

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE AGRONOMÍA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



TESIS

**EFFECTO EN EL DESARROLLO DE CABRITOS CON LA UTILIZACIÓN DE UNA
FORMULA LÁCTEA Y LA ADICIÓN DE PROBIÓTICOS DURANTE LA ETAPA DE
LACTACIÓN**

PRESENTA

MVZ. DIANA MARICRUZ SALAS SÁNCHEZ

**COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRÍA EN CIENCIA ANIMAL**

NOVIEMBRE 2018

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE AGRONOMÍA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



TESIS

EFFECTO EN EL DESARROLLO DE CABRITOS CON LA UTILIZACIÓN DE UNA
FÓRMULA LÁCTEA Y LA ADICIÓN DE PROBIÓTICOS DURANTE LA ETAPA
DE LACTACIÓN

Aprobación de Tesis de Maestría en Ciencia Animal
por el comité particular de:

MVZ. Diana Maricruz Salas Sánchez

Dr. Francisco Javier Picón Rubio
Director de Tesis

Dr. Rogelio Alejandro Ledezma
Torres
Co-director

Dra. Alicia G. Marroquín Cardona
Co-director

Dr. Jorge Alejandro Lozano
Rendón
Co-director

Dr. Marco A. Cantú Martínez
Co-director



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE AGRONOMÍA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**EFFECTO EN EL DESARROLLO DE CABRITOS CON LA UTILIZACIÓN DE
UNA FORMULA LÁCTEA Y LA ADICIÓN DE PROBIÓTICOS DURANTE LA
ETAPA DE LACTACIÓN**

POR

MVZ. DIANA MARICRUZ SALAS SÁNCHEZ

**COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRÍA EN CIENCIA ANIMAL**

GENERAL ESCOBEDO, NUEVO LEÓN, MÉXICO

NOVIEMBRE 2018

EFFECTO EN EL DESARROLLO DE CABRITOS CON LA UTILIZACIÓN DE UNA
FORMULA LÁCTEA Y LA ADICIÓN DE PROBIÓTICOS DURANTE LA ETAPA DE
LACTACIÓN

Este trabajo fue realizado en el Laboratorio de Nutrición Animal y de Histopatología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, así como en el Centro de Exposiciones del Campus de Ciencias Agropecuarias de la Universidad Autónoma de Nuevo León bajo la dirección del MC. Gustavo Moreno Degollado

DEDICATORIA

Este trabajo está dedicado a:

Cada uno de los miembros de mi familia, principalmente a los pilares de mi hogar, Mi padres, por siempre motivarme a ser mejor persona y superarme.

A mi novio por todo el apoyo que me ha brindado y que me brindo durante esta etapa.

A mis compañeros por brindarme siempre su apoyo, por cada aventura que compartimos durante estos dos años y sobre todo por lo que me enseñaron y por brindarme su amistad.

A mis pequeños amigos que decidieron formar parte de este proyecto y a cada uno de los involucrados en el.

AGRADECIMIENTOS

Quiero a agradecer a Dios por permitirme cumplir otra meta propuesta.

Al posgrado conjunto Agronomía-Veterinaria por ser mi segundo hogar durante esta etapa de vida y a CONACYT por el apoyo indispensable para el desarrollo de mi proyecto.

A mi director de tesis al Dr. Francisco Javier Picón Rubio por permitirme desarrollar este proyecto y por los consejos y enseñanzas brindadas; al Dr. Marco Antonio Cantú Martínez por la ayuda y el apoyo para el desarrollo de este proyecto, pero sobre todo por la amistad y confianza. A mi comité de co-asesores por su evaluación.

A los directivos y docentes involucrados tanto de la Facultad de Veterinaria como de Agronomía por el apoyo para la realización y desarrollo del proyecto.

Al personal administrativo por todo su apoyo para la obtención de material necesario para llevar a cabo este proyecto.

Al personal del Centro de Exposiciones por el préstamo de sus instalaciones para el desarrollo de mi trabajo experimental y por permitirme que fuera más ameno y divertido.

A mis padres por todas sus palabras de aliento, por el apoyo y la motivación brindada, gracias por sus consejos y por alentarme cada vez que sentía que no podría con esta meta, por todo el amor y comprensión, la ayuda, la paciencia, pero sobre todo gracias por enseñarme a ser mejor persona cada día y por todo su amor.

A cada uno de los profesores que me siguieron formando durante esta etapa y este proyecto a desarrollar, por cada consejo y por cada momento de estrés que me hicieron pasar, pero sobre todo por exigir cada día más para seguir formando profesionistas de calidad.

A las Doctoras del Rincón, Dra. Rosy, Dra. Daniela Rico, Dra. Zayda y Dra. Magda por cada palabra de motivación, por cada plática y consejo brindado, pero sobre todo por aguantar esos olores no muy agradables que se expandían hasta sus lugares.

Al Laboratorio de Nutrición Animal por prestarme las instalaciones para el desarrollo de todo este proyecto y a su encargada Julia Arteaga, por la paciencia, las enseñanzas, por su apoyo, por su amistad y por ser ese gran ser humano y estar siempre ahí cuando la necesite, por su comprensión y por todos los buenos y malos momentos que compartimos, por cada aventura y cada sonrisa.

A mis compañeros Domenica por ser mi primer compañerita, por todos tus consejos, regaños y por permitirme ser parte de tu vida y por formar parte de la mía, a Luisa por siempre tener una sonrisa que brindar o un motivo para hacerme reír, a Nohemi por engordar conmigo, Elena y Denis por siempre estar al pendiente de todo los trabajos que

se nos pudieran pasar y por su intensidad, Gustavo, Alvin y Jaime por cada momento divertido que me hicieron pasar, compañeros gracias por formar esa pequeña gran familia, por cada momento compartido dentro y fuera de esos cubículos, por su amistad y por permitirme formar parte de sus vidas.

A mi gran equipo de trabajo Ernesto Castro, Isaí Celis, Aurelio Torres, David Medina, Daniel Cortés, Evelyn Alfaro, Lilia Herrera, Katy Espurvoa quienes fueron pilar importante del desarrollo de este proyecto, por cada desmañanada y desvelada que compartimos, por las aventuras vividas, por el estrés que compartimos, por permitirme enseñarles y sobre todo por enseñarme ustedes a mí el valor de la amistad. Gracias por todo el interés y compromiso mostrado desde las bases del estudio, así como durante y la culminación del mismo.

Pequeños amigos gracias por formar parte de este sueño, por vivirlo con migo y por seguir compartiendo los frutos de este.

A esa personita que se convirtió en mi amiga y en mi pequeña hermana, Jocelyn Puga, chiquilla muchas gracias por estar siempre en los momentos claves de mi vida, por ser quien muchas veces me calmaba, por cada situación divertida y vergonzosa que pasamos, gracias por seguir formando parte de mi vida y por seguir aprendiendo juntas.

Gracias a todos los involucrados de manera directa e indirecta en el desarrollo de esta gran meta y sueño para mí, por todas sus aportaciones, consejos y enseñanzas.

NOMENCLATURA

IgM	Inmunoglobulina M
IgD	Inmunoglobulina D
IgG	Inmunoglobulina G
IgE	Inmunoglobulina E
IgA	Inmunoglobulina A
CD4	Linfocito (cumulo de diferenciación 4)
CD8	Linfocito (cumulo de diferenciación 8)
Th1	Linfocito
Th2	Linfocito
IL-2	Interleucina 2
IFN-g	Interferon gama
Ag	Antigenos
IL-4	Interleucina cuatro
IL-5	Interleucina cinco
IL-6	Interleucina seis
IL-10	Interleucina diez
IL-13	Interleucina trece
GALT	Tejido linfoide asociado a la mucosa intestinal

NK	célula Natural Killer
PAMP	Patrón Molecular Asociado a Patógenos.
PRR	Receptor de reconocimiento de patrones
TGI	Tracto gastrointestinal
CEI	Célula intestinal epitelial.
DC	Células dendríticas
MUC2	Mucina dos
MUC3	mucina tres
Col	Colonia
Kg	kilogramos
M ²	metros cuadrados
T1	Tratamiento 1
T2	Tratamiento 2
T3	Tratamiento 3
ml	mililitros
cm ²	centímetros cuadrado

INDICE DE CONTENIDO	
INDICE DE CUADROS	X
INDICE DE FIGURAS	XI
CAPITULO I	- 1 -
INTRODUCCIÓN	- 1 -
1.1 Objetivo general:	- 2 -
1.2 Objetivo específico:	- 2 -
1.3 Hipótesis.	- 3 -
1.4 Justificación.	- 3 -
CAPITULO II	- 4 -
REVISIÓN DE LITERATURA.	- 4 -
2.1.-Desarrollo del Sistema Inmune de Neonatos (inmunología de la mucosa intestinal)	- 5 -
2.2.-Transferencia de la inmunidad de la madre al producto.	- 6 -
2.3.-Sistema inmunológico y su relación con el tracto gastrointestinal.	- 8 -
2.4.-Interacción de mucosa con sistema inmune.	- 9 -
2.5.-Interacción de bacteria con el sistema inmune.	- 10 -
2.6.-Microbiota Bacteriana.	- 12 -
2.7.-Formación de microbiota bacteriana.	- 13 -
2.8.-Funciones de la microbiota bacteriana.	- 14 -
2.9.-Detección inmunosensorial de bacterias intestinales.	- 15 -
2.10.-El Destete.	- 16 -

2.11.-Metodos prácticos para el buen funcionamiento del rumen.	- 16 -
2.11.1.-Utilización de antibióticos.	- 16 -
2.12.-Sustituto lácteo.	- 18 -
2.13.-Los probióticos.	- 19 -
2.14.-Mecanismo de acción de los probióticos.	- 20 -
Competencia por adhesión en los receptores del epitelio intestinal y competencia por nutrientes. -	20 -
Producción de sustancias antibacterianas.	- 21 -
Estimulación de la inmunidad.	- 22 -
CAPITULO III	- 24 -
MATERIALES Y MÉTODOS.	- 24 -
3.1.-Lugar de estudio.	- 24 -
3.2.-Unidad Experimental.	- 24 -
3.3.-Manejo de la alimentación.	- 24 -
3.4.-Grupos de estudio.	- 25 -
3.5.-Variables a evaluadas	- 26 -
3.6.-Análisis estadístico.	- 27 -
CAPITULO IV	- 28 -
RESULTADOS.	- 28 -
4.1 Variables evaluadas.	- 28 -
4.2.-Resultados de análisis de Vellosidades Intestinales.	- 31 -

4.3.-Calidad de la canal.....	- 33 -
CAPITULO V.....	- 35 -
DISCUSIÓN.....	- 35 -
CAPITULO VI.....	- 38 -
CONCLUSIÓN.....	- 38 -
CAPITULO VII.....	- 39 -
BIBLIOGRAFIA.....	- 39 -
ANEXOS.....	- 50 -

INDICE DE CUADROS

Cuadro	Página
1. Composición de la leche de cabra y del sustituto lácteo utilizado en los tratamientos durante el experimento con cabritos recién nacidos.....	24
2. Consumo de leche y sustitutos sin y con probiótico, ganancia de peso (g) y conversión alimenticia de los cabritos alimentados en el periodo de lactancia durante el estudio.....	28
3. Efecto sobre las medidas de papilas ruminales y vellosidades intestinales recibiendo como alimentación leche y sustitutos lácteos en el periodo de estudio.....	30
4. Efecto sobre el peso corporal final, peso de canal y calidad de la canal recibiendo como alimentación leche y sustitutos lácteos en el periodo de estudio.....	32

INDICE DE FIGURAS

Figura		Página
1.	Pesos iniciales y finales de cabritos alimentados con leche y sustitutos lácteos en el periodo de estudio.....	28
2.	Consumo de alimento de los cabritos (g/d) de los cabritos alimentados con leche y sustitutos lácteos en el periodo de estudio.....	29
3.	Consumo de alimentos de los cabritos (ml/d) de los cabritos alimentados con leche y sustitutos lácteos en el periodo de estudio.....	29
4.	Ganancia diaria de peso de los cabritos alimentados con leche y sustitutos lácteos durante el periodo de estudio.....	31
5.	Conversión alimenticia de cabritos alimentados con leche y sustitutos lácteos en el periodo de estudio.....	33
6.	Desarrollo de papilas ruminales de cabritos alimentados con leche y sustitutos lácteos en el periodo de estudio.....	33

RESUMEN

Diana Maricruz Salas Sánchez
Universidad Autónoma de Nuevo León
Facultad de Agronomía - Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

Fecha de Graduación: Noviembre 2018

Título del Estudio: EFECTO EN EL DESARROLLO DE CABRITOS CON LA UTILIZACIÓN DE UNA FORMULA LÁCTEA Y LA ADICIÓN DE PROBIÓTICOS DURANTE LA ETAPA DE LACTACIÓN

Número de páginas:

Candidato para el grado de Maestría en Ciencias Animal.

Área de estudio: rumiantes, caprinos

Propósito y Método del Estudio: La utilización de sustitutos lácteos y la adición de los probióticos son nuevas alternativas útiles para la crianza de animales aptos para consumo. Debido al incremento de la población, la industria cárnica ha necesitado implementar nuevas estrategias que satisfagan las necesidades, en este caso de los cabritos, que cumplan la demanda del consumidor. Es aquí en donde la utilización de las substitutos lácteos adicionadas con los probióticos, es una nueva estrategia que favorece en la crianza de los cabritos. Los probióticos son una combinación de microorganismos bacterianos vivos que benefician a la salud del consumidor y adicionados a un sustituto lácteo, utilizada para la crianza de los cabritos, mejoran la productividad. El objetivo del estudio fue evaluar el desarrollo de los cabritos por un periodo de 30 días, correspondientes a la etapa de lactación.

Contribuciones y Conclusiones: Sesenta y seis cabritos de entre 5 – 10 días de edad, con un peso promedio de 4.5 kg fueron agrupados en 3 tratamientos distribuidos de manera aleatoria, cada uno formado por 22 animales, siendo los tratamientos leche materna, sustituto lácteo y sustituto lácteo con probiótico. Los animales fueron alimentados con biberones ofreciendo inicialmente 1500 ml al día, dividido en dos porciones al día, siendo a las 9 am y a las 3 pm, respectivamente. Los animales alimentados con el sustituto lácteo adicionado con el probiótico mostraron pesos similares a los grupos alimentado con leche materna y formula láctea. La conversión alimenticia el grupo alimentado con sustituto lácteo con el probiótico fue mayor que la de los otros dos grupos. La adición de probióticos a substitutos lácteos es buena alternativa para la cría del ganado caprino, con el fin de utilizar la leche de las cabras para fabricación de subproductos.

FIRMA DEL ASESOR:

Dr. Francisco Javier Picón Rubio



CAPITULO I

INTRODUCCIÓN.

La cría de ganado rumiante es una de las principales industrias de los países en desarrollo, debido al crecimiento de la población, dicha producción ha ido en aumento, esto para satisfacer la demanda de productos cárnicos (Berg, 1996). Por ello, las industrias requieren de estrategias que favorezcan sus sistemas de producción obteniendo un mejor resultado en la producción sin afectar la calidad del producto y sin perjudicar la salud del consumidor, por lo cual se desea suspender la administración de aditivos que puedan afectar la calidad de la carne (Berg, 1996).

Las ovejas y las cabras son contribuyentes significativos en la Producción mundial de alimentos y fibras. En continuo crecimiento. Población mundial, los pequeños rumiantes poseen un enfático papel, principalmente para las economías de los países en desarrollo, y, en particular, para aquellos con condiciones climáticas adversas, o tierras subfértiles. Las cabras contribuyen en la alimentación humana a nivel mundial y poseen un papel en la economía de países en desarrollo. Aun así, su contribución depende de las problemáticas a la que se enfrenta, entre ellas está la crianza estacional y requiere de la adaptación de tecnologías más comunes en la reproducción y mejoramiento genético para su producción adecuada de cabritos (Amiridis y Cseh, 2012).

En los países en desarrollo la producción de carne de cabra es muy importante y los científicos actualmente están tratando de ajustar el método predictivo a sus razas locales (Argüello, 2011). Esto es importante para tener un manejo productivo acordes a las situaciones climáticas y regionales de los diferentes países.

La suplementación con probióticos produce un beneficio en el estado de salud del consumidor. La utilización de probióticos es una nueva alternativa que tiene como objetivo mejorar el desarrollo de los animales, generando productos de buena calidad (Montagne *et al.*, 2003). La manera de alimentar a los cabritos es un reto importante en los sistemas productivos. La utilización de la leche de cabra en subproductos genera otros ingresos importantes para el productor, es aquí donde los sustitutos lácteos o fórmulas lácteas son buena alternativa para la crianza de animales aptos para consumo. Es por ello que el presente trabajo desea mostrar con esta nueva tendencia, el efecto de los probióticos en conjunto con una fórmula láctea, en el desarrollo de los animales, observando así el efecto de estos en los animales.

1.1 Objetivo general:

Evaluar el desarrollo de los cabritos durante la etapa de lactación y evaluar el desarrollo histológico del tracto digestivo de los tratamientos.

1.2 Objetivo específico:

1. Medir consumo diario, ganancia diaria de peso y conversión alimenticia en cabritos de 5 a 34 días de edad alimentados con leche materna, sustituto lácteo o sustituto lácteo con probiótico.
2. Evaluación histológica del Duodeno, Yeyuno e Íleon de los cabritos de acuerdo a los tratamientos, leche materna, sustituto lácteo o sustituto lácteo con probiótico.
3. Evaluación de Calidad de la canal de los cabritos de acuerdo a los tratamientos, leche materna, sustituto lácteo o sustituto lácteo con probiótico.

1.3 Hipótesis.

Cabritos alimentados con substitutos lácteos con y sin probióticos mejoran el desarrollo de los parámetros productivos y las dimensiones de las vellosidades del tracto digestivo.

1.4 Justificación.

La crianza de cabritos recién nacidos se utiliza substitutos para aprovechar la leche materna y tener otros productos que para el productor sea benéfico. Después de nacimiento los cabritos deben consumir el calostro y luego tener reservas para su salud. Los probióticos, por tanto tienen, un papel en el equilibrio de la microflora intestinal aumentando la resistencia a los agentes patógenos, tanto a través de un refuerzo de la barrera intestinal y la estimulación directa del sistema inmune.

CAPITULO II

REVISIÓN DE LITERATURA.

La cría de ganado rumiante es una de las principales industrias de los países en desarrollo y en las zonas montañosas. El factor importante a tener en cuenta para la producción es la necesidad de garantizar la calidad del producto y la salud animal. La dieta es el elemento principal que determina la calidad del ganado. En la cría de animales como los son los caprinos, los periodos importantes en su desarrollo son el consumo de calostro, el periodo de lactación y el destete. Es importante que al nacer las crías consuman el calostro para obtener un buen desarrollo del sistema inmunológico. En la etapa de lactación, los animales obtendrán su desarrollo principal. En los sistemas productivos modernos la exigencia por producir animales con una tasa de crecimiento mayor en menor tiempo es un reto el cual, va de la mano con la nutrición adecuada para estos y de igual forma con un correcto funcionamiento del organismo. (Vásquez y Vega, 2012).

En este sentido, se ha estudiado con mayor frecuencia e importancia el correcto funcionamiento del tracto gastrointestinal, enfocados en la digestión y absorción de nutrientes, los cuales son indispensables para satisfacer las necesidades de los animales y así obtener un desarrollo óptimo de los mismos, pero sobre el comportamiento o la relación que existe entre el sistema inmune y el adecuado funcionamiento del tracto gastrointestinal aún falta mucho por descubrir (Isolauri *et al.*, 2001)

2.1.-Desarrollo del Sistema Inmune de Neonatos (inmunología de la mucosa intestinal).

El sistema inmunológico es complejo y los elementos que lo integran participan en numerosas funciones en conjunto con otros sistemas del organismo con la finalidad de proteger al individuo u organismo (Nova *et al.*, 2004). En la protección contra agentes extraños, la principal línea de defensa está constituida por barrera física y química, conformadas por la piel y las mucosas, sus secreciones y la flora autóctona protectora.

El sistema inmunitario en pequeños rumiantes está formado por diferentes órganos linfoides, divididos a su vez en primarios y secundarios, siendo el timo, médula ósea, placas de Peyer en rumiantes, bolsa de Fabricio en aves y nódulos linfáticos, bazo y tejido linfoide asociado a mucosas (Seva *et al.*, 1999). Los linfocitos T provenientes del timo y los linfocitos B provenientes de la médula ósea, colonizan los órganos linfoides secundarios. En los órganos secundarios los linfocitos interactúan entre sí y con los antígenos para extender la respuesta inmune (Tizard, 1995).

Los linfocitos B son responsables de la respuesta inmunitaria humoral, una vez que estos ya están maduros expresan Ig en su superficie, siendo de mayor a menor proporción, IgM, IgD, IgG e IgE, (Venkitaraman *et al.*, 1991), siendo la IgA presente en mayor cantidad en mucosas y placas de Peyer (Seva, 1999).

Los linfocitos T son los responsables de la respuesta inmune celular, participando contra virus y teniendo un papel importante en la respuesta frente a infecciones bacterianas; estos linfocitos a su vez se clasifican en dos grupos según las cadenas heterodímeras de su receptor de célula T siendo α/β o γ/δ ; donde los T α/β presentan en su superficie el receptor CD2. Los linfocitos T α/β pueden ser de diferente clase según el marcador de

superficie que expresen, siendo CD4 o CD8. Los linfocitos T CD4 se dividen en Th1 y Th2, siendo los primeros encargados de producir IL-2 e IFN-g, estos a su vez encargados de activar las funciones citotóxicas de las células T y así mismo multiplicar la acción fagocítica de los macrófagos, además son capaces de responder a los Ag presentados por macrófagos. Los Th2 producen IL-4, IL-5, IL-6, IL-10 e IL-13, todas estas implicadas en la activación de los linfocitos B (Seva *et al.*, 1999).

En etapa fetal las células que contienen inmunoglobulinas se desarrollan pronto después de la aparición del bazo y de los ganglios linfáticos, pero estas no aparecen hasta etapas tardías de la vida fetal. El feto tiene la capacidad de responder a los antígenos, después de la aparición de los órganos linfoides, pero no todos los antígenos tienen la capacidad de estimular al tejido linfoide (Tizard, 1989).

Después del nacimiento, el recién nacido es capaz de mostrar una respuesta inmunitaria inmediata, siendo esta una respuesta primaria, con un periodo de latencia prolongado y a la vez con concentraciones bajas de anticuerpos. Por lo tanto es necesaria una asistencia inmunológica, la cual es proporcionada en forma de inmunidad pasiva, por medio de la transferencia de anticuerpos de la madre a su producto mediante el calostro (Tizard, 1989).

2.2.-Transferencia de la inmunidad de la madre al producto.

La transferencia de anticuerpos de madre a hijo depende de la barrera placentaria que presente, en este caso los rumiantes presentan placenta sindesmocorial, aquí el epitelio coriónico esta contacto directo con los tejidos uterinos, lo cual no permite el paso de inmunoglobulinas, por lo tanto estos animales dependen por completo de los anticuerpos presentes en el calostro (Tizard, 1989). El calostro es una fuente rica de nutrientes y moléculas biológicamente activas que son esenciales para varias funciones específicas,

incluida la acción defensiva, la modulación de la respuesta inmune, el equilibrio de la microbiota intestinal y el crecimiento y reparación de varios tejidos (Menchetti, et al., 2016).

El calostro es la secreción formada en glándula mamaria y es acumulada ahí junto con proteínas transferidas del torrente sanguíneo mediada por la influencia de estrógenos y progesterona. De tal manera que el calostro es rico en IgG e IgA y contiene además poca cantidad de IgM e IgE, siendo la predominante en rumiantes la inmunoglobulina IgG (Tizard, 1989).

Los animales recién nacidos al empezar su etapa de lactancia con el consumo de calostro presentan poca actividad proteolítica en lo que es el tubo digestivo, esto debido a que el calostro contiene inhibidores de tripsina, esto genera que las proteínas del calostro no sean digeridas, pasando estas de forma directa al intestino delgado, por lo tanto no se consideran fuente de alimento. Una vez ocurrido esto las proteínas llegan al íleon, en donde ahí son captadas por las células epiteliales, y mediante un proceso de pinocitosis, estas células pasan al canal linfático y a capilares intestinales, para que posteriormente las inmunoglobulinas sean absorbidas y transportadas por circulación sistémica, de esta manera los recién nacidos estarán protegidos por los anticuerpos de su madre. Es así como comienza la línea de defensa en los recién nacidos.

Conforme el paso de los días las secreciones de glándula mamaria cambia de ser calostro a leche, siendo esta rica en IgG e IgA, de esta forma la capacidad digestiva del intestino aumenta y quedando protegidas de digestión solo las IgA, siendo así la SIgA el factor de protección contra enfermedades entéricas en los recién nacidos.

2.3.-Sistema inmunológico y su relación con el tracto gastrointestinal.

El sistema inmunológico de mamíferos dispone de mecanismos innatos y adaptativos que protegen al individuo de patógenos ambientales. En el caso de los mecanismos innatos, estos actúan independientemente a exposiciones previas con agentes infecciosos, incluyendo barreras mecánicas y componentes celulares, en cambio el sistema inmune adaptativo requiere de un contacto previo con el agente invasor (Wolowczuk *et al.*, 2008).

El tejido linfoide asociado a la mucosa intestinal (GALT) representa la mayor masa de tejido presente en el organismo y por lo cual es un elemento de mayor importancia en relación al sistema inmune del huésped.

La regulación de las respuestas inmunitarias está dada en dos compartimentos, siendo los tejidos linfoides organizados en forma de agregados, como los son los ganglios linfáticos mesentéricos y tejidos linfoides difusos como los linfocitos intraepiteliales.

Durante el primer mes de vida, en los nódulos linfáticos de cabra, solo hay aparición de folículos primarios en la zona cortical, que están ocupados por células B IgM y algunos linfocitos CD2 Y CD4 (Seva *et al.*, 1998). A partir del mes aparecen los folículos secundarios, que de acuerdo a la edad estos aumentan en número y tamaño.

En los folículos linfoides aparecen células T CD2 y CD4, siendo más numerosas en folículos secundarios. Desde la primera semana de vida el área interfolicular está compuesta por células T CD2, que constituye el área T de los nódulos linfáticos (Seva, 1999).

En animales de 1 a 3 meses las células T CD 2 son abundantes en paracorteza, y es hasta los 7 meses de edad en donde ocurre un aumento de estas células y va de la mano con un

incremento en las CD 4, lo cual indica que existe una mayor interacción entre las células y los Antígenos del intestino que recirculan.

En tanto los linfocitos interepiteliales, se localizan en la zona basal del epitelio entre los enterocitos, estos son escasos en animales recién nacidos, además estos no aparecen en animales libres de patógenos ni en animales timentomizados. Este tipo de linfocitos presentan en su superficie receptores de linfocitos T (Blanco Quirós, 1989).

Cada folículo presente se encuentra asociado a un epitelio especializado, en este caso las células M, quienes son presentadoras de antígenos y estas ponen en contacto el antígeno con tejido linfoide. Una vez ocurrido esto se desencadena la activación de linfocitos T y B de las Placas de Peyer, proliferando para así, pasar a sangre y de ahí migrar a la lámina propia en donde se alojan los linfocitos T CD4, y ahí mismo los linfocitos B se transforman en células plasmáticas productoras de IgA secretora específica contra los diferentes antígenos (McDonald, 2001).

La IgAs debido a su conformación tiene la capacidad de evitar la proteólisis intraluminal, lo que por tal motivo evita que active la vía del complemento, así evitando que se genere una inflamación, por lo cual la hace ideal como mecanismo de protección de mucosas, ya que estas están en contacto continuo con estímulos antigénicos (Saito *et al.*, 1998; McDonald, 2001).

2.4.-Interacción de mucosa con sistema inmune.

La célula epitelial intestinal desempeña un papel importante en la inmunomodulación del intestino, ya que esta permite la entrada de antígenos laminales alimentarios y bacterianos a

la mucosa intestinal, por lo tanto, la interacción que exista entre esta y las células inmunológicas, serán quien regulen al actividad inmune en el intestino (Shao *et al.*, 2001).

La mucosa intestinal constituye el soporte físico, metabólico e inmunológico de la pared intestinal y es la primera barrera defensiva frente a los antígenos que se introducen vía digestiva, la cual está expuesta a muchos microorganismos (Bianchi *et al.*, 1992).

El epitelio de la mucosa intestinal posee mecanismos de defensa que le ayudan a mantener su integridad y la de otro organismo, al mismo tiempo esta tiene la capacidad de diferenciar entre patógenos y sus comensales (Guarner, 2007).

La respuesta protectora del epitelio intestinal se puede dividir en barrera secretora, que está diseñada para evitar que las bacterias patógenas entren en contacto con la superficie del enterocito y una barrera física, la cual está constituida por uniones entre las células epiteliales que sellan los espacios paracelulares y el flujo permanente de moco que recubre al intestino y quedando en el atrapados los gérmenes para después ser eliminados por medio del peristaltismo (Guarner, 2007).

Otros componentes que ayudan en la protección de mucosa son los macrófagos, estos con actividad fagocítica y bactericida, y las células dendríticas, quienes se encargan de transformar componentes microbianos y presentarlos al sistema inmune para su reconocimiento (Rescigno *et al.*, 2001).

2.5.-Interacción de bacteria con el sistema inmune.

El desarrollo de la microflora intestinal comienza después del nacimiento y es quien determinara el desarrollo del sistema inmunológico. Estudios realizados en animales neonatos y animales germ-free han demostrado que la interacción que existe entre epitelio y

la flora es indispensable para el desarrollo del sistema inmune, ya sea humoral o celular. Cuando el intestino es colonizado por nuevas bacterias después del nacimiento, ocurre un incremento en células plasmáticas a lo largo del intestino así como la producción de anticuerpos circulantes específicos, generando así una estimulación en los centros germinativos de las placas de Peyer de células B antígeno-específicas. En cambio sí hay ausencia de microflora intestinal, los animales presentan un sistema inmune poco desarrollado lo cual genera que exista disminución de las placas de Peyer, que en nódulos linfáticos mesentéricos no se desarrollen el centro germinativo, no habrá células plasmáticas y la actividad de las NK es menor, y habrá pocos linfocitos intestinales. Estos animales tampoco podrán producir IgA y en poca cantidad tendrán IgG, provocando que no se generen granulocitos en la medula ósea, al contrario de todo esto, cuando los animales son expuestos a un ambiente contaminado, el sistema inmunológico intestinal se desarrolla de manera rápida, logrando así producir anticuerpos necesarios para la respuesta inmune. Debido a esta interacción que existe entre el sistema inmune y las bacterias, el tejido linfoide permanece activo a lo largo de toda la vida.

De esta manera, se generan dos tipos de inmunidad, innata y adaptativa o adquirida, siendo la inmunidad innata quien genera una respuesta rápida contra los microorganismos patógenos, sin afectar a los microorganismos propios, esto mediante receptores que logra identificar las microflora comensal, estos receptores denominados PAMP, incluyen componentes de pared celular de bacterias, además de componentes de hongos, levaduras y protozoos. Estos receptores tienen otro tipo de receptores encargado de reconocerlos, los PRR.

En el caso de la inmunidad adaptativa, esta actúa de manera específica contra el antígeno y generando así una memoria inmunológica por lo que induce una capacidad de defensa duradera (Borrueal, 2003).

En resumen la actividad del sistema inmune en relación con el tracto digestivo, es reconocer sustancias y organismos extraños y nocivos, para así limitar su acceso a la pared intestinal.

La diferencia entre microorganismos comensales y patógenos nocivos, es una tarea de las células inmunológicas para así mantener los procesos de equilibrio entre activación y tolerancia de estos microorganismos (Mazzone y Farrugia 2007; Romero *et al.*, 2012; Navarro, 2002).

2.6.-Microbiota Bacteriana.

La salud de los animales está caracterizada por un buen funcionamiento del tracto gastrointestinal (TGI) lo que influye considerablemente en una conversión eficiente del alimento para el crecimiento y/o la producción. Para que el TGI tenga un buen funcionamiento es necesario que exista un adecuado balance de su microflora bacteriana. (Berg, 1996).

La microbiota intestinal está formada por diversos organismos, que a su vez dicha composición puede variar de acuerdo a diversas situaciones como pueden ser al tipo de dieta administrada, alguna situación patológica, o bien, a estados de inmunosupresión (O'Hara y Shanahan, 2006).

El equilibrio de la flora gastrointestinal es alterado por estrés, la dieta y el uso de antibióticos. Esto genera un balance a favor de los microorganismos patógenos. Con ello se incrementan los procesos morbosos causantes de morbilidad y mortalidad.

Los métodos de manejo intensivo de hoy en día, los animales de granja conducen a un desbalance bacteriano entérico. Este desbalance repercute en la conversión de los nutrientes provocando un retardo en el crecimiento. Las alteraciones de este ecosistema se producen durante el período de destete o el paso de la leche a la ración suplementaria a base de cereales.(Jensen, 1998), generando así que la comunidad microbiana intestinal sufra cambios(Janczyk *et al.*, 2007; Pieper *et al.*, 2008) que favorecen el crecimiento de patógenos y el desarrollo de la diarrea.(Pluske *et al.*, 2003)

2.7.-Formación de microbiota bacteriana.

Al momento del nacimiento el intestino del feto es colonizado por microorganismos presentes en el medio ambiente (Schiffrin y Blum, 2002), siendo los primeros en aparecer las *Enterobacterias* y *Bifidobacterias*, estas influenciadas por el tipo de parto así como la higiene presente en este momento, también la administración de antibióticos antes del parto tiene influencia y claro la alimentación que se le brinda al recién nacido (O'Hara y Shanahan, 2006).

En cuanto a la alimentación se refiere se ha encontrado diferencia de acuerdo a la presencia de bacterias siendo las *Bifidobacterias* quienes están presentes en aquellos neonatos alimentados con leche materna y *Bacteroides*, *Enterobacterias* y *Streptococcus* en aquellos alimentados con leche de fórmula (Schiffrin y Blum, 2002; O'Hara y Shanahan, 2006; Weng y Walker, 2006). De acuerdo al paso del tiempo, la composición microbiana va cambiando para formarse así poco a poco la que permanecerá ya en estado adulto (O'Toole y Claesson, 2010; Tiihonen *et al.*, 2010).

Existen factores como el pH, el peristaltismo, la capacidad de adhesión de las bacterias al intestino, la secreción de mucina que contiene inmunoglobulinas (IgA), la disponibilidad de

nutrientes y la dieta que influenciaran en la prevalencia bacteriana en el tracto gastrointestinal. (Gómez *et al.*, 2011).

2.8.-Funciones de la microbiota bacteriana.

O'Hara y Shanahan (2006) Describen las funciones de la microbiota bacteriana, estableciendo que son protectoras, estructurales y metabólicas. Las primeras corresponden al desplazamiento de patógenos, competición de nutrientes y receptores y producción de factores antimicrobianos como de ácido láctico y bacteriocinas; las funciones estructurales comprenden a la fortificación de la barrera, inducción de IgA, ajuste apical de las uniones celulares, desarrollo sistema inmune. En las funciones metabólicas se encuentra el control de la diferenciación y formación de CEI, metabolismo de carcinogénicos en la dieta, síntesis de vitaminas como biotina, ácido fólico y vitamina K. dentro de los mismos, también se encuentra fermentación de residuos no digeridos y productos endógenos derivados de la mucosa, absorción de iones (Mg, Ca y Fe) y ahorro de energía.

Refiriéndonos a su función metabólica la microflora tiene la capacidad de sintetizar vitaminas como la vitamina B y K, además de producir ácidos grasos volátiles, los cuales son acético, propiónico y butírico, resultado del proceso fermentativo, siendo estos la fuente energética para las células, actuando así el ácido acético en los miocitos, el butírico para los enterocitos y el propiónico para hepatocitos (Cebra *et al.* 2005; Gómez *et al.*, 2011).

Las bacterias responsables de la producción de dichos ácidos son los *Clostridium* y *Bifidobacterias*, influyendo de esta manera en el metabolismo con el objetivo de controlar la proliferación de células epiteliales al igual que su diferenciación; en cuanto a las

vellosidades intestinales se refiere, estas controlan la absorción de agua y regulación hepática de lípidos y azúcares (Cebra *et al.*, 2005; Neish, 2009).

La función protectora e inmunológica que desempeña la microflora es reaccionar de manera que forma una resistencia a la colonización de patógenos extraños y estimula al sistema inmune (Cebra *et al.*, 2005).

Las interacciones entre la mucosa, la microflora gastrointestinal y el tejido linfoide asociado con el intestino (GALT) son fundamentales para la defensa del huésped contra la invasión patógena y la infección (Cebra *et al.*, 2005). Las bacterias comensales influyen en el desarrollo de los componentes humorales del sistema inmune de la mucosa y también modulan la producción de las citoquinas por parte de las células *T* y *T-helper (Th) tipo 1* o *tipo 2*, influenciando las funciones de las células dendríticas, de linfocitos B y de las epiteliales (Thompson-Chagoyán *et al.*, 2005; O'Hara y Shanahan, 2006). Aunque los mecanismos exactos de estas interacciones son desconocidos, al parecer forman parte fundamental del equilibrio del ecosistema del tracto gastrointestinal y es aquí donde se define el límite entre la convivencia y el inicio de una respuesta inmune (Gómez *et al.*, 2011).

2.9.-Detección inmunosensorial de bacterias intestinales.

Enterocitos superficiales secretan muchos mediadores inmunes en respuesta a antígenos, incluyendo péptidos antibacterianos, inmunoglobulina A (IgA) y quimiocinas. Células epiteliales especializadas, llamadas células M, transportar y entregar los antígenos a las células presentadoras de antígeno, que posteriormente procesan antígenos y los presentan a las células T. Células dendríticas presentadoras de antígenos (DC) la muestra el microambiente de la mucosa. Receptores de reconocimiento de patrones (RRP) expresadas

por los DC en desarrollo y los enterocitos median la detección de antígenos bacterianos, y los DC modulan la respuesta inmune o tolerancia ya sea mediante la promoción de efector o células T reguladoras. (O'Hara. y Shanahan, 2006)

2.10.-El Destete.

El destete es la separación del cabrito de la madre e un periodo después de 30 – 40 días, en la explotación de producción de carne de cabrito, y además, es una práctica inevitable en la cría que afecta al ecosistema microbiano intestinal. En este periodo el tracto digestivo del recién nacido aún no se ha desarrollado como un rumiante adulto. Su rumen aún no tiene función fermentativa, inclusive a la fecha del destete no es plena en su fisiología digestiva. El período de transición de un no-rumiantes a un rumiante es un período crítico en el que los procesos de digestión destacan por su gran vulnerabilidad a los trastornos gastrointestinales, y del sistema inmune. (Draksler *et al.*, 2002). La diarrea infecciosa de los animales recién nacidos es una de las afecciones más comunes y económicamente devastadoras encontradas en la industria caprina para producción de carne. (Mann y Orskov, 1972; Draksler, 2002).

2.11.-Metodos prácticos para el buen funcionamiento del rumen.

2.11.1.-Utilización de antibióticos.

Para evitar las enfermedades, se somete a los animales a tratamientos de antibióticos o quimio-terapéuticos. El largo plazo y un amplio uso de antibióticos han llevado al desarrollo de resistencia bacteriana y un problema preocupante de residuos de alimentos.(Guarner and Schaafsma, 1998; Montagne *et al.*, 2003). La solución para

asegurar el rendimiento de la alimentación es la prevención de las variaciones de la flora (Lázaro *et al.*, 2005).

Los antibióticos pueden interferir con la microbiota intestinal humana y causar alteraciones marcadas en algunas personas (Dethlefsen y Relman, 2011; Jakobsson *et al.*, 2010; Jernberg *et al.*, 2007). En adición, incluso bajas concentraciones de antibióticos pueden causar resistencia a múltiples fármacos (Kohanski *et al.*, 2010) y aumentan la prevalencia de antibióticos genes de resistencia (Wright, 2007). Incluso antibióticos a corto plazo la administración puede permitir que poblaciones bacterianas resistentes se establezcan y persistir en el cuerpo humano durante años (Jakobsson *et al.*, 2010).

Las alergias a medicamentos, es decir, alergias a antibióticos como penicilina o amoxicilina representan más del 40% de los casos (Gamboa, 2009), que son los dos antibióticos más utilizados en el tratamiento de infecciones de las glándulas mamarias en ovejas y cabras (Berruga *et al.*, 2008a). Los síntomas más frecuentes son cutáneos, y los casos extremos incluyen reacciones anafilácticas generalizadas. Ingesta de alimentos que llevan residuos antimicrobianos también está relacionado con el desarrollo de resistencia microbiana (Phillips *et al.*, 2004).

Además, en general, mediante la aplicación de códigos de buenas prácticas en la producción de leche de oveja y cabra, podría evitarse la presencia de residuos de antimicrobianos y micotoxinas. Por lo tanto, si las prácticas de manejo del ganado son adecuadas, como la identificación de animales, el uso de productos de limpieza recomendados para equipos de ordeño y refrigeración, la correcta administración de tratamientos farmacológicos y Si los agricultores siguen las condiciones adecuadas de almacenamiento de la alimentación animal, se puede reducir en gran medida el riesgo de la presencia de residuos y contaminantes en la leche. (Berruga *et al.*, 2016)Por esta razón, los

consumidores y los criadores requieren estrategias que mejoren la salud de los animales sin el uso de antibióticos (Guarner y Schaafsma, 1998; Montagne *et al.* 2003).

Como respuesta al manejo indiscriminado de antibióticos y otros fármacos en la producción animal se plantea una producción más limpia sin el uso de aditivos que pongan en riesgo la salud humana y animal. Debido al incremento en la producción y la fabricación de nuevos subproductos provenientes de la leche, los sistemas productivos han optado por utilizar sustitutos lácteos para las crías. (Hernández Castellano *et al.*, 2015).

2.12.-Sustituto lácteo.

Los sustitutos lácteos deben tener características nutricionales semejantes a la leche y ser solubles en agua (Lagger, J 2010). El uso de sustitutos lácteos y el suplemento con probióticos son buenas alternativas para la crianza de los caprinos. Trabajos realizados anteriormente describen beneficios utilizando sustitutos lácteos, pero otros mencionan no haber obtenidos buenos resultados. En el trabajo realizado por Hernández Castellano y colaboradores en 2015, mencionan que existe buena aceptabilidad del sustituto. El trabajo realizado por Pérez y colaboradores en el 2001, comparando los pesos al sacrificio, encontraron una diferencia entre los animales alimentados con la leche materna y con los alimentados con el sustituto. Los animales alimentados con la leche de cabra alcanzaron en menor tiempo el peso al sacrificio seguido por lo alimentados por el sustituto. En cuanto a la calidad de la canal no se encontraron diferencias. En cambio Tacchini y colaboradores en el 2006, compararon ganancias de peso y calidad de la canal utilizando un sustituto de leche fabricado por ellos, un sustituto de leche comercial para bovinos. En los resultados obtenidos los animales alimentados con el sustituto realizado por ellos obtenían pesos inferiores. Los animales alimentados con el sustituto de becerro obtuvieron mejores pesos.

Al momento de la aceptación de la carne no se obtuvo diferencia. En la composición de la carne las canales de los animales alimentados con el sustituto formulado por ellos fueron adecuadas para el consumidor comparadas con las canales de los animales alimentado con el sustituto de becerro. Es así como se encuentran diferentes opiniones sobre la utilización de sustitutos o fórmulas lácteas para la crianza de los cabritos.

2.13.-Los probióticos.

Algunos microorganismos benéficos, conocidos como 'probióticos', así como ciertas biomoléculas y compuestos derivados, se suministran directamente a los animales para mejorar su metabolismo, salud y producción. (Wiedmeier *et al.*, 1987; Cole *et al.*, 1992; Glade and Biesik, 1986).

Los probióticos son microorganismos vivos, que al usarse como suplementos alimenticios, producen un beneficio en el estado de salud del consumidor. La utilización de microorganismos probióticos se ha dirigido a dos áreas fundamentales: la primera siendo salud y la alimentación humana, y la segunda la sanidad y producción animal (Reid, 2015).

Los probióticos contienen levaduras, bacterias ácido-lácticas, hongos, cultivo de *Bacillus subtilis*, estreptococos y/o una mezcla de los anteriores (Nocek *et al.*, 2002,2003). Las bacterias ácido lácticas, que incluyen el género *Lactobacilli*, son las bacterias probióticas administradas con mayor frecuencia (Galina *et al.*, 2009). Estas son residentes normales del tracto gastrointestinal y a menudo se consideran sustitutos naturales de los antibióticos alimentarios (Reid y Friendship, 2002). Los animales suplementados con probióticos de bacterias lácticas (BAL) muestran un incremento en la eficiencia de la utilización del

alimento y la resistencia a las enfermedades (Ortiz-Rubio *et al.*, 2009) Recientemente, los probióticos y los prebióticos han recibido atención, por su papel en el control de las enfermedades infecciosas y el mejoramiento de la productividad en bovinos lecheros (Galina *et al.*, 2009). Generalmente las bacterias productoras de ácido láctico han probado su eficiencia como probióticos y se han utilizado como promotores del crecimiento, para prevenir infecciones intestinales, disminuir el estrés, estimular la respuesta inmune y aumentar la producción de leche (Coeuret *et al.*, 2004;Galina *et al.*, 2009).

Las bacterias benefactoras, como las *bifido*-bacterias, los *Lactobacilli* y algunas especies de *enterococci*, proveen de nutrientes a las células intestinales, estimulando la absorción de nutrientes, creando un ambiente intestinal saludable y promoviendo así un vigoroso sistema inmune (Czarnecki-Maulden, 2008).

2.14.-Mecanismo de acción de los probióticos.

De manera general los probióticos tienen acción sobre el tracto gastrointestinal, aumentando su población bacteriana con la finalidad de disminuir a los microorganismos altamente patógenos, de manera que estimulan mecanismos inmunitarios y no inmunitarios (Figura 3)

Tres principales mecanismos de acción se han sugerido y se resumen de la siguiente manera:

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

Se caracteriza por la reducción de las reacciones metabólicas que producen sustancias tóxicas, la estimulación de las enzimas endógenas y la producción de vitaminas y sustancias antimicrobianas. Es aquí en donde los probióticos compiten con las bacterias patógenas por

un lugar en la pared intestinal. Debido a que poseen la capacidad de adherirse a los enterocitos y colonocitos, los probióticos, incrementan así el efecto de barrera que evita que los patógenos se adhieran a la pared intestinal y de este modo evitan la proliferación de agentes patógenos, además ocurre un incremento en la expresión de mucinas siendo MUC2 y MUC 3, quienes ayudan al recubrimiento por medio de una capa de moco creando así una barrera más fuerte contra microorganismos patógenos y así de igual manera compiten por la obtención nutrientes.

Otra acción que realizan los probióticos, es generar un pH ácido, esto debido a la producción de ácidos grasos de cadena corta (AGCC), quienes favorecen evitando el crecimiento de los patógenos (Fuller, 1989; Tormo Carnicé, 2006).

Producción de sustancias antibacterianas

Una vez establecidas las bacterias probióticas en el tracto gastrointestinal, estas producen diversas sustancias como el ácido láctico, que además de acidificar el medio intestinal logrando así una mejor absorción de nutrientes, también tiene efecto en reducir la inflamación de la mucosa gástrica (Tormo Carnicé, 2006).

Probióticos como *Lactobacillus*, son capaces de generar peróxido de hidrógeno, quien tiene la capacidad de reducir el pH y de igual forma el potencial redox para de este modo inhibir el crecimiento de agentes patógenos y así favorecer el desarrollo de anaerobios (Tormo Carnicé, 2006). *Lactobacillus* y *Bifidobacterias* tiene la capacidad de secretar antibióticos naturales como lactocinas, nicinas, etc., con actividad amplia, que en presencia de diarreas estas acortan este efecto (Costa-Ribeiro *et al.*, 2003; Anadón *et al.*, 2006).

Estimulación de la inmunidad.

Actúan como "bio-reguladores de la microflora del intestino" y reforzando las defensas naturales del huésped. Las bacterias de probióticos tienen mecanismos de acción que pueden influir y modular todas las respuestas inmunitarias aquí se encuentra relacionado el tejido linfoide asociado a intestino. (GALT). Con la suplementación de probióticos, se han observado respuestas por medio de los linfocitos y macrófagos peritoneales la producción de interferón gama (IFN- α). La interacción que ocurre entre la microflora, las células intestinales y células inmunes generan un aumento en la producción de IgA S, esta con acción importante en la defensa contra infecciones de cualquier etología (Tormo Carnicé, 2006). La interacción del probiótico con la microflora normal produce sustancias antimicrobianas como lo son el ácido láctico, bacteriocinas y peróxido de hidrogeno (H₂O₂). Los probióticos compiten con la microflora patógena por nutrientes y receptores, estos son peptidoglicanos, lipopolisacaridos, promoviendo las defensas del huésped. (Sullivan y Nord, 2005)

De tal manera que cada componente probiótico genera una interacción con el sistema inmune y es así que trabajan en conjunto para mantener al organismo en adecuado estado.

Trabajos realizados por algunos autores han reportado el uso de probióticos en diferentes especies como los son ovinos, caballos, pollos y ganado, obteniendo resultados favorables en cuanto a sus parámetros productivos. (Musa *et al.*, 2009)

El uso de probióticos en rumiantes aumenta la concentración de amoniaco en el rumen, incrementa la digestibilidad del nitrógeno y la fibra, así mismo aumenta el consumo de alimento y agua mejorando el rendimiento del animal. (Ortiz-Rubio *et al.*, 2009).

Por lo tanto, al suplementar los animales con probióticos, se ha observado que hay respuestas muy favorables que benefician tanto al animal como al productor.

En el presente trabajo se utilizará un suplemento lácteo con y sin la adición de probiótico, el cual la formula adicionada con el probiótico contiene los siguientes microorganismos: *Enterococcus faecium*, *Bacillus subtilis* y *Bacillus licheniformes* y tiene como objetivo evaluar la influencia de la alimentación en cabritos con un sustituto lácteo formulado comercialmente en cabritos.

CAPITULO III

MATERIALES Y MÉTODOS.

3.1.-Lugar de estudio.

El estudio fue realizado en el Centro de Exposiciones del campus de Ciencias Agropecuarias de la Universidad Autónoma de Nuevo León, ubicado en Col Ex Hacienda el Canadá en el municipio de Escobedo.

Los animales fueron agrupados en corrales adaptados para el estudio. El periodo experimental tuvo una duración de 30 días, teniendo 4 días de adaptación

3.2.-Unidad Experimental.

Para el presente estudio se utilizaron 66 crías caprinas criollos machos y 22 hembras adultas provenientes de Linares, Nuevo León Las crías fueron tomadas después de haber consumido el calostro, teniendo una edad de inicial de 5 ± 1 días y un peso promedio de 4.5 ± 0.14 kg. Las hembras adultas de raza criolla fueron tomadas de una edad de 2-3 años con pesos promedio de 39.95 ± 8.38 kg. Estos animales fueron alojados en corrales de 72 m^2 para las crías y de 126 m^2 para las hembras adultas.

3.3.-Manejo de la alimentación.

Durante la fase experimental fueron analizadas las dietas ofrecidas a las cabras adultas con el fin de establecer una dieta adecuada que cumpliera con los requerimientos nutricionales de las cabras lactantes. Las dietas ofrecidas fueron a base de paca de alfalfa y un concentrado teniendo un porcentaje de proteína cruda (PC) del 20.14 % y del 17.92 %, respectivamente. La alimentación de las crías fue basada en dos substitutos lácteos

Cuadro 1. Análisis químico de leche de cabra y sustituto lácteos.

Composición	Leche de Cabra	Sustituto lácteo sin probiótico	Sustituto lácteo con probiótico
Proteína cruda	3.4%	22%	22%
Grasa Cruda	3.8%	18%	18%
Fibra Cruda	0%	0.1%	0.1%
Cenizas	0.8%	7%	7%
Vitamina A	198 UI/100 g	55 000 UI/kg	55 000 UI/kg
Vitamina D3	51 UI/100 g	5 500 UI/ kg	5 500 UI/ kg
Vitamina E	0.07 mg/100 g	200 UI/ kg	200 UI/ kg

procedentes de PICSA® (PICSA DE MÉXICO INTERNACIONAL, S.A. DE C.V.) y leche materna ordeñada de las cabras adultas.

3.4.-Grupos de estudio.

Los 3 grupos de estudio fueron formados de manera aleatoria: T1, T2 y T3, siendo grupo materno, sustituto lácteo y sustituto lácteo con probiótico respectivamente. Cada grupo fue formado por un total de 22 animales. En cada grupo fue identificado mediante collares enumerados con 3 colores distintos negro, azul y rojo siendo T1, T2 y T3 respectivamente.

La alimentación para los grupos fue de leche materna para el grupo T1, de sustituto lácteo para el grupo T2 y de sustituto lácteo adicionada con probiótico para el grupo T3.

La preparación del sustituto lácteo de acuerdo a sus fabricantes fue a base de una mezcla de 125 gr del sustituto en un litro de agua a temperatura de 40 °C. Los animales tuvieron una fase de adaptación a la alimentación artificial por un periodo de 4 días.

Las cantidades ofrecidas en la fase experimental fueron de 1.5 litros de leche/cabrito y sustituto lácteo por día dividido en dos porciones. El suministro de la leche se realizaba a

las 9 am y 3 pm, proporcionando 1.5 litros de leche y sustitutos para los 66 cabritos distribuido en dos porciones iguales de 750 ml. Al final del periodo de prueba el consumo de 1800 ± 100 ml., por cabrito/día. Para esta fase fueron utilizados mamilas y botes como biberones para alimentar a las crías. La alimentación fue por grupo siendo el T1, T2 y T3 respectivamente. Cada grupo conto con su lista diaria donde fue registrado el consumo de manera individual.

3.5.-Variables a evaluadas

Dentro de las variables evaluadas fueron ganancia diaria de peso, esto mediante los pesajes realizados a los animales cada 7 días. El consumo diario de leche y sustituto lácteo por animal y por grupo comparando en este caso los tres grupos. La conversión alimenticia fue determinada mediante el consumo de leche, de sustituto lácteo y la ganancia de peso. El promedio de ganancia diaria de peso fue determinado mediante el aumento de peso dividido entre los días transcurridos. El peso al destete fue realizado una vez transcurridos los 30 días experimentales.

En el estudio fue comparado el desarrollo de las vellosidades intestinales entre los tres grupos mediante el equipo Axivision evaluando la influencia de los probióticos sobre el desarrollo en la morfología y la orientación de estas en la pared intestinal.

Para la comparación del desarrollo de las vellosidades intestinales fueron sacrificados 3 animales de cada grupo elegidos de manera aleatoria de acuerdo a la NORMA Oficial Mexicana NOM-033-ZOO-1995, Sacrificio humanitario de los animales domésticos y silvestres.

Las muestras obtenidas de Duodeno, Yeyuno, Íleon y Rumen fueron procesadas mediante técnicas histológicas.

Se realizaron cortes de 1 cm² y posteriormente fueron conservadas en formol al 10 % para ser enviadas al Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, en donde fueron procesadas mediante la tinción de Hematoxilina y Eosina (H&E)

3.6.-Análisis estadístico.

Los datos del estudio fueron analizados con un diseño completamente al azar donde fueron evaluados los tres grupos del estudio, para ver el efecto de la alimentación sobre los aumentos de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia. En el experimento la covariable fue el peso inicial.

Las variables del desarrollo de las vellosidades ruminales e intestinales, peso de la canal y calidad de la canal, también se analizaron en un diseño completamente al azar. La comparación de medias fue por método Tukey. Los datos fueron analizados por el programa SAS.

CAPITULO IV

RESULTADOS.

4.1 Variables evaluadas.

En la figura 1 se observa que en los pesos iniciales y pesos finales entre grupos no se encontró diferencias significativas entre ningún tratamiento ($P>0.05$). Los pesos de cada grupo al inicio del periodo experimental fueron similares, T1 (4.408 kg), T2 (4.437 kg) y T3 (4.665kg). El consumo de alimento (figura 2 y 3) fue menor en los grupos T1 (1343.4 ml) y T2 (1510.8 ml) comparado con el grupo T3 (1553.6 ml), pero no se mostró diferencia significativa entre grupos. La figura 2 muestra que la ganancia diaria de peso fue mayor en el grupo T1 (144.6 g/d) seguida del grupo T2 (112.8 g/d) y por último el grupo T3 (112.4 g/d), encontrando diferencia significativa ($P<0.05$) entre el grupo T1 y el grupo T2 y T3. La conversión alimenticia (figura 2) mostro diferencia significativa entre los grupos ($P<0.05$) S (1.784 g) y P (1.822 g) comparado con el grupo T1 (1.206 g). Cuadro 2.

Cuadro 2. Consumo de leche y sustitutos sin y con probiótico, ganancia de peso (g) y conversión alimenticia de los cabritos alimentados en el periodo de lactancia, durante el estudio.

Variable	Tratamientos*				
	T1	T2	T3	EE	P
Peso Inicial (kg)	4.41	4.44	4.67	0.140	0.368
Peso Final (kg)	8.05	7.38	7.73	0.338	0.378
Consumo de alimento (ml/d)	1343.40	1510.80	1553.60	95.204	0.293
Consumo de alimento (g/d)	174.80	196.40	202.20	12.401	0.295
Ganancia de peso (g/d)	144.60	112.80	112.40	9.237	0.047
Conversión alimenticia	1.21	1.78	1.82	0.114	0.004

Nota.- *T1: Leche materna; T2: Fórmula láctea; T3: Fórmula láctea con Probiótico, EE.- error estándar; P.- Probabilidad.

Figura 1. Pesos iniciales y pesos finales de cabritos alimentados con leche y sustitutos lácteos en el periodo de estudio.

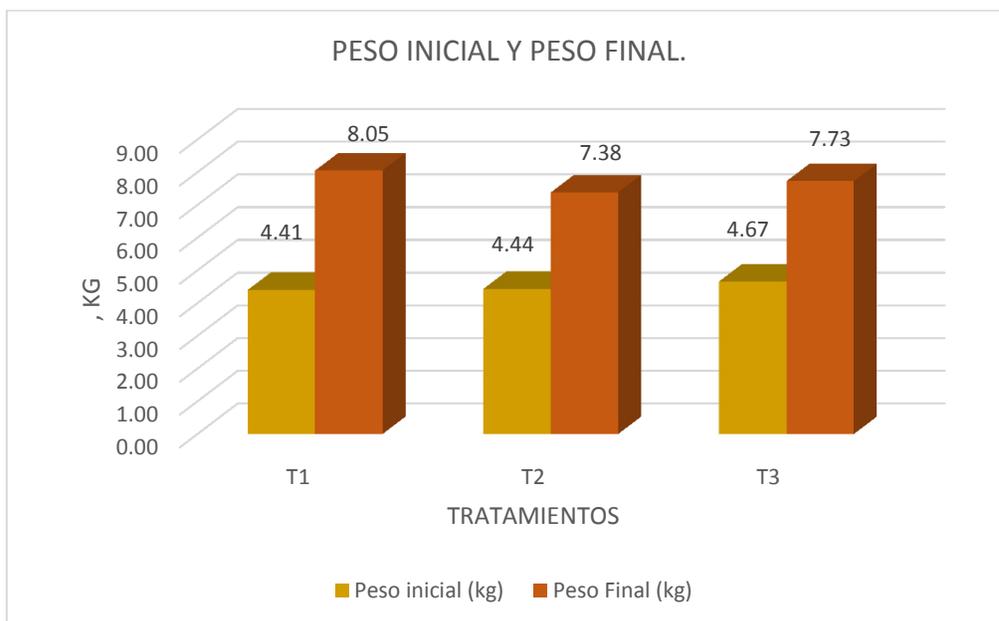


Figura 2. Consumo de alimento (g/d), Ganancia de peso (g/d) y Conversión alimenticia de los cabritos alimentados con leche y sustitutos lácteos en el periodo de estudio.

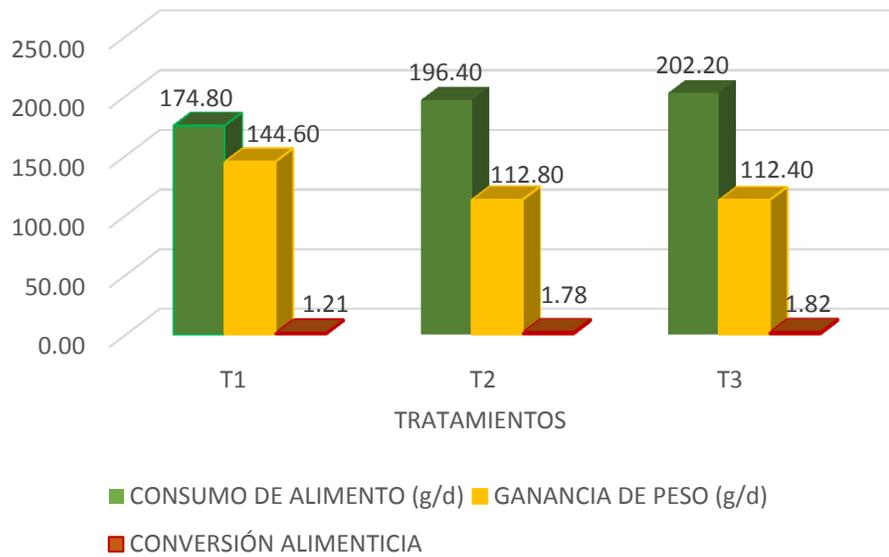
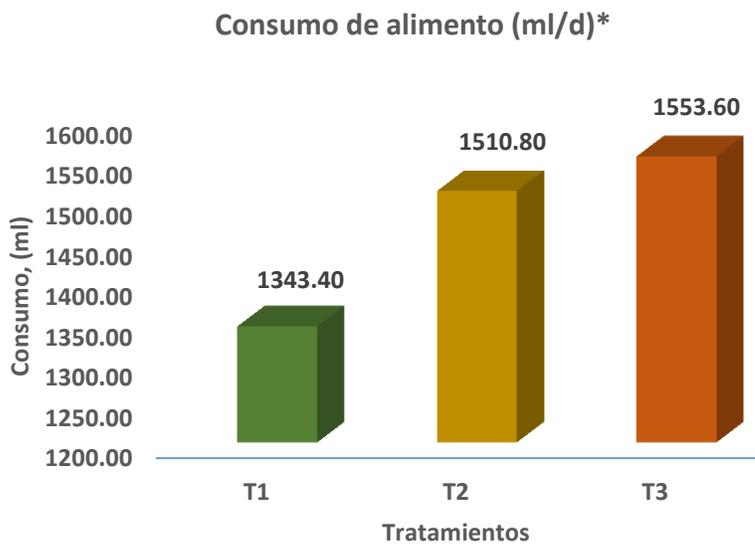


Figura 3. Consumo de alimento (ml/d) de los cabritos alimentados con leche y sustitutos lácteos en el periodo de estudio.



4.2.-Resultados de análisis de Vellosidades Intestinales.

En el desarrollo del tracto digestivo, en las porciones e duodeno, yeyuno e íleon, no se observó diferencia significativa en ningún tratamiento (Cuadro 3). En la imagen 1 se observa las mediciones realizadas en la porción del yeyuno del T2, así mismo se realizaron las mediciones para cada una de las porciones y en cada uno de los tratamientos.

También en el desarrollo del tracto digestivo, se midió el desarrollo de las papilas ruminales, donde se observó que el T1 tuvo un mayor desarrollo en altura de papila; en el ancho de la papila, el tratamiento con un mejor desarrollo fue el T3. Se reportan solo media y desviación estándar (Cuadro 3, Figura 4).

Cuadro 3. Efecto sobre las medidas de papilas ruminales y vellosidades intestinales recibiendo como alimentación leche y sustitutos lácteos en el periodo de estudio.

Variable	Tratamiento				
	T1	T2	T3	E.E.	P
V. completa (μm)	527.6	517.09	584.6	50.43	0.602
Cripta (μm)	206.4	167.32	231.6	18.08	0.058
Ancho de Vellosidad (μm)	67.2	65.95	71.52	7.98	0.875
Papila ruminal, alto (μm)	581.17	484.08	548.56	40.25	0.0001
Papila Ruminal, ancho	249.32	227.33	262.40	13.53	0.0001

Nota.- T1: leche materna; T2: Sustituto; T3: Probiótico, E.E.- Error estándar; P: probabilidad.

Imagen 1.- Corte histológico de la vellosidad del Yeyuno del T2, en donde se aprecian las medidas de las áreas.

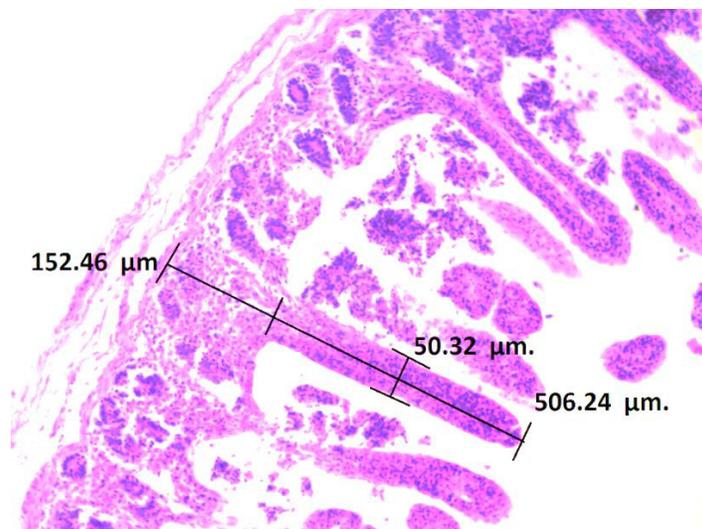
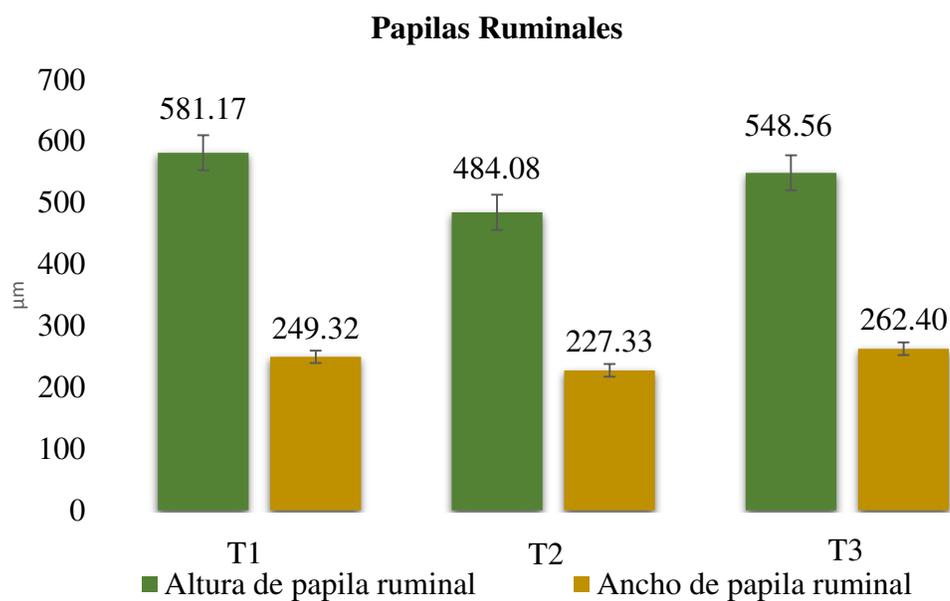


Figura 4. Desarrollo de papilas ruminales de cabritos alimentados con leche y sustitutos lácteos en el periodo de estudio.



4.3.-Calidad de la canal.

Dependiendo de la region la clasificacion de la canal varia, en el estado de Nuevo León se considera excelente a una canal no mayor de 30 a 40 días y con un peso en pie de 6 a 12 kg., sin evaluar otros criterios. (Jiménez Badillo *et al*, 2013)

En este caso se logró medir la calidad de la canal teniendo una clasificación con un nivel del 1 al 3 teniendo como el de mejor calidad al 3 y de menor calidad al 1. En el cuadro 4 se muestra que tanto en peso final, como en peso en canal y en calidad de canal existe diferencia significativa ($P < 0.05$) en T1 comparado con T2 y T3.

Con base a esto, se muestra que el T1 presento una mejor calidad de canal comparada con los demás tratamientos. (Figura 5). Así mismo, se observó que tanto en peso final como en peso de canal el T1 fue mejor que los demás tratamiento (Figura 6).

CUADRO 4. Efecto sobre el peso corporal final, peso de canal y calidad de la canal recibiendo como alimentación leche y sustitutos lácteos en el periodo de estudio

VARIABLES	T1	T2	T3	E.E	P
Peso final	8.44 a	7.73 b	7.73 b	0.160	0.003
Peso de canal	5.292 a	4.83 b	4.76 c	0.104	0.001
Calidad de canal	2.381 a	1.61 b	1.5 c	0.128	0.0001

NOTA: Variables con distintas literales fueron significativas.

Figura 5. Calidad de la canal de cabritos alimentados con leche y sustitutos lácteos en el periodo de estudio

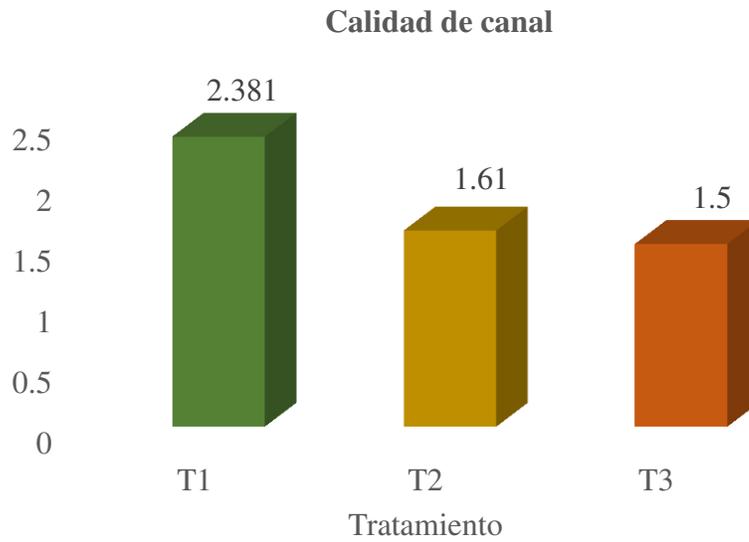
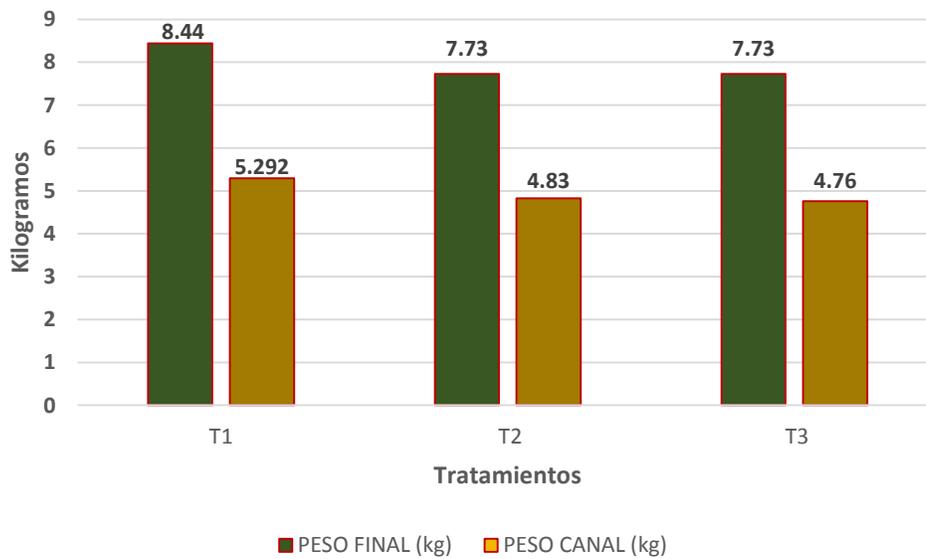


Figura 6. Peso final y Peso de la canal de cabritos alimentados con leche y sustitutos lácteos en el periodo de estudio



CAPITULO V

DISCUSIÓN

De acuerdo a los resultados obtenidos, el consumo de la formula láctea fue aceptado por los cabritos. Las ganancias obtenidas en el presente trabajo fueron de 144.6 para el grupo T1 y 112.8 para el grupo T2 y 112.4 para el grupo T3, reportando una diferencia en el trabajo realizado por Tacchini *et al.* (2006), donde los animales fueron alimentados a libre acceso con un sustituto de leche para caprinos y un sustituto comercial para becerro generando un promedio de 120.6 g/d y 132.3 g/d respectivamente. La alimentación de estos animales fue del día 6 de hasta el día 57 de edad a diferencia de este trabajo que fue del día 6 al día 30. Por lo cual, se puede asumir que la diferencia de días en el periodo experimental es un factor que afecte una mayor ganancia de peso. En el caso de la conversión alimenticia, ambos resultados difieren, ya que los grupos alimentados con formula láctea tuvieron menor conversión alimenticia que los alimentados con leche.

Los pesos obtenidos al final del periodo experimental fueron de 8.055 kg, 7.3818 kg y 7.7273 kg para los grupos T1, T2 y T3 respectivamente por un periodo de 30 días, contrastando con lo reportado por Pérez *et al.* (2001). Las dietas administradas por ellos fueron en base a leche solamente para un grupo, sustituto comercial para becerro y sustituto de leche de cabra para los otros dos grupos respectivamente, reportando que los animales alimentados con leche solamente alcanzaron los 10 kg a los 65 días de edad, mientras que los otros dos grupos tardaron más tiempo en lograr los 10 kg, de peso corporal.

Con estos datos podemos observar que es factible la alimentación con fórmulas lácteas ya que nos generan animales de pesos corporales similares a los animales alimentados con leche materna, concordando con los trabajos realizados por Delgado-Pertúñez (2009) y

Vacca (2014), donde tampoco se presentó diferencia en cuanto a los pesos de los animales. Cabe mencionar que en el primer estudio se formaron dos grupos, el NS alimentado de forma natural y con libre acceso a la leche y el segundo grupo AR alimentado de forma artificial, además de que estas animales tenían agua ad libitum a diferencia de este trabajo, a los animales se les ofrecían cantidades iguales para los tres grupos y solo consumían la leche y las fórmulas lácteas. En el segundo estudio se formaron de igual manera dos grupos, los animales alimentados de manera natural (NM) y los alimentados de forma artificial (AR) en donde los animales del segundo grupo fueron separados de las madres al nacimiento y alimentados con 300 ml de calostro administrado dos veces al día, los primeros dos días y después se mezcló el calostro con la fórmula y a partir del cuarto día ya consumían solo la fórmula láctea.

En el desarrollo del tracto digestivo, enfocados en las vellosidades intestinales, trabajos realizados en aves muestran que el administrar probióticos a las dietas genera un efecto en estas, logrando aumentar su tamaño y generando un mejor desarrollo tanto en la vellosidad, así como en las criptas. Dietas ofrecidas con *B. subtilis*, *B. coagulans*, bacterias productoras de ácido láctico, *E. faecium*, mostraron un mejor desarrollo de las vellosidades (Jayaraman *et al.*, 2013; Afsharmanesh y Sadaghi, 2014; Hung *et al.*, 2012; Biloni *et al.*, 2013; Abdel-Rahman *et al.*, 2013; Cao *et al.*, 2013). Otro trabajo indica que la adición de probióticos generó un desarrollo total de la paredes intestinales, ya que se observaron cambios tanto en vellosidades como en la capa muscular de la pared intestinal (Ledezma-Torres *et al.* 2014). Teniendo en cuenta que el desarrollo de las vellosidades intestinales está influenciado por la alimentación y es por ello que de esta depende un desarrollo adecuado de las mismas (Huygelen, *et al.*, 2015), en este sentido en el presente trabajo no se presentaron diferencias en el desarrollo de las vellosidades, a pesar de que se utilizaron

bacterias que en otros trabajos mostraron un cambio en la morfología del tracto digestivo en otras especies. En este trabajo se encontró una influencia del probiótico sobre el desarrollo de la cripta de las vellosidades, a pesar de que no fue significativa la diferencia.

CAPITULO VI

CONCLUSIÓN.

Los resultados indican que el suministro de sustitutos lácteos adicionados con probióticos, mejoran la productividad de la crianza de cabritos hasta el sacrificio. Los parámetros productivos fueron mejores con sustituto lácteo más el probiótico, sin embargo no se reportó ser mejor que la leche materna como base de alimentación en los primeros 40 días de edad. La conversión alimenticia el grupo alimentado con sustituto lácteo con el probiótico fue mayor que la de los otros dos grupos.

La adición de probióticos a sustitutos lácteos es buena alternativa para la cría del ganado caprino, con el fin de utilizar la leche de las cabras para fabricación de subproductos. Los resultados encontrados se deberán confirmar por medio de otros estudios y así tener una mayor información mediante el uso otras fórmulas como sustitutos de leche materna de cabras y otros probióticos en distintas dosis.

CAPITULO VII

BIBLIOGRAFIA

1. Abdel-Rahman, H., Shawky, S., Ouda, H., Nafeaa, A. & Orabi, S. 2013. Effect of two probiotics and bioflavonoids supplementation to the broilers diet and drinking water on the growth performance and hepatic antioxidant parameters. *Global Veterinaria*, 10(6): 734–741.
2. Afsharmanesh, M. & Sadaghi, B. 2014. Effects of dietary alternatives (probiotic, green tea powder and Kombucha tea) as antimicrobial growth promoters on growth, ileal nutrient digestibility, blood parameters, and immune response of broiler chickens. *Compa. Clin. Path*, 23(3): 717–724.
3. Anadón, A., Rosa Martínez-Larrañaga, M. and Aranzazu Martínez, M. 2006. Probiotics for animal nutrition in the European Union. Regulation and safety assessment. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 45:91–95. doi:10.1016/j.yrtph.2006.02.004.
4. Amiridis, G. S.; Cseh, S., 2012. Assisted reproductive technologies in reproductive management of small ruminants. *Anim. Reprod. Sci.* 130. 152 – 161
5. Argüello, A. (2011) Trends in goat research, a review, *Journal of Applied Animal Research*, 39:4, 429-434, DOI: 10.1080/09712119.2011.637362
6. Berg, R.D. 1996. The indigenous gastrointestinal microflora. *Trends Microbiol.* 4:430–435. doi:10.1016/0966-842X(96)10057-3.
7. Berruga, M.I., Lozoya, S., Rubio, R., Castro, N., Molina, A., 2008a. Estudio Sobre Las Posibles Causas De La Presencia De Residuos De Antimicrobianos En La

Leche De Ovino Y Caprino. Ministerio de Medio Ambiente, Medio Rural y Marino (MARM), Madrid, pp. 102.

8. Berruga, M.I., Molina, A., Althaus, R.L. & Molina, M.P. 2016. Control and prevention of antibiotics residues and contaminants in sheep and goat's milk. *Small Rum. Res.* 142:38-43.
9. Bianchi, A. T. J., Zwart, R.J., Jeurissen, S.H.M. and Moonen-Leusen, H.W.M. 1992. Development of the B- and T-cell compartments in porcine lymphoid organs from birth to adult life: an immunohistological approach. *Vet. Immunolo. Immunopathol.* 33: 201-221.
10. Biloni, A., Quintana, C., Menconi, A., Kallapura, G., Latorre, J., Pixley, C., Layton, S., Dalmagro, M., Hernandez-Velasco, X. & Wolfenden, A. 2013. Evaluation of effects of EarlyBird associated with FloraMax-B11 on Salmonella Enteritidis, intestinal morphology, and performance of broiler chickens. *Poult. Sci.*, 92(9): 2337–2346.
11. Blanco Quirós, A. 1989. Inmunología del tracto digestivo. *Bol Pediatr.* 30: 259 – 265
12. Borruel, N. 2003. Interacciones bacterianas con el sistema inmunológico intestinal: inmunomodulación. *Gastroenterol Hepatol* ;26(Supl 1):13-22.
13. Cao, G.T., Zeng, X.F., Chen, A.G., Zhou, L., Zhang, L., Xiao, Y.P. & Yang, C.M. 2013. Effects of a probiotic, *Enterococcus faecium*, on growth performance, intestinal morphology, immune response, and caecal microflora in broiler chickens challenged with *Escherichia coli* K88. *Poult. Sci.*, 92(11): 2949–2955.
14. Cebra, J.J., Jiang, H.Q., Boiko, N. and Tlaskalova-Hogenova, H. 2005. The role of mucosal microbiota in the development, maintenance, and pathologies of the

- mucosal immune system. *Mucosal Immunol. Two-Volume Set.* 335–368.
doi:10.1016/B978-012491543-5/50022-X.
15. Coeuret, V., Gueguen, M., and Vernoux, J.P. 2004. Numbers and strains of lactobacilli in some probiotic products. *Int. J. Food Microbiol.* 97:147–156.
doi:10.1016/j.ijfoodmicro.2004.04.015.
 16. Cole, N.A., Purdy, C. W., and Hutcheson, D.P. 1992. Influence of yeast culture on feeder calves and lambs. *J. Anim. Sci.* 70:1682–1690.
 17. Costa-Ribeiro, H., Ribeiro, T.C.M., Mattos, A.P., Valois, S.S., a Neri, D., Almeida, P., Cerqueira, C.M, Ramos, E., Young, R.J., and a Vanderhoof, J. 2003. Limitations of probiotic therapy in acute, severe dehydrating diarrhea. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 36:112–115. doi:10.1097/00005176-200301000-00021.
 18. Czarnecki-Maulden, G.L. 2008. Effect of dietary modulation of intestinal microbiota on reproduction and early growth. *Theriogenology.* 70:286–290.
doi:10.1016/j.theriogenology.2008.05.041.
 19. Delgado-Pertínez, M., Guzmán-Guerrero, J.L., Caravaca, F.P, Castel, J.M., Ruiz, F.A., González-Redondo, P., Alcalde, M.J. 2009. Effect of artificial vs. natural rearing on milk yield, kid growth and cost in Payoya autochthonous dairy goats. *Small Rum. Res.* 84: 108–115.
 20. Dethlefsen, L., & Relman, D. A. (2011). Incomplete recovery and individualized responses of the human distal gut microbiota to repeated antibiotic perturbation. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 108 (Suppl 1), 4554–4561.
<http://doi.org/10.1073/pnas.1000087107>

21. Draksler, D., Locascio, M., González, S., and Oliver, G. 2002. The development of faecal flora in young Creole goats. *Small Rumin. Res.* 46:67–70. doi:10.1016/S0921-4488(02)00162-1.
22. Fuller, R. 1989. Probiotics in man and animals. *J. Appl. Bacteriol.* 66:365–378. doi:10.1111/j.1365-2672.1989.tb05105.x.
23. Galina, M.A., Delgado-Pertiñez, M., Ortíz-Rubio, M.A., Pineda, L.J., and Puga, D.C. 2009. Cinética ruminal y crecimiento de cabritos suplementados con un probiótico de bacterias ácido-lácticas. (Spanish). *Ruminal Kinet. growth kids Suppl. with a Lact. acid Bact. probiotic.* 32:395–405.
24. Gamboa, P.M., 2009. The epidemiology of drug allergy-related consultations in Spanish allergology services: alergológica-2005. *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.* 9, 45–50.
25. Glade, M.J., and Biesik, L.M. 1986. Enhanced nitrogen retention in yearling horses supplemented with yeast culture 1,2. *Yeast. J. Anim. Sci.* 1635–1640.
26. Gómez, M., Fcm, D.M., and Acero, F. 2011. Composición y funciones de la flora bacteriana intestinal. Artículo de revisión. *Med.Cir.* 20:74–82.
27. Lza, F., and Schaafsma, G.J. 1998. Probiotics. *Int. J. Food Microbiol.* 39:237–238. doi:10.1016/S0168-1605(97)00136-0.
28. Guarner, F., 2007. Papel de la flora intestinal en la salud y en la enfermedad. *Nutr Hosp.* 22(Supl. 2):14-9
29. Hernandez-Castellano, L.E., Morales de la Nuez, A., Sánchez Macias, D., Moreno Indias, I., Torre, A., Capote, J., Argüello, A., Castro N. 2015. The effect of colostrum source (goat vs. sheep) and timing of the first colostrum feeding (2 h vs.

- 14 h after birth) on body weight and immune status of artificially reared newborn lambs. *J. Dairy Sci.* 98 :204–210 <http://dx.doi.org/10.3168/jds.2014-8350>
30. Hung, A.T., Lin, S.-Y., Yang, T.-Y., Chou, C.-K., Liu, H.-C., Lu, J.-J., Wang, B., Chen, S.-Y. & Lien, T.-F. 2012. Effects of *Bacillus coagulans* ATCC 7050 on growth performance, intestinal morphology, and microflora composition in broiler chickens. *Animal Prod. Sci.*, 52(9): 874–879.
31. Huygelen, V., De Vos, M., Prims, S., Vergauwen, H., Franssen, E., Casteleyn, C., Van Cruchten, S., Van Ginneken, C., 2015. Birth weight has no influence on the morphology, digestive capacity and motility of the small intestine in suckling pigs. *Livest. Sci.* 182, 129–136.
32. Isolauri, E., Sütas, Y., Kankaanpää, P., Arvilommi, H., Salminen, S. 2001. Probiotics: effects on immunity. *Am J Clin Nutr* 73.
33. Janczyk, P., Pieper, R., Smidt, H., and Souffrant, W.B. 2007. Changes in the diversity of pig ileal lactobacilli around weaning determined by means of 16S rRNA gene amplification and denaturing gradient gel electrophoresis. *FEMS Microbiol. Ecol.* 61:132–140. doi:10.1111/j.1574-6941.2007.00317.x.
34. Jakobsson, H.E., Jernberg, C., Andersson, A.F., Sjölund-Karlsson, M., Jansson, J.K., Engstrand, L., 2010. Short-term antibiotic treatment has differing long-term impacts on the human throat and gut microbiome. *PLoS One* 5, e9836.
35. Jayaraman, S., Thangavel, G., Kurian, H., Mani, R., Mukkalil, R. & Chirakkal, H. 2013. *Bacillus subtilis* PB6 improves intestinal health of broiler chickens challenged with *Clostridium perfringens*-induced necrotic enteritis. *Poult. Sci.*, 92(2): 370–374.

36. Jensen, B.B. 1998. The impact of feed additives on the microbial ecology of the gut in young pigs. *J. Anim. Feed Sci.* 7:45–64.
37. Jernberg, C., Lofmark, S., Edlund, C., Jansson, J.K., 2007. Long-term ecological impacts of antibiotic administration on the human intestinal microbiota. *ISME J.* 1, 56 –66.
38. Jiménez Badillo, M. del R., Braña Varela, D., Partida de la Peña, J.A., Alfaro Rodríguez, R.H., Soto Simental, S., Torres Cardona, M.G. 2013. Evaluación de la calidad en la canal caprina. Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Fisiología y Mejoramiento Animal, INIFAP, Ajuchitlán, Colón, Querétaro. Libro técnico No.4.
39. Kohanski, M.A., DePristo, M.A., Collins, J.J., 2010. Sublethal antibiotic treatment leads to multidrug resistance via radical-induced mutagenesis. *Mol. Cell* 37, 311 –320
40. Lager, J. 2010. Crecimiento Intensivo de Cría y Recría de Vaquillonas, aplicando los Principios de Bienestar. *Vet. Arg. XXVII. N° 265.*
41. Lázaro C, D.; Carcelén F, C.; Torres M, A.; Ara M, G.3. 2005. Efecto de probióticos en el alimento de marranas sobre los parámetros productivos de lechones. *Revista investigativa Veterinaria de Perú* v.16 n.2 Lima.
42. Ledezma Torres R., A. Posada- Cantú, R. Espinosa-Leija, J. J. Hernandez-Escareño, H. Fimbres-Durazo, V.M. Riojas- Valdes, F.A. Santoyo de Estefano, F.J. Picón-Rubio. 2014. Effect of adding different levels of probiotics to broilers’ diets on gastrointestinal tract development and production performance. *Rev. Afr. J. Microbial. Res.*

43. Mann, S.O., and Ørskov, E.R., 1972. The effect of rumen and post-rumen feeding of carbohydrates on the caecal microflora of sheep. *J. Appl. Bact.* 36:475–484.
44. Mazzone, A., PhDa,b, Farrugia, G., MDa,b. 2007. Evolving Concepts in the Cellular Control of Gastrointestinal Motility: Neurogastroenterology and Enteric Sciences. *Gastroenterol Clin N Am* 36, 499–513
45. McDonald, T., Introducción. (2001), *Seminars in IMMUNOLOGY*, 13: 159–161.
46. Montagne, L., Pluske, J.R., and Hampson, D.J. 2003. A review of interactions between dietary fibre and the intestinal mucosa, and their consequences on digestive health in young non-ruminant animals. *Anim. Feed Sci. Technol.* 108:95–117. doi:10.1016/S0377-8401(03)00163-9.
47. Musa, H., Wu, S., Zhu, C., and Zhu, G. 2009. The Potential benefits of probiotics in animal production and health. *J. Anim. Vent. Adv.* 8:313–321.
48. Navarro, X. 2002. Fisiología del sistema nervioso autónomo. *REV NEUROL*; 35 (6): 553-562
49. Neish, A.S. 2009. Microbes in Gastrointestinal Health and Disease. *Gastroenterology.* 136:65–80. doi:10.1053/j.gastro.2008.10.080.
50. Nocek, J.E., Kautz, W.P., Leedle J.A.Z., and Block, E. 2003. Direct-fed microbial supplementation on the performance of dairy cattle during the transition period. *J. Dairy Sci.* 86:331–335. doi:10.3168/jds.S0022-0302(03)73610-8.
51. Nocek, J.E., Kautz, W.P., Leedle, J. a Z., and Allman, J.G. 2002. Ruminal supplementation of direct-fed microbials on diurnal pH variation and in situ digestion in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 85:429–433. doi:10.3168/jds.S0022-0302(02)74091-5.

52. Nova, E., Montero, S., Gómez, S., & Marcos, A. 2004. La estrecha relación entre la nutrición y el sistema inmunitario. *Soporte Nutricional en el Paciente Oncológico*. Gómez Candela C, Sastre Gallego A (eds). Barcelona: Glosa, 9-21
53. Menchetti, L.; G. Traina, G. Tomasello, P. Casagrande-Proietti, L. Leonardi, O. Barbato, and G. Brecchia, 2016. Potential benefits of colostrum in gastrointestinal diseases. *Frontiers in Bioscience, Scholar*, (8): 331-351,
54. O'Hara, A.M., and Shanahan, F. 2006. The gut flora as a forgotten organ. *EMBO Rep.* 7:688–693. doi:10.1038/sj.embor.7400731.
55. Ortiz-Rubio, M.A., Galina, M.A., and Pineda, L.J. 2009. Effect of slow nitrogen intake supplementation with or without a lactic probiotic on Pelibuey lamb growth. *Options Méditerranéennes. Ser. A Semin. Mediterr. - Nutr. Foraging Ecol. Sheep Goats*. 85:309–314.
56. O'Toole, P.W., and Claesson, M.J. 2010. Gut microbiota: Changes throughout the lifespan from infancy to elderly. *Int. Dairy J.* 20:281–291.
57. Pérez, P., Maino, M., Morales, M.S., Soto, A. 2001. Effect of goat milk and milk substitutes and sex on productive parameters and carcass composition of Creole kids. *Small Rum. Res.* 42: 87-93.
58. Phillips, I., Casewell, M., Cox, T., De Groot, B., Friis, C., Jones, R., 2004. Does the use of antibiotics in food animals pose a risk to human health? A critical review of published data. *J. Antimicrob. Chemother.* 53, 28–52.
59. Pieper, R., Janczyk, P., Zeyner, A., Smidt, H., Guiard, V., and Souffrant, W.B. 2008. Ecophysiology of the developing total bacterial and Lactobacillus communities in the terminal small intestine of weaning piglets. *Microb. Ecol.* 56:474–483. doi:10.1007/s00248-008-9366-y.

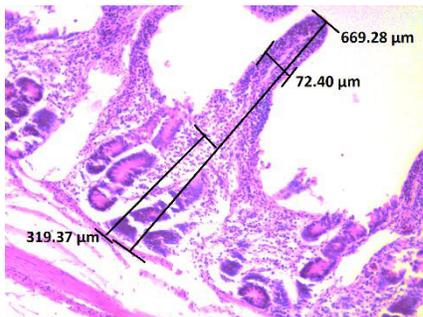
60. Pluske, J.R., Black, B., Pethick, D.W., Mullan, B.P., and Hampson, D.J. 2003. Effects of different sources and levels of dietary fibre in diets on performance, digesta characteristics and antibiotic treatment of pigs after weaning. *Anim. Feed Sci. Technol.* 107:129–142. doi:10.1016/S0377-8401(03)00072-5.
61. Reid, G. 2015. The growth potential for dairy probiotics. *Int. Dairy J.* 49:16–22. doi:10.1016/j.idairyj.2015.04.004.
62. Reid, G., and Friendship, R. 2002. Alternatives to antibiotic use: probiotics for the gut. *Anim. Biotechnol.* 13:97–112. doi:10.1081/ABIO-120005773.
63. Rescigno M., Urbano, M., Valzasina, B., Francolini, M., Rotta, G., Bonasio R., Granucci, F., Kraehenbuhl, J-P and Ricciardi-Castagnoli, P. 2001. Dendritic cells express tight junction proteins and penetrate gut epithelial monolayers to sample bacteria. *Nature Publishing Group* <http://immunol.nature.com>
64. Romero-Trujillo, J.O., Frank-Márquez, N., Dr. Cervantes-Bustamante, R., Cadena-León, J.F., Montijo-Barrios, E, Zárate-Mondragón, F., Cázares-Méndez, J.M., Ramírez-Mayans, J. 2012. Sistema nervioso entérico y motilidad gastrointestinal. *Acta Pediatr Mex* ;33(4):207-214.
65. Jiménez Bdillo, M., Braña Varela, D., Partida De La Peña, J.A., Alfaro Rodriguez, R.H., Soto Simental, S. 2013. Guía práctica para la evaluación de la Canal Caprina.
66. Saito H, Kanamori, Y., Takemori, T., Nariuchi, H., Kubota, E., Takahashi-Iwanaga, H., Iwanaga, I., Ishikawa, H. 1998. Generation of Intestinal T Cells from Progenitors Residing in Gut Cryptopatches. *SCIENCE*, 280: 275-278

67. Seva J., Pallarés, F.J., Gómez, M.A., Bernabé, A., Navarro, J.A. 1999. Sistema inmunitario asociado al intestino en la cabra: distribución y evolución de las poblaciones linfocitarias. *AN. VET. (MURCIA)* 15: 43-58
68. Shao, L., Serrano, D. and Mayer, L. 2001. The role of epithelial cells in immune regulation in the gut. *Seminars Immunol.*, 13: 163–175,.
69. Schiffrin, E.J., and Blum, S. 2002. Interactions between the microbiota and the intestinal Omucosa. *Eur. J. Clin. Nutr.* 56:S60–S64. doi:10.1038/sj.ejcn.1601489.
70. Sullivan, A. & Nord, C.E. 2005. Probiotics and gastrointestinal diseases. *J. Int. Med.* 257: 78-92.
71. Tacchini F., Reborá, C., Van Den Bosch, S., Gascón, A., Pedrani, M. 2006. Formulation and testing of a whey-based kid goat's milk replacer. *Small Rum. Res.*63:274–281
72. Tiihonen, K., Ouwehand, A.C., and Rautonen, N. 2010. Human intestinal microbiota and healthy ageing. *Ageing Res. Rev.* 9:107–116. doi:10.1016/j.arr.2009.10.004.
73. Thompson-Chagoyán, O.C., Maldonado, J., and Gil, A. 2005. Aetiology of inflammatory bowel disease (IBD): Role of intestinal microbiota and gut-associated lymphoid tissue immune response. *Clin. Nutr.* 24:339–352. doi:10.1016/j.clnu.2005.02.009.
74. Tizard, I.: *Inmunología Veterinaria*, 4° ed., Interamericana, México, 1995.
75. Tizard I. *Inmunología Veterinaria*. Tercera ed. México: Interamericana McGraw-Hill, 1989

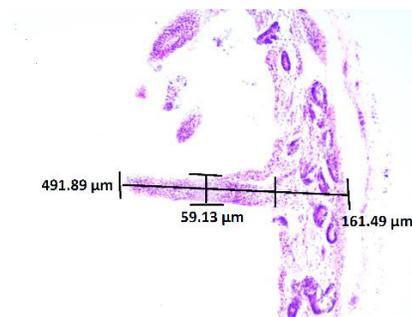
76. Tormo Carnicé, R. 2006. Probióticos. Concepto y mecanismos de acción. *An. Pediatria*. 4:30–41.
77. Wiedmeier, R.D., Arambel, M.J., and Walters, J.L. 1987. Effect of yeast culture and *Aspergillus oryzae* fermentation extract on ruminal characteristics and nutrient digestibility. *J. Dairy Sci.* 70:2063–2068. doi:10.3168/jds.S0022-0302(87)80009-7.
78. Wolowczuk, I., Verwaerde, C., Viltart, O., Delanoye, A., Delacre M., Pot, B., and Grangette, C. 2008. *Review Article* Feeding Our Immune System: Impact on Metabolism. Hindawi Publishing Corporation Clinical and Developmental Immunology Volume 2008, Article ID 639803, 19 pages doi:10.1155/2008/639803
79. Vacca, G.M, Pazzola, M., Piras, G., Pira, E., Paschino, P., Dettori, M.L. 2014. The effect of cold acidified milk replacer on productive performance of suckling kids reared in an extensive farming system. *Small Rumin Res* 121: 161-167.
80. Vásquez, C. M. y Vega Acosta, H, 2012. Desarrollo del epitelio del tracto intestinal y su participación en la defensa de del organismo en mamíferos. *Rev. Electron. Vet* 13; 7
81. Venkitaraman, A.R., Williams, G.T., Dariavach, P., Neuberger, M.S. 1991. *The B-cell antigen receptor of the five immunoglobulin classes. Nature*, 352.
82. Weng, M., and Walker, W.A.. 2006. Bacterial colonization, probiotics, and clinical disease. *J. Pediatr.* 149:107–114. doi:10.1016/j.jpeds.2006.06.061
83. Wright, G.D., 2007. The antibiotic resistome: the nexus of chemical and genetic diversity. *Nat. Rev. Microbiol.* 5, 175 –186.

ANEXOS

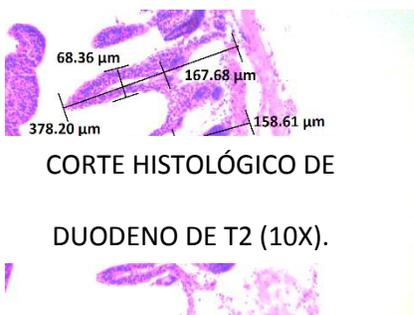
Cortes histológicos de muestras intestinales y rumen.



1.-CORTE HISTOLÓGICO DE DUODENO DE T1 (10X).

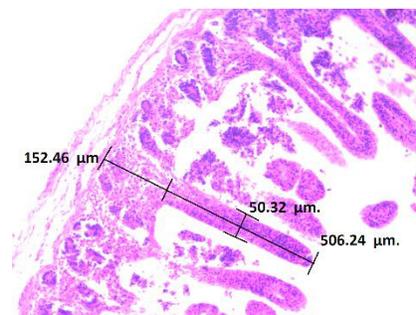


4.-CORTE HISTOLÓGICO DE YEYUNO DE T1 (10X).

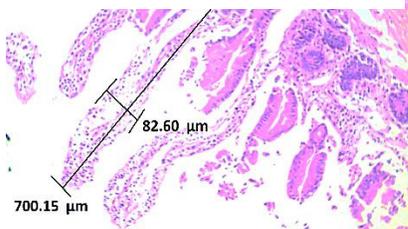


CORTE HISTOLÓGICO DE DUODENO DE T2 (10X).

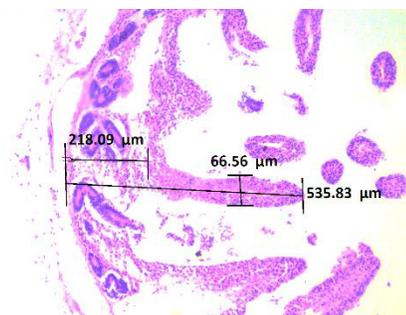
2.-CORTE HISTOLÓGICO DE DUODENO DE T2 (10X).



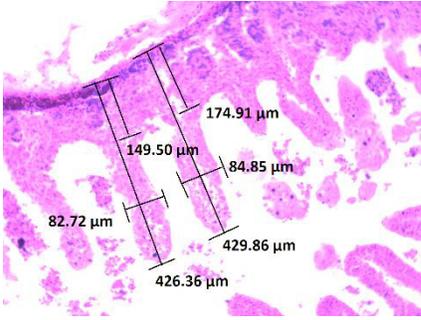
5.-CORTE HISTOLÓGICO DE YEYUNO DE T2 (10X).



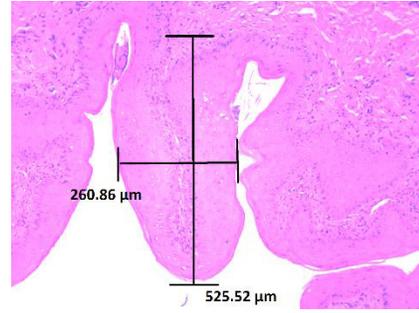
3.-CORTE HISTOLÓGICO DE DUODENO DE T3 (10X).



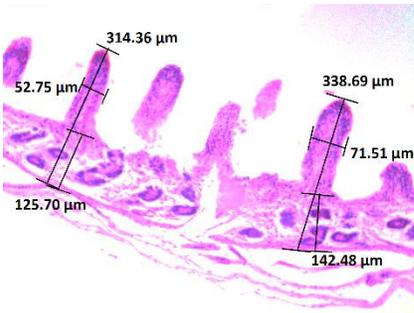
6.-CORTE HISTOLÓGICO DE YEYUNO DE T3 (10X).



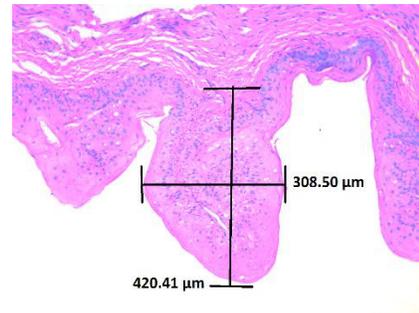
7.-CORTE HISTOLÓGICO DE ÍLEON DE T1 (10X).



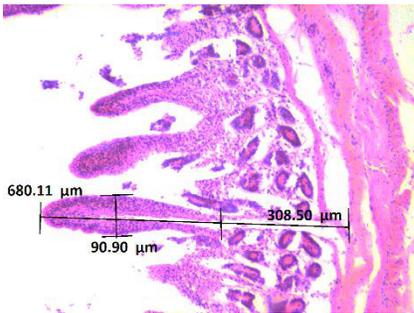
10.-CORTE HISTOLÓGICO DE RUMEN DE T1 (10X).



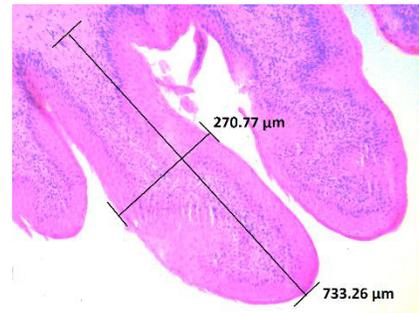
8.-CORTE HISTOLÓGICO DE ÍLEON DE T2 (10X).



11.-CORTE HISTOLÓGICO DE RUMEN DE T2 (10X).



9.-CORTE HISTOLÓGICO DE ÍLEON DE T3 (10X).



12.-CORTE HISTOLÓGICO DE RUMEN DE T3 (10X).