



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Medicina Veterinaria

Escuela Profesional de Medicina Veterinaria

**Efecto de la inclusión de probiótico, prebiótico y
simbiótico en la dieta del cuy (*Cavia porcellus*) sobre
parámetros productivos**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

AUTOR

Cynthia Deyanira Vanessa VALDIZÁN GARCIA

ASESOR

Fernando CARCELÉN CÁCERES

Lima, Perú

2018



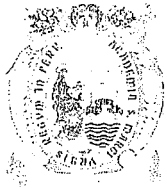
Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Valdizán C. Efecto de la inclusión de probiótico, prebiótico y simbiótico en la dieta del cuy (*Cavia porcellus*) sobre parámetros productivos [Tesis de pregrado]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Escuela Profesional de Medicina Veterinaria; 2018.



10-R
56 P.

ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO

En el Auditorio Principal de la Facultad de Medicina Veterinaria, el día **Viernes 20 de abril de 2018**, a las **12:00** horas, se constituyó el Jurado Examinador designado mediante Resolución Directoral N° 0241-EPMV/FMV-2017, integrado por los siguientes profesores:

MV Mg. Ronald Jiménez Aliaga	Presidente del Jurado
MV Mg. Fernando Carcelén Cáceres	Asesor de la Tesis
MV Mg. Siever Miguel Morales Cauti	Miembro del Jurado
MV Mg. Sandra Bezada Quintana	Miembro del Jurado

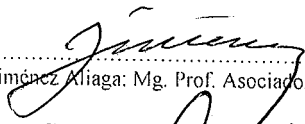
Luego de la instalación del Jurado, a cargo del Presidente del Jurado y bajo la dirección del mismo, la Bachiller Doña: **VALDIZÁN GARCÍA, CYNTHIA DEYANIRA VANESSA** para optar el Título Profesional de Médico Veterinario, procedió a sustentar públicamente la Tesis:

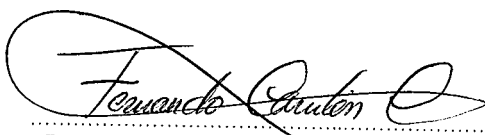
“EFECTO DE LA INCLUSIÓN DE PROBIÓTICO, PREBIÓTICO Y SIMBIÓTICO EN LA DIETA DEL CUY (*Cavia porcellus*) SOBRE PARÁMETROS PRODUCTIVOS”


Luego de absolver las preguntas del Jurado y del público asistente, el Jurado deliberó con la abstención reglamentaria de la Asesora de la Tesis y acordó su **APROBACIÓN** por **UNANIMIDAD**, otorgándole la nota de **DIECIOCHO (18)**.


Habiéndose aprobado la sustentación pública de la Tesis, el Presidente en representación del Jurado recomienda que la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria proponga la aprobación del **TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO** a la Facultad de Medicina Veterinaria y que ésta proponga al Rectorado el otorgamiento respectivo.

Siendo las **13:00 horas**, concluyó el acto académico de sustentación pública de Tesis en fe de lo cual suscriben la presente acta por cuadruplicado los integrantes del Jurado:


Ronald Jiménez Aliaga: Mg. Prof. Asociado, D.E.


Fernando Carcelén Cáceres: Mg. Prof. Principal, T.C.


Siever Miguel Morales Cauti: Mg. Prof. Asociado, T.C.


Sandra Bezada Quintana: Mg. Prof. Auxiliar T.C.

Dedicatoria

A María, mi mamá por siempre incentivar me a estudiar, nunca dejar de darme palabras de aliento en los momentos difíciles y apoyarme siempre para cumplir mis metas profesionales.

A Juan, mi papá, que siempre me apoyo en todas mis decisiones y nunca dejo de creer en mí a lo largo de todos los años de carrera.

A Roberto, mi hermano, por siempre darme el ejemplo de responsabilidad y dedicación.

A Reynaldo, mi abuelo, que siempre me apoyo en todos mis proyectos y veló por mi bienestar cada día.

A María, mi abuela, sé que desde el cielo siempre me cuidas y espero te sientas muy orgullosa de mí.

A Naty y Hans, mis tíos, que siempre me dieron asilo en los momentos que más lo necesite a lo largo de mi carrera.

A Kiara, Katia, Maribel, Stephanie y Edson, mis primos queridos.

A José y Clelia, mis tíos, por su gran acogida en mi estancia por Pucallpa.

A Rolando y Maribel, mis tíos, por su gran apoyo y preocupación hacia mí.

A Gerardo, mi abuelo, espero que te sientas orgulloso de mí este es un paso más en mi vida profesional y lo comparto contigo desde aquí.

A Sonia y Raúl, mis tíos, quienes nunca dejan de creer en mí.

Al Dr Carcelén, mi asesor de tesis, por confiar en mí y apoyarme durante todo este trayecto.

Al Sr. Vicente Mendoza, que siempre nos brinda su apoyo a lo largo de nuestra carrera, gracias infinitas.

A Alejandra, mi gran amiga que nunca dejo de apoyarme cuando más la necesite y espero que nuestra amistad perdure en el tiempo.

A Elizabeth, quien año tras año me enseñó la perseverancia y dedicación hacia nuestra carrera.

A Jhonatan, mi gran amigo, por siempre apoyarme y tenerme mucha paciencia.

A Arturo, mi amigo, por su apoyo y amistad a lo largo de nuestra carrera.

A Félix, Jhosseline, Kerlly y Renato, mis amigos incondicionales.

A Yanet, mi gran amiga, que siempre creyó en mí y me apoyo en los momentos de dificultad.

A Karen y Saby, mis amigas de colegio que me dieron ese ánimo necesario para no declinar en el camino.

A mis amigos del INS, a la Dra. Yessica y al Dr. Ricardo, quienes siempre creyeron en mí. Al Sr. Víctor por siempre aconsejarme para mejorar en mi trabajo día a día. Al Sr. Vargas, Sr. Sergio, Sr. Jauregui, Sr. Miguel, Alberto, Enrique, Julio, George, Edinson, Luis y Manuel, porque siempre me demostraron su apoyo.

A mis mascotas; Falcor, Chente, Dona, José Luis, Nena, Linzo y Bruno, por los cuales amo aún más mi carrera.

Agradezco a Dios por permitirme tener la salud y perseverancia para culminar mis estudios.

Un agradecimiento especial al Dr. Carcelén por la paciencia y el empuje que tuvo conmigo para culminar mi tesis.

Al Dr. Ronald Jiménez y a la Dra. Sandra Bezada, por su gran apoyo en todo este proceso.

A todos mis maestros de la UNMSM, de los cuales me llevo el mejor recuerdo.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

DEDICATORIA.....	ii
AGRADECIMIENTOS.....	iv
RESUMEN.....	vii
ABSTRACT.....	viii
LISTA DE CUADROS	ix
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	3
2.1 Situación Actual De La Crianza De Cuyes... ..	3
2.1.1 Rol socioeconómico de la crianza de cuyes	4
2.1.2. Población y producción nacional de cuyes	5
2.1.3. Problemática en la producción de cuyes.....	6
2.2 Morfología Y Fisiología Digestiva Del Cuy... ..	7
2.3 La Salud Intestinal.....	8
2.4 Estrategias para actuar sobre la salud intestinal.....	9
2.4.1 Antibióticos promotores de crecimiento	10
2.4.1.1. Zinc Bacitracina.....	11
2.4.2. Probióticos.....	12
2.4.3. Prebióticos... ..	13
2.4.4 Simbióticos... ..	14
2.5 Intestino Delgado.....	23
2.6. Pastos empleados en la alimentación de cuyes.....	30
III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	33
3.1 Tiempo y lugar	33
3.2 Material y diseño experimental	33
3.3 Instalaciones, equipos y materiales	33

3.4	Tratamientos	34
3.5	Dieta Experimental y Composición Nutricional.....	34
3.6.	Parámetros evaluados.....	37
3.6.1.	Consumo de materia seca (MS)	37
3.6.2.	Ganancia de peso	37
3.6.3.	Conversión alimenticia	37
3.7.	Diseño experimental de campo	38
3.8.	Análisis estadístico... ..	38
IV.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	39
V.	CONCLUSIÓN.....	44
VI.	RECOMENDACIONES.....	45
VII.	LITERATURA CITADA	46

RESUMEN

El presente estudio evaluó el efecto de la inclusión de probiótico, prebiótico y simbiótico en la dieta del cuy sobre los parámetros productivos. Se utilizaron 50 animales machos destetados a los 14 días de edad, de la línea materna de los cuyes reproductores geniales obtenidos en la Unidad de Cuyes de la Estación IVITA- El Mantaro, durante los meses de febrero, marzo y abril, distribuidos en un sistema completamente al azar de cinco tratamientos con 10 repeticiones cada uno. Los tratamientos fueron: (T1) Dieta base + de Probiótico; (T2) Dieta base + Prebiótico (MOS); (T3) Dieta base + Simbióticos (Probióticos + Prebióticos); (T4) Dieta base + APC (Zinc Bacitracina) y (T5) Dieta base (control). Se observó que el promedio de consumo de materia seca de los tratamientos que recibieron probiótico, prebiótico y simbiótico (2856.31 g) fue menor que el del control (3083.57g), sin observar diferencias estadísticas ($p>0.05$). En cuanto a la ganancia de peso y conversión alimenticia no hubo diferencia estadística. Se concluye que la aplicación de probiótico, prebiótico y simbiótico, a cuyes destetados alimentados con forraje verde y afrechillo, no tuvo efecto sobre la ganancia de peso, consumo y conversión alimenticia, bajo condiciones de crianza de la Unidad Experimental de Cuyes del IVITA Mantaro.

Palabras claves: cuy, probiótico, prebiótico, simbiótico, parámetros.

ABSTRACT

The present study evaluated the effect of the inclusion of probiotic, prebiotic and symbiotic in the diet of the guinea pig on the productive parameters. We used 50 male animals weaned at 14 days of age, from the maternal line of the great reproducers guinea pigs obtained in the Guinea pig Unit of Station IVITA- El Mantaro, during the months of February, March and April, distributed in a system completely randomized of five treatments with 10 repetitions each. The treatments were: (T1) Base diet + Probiotic; (T2) Base diet +Prebiotic (MOS); (T3) Base diet + Symbiotic (Probiotics + Prebiotics); (T4) Base diet + APC (Zinc Bacitracin) and (T5) Base diet (control). It was observed that the average dry matter consumption of the treatments that received probiotic, prebiotic and symbiotic (2856.31 g) was lower than that of the control (3083.57 g), without observing statistical differences ($p > 0.05$). Regarding weight gain and feed conversion, there was no statistical difference. It is concluded that the application of probiotic, prebiotic and symbiotic, to weaned guinea pigs fed green forage and afrechillo, had no effect on weight gain, consumption and feed conversion, under breeding conditions of the Guinea pigs Experimental Unit of IVITA Mantaro.

Keywords: guinea pig, probiotic, prebiotic, symbiotic, parameters.

LISTA DE CUADROS

- Cuadro 1.** Población de cuyes a nivel nacional..... **pág.5**
- Cuadro 2.** Prebióticos oligosacáridos en estudio o en uso.....**pág.14**
- Cuadro 3.** Tipos de simbióticos.....**pág.17**
- Cuadro 4.** Composición nutricional del *Rye grass* italiano a un primer corte.....**pág.30**
- Cuadro 5.** Composición nutricional del trébol rojo a un primer corte.....**pág. 31**
- Cuadro 6.** Composición nutricional de la alfalfa a un primer corte.....**pág. 31**
- Cuadro 7.** Composición nutricional del afrecho de trigo.....**pág.32**
- Cuadro 8.** Composición del probiótico.....**pág.35**
- Cuadro 9.** Efecto de probiótico, prebiótico y simbiótico sobre el consumo de materia seca (CMS) (g) de forraje, concentrado y total en cuyes durante el periodo de engorde (56 días).....**pág.40**
- Cuadro 10.** Efecto de probiótico, prebiótico y simbiótico sobre peso final (g) y ganancia de peso (g) en cuyes durante el periodo de engorde (56 días).....**pág.42**

Cuadro 11. Efecto de probiótico, prebiótico y simbiótico sobre índice de conversión alimenticia en cuyes durante el periodo de engorde (56 días)..... **pág.43**

I. INTRODUCCIÓN

La crianza del cuy (*Cavia porcellus*) está teniendo un auge en los últimos años debido principalmente a un mayor consumo interno y a su creciente exportación. Este incremento en la demanda trae consigo la necesidad de una crianza intensiva caracterizada por la producción de grandes lotes de animales, que puede presentar problemas como hacinamiento, incremento en la presencia de enfermedades entre otros.

Una alternativa en el control de los problemas sanitarios en cuyes, usada por los productores, es la administración de diferentes niveles de antibióticos, su uso indiscriminado en estas explotaciones puede generar problemas en salud pública como la aparición de reacciones alérgicas, dificultad y retraso en la correcta identificación del agente etiológico y la posible aparición de microorganismos antibióticos resistentes, incluso a veces con resistencias cruzadas que determinan la necesidad de pensar en la elaboración o propuesta de nuevos productos (Calvo, 2004); todo debido a la presencia de trazas de antibióticos en los productos y subproductos animales, lo cual limitaría la comercialización de su carne para el consumo humano (Vallejos, 2014). Estos antibióticos también son utilizados, en menor frecuencia, a dosis subterapéuticas como antibióticos promotores de crecimiento contribuyendo así a la problemática mencionada. Sin embargo la retirada de los antibióticos de la terapéutica de estos animales de engorde también supone riesgos para la salud humana, al consumir carne de animales enfermos no tratados; y perjudicial para la producción animal pues el no uso de antibióticos contra enfermedades gastrointestinales se refleja con una caída de la producción de los animales afectados (Santomá *et al.*, 2006).

Estas limitaciones al uso de antibióticos en la producción animal han influenciado a que se desarrollen diversas alternativas que mejoren el desempeño productivo de los animales en un grado similar al de los antibióticos promotores de crecimiento y de esta forma poder reemplazarlos en su función. Entre estas alternativas tenemos a los ácidos orgánicos, extractos naturales, probióticos, prebióticos, simbióticos, adsorbentes de toxinas (Marzo *et al.* 2001).

La importancia de los probióticos en la alimentación de los animales de granja se basa en las propiedades que se le atribuyen para mejorar la eficiencia en la conversión alimenticia y como promotores de crecimiento (Rosmini *et al.*, 2004). Por ejemplo, preparados con múltiples especies de probióticos incrementan la ganancia de peso diario (GPD) y eficiencia alimenticia en corderos y en el ganado durante el período inicial de alimentación. Así por ejemplo, en lechones suplementados durante el destete con *Lactobacillus brevis* las tasas de crecimiento fueron mayores al final del período de maternidad, en comparación con el grupo control (Whitley *et al.*, 2009).

De acuerdo con Rosen (2005), hasta la fecha los beneficios observados en la productividad animal por la suplementación de mananoligosacárido (MOS) en la dieta, muestran ser similares a los obtenidos con antibióticos promotores de crecimiento; esta situación podría sugerir que este aditivo puede representar una buena herramienta para incrementar la eficiencia productiva del ave cuando los antibióticos promotores de crecimiento no estén presente en alimento (Ferket *et al.*, 2002) La suplementación de MOS en dietas para cerdos y aves, ha reportado beneficio en términos de mejora en los parámetros productivos y de la salud del animal (Pettigrew, 2000; Hooge, 2004).

Ambos probióticos y prebióticos han mostrado que pueden proveer de beneficios en la producción animal. Y cuando los probióticos y prebióticos son combinados, ellos forman los simbióticos. Esta combinación puede mejorar la supervivencia de organismos promotores de salud en el intestino de los animales. Así varios estudios han demostrado los beneficios potenciales de los simbióticos en el ecosistema microbiano del pollo y en términos de rendimiento fueron efectivos para mejorar el crecimiento de pollos de engorde, por lo que se ha sugerido que los simbióticos son muchos más eficientes cuando se usan en combinaciones que individualmente (Sugiharto, 2014).

Es así que los probióticos, prebióticos y simbióticos surgen como alternativa al uso indiscriminado de antibióticos por no dejar residuos indeseables en las carnes; pero a pesar de sus efectos beneficiosos en otras especies (pollos, lechones, cerdos), no se tienen reportes de su uso en alimentación del cuy, ni su efecto en sus parámetros productivos, creando un vacío en el conocimiento científico y limitando su uso en esta especie. Por esta razón, se justifica la realización del presente estudio, que evaluará el efecto de la inclusión de probiótico, prebiótico y simbiótico en la dieta del cuy sobre parámetros productivos, contrastando estos resultados con dietas control y con una dieta que contiene antibiótico.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 Situación Actual De La Crianza De Cuyes

El cuy (*Cavia porcellus*) es una especie doméstica que se explota en cautiverio en algunos países latinoamericanos, desde tiempos de la conquista ha constituido una fuente alimenticia y económica muy importante para el poblador andino (Cajas, 2008). Es una especie originaria de la zona andina del Perú, Ecuador, Colombia y Bolivia, criada con el objetivo de obtener carne. Es un producto alimenticio nativo, de alto valor nutritivo y bajo costo de producción, que contribuye a la seguridad alimentaria de la población rural de escasos recursos (MINAGRI, 2008). La población de cuyes en los países andinos se estima en 36 millones de cuyes (MINAGRI, 2008). En el Perú y Ecuador la cría está difundida en la mayor parte del país; en Bolivia y Colombia está circunscrita a determinados departamentos, lo cual explica la menor población animal en estos países (MINAGRI, 2008).

Entre las especies utilizadas en la alimentación del hombre andino, sin lugar a dudas el cuy constituye el de mayor popularidad (Chauca, 1997). Su aceptación se ha extendido hacia la costa y selva, por efecto de la migración de la población andina que ha llevado sus costumbres y tradiciones. Además de ello, se ha impulsado y promocionado bastante el consumo de cuy en las principales ciudades de la costa atendiendo a las características saludables de su carne. Asimismo la exportación de su carne desde el año 2000 (carcasas empacadas al vacío) con destino a Estados Unidos y Japón, ha cumplido con las especificaciones técnicas y de calidad exigidas por estos mercados, aunque en pequeñas cantidades aún. El cuy es una de las carnes más nutritivas en el mercado al contener alrededor de 20,3% de proteínas y 7,8% de grasas (MINAGRI, 2008).

2.1.1 Rol socioeconómico de la crianza de cuyes

La importancia del cuy como especie, radica en sus enormes posibilidades de constituirse como actividad económica, capaz de permitir utilidades comparativamente superiores a las generadas por otras actividades pecuarias. La importancia actual radica en el incremento del consumo de la carne por la garantía de conseguir cuyes en granjas tecnificadas, la disponibilidad de una nueva oferta tecnológica que en los últimos años permitió importantes avances en el mejoramiento genético, haciendo del cuy una especie eficiente en la conversión de alimentos, precoz y extraordinariamente prolífico; todo ello permite vislumbrar nuevas perspectivas de desarrollo competitivo de esta especie en los mercados regionales y el nacional (Chauca, 2007; Gil, 2007). En las zonas andinas, el cuy tiene ventajas comparativas frente a otras especies introducidas, puesto que se puede consumir directamente, intercambiar por diversos productos (trueque) o vender para obtener ingresos que permiten la adquisición de otros bienes. Además de estos beneficios que pueden cuantificarse, los cuyes proporcionan a la familia campesina beneficios de tipo simbólico y medicinal (MINAGRI, 2008).

Siempre se ha relacionado al cuy como una especie alto andina, pero los mejores resultados productivos, reproductivos y de mercadeo se han dado en la costa del Perú. Su crianza se ha extendido en los sectores rurales, se han generado microempresas productoras de cuyes lo que ha permitido generar puestos de trabajo rural. Siempre se consideró como una actividad manejada por mujeres pero en la actualidad se ha consolidado como una actividad familiar (Chauca, 2007). La crianza de cuy es una alternativa viable para incrementar el consumo de proteína de origen animal, generar empleo, disminuir la migración, la importación de productos alimenticios y la extrema pobreza del país, especialmente de las zonas rurales (García, 2012). Desde un punto de vista social, la cría de estos animales representa una alternativa para mejorar el nivel nutricional de la familia rural. Con técnicas de manejo apropiadas puede intensificarse su producción y adaptarse a aquellas familias con poca disponibilidad de tierras para actividades productivas (MINAGRI, 2008).

2.1.2 Población y producción nacional de cuyes

Según el Censo Nacional Agropecuario realizado por el Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI) en el 2012 se tiene los siguientes datos.

Cuadro 1. Población de cuyes a nivel nacional (INEI - IV Censo nacional agropecuario 2012).

DEPARTAMENTO	Nº DE CUYES
AMAZONAS	327936
ANCASH	1643415
APURIMAC	1012181
AREQUIPA	437274
AYACUCHO	449887
CAJAMARCA	2408094
CALLAO	5321
CUSCO	1715374
HUANCAVELICA	348223
HUÁNUCO	687311
ICA	47532
JUNÍN	958796
LA LIBERTAD	721021
LAMBAYEQUE	240664
LIMA	740812
LORETO	16312
MADRE DE DIOS	2982
MOQUEGUA	138368
PASCO	98222
PIURA	116134
PUNO	113881
SAN MARTIN	340875
TACNA	109221
TUMBES	2446
UCAYALI	12748
TOTAL	12695030

De acuerdo a estos datos los principales departamentos productores de cuyes en el Perú son: Ancash, Apurímac, Cajamarca, Cusco, Huánuco, Junín, La Libertad y Lima.

Por otro lado, la demanda externa de este producto va en aumento (consumidores ecuatorianos y peruanos que migraron hacia los Estados Unidos); caracterizándose por exigir pesos por encima de los promedios comerciales ofertados en el Perú, calidad y continuidad de abastecimiento (MINAGRI, 2008).

2.1.3 Problemática en la producción de cuyes

La carne de cuy ha sido el alimento principal del poblador andino. Tras el proceso migratorio de las décadas pasadas su consumo se ha extendido hacia otras regiones; por lo que en la actualidad, existen numerosas granjas que se dedican a su crianza y comercialización. Adicionalmente el reconocimiento internacional de la cocina peruana permite aprovechar esta tendencia favorable al consumo de productos oriundos del Perú. Por lo que el cuy, sumado a su buen sabor, puede ser uno de los productos con mayor acogida por su valor nutricional y bajos índices de colesterol, características que busca constantemente un consumidor moderno. De acuerdo con el MINAGRI, la producción de carne de cuy en el Perú muestra baja eficiencia si se compara con la alcanzada por otros tipos de carnes. Existen criterios técnicos que no se aplican en la crianza familiar y tradicional, lo cual ha llevado a que los productores obtengan animales con problemas de consanguinidad y mortalidad. La falta de conocimiento sobre alimentos con valor nutritivo para el cuy, la deficiencia en la cadena logística de suministros, la sanidad en los procesos y la carencia de innovación tecnológica no han permitido que la carne de cuy se expanda a mercados nacionales e internacionales (Chirinos *et al.*, 2008).

La producción animal intensiva moderna depende de un manejo altamente eficiente de alimentos y mano de obra. En años recientes, la importancia de la salud intestinal asociada con una microbiota intestinal balanceada ha sido reconocida como una precondition fundamental para la producción animal costeable y ambientalmente segura. Se ha aclarado que un tracto gastrointestinal sano es el prerrequisito más importante para la transformación de nutrientes en desempeño productivo. El tema importante en la nutrición animal moderna es, por lo tanto, promover y mantener la salud gastrointestinal para asegurar productividad total y para entregar al mercado global productos animales seguros y de alta calidad (Martínez, 2011).

2.2 Morfología Y Fisiología Digestiva Del Cuy

El cuy está clasificado en base a su anatomía gastrointestinal como un fermentador post gástrico cecal (FPGC), debido a los microorganismos presentes a nivel del ciego (Van Soest, 1992 citado por Gómez y Vergara, 1995).

Según Chauca (1995) y Sakaguchi (2003), el cuy inicia su digestión en la boca con la masticación, fragmentando el alimento en pequeñas porciones que se mezclan con la saliva. Luego el bolo pasa a través de la faringe y el esófago hasta llegar al estómago. (Rigoni *et al.*, 1993). Externamente el estómago del cuy es un saco piriforme, de una coloración rosada y de textura lisa. (Bondi, 1988; Ghoshal y Bal, 1989). El cuy posee un estómago glandular simple seguido de un intestino delgado que alcanza 125 cm en la adultez (Breazile y Brown, 1976; Snipes, 1982), en donde se almacena el alimento ingerido tras ser parcialmente digerido por el ácido clorhídrico y la acción enzimática de la pepsina, amilasa y lipasa gástricas. En seguida, dicho material pasa al duodeno donde la digestión enzimática continúa por las secreciones entéricas, pancreáticas y biliares, además de realizarse la absorción de los compuestos digeridos a través de la pared del intestino delgado (ID), como azúcares, aminoácidos, grasas, algunas vitaminas y minerales. El material no digerido pasa luego a las siguientes porciones del ID. El paso por el estómago y el ID ocurre en un lapso de dos horas, tiempo menor al detectado en conejos, por lo cual se afirma que el cuy en comparación con el conejo, digiere en un 4- 19 % menos los lípidos y las proteínas (Rigoni *et al.*, 1993).

Una vez que el alimento llega al ciego, órgano importante que junto al colon proximal puede contener hasta el 65% de la digesta y alberga microorganismos fermentadores, desarrolla un patrón de movimiento de la materia digerida a través del intestino grueso caracterizado por la retención no selectiva de fluidos y partículas groseras. Los roedores cavimorfos, como el cuy, no separan los fragmentos groseros de los fluidos presentes en la materia digerida una vez que llega al ciego. Esto explicaría en parte la mayor eficiencia para digerir y aprovechar la fibra por parte de los cuyes en comparación con los conejos (Snipes, 1982; Sakaguchi, 2003; Johnson-Delaney, 2006),

Pese a los procesos ocurridos en el estómago y el intestino delgado la pared celular contenida en la materia vegetal transita casi intacta hacia el ciego, lugar que contiene una flora y fauna muy compleja, cuyas enzimas tienen acción degradativa sobre la pared celular de esta materia vegetal. La acción de estas enzimas se conoce como digestión fermentativa y se lleva a cabo en aproximadamente 48 horas, producto de este proceso se obtienen ácidos grasos de cadena corta, vitaminas del complejo B y proteína microbiana; pero sólo se absorben a este nivel los ácidos

grasos volátiles, vitaminas y agua (Hagan y Robison, 1953 citado por Gómez y Vergara, 1993; Holstenius y Bjornhag, 1985).

Para que la población microbiana cecal se mantenga constante y sea eficiente la digestión fermentativa, el ceco desarrolló un mecanismo de separación colónica, el cual consiste en movimientos antiperistálticos de los surcos del colon proximal que retornan los microorganismos desde el colon proximal hacia el ciego, resultando en una retención selectiva de microorganismos (Holstenius y Bjornhag, 1985; Sakaguchi, 2003).

Las bacterias que ya cumplieron su ciclo de vida en el ciego forman bolos fecales blandos (cecótrofos), con alto contenido de proteína, los que atraviesan rápidamente el intestino grueso y son ingeridos directamente del ano por el mismo roedor. Este evento es conocido como cecotrofia, donde el “pellet” rico en nitrógeno pasa por una segunda digestión en estómago e intestino delgado, con liberación y absorción de un importante grupo de aminoácidos. Finalmente el material no digerido pasa al intestino grueso, sin entrar al ciego, para formar el material fecal a excretarse (Hirakawa, 2001). La cecotrofia es la estrategia más efectiva de utilizar el nitrógeno de la dieta en animales herbívoros (Chilcott y Hume, 1985; Sakaguchi, 2003).

2.3 La Salud Intestinal

La definición de salud intestinal es algo complejo y poco conocido, cubre múltiples aspectos positivos del tracto gastrointestinal como: la digestión y absorción eficaz de los alimentos, ausencia de enfermedad gastrointestinal, una microbiota intestinal normal y estable, un estado inmunitario efectivo, es decir un estado de bienestar que permita la expresión del potencial genético del animal (Ramírez, 2016; Francesch, 2007; Landeu, 2009). Una buena capacidad del intestino para digerir y absorber los nutrientes puestos a disposición del animal es la base para alcanzar buenos resultados técnicos y reducir los problemas de campo (Barragán, 2012). Además de la conocida capacidad absorbente de la mucosa intestinal, se ha demostrado su funcionamiento como órgano con capacidad de producción hormonal, inmune, y finalmente con funciones de barrera contra la invasión de millones de gérmenes que pueblan el intestino (Blesa, 2001).

Cuando hay un desequilibrio intestinal, se facilita la colonización de agentes patógenos promoviendo la enfermedad, cuyo desenlace dependerá de la función de la barrera intestinal, el estado inmune y la exclusión competitiva entre las bacterias saprófitas y patógenas (Gidenne y García, 2006).

Las últimas investigaciones en nutrición animal indican que existen oportunidades para prevenir los desórdenes entéricos mediante dietas funcionales. Basándose en un conocimiento profundo de la interacción entre nutrición y salud, pueden formularse dietas que puedan prevenir eficazmente las enfermedades entéricas o aliviar los efectos adversos de las infecciones (Gardenia, 2014).

2.4 Estrategias para actuar sobre la salud intestinal

La alimentación está interrelacionada con el ecosistema intestinal, ya que es el sustrato que se usará como fuente de nutrientes tanto por parte de las bacterias como por parte de las células del animal. Por tanto, se puede modificar la dieta para mejorar la salud intestinal y global de los animales (Miranda-Hevia *et al.*, 2016).

A través de la alimentación, se pueden usar distintos métodos y combinaciones para manipular la microbiota del tracto gastrointestinal de los animales y evitar así la proliferación de patógenos y la aparición de infecciones (Smith *et al.*, 1999).

Por eso para una óptima salud intestinal es necesario un adecuado equilibrio entre la mucosa intestinal; que incluye el epitelio intestinal y el sistema inmunitario local, la microbiota, así como con el medio, en el cual se incluye como parte más relevante el alimento (Miranda-Hevia *et al.*, 2016).

Para desarrollar estas estrategias nutricionales es preciso identificar los nutrientes específicos o componentes bioactivos de los alimentos que mejoran los mecanismos de defensa. También es imprescindible conocer qué nutrientes son digeridos antes del íleon y qué nutrientes constituyen el sustrato de la microbiota cecal. Estas estrategias de nutrición deben ser críticas en cuanto a la sensibilidad a las enfermedades digestivas, ya que probablemente se vinculan a los procesos de su propia maduración, incluyendo el desarrollo de la microbiota y el sistema inmune (Gidenne y García, 2006).

Dentro de la producción animal, se aplica gran variedad de compuestos incorporados en los alimentos bajo el rótulo de “aditivos”, que impactan directa o indirectamente en la salud intestinal (Ricke, 2003; Soraci *et al.*, 2010). Sin embargo, muchos de estos aditivos son utilizados de manera incorrecta, pues su uso se basa en el empirismo sin tener en cuenta una adecuada determinación de dosis, ya sea en función del peso corporal o del consumo total de alimento de parte del animal. Existe un abuso en la extrapolación de efectos positivos con otras especies sin algún sustento científico para la especie que se criará (Soraci *et al.*, 2010). Entre estos aditivos encontramos a los promotores de crecimiento antimicrobianos (APC), coccidiostatos, prebióticos y probióticos, fibras dietéticas, partículas de tamaño grosero y

materias primas muy digeribles con contenido bajo o nulo en factores antinutricionales (Smith *et al.*, 1999).

Actualmente, hay un aumento sustancial de las líneas de investigación dirigidas a evaluar productos alternativos para mantener la flora intestinal beneficiosa y la salud digestiva, donde se incluyen diversas clases de productos como enzimas, probióticos, prebióticos, fitogénicos y ácidos orgánicos (Ravindran, 2010).

2.4.1 Antibióticos promotores de crecimiento

El término “Antibiótico Promotor del Crecimiento” (APC) es usado para describir cualquier agente con actividad antimicrobiana, administrado a dosis subterapéuticas, en el orden de parte por millón (ppm), que es consumido durante un largo periodo de tiempo (Soraci *et al.*, 2010). Los antibióticos como aditivos en dietas a dosis bajas se emplean desde hace muchos años para aumentar la productividad animal, fundamentalmente al promover el crecimiento, aunque existen otros efectos, como son aumentar la eficiencia alimenticia y reducir la morbilidad y la mortalidad debidas a infecciones clínicas y subclínicas (Colín *et al.*, 1994).

Dentro de los productos antimicrobianos más empleados en la industria animal están los que actúan sobre las bacterias gram positivas existentes en el tubo digestivo como: bacitracina, clortetraciclina, oleandomicina, penicilina, estreptomina, virginiamicina, avoparcina, flavomicina, avilamicina, entre otros. Algunos de estos aditivos tienen uso exclusivo en la alimentación animal y no se emplean en la terapia humana o veterinaria (Colín *et al.*, 1994). Devie *et al.* (2006) mencionan a la tilosina, espiramicina, flavofosfolipol, monensina, salinomicina, eritromicina junto a otros fármacos también mencionados anteriormente.

Los APC provocan modificaciones de los procesos digestivos y metabólicos de los animales, que se traducen en aumentos de la eficiencia de utilización de los alimentos y en mejoras significativas de la ganancia de peso. Algunos procesos metabólicos modificados por los APC son la excreción de nitrógeno, la eficiencia de las reacciones de fosforilación en las células y la síntesis proteica (Carro y Ranilla, 2002). Los antibióticos promotores de crecimiento inhiben fuertemente el catabolismo de la urea y de los ácidos aminados por parte de las bacterias generando un ahorro energético importante para el organismo (Thomke y Elwinger, 1998). Puesto que las ureasas bacterianas liberan en el intestino amoníaco haciendo que este aumente la síntesis proteica y el metabolismo hepático para convertirlo en urea, resultando un ciclo metabólico demandante y costoso en energía (Soraci *et al.*, 2010). Por otro lado, el mecanismo inhibitorio de decarboxilasa y desaminasa sobre los aminoácidos intestinales, permite una mayor biodisponibilidad de los mismos por el hospedador (Thomke y Elwinger, 1998). Los APC también producen modificaciones en el tracto digestivo, que suelen ir acompañadas de

cambios en la composición de la flora digestiva (disminución de agentes patógenos), reducciones en el ritmo de tránsito de la digesta, aumentos en la absorción de algunos nutrientes (p.e. vitaminas) (Carro y Ranilla, 2002). Finalmente, los mecanismos de los antibióticos promotores de crecimiento se traducen en un aumento de la eficiencia en el aprovechamiento de los alimentos, mejoras en los parámetros productivos del animal y en la reducción presente en los afluentes de las granjas (Devie *et al.*, 2006).

El uso continuo de antibióticos que se absorben en la alimentación animal y que se emplean en los seres humanos o en animales pueden producir resistencia en los microorganismos, y fallar en la terapéutica (Colín *et al.*, 1994). La microbiota intestinal debido a su alta concentración, facilita la transferencia de resistencias entre bacterias. En el caso de los animales, los genes de resistencia pueden ser diseminados fácilmente en el rebaño por contacto fecal. La resistencia de los microorganismos puede alcanzar al hombre directamente, a través de tratamientos e indirectamente por el consumo de carne y sus subproductos (Shiva, 2007).

La polémica, centrada principalmente en la posible selección de bacterias resistentes a los antibióticos y en la transmisión a otras de los genes que determinan dichas resistencias, aumentó tras la publicación de algunos trabajos científicos que presentaban datos en apoyo de estas hipótesis. Esto condujo a un proceso de retirada progresiva de los antibióticos promotores de crecimiento, iniciado en los países escandinavos y, desde su ingreso en la Unión Europea, asumido por el resto de los estados miembros (Cepero, 2006). En este sentido, la Comisión de la Unión Europea hace hincapié en la necesidad de desarrollar alternativas válidas a los APC. Estas alternativas deben cumplir dos requisitos fundamentales: ser eficaces (ejercer un efecto positivo sobre la producción animal) y seguras (ausencia de riesgo para la salud humana, salud animal y el medio ambiente) (Carro y Ranilla, 2002).

A continuación se describen las características de la Zinc Bacitracina, el antibiótico promotor de crecimiento empleado en este estudio.

2.4.1.1. Zinc Bacitracina

La bacitracina es un antibiótico que comprende al grupo de los polipéptidos cíclicos, de alto peso molecular que se obtiene a partir de *Bacillus licheniformis* o *subtilis* (González, 2009). La Bacitracina de Zinc es el antibiótico más comúnmente utilizado en patologías digestivas, por ser activa frente a bacterias Gram positivas y por ser escasamente absorbibles en el tracto digestivo. La bacitracina actúa por la unión y secuestro del mensajero pirofosfato de undecaprenol (UPP) de la membrana citoplasmática bacteriana. Durante la síntesis y transporte de las unidades de monómeros de los peptidoglicanos, el undecaprenol monofosfato (UP) es fosforilado a UPP. El UPP puede regresar a UP por unión a la membrana con la pirofosfatasa para permitir el

transporte de subunidades alejadas, de esta manera, impide la formación de la pared celular y hace a la bacteria osmóticamente sensible, llevándola a la lisis. Su acción exige de cationes bivalentes como el Zinc (Velandia, 2008; Gonzáles, 2009).

En especies como aves (pollos y pavos), cerdos, conejos, entre otros, se emplea la bacitracina de Zn como promotor de crecimiento y terapéutico para infecciones entéricas y superficiales (Velandia, 2008).

Las alternativas para el reemplazo de los antibióticos como promotores de crecimiento en la producción animal, podemos enfocarnos bajo dos puntos de vista: el primer punto se basaría en mejorar las estrategias de manejo en el sistema de producción, de tal manera que se eviten las enfermedades y se logre mantener los parámetros productivos; estas estrategias deben ir dirigidas a reducir la incidencia de enfermedades en animales, consiguiendo que no descendan los niveles productivos. El segundo punto para enfocarse sería la propuesta de utilización de otras sustancias, que poseen efectos similares a los antibióticos promotores de crecimiento, sobre los niveles productivos de los animales que pertenezcan a la categoría de aditivos. Entre ellas podemos citar: probióticos, prebióticos, enzimas, extractos naturales y ácidos orgánicos (Shiva, 2007).

2.4.2. Probióticos

Un probiótico es definido como un suplemento alimenticio microbiano vivo que beneficia al hospedador mejorando su balance microbiano intestinal (Tellez *et al.*, 2006). Puede ser un cultivo de una sola cepa bacteriana o una mezcla de diferentes cepas, que pueden ser ofrecidas como alimento a un animal para mejorar algunos aspectos de su salud. Los probióticos también son referidos como microbianos alimenticios directos (Gonzáles, 2009).

La mayoría de las bacterias que se utilizan como probióticos en los animales de granja son productoras de ácido láctico y pertenecen a las especies *Lactobacillus*, *Enterococcus* y *Bacillus*, aunque también se utilizan levaduras (*Saccharomyces cerevisiae*) y hongos (*Aspergillus oryzae*) (Cortés *et al.*, 2000).

Por otro lado, los probióticos producen numerosas sustancias antimicrobianas específicas, como las bacteriocinas, ácidos grasos volátiles de cadena corta, peróxido de hidrógeno y ácido láctico (*Bifidobacterium*, *Lactobacillus* y *Streptococcus*), por lo que se reduce el pH luminal, considerándose el principal mecanismo por el cual las bacterias lácticas inhiben el crecimiento de diferentes bacterias patógenas como *E. coli*, *Streptococcus* y *Salmonella spp.* (Amores *et al.*, 2004).

Los probióticos son aditivos totalmente seguros para los animales, el consumidor y el medio ambiente, pero presentan dos inconvenientes principales: la falta de consistencia de su actividad y que su precio es entre un 20 y un 30 % superior al de los APC. Las investigaciones en este campo se centran en identificar claramente los mecanismos de acción de los probióticos para producir nuevos cultivos que presenten un mayor efecto e identificar las condiciones óptimas para su empleo (Carro y Ranilla, 2002).

2.4.3. Prebióticos

Gibson y Roberfroid (1995) definen los prebióticos como “sustancias o productos que no son absorbidos o hidrolizados durante su tránsito por el aparato digestivo, sirven de sustrato a las bacterias beneficiosas, estimulando su crecimiento y/o su actividad metabólica, alteran la microbiota intestinal de manera favorable para el hospedador e inducen efectos beneficiosos no sólo en el medio intestinal, sino también sistémicos”. Estos mismos autores completaron años más tarde su concepto inicial de prebiótico basándose en diversas investigaciones científicas y establecieron que para clasificar a un ingrediente alimenticio como prebiótico, debe cumplir tres requisitos: 1) resistir la acidez gástrica, la hidrólisis por las enzimas digestivas de los mamíferos y la absorción gastrointestinal; 2) ser fermentado selectivamente por un número limitado de microorganismos potencialmente beneficiosos, localizados principalmente en el colon, estimulando su crecimiento y/o actividad metabólica; y 3) alterar la microbiota del colon hacia una composición más saludable, incrementando la población de especies sacarolíticas y reduciendo la población de especies patógenas(Jaramillo,2011).

Los prebióticos suelen ser carbohidratos no digeribles. Muchos de estos son cadenas cortas de monosacáridos llamados oligosacáridos, algunos se muestran en el cuadro 2 (González, 2009). Se distinguen según sus monómeros, el tipo de unión entre ellos, la estructura de la cadena, y por sus uniones a otras estructuras no hidrocarbonadas. La mayoría presentan un enlace glicosídico β entre sus unidades de azúcares, que no es degradado por las enzimas digestivas, pero sí por la microbiota intestinal. Los más estudiados, y empleados en la práctica, son los fructooligosacáridos (FOS) y los manano-oligosacáridos (MOS) (Santomá *et al.*, 2006). Se piensa que algunos oligosacáridos aumentan el desarrollo de organismo benéficos en el intestino y que otros funcionan como organismos que compiten por los sitios de adherencia para las bacterias patógenas (González, 2009).

Cuadro 2. Prebióticos oligosacáridos en estudio o en uso (Patterson, 2005).

Arabinoxilan	Isomaltosa (IM)
Agarooligosacáridos(AOS)	Lactosucrosa
Ciclodextrina	Lactosa
Fructooligosacáridos (FOS)	Lactulosa
B Galactooligosacáridos	Mananooligosacáridos (MOS)
Rafinosa	Oligofruktosa
Glucosil sacarosa	Caramelo de Oligosacárido térmico de sacarosa (STOC)
Isomaltulosa IMT	Xilooligosacáridos (XOS)
Inulina	

2.4.4 Simbióticos

Estos son productos resultantes de la combinación de probióticos y prebióticos, la cual se justifica bajo observaciones de un aumento en la supervivencia de las bacterias probióticas durante el tránsito por el tracto digestivo superior, gracias a la presencia de sustancias favorables como los prebióticos (Peña, 2007).

La principal razón para usar un simbiótico es que un verdadero probiótico, sin su alimento prebiótico, no sobrevive bien en el sistema digestivo. Sin la fuente de alimento necesaria para el probiótico, este tendrá una mayor intolerancia al oxígeno, al pH bajo y a la temperatura. Como los prebióticos proporcionan un gran lugar para que los probióticos prosperen, la población de estas buenas bacterias persevera. Los estudios han demostrado que al aprovechar los beneficios de estos prebióticos y probióticos en sinergia, el número de buenas bacterias en los sistemas digestivos aumentó muchos pliegues para el mejoramiento de nuestra salud (Manigandan *et al.*, 2012).

2.4.4.1 Mecanismo de acción de probióticos, prebióticos y simbióticos

Según Fuller (1989), el mecanismo de acción de los probióticos puede recaer en una o algunas de las siguientes áreas:

a) Competencia por la adhesión en los receptores del epitelio intestinal y competencia por nutrientes.

Es un mecanismo el cual se refiere a la capacidad de las bacterias probióticas de competir con bacterias patógenas por un lugar en la pared intestinal y por nutrientes. La flora bacteriana normal del tracto intestinal actúa como una barrera defensiva al impedir que el espacio del epitelio celular quede disponible para los patógenos, o al crear un ambiente desfavorable para los mismos (Fuller, 1989). Dicho de otra forma, si los habitantes del tracto intestinal están seguros en su nicho, el potencial patógeno no podrá competir exitosamente para fijarse en el epitelio, además cualquier cosa que afecte el equilibrio de la flora intestinal normal podrá dar acceso a los patógenos que se multiplicarán más fácilmente para fijarse en el epitelio (Fox, 1994).

b) Producción de sustancias antibacterianas.

Este mecanismo consiste en que una vez establecidas, algunas bacterias probióticas, estos son capaces de producir diferentes sustancias como ácido láctico, el cual acidifica el medio intestinal, creando un ambiente hostil para el desarrollo de bacterias nocivas, quienes ven reducidas significativamente su velocidad de multiplicación y comienzan a morir al no encontrar un ambiente adecuado y sustratos para su desarrollo (Fuller, 1989).

Por otro lado, se debe considerar que en los medios intestinales ácidos se estimula y se ve favorecida la absorción de nutrientes. Para comprender este principio debemos recordar que las bacterias enteropatógenas se multiplican y viven en pH 5.5 a 7.5, siendo su medio óptimo lugares donde existan pocas bacterias productoras de ácido láctico (León, 1991).

c) Estimulación de la inmunidad.

Estudios recientes han atribuido a los probióticos el mecanismo de acción de inmuno estimulación. La flora microbiana de un animal tiene un efecto significativo sobre el sistema inmunológico del organismo. El número de linfocitos intraperitoneales, células plasmáticas y placas de Peyer es muy baja en animales libres de patógenos que en animales en regímenes de producción (Fox, 1994).

Los resultados obtenidos han demostrado que algunos lactobacilos usados como probióticos son capaces de estimular el sistema inmune mediante dos vías: La primera, migración y

multiplicación de los microorganismos probióticos a través de la pared intestinal estimulando las partes más lejanas, y la segunda, por reconocimiento de organismos probióticos muertos como antígenos que puedan estimular directamente el sistema inmune (Lázaro, 2005).

Dentro de las sustancias prebióticas, los más utilizadas en animales son los MOS y los fructooligosacáridos (Bazay, 2012).

Los MOS son hidratos de carbono extraídos de la pared celular de las levaduras *Saccharomyces cerevisiae* o *Saccharomyce boulardii*. Los polisacáridos que constituyen la pared celular de la levadura, corresponden a moléculas de 1,3- β -glucanos, 1,6- β -glucanos, mananoproteínas y quitina, todos ellos con diferentes grados de polimerización, tamaño o peso molecular, y porcentajes dentro de la pared. La capa interna de la pared celular la componen moléculas de 1,3- β -glucanos moderadamente ramificados unidos por puentes de hidrógeno, que le proporcionan elasticidad a la red tridimensional que sirve de soporte a la capa externa constituida principalmente por manano proteínas, o capa protectora que se extienden hacia el medio externo de la célula (Klis *et al.*, 2006).

La pared celular de la levadura, actúa como una barrera de protección alrededor de la célula y como interfaz entre el contenido celular y el ambiente externo. Así, esta matriz compleja desarrolló características especiales, de forma que permite su comunicación con el ambiente externo. Los oligosacáridos complejos, tales como los mananos, desempeñan un papel fundamental en esas interacciones, descubiertas después de un buen análisis sobre el papel de los azúcares en la comunicación intracelular (Sharon y Lis, 1993).

Tres de los principales mecanismo de acción de los MOS o derivados de paredes celulares de levaduras de *S. cerevisiae* descritos por Hooge (2004) incluyen, la capacidad de adsorber bacterias enteropatógenas, mejorar la salud gastrointestinal y finalmente, la capacidad para modular el sistema inmunológico.

Kocher *et al.* (2004) reconocieron que los MOS pueden influir en la utilización de los nutrientes en los intestinos, y fueron capaces de estimular las poblaciones microbianas específicas dando como resultado una mejor fermentación de la fibra, con una reducción de almidón y azúcar utilizada por las poblaciones bacterianas.

Exclusión de patógenos digestivos, principalmente bacterias fimbria-1 específicas como *Salmonella* o *E. coli.* , estas bacterias llevan a cabo el proceso de colonización gracias al empleo de un grupo de proteínas y glicoproteínas bacterianas de superficie llamadas “lectinas” que se caracterizan por tener la capacidad de enlazarse de forma específica y reversible a carbohidratos de forma libre (Hernández *et al.*, 1999). De tal forma, las bacterias que presentan fimbrias tipo 1

utilizan lectinas con afinidad por la manosa con el fin de unirse a ciertos carbohidratos de superficie localizados en las células epiteliales de la mucosa digestiva, para fijarse y colonizar la mucosa digestiva (Sharon y Lis, 1993).

Los MOS actúan previniendo la adherencia de las lectinas bacterianas a los carbohidratos presentes en la superficie de las células intestinales. Esta acción reduce la colonización del tracto digestivo con patógenos causantes de la diarrea neonatal, los que son excretados en las heces. Así, los MOS previenen infecciones bacterianas a través de mecanismo diferentes a los utilizados por los antibióticos, impidiendo la habilidad de desarrollar resistencia por parte de los patógenos (Dilley *et al.*, 1997).

Simbióticos

El simbiótico es una mezcla de probióticos y prebióticos que afectan de manera beneficiosa al hospedador, ya que el prebiótico en la mistura simbiótica mejora la supervivencia del microorganismo probiótico en el tracto digestivo, y estimula la actividad de bacterias endógenas del hospedero mejorando así la salud y el bienestar del mismo (Hamasalim. 2016).

2.4.4.2 Tipos de Simbióticos

Cuadro 3. Tipos de simbióticos.

Simbiótico	Referencia
<i>Lactobacillus acidophilus</i> , <i>Saccharomyces cerevisiae</i> , <i>Bacillus subtilis</i> , <i>Streptococcus faecium</i> y MOS	Fathy y Khalid, 2009
<i>Lactobacillus acidophilus</i> , <i>Saccharomyces cerevisiae</i> y <i>Saccharomyces boulardii</i> y FOS	Ewuola <i>et al.</i> , 2011
<i>Enterococcus faecium</i> y MOS	Caramori <i>et al.</i> , 2008
<i>Saccharomyces cerevisiae</i> y MOS	Abdel-Raheem <i>et al.</i> , 2012
<i>Bacillus subtilis</i> y MOS	Barros <i>et al.</i> , 2008
<i>Enterococcus faecium</i> y FOS	Dibaji <i>et al.</i> , 2012
<i>Lactobacillus acidophilus</i> , <i>Enterococcus faecium</i> , <i>Bifidobacterium bifidum</i> e Inulina	Possamai, 2010

<i>Lactobacillus casei</i> , <i>Lactobacillus acidophilus</i> , <i>Bifidobacterium termophilum</i> , <i>Enterococcus faecium</i> y MOS	Ashayerizadeh <i>et al.</i> , 2009
<i>Saccharomyces cerevisiae</i> y MOS	Padihari <i>et al.</i> , 2014
<i>Bacillus subtilis</i> y FOS	Li <i>et al.</i> , 2008.
<i>Enterococcus faecium</i> y FOS	Dibaji <i>et al.</i> , 2014

2.4.4.3 Estudios sobre el efecto de los probióticos, prebióticos y simbióticos en la salud intestinal

Es bien sabido que el riesgo de contaminación de determinados agentes patógenos tales como *Salmonella* o *Campylobacter* en alimentos de origen animal, ha sido y es motivo de gran preocupación del sector pecuario. Por otro lado, la inquietud debida al desarrollo de resistencias a antibióticos por parte de ciertos patógenos y a la posible transferencia de los genes responsables de dichas resistencias desde los animales a la microbiota humana llevó a la prohibición del uso de antibióticos como promotores del crecimiento en la Unión Europea en 2006 (Blanch, 2015a).

Actualmente esta inquietud está siendo motivo de iniciativas legislativas encaminadas a reducir significativamente el uso terapéutico de medicamentos antimicrobianos en animales de abasto. Ante este escenario, realmente existe la necesidad de encontrar soluciones viables que, además de estimular el crecimiento de los animales, refuercen sus propios mecanismos de defensa ante patógenos que constituyan un riesgo para su salud y para la del consumidor final. Una posible medida es la utilización de aditivos para alimentación animal que influyan positivamente en el rendimiento y bienestar de los animales, particularmente a través de la modulación de la microflora intestinal, la cual desempeña un papel crucial en el mantenimiento de la salud del huésped. Una microflora intestinal equilibrada constituye una barrera eficaz contra la colonización de patógenos, produce sustratos metabólicos beneficiosos (por ejemplo, vitaminas, bacteriocinas y ácidos grasos de cadena corta) y estimula el sistema inmune sin por ello generar procesos inflamatorios. En este contexto, los probióticos, prebióticos y simbióticos constituyen herramientas a tomar seriamente en consideración. El desarrollo de nuevas estrategias con un enfoque que persiga mejorar el bienestar de los animales, se irá intensificando en los próximos años, ante el futuro marco legislativo referente a la salud y la nutrición animal. Más que un enfoque terapéutico, este tipo de aditivos puede

encontrar su principal aplicación en la prevención de infecciones gastrointestinales ya que su acción, al contrario de los antibióticos, no se centra tan sólo en atacar directamente a agentes patógenos, sino en modular el medio ambiente gastrointestinal y, de esta manera, reducir el riesgo de enfermedades gastrointestinales en sinergia con el sistema inmune del animal huésped (Blanch, 2015a).

Por eso se están realizando diferentes estudios, como el caso de los lechones tratados con *B. lactis* HM109 (probiótico), en los cuales se disminuyeron las diarreas asociadas con Rotavirus y *E. coli*, con el aumento de los títulos de anticuerpos contra patógenos específicos en el tracto gastrointestinal, de la concentración de neutrófilos sanguíneos y de la respuesta proliferativa de linfocitos T (Ribeiro, 2011). Asimismo, Vahjen y col. (2006) indicaron que el uso de *E. faecium* como probiótico en lechones destetados reduce la población en colon de *Enterococcus faecalis*, el cual es responsable de la aparición de ciertos casos de diarrea post-destete (Blanch, 2015b).

En una prueba experimental realizada con una cepa de *L. johnsonii* como probiótico para pollitos recién nacidos, se observó que la colonización de *E. coli* y *C. perfringens* disminuía significativamente. En este sentido, especies del género *Lactobacillus* también han demostrado en granja su eficacia en la disminución de la mortalidad por enteritis necrótica (30% vs 60%), tal como indican Hofacre y col (2003) (Blanch, 2015c).

En cuanto a los prebióticos Spring (1996), indicó una reducción del 50% en la contaminación por *Salmonella* cecal, en pollos, alimentados con Bio-Mos, sin que se alterara el pH de los ciegos (Ortiz, 2004).

Según Newman (2002), los estudios de desafío *in vivo* que usan a las aves como modelo animal, revelan reducciones en las tasas de colonización cuando las aves sufren el desafío, ya sea con *E.coli* o *Salmonella* y los MOS están presentes. En cerdos, los estudios de desafío que usaron *Campylobacter* demostraron reducciones en las tasas de colonización en el intestino delgado y el colon, en los cerdos que estaban recibiendo MOS (Ortiz, 2004). Asimismo una mezcla de galactooligosacáridos (GOS), suministrada a cerdos en crecimiento a una dosis de 40 g / kg de pienso, derivó en un aumento significativo de la densidad de bifidobacterias, así como en una disminución del pH intestinal en comparación con la dieta de control y una suplementada con inulina. Además, esta misma mezcla de oligosacáridos, inhibió fuertemente la unión de *E. coli* y *S. enterica* serotipo *typhimurium* a células HT29 en una prueba *in vitro* realizada por el mismo equipo científico (Blanch, 2015b).

Así mismo en un estudio realizado por Dibaji *et al.* (2014) de un simbiótico (Biomin Imbo), que está conformado por *Enterococcus faecium* y FOS, se encontraron efectos

estadísticamente significativos. Las bacterias totales y los lactobacilos aumentaron en todos los tratamientos mientras que las poblaciones de *E. coli* y coliformes disminuyeron en todos los tratamientos.

Abdel-Raheem *et al.* (2012) en un estudio de un simbiótico (*S. cerevisiae* y MOS) encontró una reducción del número de *E. coli* en el intestino delgado y en la digesta cecal, como respuesta a los tratamientos dietéticos especialmente al grupo suplementado con simbiótico.

Guerra-Ordaz y col. (2014) estudiaron el potencial del prebiótico lactulosa, una cepa probiótica de *Lactobacillus plantarum* y la combinación simbiótica de ambos para controlar la colibacilosis post-destete en lechones a los cuales se les indujo una infección con *E. coli* enterotoxigénica K88 vía oral, tras 7 días recibiendo uno de estos productos. Los autores observaron que la inclusión de lactulosa aumentó la población de lactobacilos y el porcentaje de ácido butírico en el colon. Por su lado, la inclusión del probiótico en la dieta derivó en un mayor recuento de *L. plantarum* en íleon y colon y en un incremento de la población de lactobacilos en colon, mostrándose cierta tendencia a reducirse la presencia de diarreas (Blanch, 2015b).

2.4.4.4 Estudios sobre el efecto de los probióticos, prebióticos y simbióticos en parámetros productivos

Según varios autores, el uso de probióticos, prebióticos o simbióticos aportarían un beneficio en los parámetros productivos de los animales. Por lo cual diversas pruebas realizadas con animales y estudios in vitro han demostrado que las cepas probióticas ejercen una acción protectora contra la adherencia, la colonización, la reproducción y la acción patógena de agentes enteropatógenos específicos mediante distintos mecanismos de acción que aún no están completamente esclarecidos. No obstante, entre los mecanismos más significativos se destaca la privación de nutrientes específicos a los agentes patógenos, con resultados prometedores en una variedad de áreas de producción animal. Por ejemplo, preparados con múltiples especies de probióticos incrementó la ganancia de peso diario y eficiencia alimenticia en corderos y en lechones suplementados durante el destete con *Lactobacillus brevis* las tasas de crecimiento fueron mayores al final del período de maternidad, en comparación con el grupo control. Así, al controlar y dirigir la suplementación microbiana también se aumentó la eficiencia del alimento durante el crecimiento y las etapas terminales, por lo que los probióticos también podrían afectar a las poblaciones microbianas fecales (Martínez, 2010).

Cano (2012) en su estudio de un probiótico (*Saccharomyces cerevisiae* a una concentración de 10^{10} levaduras/ml.) sobre parámetros productivos en cuyes encontró que en el consumo de materia seca no hubo diferencia estadística, sin embargo en la ganancia de peso si encontró diferencia estadística ($p < 0.05$) entre el grupo T2 (250 ml) frente al grupo T4 (control) en un 24 % .No observándose diferencias ($p > 0.05$) entre el T1 (100 ml), T3 (200 ml) y T4 (control). En este trabajo se obtuvo que el promedio de ganancia de peso total de los animales que recibieron el probiótico comercial fue mayor que la ganancia de peso en comparación con el grupo control en 16%. También se encontró que el promedio de los tratamientos con probiótico obtuvieron un mejor resultado en el peso final en comparación con el control en un 18 %. Asimismo se observó que la adición de probiótico resultó en una mayor ganancia de peso diaria en un 12 % más que el control. En cuanto al índice de conversión alimenticia se determinó que hubo diferencia estadística ($p < 0.05$) entre los grupo T1 (100 ml) en 11 %, T2 (150 ml) en un 9 % y T3 (200 ml) en 15 % menos que el grupo control (T4). También se observó que el promedio de conversión alimenticia de los tratamientos que utilizaron probióticos fue un 10 % menor que el control. Asimismo Torres (2012) en un estudio de cepas probióticas aisladas de la microbiota intestinal del cuy sobre parámetros productivos obtuvo que el consumo de materia seca con Zn Bacitracina fue significativamente menor que con el nivel 0 ml de probiótico, pero no fue significativamente diferente al consumo correspondiente a los niveles de 100,150 o 200 ml de probiótico. También observó que al ir aumentando los niveles de probióticos disminuye el índice de conversión alimenticia, esta relación es efectiva hasta la adición de 150 ml de probiótico, más allá de esta cantidad, ya no hay disminución del índice de conversión alimenticia. Por otro lado, se observó que el índice de conversión alimenticia con Zn Bacitracina fue significativamente menor que con el nivel 0 ml de probiótico, y significativamente mayor que con el nivel 150 ml de probiótico pero no fue significativamente diferente al consumo correspondiente a los niveles de 100 y 200 ml de probiótico. En cuanto a la ganancia de peso no encontró diferencia estadística.

En cuanto a los prebióticos tenemos a Bazay (2012) con su estudio de mananoligosacáridos sobre parámetros productivos en cuyes que obtuvo que en materia seca no existió diferencia significativa ($p > 0.05$) entre tratamientos. Sin embargo, en el período total (0-42 días) el mayor consumo de materia seca se obtuvo con el tratamiento MOS, con un 6 % y 2 % por encima de los grupos control y antibiótico respectivamente. En la ganancia de peso no se observó diferencia significativa ($p > 0.05$) entre tratamientos, sin embargo se observó que el promedio de ganancia de peso de los animales que recibieron el MOS fue mayor que la ganancia del grupo antibiótico en un 4% y mayor que el grupo control en un 5%. En el índice de conversión alimenticia no halló diferencia estadística significativa ($p > 0.05$) entre tratamientos. Sin embargo, el tratamiento con MOS tuvo índice de conversión alimenticia 2 %

superior al grupo control y 2% menor al grupo antibiótico. Y concluyó que la adición tanto de MOS como de APC en la dieta de cuyes, no mostró un efecto positivo sobre los parámetros productivos en comparación al grupo control.

Silva *et al.* (2008) demostró en su estudio de Bio-mos en pollos que la ganancia de peso no tuvo diferencia estadística entre los tratamientos con MOS, APC y en los diferentes niveles de proteína bruta. Por lo que concluyó que el MOS puede sustituir la adición de los antibióticos promotores del crecimiento (APC) en la cría de pollos de engorde. Asimismo Teixeira *et al.* (2006) en su estudio del uso de prebióticos a base de mananoligosacáridos en pollos de engorde encontró que la adición de avilamicina y del mananoligosacárido standard, aisladamente o en combinación, proporcione efectos benéficos en la ganancia de peso de las aves en el período de 1 a 42 días de edad, por lo que los prebióticos a base de mananoligosacárido pueden sustituir el antibiótico avilamicina en raciones para pollos de engorde.

Kaminura (2006) en su estudio de mananoligosacárido y colistina en la dieta de lechones destetados encontró que no hubo diferencia significativa del consumo de la ración, ganancia de peso ni en la conversión alimenticia entre los diferentes tratamientos. Por lo que concluyó que la utilización de prebiótico, antibiótico o la asociación no alteran el desempeño de los lechones en la fase de crecimiento.

Investigaciones realizadas por Waldroup *et al.* (2003), han mostrado que no hay influencia significativa por el tratamiento antibiótico, adición de Bio-Mos, o de la combinación de antibióticos y Bio-Mos en la ganancia de peso de pollos de engorde. Este mismo autor reportó que la conversión alimenticia a los 42 días se mejoró significativamente por ambos tratamientos tanto de antibiótico como de Bio-Mos. Además a los 56 días la conversión alimenticia de las aves alimentadas con antibiótico y la combinación de antibióticos y Bio-Mos fue mejor a comparación del de aves alimentadas con la dieta control negativo.

Awad *et al.* (2009) investigaron el efecto de un tratamiento dietético que contenía un producto simbiótico (una combinación de *E. faecium* y un prebiótico derivado de achicoria y algas del mar) en pollos de engorde. La inclusión de este producto en la dieta derivó en mejoras significativas en el peso vivo, la ganancia media diaria, el rendimiento de la canal y el índice de conversión (Blanch, 2015c).

2.5 Intestino Delgado

El intestino delgado es el punto terminal de la digestión de alimentos, de la absorción de los productos finales de ésta y de la secreción endocrina en todas las especies domésticas (Junqueira y Carneiro, 2006; Gásquez y Blanco, 2004).

2.5.1 Estructura

El intestino delgado se extiende desde el orificio pilórico hasta la unión ileocecal, y se divide en duodeno, yeyuno e íleon (Leeson *et al.*, 1990). En el cuy, se encuentra en el lado derecho del abdomen y es de aproximadamente 125 cm de longitud en el adulto, presentando muchas flexuosidades en su recorrido, sin embargo, no es posible diferenciar macroscópicamente las secciones de éste (Johnson – Delaney, 2006).

La pared intestinal muestra una estructura histológica general en todas sus porciones determinada por la presencia de cuatro capas o tunicas concéntricas: mucosa, submucosa, muscular y serosa. La transición morfológica entre cada uno de los tramos se produce de forma gradual (Gásquez y Blanco, 2004).

2.5.1.1 La capa mucosa

Se encuentra conformada por una lámina epitelial, una lámina propia y una muscular (Gásquez y Blanco, 2004), siendo una capa robusta para el caso del cuy a comparación de otros roedores como la rata (Evans *et al.*, 1971). La superficie se encuentra revestida por un epitelio cilíndrico simple constituida por: enterocitos, células caliciformes, de Paneth, pluripotenciales y enteroendocrinas (Gásquez y Blanco, 2004; Junqueira y Carneiro, 2006; Leeson *et al.*, 1990). El número y distribución de cada uno de estos tipos celulares varía según la región considerada (Gásquez y Blanco, 2004).

Los enterocitos son las células principales del intestino delgado, tapizan la superficie luminal y su función primordial es la absorción de nutrientes. Se caracterizan por ser cilíndricas y altas, con un núcleo oval situado en la mitad inferior de la célula y rodeado de un citoplasma débilmente acidófilo. Cada célula presenta en el borde apical un ribete en cepillo, compuesto por varias microvellosidades o *microvilli*. Cada microvellosidad es una protrusión cilíndrica de la membrana celular que rodea un haz de microfilamentos de actina asociados con otras del citoesqueleto, de aproximadamente 1 μm de largo por 0.1 μm de ancho. Gracias al mucus producido por las células caliciformes y al glucocálix, se tiñe de manera positiva con el método PAS. El glucocálix actúa como agente protector y tiene actividad enzimática por la presencia de hidrolasas específicas destinadas a la digestión terminal de los nutrientes (Gásquez y Blanco, 2004; Junqueira y Carneiro, 2006; Leeson *et al.*, 1990).

Las células caliciformes se localizan entre los enterocitos, tanto en el epitelio de la mucosa como en el de las criptas, aumentando su población hacia las porciones caudales del intestino delgado (Bacha y Bacha, 2000; Gásquez y Blanco, 2004). Se forman a partir de las células madre, pasando por una etapa intermedia llamada célula oligomucosa, hallada en la cripta, que posee un notable aparato de Golgi y pocos gránulos secretorios, los cuales aumentan mientras disminuye la capacidad mitótica de estas células (Gásquez y Blanco, 2004). El moco secretado es una glucoproteína ácida que forma una película lubricante y protectora sobre el glucocáliz de las microvellosidades, interactuando con éste para facilitar la absorción de moléculas (Gásquez y Blanco, 2004; Leeson *et al.*, 1990).

Las células de Paneth son de forma piramidal y se localizan en la porción basal de las criptas (Junqueira y Carneiro, 2006). Su núcleo se encuentra en la base, y sobre este, se hallan abundantes gránulos de secreción acidófilos y un complejo de Golgi (Gásquez y Blanco, 2004; Leeson *et al.*, 1990). Poseen una marcada actividad de síntesis proteica, produciendo lisozima y péptidos de acción antibacteriana, y así regular la flora microbiana del intestino delgado (Junqueira y Carneiro, 2006; Leeson *et al.*, 1990).

Las células pluripotenciales o columnares indiferenciadas, ocupan sobre todo el tercio inferior de las criptas (Gásquez y Blanco, 2004). Son cilíndricas y poco regulares, presentando características de una célula inmadura con pocas microvellosidades cortas e irregulares (Leeson *et al.*, 1990). Estas células sufren de mitosis frecuentes para conservar la población de los diferentes tipos celulares del intestino (Bacha y Bacha, 2000), siendo imprescindibles en el epitelio debido a la continua pérdida celular a la que se encuentra sometida la vellosidad intestinal, la cual requiere una renovación constante (Gásquez y Blanco, 2004).

Las células enteroendocrinas se hallan en las criptas y las vellosidades intestinales secretando péptidos reguladores activos que participan en la secreción gástrica, motilidad intestinal, secreción pancreática y la contracción de la vesícula biliar (Leeson *et al.*, 1990). Mediante métodos inmunohistoquímicos, se han identificado una veintena de estas células (Gásquez y Blanco, 2004).

La lámina propia está compuesta por tejido conjuntivo areolar laxo con vasos sanguíneos, vasos linfáticos, fibras nerviosas y fibras musculares lisas; pudiendo observarse células reticulares primitivas con núcleos grandes, ovales y de coloración pálida, así como linfocitos, macrófagos y células plasmáticas (Leeson *et al.*, 1990). Esta lámina penetra en el centro de las

vellosidades intestinales, donde las células musculares lisas se encargan del movimiento rítmico de estas para la absorción de nutrientes (Junqueira y Carneiro, 2006).

La capa muscular de la mucosa es una banda delgada que limita con la submucosa, por debajo de las criptas, compuesta por dos finas capas de fibras musculares lisas perpendiculares entre sí. La contracción de sus fibras provoca la aparición de pliegues transitorios de la mucosa (Gásquez y Blanco, 2004).

2.5.1.1.1 Especializaciones de la capa mucosa

La capa mucosa presenta especializaciones destinadas al incremento de la superficie interna, facilitando la digestión y absorción de nutrientes: pliegues circulares, vellosidades y microvellosidades intestinales y criptas intestinales o de Lieberkühn; suponiendo una característica relevante en un órgano donde la absorción es tan intensa (Junqueira y Carneiro, 2006; Gásquez y Blanco, 2004; Leeson *et al.*, 1990).

Los pliegues circulares o *plicae circularis* son equivalentes a los pliegues de Kerckring o válvulas conniventes del humano, siendo de desarrollo variable en los mamíferos domésticos y estando conformadas por espirales permanentes de mucosa con un núcleo de submucosa, algunas veces ramificadas, que se pueden extender de dos tercios a más de la circunferencia del intestino, llegando rara vez a formar un círculo alrededor de la luz (Gásquez y Blanco, 2004). Estos pliegues inician en el duodeno, desarrollándose al máximo en el duodeno terminal y yeyuno, para luego ir disminuyendo y desapareciendo a la mitad distal del íleon (Leeson *et al.*, 1990).

Una característica distintiva de la mucosa intestinal es la presencia de proyecciones digitiformes y foliadas de ésta, hacia la luz intestinal. Estas son llamadas vellosidades, y su longitud varía de acuerdo a la especie y actividad fisiológica intestinal (Ross *et al.*, 1982; Gásquez y Blanco, 2004). Cada una consta de un núcleo de lámina propia cubierto de epitelio (Leeson *et al.*, 1990).

Cada vellosidad posee en su núcleo una red capilar compuesta de arteriolas, vénulas y un vaso linfático central. Esta red se caracteriza por ser fenestrada y permeable a las macromoléculas (Leeson *et al.*, 1990). Gracias a las fibras musculares de la mucosa, las vellosidades pueden contraerse favoreciendo el drenaje linfático (Gásquez y Blanco, 2004).

Entre las vellosidades, se encuentran pequeñas aberturas tubulares llamadas criptas de Lieberkühn, las cuales se extienden profundamente hasta la *muscularis mucosae* y se presentan en el corte transversal como una luz central revestida de epitelio que continúa desde las vellosidades, representando un aumento de la superficie de la mucosa (Gásquez y Blanco, 2004). La función secretoria y generadora de la cripta se refleja en la naturaleza de los tipos celulares: absortivas, indiferenciadas, de Paneth, mucosas y enteroendocrinas (Leeson *et al.*, 1990). La reposición del epitelio mucoso se da a partir de la división celular, primariamente dentro de las criptas (Bacha y Bacha, 2000).

Se calcula que los pliegues circulares aumentan la superficie intestinal cerca de 3 veces, las vellosidades en 10 y las microvellosidades en 20, siendo responsables al final, de aumentar en 600 veces aproximadamente el área de absorción intestinal (Junqueira y Carneiro, 2006).

2.5.1.2 La capa submucosa

Conformada por tejido conectivo moderadamente denso e irregular (donde abundan las fibras elásticas y puede aparecer el tejido adiposo), sirviendo de soporte a la red arterial, venosa y linfática que la recorre, así como al plexo nervioso submucoso, interno o de Meissner (Gásquez y Blanco, 2004).

En la porción anterior del intestino delgado se observan glándulas tubuloalveolares simples ramificadas, cuyos conductos excretores desembocan en el fondo de las criptas o entre las vellosidades (Gásquez y Blanco, 2004; Leeson *et al.*, 1990). Estas son llamadas glándulas de Brunner o duodenales, debido a que en los mamíferos domésticos siempre están presentes en el duodeno, pero su límite posterior varía ampliamente (Gásquez y Blanco, 2004). Su secreción viscosa y alcalina (pH 8.1 – 9.3) protege la mucosa del contenido gástrico y provee un medio adecuado para la actividad de las enzimas pancreáticas al neutralizar el pH del quimo (Junqueira y Carneiro, 2006).

Se ha demostrado que las glándulas de Brunner contienen urogastrona, péptido que inhibe la secreción del ácido clorhídrico en el estómago y también estimula la proliferación del epitelio, y por ende la renovación rápida de las células del epitelio dentro de las criptas intestinales (Leeson *et al.*, 1990).

Como la lámina propia, la submucosa también contiene folículos linfoides aislados, cuyo número aumenta caudalmente (más aún en el íleon), donde forman agregados linfoides ubicados en el lado opuesto de la inserción mesentérica (Placas de Peyer). Su desarrollo depende de la especie y desempeñan una función defensiva importante (Gásquez y Blanco, 2004).

2.5.1.3 La capa muscular

Se encuentra formada por dos bandas de fibras musculares lisas, la circular interna y la longitudinal externa, estando unidas por un estrato conectivo rico en fibras elásticas donde se sitúa el plexo nervioso mientérico, externo o de Auerbach, controlando la motilidad intestinal (Gásquez y Blanco, 2004; Junqueira y Carneiro, 2006).

2.5.1.4 La capa serosa

Está constituida por una delgada capa de tejido conectivo laxo recubierta en su superficie libre por una capa de células planas o mesotelio que se corresponde con la hoja visceral del peritoneo y es completa, excepto en el borde mesentérico, donde los vasos y nervios abordan la piel intestinal (Aughey y Frye, 2001; Gásquez y Blanco, 2004; Leeson *et al.*, 1990).

2.5.2 Fisiología

El intestino delgado cumple con las siguientes funciones: Secreción, digestión y absorción de nutrientes, regeneración celular y participa activamente como parte del sistema inmune específico y no específico (Allee y Touchette, 1999; Engelhardt y Breves, 2004; Gauthier, 2002).

2.5.2.1 Función Secretora

Abarca la secreción de moco y bicarbonato de las glándulas de Brunner, la secreción de bicarbonato del epitelio duodenal, la secreción de moco de las células caliciformes y la secreción de Cl⁻ de las glándulas intestinales (Engelhardt y Breves, 2004).

La secreción de moco y bicarbonato por parte de las glándulas de Brunner y del epitelio duodenal sirve para proteger a este del contenido ácido proveniente del vaciamiento gástrico (Engelhardt y Breves, 2004), ya que es resistente a la acción de enzimas gastrointestinales y sus glucoproteínas tienen propiedades anfóteras, amortiguando pequeñas cantidades de ácidos o álcalis (Junqueira y Carneiro, 2006).

El moco secretado por las células caliciformes lo protege de los agentes mecánicos y químicos, constituyendo una capa de aproximadamente 0.5 mm de espesor (Engelhardt y Breves, 2004); sin embargo, se sabe que puede ser menor en el caso del cuy (Evans *et al.*, 1971). El efecto protector es evidente por el aumento de la secreción de moco, y la hipertrofia e hiperplasia de estas células en respuesta de un notorio estímulo patógeno (Aughey y Frye, 2001; Engelhardt y Breves, 2004).

2.5.2.2 Digestión y absorción de nutrientes

Los hidratos de carbono más importantes que llegan al intestino delgado para su digestión son almidón, sacarosa y lactosa; los cuales se descomponen en monosacáridos gracias a enzimas de la saliva, jugo pancreático y de la membrana de borde en cepillo, para luego ser absorbidos por medio de un cotransportador de Na⁺ (a excepción de la fructosa que se absorbe por difusión facilitada) y luego pasan por el otro extremo celular por difusión facilitada. La digestión y absorción de carbohidratos se ajusta a su aporte en la dieta (Engelhardt y Breves, 2004).

En la digestión proteica participan endopeptidasas del estómago y páncreas, exopeptidasas del páncreas y de la BBM, así como otras peptidasas unidas a la membrana de borde en cepillo, produciendo aminoácidos, dipéptidos y tripéptidos. Los aminoácidos se absorben mediante cotransporte de Na⁺ y se expulsan de la célula por difusión simple; mientras que la absorción de di y tripéptidos se realiza por medio del cotransporte de H⁺ (Engelhardt y Breves, 2004).

Los ácidos nucleicos se descomponen mediante las nucleasas del páncreas y las enzimas unidas a la membrana de borde en cepillo, para dar nucleótidos, bases purínicas y pirimidínicas, pentosas y fosfatos; los cuales se absorben por medio de sistemas separados de cotransporte con Na⁺ de la membrana de borde en cepillo (Engelhardt y Breves, 2004).

Los lípidos alimentarios más importantes son los triglicéridos, fosfolípidos y colesterol. La digestión de los triglicéridos se realiza en el estómago y en el intestino delgado mediante la lipasa gástrica y lingual estable en el medio ácido, y la lipasa pancreática, formándose ácidos grasos y monoglicéridos. Estos se agrupan formando micelas, las cuales al llegar al yeyuno se esterifican en triglicéridos y junto a una capa de lipoproteína forman quilomicrones que pasarán por exocitosis al espacio intersticial y luego a los capilares linfáticos (Engelhardt y Breves, 2004).

2.5.2.3 Regeneración celular

La proliferación de las células se encuentra principalmente en las criptas de Lieberkühn, acompañado de un aumento importante en la síntesis proteica (Gásquez y Blanco, 2004; Holmes, 1971). La duración del ciclo de renovación o extrusión celular varía según el tipo celular y la especie; así, la reposición de los enterocitos y las células caliciformes se da en un período de 4 – 7 días, mientras que la regeneración de las células de Paneth es más lenta, oscilando entre 2 y 4 semanas (Leeson *et al.*, 1990). La vida media de las células epiteliales es de aproximadamente 2 – 3 días (Jeurissen *et al.*, 2002).

Como se mencionó, la célula blástica se encuentra en un estado de división permanente, y es el origen de los diferentes tipos celulares encontrados en el epitelio intestinal (Gásquez y

Blanco, 2004). En la diferenciación celular, se ha demostrado que las nuevas células originadas por mitosis pasan de la cripta a la punta de la vellosidad, pasando por un tipo celular intermedio antes de llegar a su configuración final y luego se desprende; de esta manera hay una renovación constante del epitelio intestinal (Jeurissen *et al.*, 2002; Leeson *et al.*, 1990). El desprendimiento de células en el vértice de la vellosidad se efectúa en la zona de extrusión, señalado por un plegamiento del epitelio que contiene células en degeneración o apoptóticas comprimidas (Leeson *et al.*, 1990).

Esta migración ascendente se aplica a las células cilíndricas, caliciformes y enteroendocrinas, las cuales maduran durante el trayecto; sin embargo, las células de Paneth realizan este ejercicio de manera inversa a partir de un lugar llamado zona de células madre, ubicado sobre la verdadera base de la cripta (Gásquez y Blanco, 2004; Leeson *et al.*, 1990).

2.5.2.4 Respuesta inmunológica

Estudios histoanatómicos e inmunofisiológicos sugieren que las células del sistema inmune intestinal tienen una posición estratégica para establecer una primera línea de defensa contra la invasión en una interfaz vulnerable entre el cuerpo y el ambiente exterior (Liu *et al.*, 2003).

En el epitelio intestinal se pueden observar diversas células migratorias, sobre todo linfocitos, y con menor frecuencia otros leucocitos (Gásquez y Blanco, 2004; Junqueira y Carneiro, 2006; Leeson *et al.*, 1990). En el cual se pueden observar varios tipos de células del sistema inmunológico en todos los niveles del tubo digestivo, como leucocitos polimorfonucleares, linfocitos, macrófagos, dendrocitos y mastocitos; encontrándose a menudo en estrecha colaboración con el sistema nervioso entérico (Stead *et al.*, 1989; Liu *et al.*, 2003).

Además de los linfocitos dispersos, en la lámina propia existen las placas de Peyer, las cuales son grandes y pueden ocupar todo el espesor de la mucosa y sobresalir en la superficie, revestidas por un epitelio cilíndrico simple, sin que haya vellosidades o criptas de Lieberkühn (Gásquez y Blanco, 2004; Leeson *et al.*, 1990). En muchas regiones, sobre todo en el íleon, los folículos pueden ser tan abundantes y estar tan juntos que forman grandes masas de tejido linfático observables a simple vista en el borde antimesentérico (Leeson *et al.*, 1990).

El tejido linfático con relación al intestino contiene linfocitos T y B circulantes, siendo las segundas las que maduran en los nódulos linfáticos y placas de Peyer para transformarse en células plasmáticas y producir IgA (Gásquez y Blanco, 2004; Leeson *et al.*, 1990). Por último, en el epitelio que cubren las placas de Peyer se halla la célula M, la cual es especializada y tiene una superficie apical con micropliegues, y su superficie basal está en íntima relación con los linfocitos que se encuentran en el epitelio, pudiendo transportar macromoléculas de la luz a

estos leucocitos en los que se pueden emprender las respuestas a antígenos extraños al iniciar su maduración en células plasmáticas (Leeson *et al.*, 1990).

El epitelio intestinal produce un componente glucoproteínico de la secreción que protege y transforma la forma dimérica de la IgA a la IgA secretoria, la cual puede coexistir con las enzimas proteolíticas intestinales y poder combinarse con antígenos, enterotoxinas y bacterias para proteger la integridad intestinal (Leeson *et al.*, 1990; Liu *et al.*, 2003).

2.6. Pastos empleados en la alimentación de cuyes.

2.6.1. Forraje:

2.6.1.1 Rye grass Italiano (*Lolium multiflorum*):

El raigrás italiano es originario de la zona del mediterráneo, sur de Europa, norte de África y Asia menor. Desde el punto de vista de suelos, los raigrases presentan un amplio rango de adaptación, sin embargo, para una buena producción se requieren suelos de mediana a alta fertilidad, o aplicar una fertilización bien balanceada de acuerdo con el diagnóstico de su fertilidad. Se considera como una planta anual, pero bajo buenas condiciones de manejo se comporta como bianual, o inclusive, como una planta perenne de corta duración. Se desarrolla en matorros y cada planta individual alcanza hasta 60 a 90 cm de altura y el follaje es abundante. (Bernal, 1998).

Cuadro 4. Composición nutricional del Rye grass italiano a un primer corte (Calsamiglia *et al.*, 2016).

Parámetros	Valores
E.D.(Kcal/kg)	2500
M.S. (%)	23.8
Proteína cruda (%)	19.7
Fibra cruda (%)	19.1
Ceniza (%)	12.4
Extracto etéreo (%)	3.99

2.6.1.2 Trébol rojo (*Trifolium pratense*):

Es una forrajera cortamente perenne, de hábito de crecimiento rastrero (roseta) durante el otoño y erecto durante primavera verano por la elongación de tallos. Se destaca por su altísima capacidad de fijación biológica de N atmosférico. Su calidad es excelente, superando a la alfalfa. Los niveles de digestibilidad se hallan entre 65% - 80% dependiendo del estado fonológico de la planta (Bernal, 1998).

Cuadro 5. Composición nutricional del trébol rojo a un primer corte (Calsamiglia *et al.*, 2016).

Parámetros	Valores
E.D.(Kcal/kg)	2112
M.S. (%)	17.4
Proteína cruda (%)	20.7
Fibra cruda (%)	22.5
Ceniza (%)	11
Extracto etéreo (%)	5.3

2.6.1.3 Alfalfa (*Medicago sativa*)

La alfalfa (*Medicago sativa*), en sus diversas variedades, es una de las especies leguminosas más cultivadas e importantes para la alimentación del ganado y la producción de cuyes y conejos, tanto por la cantidad de forraje obtenido por superficie cultivada, como por su valor nutritivo. La planta presenta altos niveles de proteína y minerales, así como gran palatabilidad y alta digestibilidad en un gran número de especies animales (Odorizzi, 2015).

Cuadro 6. Composición nutricional de la alfalfa a un primer corte (Calsamiglia *et al.*, 2016)

Parámetros	Valores
E.D.(Kcal/kg)	2370
M.S. (%)	88.9

Proteína cruda (%)	18.8
Fibra cruda (%)	23.6
Ceniza (%)	10.2
Extracto etéreo (%)	2.34

2.6.2 Suplementación:

2.6.2.1 Afrecho de trigo:

Este alimento consta de cáscara de grano de trigo desmenuzada por la molienda, el cual se constituye por el pericarpio y un pequeño porcentaje de la parte superficial del albumen del grano de trigo, con o sin germen.

Cuadro 7. Composición nutricional del afrecho de trigo (Calsamiglia *et al.*, 2016).

Parámetros	Valores
E.D.(Kcal/kg)	2260
M.S. (%)	87.7
Proteína cruda (%)	15.1
Fibra cruda (%)	9.8
Ceniza (%)	5.0
Extracto etéreo (%)	3.5

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Tiempo y lugar

Los cuyes fueron criados entre los meses febrero, marzo y abril de 2015 (estación lluviosa). La crianza duró 10 semanas y se realizó en la Unidad de Cuyes de la Estación Experimental El Mantaro, del Instituto Veterinario de Investigaciones Tropicales y de Altura (EE IVITA- El Mantaro), ubicada en el km 34 de la carretera central (Huancayo- Jauja), distrito de El Mantaro, provincia de Jauja, departamento de Junín, a una altitud de 3 320 m sobre el nivel del mar.

3.2 Material y diseño experimental

Se utilizaron 50 cuyes machos destetados de 14 días de edad con peso promedio de 279.06 g. Pertenecen a la línea materna (Prolíficos-lecheros) de los cuyes reproductores geniales (RG) obtenidos en la Unidad de Cuyes de la EE IVITA- El Mantaro. No hubo un criterio específico para elegir los cuyes prolíficos-lecheros más que la disponibilidad suficiente de cuyes de edades y pesos similares.

Se distribuyeron los animales de forma aleatoria en 5 tratamientos con 10 repeticiones cada uno, cada repetición representa nuestra unidad experimental. Cada animal se crió en poza con espacio y alimento independiente (un cuy por poza).

3.3 Instalaciones, equipos y materiales

El estudio se realizó en el galpón número 5 de la Unidad de Cuyes de la Estación IVITA- El Mantaro donde se eligieron 50 pozas experimentales con piso de cemento y paredes a base de madera y malla, con dimensiones de 70 cm de largo 80 cm de ancho y 50 cm de altura. La ubicación de los tratamientos en las pozas fue al azar y el conjunto de pozas estuvo bajo condiciones controladas de temperatura (8-24°C), las cortinas de las ventanas se abrían entre las 9:00 y 15:00 hrs para ventilar el galpón y la iluminación, además contaba con el ingreso de luz por dos ventanas de 0.5 x 50 m, adicionalmente ingresaba luz a través de las fibras

transparentes en el techo. El espacio vital fue de 0.44 metros cuadrados por cuy para todos los tratamientos. Cada poza fue limpiada, flameada, desinfectada con amonio cuaternario y luego con cal; sobre ésta, se colocó cama nueva (paja), antes de colocar a los animales. Para el suministro de los alimentos se utilizaron forrajeras fijas de malla y alambre galvanizado para el pasto y para el concentrado se emplearon recipientes de arcilla de 0.5 litros de capacidad, los cuales fueron desinfectados con amonio cuaternario. Se utilizaron diferentes materiales como: mandiles, jeringas tuberculina, guantes, balanza, hojas bond, lapiceros, estufa.

3.4 Tratamientos

Se evaluaron 5 tratamientos con 10 repeticiones cada una, correspondientes a 5 raciones con diferentes aditivos:

Tratamiento 1: Dieta base + Probiótico.

Tratamiento 2: Dieta base + Prebiótico (3 kg de Bio-Mos mezclado con 1000 kg de afrechillo de trigo).

Tratamiento 3: Dieta base + Simbiótico (3ml Probióticos + 3 kg de Bio- Mos mezclado con 1000 kg de Afrechillo de trigo).

Tratamiento 4: Dieta base + APC (0.3 kg de Zinc Bacitracina mezclado con 1000 kg de afrechillo de trigo).

Tratamiento 5: Dieta base (Control).

3.5 Dieta Experimental y Composición Nutricional

La dieta base consta de forraje verde asociado, compuesta a base de *Rye grass* italiano, alfalfa y trébol rojo, además de afrechillo de trigo como suplemento. El prebiótico y el antibiótico fueron mezclados con el afrechillo de trigo para su administración, mientras que los tratamientos 1 y 5 recibieron solo afrechillo de trigo como suplemento.

3.5.2.2 Productos Evaluados:

A. Probiótico

El Probiótico fue elaborado a partir de bacterias obtenidas de la mucosa intestinal y de heces del yeyuno e íleon en cuyes de 2, 3, 4,5 y 6 días de nacidos mediante cultivos en medios enriquecidos y medios diferenciales y luego de una previa caracterización fenotípica fueron identificadas por métodos de biología molecular (Castillo, 2006).

El consorcio probiótico fue elaborado con 06 especies bacterianas y en las siguientes concentraciones (Cuadro 8):

Cuadro 8. Composición del probiótico.

Componente	Volumen (ml)
✓ <i>Enterococcus hirae</i> 2.1×10^{10} bacterias/ml	50
✓ <i>Lactobacillus reuteri</i> 3.3×10^{10} bacterias/ml	50
✓ <i>Lactobacillus frumenti</i> 3.1×10^{10} bacterias/ml	50
✓ <i>Lactobacillus jhonsoni</i> 2.2×10^{10} bacterias/ml	50
✓ <i>Streptococcus thoralensis</i> 2.3×10^{10} bacterias/ml	50
✓ <i>Bacillus pumillus</i> 3.3×10^{10} bacterias/ml	50
Vehículo dilutor acuoso acidificado (Ácido láctico al 25%)	600
Agua deionizada estéril	100
Total	1000

B. Prebiótico (Biomos)

El aditivo prebiótico empleado es un manano oligosacáridos fosforilado derivado de la pared celular de la levadura *Saccharomyces cerevisiae*. Se comercializa con el nombre de “Bio Mos” producido por ALLTECH. Estos manano oligosacáridos fosforilados puros, secados a través de spray drying (secado por aspersion), han sido procesados y preparados de acuerdo con las exigencias de la industria de alimento balanceado.

C. Simbiótico

La mezcla de probiótico y prebiótico.

3.5.2.3 Aplicación de productos empleados en tratamientos

3.5.2.3.1. Aplicación del probiótico:

Se aplicó 3 ml de probiótico por vía oral con una jeringa de tuberculina a cada cuy. Su aplicación es de la siguiente manera:

1º Aplicación: Se administró a partir del 3er. día de edad durante cinco días continuo la cantidad de 3 ml de probiótico por cuy.

2º Aplicación: Se administró a partir del día 16 durante cinco días continuos la cantidad de 3 ml de probiótico por cuy.

3º Aplicación: Se administró a partir del día 46 durante 5 días continuos la cantidad de 3ml de probiótico por cuy.

El programa de aplicación del probióticos se realiza tratando de replicar lo que se viene realizando en otras especies animales (Cerdos, conejos, bovinos, etc.) y que sigue los siguientes fundamentos: La primera aplicación al 3er día de edad es para procurar la siembra de las bacterias benéficas del probiótico en el intestino del recién nacido que en los primeros días, es estéril o muy poco colonizado y evitar de esta manera que bacterias patógenas colonicen el intestino, del mismo modo la aplicación a los 16 días de edad es coincidente con la fecha de destete, que es cuando hay cambios en la dieta, estrés en el animal, y también cambio en la microbiota intestinal, y lo que se procura es hacer una nueva siembra de las bacterias probióticas desplazando a las patógenas o potencialmente patógenas que pueden aprovechar estos cambios intestinales. La administración a 46 días es para propiciar una mejor salud intestinal para iniciar un desarrollo y engorde del animal en la última parte de la cría.

3.5.2.3.2. Aplicación del prebiótico

Se realizó la mezcla 0.15 kg del producto Bio-Mos en 50 kg de afrechillo de trigo, logrando la concentración de 0.3 %. Esta mezcla fue suministrada a diario empleando un recipiente de arcilla.

3.5.2.3.3 Aplicación del simbiótico

Se aplicó el probiótico y prebióticos a los cuyes, replicando las modalidades ya descritas.

A los otros animales de los demás tratamientos se les aplicó por vía oral 3 ml de agua destilada para evitar el error por manejo.

3.6. Parámetros evaluados

3.6.1. Consumo de materia seca (MS)

Para determinar el consumo de materia seca, procedimiento que se aplicó a cada cuy, se pesó diariamente la cantidad del suplemento y el forraje verde ofrecido. En el caso del forraje verde fue necesario estimar a diario su contenido de materia seca y el procedimiento consistió en tomar diariamente una muestra de forraje verde, el cual fue introducido en una estufa y mantenido a 60 °C por 48 horas, para determinar su contenido de materia seca. En el caso del afrechillo, alimento más estable en contenido de humedad, fue suficiente una muestra al inicio y otro al final del experimento. Multiplicando el peso del alimento ofrecido por su contenido de materia seca se calculó el alimento ofrecido en base seca.

El alimento rechazado era acumulado semanalmente y desecado, al final del experimento fue pesado y luego de homogenizarlo se tomó una muestra para determinar el contenido de materia seca siguiendo el procedimiento ya descrito. El producto de multiplicar el peso de alimento rechazado por su contenido de materia seca fue el alimento rechazado en base seca.

Finalmente el consumo de materia seca se determinó de alimento ofrecido menos alimento rechazado, ambos en base seca.

Consumo de alimento = Alimento suministrado - Alimento rechazado

3.6.2. Ganancia de peso

El peso vivo fue controlado al inicio y al final del tratamiento. El registro de peso fue individual. Los pesos fueron registrados antes de suministrar el alimento.

Ganancia de peso (g) = peso final (g) – peso inicial (g)

3.6.3. Conversión alimenticia

Se calculó la conversión alimenticia para cada tratamiento utilizando como parámetros los siguientes datos:

- Ganancia de peso
- Consumo total de materia seca

	Consumo total de materia seca (g)
Conversión alimenticia =	_____
	Ganancia total de peso vivo (g)

3.7. Diseño experimental de campo

Se utilizaron 50 cuyes machos, distribuidos completamente al azar en 5 tratamientos, en un modelo Completamente al Azar con 5 tratamientos y 10 repeticiones, y el siguiente modelo aditivo lineal:

$$Y_{ij} = \mu + T_i + \epsilon_{ij}$$

Y_{ij} = Valor de la j-ésima observación del i-ésimo tratamiento

μ = Media general

T = Efecto del i-esimo tratamiento

ϵ = Efecto de la j-esimo observación del i-esimo tratamiento (error experimental).

3.8. Análisis estadístico:

Los datos de consumo de alimento, ganancia de peso e índice de conversión alimenticia fueron analizados mediante el análisis de varianza. Los cálculos estadísticos fueron ejecutados mediante el paquete SAS/STAT® 9.2 (SAS Institute Inc, 2009). El nivel de significancia para la prueba de hipótesis fue 0.05.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

1. Consumo de Materia Seca

El consumo de materia seca (MS) total de los cuyes se resume en el CUADRO 9, donde se muestra que existe diferencia estadística ($p < 0.05$) entre los grupos. Se observa que en el tratamiento control (T5) hay una tendencia al mayor consumo total, pero estadísticamente similar a T1, T2 y T3. Asimismo en el tratamiento con antibiótico promotor de crecimiento (T4) se observa una tendencia hacia el menor consumo, pero estadísticamente no se diferencia de T1, T2 y T3.

Por otro lado, se observó que el promedio de consumo de MS de los tratamientos que recibieron probiótico, prebiótico y simbiótico (2856.31 g) fue menor que el del tratamiento control (3083.57g), sin observar diferencias estadísticas ($p > 0.05$). Este resultado coincide con Barros *et al.* 2008 quienes no encontraron diferencias ($p > 0.05$) entre los tratamientos en el consumo de alimento en lechones suplementados con probiótico, prebiótico y simbiótico en comparación con su respectivo grupo control. Fathy y Khalid (2009), trabajando con pollos durante un experimento que duro 62 días; observaron que al adicionar probiótico, prebiótico y simbiótico no aumentó el consumo de alimento, presentando un consumo diario promedio de los tratamientos de 51.43 g siendo este menor respecto al control de 54.76 g, no mostrando diferencias significativas ($p > 0.05$). En este estudio fue utilizado Bimos (MOS) como fuente de prebiótico, como fuente de probiótico la mezcla de: *Saccharomyces cerevisiae* (5000×10^9), *Lactobacillus acidophilus* (77×10^9), *Streptococcus faecium* (44×10^9), *Bacillus subtilis* (2.2×10^9) y la combinación de ambos productos como simbiótico.

En contraste a este estudio, trabajos realizado por Caramori *et al.* 2008, en pollos suplementados con un simbiótico, observaron que el consumo total de MS en la etapa final del experimento fue de 1.28 kg, siendo mayor que el control de 1.17 kg, observando diferencia estadística. En este presente estudio el simbiótico usado estuvo compuesto de *Enterococcus faecium* y MOS.

Cuadro 9. Efecto de probiótico, prebiótico y simbiótico sobre el consumo de materia seca (CMS) (g) de forraje, concentrado y total en cuyes durante el periodo de engorde (56 días).

Parámetros	Tratamientos				
	Probiótico (T1)	Prebiótico (T2)	Simbiótico (T3)	Antibiótico (T4)	Control (T5)
CMS	1554.43 ^b	1752.79 ^a	1616.99 ^{ab}	1556.01 ^b	1741.48 ^a
Forraje					
CMS	1261.99 ^a	1157.43 ^a	1225.31 ^a	1217.34 ^a	1341.99 ^a
Concentrado					
CMS Total	2816.42 ^{ab}	2910.22 ^{ab}	2842.30 ^{ab}	2773.3 ^b	3083.57 ^a
CMS Diario	50.29 ^{ab}	51.96 ^{ab}	50.75 ^{ab}	49.52 ^b	55.06 ^a

1. Letras diferentes en la misma columna indican diferencias significativas ($p < 0.05$).

2 Ganancia de Peso:

La ganancia de peso de los cuyes se resume en el CUADRO 10, donde se observa que los pesos iniciales fueron estadísticamente similares, hecho que indica que la distribución de animales estuvo bien en cuanto a peso inicial. De mismo modo al observar el peso corporal final entre los tratamientos no se observó diferencias significativas ($p>0.05$) entre los tratamientos.

En el Cuadro 10, también se indica la ganancia diaria de peso de los cuyes, en donde se observa que no hubo diferencias ($p>0.05$) entre los tratamientos. En este trabajo se observó que el promedio de ganancia de peso (692.22g) de los animales que recibieron probiótico, prebiótico y simbiótico fue similar que la ganancia de peso (683.80g) de los animales de dieta control.

Este estudio concuerda con los resultados obtenidos por Barros *et al.* 2008 donde la adición de probiótico, prebiótico y simbiótico no tuvo diferencias significativas ($p>0.05$) en la ganancia de peso en lechones en la fase de lactancia (21 días). Se observó que el promedio de ganancia de peso (4110 g) de los que recibieron probiótico, prebiótico y simbiótico fue similar que la ganancia de peso (3440 g) de los animales de la dieta control. Usando en este experimento MOS como prebiótico y como probiótico *Bacillus subtilis* (1×10^{10} UFC/g de producto).

Una explicación a estos resultados en los cuales no se observaron diferencias podría asumirse que fue por un correcto manejo sanitario de todos los animales ya que los animales no sufrieron ningún estrés por lo que no hubo pérdida de energía hacia algún tipo de problema fisiológico no redundado en una diferencia de ganancia de peso entre los tratamientos y el control. Pues si hubiera un desafío el grupo control se vería afectado la ganancia de peso al tener que desviar su energía para poder superar el problema, en cambio los grupos suplementados tendrían la ayuda necesaria para superar el problema y no verían mermada su ganancia de peso, notándose una diferencia entre los tratamientos y el grupo control.

Y esto afectaría también los demás parámetros de producción como el índice de conversión alimenticia, lo cual no se muestra en los resultados obtenidos en el presente estudio.

En desacuerdo con este resultado Ashayerizadeh *et al.* 2009 encontraron que el promedio de la ganancia de peso para las aves suplementadas con prebiótico, probiótico y simbiótico (2097.8 g) fue mayor que el de las aves de dieta control (1996.6g). Además la

ganancia de peso de las aves suplementadas con simbiótico fue mayor por 7.4% comparado con la dieta control. Siendo el probiótico *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium termophilum*, *Enterococcus faesium* y el prebiótico MOS para este experimento.

Cuadro 10. Efecto de probiótico, prebiótico y simbiótico sobre peso final (g) y ganancia de peso (g) en cuyes durante el periodo de engorde (56 días).

Parámetros	Tratamientos				
	Probiótico (T1)	Prebiótico (T2)	Simbiótico (T3)	Antibiótico (T4)	Control (T5)
Peso Inicial	261.50 ^a	293.05 ^a	275.10 ^a	267.30 ^a	298.35 ^a
Peso Final	937.75 ^a	1000.67 ^a	967.90 ^a	964.75 ^a	982.15 ^a
Ganancia Peso Total	676.25 ^a	707.62 ^a	692.80 ^a	697.45 ^a	683.80 ^a
Ganancia Peso-Diario-	12.07 ^a	12.63 ^a	12.37 ^a	12.45 ^a	12.21 ^a

1. Letras diferentes en la misma columna indican diferencias significativas ($p < 0.05$).

3. Conversión Alimenticia

El índice de conversión alimenticia de los cuyes se resume en el CUADRO 11. Se observó que el grupo con el tratamiento que contenía el simbiótico (T3) obtuvo el mejor índice de conversión alimenticia (4.12), seguido del tratamiento (T4) que se le adiciono el antibiótico promotor de crecimiento (4.17). También se observó que el tratamiento control (T5) presento el mayor índice de conversión alimenticia (4.52). Sin embargo, si bien es cierto se observa diferencias numéricas entre los grupos de tratamientos, estas no fueron diferencias estadísticas ($p>0.05$).

En contraste a los resultados en este estudio Ashayerizadeh *et al.* 2009 observaron que la adición del antibiótico promotor de crecimiento, prebiótico y simbiótico producen una mejora en el índice de conversión en comparación con el grupo de control ($p< 0.05$). Asimismo Fathy y Khalid (2009), encontraron que el índice de conversión alimenticia fue la más baja para las aves alimentadas con simbiótico (2.19), seguido por el probiótico (2.23), y prebiótico (2.29) en comparación con el grupo control (2.42).

Cuadro 11. Efecto de probiótico, prebiótico y simbiótico sobre índice de conversión alimenticia en cuyes durante el periodo de engorde (56 días).

Parámetro	Tratamientos				
	Probiótico (T1)	Prebiótico (T2)	Simbiótico (T3)	Antibiótico (T4)	Control (T5)
CMS Total (g)	2816.42 ^{ab}	2910.22 ^{ab}	2842.30 ^{ab}	2773.3 ^b	3083.57 ^a
Ganancia de Peso (g)	676.25 ^a	707.62 ^a	692.80 ^a	697.45 ^a	683.80 ^a
Conversión Alimenticia	4.23 ^a	4.20 ^a	4.12 ^a	4.17 ^a	4.52 ^a

1. Letras diferentes en la misma columna indican diferencias significativas ($p<0.05$).

V. CONCLUSIÓN

La aplicación de probiótico, prebiótico y simbiótico, a cuyes destetados alimentados con forraje verde y afrechillo, no tuvo efecto sobre la ganancia de peso, consumo y conversión alimenticia, bajo condiciones de crianza de la Unidad Experimental de Cuyes del IVITA Mantaro.

VI. RECOMENDACIONES

Someter a los animales a un desafío con los principales agentes patógenos responsables de mortalidad y de bajo rendimiento.

Determinar el efecto de probiótico, prebiótico y simbiótico sobre la integridad intestinal.

VII. LITERATURA CITADA

1. Abdel-Raheem SM, Abd-Allah SMS, Hassanein KMA. 2012. The effects of prebiotic, probiotic and synbiotic supplementation on intestinal microbial ecology and histomorphology of broiler chickens. *International Journal for Agro Veterinary and Medical Sciences*, 6: 277–289.
2. Allee GL, Touchette KJ. 1999. Efectos de la nutrición sobre la salud intestinal y el crecimiento de lechones. En: *Avances en nutrición y alimentación animal. XV Curso de especialización. Fundación Española para el desarrollo de la Nutrición Animal*. 14p.
3. Amores R, Calvo A, Maestre JR, Martínez-Hernandez D. 2004. Probióticos. *Rev Esp Quimioterap* 17(2): 131-139.
4. Ashayerizadeh A, Dabiri N, Ashayerizadeh O, Mirzadeh K, Roshanfekar H, Mamooee. 2009. Effect of dietary Antibiotic, probiotic and prebiotic as growth promoters, on growth performance, carcass characteristics and hematological indices of broiler chickens. *Pakistan Journal of Biological Sciences* 12(1):52-57.
5. Aughey E, Frye FL. 2001. *Comparative veterinary histology with clinical correlates*. 1a ed. Reino Unido: Manson Publishing Ltd. 116 p.
6. Awad WA, Ghareeb K, Abdel-Raheem S, Böhm J. 2009. Effect of dietary inclusion of probiotic and symbiotic on growth performance, organ weights, and intestinal histomorphology of broiler chickens. *Poult. Sci.* 88:49-55.
7. Bacha WJ, Bacha L. 2000. *Atlas colorido de histología veterinária*. 2a ed. Brasil: Editoria Roca LTDA. 457 p.
8. Barragán JI. 2012. La salud intestinal de los pollos de carne. Sitio argentino de producción animal. [Internet], [18 de Enero del 2017]. Disponible en: http://www.produccion-animal.com.ar/produccion_aves/enfermedades_aves/05-salud_intestinal.pdf

9. Barros D, Camamori J, Corrêa V, Abreu J, Fraga A, Mainardi F, Dutra V. 2008. Efeito da adição de probiótico e prebiótico sobre o ganho de peso, consumo de ração e ocorrência de diarreia em leitões na fase de aleitamento. Rev. Bras.Saúde Prod. An. 9(3): 469-479.
10. Bazay DG. 2010. Uso de los probióticos en la alimentación animal con énfasis en *Saccharomyces cerevisiae*. [Internet], [13 de Febrero del 2017]. Disponible en: http://veterinaria.unmsm.edu.pe/files/Articulo_bazay_Saccharomyces_cerevisiae.pdf
11. Bazay G. 2012. Efecto de Mananoligosacáridos sobre los parámetros productivos en cuyes (*Cavia porcellus*) durante la fase de engorde. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 60 p.
12. Bernal E J. 1998. Pastos mejorados. En: Guerrero RR, ed. Fertilización de cultivos en climas fríos, 2a ed. Colombia: Monómeros Colombos Venezolanos S.A.: 279 -282, 288, 292.
13. Blanch Alfred. 2015a. Probióticos, prebióticos simbióticos en nutrición y salud animal. [Internet], [25 de Octubre del 2017]. Disponible en: <http://nutricionanimal.info/probioticos-prebioticos-y-simbioticos-en-nutricion-y-salud-animal/>
14. Blanch Alfred. 2015b. Probióticos, prebióticos simbióticos en porcino. [Internet], [30 de Octubre del 2017]. Disponible en: <https://nutricionanimal.info/aplicacion-de-probioticos-prebioticos-y-simbioticos-en-porcino/>
15. Blanch Alfred. 2015c. Aplicación de probióticos, prebióticos y simbióticos en avicultura. [Internet], [07 de Noviembre del 2017]. Disponible en: <https://nutricionanimal.info/aplicacion-de-probioticos-prebioticos-y-simbioticos-en-avicultura/>
16. Blesa M AL. 2001. La barrera mucosa intestinal. Universidad Complutense de Madrid. [Internet], [15 de Enero 2017]. Disponible en: <http://www.cirugest.com/htm/revisiones/cir12-09/12-09-01.html>
17. Bondi, AA. 1988. Nutricion Animal. Zaragoza: Ed. Acribia. 768p.
18. Breazile J, Brown E. 1976. Anatomy. En: The biology of the guinea pig. Wagner, J; Manning, P eds. USA: Academy Press: 53-62.
19. Cajas A. 2008. Efecto de la utilización de chocho (*Lupinus mutabilis sweet*) como antiparasitario gastrointestinal en cuyes bajo diferentes tiempos de maceración y cocción. Tesis de Ingeniero Zootecnista. Riobamba: Esc. Sup. Politécnica de Chimborazo. 114 p.

20. Calsamiglia S, Ferret A, Bach A. 2016. Tablas FEDNA de valor nutritivo de forrajes y subproductos fibrosos húmedos. Fundación para el desarrollo de la Nutrición Animal. Madrid, 93 p.
21. Calvo T MA. 2004. La resistencia Bacteriana a los antibióticos. [Internet] [24 de Noviembre 2017]. Disponible en: www.produccion-animal.com.ar
22. Cano, J. 2012. Efecto de la suplementación de probiótico líquido sobre parámetros productivos en cuyes (*Cavia porcellus*) durante la fase de crecimiento y engorde. Tesis Médico Veterinario. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 65 p.
23. Caramori J, De Oliveira R, Luís A, De Medeiros F, Morcelli L, Gonçalves. 2008. Efeito de simbiótico na ração inicial de frangos de corte sobre o desempenho, qualidade de carcaça e carne. Sci. Anim. Sci. Maringá, 30(1): 17-23.
24. Carro MD, Ranilla MJ. 2002. Los aditivos antibióticos promotores de crecimiento de los animales: Situación actual y posible alternativas. [Internet], [1 de Febrero del 2017]. Disponible en: http://www.produccionbovina.com.ar/informacion_tecnica/invernada_promotores_crecimiento/01-aditivos_antibioticos_promotores.pdf
25. Castillo MSG.2006. Development of gut microbiota in the pig: modulation of bacterial communities by different feeding strategies. Tesis Doctoral de Producción Animal del Departamento de Ciencia Animal y de los Alimentos. Barcelona, Universidad Autónoma de Barcelona. 233p. [Internet], [28 de setiembre 2016]. Disponible en: <http://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/5671/mcsg1de1.pdf>
26. Cepero BR. 2006. Retirada de los antibióticos promotores de crecimiento en la unión europea: causas y consecuencias. [Internet], [1 de Febrero del 2017]. Disponible en: http://www.wpsa-aeca.es/aeca_imgs_docs/wpsa1142587453a.pdf
27. Chauca L. 1995. Fisiología digestiva: Crianza de cuyes. Lima: INIA. Serie Guía Didáctica. p 13-16.
28. Chauca L. 1997. Producción de cuyes. FAO. [Internet], [28 de setiembre 2016]. Disponible en: <http://www.fao.org/docrep/w6562s/w6562s01.htm>
29. Chauca L. 2007. Realidad y perspectiva de la crianza de cuyes en los países andinos. Archivo Latinoamericano de Producción Animal Vol. 15. Cuzco, Perú.
30. Chilcott MJ, Hume ID. 1985. Coprophagy and selective retention of fluid digesta: Their role in the nutrition of the common ringtail possum, *Pseudocheirus peregrinus*. Australian Journal of Zoology 33: 1-15.

31. Chirinos O, Muro K, Concha W, Otiniano J, Quezada J, Ríos V. 2008. Crianza y comercialización de cuy para el mercado limeño. Universidad ESAN. [Internet], [7 de Febrero del 2017]. Disponible en: http://repositorio.esan.edu.pe/bitstream/handle/ESAN/99/Gerencia_global_08.pdf?sequence=1
32. Colín AL, Morales BE, Avila GE. 1994. Evaluación de promotores del crecimiento para pollos de engorda. Vet. Méx., 25(2): 141.
33. Cortés A, Ávila E, Casaubon MT, Carrillo S. 2000. El efecto de *Bacillus toyoi* sobre el comportamiento productivo en pollos de engorda. Vet Mex 31(4): 301-308.
34. Devie P, Le Goaziou A, Divol A, Olivon M, Guilbert G, Petit J, Laurent S. 2006. Les antibiotiques dans l'alimentation animale. [Internet], [7 de Febrero del 2017]. Disponible en: <http://www.univ-brest.fr/esmisab/sitesesc/Prod-Anim/antibio.pdf>
35. Dibaji S, Seidavi A, Asadpour L. 2012. Effect of dietary inclusion of the synbiotic Biomin Imbo on broilers'some blood metabolites. Research opinions in animal & veterinary sciences. 2(1), 10-13.
36. Dibaji S, Seidavi A, Asadpour, Moreira F. 2014. Effect of synbiotic on the intestinal microflora of chickens. Poultry Science Association. J. Appl. Poult. Res. 23:1-6.
37. Dildey D, Sellars K, Burrill M, Tree J, Newman K, Jacques K. 1997. Effects of mananoligosaccharide supplementation on performance and health of Holstein calves. Journal of Dairy Science 80 (Suppl. 1): 281.
38. Engelhardt WV, Breves G. 2004. 1a ed. Fisiología veterinaria. España: Editorial Acribia. 704 p.
39. Euwola E, Amadi C, Imam T. 2011. Performance evaluation and nutrient digestibility of rabbits fed dietary prebiotics and symbiotics. International Journal of applied Agricultural and Apicultural Research. (1&2):107-117.
40. Evans EM, Wrigglesworth JM, Burdett K, Pover W FR. 1971. Studies on epithelial cells isolated from guinea pig small intestine. J Cell Biol 51: 452-464.
41. Fathy A., Khalid M. 2009. Effect of dietary supplementation of probiotic, prebiotic and symbiotic on performance, carcass characteristics, blood picture and some biochemical parameters in broilers chickens. Benha Vet. Med. J. 20(2): 9-23.
42. Ferket P, Parks C, Grimes J. 2002. Benefits of dietary antibiotic and mannanoligosaccharide supplementation for poultry. In: Proc. Multi-State Poult. Feeding and Nutr. Conf., Indianapolis, Indiana USA. May 14-16. [Internet]. [02 de Diciembre 2017]. Disponible en:

https://www.researchgate.net/publication/237311946_BENEFITS_OF_DIETARY_ANTIBIOTIC_AND_MANNANOLIGOSACCHARIDE_SUPPLEMENTATION_FOR_POULTRY

43. Fox S. 1994. Probióticos en la nutrición animal. Mundo Porcino No 17 Ene- Feb 1994. 28.32p.
44. Francesch M. 2007. La salud intestinal en pollos. En: Simposio internacional Biovet. Tarragona: Cámara de Comercio de España.
45. Fuller R. 1989. Probiotics in man and animals. Journal of Applied Bacteriology 66:365-378.
46. García L. 2012. Caracterización de la actividad de las enzimas hidrolíticas localizadas en la región cecal de cuyes (*Cavia porcellus*). Tesis Médico Veterinario. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 72p.
47. García M., López Y., Carcassés A. 2012. Empleo de probióticos en los animales. Producción Animal. . [Internet]. [02 de Noviembre 2017]. Disponible en: http://www.produccion-animal.com.ar/informacion_tecnica/invernada_promotores_crecimiento/45-Empleo_probioticos.pdf
48. Gardenia T. 2014. “Relación entre harina de yacón o aceite de copaiba dietaria y performance e integridad intestinal de pollos inoculados con coccidias”. Tesis Magister Scientiae en Nutrición. Lima: Universidad Nacional Agraria La Molina. 83p.
49. Gásquez A, Blanco A. 2004. Tratado de histología veterinaria. 1a ed. España: Editorial Masson S.A. 512 p.
50. Gauthier R. 2002. La Salud Intestinal: Clave de la Productividad - El Caso de los Ácidos Orgánicos. [Internet]. [17 de Enero 2014]. Disponible en: <http://www.engormix.com/MA-avicultura/nutricion/articulos/salud-intestinal-clave-productividad-t518/p0.htm>
51. Ghoshal NG, Bal HS. 1989. Comparative morphology of the stomach of some laboratory mammals. Laboratory Animals. 23: 21-29.
52. Gibson GR, Roberfroid MB. 1995. Dietary modulation of the human colonic microbiota: introducing the concept of prebiotics. J. Nutr. 125:1401-1412.
53. Gidenne T, Garcia J. 2006. Nutritional strategies improving the digestive health of the weaned rabbit. En: Recent advances in rabbit sciences. 1a ed. Bélgica: Animal Science Unit – Institute for Agricultural and Fisheries Research. 560 p.
54. Gil S. 2007. Importancia del cuy y su competitividad en el mercado. Archivo Latinoamericano de Producción Animal Vol. 15. Cuzco, Perú.

55. González M HM.2009. Evaluación de la harina de yacón (*Smallanthus sonchifolius*) como prebiótico en dietas de pavos de engorde. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 81 p.
56. Gómez C, Vergara V. 1995. Fundamentos de la nutrición y Alimentación. En: Serie Guía Didáctica: Crianza de cuyes. INIA-DGTT. Lima. Perú. 27-35p.
57. Guerra-Ordaz AA, Molist F, Hermes RG, Gómez de Segura A, La Ragione RM, Woodward MJ, Tchorzewska MA, Collis JW, Pérez JF, Martín-Orúe, SM. 2013. Effect of inclusion of lactulose and *Lactobacillus plantarum* on the intestinal environment and performance of piglets at weaning. *Animal Feed Science and Technology*, 185(3-4), 160–168.
58. Hamasalim HJ. 2016. Synbiotic as feed additives relating to animal health and performance. Scientific Research publishing. [Internet], [07 de octubre 2017]. Disponible en: https://file.scirp.org/pdf/AiM_2016041914205925.pdf
59. Hernández P, Martín O, Rodríguez Y, Ganem F. 1999. Aplicaciones de las lectinas. *Rev Cubana Hematol Hemoter.* 15:91-5.
60. Hirakawa H. 2001. Coprophagy in leporids and other mammalian herbivores. *Mammal Rev* (32) 2: 150-152.
61. Hofacre CL, Beacorn T, Collett S, Mathis G. 2003. Using competitive exclusion, mannan-oligosaccharide and other intestinal products to control necrotic enteritis. *J. Appl. Poult. Res.* 12:60-64
62. Holmes R. 1971. Progress report: The intestinal brush border. *Gut*, 12: 668-677.
63. Holtenius K, Bjornhag G. 1985. The colonic separation mechanism in the guinea pig (*Cavia porcellus*) and the chinchilla (*Chinchilla laniger*). *Comp Biochem Physiol*, 82 (3): 537-542.
64. Hooge, D M. 2004. Meta-analysis of broiler chicken pen trials evaluating dietary mannan oligosaccharide, 1993-2003. *Int. J. Poult.Sci.* 3:163-174.
65. Instituto Nacional de Estadística e Informática [INEI] 2012. IV Censo Nacional Agropecuario 2012 (CENAGRO): Cuadros estadísticos. [Internet], [07 de octubre 2016]. Disponible en: <http://censos.inei.gob.pe/cenagro/tabulados/>
66. Jaramillo H. 2011. Evaluación de la mezcla de un prebiótico y un ácido orgánico en la salud intestinal y parámetros productivos de pollos de engorde. Título de Magíster en Ciencias Agrarias con énfasis en Producción Animal Tropical. Línea de Investigación Avicultura. Colombia: Convenio Universidad Nacional de Colombia Sede Palmira- Facultad de Ciencias Agropecuarias con Universidad del Tolima- Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 225 p.

67. Jeurissen S HM, Lewis F, Van der Klis JD, Mroz Z, Rebel J MJ, Ter Huurne HM. 2002. Parameters and techniques to determine intestinal health of poultry as constituted by immunity, integrity, and functionality. *Curr Issues Intest Microbiol*, 3: 1-14.
68. Johnson-Delaney C. 2006. Anatomy and physiology of the rabbit and rodent gastrointestinal system. *Eastsid Avian & Exot Ani Med Cent Publ*, 110: 9-17.
69. Junqueira LC, Carneiro J. 2006. *Histología básica*. 6a ed. España: Editorial Masson S.A. 640 p.
70. Kamimura Regis. 2006. Mananoligossacarídeo e colistina na dieta de leitões desmamados. Tesis Maestría en Ciencia Veterinarias. Minas Gerais. Universidade Federal de Uberlandia.59p.
71. Klis FM, Boorsma A, De Groot PWJ. 2006. Cell Wall construction in *Saccharomyces cerevisiae*. *Yeast (Chichester, England)* 23:185-2002.
72. Kocher A, Canolly A, Zawadzki J, Gallet D. 2004. The challenge of finding alternatives to antibiotic growth promoters. *International Society for Animal Hygiene- Saint Malo 2004*: 227-229.
73. Landeau E. 2009. Cuando la nutrición ayuda la salud intestinal de pollos. [Internet], [09 de Enero 2017]. Disponible en: <http://74.220.215.75/~avicultu//articulos/?seccion=ver&categoria=nutricion&nda=nut019>
74. Lázaro C. 2005. Efecto de probióticos en el alimento de marranas sobre los parámetros productivos de lechones. *Rev. Investig. Vet. Perú*, 16(2): 97-102.
75. Leeson TS, Leeson CR, Paparo AA. 1990. *Texto atlas de histología*. 1 ed. México: Editorial Interamericana Mc Graw – Hill. 741 p.
76. León R. 1991. Biotecnología MV. *Rev. Cien. Vet. Vol. 7 No 2 Marz-Abr. Lima- Peru*. 12-13p.
77. Li X, Qiang L, Xu C. 2008. Effects of supplementation of fructooligosaccharide and/or *Bacillus subtilis* to diets on performance and on intestinal microflora in broilers. *Arch. Tierz, Dummerstorf* 51 (1): 64-70.
78. Liu S, Hu HZ, Gao N, Gao C, Wang G, Wang X, Peck OC, Kim G, Gao X, Xia Y, Wood JD. 2003. Neuroimmune interactions in guinea pig stomach and small intestine. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 284: 154-164.
79. Manigandan T, Mangaiyarkarasi S P, Hemalatha R, Hemalatha V T, Murali N P.2012. Probiotics, prebiotics and synbiotics- A Review. *Biomedical & Pharmacology Journal*. 5 (2): 295-304.
80. Martínez C MA. 2011. Manteniendo la salud intestinal en la avicultura. [Internet], [14 de octubre 2017]. Disponible en:

<http://www.elsitioavicola.com/articles/1980/manteniendo-la-salud-intestinal-en-la-avicultura>

81. Martínez G. 2010. Probióticos, prebióticos, simbióticos y su uso en la producción animal. Tesis Médico Veterinario Zootecnista. México. Universidad Autónoma Agraria “Antonio Narro” Unidad Laguna División regional de Ciencia Animal. 43p.
82. Marzo I, Costa-Baltlori P, Urdí L. 2001. Nuevas estrategias en la alimentación del conejo: Aditivos y alternativas al uso de antibióticos (Argent Export). [Internet], [4 de Noviembre 2017]. Disponible en: <http://www.engormix.com/MACunicultura/articulos/nuevas-estrategias-alimentacion-conejo-t371/141-p0.htm>
83. Maxhua V, Cook F. 1990. Mediciones del sistema digestivo de cuyes criollos de la microrregión de Cangallo. En: XIII Reunión Científica Anual APPA. Ayacucho: Asociación Peruana de Producción Animal.
84. Ministerio de Agricultura y riego [MINAG]. 2008. Cuyes. [Internet], [28 de setiembre 2016]. Disponible en: <http://www.minagri.gob.pe/portal/40-sector-agrario/situacion-de-las-actividades-de-crianza-y-produccion/300-cuyes>
85. Ministerio de Agricultura y riego [MINAG]. 2013. Cuyes. [Internet], [28 de setiembre 2016]. Disponible en: <http://www.minagri.gob.pe/portal/noticias-antecedentes/notas-2013/9721-minagri-promueve-consumo-de-cuy-para-elevar-los-ingresos-de-las-familias-rurales-de-zonas-altoandinas>
86. Miranda-Hevia et al. 2016. Herramientas para mejorar la salud intestinal en el ganado porcino. [Internet], [24 de Enero del 2017]. Disponible en: <http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/15177/articulos-porcino/herramientas-para-mejorar-la-salud-intestinal-en-el-ganado-porcino.html>
87. Newman, K. 2002. Cómo funcionan los mananos oligosacáridos en la producción animal. *Feeding Times* 7 (1):3-5.
88. Odorizzi AS. 2015. Parámetros genéticos, rendimiento y calidad forrajera en alfalfas (*Medicago sativa* L) extremadamente sin reposo con expresión variable del carácter multifoliolado obtenidas por selección fenotípica recurrente. Tesis Doctoral. Argentina: Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad Nacional de Córdoba. 150 p.
89. Ortiz M., Perla. 2004. Utilización de alternativas naturales a los antibióticos promotores del crecimiento en la salud intestinal y parámetros productivos de pollos broilers. [Internet], [25 de Octubre del 2017]. Disponible en: http://ucv.altavoz.net/prontus_unidacad/site/artic/20061215/asocfile/20061215104649/ortiz_perla.pdf

90. Padihari V, Prasad S, Sahu T, Gendley M, Naik S. 2014. Effects of mannan oligosaccharide and *Saccharomyces cerevisiae* on gut morphology of broiler chickens. *Journal of World's Poultry Research*. 4(3): 56-59.
91. Panasevich M, Dilger R. 2015. Importancia de microbiota para la salud intestinal. [Internet], [25 de Enero del 2017]. Disponible en: <http://seleccionesavicolas.com/avicultura/2016/01/importancia-de-la-microbiota-para-la-promocion-de-la-salud-intestinal>
92. Patterson, John A. 2005. Prebiotic feed additives: Rationale and use in pigs. *Advances in Pork production* 16: 149-158.
93. Peña AS. 2007. Flora intestinal, probióticos, prebióticos, simbióticos y alimentos novedoso. *Rev Esp Dig* 99 (11):653-658.
94. Pettigrew J. 2000. Mannanligosaccharides effects on performance reviewed. *Feedstuffs*.25:12-14.
95. Possamai M. 2010. Desempenho, metabolismo e microbiota intestinal de leitões alimentados com rações contendo probióticos e simbióticos. Tesis Mestre em Zootecnia. Paraná: Universidade Estadual do Oeste do Paraná.64p.
96. Ramírez S. 2016. Feeding for Gut Health. Assessing the right strategy for the selection of additives (A nutritionist's view). En: The 4th IHSIG (Intestinal Health Scientific Interest Group) International Symposium on Poultry Gut Health. Brasil, Sao Paulo.
97. Ravindran V. 2010. Aditivos en alimentación animal: Presente y futuro. [Internet], [30 de Enero del 2017]. Disponible en: http://www.produccion-animal.com.ar/informacion_tecnica/invernada_promotores_crecimiento/44-10CAP_I.pdf
98. Ribeiro Junior, Valdir. 2011. Suplementação dietética de probióticos para galinhas poedeiras. Título de Magister Scientiae em Zootecnia na Universidade Federal de Viçosa. Brasil. 68p.
99. Ricke SC. 2003. Perspectives on the use of organic acids and short chain fatty acids as antimicrobials. *Poult Sci* 82: 632-639.
100. Rigoni M, Castrovilli C, Cicogna M. 1993. The digestive utilization of nutrients and energy in the guinea pig and rabbit. En: X Congress Bologna. Stazione sperimentale di Zootecnia. Assoc: Scientifica di produzione Animali (ASPA). Uiversita di Milano, Italia.
101. Rosen G D. 2005. Halo-analysis of effects of genetic, managemental, chronological and dietary variables on the efficacy of a pronutrient mannanligosaccharide in broilers. *Br. Poult. Sci. Abstracts*. 1:27-29.

102. Rosmini, M R, Sequeira A S, Guerrero I, Martí L, Dalla R, Frizzo L, Bunazza S. 2004. Producción de probióticos para animales de abasto: Importancia del uso de la microbiota intestinal indígena. *Revista Mexicana de Ingeniería Química*. 3(2): 181-191.
103. Ross M, Reith E, Romrell L. 1982. *Histología: Texto y atlas color*. 2a ed. México: Editorial Médica Panamericana. 817 p.
104. Santomá G, Pérez de Ayala P, Guitierrez del Alamo A. 2006. Producción de broilers sin antibióticos promotores de crecimiento actuales. LIII Symposium Científicos de Avicultura, Barcelona, España.
105. Sakaguchi E. 2003. Digestive strategies of Small Hindgut fermenters. *Animal Science journal* 74: 327-337.
106. SAS Institute Inc. 2009. *SAS/STAT® 9.2 User's Guide* 2nd ed. Cary, NC. 7886p.
107. Sharon N, Lis H. 1993. Carbohydrates in cell recognition, *Science American*. P. 82-89
108. Shiva R CM 2007. Estudio de la actividad antimicrobiana de extractos naturales y ácidos orgánicos. Posible alternativa a los antibióticos promotores de crecimiento. Tesis Doctoral de Médico Veterinario. Barcelona: Univ. Autónoma de Barcelona 173 p.
109. Silva C, Vargas Jr. F, Silva I, Arias E, Carrijo A, Garcia R, Gomes R. 2008. Uso de prebiótico (Bio-Mos) asociado a diferentes niveles proteicos en raciones de pollo de corte. *Rev. Agrarian*, 1(1): 105-116.
110. Smith C HM, Soto-Salanova M, Flores A, Huurne T. 1999. Modulación a través de la dieta del confort intestinal de los pollitos. En: XV Curso de Especialización Avances en nutrición y alimentación animal FEDNA (Fundación española para el desarrollo de la nutrición animal). Madrid España: 83-112.
111. Snipes R. 1982. Anatomy of the guinea pig cecum. *Anat Embryol*. 165: 97-111.
112. Spring, P. 1996. Biotechnology in the Feed Industry. In: *Proceeding of Alltech's 11th Annual Symposium*. Eds. Lyons, T. and Jacques, K. Nottingham University Press. 383-388p.
113. Soraci AL, Amanto F, Harkes R, Pérez DS, Martínez G, Dieguez SN, Tapia MO. 2010. Uso estratégico de aditivos: Impacto sobre el equilibrio y salud gastrointestinal del lechón. [Internet], [3 de Febrero del 2017]. Disponible en:
http://www.produccion-animal.com.ar/produccion_porcina/00-produccion_porcina_general/183-Soraci_aditivos_en_lechon.pdf
114. Stead RH, Tomioka M, Quinonez G, Simon GT, Felten SY, Bienenstock J. 1989. Intestinal mucosal mast cells in normal and nematode-infected rat intestines are in intimate contact with peptidergic nerves. *Proc Natl Acad Sci USA* 84: 2975-2979

115. Sugiharto S. 2014. Rol of nutraceuticals in gut health and growth performance of poultry. Journal of the Saudi Society of Agricultural Sciences. [Internet], [23 de Noviembre del 2017]. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jssas.2014.06.001>
116. Tellez G, Higgins SE, Donoghue AM, Hargis BM. 2006. Digestive physiology and the role of microorganisms. J. Appl. Poult. Res., 15: 136-144.
117. Teixeira L., Feres F., Arena M., Rostagno H., Geraldo de Vargas J., Cristine de Oliveira, Gomes P., Rocha C. 2006. Uso de prebióticos à base de mananoligossacarídeo em rações para frangos de corte. Revista Brasileira de Zootecnia. 35 (3): 742-749.
118. Thomke S. Elwinger K. 1998. Growth promotants in feeding pigs and poultry. II Mode of action of antibiotic growth promotants. Ann Zootech 47:153-167.
119. Torres C. 2012. Efecto de la suplementación de cepas probióticas aisladas de la microbiota intestinal del cuy (*Cavia porcellus*) sobre parámetros productivos durante la fase de crecimiento y engorde. Tesis Médico Veterinario. Lima :Universidad Nacional Mayor de San Marcos.42p
120. Vahjen, W., Taras, D. and Simon, O. 2006. Effect of the probiotic *Enterococcus faecium* NCIMB10415 on cell numbers of total Enterococcus spp., *E. faecium* and *E. faecalis* in the intestine of piglets. Curr Issues Intestinal Microbiol, 8: 1-8.
121. Vallejos D. 2014. Efecto de la suplementación con butirato de sodio en la dieta de cuyes (*Cavia porcellus*) de engorde sobre el desarrollo de las vellosidades intestinales y criptas de Lieberkühn. Tesis Médico Veterinario. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos.87p.
122. Velandia C JC.2008. Validación del método analítico para la cuantificación de bacitracina en el laboratorio de control de calidad de una industria farmacéutica veterinaria. [Internet], [13 de Febrero del 2017]. Disponible en:
<http://www.javeriana.edu.co/biblos/tesis/ciencias/tesis126.pdf>
123. Velásquez C. 2013. Incremento del volumen de venta de la carne de cuy (*Cavia porcellus*) en el distrito de Ite debido al fortalecimiento de su cadena productiva. Tesis de Ingeniero en Economía Agraria. Tacna: Universidad Nacional Jorge Basadre Grohmann. 121p.
124. Waldroup P., Oviedo-Rondon E., Fritts C. 2003. Comparison of Bio-Mos® and Antibiotic Feeding Programs in Broiler Diets Containing Copper Sulfate. International Journal of Poultry Science 2 (1): 28-31.
125. Whitley N, Cazac D, Rude B, Jacson-Obrien D, Parveen S. 2009. Use of a comercial probiotic supplement in meat goats. Journal of Animal Science. 87:723-728.