

FOCUS

Uso reducido o sin antibióticos en la producción de pollos de engorde: *salud intestinal*



Vea la presentación

 **Aviagen**[®]

Introducción

Desde el descubrimiento de los antibióticos en 1928 por el científico escocés Sir Alexander Fleming, su uso para tratar enfermedades bacterianas en seres humanos y animales se ha generalizado. En las décadas de 1940 y 1950, los investigadores descubrieron que las dosis bajas (subterapéuticas) de antibióticos tenían un efecto promotor del crecimiento en los pollos. Como resultado, el uso de dosis bajas de antibióticos con fines de crecimiento se volvió habitual, a medida que la producción avícola a gran escala se expandía.

En las últimas décadas, se ha observado un aumento notable de bacterias resistentes a los antibióticos en la medicina humana y veterinaria, como *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (MRSA), *Clostridioides difficile* (*C. difficile*), Enterococcus resistente a la vancomicina (VRE) y *Escherichia coli* (*E. coli*) productora de betalactamasas de espectro extendido (ESBL). El aumento de la prevalencia de bacterias resistentes a los antibióticos (o “superbacterias”) se ha señalado como un riesgo importante para la salud humana. Esto ha dado lugar a cambios profundos en el uso prudente de los antibióticos tanto en medicina humana como animal. El riesgo de resistencia a los antibióticos no es un fenómeno nuevo. Fleming ya había advertido sobre la resistencia antimicrobiana en 1945, cuando se observaron bacterias resistentes a la penicilina apenas un año después de que se lanzara la primera penicilina comercial. La resistencia se produce cuando una bacteria logra resistir el modo de acción de un antibiótico (p. ej., al producir una enzima que destruye el antibiótico o por una mutación que fortalece su pared celular). El aumento de las poblaciones bacterianas resistentes a los antibióticos se produce cuando el antibiótico genera una presión de selección natural a favor de las bacterias resistentes, lo que les permite predominar. Afortunadamente, las investigaciones en poblaciones de animales de producción han demostrado que, una vez que se reduce el uso de antibióticos, también disminuyen las bacterias resistentes presentes en el entorno, ya que pierden su ventaja competitiva.

La atención se centró en las industrias pecuarias como fuente de bacterias resistentes a los antibióticos, lo que dio lugar a un llamado a reducir su uso. En consecuencia, la industria avícola ha reducido con rapidez el uso de antibióticos tanto terapéuticos como subterapéuticos durante las últimas décadas. En 1999, se implementó en Europa una prohibición de los antibióticos “promotores del crecimiento” (AGP), que entró plenamente en vigor en 2006 (Reglamento CE n.º 1831/2003). Muchos otros países siguieron el mismo camino, y eliminaron gradualmente los AGP y redujeron los antibióticos terapéuticos. Como resultado, algunas operaciones avícolas dejaron de utilizar antibióticos en la crianza de las aves y optaron, en cambio, por estrategias alternativas para promover su salud y crecimiento. Reducir el uso de antimicrobianos en la industria avícola tiene como objetivo disminuir la incidencia de poblaciones bacterianas resistentes a los antibióticos.

Promoción de la salud intestinal en la producción avícola sin antibióticos o con uso reducido de antibióticos

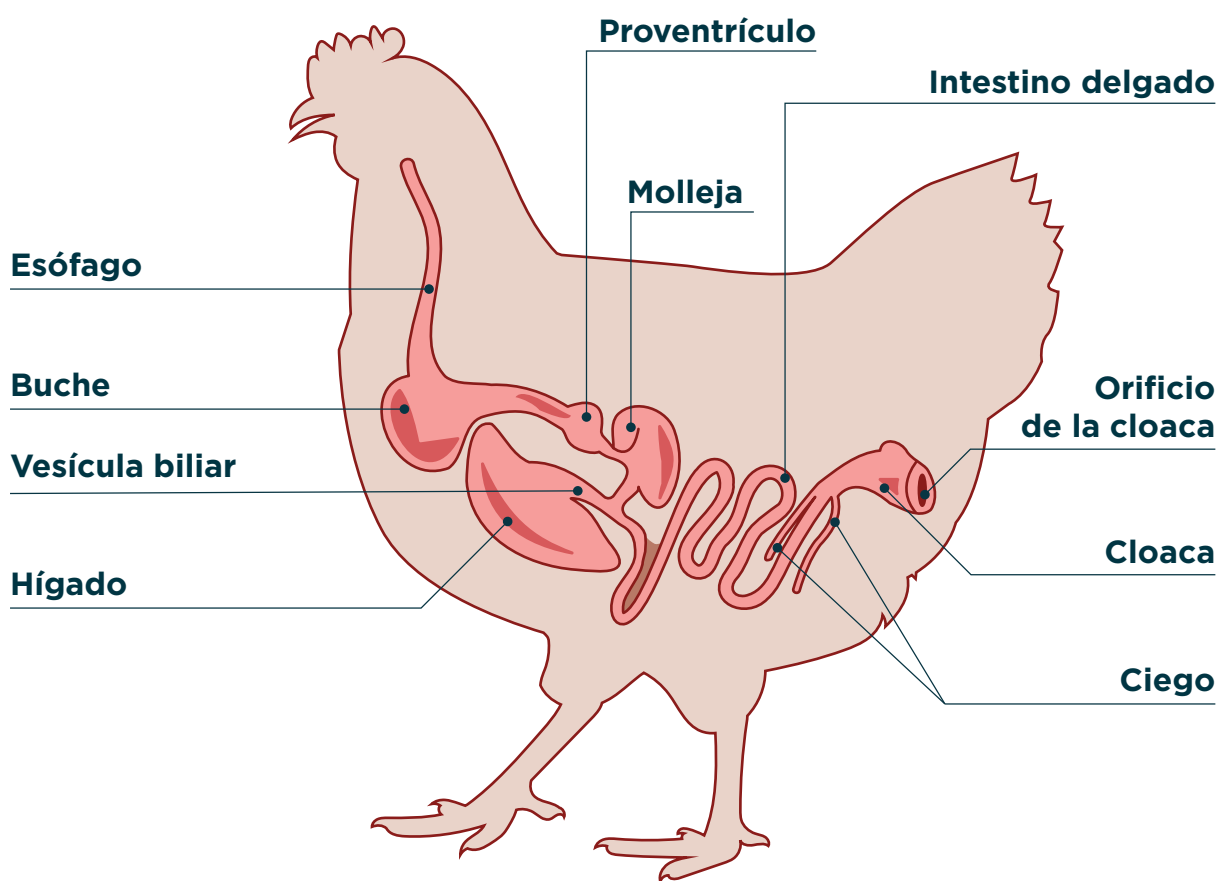
Los antibióticos ofrecen un medio muy eficaz para controlar los patógenos intestinales y mejorar el crecimiento y la eficiencia de los pollos. Cuando los AGP se retiraron por primera vez de las parvadas avícolas en Europa, se produjo un aumento de enfermedades intestinales, como la disbacteriosis y la enteritis necrótica, lo cual provocó cama húmeda y mayores niveles de quemaduras en el tarso y pododermatitis. La consecuencia a corto plazo fue un aumento en el uso de antibióticos terapéuticos, lo cual puso de manifiesto la necesidad de enfocarse en nuevas estrategias para criar pollos en una era de producción sin antibióticos o con un uso reducido de estos. Las investigaciones sobre cómo los AGP promovían la salud intestinal y el crecimiento demostraron que estos actuaban mediante diversos mecanismos. Algunos simplemente inhibían el crecimiento de patógenos, otros reducían la cantidad total de bacterias en el tracto intestinal y algunos funcionaban como antiinflamatorios. Si bien los productos naturales para favorecer la salud intestinal existen desde hace siglos, la eliminación de los AGP de las parvadas avícolas impulsó una enorme inversión en investigación para encontrar productos naturales alternativos que ofrecieran resultados comparables. Estos productos, denominados “alternativas a los antibióticos”, se seleccionan por su capacidad para promover la salud y el rendimiento de las aves mediante el control de patógenos específicos, la estimulación de los tejidos intestinales y del sistema inmunitario intestinal, la reducción de la inflamación y la mejora de la digestión. Aunque estos productos alternativos han resultado muy eficaces para promover la salud intestinal, su eficacia puede ser variable. Pronto se hizo evidente que no constituyen una “solución mágica” y que se requieren medidas adicionales para mantener la salud intestinal en una era sin antibióticos o con uso reducido de ellos.

Función y fisiología intestinal

El primer paso para promover la salud intestinal consiste en comprender la función y la fisiología del intestino y su relación con la salud y el bienestar general del ave. La función fundamental del intestino es transformar el alimento en sus componentes básicos y luego absorber los nutrientes para que el organismo los utilice en el crecimiento y el mantenimiento. En su forma más simple, el tracto intestinal es un tubo que comienza en el pico y termina en la cloaca. Este tubo se divide en cinco regiones diferenciadas (**figura 1**):

- Bucho
- Proventrículo
- Molleja
- Intestino delgado (duodeno, yeyuno e íleon)
- Intestino grueso (ciego, colon y recto)

Figura 1. Diagrama del intestino.



La forma más sencilla de entender la salud intestinal consiste en considerar la capacidad de cada región del intestino para cumplir su función específica y garantizar una digestión y una absorción adecuadas de los nutrientes. Sin embargo, un análisis más profundo de la salud intestinal revela que se trata de un tema complejo e interrelacionado, que combina nutrición, microbiología, inmunología y fisiología (**figura 2**).

Figura 2. El complejo de la salud intestinal



El alimento entra en el buche, donde se almacena brevemente y se fermenta parcialmente por acción de las bacterias residentes. Luego pasa al proventrículo, donde se mezcla con ácido y con pepsina, una enzima encargada de descomponer las proteínas, antes de llegar a la molleja. La molleja actúa como un molino que tritura el alimento en partículas más pequeñas y lo libera hacia el intestino delgado cuando ya tiene el tamaño adecuado. Mientras la molleja muele el alimento, este se mezcla con el ácido y las enzimas secretadas por el proventrículo. Este proceso permite descomponer las proteínas completas en péptidos más pequeños, que luego se digieren en el intestino delgado y se transforman en aminoácidos listos para su absorción. En el intestino delgado, también se descomponen los carbohidratos y las grasas, que son absorbidos y utilizados por el ave. Durante el proceso normal de digestión, cuando el bolo alimenticio llega a la parte final del íleon, todas las fracciones digeribles de proteínas, grasas y carbohidratos deberían haberse absorbido, quedando solo los componentes no digeribles del alimento (p. ej., la celulosa y los polisacáridos no amiláceos). Este material tiene dos destinos posibles: se elimina con las heces o es absorbido por los ciegos, donde las bacterias fermentan estos compuestos para producir ácidos orgánicos, ácidos grasos de cadena corta y vitaminas que el ave puede absorber como fuente adicional de nutrientes. Al finalizar la digestión, los pollos producen dos tipos de excrementos: los cecales y los fecales, que presentan apariencias muy distintas (**figura 3**).

Figura 3. Excreta cecal normal (izquierda) y fecal (derecha) de un pollo de engorde.



Cuando alguna parte del intestino se ve afectada, la digestión y la absorción de nutrientes también se alteran, lo que puede perjudicar la conversión alimenticia, causar pérdidas económicas y aumentar la susceptibilidad a otras enfermedades.

El complejo de la salud intestinal

Los tejidos intestinales, la microbiota y el sistema inmunitario mantienen una relación sumamente estrecha. Cada componente depende de los otros para el desarrollo del intestino y su funcionamiento posterior. Si uno de ellos falla, los tres se ven comprometidos. Respaldar el funcionamiento de cada uno de estos componentes constituye la base de la gestión de la salud intestinal.

Tejidos del tracto digestivo

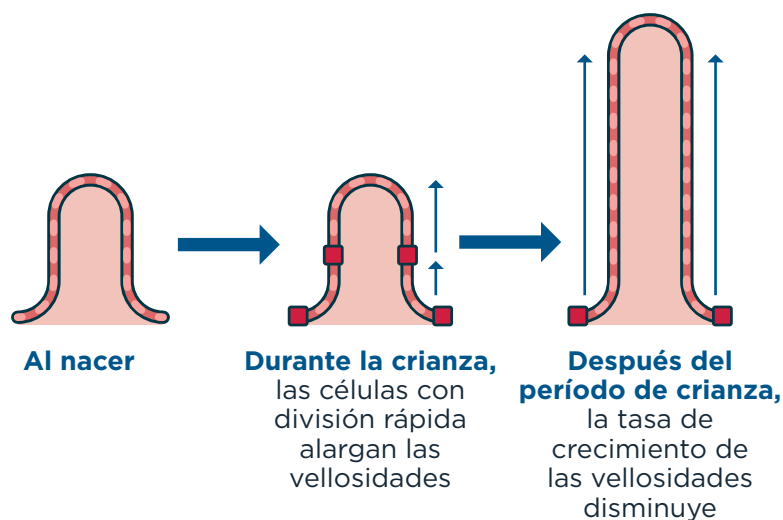
Uno de los aspectos más importantes para lograr un funcionamiento y una salud intestinal óptimos es el desarrollo y el mantenimiento adecuados de los tejidos del intestino. Las condiciones de incubación adecuadas son esenciales, ya que el desarrollo intestinal comienza dentro del huevo. Los últimos 3 días de incubación son críticos para el desarrollo de los tejidos intestinales *in ovo*. Las investigaciones han demostrado que el sobrecalentamiento de los huevos durante este período puede inhibir las etapas finales del desarrollo intestinal embrionario, que continúan en el pollito recién nacido. Interferir en este crecimiento puede perjudicar la siguiente fase del desarrollo intestinal del pollito durante la crianza. Después de la eclosión, una vez que los pollitos tienen acceso al alimento y al agua en la granja, el intestino comienza a desarrollarse rápidamente. Se estima que durante la crianza el intestino se desarrolla cuatro veces más rápido que el resto del cuerpo del ave, lo que convierte a este período en la etapa más importante del desarrollo intestinal en la vida del ave.

Una de las fases clave del desarrollo de los tejidos intestinales después de la eclosión es la formación de las vellosidades, proyecciones situadas a lo largo del intestino delgado que aumentan la superficie intestinal para garantizar una absorción óptima de nutrientes (**figura 4**). Durante el período de crianza, las vellosidades se alargan con rapidez debido a la alta concentración de células que se dividen activamente a lo largo del cuerpo y en la base de las vellosidades (**figura 5**). Estas células presentan su mayor actividad entre los días 4 y 10 de vida, lo que convierte este intervalo en el período de desarrollo más intenso de las vellosidades. Después de la crianza, el crecimiento de las vellosidades se desacelera, ya que las células de su cuerpo dejan de dividirse, y el crecimiento se produce únicamente en la base. Este fenómeno es importante porque, si el crecimiento óptimo de las vellosidades no se produce durante la crianza, no existe un crecimiento compensatorio; en consecuencia, un pollito con vellosidades poco desarrolladas tendrá siempre vellosidades más cortas.

Figura 4. Vellosidades.



Figura 5. Desarrollo de las vellosidades.



El desarrollo
intestinal
comienza
en el huevo



El crecimiento
depende de
la presencia
de alimento
en el intestino



Las bacterias
intestinales
lo estimulan

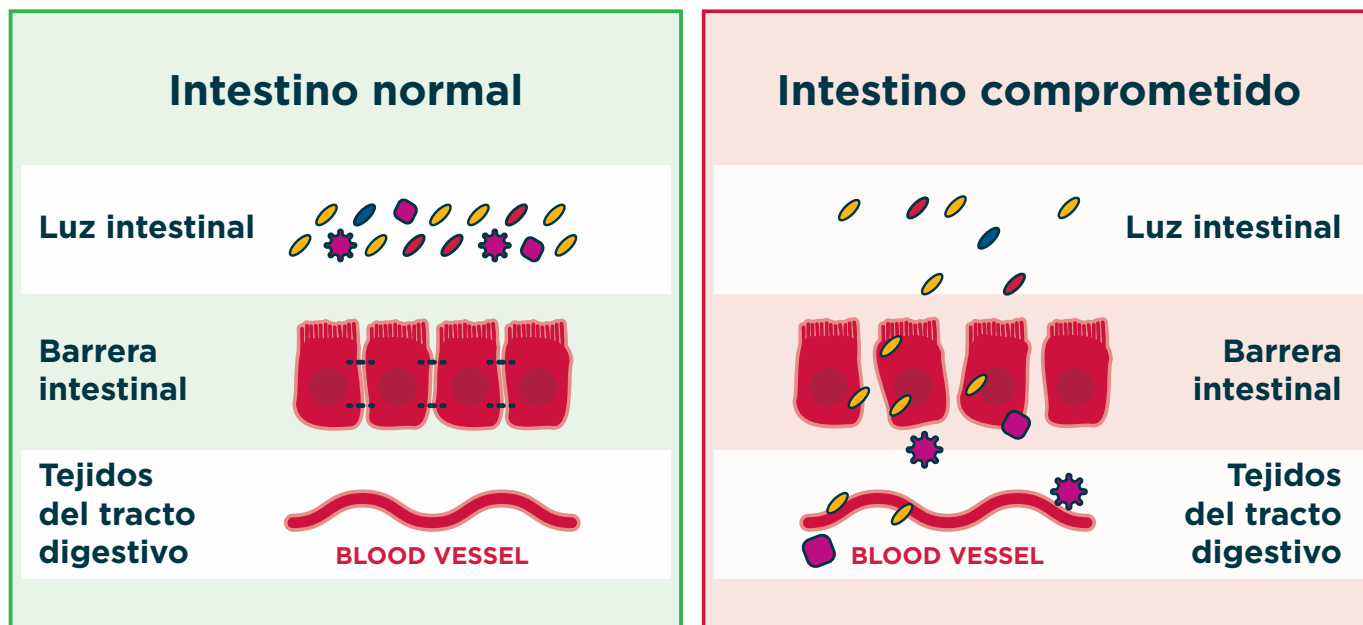


El estrés
inhibe el
crecimiento

Las condiciones de crianza desempeñan un papel fundamental en el desarrollo de las vellosidades, ya que su crecimiento depende de la presencia de alimento y agua en el intestino y de la actividad de las bacterias beneficiosas. Cualquier factor de estrés (como una temperatura o humedad inadecuada en el galpón avícola) puede inhibir el desarrollo de las vellosidades; por ello, un manejo óptimo durante la crianza es esencial.

La capa de células epiteliales que recubre el intestino a menudo se denomina barrera intestinal, ya que protege contra la invasión de patógenos en los tejidos intestinales más profundos. Estas células se mantienen unidas por estructuras denominadas “uniones estrechas” o “uniones en hendidura”, que, en esencia, actúan como un “adhesivo” que las une para formar esta barrera intestinal (**figura 6**).

Figura 6. La barrera intestinal.



La salud intestinal depende de la integridad de esta barrera. Si la barrera falla, los patógenos pueden invadir los tejidos intestinales y provocar enfermedades localizadas, como la enteritis necrótica. También pueden ingresar al torrente sanguíneo y causar enfermedades en los huesos y órganos, como la condronecrosis bacteriana con osteomielitis (BCO), la peritonitis o la endocarditis. Una buena crianza favorece el establecimiento de una barrera intestinal eficaz. No obstante, a lo largo de la vida del ave, la integridad de esta barrera puede verse afectada por una nutrición deficiente, infecciones (p. ej., coccidiosis), estrés por calor y micotoxinas.

La microbiota intestinal

La comunidad de microorganismos que se encuentran en el intestino recibe diversas denominaciones:

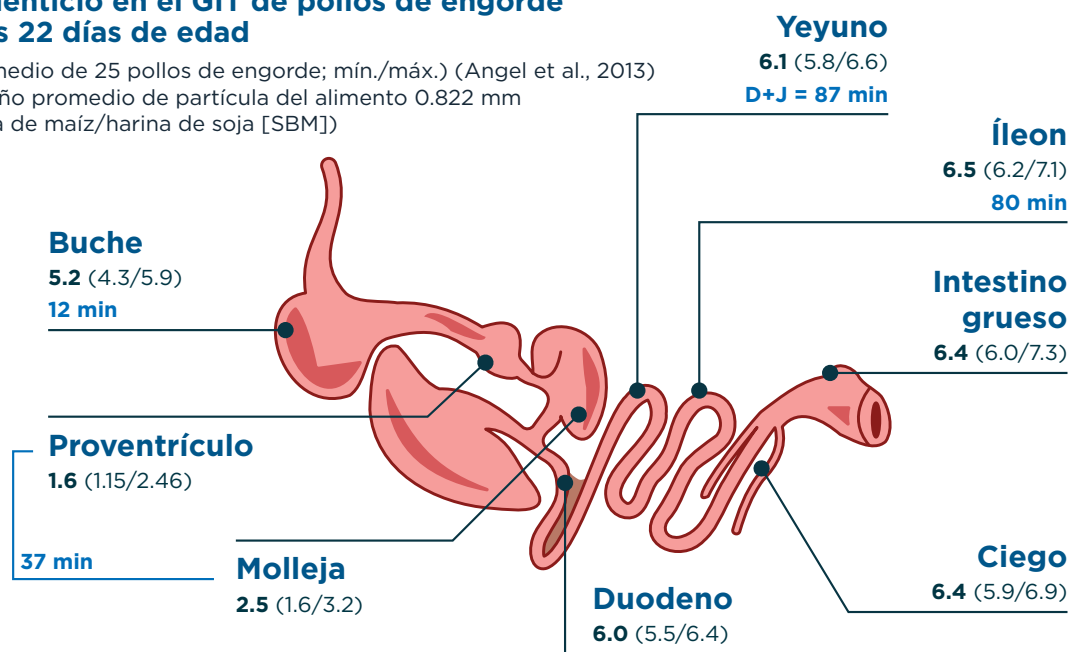
- Bacterias beneficiosas
- Flora intestinal
- Microbiota del tracto digestivo
- Microbioma del tracto digestivo

Se trata de una comunidad heterogénea compuesta principalmente por bacterias, hongos, protozoos y virus. Las tecnologías modernas basadas en ADN han permitido obtener una visión mucho más precisa de las especies bacterianas presentes en el intestino y se ha vuelto cada vez más evidente que muchas bacterias intestinales siguen siendo desconocidas y no clasificadas. Estudios recientes en aves de corral han propuesto que el tracto gastrointestinal (TGI) de un pollo de engorde está colonizado por un número estimado de entre 600 y 800 especies de bacterias. La abundancia y la diversidad de la microbiota varían a lo largo del TGI. Como es previsible, las regiones con condiciones menos favorables y con un tránsito más rápido del contenido intestinal presentan una menor cantidad de bacterias. (**Figura 7**).

Figura 7. Tiempo de permanencia del bolo alimenticio en el tracto gastrointestinal de pollos de engorde.

pH y tiempo medio de permanencia del bolo alimenticio en el GIT de pollos de engorde a los 22 días de edad

(promedio de 25 pollos de engorde; mín./máx.) (Angel et al., 2013)
Tamaño promedio de partícula del alimento 0.822 mm
(dieta de maíz/harina de soja [SBM])



Tiempo total de residencia según la edad:

10 d = 3h 15 min	(2:32–3:51)	(SEM09)
22 d = 4h 25 min	(3:10–4:42)	(SEM14)
30 d = 4h 44 min	(3:30–5:52)	(SEM19)
42 d = 5h 10 min	(4:09–6:05)	(SEM25)

El embrión en desarrollo no es completamente estéril, ya que pueden aislarse bacterias de su intestino. Sin embargo, en general se considera que el desarrollo de la microbiota intestinal adulta comienza al momento de la eclosión, cuando las bacterias se adquieren del entorno de la planta de incubación y de la granja. El buche se coloniza rápidamente dentro de las primeras 24 horas, y, transcurridas 24 horas después de la eclosión, tanto el íleon como los ciegos están ya dominados por bacterias. A los 3 días, la cantidad de bacterias en el intestino delgado y en el intestino grueso aumenta diez veces. Las primeras bacterias que ingresan al TGI pueden considerarse bacterias pioneras, ya que se multiplican con rapidez y colonizan el entorno intestinal. La composición de la comunidad bacteriana pionera pasa por una serie de cambios a medida que el tracto digestivo se desarrolla y caen los niveles de oxígeno. Pueden transcurrir entre 3 y 4 semanas hasta que la microbiota alcance su punto máximo o forma adulta. No obstante, durante este período, el intestino suele estabilizarse entre los 7 y 10 días si los pollitos cuentan con condiciones óptimas de crianza, así como con alimento y agua de buena calidad.

Dentro del TGI, se producen múltiples interacciones entre las células del hospedador (el ave), el entorno intestinal, las células bacterianas y los componentes del alimento. Estas interacciones ponen de manifiesto el papel sumamente importante de la microbiota intestinal en la salud y el bienestar del hospedador, y actualmente continúan las investigaciones tanto en humanos como en animales para comprender mejor estos procesos. Una de las interacciones más fundamentales entre la microbiota y el hospedador es la estimulación de los tejidos intestinales. Las investigaciones han demostrado que los microbios intestinales beneficiosos estimulan el desarrollo de las vellosidades y refuerzan la integridad de la barrera intestinal. Además, las bacterias beneficiosas del intestino estimulan la renovación de las células intestinales, lo que garantiza que las células que recubren el intestino se mantengan sanas, con lo cual favorece una absorción óptima de nutrientes y aumenta la resistencia del intestino frente a las enfermedades.

La microbiota intestinal forma una barrera protectora dentro del intestino que impide el crecimiento de bacterias desfavorables o patógenas, como *Salmonella spp.*, *Campylobacter jejuni*, *E. coli* y *Clostridium perfringens*. Este principio se conoce frecuentemente como exclusión competitiva. Según las teorías existentes, la microbiota comensal (es decir, la microbiota beneficiosa) ocupa los sitios de adhesión en las células intestinales, lo que reduce la posibilidad de que los patógenos se adhieran al intestino y lo colonicen. Otro mecanismo propuesto es que la microbiota intestinal puede secretar compuestos como ácidos grasos volátiles, ácidos orgánicos y compuestos antimicrobianos naturales (denominados bacteriocinas), que inhiben el crecimiento de bacterias desfavorables o vuelven el entorno inadecuado para ellas.

Los estudios realizados con animales libres de gérmenes también han demostrado la importancia de la microbiota intestinal en la estimulación y el desarrollo del sistema inmunitario. Se considera que la microbiota intestinal mantiene el sistema inmunitario intestinal en estado de alerta, lo cual le permite reaccionar rápidamente ante los patógenos invasores. La microbiota intestinal cumple una función esencial en el desarrollo y la maduración general del sistema inmunitario. Las investigaciones han demostrado que los animales que carecen de microbiota intestinal son más susceptibles a las enfermedades y presentan tejidos inmunitarios poco desarrollados. El desarrollo de la microbiota en el pollito joven es fundamental para el correcto desarrollo del sistema inmunitario.

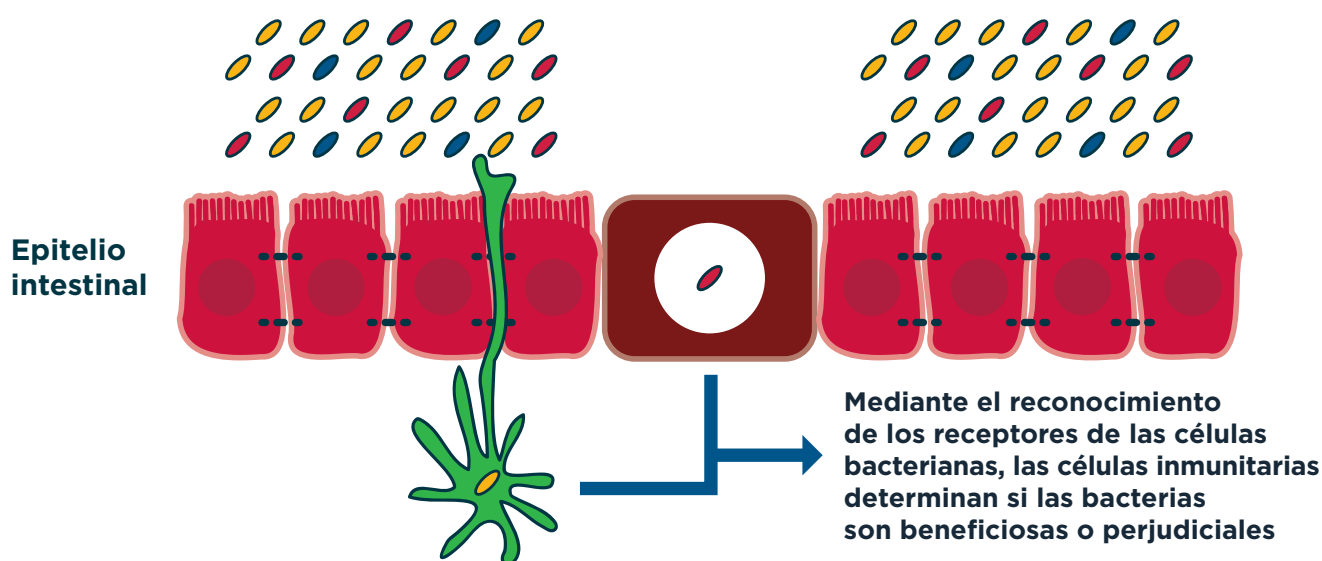
Además de proteger contra las enfermedades y estimular el sistema inmunitario, la microbiota intestinal puede influir en las tasas de crecimiento del hospedador al producir nutrientes adicionales mediante la fermentación de fibras vegetales y carbohidratos no digeribles que las aves no pueden degradar.

Inmunidad del tracto digestivo

Otra característica fundamental del intestino, a menudo pasada por alto, es su función como órgano inmunitario. Se estima que alrededor del 70 % de las células inmunitarias circulantes de un animal se encuentran en los tejidos intestinales. Considerar el intestino como un órgano inmunitario lo convierte en una de las principales interfaces del ave. Por lo tanto, la capacidad del ave para defenderse de las enfermedades está directamente relacionada con la función y la actividad intestinal.

Como se mencionó anteriormente, la microbiota intestinal estimula de forma continua el sistema inmunitario, lo mantiene en estado de alerta y preparado para reaccionar ante los patógenos. Los dos mecanismos principales mediante los cuales el sistema inmunitario interactúa con el contenido intestinal se presentan en la **figura 8**. En términos más simples, las células inmunitarias que recubren el intestino examinan su contenido y procesan el material para determinar si es necesario actuar.

Figura 8. Interacción del sistema inmunitario con el contenido intestinal.



La “educación” del sistema inmunitario, es decir, su capacidad para distinguir si una bacteria es beneficiosa o perjudicial, tiene lugar en las primeras etapas de la vida del ave, cuando el pollito ingiere una gran cantidad de bacterias nuevas del entorno. Las bacterias beneficiosas, como los *Lactobacillus*, poseen marcadores en su pared celular que indican al ave que no representan una amenaza. Por el contrario, las células inmunitarias reconocen los marcadores presentes en las bacterias patógenas (p. ej., *E. coli*) como señales de peligro. A medida que el pollito crece, el proceso de “educación” del sistema inmunitario se desacelera, por lo que cualquier bacteria nueva con la que el hospedador entre en contacto es más probable que sea identificada como patógena, incluso si es inocua. Por esta razón, es fundamental favorecer el desarrollo de la microbiota desde las primeras etapas de vida del pollito. El uso de probióticos durante la primera semana resulta muy eficaz para promover dicho desarrollo. Además, muchas especies de probióticos se seleccionan por su capacidad para interactuar de manera positiva con el sistema inmunitario.

Otro aspecto esencial del desarrollo temprano del sistema inmunitario y de su “educación” es el papel de los anticuerpos maternos que se encuentran en la yema. Durante los primeros días de vida, mientras el pollito absorbe los nutrientes de la yema, también incorpora los anticuerpos maternos que contribuyen a formar su repertorio inmunitario. Por consiguiente, las condiciones deben ser las adecuadas para optimizar la absorción del saco vitelino y asegurar que el pollito absorba toda la yema. Diversos factores pueden influir en la absorción del saco vitelino, aunque los principales son las condiciones ambientales y el acceso al alimento y al agua. En primer lugar, si las condiciones en el área de espera de la planta de incubación, durante el transporte o en la granja no son óptimas, el movimiento de la yema a través del saco vitelino se reduce, lo que puede provocar la retención del saco vitelino. En segundo lugar, la absorción completa del saco vitelino se estimula con la presencia de alimento y agua en el intestino, motivo por el cual el acceso al alimento y al agua en la granja resulta tan importante. Si el pollito no obtiene suficiente proteína durante los primeros días de vida, los anticuerpos que se encuentran en la yema, que son proteínas, pueden degradarse y ser utilizados por los pollitos como nutrientes en lugar de contribuir al desarrollo de la inmunidad.

Desequilibrio intestinal

La salud intestinal depende del equilibrio entre los tres componentes del complejo de salud intestinal: los tejidos intestinales, la microbiota intestinal y el sistema inmunitario intestinal. Si alguno de estos componentes presenta un problema, se produce un desequilibrio intestinal. Existen muchos factores que influyen en ese equilibrio (**figura 9**). Al criar aves sin antibióticos o con un uso reducido de ellos, es fundamental prestar atención a todos estos factores. También es importante tener en cuenta que dichos factores son acumulativos; por lo tanto, si en la granja hay más de un problema, el impacto en la salud intestinal será mayor.

Figura 9. Factores que influyen en el equilibrio intestinal.



Un desequilibrio intestinal con frecuencia se manifiesta con tasas de crecimiento reducidas, falta de uniformidad en la parvada, excrementos o cama húmedos y, en los casos más graves, mayor mortalidad. El efecto de un desafío intestinal es, en esencia, el mismo: se produce una mala absorción de nutrientes, lo que deja una mayor cantidad de nutrientes disponibles para la microbiota y favorece el crecimiento excesivo de bacterias. Muchas de las bacterias que aprovechan este aumento repentino de nutrientes no son beneficiosas y generan compuestos que pueden causar inflamación intestinal o una disminución del crecimiento si el ave los absorbe. Como consecuencia, se intensifican la malabsorción y la proliferación bacteriana, lo que afecta a toda la parvada a medida que empeoran las condiciones de la cama. Los antibióticos eran eficaces para resolver la mayoría de los problemas intestinales, ya que contribuían a restablecer el equilibrio de la microbiota. Sin embargo, si la causa inicial del problema no se corrige, el desequilibrio puede reaparecer una vez finalizado el tratamiento antibiótico. En la producción avícola, el objetivo es evitar cualquier tipo de desequilibrio intestinal; no obstante, en los sistemas de producción sin antibióticos (ABF), esto resulta aún más importante, por lo que se debe garantizar un manejo óptimo de las aves. Cada granja tiene fortalezas y debilidades; por ello, es fundamental identificar la causa raíz de los problemas intestinales para resolver el factor que los origina y ofrecer a las aves el apoyo correspondiente. En caso de producirse un desequilibrio intestinal en sistemas ABF, es esencial detectar los problemas lo antes posible a fin de aplicar estrategias no antibióticas que permitan restablecer el equilibrio intestinal.

Calidad del agua y del alimento

La calidad del agua y del alimento es fundamental para la gestión de la salud intestinal de las aves de todas las edades en los sistemas de producción sin antibióticos (ABF), y diversos documentos de Aviagen® abordan estos temas en profundidad.

El agua y el alimento pueden ser fuente de patógenos que alteran la salud intestinal y provocan enfermedades en las aves; por lo tanto, el control eficaz de patógenos y la sanitización adecuada son esenciales. El contenido mineral del agua varía según la región y debe tenerse en cuenta en lo referente a la salud intestinal, ya que puede influir en la función intestinal o en la actividad bacteriana del intestino. Por ejemplo, niveles elevados de sodio pueden aumentar la ingesta de agua y la excreción de orina, lo que ocasiona heces y cama más húmedas, con posibles repercusiones en la salud intestinal. Bacterias como *E. coli* tienen gran afinidad por el hierro; por ello, el agua con alto contenido de hierro puede favorecer una mayor actividad de *E. coli* en el intestino de las aves. El pH del agua también resulta importante, ya que un valor superior a 7 puede incrementar el riesgo de formación de incrustaciones calcáreas en las líneas de agua. Además, crea un entorno más propicio para la supervivencia de patógenos como *E. coli* y *Salmonella spp.*

La salud intestinal también se ve afectada por la baja calidad del alimento o de sus ingredientes, debido a los efectos directos sobre la función intestinal. Por ejemplo, un nivel elevado de finos provoca un mal funcionamiento de la molleja y una digestión deficiente de las proteínas, lo que reduce la utilización de nutrientes por parte del ave y favorece la proliferación bacteriana. También pueden producirse efectos sobre los tejidos intestinales, como inflamación e inmunosupresión causadas por micotoxinas. Las grasas oxidadas o las proteínas de baja calidad pueden provocar estrés oxidativo e inflamación en el intestino, lo que deteriora la integridad de la barrera intestinal.

El intestino y los factores de estrés

Cuando un animal permanece expuesto de forma prolongada a factores de estrés o a incomodidades, la salud intestinal sufre un impacto marcado.

- Las presiones ambientales (p. ej., el calor) pueden provocar la falla de la barrera intestinal, con lo cual las bacterias invaden los tejidos del intestino y causan enfermedad.
- Una exposición prolongada a un ambiente incómodo o a un manejo incorrecto puede elevar la liberación de hormonas del estrés en las aves; esto atenúa el sistema inmunitario y puede impedir un desarrollo adecuado de la inmunidad en el pollito o provocar inmunosupresión en aves de cualquier edad.
- Ante un desafío a nivel intestinal, el organismo libera ciertos neurotransmisores que pueden estimular bacterias específicas, como *E. coli*, *Enterococcus spp.* y *Campylobacter spp.*, para que aumenten su tasa de crecimiento o se vuelvan más virulentas.

Monitoreo de la salud intestinal

El monitoreo diario de la salud intestinal en una parvada de pollos es un componente esencial de la producción sin antibióticos (ABF). El comportamiento de las aves, junto con el peso corporal y la uniformidad, constituye una forma sencilla de evaluar el rendimiento de la parvada y su salud intestinal. Sin embargo, si el comportamiento de las aves sugiere enfermedad o si los pesos corporales comienzan a disminuir, es probable que un problema de salud intestinal haya estado afectando a la parvada durante varios días y ya esté bien establecido. En la producción ABF, resulta fundamental detectar y corregir los problemas antes de que el intestino sufra un desequilibrio profundo, ya que restablecer su equilibrio mediante estrategias no antibióticas puede resultar más difícil en parvadas gravemente afectadas. Por ello, es importante prestar atención a otros indicadores de posibles problemas de salud intestinal, como los siguientes:

Consumo de agua y alimento

Los cambios repentinos en el consumo de agua y alimento, ya sea un aumento o una disminución, pueden ser un excelente indicador de un problema de salud intestinal. En las primeras etapas de un desafío intestinal, el consumo de agua puede aumentar y el de alimento puede disminuir. Incluso si el cambio en el consumo de agua y alimento no está relacionado directamente con la salud intestinal (p. ej., temperaturas extremas durante el calor), cualquier alteración en el agua o el alimento dentro del intestino puede alterar el entorno intestinal si no se corrige.

Excrementos fecales y cecales

Como se mencionó anteriormente, los pollos producen dos tipos de excrementos: fecales y cecales, los cuales ofrecen una visión inmediata del estado intestinal en un momento dado. La **figura 3** muestra ejemplos de excrementos fecales y cecales normales; si un ave excreta heces normales, el intestino funciona correctamente y no existe desequilibrio. Por lo tanto, al recorrer el galpón avícola, se debe observar la calidad de los excrementos en el piso y prestar atención a los cambios en su consistencia y color. Si la calidad de los excrementos empieza a deteriorarse, puede tratarse de un problema de salud intestinal en las aves, y será necesario intervenir.

Color del tarso

El color del tarso solo es aplicable en las regiones donde las aves reciben dietas a base de maíz o pigmentos para intensificar el color amarillo de la piel. El color amarillo proviene de la deposición de pigmentos carotenoides, responsables del color del maíz y de plantas como la caléndula. Durante la digestión, los pigmentos se absorben junto con las grasas de la dieta y pasan al torrente sanguíneo, donde se depositan en distintas partes del cuerpo. Por lo tanto, una pigmentación óptima de las piernas requiere una absorción adecuada de grasas en el intestino. Si se produce un desequilibrio intestinal y la absorción de grasas se ve afectada, la cantidad de carotenoides que se encuentra en el ave comienza a disminuir y las piernas se tornan pálidas. La **figura 10** muestra un caso extremo de un pollo de engorde con piernas pálidas junto a otro con buena pigmentación. El ave que se encuentra a la izquierda padecía coccidiosis, lo que provocó daño en los tejidos intestinales y redujo la absorción de grasas.

Figura 10. Ave con piernas pálidas (izquierda) frente a un pollo de engorde con pigmentación normal (derecha).



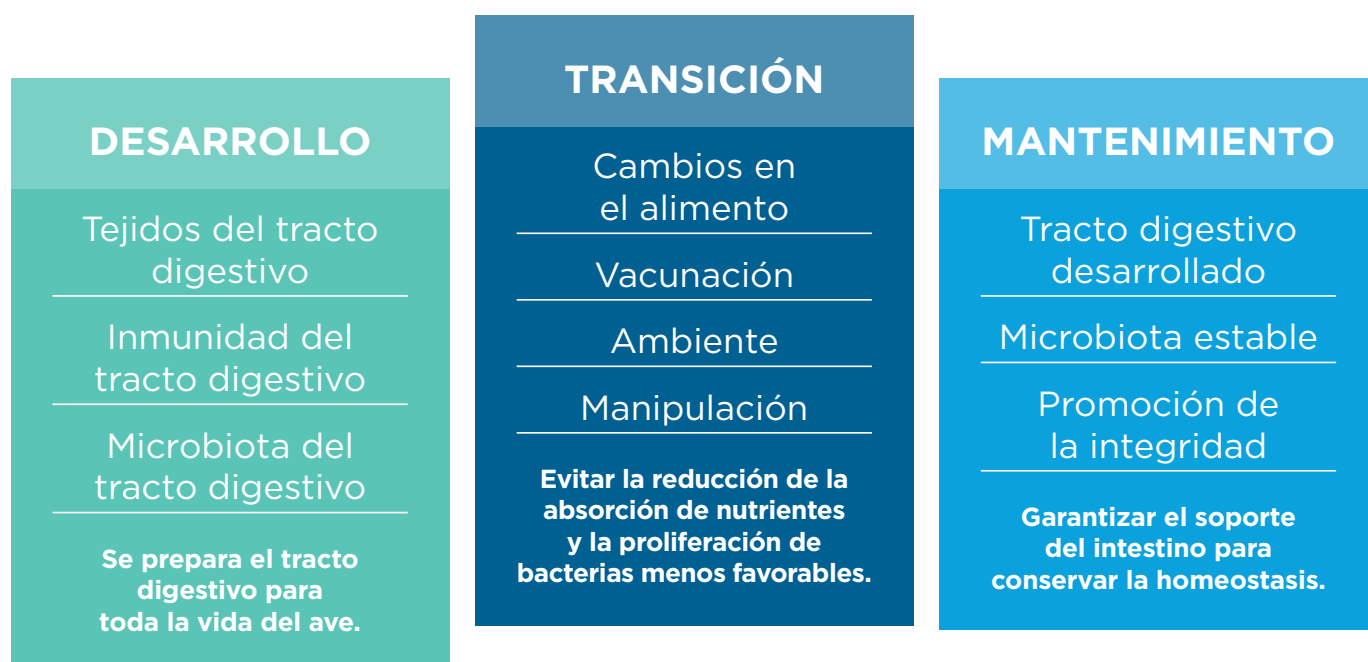
Por consiguiente, el color de las piernas puede ser un excelente indicador del estado de salud intestinal y de la absorción de nutrientes en las aves. Si se sospecha un problema de salud intestinal, se recomienda actuar de inmediato mientras se lleva a cabo la investigación para determinar la causa. Una estrategia rápida y sencilla consiste en comenzar a administrar un producto para la salud intestinal (p. ej., probióticos, ácidos orgánicos o extractos vegetales) que contribuya a controlar la proliferación bacteriana y respalde los tejidos intestinales. Existen numerosos aditivos para la salud intestinal en el mercado y, cuando se utilizan de forma adecuada, pueden contribuir a restablecer el equilibrio intestinal. En la mayoría de los casos, un problema intestinal leve se resuelve aproximadamente entre 3 y 4 días después de la administración de un producto destinado a la salud intestinal. Este período se recomienda porque corresponde al tiempo que demoran las células de la barrera intestinal en renovarse por completo. Es fundamental, por supuesto, identificar la causa del problema intestinal para evitar que genere complicaciones adicionales. Sin embargo, a pesar de los constantes esfuerzos de la industria y de los veterinarios por prevenir las enfermedades avícolas, algunas parvadas pueden enfermar, y en esos casos el tratamiento con antibióticos constituye una opción necesaria y justificada por parte del veterinario aviar.

Estrategias para la salud intestinal

El mantenimiento de una salud intestinal óptima en cualquier sistema de producción avícola depende de comprender las necesidades del ave a lo largo de su vida y esta comprensión resulta especialmente importante en la producción sin antibióticos (ABF). En relación con los productos para la salud intestinal, a menudo se habla de alternativas a los antibióticos; sin embargo, estos productos actúan de manera diferente, por lo que conviene considerar el manejo de la salud intestinal desde la perspectiva de estrategias alternativas.

El intestino atraviesa tres etapas principales: desarrollo, transición y mantenimiento (**figura 11**).

Figura 11. Desarrollo, transición y mantenimiento del intestino.



El intestino atraviesa distintos procesos en cada etapa y, por lo tanto, presenta diferentes necesidades. También es importante señalar que no existe una única estrategia que se adapte a todas las parvadas y granjas; por eso, comprender los principios del desarrollo y la función intestinal resulta esencial para aplicar el enfoque correcto en cada caso.

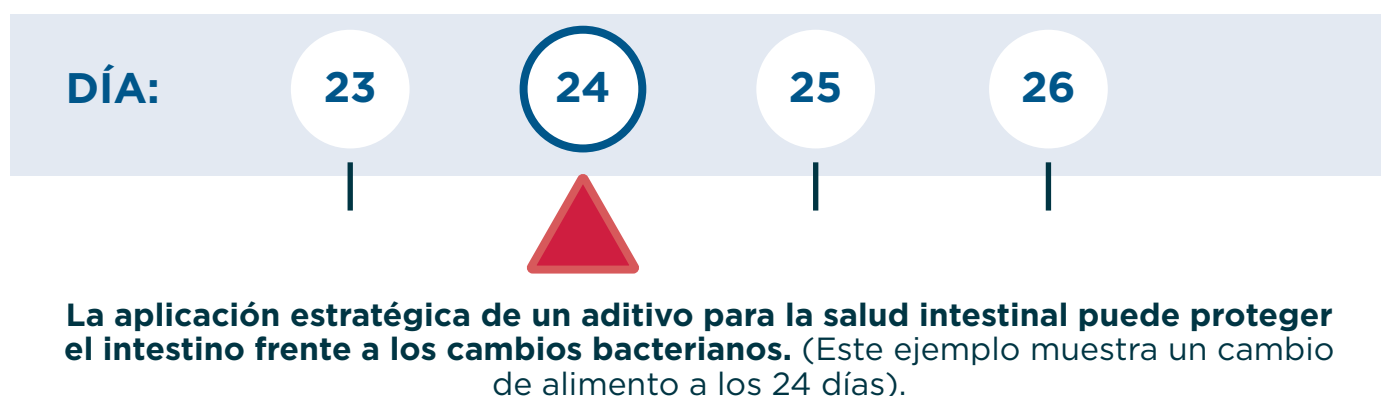
Desarrollo

Durante la etapa de desarrollo, el objetivo es estimular el crecimiento de los tejidos intestinales y el desarrollo del sistema inmunitario, así como establecer una microbiota beneficiosa. Por ello, es fundamental que las condiciones de crianza sean óptimas para garantizar que el pollito se encuentre cómodo y tenga un buen acceso al alimento y al agua. El establecimiento de una microbiota saludable puede facilitarse durante la primera semana de vida mediante el uso de probióticos que aporten especies pioneras beneficiosas (p. ej., *Lactobacillus spp.* o *Enterococcus spp.*) que colonicen el intestino, o bien probióticos que modifiquen el entorno intestinal para favorecer la colonización por bacterias beneficiosas del ambiente. También pueden emplearse ácidos orgánicos para favorecer la colonización de bacterias favorables mediante la reducción del pH intestinal. Cualquiera sea el método utilizado para promover una microbiota beneficiosa, debe aplicarse desde el momento en que los pollitos llegan a la granja; de lo contrario, podrían colonizar primero bacterias menos favorables.

Transición

La etapa de transición abarca los períodos en los que se producen fluctuaciones en el entorno intestinal como respuesta a factores que inciden sobre él, tales como los cambios de alimento, la vacunación y la manipulación. Estos eventos forman parte normal del proceso de crianza avícola; sin embargo, en ocasiones pueden modificar el entorno intestinal y aumentar el riesgo de malabsorción y proliferación bacteriana. Por ejemplo, cuando se produce un cambio de alimento, se modifican los ingredientes o las densidades de nutrientes, lo que altera los nutrientes disponibles para las bacterias. Esto puede generar un cambio en el equilibrio de las comunidades bacterianas, ya que cada una responde de manera diferente a las variaciones en la composición del alimento. Durante la vacunación, el sistema inmunitario realiza un esfuerzo adicional, lo que puede provocar desequilibrios en el entorno intestinal. En el caso de los reproductores de pollo de engorde, hay momentos en los que se manipulan (p. ej., durante la clasificación o el traslado a otra granja); estos procesos pueden generar estrés en las aves e incrementar la liberación de hormonas y neurotransmisores relacionados con el estrés. Ciertas bacterias poseen receptores para estos compuestos y, cuando se activan, pueden aumentar su crecimiento o su virulencia, lo que provoca enfermedades. La salud intestinal puede mantenerse estable durante estos eventos mediante la administración estratégica de aditivos para la salud intestinal en el momento oportuno (**figura 12**). Otra estrategia consiste en limitar la cantidad de procedimientos aplicados a las aves en un mismo período, a fin de no sobrecargar el intestino (p. ej., no es recomendable realizar un cambio de alimento y una vacunación el mismo día).

Figura 12. Aplicación estratégica de aditivos para la salud intestinal.



Los cambios repentinos en las condiciones ambientales, como aumentos bruscos de temperatura, también pueden afectar el intestino, provocar la pérdida de integridad de la barrera intestinal y facilitar la invasión bacteriana de los tejidos intestinales. Se pueden aplicar estrategias de apoyo intestinal durante los períodos de calor, como incrementar los antioxidantes en el alimento o administrarlos a través de las líneas de agua cuando se produzcan picos de temperatura. Los antioxidantes pueden ayudar a limitar los efectos del estrés por calor sobre los tejidos intestinales.

Mantenimiento

La etapa de mantenimiento se refiere al período en el que el intestino ha dejado de desarrollarse y ha alcanzado su equilibrio. No obstante, aún existe riesgo de alteraciones debidas al manejo o a desafíos patógenos, por lo que resulta importante mantener el apoyo a los tejidos intestinales. Un manejo óptimo de las aves es esencial para conservar la salud intestinal, al igual que la calidad del agua y del alimento. El monitoreo periódico de la salud intestinal, como se mencionó anteriormente en este documento, es fundamental para garantizar que cualquier fluctuación menor se resuelva con rapidez. Durante esta etapa, el uso de aditivos para la salud intestinal puede o no ser necesario; esto depende en gran medida de la granja o de la parvada, y el monitoreo regular de la salud intestinal determinará si es preciso aplicarlos.

Conclusión

La gestión eficaz de la salud intestinal y el rendimiento óptimo de las aves son posibles en los sistemas de producción sin antibióticos y con uso reducido de antibióticos. Comprender la función y la biología del intestino y de sus componentes resulta esencial para promover la salud intestinal. Al enfocarse en la relación entre los tres componentes principales de la salud intestinal (los tejidos, el sistema inmunitario y la microbiota), es posible identificar las necesidades del intestino en cada etapa de la vida del ave y proporcionar el apoyo correspondiente.

Referencias

- Adedokun, S. A., Olojede, O. C. Optimizing gastrointestinal integrity in poultry: the role of nutrients and feed additives. *Frontiers in Veterinary Science*. 31 de enero de 2019;5:348.
- Akşit, M., Yalçın, S., Yenisey, C. y Özdemir, D. (2010). Brooding temperatures for chicks acclimated to heat during incubation: effects on post-hatch intestinal development and body weight under heat stress. *British Poultry Science*, 51(3), págs. 444-452.
- Amerah, A. M., Ravindran, V., Lentle, R. G. y Thomas, D. G. Influence of feed particle size and feed form on the performance, energy utilization, digestive tract development, and digesta parameters of broiler starters. *Poult Sci*. Diciembre de 2007;86(12):2615-23.
- Andersson, D. I., y Hughes, D. Selection and transmission of antibiotic-resistant bacteria. *Microbiol Spectr*. Julio de 2017;5(4). doi: 10.1128/microbiolspec.MTBP-0013-2016. PMID: 28752817.
- Angel, R., Kim, S. W., Li, W. y Jiménez-Moreno, E. Velocidad de paso y pH intestinal en aves: Implicaciones para la digestión y el uso de enzimas. *Proceedings of the XXIX Curso de Especialización FEDNA, Madrid, España*. Noviembre de 2013:6-7
- Bäckhed, F., Ley, R. E., Sonnenburg, J. L., Peterson, D. A. y Gordon, J. I. 2005. Host-bacterial mutualism in the human intestine. *Science* 307:1915-20.
- Bailey, R. A., Kranis, A., Psifidi, A., Watson, K. A., Rothwell, L., Hocking, P. M., Kaiser, P., Stevens, M. P. y Avendaño, S. Colonization of a commercial broiler line by *Campylobacter* is under limited genetic control and does not significantly impair performance or intestinal health. *Poult Sci*. 1 de diciembre de 2018;97(12)
- Bailey, R. A. Intestinal microbiota and the pathogenesis of dysbacteriosis in broiler chickens (Tesis doctoral, University of East Anglia). 2010
- Barekatin, R., Chalvon-Demersay, T., McLaughlan, C. y Lambert, W. Intestinal barrier function and performance of broiler chickens fed additional arginine, combination of arginine and glutamine or an amino acid-based solution.
- Based Solution. *Animals (Basel)*. 17 de agosto de 2021;11(8):2416. doi: 10.3390/ani11082416. PMID: 34438873; PMCID: PMC8388668.
- Barnes, E. M., Mead, G. C., Barnum, D. A. y Harry, E. G. 1972. The intestinal flora of the chicken in the period 2 to 6 weeks of age, with particular reference to the anaerobic bacteria. *Br Poult Sci* 13:311-26.
- Barton, M. D. Antibiotic use in animal feed and its impact on human health. *Nutr Res Revs* 13:279-299, 2000.
- Bedford, M. 2000. Removal of antibiotic growth promoters from poultry diets: implications and strategies to minimise subsequent problems. *World Poultry Sci J* 56:347-365.
- Bengtsson-Palme, J., Kristiansson, E. y Larsson, D. G. J. Environmental factors influencing the development and spread of antibiotic resistance. *FEMS Microbiol Rev*. 1 de enero de 2018;42(1):fux053. doi: 10.1093/femsre/fux053. PMID: 29069382; PMCID: PMC5812547.
- Bohórquez, D. V., Bohórquez, N. E. y Ferket, P. R. Ultrastructural development of the small intestinal mucosa in the embryo and turkey poult: A light and electron microscopy study. *Poult Sci* 90:842-855, 2011.
- Casewell, M., Friis, C., Marco, E., McMullin, P. y Phillips, I. 2003. The European ban on growth-promoting antibiotics and emerging consequences for human and animal health. *J Antimicrob Chemother* 52:159-61.
- Cebra, J. J. 1999. Influences of microbiota on intestinal immune system development. *Am J Clin Nutr* 69:1046S-1051S.
- Cerf-Bensussan, N. y Gaboriau-Routhiau, V. R. 2010. The immune system and the gut microbiota: friends or foes?. *Nat Rev Immunol* 10:735-744.
- Chen, J., Tellez, G., Richards, J. D. y Escobar, J. Identification of potential biomarkers for gut barrier failure in broiler chickens. *Frontiers in Veterinary Science*. 26 de mayo de 2015;2:14.
- Choct, M. Managing gut health through nutrition. *Br Poult Sci* 50:9-15, 2009.
- Clavijo, V. y Flórez, M. J. V. The gastrointestinal microbiome and its association with the control of pathogens in broiler chicken production: A review. *Poult Sci*. 1 de marzo de 2018;97(3):1006-1021. doi: 10.3382/ps/pex359. PMID: 29253263; PMCID: PMC5850219.
- Corthesy, B., Gaskins, H. R. y Mercenier, A. Cross-talk between probiotic bacteria and the host immune system. *The Journal of Nutrition*. 1 de marzo de 2007;137(3):781S-90S.
- De Meyer, F., Eeckhaut, V., Ducatelle, R., Dhaenens, M., Daled, S., Dedeurwaerder, A., De Gussem, M., Haesebrouck, F., Deforce, D. y Van Immerseel, F. Host intestinal biomarker identification in a gut leakage model in broilers. *Veterinary Research*. Diciembre de 2019;50: 1-4.
- Díaz Carrasco, J. M., Casanova, N. A. y Fernández Miyakawa, M. E. Microbiota, gut health and chicken productivity: what is the connection? *Microorganisms*. 20 de septiembre de 2019;7(10): 374. doi: 10.3390/microorganisms7100374. PMID: 31547108; PMCID: PMC6843312.
- Dibner, J. J. y Richards, J. D. 2005. Antibiotic growth promoters in agriculture: history and mode of action. *Poult Sci* 84:634-43.

- Ducatelle, R., Goossens, E., Eeckhaut, V. y Van Immerseel, F. Poultry gut health and beyond. *Animal Nutrition Journal*, <https://doi.org/10.1016/j.aninu.2023.03.005>.
- Dunlop, M. W., Moss, A. F., Groves, P. J., Wilkinson, S. J., Stuetz, R. M. y Selle, P. H. The multidimensional causal factors of 'wet litter' in chicken-meat production. *Science of the Total Environment*. 15 de agosto de 2016;562:766-76.
- Freestone, P. P. E., Sandrini, S. M., Haigh, R. D., et al: Microbial endocrinology: how stress influences susceptibility to infection. *Trends in Microbiology* 16:55-64, 2008
- Fuller, R. 1978. Epithelial attachment and other factors controlling the colonization of the intestine of the gnotobiotic chicken by *Lactobacilli*. *J Appl Microbiol* 45:389-395
- García-Gutiérrez, E., Mayer, M. J., Cotter, P. D. y Narbad, A. Gut microbiota as a source of novel antimicrobials. *Gut Microbes*. 2019;10(1):1-21. doi: 10.1080/19490976.2018.1455790. Publicado en línea el 22 de mayo de 2018. PMID: 29584555; PMCID: PMC6363078.
- Geyra, A., Uni, Z. y Sklan, D. The effect of fasting at different ages on growth and tissue dynamics in the small intestine of the young chick. *British Journal of Nutrition*. Julio de 2001;86(1): 53-61.
- Ghafourian, S., Sadeghifard, N., Soheili, S. y Sekawi, Z. Extended Spectrum Beta-lactamases: Definition, Classification and Epidemiology. *Curr Issues Mol Biol*. 2015;17:11-21. Publicado en línea el 12 de mayo de 2014. PMID: 24821872.
- Gustafson, R. H. y Bowen, R. E. 1997. Antibiotic use in animal agriculture. *J Appl Microbiol* 83:531-41.
- Heilbronner, S., Krismer, B., Brötz-Oesterhelt, H. y Peschel, A. The microbiome-shaping roles of bacteriocins. *Nat Rev Microbiol*. Noviembre de 2021;19(11):726-739. doi: 10.1038/s41579-021-00569-w. Publicado en línea el 1 de mayo de 2021. PMID: 34075213.
- Hirn, J., Nurmi, E., Johansson, T. y Nuotio, L. Long-term experience with competitive exclusion and salmonellas in Finland. *Int J Food Microbiol*. Marzo-abril de 1992;15(3-4):281-5. doi: 10.1016/0168-1605(92)90059-c. PMID: 1419533.
- Hooper, L. V. y Gordon, J. I.: Commensal host-bacterial relationships in the gut. *Science* 292:1115-1118, 2001.
- Hooper, L. V., Littman, D. R. y Macpherson, A. J. Interactions between the microbiota and the immune system. *Science* 336:1268-1273, 2012.
- Hooper, L. V.: Bacterial contributions to mammalian gut development. *Trends Microbiol* 12:129-134, 2004 Han, G. G., Kim, E. B., Lee, J., Lee, J. Y., Jin, G., Park, J., Huh, C. S., Kwon, I. K., Kil, D. Y., Choi, Y. J. y Kong, C.
- Huyghebaert, G., Ducatelle, R. y Van Immerseel, F. An update on alternatives to antimicrobial growth promoters for broilers. *Vet J*. Febrero de 2011;187(2):182-8.
- Johnston, A. M.: Animals and antibiotics. *Int J Antimicrob Agents* 18:291-294, 2001.
- Joshi, S., Shallal, A. y Zervos, M. Vancomycin-Resistant Enterococci: Epidemiology, Infection Prevention, and Control. *Infect Dis Clin North Am*. Diciembre de 2021;35(4):953-968. doi: 10.1016/j.idc.2021.07.002. PMID: 34752227.
- Khan, K. A., Khan, S. A., Aslam, A., Rabbani, M., Tipu, M. Y. Factors contributing to yolk retention in poultry: a review. *Pakistan Veterinary Journal*. 2004;24(1):46-51.
- Khan, S., Moore, R. J., Stanley, D. y Chousalkar, K. K. The gut microbiota of laying hens and its manipulation with prebiotics and probiotics to enhance gut health and food safety. *Appl Environ Microbiol*. 17 de junio de 2020;86(13):e00600-20. doi: 10.1128/AEM.00600-20. PMID: 32332137; PMCID: PMC7301851.
- Kizerwetter-Świda, M. y Binek, M.: Bacterial microflora of the chicken embryos and newly hatched chicken. *Journal of Animal and Feed Sciences* 17:224-232, 2008
- Lakhundi, S. y Zhang, K. Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*: Molecular Characterization, Evolution, and Epidemiology. *Clin Microbiol Rev*. 12 de septiembre de 2018;31(4):e00020-18. doi: 10.1128/CMR.00020-18. PMID: 30209034; PMCID: PMC6148192.
- Libby, D. A. y Schaible, P. J. 1955. Observations on growth responses to antibiotics and arsonic acids in poultry feeds. *Science* 121:733-4.
- Lobanovska, M. y Pilla, G. Penicillin's discovery and antibiotic resistance: lessons for the future?. *Yale J Biol Med*. 29 de marzo de 2017;90(1):135-145. PMID: 28356901; PMCID: PMC5369031.
- Lutful Kabir, S. M. The role of probiotics in the poultry industry. *Int J Mol Sci* 10:3531-3546, 2009.
- Maes, S., Vackier, T., Nguyen Huu, S., Heyndrickx, M., Steenackers, H., Samplers, I., Raes, K., Verplaetse, A. y De Reu, K. Occurrence and characterisation of biofilms in drinking water systems of broiler houses. *BMC microbiology*. Diciembre de 2019;19:1-5.
- Maharjan, P., Clark, T., Kuenzel, C., Foy, M. K. y Watkins, S. On-farm monitoring of the impact of water system sanitation on microbial levels in broiler house water supplies. *Journal of applied poultry research*. 1 de junio de 2016;25(2):266-71.

Maiorka, A., Santin, E., Dahlke, F., Boleli, I. C., Furlan, R. L. y Macari, M. Posthatching water and feed deprivation affect the gastrointestinal tract and intestinal mucosa development of broiler chicks. *Journal of Applied Poultry Research*. 1 de diciembre de 2003;12(4):483-92.

Manning, L., Chadd, S. A. y Baines, R. N. Key health and welfare indicators for broiler production. *World's Poultry Science Journal*. Marzo de 2007;63(1):46-62.

Marchini, C. F., Café, M. B., Araújo, E. G. y Nascimento, M. R. Physiology, cell dynamics of small intestinal mucosa, and performance of broiler chickens under heat stress: a review. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*. Septiembre de 2016;29(3):159-68.

Matijašić, M., Meštrović, T., Paljetak, H. Č., Perić, M., Barešić, A. y Verbanac, D. Gut microbiota beyond bacteria-Mycobiome, virome, archaeome, and eukaryotic parasites in IBD. *Int J Mol Sci*. 11 de abril de 2020;21(8):2668. doi: 10.3390/ijms21082668. PMID: 32290414; PMCID: PMC7215374.

Mead, G. C. Microbes of the avian cecum: types present and substrates utilized. *J Exp Zool Suppl* 3:48-54, 1989.

Mehdi, Y., Létourneau-Montminy, M. P., Gaucher, M. L., Chorfi, Y., Suresh, G., Rouissi, T., Brar, S. K., Côté, C., Ramirez, A. A. y Godbout, S. Use of antibiotics in broiler production: global impacts and alternatives. *Anim Nutr*. Junio de 2018;4(2):170-178. doi: 10.1016/j.aninu.2018.03.002. Publicado en línea el 3 de abril de 2018. PMID: 30140756; PMCID: PMC6103476.

Moore, P. R., Evenson, A., Luckey, T. D., McCoy, E., Elvehjem, C. A. y Hart, E. B. 1946. Use of sulfasuxidine, streptothricin, and streptomycin in nutritional studies with the chick. *J. Biol. Chem*. 165:437-441.

Niewold, T. A. The nonantibiotic anti-inflammatory effect of antimicrobial growth promoters, the real mode of action? A hypothesis. *Poult Sci*. Abril de 2007;86(4):605-9. doi: 10.1093/ps/86.4.605. PMID: 17369528.

Onrust, L., Ducatelle, R., Van Driessche, K., De Maesschalck, C., Vermeulen, K., Haesebrouck, F., Eeckhaut, V. y Van Immerseel, F. Steering endogenous butyrate production in the intestinal tract of broilers as a tool to improve gut health. *Front Vet Sci*. 17 de diciembre de 2015;2:75. doi: 10.3389/fvets.2015.00075. PMID: 26734618; PMCID: PMC4682374.

Oviedo-Rondón, E. O. Holistic view of intestinal health in poultry. *Animal Feed Science and Technology*. 1 de abril de 2019;250:1-8.

Paraskeuas, V. y Mountzouris, K. C. Broiler gut microbiota and expressions of gut barrier genes affected by cereal type and phytogetic inclusion. *Anim Nutr*. Marzo de 2019;5(1):22-31. doi: 10.1016/j.aninu.2018.11.002. Publicado en línea el 19 de diciembre de 2018. PMID: 30899806; PMCID: PMC6407073.

Rahimi, S., Grimes, J. L. y col. Effect of a direct-fed microbial (Primalac) on structure and ultrastructure of small intestine in turkey poult. *Poultry Sci* 88:491-503. 2009.

Ranjitkar, S., Lawley, B., Tannock, G. y Engberg, R. M. Bacterial succession in the broiler gastrointestinal tract. *Appl Environ Microbiol*. 4 de abril de 2016;82(8):2399-2410.

Ravindran, V. y Abdollahi, M. R. Nutrition and digestive physiology of the broiler chick: state of the art and outlook. *State of the Art and Outlook. Animals (Basel)*. 25 de septiembre de 2021;11(10):2795. doi: 10.3390/ani1102795. PMID: 34679817; PMCID: PMC8532940.

Relationship between the microbiota in different sections of the gastrointestinal tract, and the body weight of broiler chickens. *Springerplus*. 29 de junio de 2016;5(1):911. doi: 10.1186/s40064-016-2604-8. PMID: 27386355; PMCID: PMC4927549.

Reygaert, W. C. An overview of the antimicrobial resistance mechanisms of bacteria. *AIMS Microbiol*. 26 de junio de 2018;4(3):482-501. doi: 10.3934/microbiol.2018.3.482. PMID: 31294229; PMCID: PMC6604941.

Rinttilä, T. y Apajalahti, J. Intestinal microbiota and metabolites—Implications for broiler chicken health and performance. *Journal of Applied Poultry Research*. 1 de octubre de 2013;22(3):647-58.

Rostagno, M. H. Effects of heat stress on the gut health of poultry. *Journal of Animal Science*. Abril de 2020;98(4):skaa090.

Scanes, C. G. y Dridi, S., editores. *Sturkie's avian physiology*. Academic Press; 2021.

Sholeh, M., Krutova, M., Forouzesh, M. et al. Antimicrobial resistance in *Clostridioides (Clostridium) difficile* derived from humans: a systematic review and meta-analysis. *Antimicrob Resist Infect Control* 9, 158 (2020). <https://doi.org/10.1186/s13756-020-00815-5>.

Simm, R., Slettemeås, J. S., Norström, M., Dean, K. R., Kaldhusdal, M. y Urdahl, A. M. Significant reduction of vancomycin-resistant *E. faecium* in the Norwegian broiler population coincided with measures taken by the broiler industry to reduce antimicrobial resistant bacteria. *PLoS One*. 12 de diciembre de 2019;14(12):e0226101. doi: 10.1371/journal.pone.0226101. PMID: 31830083; PMCID: PMC6907784.

Smith, J. A. Broiler production without antibiotics: United States field perspectives. *Animal Feed Science and Technology*. 1 de abril de 2019;250:93-8.

Song, B., Tang, D., Yan, S., Fan, H., Li, G., Shahid, M. S., Mahmood, T. y Guo, Y. Effects of age on immune function in broiler chickens. *Journal of Animal Science and Biotechnology*. Diciembre de 2021;12:1-2.

Suzuki, T. Regulation of the intestinal barrier by nutrients: the role of tight junctions. *Animal Science Journal*. Enero de 2020;91(1):e13357.

Szott, V., Reichelt, B., Friese, A. y Roesler, U. A complex competitive exclusion culture reduces *Campylobacter jejuni* colonization in broiler chickens at slaughter age in vivo. *Vet Sci*. 11 de abril de 2022;9(4):181. doi: 10.3390/vetsci9040181. PMID: 35448680; PMCID: PMC9029414.

Torok, V. A., Hughes, R. J., Mikkelsen, L. L., Perez-Maldonado, R., Balding, K., MacAlpine, R., Percy, N. J. y Ophel-Keller, K. Identification and characterization of potential performance-related gut microbiotas in broiler chickens across various feeding trials. *Appl Environ Microbiol*. Septiembre de 2011;77(17):5868-78. doi: 10.1128/AEM.00165-11. Publicado en línea el 8 de julio de 2011. PMID: 21742925; PMCID: PMC3165380.

Umesaki, Y., Setoyama, H., Matsumoto, S. y Okada, Y. 1993. Expansion of alpha beta T-cell receptor-bearing intestinal intraepithelial lymphocytes after microbial colonization in germ-free mice and its independence from thymus. *Immunology* 79:32-7.

Uni, Z., Tako, E., Gal-Garber, O. y Sklan, D. Morphological, molecular, and functional changes in the chicken small intestine of the late-term embryo. *Poult Sci*. Noviembre de 2003;82(11):1747-54. doi: 10.1093/ps/82.11.1747. PMID: 14653469.

Uni, Z. E., Ganot, S. A. y Sklan, D. A. Posthatch development of mucosal function in the broiler small intestine. *Poultry Science*. 1 de enero de 1998;77(1):75-82.

van der Wagt, I., de Jong, I. C., Mitchell, M. A., Molenaar, R. y van den Brand, H. A review on yolk sac utilization in poultry. *Poultry Science*. 1 de abril de 2020;99(4):2162-75.

van der Wielen, P. W., Keuzenkamp, D. A., Lipman, L. J., van Knapen, F. y Biesterveld, S. 2002. Spatial and temporal variation of the intestinal bacterial community in commercially raised broiler chickens during growth. *Microb Ecol* 44:286-93

Van Leeuwen, P., Mouwen, J. M., Van Der Klis, J. D. y Verstegen, M. W. Morphology of the small intestinal mucosal surface of broilers in relation to age, diet formulation, small intestinal microflora and performance. *British Poultry Science*. 1 de febrero de 2004;45(1):41-8.

Ventola, C. L. The antibiotic resistance crisis: part 1 — causes and threats. *Pharmacy and Therapeutics (P & T)*. Abril de 2015;40(4):277-83. PMID: 25859123; PMCID: PMC4378521.

Verbrugghe, E., Boyen, F., Gaastra, W. et al. The complex interplay between stress and bacterial infections in animals. *Veterinary Microbiology* 155:115-127, 2012

Wideman, R. F. et al. A wire-flooring model for inducing lameness in broilers: evaluation of probiotics as a prophylactic treatment. *Poultry Sci* 91:870-83. 2012.

Williams, R. B. Intercurrent coccidiosis and necrotic enteritis of chickens: rational, integrated disease management by maintenance of gut integrity. *Avian pathology*. 1 de junio de 2005;34(3):159-80.

Wong, E. A. y Uni, Z. Centennial Review: The chicken yolk sac is a multifunctional organ. *Poultry Science*. 1 de marzo de 2021;100(3):100821.

Yang, Y., Iji, P. A. y Choct, M. Dietary modulation of gut microflora in broiler chickens: a review of the role of six kinds of alternatives to in-feed antibiotics. *World's Poultry Science Journal* 65:97-114, 2009.

Yang, Z., Zhang, C., Wang, J., Celi, P., Ding, X., Bai, S., Zeng, Q., Mao, X., Zhuo, Y., Xu, S. y Yan, H. Characterization of the intestinal microbiota of broiler breeders with different egg laying rate. *Frontiers in Veterinary Science*. 24 de noviembre de 2020;7:599337.

Zenner, C., Hitch, T. C. A., Riedel, T., Wortmann, E., Tiede, S., Buhl, E. M., Abt, B., Neuhaus, K., Velge, P., Overmann, J., Kaspers, B. y Clavel, T. Early-life immune system maturation in chickens using a synthetic community of cultured gut bacteria. 18 de mayo de 2021;6(3):e01300-20. doi: 10.1128/mSystems.01300-20. PMID: 34006629; PMCID: PMC8269260.

Zhou, A., Yuan, Y., Yang, M., Huang, Y., Li, X., Li, S., Yang, S. y Tang, B. Crosstalk between the gut microbiota and epithelial cells under physiological and infectious conditions. *Front Cell Infect Microbiol*. 27 de enero de 2022;12:832672. doi: 10.3389/fcimb.2022.832672. PMID: 35155283; PMCID: PMC8829037.

Zhou, Q., Lan, F., Li, X., Yan, W., Sun, C., Li, J., Yang, N. y Wen, C. The spatial and temporal characterization of gut microbiota in broilers. *Front Vet Sci*. 30 de agosto de 2021;8:712226. doi: 10.3389/fvets.2021.712226.

Zoetendal, E. G., Cheng, B., Koike, S. y Mackie, R. I. 2004. Molecular microbial ecology of the gastrointestinal tract: from phylogeny to function. *Curr Issues Intest Microbiol* 5:31-47.



www.aviagen.com

Aviso de privacidad: Aviagen® recopila datos para comunicarse con usted y proporcionarle información de manera efectiva sobre nuestros productos y nuestro negocio. Estos datos pueden incluir su dirección de correo electrónico, nombre, dirección comercial y número de teléfono. Para acceder al aviso de privacidad completo de Aviagen, visite Aviagen.com.

Aviagen y su logo son marcas registradas de Aviagen en los EE. UU. y en otros países. Todas las demás marcas o marcas comerciales fueron registradas por sus respectivos propietarios.
©2025 Aviagen.