

INTERACCIONES ENTRE NUTRICIÓN Y EL SISTEMA INMUNE

K. Klasing*, E. Roura* y D. Korver*. 1995. XI Curso de Especialización FEDNA, Barcelona.

*Department of Avian Science, Univ. of California. Davis.

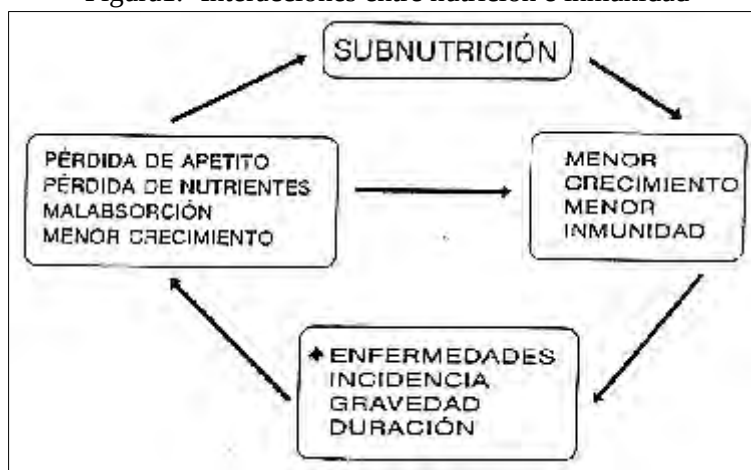
www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Manejo del alimento](#)

1.- INTRODUCCIÓN

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 1). 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.

Figura1.- 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.

2.- NUTRICIÓN VS INMUNOCOMPETENCIA

Numerosos trabajos han demostrado que deficiencias severas o crónicas de muchos nutrientes reducen la respuesta inmune (Cork, 1991; Latshaw, 1991; Deitert et al., 1994). 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.

2.1.- EFECTO DE LA NUTRICIÓN SOBRE EL SUMINISTRO DE SUSTRATO

Las necesidades de nutrientes se han desarrollado típicamente en base a índices de productividad, tales como crecimiento o producción de huevos, como criterios de adecuación, pero su efecto sobre la inmunocompetencia rara vez se examina. Afortunadamente, para la mayoría de los nutrientes, los niveles que optimizan el crecimiento o la producción son también adecuados para conseguir una inmunocompetencia óptima. Las afinidades de enlace de las proteínas de transporte situadas en las membranas celulares de los leucocitos sugieren que el sistema inmune tiene una alta prioridad por los nutrientes circulantes, y que es capaz de competir favorablemente con muchos otros tejidos cuando los niveles de nutrientes son bajos. En este sentido, los leucocitos son similares a las neuronas en cuanto a su posición jerárquica en la competencia por el uso de nutrientes.

Durante una respuesta inmune se liberan citoquinas, como la Interleuquina 1, que actúan sistemáticamente para movilizar grandes cantidades de nutrientes de otros tejidos, especialmente músculo esquelético (ver más adelante). Por tanto, el sistema inmune puede liberar nutrientes en cantidades proporcionales a la intensidad de la respuesta inmune, tamponando deficiencias marginales en la dieta debidas a una mala formulación. Las necesidades cuantitativas de nutrientes durante una respuesta inmune para permitir la proliferación clonal de leucocitos y para la producción de anticuerpos y otras moléculas de respuesta son pequeñas en comparación con la cantidad de nutrientes liberada de otros tejidos. Las excepciones pueden incluir a la vitamina A, vitamina E y hierro.

Durante la fase aguda de una respuesta inmune, la mayor necesidad nutritiva es para la síntesis y liberación de proteínas de la fase aguda en el hígado (Grimble, 1992). Este proceso requiere más energía y aminoácidos que los necesarios para los leucocitos. En mamíferos, se ha demostrado que la síntesis de proteínas de la fase aguda es comparativamente más sensible que la inmunidad específica a deficiencias severas de algunos nutrientes, incluyendo aminoácidos y microminerales (Hunter y Grimble, 1994). La función de muchas de las proteínas de la fase aguda (por ejemplo: hemopexina, haptoglobina, α -macroglobulina y ceruloplasmina) es proteger al huésped del impacto potencialmente dañino de la respuesta inmune. Los leucocitos liberan muchas sustancias tóxicas tales como oxidantes, proteasas, lipasas y oxidasas que pueden causar patologías severas a las células del huésped en ausencia de proteínas de la fase aguda.

La protección contra la enfermedad es fundamental para la supervivencia, y no es sorprendente que los animales necesiten niveles más bajos de nutrientes para el desarrollo y maduración del sistema inmune que para un máximo crecimiento y reproducción. Los nutricionistas y veterinarios deben cambiar su modo de pensar sobre las necesidades nutricionales para la inmunocompetencia, abandonando la idea tradicional de suministrar sustratos para las células inmunes y sus productos. En el caso de dietas prácticas los efectos más importantes de la nutrición sobre la inmunocompetencia se producen como resultado de otros mecanismos.

2.2.- LOS NUTRIENTES COMO AGENTES INMUNOREGULADORES

Las variaciones en la concentración de algunos nutrientes en la dieta resultan en consecuencias inmunoregulatorias, debido a la participación de los nutrientes o de sus productos en la comunicación celular.

Probablemente el mejor ejemplo de esta situación es el papel de los ácidos grasos esenciales y de otros ácidos grasos en la comunicación celular, fluidez de la membrana y elaboración de mensajeros secundarios (Fritsche et al., 1991). Los ácidos grasos de las series n-3 y n-6 son constituyentes importantes de la mayoría de los piensos de aves, en proporciones variables. Después de la ingestión, estos ácidos grasos o bien se incorporan directamente a las membranas, o bien son alargados y posteriormente desaturados antes de su incorporación a las membranas. En la mayor parte de las raciones prácticas el principal ácido graso n-6 es el ácido linoleico. Una parte del ácido linoleico se metaboliza a ácido araquidónico antes de incorporarse a las membranas. El ácido araquidónico es el precursor de eicosanoides, tales como las prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos. Ya que la cantidad y velocidad a la que se producen los eicosanoides está relacionada con la concentración de ácido araquidónico en la membrana, el metabolismo de los eicosanoides es proporcional a los niveles de ácidos grasos n-6 en la dieta. La concentración en la dieta de ácidos grasos n-3 modifica la velocidad a la que el ácido araquidónico se convierte en eicosanoides. Niveles altos de ácidos grasos n-3 en la membrana inhiben la síntesis de eicosanoides. Presumiblemente la relación de ácidos grasos n-3 a n-6 determina la velocidad de producción de eicosanoides en los leucocitos y células accesorias, proporcionando un clima inmunoregulatorio. Esta interpretación es probablemente demasiado simple ya que estas dos clases de ácidos grasos determinan también la fluidez de la membrana, las actividades de enlace de los receptores, y participan en la generación de mensajeros secundarios. Una complicación adicional es el hecho de que las diferentes prostaglandinas y leucotrienos tienen papeles estimuladores e inhibidores en la regulación de las funciones inmunes.

Los ingredientes de las dietas prácticas ricos en ácidos grasos n-6 incluyen maíz, aceites vegetales, grasas de aves y grasas de freiduría. La grasa de pescado, la harina de pescado y el aceite de linaza son las principales fuentes dietéticas de ácidos grasos n-3. La manteca y el sebo no son particularmente ricos en ninguno de los ácidos grasos inmunoreguladores. Los efectos de estas fuentes de grasas, suministradas a niveles prácticos, sobre el sistema inmune han sido claramente demostrados y son a menudo de mayor magnitud que los cambios inducidos por

deficiencias crónicas de nutrientes. En pollos Leghorn en crecimiento, la adición de ácidos grasos n-3 a la dieta incrementa la respuesta de producción de anticuerpos de los pollos a inoculaciones con eritrocitos de oveja, pero suprime la mitogénesis de los linfocitos después de su estimulación. Las funciones regulatorias de los macrófagos son también sensibles al tipo de grasa de la dieta. La producción de interleuquina-1 por los macrófagos de pollos alimentados con niveles altos de ácidos grasos n-6 aumenta marcadamente en comparación con pollos alimentados con dietas ricas en ácidos grasos n-3.

Esta mayor liberación de interleuquina-1 se acompaña con una mayor producción de prostaglandina E2. Tal como se describe posteriormente, cuanto mayor sea la respuesta inflamatoria (interleuquina-1) que sigue a un problema patológico, mayor es la reducción del apetito y de la velocidad de crecimiento.

Investigaciones realizadas en roedores de laboratorio demuestran que otros nutrientes tienen papeles de regulación del sistema inmune dentro del rango habitual de composición de las dietas. Entre ellos se incluyen arginina, vitamina C, vitamina D (configuración 1,25), vitamina E y vitamina A (Sklan et al., 1994; Nockels, 1988). Las vitaminas C y E parecen ejercer parte de sus efectos positivos actuando como antioxidantes y manteniendo la estabilidad de las membranas de los leucocitos frente a altos niveles de productos oxidantes en las zonas inflamadas. Las vitaminas E y A tienen efecto inmunoregulatorio sobre leucocitos de aves que son independientes de su función antioxidante. La vitamina E reduce la liberación de prostaglandina E2 y modula la producción de citoquinas. La vitamina A aumenta las respuestas específicas a antígenos en células T vía receptor del ácido retinoico (Romach, 1993; Halevy et al., 1994). En ambos casos, los efectos inmunomodulatorios son grandes y ocurren a niveles bastante superiores a las necesidades establecidas.

2.3.- INFLUENCIA DE LA NUTRICIÓN SOBRE EL MEDIO HORMONAL

El sistema inmune no es autónomo, sino que está influido por otros sistemas fisiológicos (Marsh, 1994). Los leucocitos tienen receptores para muchas de las hormonas implicadas en la homeostasis. Las hormonas sensibles a cambios nutricionales, tales como insulina, glucagón, corticosterona, hormona del crecimiento, tiroxina y catecolaminas regulan la actividad de las células inmunes. Un cambio inducido por la dieta en la concentración relativa de estas hormonas puede afectar a los leucocitos durante la crítica fase inicial de la respuesta inmune, cuando las células reconocen al antígeno, comienza la producción de citoquinas y la respuesta inmune. Períodos cortos de subalimentación promueven tanto la inmunidad celular como la humoral, lo que se podría predecir a partir de su relación con altos niveles de glucagón y hormona de crecimiento y bajos niveles de insulina que se producen igualmente. Por el contrario, la sobrealimentación reduce la producción de inmunoglobulinas y la respuesta alérgica de tipo retardado. La sobrealimentación resulta también en una alta relación insulina: glucagón que presumiblemente es la causa de este efecto (Klasing, 1988).

La frecuencia de comidas y la composición de la dieta varían a menudo en producción animal de acuerdo con los objetivos de manejo de las granjas. Por ejemplo, los criadores de reproductores pesados utilizan a menudo un programa de alimentación en días alternos ("skip a day") para mejorar la viabilidad y productividad. Parte de las mejoras son debidas a un aumento de la inmunidad humoral y a una inhibición de la involución del timo y bolsa de Fabricio asociadas con la edad. La restricción del suministro de alimento también mejora la viabilidad, productividad y resistencia a infecciones (Katanbaf et al., 1987, 1989; Zulkifli et al., 1993, 1994). En pollos Plymouth Rock en crecimiento, la restricción del consumo a un 60 % de la ingestión *ad libitum* mejora la resistencia a *Eimeria tenella* y a MSD. El suministro restringido de una dieta con una baja concentración en nutrientes incrementa la dosis de *Salmonella enteridis* necesaria para que se produzca la infección. Períodos prolongados de ayunas resultan en un gran aumento de los niveles de corticosterona y finalmente reducen las respuestas inmunes tanto celulares como humorales. Gallinas Leghorn que ayunaban durante 14 días para forzar la muda tenían reducida su inmunidad celular, poseían un menor número de linfocitos T CT4h + en la sangre periférica y eran más susceptibles a infecciones de *Salmonella enteridis* (Holt, 1992 y Holt et al., 1994).

De acuerdo con lo anterior, los nutricionistas interesados en maximizar la inmunocompetencia deberían tener en cuenta no sólo la composición de la dieta sino también su forma de suministro. El efecto negativo de un aumento repentino de consumo muestra la necesidad de tomar precauciones cuando cambios en la formulación de la dieta o en el manejo resultan en cambios importantes de la ingestión de alimentos. Estas relaciones ilustran también la necesidad de coordinar el manejo de la alimentación con los programas de vacunación y el interés de restringir la alimentación en períodos de alto riesgo de enfermedad.

2.4.- EFECTO DE LA NUTRICIÓN SOBRE LA PATOLOGÍA DERIVADA DE UNA RESPUESTA INMUNE

Cuando el sistema inmune responde contra una invasión de patógenos, produce una amplia variedad de agentes nocivos que incluyen enzimas proteolíticas, lipasas, agentes oxidantes y agentes reactivos nitrogenados que destruyen bacterias, parásitos o células infectadas. Estos agentes defensivos pueden dañar a las células normales del huésped y producir varias patologías. Algunos nutrientes pueden modular el grado de patología inducido por una

respuesta inmune. Por ejemplo, antioxidantes tales como las vitaminas E y A, y las xantofilas protegen a las células del huésped de los efectos dañinos de los superóxidos y limitan la patología. La cantidad de estos antioxidantes presentes en los tejidos está directamente relacionada con sus niveles en la dieta.

2.5.- INMUNIDAD NUTRICIONAL

Los patógenos requieren a menudo una fuente de nutrientes del huésped para su replicación y virulencia. El animal huésped puede a veces reducir la velocidad de replicación de bacterias y parásitos "ocultando" nutrientes. Por ejemplo, el hierro es retirado de la circulación sanguínea y secuestrado en compartimentos que no son disponibles nutricionalmente para bacterias y parásitos. El hierro se convierte entonces en el primer nutriente limitante para el crecimiento del patógeno. El suministro de hierro por inyecciones o suplementación en la dieta a altos niveles aumenta la mortalidad y morbilidad debida a varios organismos infecciosos. Niveles bajos de carbohidratos en la dieta también reducen el crecimiento de parásitos intestinales y limitan su patología.

2.6.- EFECTOS ESPECÍFICOS DE INGREDIENTES DE LA DIETA

El uso de algunos elementos resulta en una mayor incidencia de enfermedades infecciosas. Algunos componentes del alimento que no son digeridos enzimáticamente en los primeros tramos del tracto digestivo proporcionan nutrientes a la microflora del ileon, ciego e intestino grueso, influyendo en la ecología de estos órganos. Cambios en el tipo de flora gastrointestinal debidos a la fibra de la dieta están bien documentados, aunque la asociación de estos cambios con la influencia de enfermedades infecciosas no está bien caracterizado. Algunos polisacáridos no amiláceos, tales como los β -glucanos, afectan marcadamente la viscosidad de la digesta en el tracto intestinal, y otros componentes de la fibra pueden causar erosiones físicas del epitelio. La cebada, que tiene un alto contenido en polisacáridos no amiláceos, se ha asociado con un incremento de la incidencia de la enteritis necrótica y con la proliferación de *Clostridium perfringens* en el ileon (Hofshagen y Kaldhusdal, 1992; Kaldhusdal y Hofshagen, 1992). Las lectinas, cuyo contenido es especialmente alto en leguminosas, pueden estimular las células epiteliales del intestino, afectando a su motilidad y a la microflora asociada. Una amplia variedad de toxinas presentes en los alimentos tienen también efectos marcados sobre la microflora intestinal y sobre la morfología y fisiología gastrointestinal.

3.- EFECTO DE LA ENFERMEDAD SOBRE LA PRODUCTIVIDAD Y LAS NECESIDADES DE NUTRIENTES

Cuando un patógeno potencial entra en el cuerpo, provoca varias respuestas desde el sistema inmune. Algunas de las respuestas son muy específicas para los antígenos de ese patógeno y son mediatizadas principalmente por los linfocitos. Otras respuestas no son específicas para un patógeno en particular y son mediatizadas principalmente por los macrófagos y neutrófilos. Estas últimas son las respuestas inflamatorias y de la fase aguda. Esta segunda respuesta es la que tiene mayor efecto sobre el crecimiento y la fisiología relacionada con la nutrición de las aves. Cuando los monocitos y macrófagos reconocen a los organismos extraños, provocan cambios metabólicos coordinados que causan los síntomas clásicos de la fase aguda: anorexia, letargia, fiebre, aumento del número sanguíneo de heterófilos en sangre y dolores de músculos y huesos. Los consecuentes cambios metabólicos empeoran el crecimiento y disminuyen la síntesis de músculo esquelético, afectando a las necesidades de nutrientes.

Es importante tener en cuenta que es la respuesta del sistema inmune lo que mediatiza estos cambios. Así, los síntomas son comunes para todos los problemas infecciosos que involucran a las células fagocíticas y son denominados estrés inmunológico. La intensidad del estrés es proporcional a la intensidad del estímulo. La duración de la respuesta depende del tiempo que necesite el sistema inmune para eliminar los organismos patógenos. Cada organismo induce su propia patología que modifica la respuesta genérica. Si hay una destrucción de tejidos, tal como ocurre con los villi del intestino cuando hay un problema de coccidiosis, la absorción de nutrientes resultará afectada. Si un patógeno coloniza el hígado afectará a las funciones hepáticas. Muchos patógenos producen grupos de toxinas específicas con su propia patología asociada.

Consecuentemente, el impacto total de un problema infeccioso sobre el metabolismo es la suma de los efectos generalizados de las respuestas del sistema inmune a la presencia del patógeno más los efectos específicos debidos a las acciones destructivas del patógeno mismo.

3.1.- INFLUENCIA DE LA RESPUESTA INMUNE SOBRE LA PRODUCTIVIDAD

El estrés inmunológico se ha estudiado en condiciones controladas de laboratorio inyectando pollos frecuentemente con inmunógenos purificados que no provocan la destrucción de los tejidos del huésped (Klasing et al., 1991). Independientemente del inmunógeno, la estimulación del sistema inmune provoca un descenso del consumo, de la ganancia de peso y de la eficacia de la utilización del alimento. La disminución de la ingestión explica alrededor del 70% del descenso del crecimiento, mientras que el resto es debido a la pérdida de eficacia metabóli-

ca provocada por la respuesta inmune. Los cambios metabólicos inducidos por inmunógenos tales como bacterias patógenas que causan extrema morbilidad, y por proteínas purificadas que no causan daños en tejidos o patología directa, inducen muchas respuestas similares en el huésped, que difieren principalmente en su magnitud. Así, la estimulación del sistema inmune causa alteraciones metabólicas específicas que se modifican dependiendo de la intensidad y duración de la respuesta inmune. Estas alteraciones son producidas por compuestos endógenos mediadores, denominados colectivamente citoquinas leucocíticas. Estos péptidos, similares a las hormonas, son liberados por los macrófagos/monocitos y linfocitos. Los liberados por macrófagos y monocitos se conocen como monoquinas. La interleuquina-1 (IL-1), factor de necrosis tumoral alfa (TNF) e interleuquina-6 (IL-6) son las monoquinas primarias involucradas con una menor productividad (ver cuadro 1). Cada una de estas monoquinas tiene un papel específico en la regulación de la respuesta inmune actuando localmente en el área donde tiene lugar la infección. También actúan sistémicamente sobre tejidos tales como el músculo esquelético, tejido adiposo, hígado y huesos. Finalmente, pueden tener efectos sistémicos indirectos por la alteración de concentraciones de hormonas como la insulina, glucagón y corticosterona (Klasing y Johnstone, 1991).

Cuadro 1.- Papeles superpuestos de citoquinas de los leucocitos en la regulación del metabolismo (Abreviaturas: IL-1: interleuquina-1; TNF: factor de necrosis tumoral; IL-6: interleuquina-6)

Respuesta	Citoquinas responsables
General	
descenso del consumo voluntario	IL-1, TNF
aumento del metabolismo basal	IL-1, TNF
aumento de la temperatura corporal	IL-1, IL-6
Metabolismo de la glucosa	
aumento de la oxidación de glucosa	IL-1, TNF
aumento de la síntesis de glucosa	IL-1
Metabolismo de los lípidos	
menor actividad lipoproteína lipasa	IL-1, TNF
aumento de la lipólisis en adipocitos	IL-1, TNF
mayor síntesis hepática de triglicéridos	TNF
Metabolismo de las proteínas	
mayor síntesis de proteínas de la fase aguda	IL-1, TNF, IL-6
aumento de la degradación de proteína muscular	IL-1
Metabolismo de minerales	
aumento de la síntesis de metalotionina	IL-6
aumento de la síntesis hepática de ceruloplasmina	IL-1, IL-6
Liberación de hormonas	
aumento de la liberación de corticosteroides	IL-1, IL-6
descenso de la liberación de tiroxina	IL-1
aumento de la liberación de insulina y glucagón	IL-1, TNF

Los cambios metabólicos representan una respuesta que altera la distribución de los nutrientes de la dieta, disminuyendo su flujo hacia la síntesis muscular o la producción de huevos, y favoreciendo en cambio los procesos metabólicos que soportan la respuesta inmune y la resistencia a la enfermedad. Esta es la principal causa del menor crecimiento, peor utilización del alimento y de la alteración de las necesidades nutritivas de los pollos. La menor velocidad de crecimiento es específica, reduciéndose más la síntesis de músculo que la de tejido adiposo. La velocidad de crecimiento del hígado y del tracto digestivo son las menos afectadas. Por lo tanto, los rendimientos en magro son los que resultan comprometidos.

3.2.- CAMBIOS EN LAS NECESIDADES DE NUTRIENTES

Las recomendaciones nutritivas están basadas habitualmente en necesidades de animales sanos criados en condiciones excelentes de manejo. Las normas de necesidades a menudo no incluyen un margen de seguridad para desviaciones de la situación ideal. El uso de estos valores requiere por tanto ajustes para considerar los factores de estrés que tienen lugar en situaciones productivas prácticas. El efecto de un problema infeccioso sobre las necesidades de nutrientes puede dividirse al menos en dos componentes: los cambios que ocurren cuando el crecimiento se ralentiza y el sistema inmune está respondiendo activamente, y los cambios que ocurren después de la elimina-

ción del patógeno cuando las lesiones patológicas están siendo reparadas y el crecimiento se acelera. Así, si en aves normales diseñamos el pienso para un crecimiento normal, en aves infectadas deberíamos formular pensando en la respuesta inmune, y en aves en período de convalecencia deberíamos formular para un crecimiento acelerado y la reparación de tejidos. La información disponible sobre la nutrición de aves sanas es suficiente, pero existen pocos datos sobre aves estresadas inmunológicamente o sobre aves convalecientes (Klasing, 1988). De hecho la mayoría de los científicos son reticentes a publicar los resultados de experimentos diseñados para determinar necesidades nutritivas si se desarrolla una enfermedad durante el experimento.

Puesto que el efecto más negativo del estrés inmunológico sobre el crecimiento es debido a la reducción del consumo, parece prudente alterar la densidad de nutrientes de la dieta. Un incremento de la densidad energética del pienso manteniendo constante el nivel de nutrientes esenciales aumenta la ingestión de energía y el crecimiento de los pollos estresados inmunológicamente. Por el contrario, el efecto negativo del estrés inmunológico sobre el consumo y la ganancia de peso es más evidente cuando la dieta tiene una baja concentración energética. Las grasas o ingredientes ricos en grasa no deberían usarse para incrementar la densidad energética porque no son bien tolerados durante una respuesta inmune. Las necesidades de lisina y metionina disminuyen durante el estrés inmunológico, probablemente como resultado de la menor velocidad de crecimiento y de la menor síntesis muscular (Klasing y Barnes, 1988). Después de un proceso infeccioso, el crecimiento compensatriz induce un aumento de las necesidades de aminoácidos. En la práctica, si solo se suministra una dieta, la suplementación con aminoácidos que permite obtener un crecimiento máximo en cualquier estado fisiológico puede ser mayor que la habitualmente recomendada.

Aunque la adición de aminoácidos puede ser necesaria para apoyar períodos intermitentes de crecimiento compensatriz, puede no ser la solución más económica al existir un exceso de aminoácidos durante los períodos en que las aves están sanas o en la fase inicial del período de infección. Por tanto, en el caso de los aminoácidos puede ser necesario incluir un margen de seguridad para sostener el crecimiento acelerado que sigue a la infección, pero este margen no es necesario durante el curso de la enfermedad a menos que una patología específica (por ejemplo mal absorción) aumente las necesidades. Los cambios cuantitativos en las necesidades de microminerales como resultado del estrés inmunológico no se han estudiado detalladamente en aves, pero pueden deducirse a partir de los cambios conocidos en su metabolismo, absorción y excreción. Los bajos niveles circulantes de hierro y zinc son una parte integral de la respuesta inmune y no indican, por sí solos, mayores necesidades. El mayor uso de zinc, manganeso y cobre para la síntesis de proteínas de la fase aguda en el hígado indica que sus necesidades totales deben aumentar de manera importante a nivel tisular. Estas mayores necesidades se cubren principalmente por una redistribución de estos nutrientes dentro del cuerpo, que no se altera suplementando la dieta de animales sanos. El suministro de niveles altos de hierro en la dieta empeora la inmunidad. Por otra parte, la mayor excreción de zinc y cobre y la menor absorción de hierro indica una pérdida neta de minerales durante la respuesta inmune. Por tanto es importante que los animales posean un buen nivel de reservas antes de que ocurra la infección y se produzca un aumento en las necesidades después de la enfermedad, pero la suplementación durante la enfermedad no es necesaria, a menos que una patología específica reduzca la digestibilidad de los minerales.

Los cambios en las necesidades de vitaminas como consecuencia de la respuesta inmune no son bien conocidos. En el caso de las vitaminas liposolubles y de las xantofilas, la absorción se reduce como consecuencia de la menor absorción de grasa. Las necesidades a nivel tisular de antioxidantes también aumentan debido a la mayor concentración de agentes oxidantes que proceden del sistema inmune. Todos estos cambios en conjunto sugieren la conveniencia de aumentar las concentraciones de vitaminas liposolubles durante un proceso infeccioso.

A las anteriores modificaciones nutritivas hay que añadir las derivadas de patologías específicas. Esto es especialmente importante cuando la infección afecta al tracto digestivo y reduce la absorción de nutrientes o aumenta las pérdidas endógenas (Sell y Angel, 1990).

3.3.- PROBLEMAS PATOLÓGICOS SUBCLÍNICOS FRENTE A PRODUCTIVIDAD

Hay pocas dudas de que la mayoría de las enfermedades infecciosas reducen la productividad de los animales. Lo que a menudo no se aprecia es que bajos rendimientos están también asociados con problemas subclínicos, derivados incluso de organismos que habitualmente no se consideran patógenos. Los pollos alojados en ambientes libres de gérmenes crecen un 15% más rápido y presentan un mejor índice de conversión del alimento que los que se crían en un medio convencional donde están continuamente expuestos a la microflora, incluso en ausencia de enfermedades infecciosas y agentes patógenos. Las diferencias se hacen mayores cuando las condiciones sanitarias empeoran.

Factores mitigantes:

La mejor forma de maximizar el crecimiento y la reproducción es un buen estado sanitario y una buena ventilación. El suministro de antibióticos o probióticos mejoran el crecimiento y minimizan las enfermedades cuando el estado sanitario es inadecuado. Pollos criados en malas condiciones higiénicas tienen niveles marcadamente

más altos de IL-1 que pollos criados en buenas condiciones. Presumiblemente, la mayor carga de microbios y polvo estimula de forma crónica el sistema inmune e induce la liberación de monoquinas tales como la IL-1. Tal como se describió anteriormente, niveles altos de monoquinas causan un menor crecimiento. El suministro de antibióticos en pollos criados en ambientes sucios reduce los niveles de IL-1 a valores similares a los de pollos criados en ambientes limpios. La suplementación con antibióticos en ambientes sanos resulta en cambio en mejoras pequeñas o no significativas de la velocidad de crecimiento o de los niveles de IL-1. Por tanto parece que los antibióticos actuarían limitando el número de veces y el vigor con el que el sistema inmune tiene que responder para enfrentarse a la infección microbiana en el intestino (Roura et al., 1992).

Una parte importante del sistema inmune está localizada en el tracto digestivo y es responsable de la defensa intestinal. Las bacterias consiguen acceder al cuerpo de los pollos a través del epitelio intestinal, como resultado de pequeños desgarros que ocurren como consecuencia del paso del alimento y de la descamación celular. La mayoría de estas bacterias son incapaces de reproducirse apreciablemente en los tejidos del huésped, pero otras pueden proliferar y requerir una respuesta inmune relativamente vigorosa para eliminarlas. Además otras bacterias que ocasionalmente consiguen entrar son patógenas y dan lugar a destrucción de tejidos a lo largo del tracto digestivo. Al igual que un buen estado sanitario, los antibióticos de la dieta reducen la frecuencia con que las bacterias patógenas y no patógenas consiguen cruzar el epitelio intestinal. Además, los antibióticos pueden inhibir la capacidad de las bacterias que han conseguido pasar para multiplicarse. Por tanto, los antibióticos reducen el nivel de actividad del tejido linfoide asociado al intestino y esto se manifiesta en un mayor crecimiento, en un menor espesor intestinal y en un menor número de linfocitos (Cook et al., 1984).

Otra aproximación para reducir el impacto de la estimulación microbiana del sistema inmune es a través del uso de probióticos. En teoría su efecto consiste en la exclusión competitiva de patógenos potenciales por microflora beneficiosa. Los microorganismos introducidos no deberían provocar respuesta inmune sino prevenir el establecimiento de patógenos.

Finalmente el suministro de carbohidratos, tales como lactosa, fructoligosacáridos o algunos tipos de productos fermentativos puede limitar la colonización del tracto digestivo bloqueando las uniones de los patógenos con los enterocitos (Bailey et al., 1991) o alterando la ecología de la microflora intestinal, de manera que resulte excluyente para los patógenos.

4.- REFERENCIAS

- BAILEY, J.S., BLANKENSHIP, L.C. y COX, N.A. (1991) *Poultry Sci.* 70, 2433-2438.
 COOK, J., NAQI, S.A., SAHIN, N. y WAGNER, G. (1984) *Amer. J. Vet. Res.* 45, 2189-2192.
 COOK, M.E. (1991) *Crit. Rev. Poult. Biol.* 3, 167-190.
 DIETERT, R.R., GOLEMBOSKI, K.A. y AUSTIC, E.R. (1994) *Poultry Sci.* 73, 1062-1076.
 FRITSCHKE, K.L., CASSITY, N.A. y HUANG, S. (1991) *Poultry Sci.* 70, 611-617.
 GRIMBLE, R.F. (1992) *Proc. Nutr. Soc.* 51, 285-294.
 HALEVY, O., ARAZI, Y., MELAMED, D., FRIEDMAN, A. y SKLAN, D. (1994) *J. Nutr.* 124, 2139-2146.
 HOFSHAGEN, M. y KALDHUSDAL, M. (1992) *Poultry Sci.* 71, 959-969.
 HOLT, P.S. (1992) *Poultry Sci.* 71, 2027-2034.
 HOLT, P.S., BUHR, R.J., CUNNINGHAM, D.L. y PORTER, R.E. (1994) *Poultry Sci.* 73, 1267-1275.
 HUNTER, E.A.L. y GRIMBLE, R.F. (1994) *J. Nutr.* 124, 2319-2328.
 KALDHUSDAL, M. y HOFSHAGEN, M. (1992) *Poultry Sci.* 71, 1145-1153.
 KATANBAF, M.N., DUNNINGTON, E.A. y SIEGEL, P.B. (1989) *Poultry Sci.* 68, 344-351.
 KATANBAF, M.N., SIEGEL, P.B. y GROSS, W.B. (1987) *Poultry Sci.* 66, 2053-2055.
 KLASING, K.C. (1988) *Poultry Sci.* 67, 626-634.
 KLASING, K.C. (1988) *J. Nutr.* 118, 1-11.
 KLASING, K.C. y BARNES, D.M. (1988) *J. Nutr.* 118, 1158-1164.
 KLASING, K.C. y JOHNSTONE, B.J. (1991) *Poultry Sci.* 70, 1781-1789.
 KLASING, K.C., JOHNSTONE, B.J. y BENSON, B.N. (1991) En: *Recent advances in Animal Nutrition*. pp. 135-147 (ed: W. Haresign y D.J.A. Cole). Ed. Butterworth..
 LATSHAW, D.J. (1991) *Vet. Immunol. Immunopathol.* 30, 111-120.
 MARSH, J.A. y SCANES, C.G. (1994) *Poultry Sci.* 73, 1049-1061.
 NOCKELS, C.F. (1988) *Vet. Clin. N. Am. Food Pract.* 4, 531.
 ROMACH, E.H., KIDAO, S., SANDERS, B.G. y KLINE, K. (1993) *Nutr. Cancer* 20, 205-214.
 ROURA, E., HOMEDIS, J. y KLASING, K.C. (1992) *J. Nutr.* 122, 2383-2390.
 SELL, J.L. y ANGEL, R.C. (1990) *Crit. Rev. Poult. Biol.* 2, 277-292.
 SKLAN, D., MELAMED, D., y FRIEDMAN, A. (1994) *Poultry Sci.* 73, 843-847.
 ZULKIFLI, I., DUNNINGTON, E.A., GROSS, W.B., LARSEN, A.S., MARTIN, A. y SIEGEL, P.B. (1993) *Poultry Sci.* 72, 1630-1640.
 ZULKIFLI, I., DUNNINGTON, E.A., GROSS, W.B. y SIEGEL, P.B. (1994) *Br. Poultry Sci.* 35, 203-213.

Volver a: [Manejo del alimento](#)