará de forma moderada la incidencia de la Enteritis Necrótica.

La salud del tracto gastrointestinal se puede mejorar mediante modificaciones nutricionales de la dieta.

Dado que los probióticos presentan un efecto modulador sobre la mucosa intestinal, podrían ejercer un mecanismo preventivo contra enfermedades como la Enteritis Necrótica y lograr mantener la homeostasis del sistema inmune, sin la inducción de efectos perjudiciales.

Se deberá abordar el uso de preparaciones con probióticos en el tratamiento de las patologías asociadas a la infección por *Clostridium perfringens*, (Enteritis Necrótica).

La manipulación dietética puede ayudar a reducir los problemas entéricos entre ellos la Enteritis Necrótica, dichos problemas van asociados a la prohibición del uso de promotores de crecimiento en pienso de aves a niveles compatibles con una productividad adecuada.

B I B L I O G R A F Í A

Alltech. 1998. Bio-Mos. Alltech, Inc. 3031 Cantnup Hill Pike, Nicholasville, KY.

Antillón, R. A. y López, C. C. (1987). Enfermedades Nutricionales de las Aves. (1 era. Edición). Universidad Nacional Autónoma de México. (pp. 338, 357-360). México: D.F.

Arce, M. J.; López C.C. y Ávila, G.E. (2001). Sistemas de alimentación en pollos de engorda. Tecnología Avípecuaria; XIV, 166, (pp. 6-10).

Ávila, E.G. y Pro, A.M. (1999). Conceptos básicos de la nutrición de la gallina, XVII, C Convención Nacional ANECA. (pp. 54-63). México.

Barrow, P.A. 1992. Probiotics for chickens. Chapter 10 in Fuller, 1992.

Casas, I.A., F.W Edens, C.R. Parkhurst, and W.J. Dobrogosz. 1998b. Probiotic treatment with *Lactobacillus reuteri* protects commercial turkeys from avian growth depression. Bioscience and Microflora 17: 141-147.

Casas, I.A., F.W. Edens, and W.J. Dobrogosz. 1998a. *Lactobacillus reuteri*: An effective probiotic for poultry and other animals. Chapter 16 in *Lactic Acid Bacteria*. Salminen, S. and Atte von Wright, editors. Marcel Dekker, Inc., New York, NY.

Ceniceros, R.M.A. (1997). Examen general de calidad profesional para Medicina Veterinaria y Zootecnia: Material de estudio área: aves. Castro, I.M. (Ed.) 2da. Edición. (pp1-2). México D.F.

Chesson, A. (1987). Supplementary enzymes to improve the utilization of pig and poultry diets. (pp. 71-74). *Rec. Adv. Animal Nutrition*.

Cliford, A.A. (1992). Las enzimas y su aplicación en la nutrición animal. Prodiva S.A. (Ed.) Anaporc. No. 11 Año XII, Apdo. 140 28820 (pp. 34-38) Coslada: Madrid, España.

Cortesía Laboratorio Avimex S.A de C.V. Dr. Peter Spring. Alltech, Inc. Nicholasville, Kentucky. USA. (Traducción M.V.Z. Víctor Mireles).

Cos, N.A., et al. 1996. Extent of salmonella contamination of breeder hatcheries. *Poultry Science* 70:416-418.

Cuca, M.E., Ávila, E.G. y Pro, M. (1996). Alimentación de las aves. Universidad Autónoma de Chapingo (Ed.) (pp. 3,4,11,75). Montecillo. Estado de México.

Dibner, J.J., Knight, C.D., Kitchell, M.L., Atwell, C.A., Downs A.C. y Ivey, F.J. (1998) J. Appl. Poult. Res. 7: 425-436.

Duke, G.E., 1989. Avian gastrointestinal motor function. Chapter 35. The Handbook of Physiology: The Gastrointestinal System: Motility and Circulation. J. T. Wood, editor, Vol I, part 2, pp. 1283-1300. Oxford Univ. Press for the Amer. Physiol. Soc.

Entrevistas Venezuela Avícola 37 Pág. 8 Jesús A. Lorzundy M. M.V, Presidente ASEAVI, CA.

Ewing, W.N. and D.J.A. Cole. 1994. The living Gut. An introduction to micro-organisms in nutrition. Context Publication.117 Carrycastle Road, Dungannon, Co Tyrone, N. Ireland.

Freter, R., 1992. Factors affecting the micro-ecology of the gut. Chapter 6 in Fuller, 1992.

Fuller, R., 1992. Editor. Probiotics. The scientific basis. Chapman&Hall, New York, NY.

Fuller, R., 1997. Editor. Probiotics-2. Applications and practical aspects. Chapman&Hall, New York, NY.

Gibson, G. R. and M. B. Roberfroid. 1995. Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics. J. Nutr. 125: 1401-1412.

Gibson, G. R. J. M. Saavedra, S. Macfarlane, and G.T. Macfarlane. 1997. Probiotics and intestinal infections. Chapter 2 in Fuller, 1997.

Goddeeris, B.M., Boersma, W.J.A, Cox, E., Van Der Stede, Y., Koenen, M.E., health of the gastrointestinal tract. M.C. Bock, H.A. Vahl, L. de Lange, A.E. Van de Braak, G. Hemke y M. Hessing (Eds.) Wageningen Academic Publishers, Países Bajos, pp. 97-134.

Havenaar, R., and J.H.J. Huis in't Veld. 1992. Probiotics: a general view. In Wood, 1992.

Havenaar, R., B.T. Brink, and J.H.J. Huis in't Veld. 1992. Selection of strains for probiotic use Chapter 9 in Fuller, 1992.

Hume, M.E., D.E., Corrier, D.J. Nisbet, and J.R. DeLoach. 1996. Reduction of Salmonella crop and cecal colonization by a

characterized competitive exclusion culture in broilers during grow-out. J. Food Prot. 59: 688-693.

Kaldhusdal, M.I.(1999) En: Proc. 12th European Symposium on Poultry Nutrition. Veldhoven, Holanda. pp. 301-310.

Klasing, K.C. y Leshchinsky, T.v. (2000) En: Nutrition and Immunology: Principles and Practice. M.E. Gershwin, J.B. Germanand, C.L. Keen (Eds.) Elsevier. Amsterdam, Holanda. pp. 363-373.

Los Avicultores y su entorno, Alternativas prácticas en el control de la Enteritis Necrótica de los pollos, Año 9, No. 54 Diciembre 2006-Enero 2007, pp. 98-102.

Mack, O.N. (1986). Digestión y metabolismo cap. 24. Manual de producción avícola (traducción de la tercera edición). Editorial El manual moderno, (pp. 525-529). México: D.F.

Mulder, R.W.A.W., R. Havenaar, and J.H.J. Huis in't Veld. 1997. Intervention strategies: the use of probiotics and competitive exclusion microfloras against contamination with pathogens in pigs an poultry. Chapter 8 in Fuller, 1997.

Newsholme, P. (2001) J. Nutr. 131: 2515-2522.

Nitsan, Z., Ben-Avraham, G., Zoref, Z. y Nir, I. (1991^a) Br. Poult. Sci. 32: 515-523.

Noy, Y., and Salan, D. (1995). Digestión and absorption in the young chick. Poultry science, 74: 366-373.

Obled, C. (2002) En: Amino acids: meat, milk and more. H. Lapierre y D.R. Oullet (Eds.). Can. Soc. Anim. Sci. Quebec, Canadá. Pp. 55-63.

Pluske, J.R., Kim, J.C., McDonald, D.E., Pethick, D.W. y Hampson, D.J. (2001) En: The Weaner pig: Nutrition and Management. M.C. Varley y J. Wiseman (Eds.) CAB International, Nottingham, Reino Unido. Pp. 81-112.

Robert Norton, Enteritis Necrótica en los pollos. Profesor Asistente de Ciencia Avícola. Fuente: Universidad de Auburn. (www.pcca.com).

Rowlands, B.J. y Gardiner, K.R. (1998) Proc. Nutr. Soc. 57:395-401.

Sell, J.L. (1996) J. Appl. Poult. Res. 5: 96-101.

Sklan, D., and Noy, Y. (2000), Hydrolysis and absorption in small intestines of posthatch chicks. Poultry Science, 79: 1306-1310.

Sturkie. D.P. (1981). Digestión aviar. Fisiología de los animales domésticos. Dukes, H.,H. y Swenson, M.,J. (Eds.), L (pp. 663-677). Editorial Aguilar. México: D.F.

Summers, M. (1991)Energy metabolism in the broiler chick. Tesis Doctoral. University of Guelph, Guelph, ON, Canadá.

Uni, Z., Noy, Y., and Sklan, D. (1995). Posthatch changes in morphology an function of the small intestines in heavy and light strain chicks. Poultry Science, 74: 1622-1629.

Uni, Z., Noy, Y., and Sklan, D. (1999). Posthach development of small intestine function in poultry Science 78. 215-222.

Wu, G. (1998) J. Nutr. 128: 1249-1252.

www.bioalfacolombia.com

www.consumaseguridad.com

www.pfizer.com

www.pcca.com

www.probioticos.com.ar

www.rossbreeders.com

www.sfsan.fda.gov

www.timbrado.com