LA MICROBIOTA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL DE LAS AVES Y SU CONTRIBUCIÓN AL MANTENIMIENTO DE LA EUBIOSIS DE ESTE ECOSISTEMA

Ing. Marta Laurencio Silva[1], Dr. Manuel Pérez Quintana[1] , Dr. Ramón Bocourt Salabarría[2], Lic. Ana J. Rondón[1], Ing. Grethel Milián Florido, Ing. Alexey Díaz Reyes[1]

1. Universidad de Matanzas, Carretera Vía Blanca a Varadero Km 3.5 . CP: 40100. Matanzas, Cuba

2. Instituto de Ciencia Animal. Apartado 24, San José de Las Lajas, La Habana, Cuba.

(c) 2008, Universidad de Matanzas "Camilo Cienfuegos"

Resumen.

Se propone caracterizar la microbiota del tracto gastrointestinal (TGI) de las aves, profundizar en las interacciones entre los diferentes microorganismos, así como considerar los factores que influyen en la acción microbiana y en los efectos beneficiosos y perjudiciales que, para el animal, ofrece ésta. En el TGI de las aves se encuentran entre 300 y 500 especies de microorganismos, los cuales varían su concentración a lo largo del intestino. Aunque las relaciones entre el tracto digestivo de las aves y su microbiota son difíciles de observar, hoy existen distintos métodos que permiten identificar a los microorganismos y evaluar las acciones que desarrollan en este ecosistema. Los avances en la biología molecular (sondas de ADN o de ARN y PCR, entre otros) contribuyen al conocimiento actual de la composición, la fisiología y las interacciones de la microbiota en el TGI de las aves.

Palabras claves*: microorganismos del trato gastrointestinal, aves, interacciones microbianas, beneficios y daños de los microorganismos.*

Introducción.

El TGI de las aves presenta entre 300 y 500 especies diferentes de bacterias. Se estima que existen 10 veces más células bacterianas que células somáticas en el cuerpo animal (Conway, 1996; Ferreira, 2003). Las bacterias se distribuyen por todo el intestino y la mayor concentración y actividad metabólica se encuentra en el intestino grueso. La población microbiana varía desde 10^3 UFC.g^{-1} en el estómago, hasta 10^{14} UFC.g^{-1} en el intestino grueso (Poner referencia).

La interacción bacteria-mucosa-sistema inmune es la base para comprender la función de la microbiota intestinal en la prevención de enfermedades en el animal. Entre los mecanismos que intervienen en la acción de las bacterias en el TGI se encuentran la exclusión competitiva, la secreción de sustancias antimicrobianas que inhiben a otras bacterias, la disminución del pH intestinal, la producción de bacteriocinas y la secreción de inmunoglobulinas. Existen factores alogénicos y autogénicos que afectan la microbiota intestinal y entre ellos presenta especial importancia la interacción de la microbiota con la dieta.

Las bacterias gastrointestinales obtienen la mayor parte de su energía para el crecimiento a partir de los componentes de la dieta resistentes al ataque de los fluidos digestivos o de aquellos compuestos que son absorbidos lentamente. Las especies bacterianas difieren en relación a sus preferencias por determinados sustratos y a sus necesidades para el crecimiento. Por ello, la composición química y la estructura de la digesta determinan ampliamente la distribución de la comunidad microbiana en el tracto intestinal. Los cambios en la composición de la dieta o en la densidad de nutrientes pueden tener efectos muy importantes sobre la población microbiana intestinal, lo que a su vez influye en la habilidad de los animales para digerir y absorber nutrientes (Poner referencia).

(c) 2008, Universidad de Matanzas "Camilo Cienfuegos"

Es posible cambiar la comunidad microbiana de bacterias patógenas a no patógenas mediante cambios en la dieta. Determinadas especies pueden ser estimuladas por ciertos componentes de la dieta tales como los prebióticos (fibra dietética y oligosacáridos) y otros aditivos como enzimas, aceites esenciales, etc. Estos componentes escapan de los procesos digestivos del huésped, pero son fácilmente disponibles para el metabolismo de estos microorganismos en el colon (poner referencia).

Los probióticos, bacterias vivas suministradas con el alimento, son productos que se emplean para mejorar la salud del tracto gastrointestinal, pero sólo son efectivas cuando sus necesidades de crecimiento son cubiertas (Poner referencia).

En la avicultura es un problema mantener la salud de las aves debido a los frecuentes desbalances de la microbiota intestinal. Sin embargo, se conoce que ésta población microbiana intestinal es posible modificarla y mejorarla. Con el desarrollo de técnicas de biología molecular, como la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), se aumentan los conocimientos y se acelera el desarrollo de nuevas estrategias para implementar el uso de nuevos aditivos probióticos que permitan un adecuado balance microbiano en el intestino, un mejor estado inmunológico y una mejor respuesta productiva (Poner referencia).

Entre los objetivos de la presente monografía se encuentran caracterizar la microbiota del tracto gastrointestinal de las aves, profundizar en las interacciones que se producen entre los diferentes microorganismos y con el hospedero, así como los efectos beneficiosos y perjudiciales que ofrece esta comunidad microbiana para los animales.

Distribución de la microbiota en el TGI de las aves.

El establecimiento de la microbiota mediante los procesos de colonización microbiana del tracto gastrointestinal es similar en todos los animales monogástricos que se crían para la producción de carne y huevo. En el caso de las aves, esta microbiota tiene características bien definidas según la localización que le corresponde. El número y la composición de la microbiota varían considerablemente a lo largo del TGI (Salminen, 1998; Bermang, 1998; Ferreira, 2000; Barbosa *et al*., 2005). En el tercer día, después del nacimiento, el número de microorganismos supera 10^9 UFC.g^{-1} de contenido ileal y 10^{11} UFC.g^{-1} de contenido cecal, posteriormente permanece relativamente estable durante la vida del animal (Mead, 1993; Dumonceaux *et al.,* 2006).

El buche está compuesto por un gran número de microorganismos aerobios y anaerobios facultativos como *Lactobacillus spp., Streptococos spp.* y Enterobacteriaceas (Fuller, 1989; Mead, 1989; Mead, 1993; Lu *et al*., 2003). Esta microbiota cambia gradualmente en los días siguientes a una proporción más elevada de anaerobios facultativos y especies bacterianas anaerobias estrictas (Mead, 1989; Mead, 1993; Yeow-Lim y Hai-Meng, 2006). La microbiota del intestino delgado de las aves está formada fundamentalmente por *Lactobacillus spp* que producen ácido láctico (Stern, *et al*. 2006). Los géneros predominantes incluyen *Bifidobacterium, Lactobacillus, Enterococcus, Pediococcus y Streptococcus*. En el ileon terminal se encuentran niveles altos de bacterias anaerobias, tales como *Clostridium spp, Bacteroides spp y Bifidus spp*. (Langhout, 1998; Monceaux, *et al*., 2006). Sin embargo, el número total de bacterias es más bajo en el intestino delgado

(c) 2008, Universidad de Matanzas "Camilo Cienfuegos"

que en el buche y los ciegos. La secreción de ácido clorhídrico en el proventrículo, la mezcla completa de la digesta en la molleja y los tiempos de retención relativamente bajos en el duodeno, garantizan que niveles bajos de enteropatógenos potenciales colonicen el intestino delgado proximal (Fuller 1989, Hock *et al.* 1997).

La peristalsis, las secreciones digestivas y la barrera mucosa previenen la proliferación de microorganismos patógenos en el intestino delgado. Los ciegos están colonizados fundamentalmente por bacterias anaerobias estrictas. Un elevado número de bacterias puede tolerarse por el ave en el íleon distal, recto y sobre todo en los ciegos, donde van a fermentar el material indigestible procedente del íleon y proporcionar la energía al huésped mediante la producción de ácidos grasos de cadena corta, tales como el acético, butírico y propiónico. El ecosistema microbiano en el intestino delgado proximal se estabiliza a las dos semanas de edad, pero los ciegos pueden necesitar más tiempo para encontrar el equilibrio (Cummings y Macfarlane, 1997).

En el curso de la evolución, los animales homeotermos adquirieron inmunotolerancia. Esta capacidad está dada porque las bacterias intestinales desarrollaron fuerzas de ataduras físico-químicas para existir en el mucus intestinal. Estas especies bacterianas son productoras de ácido láctico y de ácidos grasos volátiles que provocan el descenso del pH al cual son sensibles la mayoría de los microorganismos patogénicos en el TGI (Poner referencia).

Al estado de coexistencia del hospedero y los microorganismos del intestino es lo que se conoce como eubiosis u homeostasis intestinal. Es decir, un estado fisiológico donde predominan las bacterias deseables (beneficiosas) debido a sus propiedades antagonistas frente a las bacterias no deseables (que pueden ser o son potencialmente patogénicas). Esta relación del hospedero y la microbiota intestinal representa un ecosistema extremadamente sensible. Una condición para la colonización es el ataque a la superficie de las microvellosidades o respectivamente a las células M del tejido linfático asociado del intestino. La adhesión y extensión de la colonización se regulan por las contracciones de la pared intestinal y el efecto de los jugos digestivos (sales biliares, jugos pancreático e intestinal), lo cual asegura una distancia de la superficie epitelial, por lo que el intestino delgado presenta una menor cantidad de microorganismos si se compara con el intestino grueso. El grosor de la capa de mucina, así como los sitios receptores de la mucosa pueden incidir en el balance de la microbiota intestinal. Asimismo, la expulsión de los antígenos puede ocurrir en casos de una reacción antígeno-anticuerpo (Gedek, 1991).

De acuerdo con diferentes autores (Vandelle, *et al*., 1990; Gedek, 1991; Mulder, 1996) la composición aproximada de los microoganismos de la microbiota intestinal del hombre y los animales de granja (incluyendo a las aves) es la siguiente:

- **Biota principal:** Representa más del 90% de los anaerobios obligados, predominan las bacterias formadoras de ácido láctico*: Bifidobacterium y Lactobacillus* y las formadoras de ácidos grasos de cadena corta (AGCC): *Bacteroides* y *Eubacterium.*

- **Biota satélite:** Ocupa menos del 1%, son anaerobios facultativos, fundamentalmente *Escherichia coli* y *Enterococcus spp*.

(c) 2008, Universidad de Matanzas "Camilo Cienfuegos"

- **Biota residual:** Representa menos del 0,01 %. Entre ellos se encuentra *Clostridium*, *Proteus, Staphylococcus, Pseudomonas*, levaduras del género *Cándida*, bacterias no patógenas y facultativas patógenas.

Estudios de la comunidad microbiana por métodos basados en el ADN brindaron nueva luz sobre la microbiología del tracto gastrointestinal de aves (Suzuki *et al.*, 1989; Hock *et al.*, 1997; Apajalahti y Kettunen, 2002,). En la figura 1 se aprecian los porcentajes de los principales grupos microbianos presentes en el TGI de las aves.

Snart *et al*., 2006; Piad *et al.,* 2006) plantearon que a través de la alimentación se pueden usar distintos métodos y combinaciones para manipular la microbiota del tracto gastrointestinal del pollo durante los primeros días de vida evitando la proliferación de enteropatógenos y la aparición de infecciones.

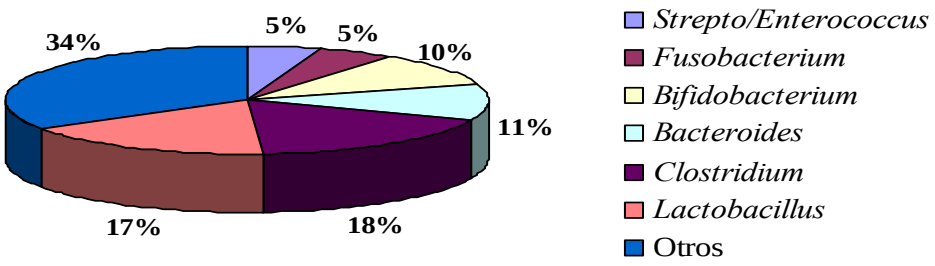

Figura1. Principales géneros microbianos en ciego de pollos (Poner referencia).

Con el estudio de las técnicas de genética molecular, se determinan las llamadas etiquetas de las secuencias genéticas (EST) del intestino aviar, para investigar cuales son los genes claves de la infección por parte de *Eimeria* o de otros patógenos como *Salmonella* y *E. coli* y así inhibir la capacidad infecciosa de estos organismos patógenos. Hay perspectivas de crear un chip genético con los 10.000 genes que contienen, con el fin de conocer cual es la expresión de cada uno de ellos (www.ncbi.nih.gov)

Interacción de la microbiota en el TGI aviar

Mediante procedimientos experimentales es posible demostrar una serie de interacciones entre los grupos bacterianos, con la finalidad de proteger la mucosa intestinal de la invasión de gérmenes extraños con potencial patogénico o productores de toxinas, entre las cuales se encuentran:

1. **Exclusión Competitiva:** Existen especies de *Lactobacillus spp* que presentan fimbrias que sobresalen de su superficie y se adhieren fuertemente a los receptores de carbohidratos en la superficie de las células del epitelio intestinal. Alrededor de 40 bacterias pueden adherirse a una célula intestinal (Barrow *et al.*, 1980; Cuarón, 2000; Pérez, 2002;

(c) 2008, Universidad de Matanzas "Camilo Cienfuegos"

Ferreira, 2003; Laurencio *et al*., 2005), lo que impide que bacterias patógenas como *Salmonella spp. E. coli* y otras se adhieran a estos mismos receptores y se multipliquen.

2. **Secreción de sustancias químicas que inhiben otras bacterias**: En el TGI se presentan bacterias que producen sustancias inhibidoras de otras, entre las que se incluyen ácido láctico, ácido propiónico, ácido butírico, ácido acético, peróxido de hidrógeno y sulfito de hidrógeno. Algunas bacterias secretan enzimas tales como β-glucuronidasa y la sal biliar hidrolasa las que pueden liberar compuestos tales como ácidos biliares que son inhibidores de otras bacterias.

3. **Producción de bacteriocinas:** Son sustancias antimicrobianas producidas por BAL y *Bacillus spp***.** que inhiben el crecimiento de otras bacterias. Dentro de las BAL, *Lactobacillus reuteri* secreta el 3 hidroxipropionaldehido que inhibe o mata a muchas otras bacterias e incluso a protozoarios (Chen *et al.,* 1989). También producen nisina, diplococina, lactocidina y bulgaricina. Havenaar and Huis in't Veld (1992) demostraron en experimentos "in vitro" que algunas bacteriocinas inhiben el crecimiento de *Salmonella spp*. Los efectos inhibidores de la bacteriocinas y el reuterin ocurre localmente, es decir, muy cercanos a las BAL adheridas. Por tanto a mayor cantidad de estas bacterias beneficiosas, mayor su efecto en controlar las bacterias enteropatógenas (Cummings y Macfarlane 1997, Laurencio *et al.,* 2005).

4. **Activación del sistema inmunológico.**

Inmunoglobulinas: Las células M, localizadas en la superficie del epitelio intestinal entre las células absorbentes o enterocitos, tienen contacto directo con antígenos bacterianos, los que penetran y desarrollan una respuesta inmune con la liberación de IgA en el lumen intestinal. Las inmunoglobulinas secretadas pueden reducir la cantidad de bacterias enteropatógenas a niveles insuficientes para producir enfermedad en el hospedero. Anticuerpos producidos contra una cepa de bacterias pueden ser activos contra otra cepa de las mismas especies. Ejemplo, mutantes avirulentos de *E. coli, C. difficile* y *S. typhimurium* pueden proteger contra infección por el correspondiente progenitor de las cepas virulentas (Perdigón *et al.*, 1995, Famularo *et al.*, 1997, Cuarón, 2000).

No todas las relaciones que se producen son adversas. También se desarrollan relaciones de cooperación como por ejemplo: un microorganismo convierte un sustrato no disponible a otro microorganismo, en un producto que si puede ser asimilado por este último. Tal es el caso de las bacterias celulolíticas que descomponen la fibra hasta glucosa, la cual puede ser utilizada por las demás bacterias del intestino (Poner referencia). Además, muchos microorganismos sintetizan vitaminas que pueden ser asimiladas por otros que la necesitan pero no son capaces de producirlas. Todas estas interrelaciones hacen posible la regulación de la microbiota intestinal de forma tal que se mantenga en condiciones de equilibrio.

Aportes beneficiosos de la microbiota intestinal

Son numerosos los aportes que la microbiota intestinal, a los animales y el hombre:

1. Eliminación de bacterias potencialmente enteropatogénicas, por efecto de exclusión competitiva (Nurmi y Rentala, 1973; Milián *et al.*, 2005; Laurencio *et al*., 2005), al

(c) 2008, Universidad de Matanzas "Camilo Cienfuegos"

favorecer la colonización de las bacterias ácidos lácticas (BAL) o la microbiota beneficiosa del intestino (Jadamus *et al*., 2001; Casula y Cutting, 2002).

2. Eliminación de hongos: Esto es bastante evidente cuando la administración de un antibiótico no sólo elimina al patógeno, sino también a las bacterias beneficiosas. La infección fúngica puede ocurrir en la boca, buche o en cualquier otra parte del hospedero (Hentges, 1992, Barrow, 1992)

3. Producción de ácidos grasos de cadena corta (AGCC), vitaminas, aminoácidos y la eliminación de varios compuestos tóxicos: Estos ácidos reducen el pH del tracto digestivo y ayudan en la eliminación de patógenos. Además, los ácidos acético, propiónico y sobre todo el butírico pueden ser usados como fuente de energía por las células epiteliales en el colon y ciegos. El acetato es el principal AGCC en el intestino. Este es tomado por el epitelio a la sangre portal. Posteriormente, pasa a través del hígado a los tejidos periféricos donde es metabolizado por el músculo. Esta constituye la principal ruta por la cual el cuerpo obtiene energía de los carbohidratos no digeridos y absorbidos en el intestino delgado (Poner referencia).

4. Las bacterias metabolizan la arginina y putrescina, las cuales pueden ser usadas por las células epiteliales para la síntesis de poliamidas y la espermidina, sustancias que están asociadas con los ácidos nucleicos celulares en la división celular y síntesis de proteínas. El epitelio intestinal es un tejido muy activo que normalmente es reemplazado cada 3 a 7 días (Jonson, 1985).

5. Estímulo de los tejidos linfáticos asociados al intestino. Estos incluyen las células M, las placas de Peyer y las amígdalas cecales. Hay también, tejidos linfáticos difusos que consisten en linfocitos en la lámina propia mucosal y linfocitos entre las células epiteliales (linfocitos intraepiteliales). Los linfocitos intraepiteliales regulan la producción de IgA y estas bloquean los lugares de adherencia en la superficie de células bacterianas específicas, por lo tanto previene la adherencia de la bacteria a las células del epitelio intestinal (Dyrberg, 1990).

Efectos perjudiciales de las bacterias enteropatógenas

Son varios los estudios con los cuales se conoce que a pesar de los efectos saludables de la flora intestinal, existe otro grupo llamado enteropatógenas, que pueden producir:

1. **Infecciones agudas.**

   Las aves son muy afectadas por esta flora indeseable ya que dañan severamente el epitelio intestinal y producen diarrea con peligro de muerte, hasta las infecciones crónicas con efectos moderados, tales como: aumento en la velocidad de pasaje del alimento y disminución en la adsorción de calcio, grasa y vitaminas liposolubles. Las aves infectadas pueden trasmitir enteropatógenos que causan enfermedades serias al hombre (sonosicas), entre ellas se encuentran *Salmonella enteritidis, Campylobacter jejuni, Clostridium perfringens* y *E. coli* 0157:H7, entre otras (Nurmi y Rantala, 1973; Soares, 1996).

(c) 2008, Universidad de Matanzas "Camilo Cienfuegos"

2. **Alteración del metabolismo.**

   En el hospedero se altera el metabolismo al aumentar la actividad del tejido linfoide asociado con el intestino (citokinas, liberadas en la circulación general del hospedero, aumento en la tasa de degradación de proteína y disminución en la tasa de síntesis de proteína). La actividad metabólica de estos tejidos hospederos reduce la energía metabólica para el crecimiento y por consiguiente, reduce la eficiencia alimentaria. Esto explica en parte por qué los niveles profilácticos de antibióticos en el alimento mejoran la eficacia de utilización del alimento, la tasa de crecimiento y la uniformidad de pesos corporales.

3. Producción de cantidades tóxicas de aminas biogénicas y otras toxinas. Proteínas que no se digieren pueden ser metabolizadas mediante las bacterias putrefactivas en el íleon, colon y ciegos, donde producen amoníaco y aminas biogénicas. Estos productos deben ser detoxificados por el hígado y el nitrógeno convertido en ácido úrico para ser excretado por los riñones. Esto requiere energía metabólica que podría haberse usado para el crecimiento de las aves. Las dos especies bacterianas sospechosas de producir las toxinas que reducen el crecimiento en la avicultura son *Clostridium perfringens* y cepas de *Enterococcus hirae* (Fuller, 1992; Barrow, 1992).

Factores que afectan la actividad microbiana en el TGI

La microbiota del TGI está sujeta a diversos factores que influyen en su composición y número, ya sea por la restricción del crecimiento de unos microorganismos o la activación del crecimiento, en otros. Estos factores pueden ser agrupados en dos grupos: alogénicos y autogénicos (Savage 1984, Apajalahti y Kettunen 2002). Los primeros se ejercen por el hospedero, mientras que los segundos tienen su origen en la propia microbiota.

Factores alogénicos:

- **Estrés:** Se entiende por estrés al conjunto de reacciones causadas por múltiples hormonas secretadas bajo la influencia de estresores, los cuales pueden ser de origen biológico (inanición, fatiga, desbalance microbioano, entre otros), físico (calor, frío, etc) y químicos (pH, sustancias orgánicas, entre otros). Estas hormonas secretadas alteran las condiciones fisiológicas del organismo, afectando la biota intestinal del mismo. Susuki *et al.* (1989) sometieron pollos a un estrés calórico y demostraron que este ejercía cambios en la composición de la biota del TGI al favorecer el desarrollo de microorganismos enteropatógenos.

- **Cambios del pH intestinal:** Cada microorganismo requiere de condiciones específicas para su óptimo desarrollo y crecimiento. Una de ellas es el pH. Se conoce que a valores bajos de pH la mayoría de las bacterias entéricas no se desarrollan, debido a la destrucción de las enzimas o a la pérdida de la función de las mismas, así como afectaciones en el transporte intracelular (Newman y Jactes, 1995). Las bacterias ácido lácticas son las más resistentes. Si se obstruye la secreción de HCl, entonces el número de bacterias capaces de pasar hacia el

(c) 2008, Universidad de Matanzas "Camilo Cienfuegos"

intestino delgado se incrementa. En el intestino grueso, aunque los niveles de pH son mayores, el bajo potencial de oxidación reducción favorece el desarrollo de los microorganismos anaerobios estrictos tales como *Bifidobacterium, Lactibacillus* y *Bacteriodes* entre otros.

- **Dieta:** Es otro de los factores que influye en la composición de la microbiota. Cuando se está en un caso de inanición los microorganismos del género *Lactobacillus* son más perjudicados que las bacterias anaerobias y coliformes (Nurmi y Rantala, 1973; Jonson, 1985; Apajalahti y Kettunen, 2002). Por otra parte, se sabe que las dietas fibrosas favorecen el desarrollo de los microorganismos celulolíticos (Varela *et al*., 1987), mientras que las dietas ricas en miel estimulan el crecimiento de los *Lactobacillus* mucho más que las dietas convencionales (Bocourt y Ly, 1975).

- **Edad:** En dependencia de la edad del animal varían las características fisiológicas del mismo y esto, a su vez, repercute en la microbiota. Según Radecki y Yokoyama (1991), en la primera semana de vida aparecen determinadas especies de *Estreptococcus* que posteriormente son sustituidas por otras especies de ese mismo género. A medida que el aparato digestivo del animal se desarrolla se implanta la microbiota normal.

- **Antibióticos:** La terapia antimicrobiana induce rápidos y profundos cambios en la microbiota intestinal (Salminen *et al*., 1998). Muchos antibióticos son poco selectivos, por lo que su uso daña la biota protectora y predispone a enfermedades posteriores (Bengmark, 1998).

Factores autogénicos:

Los factores autogénicos son menos entendidos. Aquí se incluyen todas las interrelaciones que se establecen entre los microorganismos que hacen posible que se autorregule el crecimiento de los mismos en el ecosistema. Entre ellos se pueden mencionar:

- Competencia por nutrientes: Está dada por la necesidad de nutrientes para su desarrollo y multiplicación, tanto para la microbiota beneficiosa como la dañina.

- Competencia por los sitios de asociación: Muchos microorganismos están obligados a asociarse con la mucosa intestinal para sobrevivir en el ecosistema del tracto. Según Fuller (1989) esta unión permite a los microorganismos impedir ser lavados del intestino por el flujo peristáltico.

- Producción de metabolitos inhibidores como: H_2S, ácidos biliares libres, ácidos grasos de cadena corta (AGCC), H_2O_2, amonio, sustancias antimicrobianas los cuales impiden el desarrollo de las otras bacterias ya sea por actuar directamente sobre ellas o por crear condiciones ambientales desfavorables. Se sabe que los AGCC son tóxicos para las bacterias Gram-negativas (Newman *et al*., 1990).

(c) 2008, Universidad de Matanzas "Camilo Cienfuegos"

- Sistema inmune**.** La producción de IgA es uno de los efectos más importantes de la actividad microbiana del TGI, ya que posee un componente secretorio, el cual le permite la asociación con el mucus del epitelio y le confiere resistencia a la degradación enzimática. Esta IgA actúa cubriendo la superficie de la bacteria, impidiendo de esta forma la adhesión de las mismas al epitelio y facilitando su identificación por células fagocíticas (Dyrberg, 1990; Perdigón *et al*., Año; Amigo *et al*., 2002).

- Perístalsis**:** Es un factor importante que permite al hospedero mantener la microbiota en un rango determinado. Una disminución de este movimiento provocaría un sobrecrecimiento de las bacterias en el intestino, lo que conllevaría a severos problemas para el hospedero como son: mala absorción de lípidos, daños a la mucosa, etc.(Poner referencia)

Conclusiones

(c) 2008, Universidad de Matanzas "Camilo Cienfuegos"

Bibliografía

(c) 2008, Universidad de Matanzas "Camilo Cienfuegos"