

ECOLOGIA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL

MVZ. Raúl Vázquez Martínez*
 MVZ. Fernando Vázquez Rojas*
 MVZ. Marcia Padilla Pérez*

I MICROFLORA NORMAL.

El tracto gastrointestinal (TGI) de los animales recién nacidos es estéril y desde los primeros momentos empieza a colonizarse con una gran cantidad de microorganismos provenientes de la madre y del medio ambiente, estos microorganismos constituyen la microflora normal (mfn).

La microflora normal es de suma importancia para los macroorganismos, pues es necesaria para:

1. Proveer energía a partir de los alimentos.
2. Defender al organismo de infecciones causadas por microorganismos patógenos.
3. Influenciar los componentes del tracto gastrointestinal para que actúen de manera eficiente.

La microflora normal está constituida por bacterias, levaduras y en algunos casos por protozoarios. Se estima que existen aproximadamente 500 especies de microorganismos en el tracto gastrointestinal y alcanzan números de hasta 10^{11} /gramo de heces en el colon.

Una vez establecida en el tracto gastrointestinal, la microflora normal es muy estable, más aún, en cada porción del tracto se establecen en forma particular las especies de microorganismos, es decir, cada especie de germen ocupa su nicho, excluyendo a otras que quieran colonizarlo.

Para comprender lo antes mencionado es necesario precisar los mecanismos de patogenicidad de los microorganismos productores de enfermedad; se pueden mencionar 3 sistemas básicos:

1. Producción de toxinas.
2. Colonización del intestino (células blanco)
3. Penetración del tejido y consecuentemente septicemia.

La microflora normal se encarga de ocultar las células blanco para que los patógenos no puedan adherirse a éstas y no colonicen el intestino, por lo que los 3 mecanismos previamente mencionados quedan invalidados, aún en las bacterias que producen toxinas, pues primero deben colonizar el tejido y posteriormente producir las sustancias tóxicas.

¿De qué manera se mantienen los microorganismos de la microflora normal en su sitio?

Existen diferentes propiedades que mantienen a la microflora normal en sus nichos:

*Bayer de México, S.A. de C.V., Depto. Técnico.

- a) Adhesinas. Son sustancias o estructuras que mantienen "pegados" a los microorganismos en su nicho ecológico; pueden ser de tres tipos:
Fimbria (pili), Aglutininas, Cápsula.
- b) Síntesis de productos metabólicos. Se considera que la producción de algunos metabolitos bacterianos influye en el medio ambiente inmediato, haciéndolo poco propicio para otros microorganismos.

Existen tres tipos de metabolitos:

Bacteriocinas, Ácidos grasos, Ácidos biliares libres.

- c) Factores nutricionales. La disponibilidad de alimento para la microflora normal depende tanto del huésped como de los microorganismos. Existe competencia por los nutrientes, pues algunas bacterias consumen lo que otras necesitan; generalmente la competencia es por fuentes de carbono fermentables en condiciones de anaerobiosis.
- d) Superficies epiteliales. Son las células que están en contacto íntimo con la microflora normal; lo más probable es que existan receptores específicos en las microvellosidades, además de la capa mucosa que las cubre y retiene a los microorganismos.
- e) Peristalsis. Este factor juega un papel muy importante en el intestino delgado, en donde los movimientos son más intensos y la microflora normal se encarga de estimularlos, pues gracias a estos se evita la colonización por parte de bacterias patógenas.

Por todos estos aspectos es obvio que la microflora normal es indispensable para la homeostasis de los macroorganismos, pues establece un equilibrio ecológico en el tracto gastrointestinal. Es lógico pensar que cualquier desbalance en este equilibrio dará por resultado alteraciones que se traducirán desde diarreas ligeras, hasta graves problemas de deshidratación con consecuencias fatales.

Algunos factores que pueden afectar este equilibrio son:

- Cambios bruscos en la dieta, - Stress, - Infecciones virales, - Infecciones bacterianas, - Infecciones parasitarias, - Uso inadecuado de quimioterapéuticos.

Es necesario evitar estos factores al máximo, pues del adecuado manejo de las explotaciones dependerá que la microflora normal cumpla óptimamente con su función.

BIBLIOGRAFÍA.

- Anderson, N.V.: Veterinary Gastroenterology. Lea & Febiger. London, ENGLAND 1980.
- Brunner, S.W. and Gillespie J.H.: Hagan's Infections Diseases of Domestic Animals. Cornell University, Press 7th edition, New York, U.S.A. 1980.
- Woolcock, J.B.: Bacterial Infection and Immunity in Domestic Animals, Elsevier, Cientific Publishing Co. New York, U.S.A. 1979.

ECOLOGIA DEL TRACTO INTESTINAL

MVZ. Fernando Vázquez Rojas*

MVZ. Raúl Vázquez Martínez*

MVZ. Marcia Padilla Pérez*

II INMUNIDAD

Sin duda alguna el sistema inmunológico juega un papel determinante en el mantenimiento de la homeostasis en el tracto gastrointestinal (TGI). Desde el nacimiento, aunque el sistema inmunológico no está totalmente desarrollado, se ha observado que el feto de ciertas especies animales puede responder en forma adecuada para resolver algún intento de infección por ciertos agentes, p.e.: diarrea viral bovina. Sin embargo, se sabe que el neonato tiene por una parte, cierto grado de inmadurez en el sistema inmunológico y por otra, un periodo de inmunosupresión debido al incremento de corticosteroides circulantes. Lo anterior da como resultado que el recién nacido se encuentre sometido al riesgo de infección por parte de patógenos del TGI.

La protección del animal bajo estas condiciones se realiza mediante inmunidad pasiva, es decir, mediante anticuerpos que la madre proporciona. Este fenómeno puede realizarse tanto en el periodo prenatal, como en el post-natal dependiendo de la especie animal. En el primer caso, la transmisión de anticuerpos es a través de la placenta, mientras que en el segundo es intestinal.

La adquisición de anticuerpos después del nacimiento se inicia con la ingestión del calostro y continúa con la ingestión de la leche. Las inmunoglobulinas más abundantes en el calostro son las IgG, seguidas por las IgA e IgE. La función de estos anticuerpos es ayudar al neonato a prevenir infecciones sistémicas y bloquear los receptores de las células intestinales para evitar la adherencia de microorganismos potencialmente patógenos.

Las inmunoglobulinas calostrales se observan dentro de las primeras 24-48 h después del nacimiento, dependiendo de la especie animal y es necesario considerar que dichas inmunoglobulinas serán expuestas a procesos enzimáticos en el TGI, de éstas las más lábiles son las IgG; las IgA e IgM se asocian con una proteína denominada porción secretoria, que las protege de la acción de enzimas proteolíticas.

Además se ha observado la presencia de un factor inhibidor de la tripsina, en el calostro.

Después de los primeros días de lactación, la concentración de IgG e IgM calostrales cae drásticamente, mientras que la de IgA disminuye paulatinamente.

*Bayer de México, S.A. de C.V., Depto. Técnico.

Es evidente que la inmunidad pasiva solo protege durante varios días y contra antígenos específicos; lo que aparentemente trae como consecuencia que durante este periodo, el sistema inmunológico del recién nacido alcance una madurez para poder responder por sí mismo a los estímulos antigénicos; es decir que se produzca a la inmunidad activa.

A nivel del TGI, la inmunidad activa es muy similar a la que se produce a nivel sistémico, las diferencias radican en los patrones de tráfico que estimula a las células fagocíticas y que la principal inmunoglobulina producida es la IgA.

Hay tres tipos de células que intervienen en este proceso:

- Macrófagos (Mfo), - Células B, - Células T.

Los Mfo se producen en la médula ósea y "procesan" el antígeno, de tal forma que lo hacen más presentable a los linfocitos B o T.

Los linfocitos T se producen también en la médula ósea y posteriormente viajan al timo, en donde maduran para posteriormente entrar en acción. Se conocen por lo menos 5 tipos de linfocitos T:

1. T. cooperadores, 2. T. supresores, 3. T. citotóxicos, 4. T. efectores, 5. T. de memoria.

Aunque este tipo de células no tienen tanta acción en el TGI como en otros tejidos, son de gran utilidad en el caso de infecciones por bacterias invasivas o en infecciones virales; en donde los linfocitos T efectores y T citotóxicos tienen un efecto directo sobre el antígeno.

Los T efectores producen unas sustancias denominadas linfocinas que actúan reforzando la fagocitosis, incrementan la multiplicación de linfocitos, estimulan el proceso inflamatorio, inhiben la replicación viral y destruyen células infectadas por virus u otros parásitos intracelulares (p.e. Salmonella).

Los linfocitos B se producen en la médula ósea y posteriormente maduran en la misma médula o migran a los ganglios linfáticos o al tejido linfoide intestinal (placas de Peyer); en el caso de las aves, a la bolsa de Fabricio. Estos linfocitos son receptores del Complemento (C') y de inmunoglobulinas y sintetizan anticuerpos después de la exposición al antígeno.

Ahora bien, ¿Cómo se integra todo el mecanismo a nivel de TGI?

El material antigénico una vez en el TGI puede ser absorbido en dos formas:

1. Por células M, mediante vacuolas pinocíticas, 2. Mediante las células del epitelio columnar.

En el último caso, las macromoléculas son digeridas de inmediato, antes de que alcancen la lámina propia.

Cabe hacer notar que la IgA adherida a un determinante antigénico no fija al C' y tiene un efecto opsonizante muy pobre para otros anticuerpos. Entonces, ¿Cómo protege la IgA a nivel de TGI?

La mayoría de los agentes patógenos del TGI deben adherirse antes de producir enfermedad y la IgA impide esta adhesión bloqueando los receptores celulares, aparentemente por interferencia.

BIBLIOGRAFIA.

- Anderson, N.V.: Veterinary Gastroenterology. Lea & Febiger. London, ENGLAND 1980.
- Carpenter, P.L.: Immunology and Serology. W.B. Sanders. 1975.
- Tizard, I.R.: Veterinary Immunology. W.B. Sanders. Ph. 1984.
- Woolcock, J.B.: Bacterial Infection and Immunity in Domestic Animals. Elsevier Ser. Pub. N.Y. 1979.