



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**MAESTRÍA EN CIENCIAS DE LA PRODUCCIÓN
Y DE LA SALUD ANIMAL**

**RELACIÓN ENTRE CONCENTRACIONES DE LEPTINA SÉRICA Y
LÁCTEA, INDICADORES DEL METABOLISMO ENERGÉTICO Y
COMPORTAMIENTO PRODUCTIVO EN CABRAS LACTANDO
MANTENIDAS EN DIFERENTES CONDICIONES
NUTRICIONALES**

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRA EN CIENCIAS

P R E S E N T A:

CAROLINA MONTOYA GARDUÑO

TUTOR: IRMA EUGENIA CANDANOSA ARANDA
COMITÉ TUTORAL: ANDRÉS E. DUCOING WATTY
HÉCTOR R. VERA ÁVILA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA

A Adolfo Kunio, con todo mi corazón, te dedico esta tesis, porque tomaste mi mano en los fracasos, sufriendolos como si fueran tuyos, pero no la soltaste en las victorias, festejándolas también como si fueran tuyas.

A mi hijo Sadao Alejandro, eres el centro de mi universo, tu reciente llegada al mundo ha llenado mi vida de luz e inocencia cambiándola para siempre. Eres la personita a la que más amo.

A mi papá porque con tu ejemplo y apoyo siempre me has incitado a dar más de mi misma aunque eso implique más esfuerzo.

A mi mamá, mi amiga y confidente, la que me regresa la confianza cuando siento que ya no puedo más, y me anima a seguir adelante repitiéndome las palabras “No desistas”.

A Eduardo y Fernando, por su amor y ternura que me acompaña cada día.

A todos los amigos que se han quedado en mi vida y la han enriquecido con su presencia.

No desistas

*Cuando vayan mal las cosas, como a veces suelen ir,
cuando ofrezca tu camino solo cuestas que subir,
cuando tengas poco haber, pero mucho que pagar;
y precise sonreír aún teniendo que llorar,
Cuando el dolor te agobie y no puedas ya sufrir,
descansar acaso debas. Pero nunca desistir...*

Rudyard Kipling

AGRADECIMIENTOS

A Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por la beca otorgada durante el periodo que duraron mis estudios de posgrado.

Al Programa de Apoyo a Proyectos de Investigación e Innovación Tecnológica (PAPIIT) de la DGAPA, por el financiamiento de esta tesis a través del proyecto IN216407.

A mi tutora principal Dra. Irma Eugenia Candanosa Aranda y a mi comité tutorial Dr. Andrés E. Ducoing Watty y Dr. Héctor R. Vera Avila, por el tiempo dedicado, por ser mis guías, por sus invaluable sugerencias y apoyo en el camino de este trabajo, ya que sin ellos este experimento no hubiera sido posible.

A los miembros de mi jurado: Dr. Sergio Ángeles Campos, Dra. Irma Eugenia Candanosa Aranda, Dr. German Mendoza Martínez, Dr. Eugenio Villagomez Amezcua Manjarrez y Dr. Luis Enrique García Ortuño. Por sus valiosas observaciones que enriquecieron el resultado final de este trabajo.

Al Dr. Héctor Andrade por la formulación de la dieta ofrecida a las cabras.

Al Dr. Abel Trujillo por proporcionar a las cabras y las instalaciones necesarias para la realización de este trabajo.

Al Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Animal en Altiplano (CEIEPAA), por todas las facilidades para llevar a cabo el experimento, tanto en campo como en sus laboratorios.

A la Ing. Delia Gaspar Sánchez por el procesamiento de las muestras de calidad de la leche en la USEDICO (CEIEPAA-FMVZ, UNAM)

A la QBP Arlette Castillo por el procesamiento de las muestras en el laboratorio de Bioquímica de la sección de Patología Clínica en el Departamento de Patología.

A la Dra. Clara Murcia y al Dr. Gerardo Perera del Departamento de Reproducción por su apoyo y disposición para el procesamiento de las muestras de cortisol e insulina.

A los trabajadores del CEIEPAA, en especial a los ordeñadores (Juan, José Luis y Abdiel) por su colaboración activa y servicial en todo momento.

A mis cabras.

	INDICE	Pag.
	ÍNDICE DE CUADROS	IV
	ÍNDICE DE FÍGURAS	V
	RESUMEN	VII
1.	INTRODUCCIÓN.....	1
2.	REVISIÓN DE LITERATURA.....	4
	2.1 Descubrimiento de leptina.....	4
	2.2 Funciones principales.....	7
	2.3 Interacciones a nivel reproductivo, inmunológico y termogénico.....	9
	2.4 Interacciones con hormonas del metabolismo energético.....	11
	2.4.1 Cortisol.....	12
	2.4.2 Insulina.....	13
	2.4.3 Hormona del crecimiento.....	14
	2.4.4 Hormonas tiroideas.....	15
	2.4.5 Catecolaminas y glucagón.....	15
	2.5 Leptina en gestación y lactación.....	16
	2.6 Relación de leptina con alteraciones bioquímicas del déficit energético.....	19
	2.6.1 Proteínas totales (PT).....	19
	2.6.2 Glucosa.....	21
	2.6.3 Ácidos grasos libres (AGL).....	21
	2.6.4 Urea.....	23
	2.6.5 Colesterol.....	24
	2.6.6 Aspartato amino transferasa (AST) y Creatinin cinasa (CK).....	24
	2.6.7 Gamma glutamil transferasa (GGT).....	25
	2.6.8 Glutamato deshidrogenasa (GLDH).....	25
	2.7 Relación de leptina sérica con leptina láctea.....	26
	2.8 Relación de leptina con la producción de leche.....	27
	2.9 Relación de leptina con la calidad de la leche.....	28
	2.9.1 Lactosa.....	28
	2.9.2 Proteínas.....	29
	2.9.3 Grasa.....	29
	2.9.4 Sólidos no grasos (SNG).....	30
3.	JUSTIFICACIÓN.....	30
4.	HIPÓTESIS.....	30
5.	OBJETIVO.....	31
6.	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	31
7.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	32
	7.1 Localización.....	32
	7.2 Unidades experimentales.....	32
	7.3 Formación de bloques y grupos.....	32
	7.4 Alimentación.....	33

7.5	Tratamientos de restricción.....	33
7.6	Medición del consumo de alimento.....	34
7.7	Determinación de materia seca.....	35
7.8	Pesos y condición corporal.....	35
7.9	Producción de leche.....	36
7.10	Composición química de la leche.....	36
7.11	Determinación de los analitos sanguíneos.....	36
7.12	Determinación de hormonas.....	37
7.13	Análisis estadístico.....	38
8.	RESULTADOS.....	39
8.1	Condición corporal.....	39
8.2	Producción de leche.....	39
8.3	Composición química de la leche.....	40
8.3.1	Lactosa.....	40
8.3.2	Grasa.....	42
8.3.3	Proteína.....	43
8.3.4	Sólidos no grasos.....	43
8.4	Analitos sanguíneos.....	44
8.4.1	Glucosa.....	44
8.4.2	Urea.....	47
8.4.3	Colesterol.....	47
8.4.4	Proteínas totales.....	48
8.4.5	Albúmina.....	49
8.4.6	Ácidos grasos libres.....	49
8.4.7	β -hidroxibutirato (BHBA).....	50
8.5	Enzimas séricas.....	51
8.5.1	Aspartato amino transferasa.....	51
8.5.2	Creatinin cinasa.....	54
8.5.3	Gamma glutamil transferasa.....	54
8.5.4	Glutamato deshidrogenasa.....	55
8.6	Hormonas.....	56
8.6.1	Leptina sérica.....	56
8.6.2	Leptina láctea.....	57
8.6.3	Insulina.....	58
8.6.4	Cortisol.....	59
8.7	Correlaciones entre analitos séricos.....	59
8.8	Correlaciones entre leptina sérica y láctea con CMS, PL y componentes químicos de la leche.....	63
8.9	Correlaciones entre hormonas.....	64
9.	DISCUSIÓN.....	66
9.1	Consumo de materia seca (CMS).....	66

9.2 Condición corporal (CC) y Peso corporal.....	66
9.3 Producción de leche.....	67
9.4 Composición química de la leche.....	68
9.4.1 Lactosa.....	68
9.4.2 Grasa.....	69
9.4.3 Proteína láctea.....	70
9.4.4 Sólidos no grasos (SNG).....	71
9.5 Analitos séricos.....	71
9.5.1 Glucosa, ácidos grasos libres, β -hidroxibutirato.....	71
9.5.2 Urea.....	73
9.5.3 Colesterol.....	74
9.5.4 Proteínas totales y albúmina.....	75
9.5.5 Aspartato amino transferasa y Creatinin-cinasa.....	77
9.5.6 Gamma glutamil transferasa.....	78
9.5.7 Glutamato deshidrogenasa.....	79
9.6 Hormonas.....	79
9.6.1 Leptina sérica.....	79
9.6.2 Leptina láctea.....	81
9.6.3 Insulina.....	82
9.6.4 Cortisol.....	84
10. CONCLUSIONES.....	85
11. LITERATURA CITADA.....	86
ANEXO I.....	92

INDICE DE CUADROS		Pag.
Cuadro 1.	Genes de la obesidad identificados en roedores.....	6
Cuadro 2.	Aporte nutricional de la dieta ofrecida a las cabras lecheras de los grupos con y sin restricción en el aporte nutricional.....	33
Cuadro 3.	Medias de las concentraciones de la leptina láctea y los componentes lácteos en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional en el parto y en el posparto...	41
Cuadro 4.	Medias de concentración de la leptina y analitos séricos en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional en el parto y en el posparto.....	46
Cuadro 5.	Medias de concentración de las enzimas séricas en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional en el parto y en el posparto.....	53
Cuadro 6.	Correlaciones entre analitos séricos de las cabras lecheras en la etapa del parto (-15 días previos al parto).....	60
Cuadro 7.	Correlaciones entre analitos séricos de las cabras lecheras en la etapa LACT-1 (1, 7, y 30 días de lactancia).....	61
Cuadro 8.	Correlaciones entre analitos séricos de las cabras lecheras en la etapa de lactación media (60 y 120 días posparto).....	62
Cuadro 9.	Correlaciones entre analitos séricos de las cabras lecheras en la etapa de lactación tardía (180 y 240 días posparto).....	63
Cuadro 10.	Correlaciones de leptina sérica y láctea con componentes químicos de la leche, consumo de materia seca y producción de leche de las cabras lecheras en la etapa de lactación temprana (7 y 30 d posparto), media (60 y 120 d posparto) y tardía (180 y 240 d posparto).....	64
Cuadro 11.	Correlaciones de leptina sérica, insulina y cortisol con analitos séricos de las cabras lecheras en los diferentes momentos de muestreo (15 d parto, 1, 7, 30 y 60 posparto).....	65
Cuadro 12.	Producción de leche, consumo de materia seca real, energía metabolizable consumida y proteína cruda consumida en promedio de cada una de las cabras con y sin restricción en el aporte nutricional durante el periodo estudiado.....	92

INDICE DE FIGURAS		Pag.
Figura 1.	Jaulas individuales de las cabras dentro del corral (vista de atrás)....	34
Figura 2.	Jaulas individuales de las cabras dentro del corral (vista de frente)...	34
Figura 3.	Medias simples del CMS diario acumulado por mes de cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional.....	35
Figura 4.	Waikato de una de las unidades de ordeño.....	36
Figura 5.	Medias simples de la condición corporal (CC) de las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A-100% del aporte; Grupo B-80% del aporte).....	39
Figura 6.	Medias simples de la PL diaria acumulada por mes de cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A-100% del aporte; Grupo B-80% del aporte).....	40
Figura 7.	Medias simples de concentración de lactosa en leche en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A-100% del aporte; Grupo B-80% del aporte).....	42
Figura 8.	Medias simples de concentración de la grasa en leche en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A-100% del aporte; Grupo B-80% del aporte).....	42
Figura 9.	Medias simples de concentración de proteína en leche en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A-100% del aporte; Grupo B-80% del aporte).....	43
Figura 10.	Medias simples de concentración de los SNG en leche en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A-100% del aporte; Grupo B-80% del aporte).....	44
Figura 11.	Medias simples de concentración de glucosa sérica en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A-100% del aporte; Grupo B-80% del aporte).....	45
Figura 12.	Medias simples de concentración de la urea sérica en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A-100% del aporte; Grupo B-80% del aporte).....	47
Figura 13.	Medias simples de concentración del colesterol sérico en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A-100% del aporte; Grupo B-80% del aporte).....	48
Figura 14.	Medias simples de concentración de PT séricas en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A-100% del aporte; Grupo B-80% del aporte).....	48
Figura 15.	Medias simples de concentración de albúmina sérica en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A-100% del aporte; Grupo B-80% del aporte).....	49
Figura 16.	Medias simples de concentración de AGL séricos en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A-100% del aporte; Grupo B-80% del aporte).....	50

Figura 17.	Medias simples de concentración de BHBA sérico en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A-100% del aporte; Grupo B-80% del aporte).....	51
Figura 18.	Medias simples de concentración de AST sérica en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A-100% del aporte; Grupo B-80% del aporte).....	52
Figura 19.	Medias simples de concentración de la CK sérica en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A-100% del aporte; Grupo B-80% del aporte).....	54
Figura 20.	Medias simples de concentración de la GGT sérica en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A-100% del aporte; Grupo B-80% del aporte).....	55
Figura 21.	Medias simples de concentración de la GLDH sérica en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A-100% del aporte; Grupo B-80% del aporte).....	56
Figura 22.	Medias simples de concentración de la leptina sérica en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A-100% del aporte; Grupo B-80% del aporte).....	57
Figura 23.	Medias simples de concentración de la leptina láctea en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A-100% del aporte; Grupo B-80% del aporte).....	58
Figura 24.	Medias simples de concentración de la insulina sérica en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A-100% del aporte; Grupo B-80% del aporte).....	58
Figura 25.	Medias simples de concentración del cortisol sérico en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A-100% del aporte; Grupo B-80% del aporte).....	59
Figura 26.	Condición corporal cabra con restricción al final de la lactación.....	67
Figura 27.	Condición corporal cabra sin restricción al final de la lactación.....	67

RESUMEN

MONTOYA GARDUÑO CAROLINA. Relación entre concentraciones de leptina sérica y láctea, indicadores del metabolismo energético y comportamiento productivo en cabras lactando mantenidas en diferentes condiciones nutricionales. (Tutores: Irma Eugenia Candanosa Aranda, Andrés E. Ducoing Watty, Héctor R. Vera Ávila)

La leptina es una hormona peptídica producto del gen *ob*. El objetivo del presente trabajo fue estudiar las relaciones entre concentraciones de leptina sérica y láctea con indicadores del metabolismo energético y comportamiento productivo en cabras lecheras lactando bajo diferentes condiciones nutricionales. Se utilizaron 26 cabras lecheras divididas en dos grupos de acuerdo al aporte nutricional de la dieta (Grupo A: 100%; Grupo B: 80%). Se tomaron muestras sanguíneas los días 15 preparto, 1, 7, 30, 60, 120, 180 y 240 posparto para determinación de glucosa, urea, colesterol, proteínas totales, albúmina, ácidos grasos libres (AGL), β -hidroxibutirato (BHBA), aspartato amino transferasa (AST), creatinincinasa (CK), gamma glutamil transferasa (GGT), glutamato deshidrogenasa (GLDH), insulina, cortisol, leptina láctea y sérica. Se midió producción de leche semanal (PL) y consumo de materia seca (CMS); así como la composición química láctea. La leptina sérica y láctea fueron diferentes en el tiempo ($p < 0.05$), sin relación entre ambas ($p > 0.05$). La PL fue significativamente menor en cabras restringidas ($p < 0.05$). Se encontraron diferencias en la interacción momento-restricción para glucosa, proteínas totales, albúmina y AGL ($p < 0.05$). Correlaciones significativas entre leptina sérica y ($p < 0.05$): glucosa ($r = 0.5227$), AGL ($r = -0.3883$), proteínas ($r = -0.4325$). Los resultados de este trabajo concuerdan con lo reportado en vacas y cabras, observando disminución de la leptina sérica al parto y un aumento progresivo conforme avanza la lactancia, que es asociado al balance energético negativo al inicio de dicha etapa y a la recuperación de este déficit al final. La determinación de leptina sérica y láctea puede ser un indicador de la calidad de la leche y su participación en el metabolismo energético de cabras lecheras. La medición sérica de glucosa, proteínas plasmáticas, albúmina y ácidos grasos libres pueden ser empleados como indicadores del aporte nutricional de la dieta,

sobre todo en evento de restricción nutricional. La producción de leche en cabras recibe influencia directa por el manejo y alimentación proporcionada.

Palabras clave: cabras, leptina sérica, leptina láctea, metabolismo energético, producción de leche.

ABSTRACT

MONTOYA GARDUÑO CAROLINA. Relation between serum and milk leptin concentrations, energetic metabolism indicators and productive behavior in lactating dairy goats kept under different nutritional conditions. (Tutores: Irma Eugenia Candanosa Aranda, Andrés E. Ducoing Watty, Héctor R. Vera Ávila)

Leptin, product of the *ob* gen, is a peptidic hormone. The aim of this study was to evaluate the relations between serum and milk leptin with energetic metabolism indicators and productive behavior in lactating dairy goats kept under different nutritional conditions. 26 dairy goats were used, divided in two groups according to the nutritional allowance of the diet (Group A: 100%; Group B: 80%). Blood samples were taken 15 days prepartum, 1, 7, 20, 60, 120, 180 and 240 postpartum, for determination of glucose, urea, cholesterol, total serum protein, albumin, non esterified fatty acids (NEFA), β -hydroxybutyrate (BHBA), aspartate aminotransferase (AST), creatine kinase (CK), gamma glutamyl transferase (GGT), glutamate dehydrogenase (GLDH), insulin, cortisol, serum and milk leptin. Milk yield was recorded weekly; so as dry matter intake (DMI) and milk composition. Serum and milk leptin were significantly different in time ($p < 0.05$) with no relation between them ($p > 0.05$). Restricted goats have lower milk production ($p < 0.05$). Differences in the time-restriction interaction were found for: glucose, total serum protein, albumin and NEFA ($p < 0.05$). Significant correlations were observed for serum leptin and ($p < 0.05$): glucose ($r = 0.5227$), NEFA ($r = -0.3883$), total serum protein ($r = -0.4325$). The results in this investigation are in accordance with studies in cows and goats, where a decrease of leptin has been reported before parturition and a progressive increase occurs with the advancing of lactation, this has been associated with the negative energy balance at the beginning of the state and the recovery in the late lactation. Serum and milk evaluation can be a milk quality indicator and its participation in energetic metabolism of milk goats. Serum evaluation of glucose, total serum protein, albumin and NEFA can be used as nutritional indicators of the diet, especially when restriction occurs. Milk production in goats is directly influenced by management and diet.

Key words: goats, serum leptin, milk leptin, energetic metabolism, milk yield

1. INTRODUCCIÓN

La leptina es una hormona peptídica que fue descubierta por Friedman *et. al.* (1994), sin embargo desde los años cuarenta ya se conocía la existencia del gen que producía a la leptina, este es el *ob*. Se continuaron haciendo estudios sobre el gen *ob/ob* y fue cuando empezaron a surgir especulaciones acerca de un factor de saciedad propuesto por Dickie *et. al.*, desde 1950. Su nombre proviene del latín “*leptos* = delgado”, está formada por 167 aminoácidos y es sintetizada por el tejido adiposo blanco principalmente, aunque también se ha observado su síntesis en el tejido adiposo pardo, pero en menor medida (Friedman, 1998). En rumiantes además se ha visto su síntesis en tejidos como rumen, glándula mamaria, tejidos fetales y por la glándula pituitaria (Bartha *et. al.*, 2005; Chilliard *et. al.*, 2001; Bonnet *et. al.*, 2002). Se le ha asociado al control en el consumo de alimento enviando una señal de saciedad al sistema nervioso central (McFadin *et. al.*, 2002), sin embargo su importancia también radica en el control que ejerce sobre otras funciones del organismo, como el metabolismo energético mediante interacciones con hormonas (Botella *et. al.*, 2001), al igual que ocurre con el sistema inmune, función reproductiva, regulación de calor, entre otros (Friedman, 2000; McFadin *et. al.*, 2002). También tiene un papel importante en el reparto de nutrientes en los tejidos, y en el balance energético del organismo (Chilliard *et. al.*, 2001). El concepto que se tenía de que la leptina pudiera ser la solución a la obesidad se modificó, sin descartar que la leptina ciertamente interviene en la regulación del consumo de alimento y control de peso (Sander, 2000).

A partir del descubrimiento de la leptina (Zhang *et. al.*, 1994), se han realizado diferentes investigaciones para determinar las implicaciones fisiológicas y clínicas que pudiera tener. Han pasado 15 años desde ese entonces, y aunque el conocimiento de su función ha avanzado mucho con los años por las numerosas investigaciones sobre la hormona, aún falta mucho por conocer y se sigue manteniendo mucho interés y dudas sin resolver que hasta el momento parecerían contradictorias. Una de las líneas de investigación es la relación de leptina y otras hormonas y el metabolismo energético. La relación que existe con el cortisol en

humanos es compleja, se ha visto que al inicio de la síntesis de leptina, ésta guarda una correlación positiva con el cortisol, sin embargo, a medida que pasa el tiempo, esta correlación se invierte y se vuelve negativa, hasta el momento sin ninguna explicación coherente (Herpetz *et. al.*, 2000; Jécquier, 2002). En el caso de la insulina aparentemente se ha observado que existe una íntima relación entre ambas hormonas, no se sabe si la síntesis de insulina depende de la leptina o a la inversa (Walder y De Silva, 2000). La leptina tiene una correlación negativa con insulina, sin embargo cuando la insulina disminuye sus niveles induce el incremento de la síntesis de leptina (Walder y De Silva, 2000; Herpetz *et. al.*, 2000). Actualmente se le ha dado un nuevo valor al tejido adiposo, considerándolo como una glándula endócrina, uno de los productos de su secreción y síntesis es la leptina, que tiene una función en la regulación de la ingesta de alimento y por lo tanto del balance energético del organismo (Moreno y Martínez, 2002).

En rumiantes debido a su relación positiva y negativa con las hormonas del metabolismo energético, (López *et. al.*, 2000), se ha manifestado su importancia durante momentos de mayor demanda energética en el metabolismo de las hembras, en etapas como la gestación, hacia el final de ésta, y al inicio de la lactación cuando se incrementa la producción de leche y el balance energético negativo (Block *et. al.*, 2001). El balance energético ocurre cuando la cantidad de energía consumida no alcanza a cubrir la demanda energética del animal que está enfocada en cubrir las altas exigencias energéticas de la glándula mamaria para la producción de leche (Church, 1993). Va a depender en gran medida de varios factores metabólicos de los rumiantes que están íntimamente relacionados con la alimentación y reservas corporales (Church, 1993). Dicho esto, es posible manipular o controlar el balance energético negativo mediante el suministro de una dieta que cumpla con los requerimientos energéticos del animal hacia el final de la gestación y el inicio de la lactancia (Khaled *et. al.*, 1999), y así crear reservas corporales grasas que harán menos dramático el descenso de la energía, pero sin llegar a un exceso de dichas reservas que de igual manera exacerbará dicho déficit, también manifestado en animales obesos (Church, 1993). Es importante

mencionar que el déficit energético no necesariamente se clasificaría como una condición patológica en los rumiantes; sin embargo, cuando el déficit energético es prolongado se presentarán desordenes metabólicos. La cetosis es una enfermedad metabólica definida por un aumento en la concentración de los cuerpos cetónicos en los líquidos corporales, observada en rumiantes hembras dedicadas a la producción de leche, este trastorno ocurre con mayor frecuencia hacia el final de la gestación, por la alta demanda energética que ejerce el o los fetos en la madre, y al inicio de la lactación por la demanda para la producción de leche (Church, 1993; Kaneko *et. al.*, 1997). Se ha referido con mayor frecuencia en vacas y en borregas (Kaneko *et. al.*, 1997), en estas últimas ocurre al final de la gestación. En las cabras esta condición no es común, ya que tienen una mejor utilización de los cuerpos cetónicos. La cetosis en cabras presenta alteraciones bioquímicas importantes y de relevancia en la salud de los animales (Tanwar *et. al.*, 2000).

La descripción de la condición metabólica de la cabra lechera es de suma importancia para establecer herramientas predictivas sobre la producción de leche (calidad y cantidad) y que contribuyan a contrarrestar los efectos negativos del déficit de energía. De esta manera se contribuye a evitar mermas económicas en la producción caprina y estimule a los productores a continuar con esta actividad pecuaria.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Descubrimiento de leptina. La historia establece el descubrimiento de la leptina en el año de 1994 (Zhang *et.al.*, 1994). Sin embargo desde el año de 1950 fue informado por Dickie *et. al.*, (1950) la presencia de una mutación relacionada con el aumento de peso y obesidad en algunas colonias de ratones, la cual se presentaba en animales jóvenes y alcanzaban el cuádruple del peso de los ratones normales a una edad temprana. Estos ratones eran estériles, pero no representaba una causa de muerte. Al desarrollo de esta condición la relacionaron con la presencia de un gen mutante recesivo al cual nombraron *ob*.

Años después, a inicios de los años setentas, Coleman (1978), inspirado por lo descubierto por Dickie *et. al.* (1950), profundizó en el estudio del gen *ob*, y lo relacionó con presentación de diabetes. Realizando estudios con ambos genes que estaban relacionados con esta enfermedad, sin embargo cada uno por separado presentaba la enfermedad en dos condiciones diferentes, uno en la presentación de diabetes juvenil y otro en la edad madura, esta última más relacionada con la obesidad (Dickie *et. al.*, 1950). Ambas afecciones presentan similitudes en cuanto a su comportamiento hormonal y bioquímico, pero no en el desarrollo de los adipocitos y patogenia de la enfermedad. Los animales con el gen *ob* con diabetes presentaban hiperglucemia, con una respuesta hiperinsulinémica exacerbada, pero a pesar de esto los niveles de glucosa no disminuían, lo cual se atribuyó a una pérdida de los receptores de insulina, y una resistencia a la insulina. Los ratones con el gen *db* en condición diabética, presentaban la misma hiperglucemia, pero el aumento de la insulina se daba únicamente al inicio de la presentación de la enfermedad, conforme iba avanzando, estos niveles decaían y la cantidad de insulina no era capaz de disminuir las concentraciones de glucosa, se concluyó que las células beta de los islotes de Langerhans tenían un daño funcional, presentando en un inicio hipertrofia, posteriormente atrofia e interrupción de la producción de insulina (Coleman, 1978). De acuerdo a lo descrito anteriormente, se determinó que los animales carecían de un elemento que detuviera el consumo de alimento, el cual

nombraron factor de saciedad, dándose cuenta de su existencia al hacer uniones de los ratones con distintas mutaciones génicas. Al unir por medio de parabiosis al ratón *db/db* con uno normal observaron que el normal moría por inanición y pérdida de peso, posteriormente la unión del ratón *ob/ob* con uno normal, a este último no le ocurría nada, mientras que a la unión del *db/db* con el *ob/ob*, si afectaba al último, causándole la muerte por inanición y pérdida progresiva de peso. Todo esto relacionado con el factor de saciedad, y los centros que inhiben el apetito, los cuales se encontraban afectados en los animales diabéticos (*db/db*) (Coleman, 1978).

Fue necesario establecer la causa de la esterilidad que los animales obesos presentaban, su dificultad para regular la temperatura e hiperfagia, estas afecciones fueron relacionadas a una falla en el hipotálamo, así como una deficiencia en el factor de saciedad, con dos posibles orígenes, el primero es que fuera sintetizado en el páncreas, y el segundo que provenía de los adipocitos (Coleman, 1978). Durante ese periodo aun no se explicaba la resistencia a la insulina común en todos los ratones, así como la hiperfagia, hiperlipidemia, infertilidad e hipotermia (Trayhurn, 1996). También el hecho de que los ratones *ob* y *db* fueran fenotípicamente idénticos, presentando ambos diabetes mellitus y obesidad, planteaba la hipótesis de la falla en uno o varios pasos de la cadena enzimática (Coleman, 1978).

Posteriormente Zhang *et. al.* (1994) descubrieron mediante la aplicación de la clonación posicional al gen mutante y por fin fue identificado como el gen *ob*, con esto se inició la descripción de una nueva red endócrina, donde el producto de este gen era una hormona: la leptina. Esta hormona fue nombrada así por su relación con el peso corporal, ya que proviene del latín leptos, que significa delgado. Los estudios continuaron en los ratones *ob/ob* y *db/db*, teniendo nuevas líneas de investigación y la posible cura a la obesidad, en los que ahora eran nuevos genes los que se estaban caracterizando y que también estaban relacionados con la obesidad, entre ellos se encontraba el ratón diabético (*db/db*), el ratón fat (*fat/fat*), el ratón amarillo agouti (*agouti*), el ratón tubby (*tub/tub*) y el

ratón Zucker (*fa/fa*), cada gen codificando para una diferente proteína, a excepción de los ratones *db* y *fa* que son homólogos en el ratón y en la rata, siendo su producto final el receptor de la leptina (Trayhurn 1996; Coleman 1978) (Cuadro 1).

Cuadro 1. Genes de la obesidad identificados en roedores

Gen	Especie	Proteína codificada	Sitio de expresión
<i>Ob</i>	Ratón	Leptina	Tejido adiposo blanco
<i>Db</i>	Ratón	Receptor de leptina	Hipotálamo, plexo coroide, tejidos periféricos
<i>Fa</i>	Rata	Receptor de leptina	Hipotálamo, plexo coroide, tejidos periféricos
<i>Fat</i>	Ratón	Carboxipeptidasa E	Páncreas
<i>Tub</i>	Ratón	Tubby	Cerebro, ojos, testículos
<i>Agouti</i>	Ratón	Proteína Agouti	Ectópico, normalmente actúa sobre melanocitos

Adaptado de: Trayhurn P. New insights into the development of obesity: obese genes and the leptin system. Proceedings of the Nutrition Society. 1996; 55: 783-791

Estos ratones han sido objeto de estudio a lo largo de los años, siendo los más estudiados el ratón *ob/ob* y el *db/db*, que son los que presentan una obesidad más severa y con presentación temprana, a diferencia de los otros ratones (Trayhurn, 1996). Su estudio ha llevado a los investigadores a varias suposiciones, en los ratones *ob* no se encuentra un aumento de la leptina circulante, mientras que en los *db* si se encuentra, pero en ambos casos existe un incremento en el gen codificador de la leptina, que está presente en los adipocitos, entonces la obesidad asocia a una resistencia a dicha hormona más que a su ausencia. Entonces se ha creado la teoría de que el aumento en el gen *ob* se debe a una respuesta a una retroalimentación que sigue fomentando su síntesis por la presencia de un receptor defectuoso o por la resistencia a la hormona. Entonces en vías de aclarar y encontrar la solución y la cura a la obesidad humana, los científicos se preguntan si la leptina es realmente la respuesta que buscaban o si bien su incremento en sangre solo está indicando que pueda tratarse más bien de una

causa de obesidad más que de una consecuencia. (Trayhurn, 1999)

2.2. Funciones principales. La leptina es una hormona peptídica formada por 167 aminoácidos (Friedman, 1998), pero con una secuencia terminal de 21 aminoácidos, por lo tanto en plasma su tamaño es de 146 aminoácidos, tiene un peso molecular es de 16 kDa, está conformada por 15000 pares bases con tres exones y su posición en humanos es en el cromosoma 7q31.3, mientras que en bovinos es en el 4q32. Tiene una estructura que consiste en un complejo formado por cuatro hélices, que en apariencia son similares a la estructura que tienen las citoquinas (Baratta, 2002). Es de secreción pulsátil y presenta un ritmo circadiano en humanos (López *et. al.*, 2000), no así en vacas (Block *et. al.*, 2001). Es sintetizada por el tejido adiposo blanco, sin embargo también se ha observado su síntesis en el tejido adiposo pardo, pero su síntesis no se compara con la cantidad producida en tejido adiposo blanco, se cree que realmente no es sintetizada por el pardo, sino que más bien existen adipocitos blancos que se encuentran erráticamente mezclados entre los pardos y es por esto que se confunde su producción (Trayhurn, 1996), se sintetiza en tejido mamario, estómago, tejidos fetales y glándula hipófisis, esto en humanos, mientras que en rumiantes además de estos sitios también se ha visto que el rumen influye en su producción (Bartha *et. al.*, 2005; Chilliard *et. al.*, 2001).

Su principal función radica en ser una señal de control en el consumo de alimento, es decir, actúa como un factor de saciedad a nivel de sistema nervioso central, mediante su interacción con el neuropéptido NPY, el cual estimula el consumo de alimento y disminuye la expansión de energía, la leptina actúa inhibiendo su síntesis, esto, además de interactuar con otros neuropéptidos. Anteriormente se pensaba que su única función y que podría ser la cura de la obesidad en humanos, por el gran problema de salud pública en que se ha convertido esta situación a nivel mundial y el continuo incremento de su incidencia en las últimas décadas en varios países del mundo (Trayhurn, 1996). Este concepto fue concebido por las observaciones en ratones *ob/ob* que son fenotípicamente obesos, a los cuales al aplicarles leptina exógena comenzaban a disminuir de

peso y se corregía la hiperfagia, mientras que en los ratones *db/db*, no parecía tener efecto alguno la aplicación de leptina exógena, como resultado de estas observaciones, se concluyó que los ratones *ob/ob* no tenían el gen *ob* que codificará para la síntesis de leptina, y en los *db/db* no tenían el gen *db* que codificará para el receptor de la leptina. Por lo anterior, se sugirió ser una hormona antiobesidad y que los individuos obesos no producían leptina, y al aplicárselas exógenamente se corregiría el problema, ahora se sabe que la leptina tiene una correlación positiva con la cantidad de grasa en el cuerpo, así como con el tamaño de los adipocitos, encontrando mayores concentraciones sanguíneas en individuos obesos y menores en delgados (Botella *et. al.*, 2001). La leptina no es un factor de saciedad en humanos porque se observó que el incremento de la hormona no ocurre en un corto periodo de tiempo y no tienen que ver con cambios agudos en la alimentación, (Jéquier, 2002) y de acuerdo a la teoría del genotipo económico el cuerpo se protege de largos periodos de ayuno mediante la conservación de reservas energéticas, para lo cual un incremento en la concentración de insulina ayuda en la administración de glucosa y la deficiencia de esta la presentación de diabetes mellitus. Es posible que la leptina actúe como un indicador de las reservas energéticas en los animales domésticos (Botella *et. al.*, 2001; Jéquier, 2002)

Posteriormente se realizaron estudios en individuos obesos que no responden al tratamiento de leptina aún con aumento en sus concentraciones sanguíneas, para explicar este concepto es importante mencionar que la leptina se transporta libre o unida a múltiples proteínas como la α 2-macroglobulina o a una forma soluble del receptor de leptina (Ob-Re), atravesando la barrera hematoencefálica a través de un sistema denominado "saturable", llegando al hipotálamo y actuará mediante la unión a un receptor de membrana, existen 3 tipos de receptores de la leptina, uno es el de forma corta (Ra), el de forma soluble (Re) y el de forma larga (Rb) (Friedman *et. al.* 1998). Cada receptor se encuentra en un órgano diferente, el Ra está predominantemente en el hígado, páncreas, músculo estriado, el Rb se encuentra en el núcleo arcuato del hipotálamo, que son estructuras relacionadas

con la saciedad; y la forma Re, en el intestino donde se deposita la mayor concentración de leptina, que llega a través del flujo sanguíneo. (Trayhurn, 1996). Es posible que los individuos obesos presenten algún defecto en la transportación de leptina en el LCR saturado por esta hormona al hipotálamo, ya que no se recibe la señal en el centro de saciedad y no hay disminución del apetito (Caro *et. al.*, 1996). Se observa una mejor respuesta de carácter anoréxico cuando la leptina exógena es aplicada directamente en los ventrículos cerebrales que a nivel periférico. (Vilches, 2006) Por otro lado, ha sido observado que las concentraciones de leptina no cambian en un periodo a corto plazo y para observar cambios es necesario que pase un periodo de ayuno de aproximadamente 12 horas, por lo que su acción es más bien a largo plazo (Vilches, 2006).

La leptina se considera como una hormona con un efecto estimulante sobre la expansión de energía o con un efecto primario sobre la manutención de dicha expansión (Friedman, 2000).

2.3. Interacciones a nivel reproductivo, inmunológico, termogénico.

La leptina tiene influencia sobre la función reproductiva, basada principalmente en referencia de los ratones *ob/ob*, infértiles, que tras la aplicación de leptina exógena recuperaron la fertilidad, se dedujo que la hormona creaba interacciones con las hormonas del eje reproductivo, (López *et. al.*, 2000). Se observó que aun en ausencia de estrógenos, al aplicar leptina en casos de desnutrición, se mejoraba la secreción y pulsatibilidad de la LH, lo que indica claramente la relación positiva que guarda la leptina con la GnRH, no siendo así en el caso de los estrógenos, en donde su influencia parece ser más bien indirecta y por medio de otras vías, más que una acción directa sobre esta hormona. Sin embargo, los estrógenos influyen de cierta forma en las concentraciones de leptina, esto es aumentando su síntesis, además de crear un cambio en la relación entre la forma del receptor largo y corto, aumentando la sensibilidad en los tejidos por leptina. En estudios más recientes mencionan la presencia de receptores de leptina en los ovarios (granulosa, teca, células intersticiales), en células gonadotropas de la adenohipófisis, endometrio y

células de Leydig, y que su presencia o ausencia en ovarios provocará una disminución en la fertilidad (Moschos *et. al.*, 2002). Participa de forma positiva en la madurez sexual, más en hembras que en machos, promoviendo la presentación de la pubertad, ya que en la especie humana se ha observado mayores concentraciones en mujeres, no solo en la etapa prepuberal, sino desde el nacimiento (López *et. al.*, 2000).

En el sistema inmunológico, tiene relación e interviene en la función del sistema hematopoyético y sobre la función de los macrófagos (López *et. al.*, 2000), actuando como una señal estimulante (Trayhurn, 1999). En los ratones *ob/ob*, se han identificado una disminución en la respuesta inmune proinflamatoria y en la producción de anticuerpos, así como atrofia linfoides, más asociado hacia atrofia e hipoplasia tímica y del bazo. En ratones jóvenes, estos defectos se han asociado a una consecuencia de los efectos del cortisol e hiperglicemia en este tipo de ratones, los cuales no mejoraron con supresión de las concentraciones de cortisol, pero si con administración de leptina exógena. Su acción ha sido estudiada también sobre los linfocitos T, relacionando la función de estos con el nivel nutricional de los animales (Matarese, 2000). Todo esto sugiere que la deficiencia de leptina está involucrada con todas estas anomalías inmunológicas. (Sánchez *et. al.*, 2006). Otros aspectos relacionados con el sistema inmune, la leptina es similar a las citoquinas como las interleucinas (IL), y que el mismo receptor es muy parecido a dichas citoquinas, (Botella *et. al.*, 2001) por lo que se ha llegado a observar una estimulación de la leptina sobre la producción de citoquinas de los monocitos, así como una mejora en la fagocitosis. La leptina incrementa sus concentraciones en periodos de infección y de inflamación, por lo que puede ser de ayuda en el control de afecciones al sistema inmune, por la presencia de sus receptores en las diferentes formas, en las células inflamatorias del organismo. (Sánchez *et. al.*, 2006)

La grasa parda tiene una importante función en los animales jóvenes, ya que es esencial para la termorregulación, dentro de esta grasa parda o marrón se encuentran unas proteínas que son las encargadas de mantener la temperatura en

el organismo de estos animales, éstas son las UCPs (Uncoupling proteins, por sus siglas en inglés). Existen tres UCPs, la UCP1, que se encuentra en la grasa parda, UCP2, tiene una localización en la gran mayoría de tejidos, y la UCP3, que se localiza en grasa parda y en músculo, pero también en menor cantidad se le encuentra en corazón y en tejido adiposo blanco (Trayhurn, 1999). En un estudio en corderos de 1 a 7 días de nacidos se observó que tras la administración de leptina exógena a las 48 horas de nacidos, hubo una mejora en el control de la temperatura, incrementándola (Mostyn *et. al.*, 2002), lo cual se explica en que la leptina tiene un efecto de activación sobre la UCP1 en tejido adiposo pardo, mejorando ambas la termorregulación por una acción simpática (Botella *et. al.*, 2001) y existe un aumento en la lipólisis cuando la leptina está presente (Mostyn *et. al.*, 2002). Por otro lado existe una interacción con hormonas tiroideas, principalmente la triyodotironina (T3), que tiene un efecto estimulante en la actividad de las UCPs. En el caso de los corticosteroides, estos actúan de manera independiente a los niveles circulantes de leptina y su acción es disminuir la actividad de las UCPs. Sin embargo, cuando la aplicación de leptina llega a ser crónica, como en el caso de los corderos neonatos, va a provocar una disminución de la UCP1, lo cual puede ser benéfico para el neonato, ya que ayudará a que la presentación de actividad pirógena severa sea menor. La importancia de la leptina en la temorregulación radica en animales jóvenes en los primeros días de nacidos, y no en animales adultos en los que no existe funcionalidad de la UCP1, porque esta deja de producirse ya que el tejido adiposo pardo es sustituido en mayor parte por el tejido adiposo blanco (Mostyn *et. al.*, 2002).

2.4. Interacciones con hormonas del metabolismo energético. La leptina, es una señal importante en el hipotálamo, para indicar las reservas energéticas del cuerpo, así como también juega papel relevante en la homeostasis (Botella *et. al.*, 2001). Es por todo esto que sus interacciones con otras hormonas, principalmente aquellas relacionadas con el metabolismo energético, han sido estudiadas tanto en animales rumiantes (Howe *et. al.*, 2002) y monogástricos (Kauter *et. al.*, 2000; Ghizzoni *et. al.*, 2001), ya que las hormonas del metabolismo energético tienen

interrelaciones entre ellas y con leptina (Mc Donald, 1978; Ghizzoni *et. al.*, 2001). Las hormonas relacionadas con el metabolismo energético son el cortisol, adrenalina, hormona del crecimiento (GH), hormonas tiroideas, insulina y glucagón (Cunningham, 1999). De las cuales en este trabajo se hablará con mayor énfasis de cortisol e insulina.

2.4.1. Cortisol

El cortisol es un glucocorticoide sintetizado y secretado en la corteza de las glándulas adrenales. En el metabolismo energético sus funciones son estimular la gluconeogénesis hepática para aumentar la glucosa sanguínea mediante la conversión de aminoácidos en carbohidratos, aumentar la lipólisis en el tejido adiposo para su redistribución hacia el hígado, y por consiguiente la obtención de energía. Esta hormona promueve el catabolismo proteico en el músculo principalmente, el cual es un reservorio de aminoácidos, de esta manera son distribuidos al hígado para su conversión en glucosa (Cunningham, 1999).

En humanos la leptina presenta un patrón de secreción de ritmo circadiano, presentando las mayores concentraciones hacia la noche y las menores durante el día, siguiendo un patrón de secreción inverso al del cortisol (Ghizzoni *et. al.*, 2001). Se han observado correlaciones negativas y positivas entre leptina y cortisol, la presentación de ambas situaciones está dada principalmente por el tiempo, las horas de ayuno y de alimentación del individuo. En humanos sometidos a un ayuno prolongado, las concentraciones de cortisol se incrementan drásticamente provocando que la leptina plasmática disminuya y sus efectos se vean naturalmente disminuidos, (Herpetz *et. al.*, 2000). Por otro lado, cuando las concentraciones de leptina son menores, se produce la movilización de reservas energéticas mediante el incremento en las concentraciones sanguíneas de cortisol (Jéquier, 2002). Sin embargo algunas teorías sugieren, que el cortisol, tiene un efecto estimulador sobre la síntesis de leptina, pero solo a nivel periférico, provocando una disminución en sus efectos a nivel central, por lo que en ausencia de glucocorticoides los efectos de la leptina se encuentran maximizados lo que corresponde a la correlación negativa entre hormonas (Botella *et. al.*, 2001;

Ghizzoni *et. al.*, 2001). Mientras que después de transcurridas algunas horas de ayuno, tanto en niños como en adultos se ha observado que al cabo de 6 horas, la correlación se torna positiva, encontrando que el aumento en las concentraciones de leptina son precursoras del aumento en la síntesis de cortisol y su incremento en suero sanguíneo (Ghizzoni *et. al.*, 2001; Herpertz *et. al.*, 2000), entonces el pico de leptina que ocurre durante la noche, por el ritmo circadiano, es un precedente del aumento en las concentraciones de cortisol al amanecer (Botella *et. al.*, 2001), lo cual está indicando o parece indicar que el pico de leptina plasmática no es resultado de la estimulación del gen *ob* por parte del cortisol (Jéquier *et. al.*, 2000).

2.4.2. Insulina

La insulina es una hormona sintetizada por el páncreas en las células beta de los islotes de Langerhans, su importancia radica en que interviene directamente en el aprovechamiento de los nutrientes que llegan al organismo a través de la dieta, para metabolizarlos y sobre todo utilizarlos en el metabolismo energético mediante una serie de procesos anabólicos (Cunningham, 1999; Kaneko *et. al.*, 1997). Las principales funciones en las que se encuentra involucrada la insulina, son a nivel del metabolismo de los carbohidratos, de las grasas y proteínas. En el hígado, estimula la lipogénesis y a la lipoproteína lipasa para movilizar ácidos grasos hacia el tejido adiposo, disminuye la lipólisis, promueve el almacén de glucógeno muscular y disminuye la utilización de aminoácidos para la gluconeogénesis (Cunningham, 1999; McDonald, 1991). Se encarga de disminuir las concentraciones sanguíneas de glucosa, y su síntesis se maximiza cuando la glucosa se encuentra incrementada, esto es generalmente después de comer o en casos de diabetes mellitus (Cunningham, 1999; Kaneko *et. al.*, 1997).

La relación entre insulina y leptina es muy estrecha, y debido a su comportamiento podría pensarse que una depende de la otra. En roedores se ha observado que la insulina es capaz de estimular al gen *ob* en el tejido adiposo para incrementar la síntesis de leptina, lo cual parece ser por acción directa. En humanos parece que la relación cambia y se modifican los tiempos de exposición a la insulina, de esta

manera se observa un incremento de la leptina solo tras haber estado varias horas bajo la acción de la insulina (Walder *et. al.*, 2000), porque como se ha observado, el incremento postprandial que ocurre en las concentraciones sanguíneas de insulina no guarda relación alguna con incrementos o estimulación en la síntesis de la leptina plasmática (Jéquier *et. al.*, 2000), pero si se ha encontrado que los picos de insulina son precedentes a los aumentos de leptina sérica, donde se crea la pregunta: ¿es la insulina un estimulante de la producción de leptina? (Herpertz *et. al.*, 2000). De tal forma, la insulina promueve las altas concentraciones de leptina, lo cual parece tener cierta lógica por las acciones fisiológicas de la leptina sobre el metabolismo energético, en donde sirve como facilitador en la utilización de glucosa por parte de los tejidos, aumentar la lipólisis en el tejido adiposo y ayudar al transporte de azúcares del intestino delgado a otros órganos. La leptina tiene influencia sobre la producción de insulina, logrando una inhibición en su síntesis mediante el bloqueo de las células beta de los islotes de Langerhans en el páncreas (Trayhurn, 1999). De esta manera las dos hormonas autorregulan su síntesis, de acuerdo al nivel de alimentación-ayuno de la hora del día, como se ha observado en pacientes anoréxicos y realimentados, en donde no existió diferencia en el aumento de leptina en ambos grupos, pero si ocurrió un aumento de leptina a las 4-6 horas del incremento en la insulina sanguínea (Herpertz *et. al.*, 2000), lo cual parece indicar que efectivamente la insulina estimula la síntesis de la leptina en el tejido adiposo blanco (Trayhurn, 1999).

2.4.3. Hormona del crecimiento (GH)

La hormona del crecimiento (GH) está relacionada con el metabolismo energético y su síntesis se encuentra incrementada en individuos sometidos a anorexia o restricción energética. Sus funciones son promover la utilización de ácidos grasos para obtener energía, y conservación de aminoácidos en el músculo esquelético, asegurando que no serán utilizados para dicho proceso (Cunningham, 1999). En individuos obesos la GH se encuentra disminuida (López *et. al.*, 2000), al ir perdiendo peso sus concentraciones van incrementando poco a poco. Las interacciones con leptina aun no están del todo entendidas (Ghizzoni *et. al.*, 2001),

ya que la mayoría de los estudios que se tienen son "in vitro" y muestran relación entre las hormonas, encontrando que la leptina parece no tener efecto sobre la GH, pero si actúan indirectamente por medio del NPY, lo cual "in vivo" significa que se inhibe la síntesis de GH por liberación de somatostatina "in vitro" (López *et. al.*, 2000). Sin embargo en un estudio en niños se vio una fuerte correlación positiva entre leptina y GH, en donde el aumento de las concentraciones de leptina venían después de un aumento en las concentraciones de GH, lo cual, los autores mencionan, pudiera ser por un efecto directo sobre los adipocitos (Ghizzoni *et. al.*, 2001).

2.4.4. Hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas son otras que juegan un papel en la interacción con la leptina, siendo éstas también parte importante del metabolismo energético (Cunningham, 1999). Se ha observado que en individuos con hipotiroidismo, la leptina se encuentra disminuida (López *et. al.*, 2000), y que el aumento en la síntesis de leptina sérica si parecen guardar relación con el aumento en la secreción de hormonas tiroideas de manera indirecta. La cual se explica mediante la interacción de los glucocorticoides, los cuales reducen la síntesis de TRH o tirotrófina, pero al estar bloqueados por acción de la leptina, la TRH se encuentra incrementada y con esto los niveles de leptina pueden aumentar la concentración de hormonas tiroideas (Botella *et. al.*, 2001). Sin embargo las hormonas tiroideas también ejercen un efecto de estimulación sobre leptina, ya que también se ha visto que para obtener niveles normales de leptina, se necesitan valores dentro de rangos normales de las hormonas tiroideas (López *et. al.*, 2000).

2.4.5. Catecolaminas y Glucagón

La adrenalina es una catecolamina que es sintetizada por las glándulas adrenales en la porción medular, se encargan de mandar señales lipolíticas al tejido adiposo, disminución de la expresión de insulina, aumento en la termogénesis e incremento de la glucosa sanguínea (Cunningham, 1999).

El glucagon es una hormona sintetizada por el páncreas en las células alfa de los islotes de Langerhans y su función es hiperglucemiante en periodos en los que la

glucosa sanguínea se haya disminuida. La homeostasis energética se logra por la interacción de estas hormonas, las cuales se regulan entre ellas (Utsunomiya *et. al.*, 2001), de manera que la leptina estimula la síntesis de las catecolaminas vía sistema nervioso central (Kosaki *et. al.*, 1996), mientras que las catecolaminas disminuyen la expresión de leptina (Keershaw *et. al.*, 2004, Kosaki *et. al.*, 1996), pero estas interacciones también están relacionadas con el tiempo, ya que en borregos se observó que no había ningún efecto a corto plazo de la adrenalina y el glucagón sobre las concentraciones de leptina (Kauter *et. al.*, 2000).

2.5. Leptina en gestación y lactación. Durante el final de la gestación el metabolismo está enfocado en almacenar reservas energéticas, para soportar las demandas del metabolismo fetal y uteroplacentar; así como la repartición de energía entre el feto y la madre, para lo cual el organismo materno realiza ciertas modificaciones o adaptaciones referentes a esta etapa, en donde naturalmente el metabolismo de carbohidratos, proteico y lipídico se encuentran modificados. En esta situación la madre ayudará a que ciertos nutrientes como los aminoácidos sean tomados por el feto, mientras que la glucosa sea dividida entre ella y el producto. (Bell, 1995). Durante la gestación las hembras se encuentran en un balance energético positivo (Church, 1993).

Al momento del parto y comienzo de la lactación, los requerimientos han cambiado en el organismo, ya que se comienza a dar un proceso de transición entre el final de la gestación dando entrada a la lactación, en donde ya no se busca almacenar energía, sino que más bien, el almacén de reservas energéticas es utilizado para cubrir la demanda de la glándula mamaria, la cual inicia a producir leche. Los requerimientos de los animales al final de la gestación son diferentes a los que tienen en la lactación; el útero y los tejidos fetales modifican sus demandas energéticas como la glándula mamaria, en cuyo caso triplica y hasta cuadruplica los requerimientos en glucosa, aminoácidos y ácidos grasos (Bell, 1995). Pero así como los requerimientos de energía aumentan, el consumo de alimento no se realiza al mismo ritmo, por el contrario los animales se encuentran inapetentes, principalmente en la primera semana posparto, es entonces cuando las hembras

sufren de un déficit de energía al momento de parir asociado al incremento del metabolismo de la glándula mamaria para la producción de leche (Block *et. al.*, 2001).

La leptina es una hormona que informa acerca de las reservas energéticas (Friedman, 1998), envía una señal al sistema nervioso central dándole a conocer el tamaño de las reservas grasas, sin embargo esto ocurre cuando el balance energético es igual a cero (Bartha *et. al.*, 2005). Lo que a su vez se refiere a que la energía requerida en el organismo es igual a la energía gastada o utilizada en diferentes procesos (Church, 1993). Por lo tanto actualmente se ha sugerido que las concentraciones de leptina y la estimulación de su síntesis se verán disminuidas cuando los rumiantes se encuentran en un balance energético negativo. Mientras que en balance energético positivo las concentraciones sanguíneas de leptina se encontrarán incrementadas. Por lo que, un aumento de leptina indicaría la inducción de procesos catabólicos, mientras que una disminución se relaciona invariablemente con procesos anabólicos (Bartha *et. al.*, 2005). La importancia de estos conceptos radica en el periodo de gestación y lactación, que son momentos en los que las hembras rumiantes se ven sometidas a cambios metabólicos elevados (Block *et. al.*, 2001), al respecto se tienen varias investigaciones, que se han enfocado en estudiar la dinámica de la leptina durante la gestación y sobre todo al final de esta (Liefers *et. al.*, 2003; Block *et. al.*, 2001). La leptina colabora a que el organismo rumiante pueda sobrevivir en condiciones de deficiencia energética severa (Bartha *et. al.*, 2005), como sucede en las rumiantes hembras al inicio de la lactación, sobre todo en la primera semana del posparto donde hay mayor déficit energético (McNamara *et. al.*, 1986; Block *et. al.*, 2001). Otros factores que intervienen en esta etapa son la disminución en el apetito, la inminente producción de leche y aumento en su producción. Se han realizado investigaciones que describen diversas perspectivas del balance energético negativo, en vacas y cabras a lo largo del periodo de la gestación y la lactación (Block *et. al.*, 2001; Liefers *et. al.*, 2003; Bonnet *et. al.*, 2005). Bonnet *et. al.*, (2005) en un estudio realizado en cabras durante la gestación e inicio de la

lactación, menciona que la edad es un factor importante en la variación de la leptina durante la gestación, ya que se observaron variaciones en cabras nulíparas al inicio de la gestación y hacia la mitad de esta con un evidente incremento de la leptina sérica, mientras que en cabras pluríparas esto no ocurrió. En un estudio en vacas hacia el final de la gestación y en la lactación, los resultados obtenidos por Block *et. al.*, (2001), describen que al final de la gestación y sobre todo antes del parto, los niveles de leptina disminuyen drásticamente, algo similar fue observado en cabras, en donde se menciona una reducción del 50% de las concentraciones detectadas antes del parto, lo cual sugiere que la gestación por si misma está causando dicha disminución en las concentraciones séricas de leptina (Bonnet *et. al.*, 2005). Es importante mencionar, que el hecho de que los animales se encuentren lactando durante el inicio de la gestación y hacia la mitad, lo cual es frecuente, causará diferencias en las mediciones de leptina con otros animales que no se encuentren lactando y que estén dedicados únicamente a mantener la gestación. Sin embargo al iniciar la lactancia, los resultados son similares entre especies rumiantes, como en cabras y en vacas en donde invariablemente se ha encontrado una disminución de leptina lo cual según mencionan los autores podría ser de gran ayuda para promover a que se incremente el apetito perdido en la primera semana del posparto, principalmente (Bonnet *et. al.*, 2005; Block *et. al.*, 2001; Liefers *et. al.*, 2003). Al incrementar el consumo de energía, las hormonas que participan en el metabolismo energético interaccionarán favoreciendo el acondicionamiento de algunos órganos como el hígado, músculo y tejido adiposo para favorecer el aporte de energía a la glándula mamaria (Bell 1995). La disminución de leptina puede actuar como un importante factor en la transición de la gestación a la lactación en los rumiantes, en donde las prioridades de cada etapa cambian, así como también se pudiera favorecer el estímulo de la función reproductiva, la cual en esta etapa fisiológica de los rumiantes no tiene mucha relevancia, ya que todo el organismo está enfocado en la producción láctea (Block *et. al.*, 2001; Liefers *et. al.*, 2003).

2.6. Relación de leptina con alteraciones bioquímicas del déficit energético. El déficit de energía se define como la incapacidad del organismo para cubrir las demandas energéticas con el solo aporte nutricional de la dieta (Church, 1993). Esta condición es muy común en las rumiantes hembras, y ocurre principalmente hacia el final de la gestación y al inicio de la lactación. La condición patológica desencadenante de esta condición es la cetosis, que es el incremento de los cuerpos cetónicos en los líquidos corporales, siendo más frecuente su presentación en borregas al final de la gestación y en vacas al inicio de la lactación (Kaneko *et. al.*, 1997). Mientras que en cabras esta condición se presenta con relativa baja frecuencia, probablemente por una mejor utilización de los cuerpos cetónicos en esta especie (Amer *et. al.*, 1999). Dicha situación se indujo en un grupo de cabras lactantes, en donde se produjeron severas alteraciones bioquímicas (Tanwar, *et. al.*, 2000).

2.6.1. Proteínas totales

En relación a las proteínas, es importante mencionar a la albúmina y a las globulinas, que forman una parte importante del total de las proteínas séricas, y su disminución y aumento está muy relacionado al comportamiento que presentan las proteínas totales dentro del suero sanguíneo (Kaneko *et. al.*, 1997). La albúmina es un indicador del aporte proteico en la dieta, y su disminución indica desnutrición (Mbassa y Poulsen, 1991B) pero no en todos los casos debe ser visto de esta manera, ya que la gestación y la lactación influyen en su comportamiento y en la concentración que se observará en el suero sanguíneo (Kaneko *et. al.*, 1997).

Las proteínas totales séricas tienen importancia en el aporte de nitrógeno para el feto promoviendo su crecimiento, así como en la lactación para proporcionar el aporte necesario de aminoácidos sintetizados en la leche. En cabras se ha estudiado la influencia de la gestación y la lactación sobre las concentraciones de éstas, encontrando que hacia el final de la gestación las concentraciones séricas disminuyen (Kaneko *et. al.*, 1997; Mbassa y Poulsen, 1991B), lo cual está sugiriendo que la disminución de las proteínas fue provocada por el inicio de la

síntesis de calostro que es cuando las inmunoglobulinas comienzan a ser transportadas de la circulación materna a la glándula mamaria (Kaneko *et. al.*, 1997; Church, 1993). Al momento del parto, las proteínas séricas, comienzan a incrementar conforme va avanzando la lactación (Mbassa y Poulsen, 1991B), estas alteraciones son producidas por el cambio en el metabolismo que ocurre en la transición del periodo de gestación hacia el inicio de la lactación, en donde la utilización de los aminoácidos cambia radicalmente. Al final de la gestación todos los aminoácidos y el metabolismo del nitrógeno están enfocados en ser proporcionados al feto o fetos, en estudios realizados en vacas, la mayor parte de aminoácidos fueron tomados por el feto para su crecimiento y alcanzar un peso aproximado de 45 kg al nacimiento (Bell, 1995). En borregas ha sido observada la disminución de albúmina hacia el final de la gestación alcanzando sus mínimos niveles hacia la mitad de la gestación y mostrando una recuperación hacia el final (Kaneko *et. al.*, 1997), comportamiento similar al que estarán mostrando las proteínas totales, así como una mayor concentración sanguínea en animales con un bajo nivel de producción y pobres concentraciones en animales con una elevada producción (Mbassa y Poulsen, 1991B). En cuanto a las globulinas, también ha sido observado que conforme avanza la gestación hay una disminución progresiva conforme ésta avanza, llegando al mínimo hacia el final, lo cual está indicando la elevada síntesis de calostro en la última semana de la gestación (Kaneko *et. al.*, 1997; Cunningham, 1999), así como sus altas concentraciones se asocian a hembras altas productoras y la disminución a bajas productoras (Mbassa y Poulsen, 1991B). La relación entre las proteínas totales y la leptina en periodos de gestación y lactación, es desconocida en rumiantes, sin embargo en humanos han observado que la disminución de proteínas está asociado a malnutrición, que es cuando la leptina se encuentra incrementada, por lo tanto la correlación que se pudiera esperar en estos casos sería negativa (Haluzik *et. al.*, 1999).

2.6.2. Glucosa

La glucosa, otro metabolito ampliamente estudiado en cabras, borregas y vacas, también se encuentra influenciado por la etapa fisiológica de los animales. En cabras gestantes se ha observado que al final de la gestación las concentraciones de glucosa están disminuidas, esto está fuertemente asociado a las demandas energéticas por parte de los tejidos fetales, en donde la energía es adquirida a partir de la glucosa placentaria materna, la cual es la responsable de la hipoglucemia que se observa al final de la gestación (Bell, 1995). Al inicio de la lactancia hubo un aumento en las concentraciones de cabras (Mbassa y Poulsen, 1991B), lo que es explicado por el inicio de la lactogénesis, en la cual ocurren adaptaciones importantes en el metabolismo de los carbohidratos, ya que la demanda de la glándula mamaria por energía y glucosa va en aumento. La glucosa es precursora de la lactosa en leche, el aporte de esta es importante para una buena cantidad en la producción de leche, debido a las características osmóticas de la lactosa (Bell, 1995; Banchero *et. al.*, 2006). El aporte de glucosa a otros tejidos disminuye, dándole prioridad a la glándula mamaria. Además de que en esta etapa, y sobre todo al inicio, la gluconeogénesis se incrementa para cubrir los requerimientos del paulatino incremento de la producción de leche (Bell, 1995). En cuanto a su relación con leptina, la glucosa parece guardar una correlación positiva como ha sido observado en vacas durante la gestación y lactación, y que pudiera estar actuando como un factor de regulación del balance energético, lo cual sugiere que la disponibilidad de la energía celular actúa como el principal factor regulador de la síntesis de leptina (Block *et. al.*, 2001).

2.6.3. Ácidos grasos libres

Los ácidos grasos se encuentran almacenados en forma de triglicéridos en el tejido adiposo, son una forma de almacenamiento energético, y cuando las reservas de glucosa se encuentran disminuidas son liberados en forma de ácidos grasos libres (AGL) hacia el torrente sanguíneo. Tienen la capacidad de producir mayor cantidad de energía que los carbohidratos, sin embargo no es posible

obtener glucosa a partir de ellos, y cuando el déficit energético por lactancia o por anorexia se prolonga, son convertidos en cuerpos cetónicos (Cunningham, 1999). Son importantes indicadores del metabolismo energético y lipídico en las hembras rumiantes al posparto (Dunshea *et. al.*, 1989). Las concentraciones de AGL al final de la gestación generalmente se encuentran incrementadas, y al término de ésta, el aumento es mayor, incluso si los animales tienen cubiertos sus requerimientos energéticos, sin embargo su incremento es mayor cuando se ha hecho una restricción energética, la cual puede ser voluntaria o involuntaria (Bell, 1995), por falta de apetito en los animales, situación que se presenta por una baja capacidad ruminal debido a la ocupación de espacio del útero por el feto (Church, 1993). El β -hidroxibutirato presentará un incremento moderado en animales bien nutridos, este cuerpo cetónico es el que se detecta primero en sangre (Kaneko *et. al.*, 1997). El mecanismo compensatorio a este incremento de AGL y cuerpos cetónicos, es la respuesta del organismo aumentando el metabolismo oxidativo de estos analitos por parte de los tejidos, incluso por tejidos fetales, principalmente la placenta, condición que se presenta para mantener la concentración de glucosa suficiente para el buen crecimiento fetal (Bell, 1995). Generalmente al inicio de la lactación existirán elevadas concentraciones de los AGL y cuerpos cetónicos, como ha sido observado en cabras al inicio de la lactación, este aumento de AGL se asocia al déficit energético, y se relacionan con la movilización de tejido adiposo (Dunshea *et. al.*, 1989). Este incremento de AGL puede estar influenciando directamente a las concentraciones de grasa en leche, como ha sido observado en vacas al inicio de la lactación, ya que la mayor parte de los AGL son almacenados en la glándula mamaria en forma de triglicéridos para la síntesis de grasa. Por otro lado, también está indicando que la lipólisis se encuentra incrementada y hay una supresión prácticamente total de la lipogénesis, tanto en vacas como en cabras (Bell, 1995; Dunshea *et. al.*, 1989). En relación a la leptina, sus concentraciones son inversamente proporcionales a los AGL, asociado a que es un factor más en la regulación del balance energético (Block *et. al.*, 2001).

2.6.4. Urea

La medición de urea sérica es valiosa individualmente, pero también en conjunto con otros analitos (Ramin *et. al.*, 2005), porque su presencia en sangre se relaciona con el catabolismo del organismo, sobre todo el relacionado con las proteínas (Cunningham, 1999). Es un importante indicador del balance energético de los animales, pero además, sus concentraciones están altamente relacionadas con el aporte de energía y proteína de la dieta (Ríos *et. al.*, 2006). En algunos estudios, las altas concentraciones han sido relacionadas con aportes excesivos de proteína en la dieta (Ríos *et. al.*, 2006; Montoya, 2007), debido a que al proporcionar una dieta alta en proteína y deficiente en energía, se estimulará un aumento en la concentración del amonio ruminal, el cual será transportado hacia el hígado y a partir de este compuesto nitrogenado será sintetizada la urea (Cunningham, 1999). Por lo anterior, en las hembras mal nutridas o con déficit energético en la dieta al final de la gestación, los niveles de urea se verán incrementados, lo cual ocurre por la falta de glucosa en la madre y que no puede ser tomada como tal por el feto, esta es sustituida y se produce a partir principalmente del catabolismo de los aminoácidos (Bell, 1995), mediante el proceso de desaminación, los grupos amino libres, serán convertidos en urea en el hígado (Kaneko *et. al.*, 1997). La urea es un indicativo de un aumento en la gluconeogénesis hepática y que puede ser parte de una alteración encontrada en animales cetócicos (Tanwar *et. al.*, 2000). En estudios realizados en borregas gestantes, éstas presentaron menores concentraciones de urea que las no gestantes, y lo asocian a una reducción en el catabolismo de aminoácidos en el hígado (Ríos *et. al.*, 2006; Bell, 1995). Al inicio de la lactación, los rumiantes se encuentran en un balance nitrogenado negativo, y en cabras hay una disminución en la síntesis proteica en músculo (Baracos *et. al.*, 1991), observando una disminución en el diámetro muscular, similar a lo informado en vacas, debido a un incremento en la movilización de aminoácidos del tejido muscular principalmente, lo cual se verá exacerbado en casos de desnutrición (Bell, 1995), y las concentraciones de urea serán elevadas (Cunningham, 1999). En cuanto a la

correlación entre urea y leptina no se conoce mucho en rumiantes, mucho menos en cabras, sin embargo en mujeres sometidas a hemodiálisis si se ha observado una correlación positiva entre los dos analitos (Ahamadi *et. al.*, 2008).

2.6.5. Colesterol

En el caso del colesterol sérico, su importancia radica sobre todo en la lactación, debido al incremento en el metabolismo en el tejido adiposo para obtener los nutrientes necesarios para la producción de leche. En diferentes estudios no se han observado diferencias significativas entre las diferentes etapas de la lactación y las concentraciones de colesterol sérico (Ríos *et. al.*, 2006; Montoya, 2007). En estudios realizados por Amer *et. al* (1999) en cabras de la raza Saudi Ardi, señalan diferencias significativas al inicio de la lactación, y en otro más observaron un incremento sostenido a partir del tercer día de lactancia en adelante en cabras (Salem *et. al.*, 1989). La concentración de colesterol en sangre está directamente relacionada con la cantidad y el tipo de grasa en la leche (Beynen y Schonewille, 2000), y sus concentraciones están influenciadas más bien con dietas altas en energía, en donde las altas concentraciones de colesterol se asocian a abundante energía en la dieta (Ríos *et. al.*, 2006), y no se ha encontrado una asociación directa con la etapa fisiológica de los animales (Amer *et. al.*, 1999). En cuanto a la relación del colesterol sérico con la leptina, en un estudio realizado en mujeres en tratamiento de hemodiálisis no encontraron ninguna correlación entre estos dos analitos (Ahamadi *et. al.*, 2008). Se desconoce esta relación en rumiantes. Sin embargo, en ratones se ha observado la influencia de la leptina en la absorción intestinal de los ratones *ob/ob* cuando son sometidos a un tratamiento con leptina exógena, provocando una reducción en la absorción intestinal del colesterol (Igel *et. al.*, 2002).

2.6.6. Aspartato amino transferasa (AST) y Creatinin Cinasa (CK)

La aspartato amino transferasa (AST) es una enzima secretada por el hígado, se encuentra en el hepatocito, cuando existe pérdida de la integridad celular, es liberada hacia el torrente sanguíneo, por lo que sus concentraciones se observan

incrementadas cuando existe un daño hepático severo (Kaneko *et. al.*, 1997). Esta enzima es importante evaluarla en conjunto con la creatinín cinasa (CK), específica de músculo esquelético. La AST también se encuentra en el músculo, aunque en menor cantidad. Cuando se tiene una lesión hepática la AST se encuentra incrementada y CK normal, cuando hay una lesión muscular AST y CK se encuentran incrementadas. (Smith y Sherman, 1994). El estudio de la AST en el periodo de gestación-lactación ha sido utilizado en vacas, y ha sido relacionada con el déficit de energía al inicio de la lactación. La CK ha sido relacionada con el nivel de estrés en cabras provocado por el transporte, la lactancia y la ordeña manual, debido a la contracción muscular (Smith y Sherman, 1994; Montoya, 2007), así como con la etapa de lactación. Las alteraciones en las concentraciones de AST y CK se han asociado a la edad o número de pariciones de las cabras, encontrando que son menores en cabras con mayor número de pariciones (Mbassa y Poulsen, 1991A).

2.6.7. Gamma glutamil transferasa (GGT)

La GGT es sintetizada por el hígado, principalmente es empleada para el diagnóstico de obstrucción biliar en animales de compañía (Kaneko *et. al.*, 1997). En rumiantes y grandes especies no rumiantes su estudio ha estado limitado. En estudios realizados en vacas y cabras durante la gestación y lactación, se sugiere que es empleada para la síntesis de calostro, ya que las concentraciones de GGT son elevadas y se incrementan conforme progresa la producción láctea. (Smith y Sherman, 1994; Kaneko *et. al.*, 1997).

2.6.8. Glutamato Deshidrogenasa (GLDH)

Los estudios que se tienen acerca de la GLDH, son aun más escasos que con las otras enzimas en rumiantes. Ha sido utilizada para evaluar necrosis hepática, sobre todo en caso de infestaciones con *Fasciola gigantica* en cabras (Haroun *et. al.*, 1989), pero también se ha estudiado en ovejas y vacas (Kaneko *et. al.*, 1997). En cabras evaluadas durante el periparto se encontró una alta variabilidad en la concentración de la GLDH, sin embargo no se observaron diferencias

significativas entre los grupos de estudio. En cabras es necesario determinar su utilidad como indicador en el metabolismo energético (Montoya, 2007).

En cuanto a la relación entre las enzimas hepáticas y la leptina no hay información al respecto en rumiantes.

2.7. Relación de leptina sérica con leptina láctea. La glándula mamaria de los rumiantes es un importante sintetizador de leptina, como ha sido observado en vacas, cabras y ovejas (Chilliard *et. al.*, 2001). La síntesis de leptina se lleva a cabo en células epiteliales y del tejido adiposo de la glándula mamaria, sin embargo la expresión del gen de leptina mamaria y de su receptor es variable conforme a la etapa fisiológica de los animales. Durante la gestación y la lactación, la presencia del gen de leptina no es la misma en la glándula y sus concentraciones no son constantes. En borregas, se ha observado que las concentraciones de leptina láctea durante la lactación fueron similares a las registradas al final de la gestación, no así al compararlas con las del inicio de la lactación, momento en el cual, la expresión de leptina láctea fue mayor que en el resto del periodo gestacional (Bonnet *et. al.*, 2002).

Por otro lado Bonnet *et. al.*, (2002) refiere que en dichas borregas, la localización de la leptina mamaria varía dependiendo del estado de lactación y del estado de desarrollo mamario, encontrando que en los estadios tempranos de desarrollo, la leptina se encuentra en el tejido adiposo de la glándula mamaria, ya que se ha realizado la diferenciación celular. Al final de la gestación y antes del parto, la leptina se encuentra en las células epiteliales mamarias, lo cual pudiera deberse a que la transferencia de esta desde la sangre se encuentra disminuida, asociado a que la expresión del gen receptor de leptina también se encuentre disminuido por las células epiteliales en esta etapa fisiológica de la hembra. Durante el resto de la lactación, se puede encontrar a la leptina en las células mioepiteliales (Bonnet *et. al.*, 2002).

Por lo que se ha sugerido que la leptina pudiera estar actuando como una señal paracrina para promover la proliferación celular, su diferenciación, crecimiento y apoptosis de las células epiteliales (Baratta, 2002).

En un estudio realizado en vacas encontraron que no existía diferencia entre las concentraciones de leptina láctea en animales lactando y animales en periodo seco, lo cual fue asociado a un incremento de células del tejido adiposo en las hembras que no estaban lactando, las cuales pudieron ser responsables de una mayor síntesis de leptina. Es posible que la producción de esta hormona por parte de las células epiteliales actúe localmente al ser transferida a la leche, mientras que la leptina producida en las células grasas es transportada a la circulación sistémica (Bartha *et. al.*, 2005). Sin embargo también se ha encontrado una correlación positiva entre la leptina láctea y la sérica en borregas (Baratta, 2002). Por lo anterior, la presencia de leptina en leche pudiera ser benéfica para el neonato, ya que puede ser absorbida en el tracto intestinal inmediatamente después de ser ingerida optimizando la respuesta inmune, el funcionamiento de las células intestinales, la termorregulación, control metabólico, homeostasis endócrina y centro de la saciedad. En estudios realizados en niños alimentados con leche materna se observó que son más delgados que los alimentados con leche de fórmula (Baratta, 2002). En contraste con un estudio realizado en cabras, donde no encontraron correlación entre la leptina láctea y la plasmática, lo que sugiere que las variaciones en las concentraciones de leptina láctea están relacionadas con la síntesis propia de la glándula mamaria, actuando a nivel local (Rasmussen *et. al.*, 2008).

2.8. Relación de leptina con la producción de leche. En los rumiantes, el inicio de la lactación y el incremento de la producción de leche coincide con el balance energético negativo (Liefers *et. al.*, 2005), observando menores concentraciones de leptina sérica, que ocurren justo después del parto, estas se incrementan hasta que se empieza a alcanzar el balance positivo alrededor de las 8 semanas en vacas (Block *et. al.*, 2001). La disminución de los niveles circulantes de leptina sérica durante la lactación sugieren estar asociados al gasto energético de la producción láctea (Liefers *et. al.*, 2005), ya que esto ayudaría a la repartición de nutrientes en el organismo, con prioridad en la glándula mamaria. También podría significar un factor estimulante para recuperar el apetito que disminuye en

los animales al inicio de la lactancia, sobre todo en la primera semana después del parto (Block *et. al.*, 2001; Liefers *et. al.*, 2003).

Hasta el momento se tiene poca información acerca de la relación de leptina sérica con la producción láctea en rumiantes. En la relación de la leptina láctea con la producción de leche, se han encontrado resultados interesantes en cabras, en donde la concentración de leptina en la leche incrementa conforme avanza el estadio de la lactación, sin una correlación entre la cantidad de leptina láctea y la producción total de leche (Rasmussen *et. al.*, 2008). Es necesario determinar la relación entre leptina sérica con láctea, y de ambas con la producción de leche en cabras.

2.9. Relación de leptina con la calidad de la leche. La composición de la leche determina su valor nutritivo, depende en gran medida de la raza, producción de leche, estadio de la lactación, cantidad y calidad del alimento suministrado (Gall, 1981). Dentro de los componentes químicos de la leche se consideran a la lactosa, grasa, nitrógeno, sales, ácidos grasos, minerales y vitaminas (Gall, 1981; Cunningham, 1999). A continuación se mencionará información relacionada con algunos componentes de la leche y leptina.

2.9.1. Lactosa. La lactosa es el principal carbohidrato, está compuesto por la unión de una molécula de glucosa y una de galactosa (Cunningham, 1999). Es un componente de la materia seca de la leche, encontrándose en la fase líquida de la leche. Su contenido en la leche varía muy poco a lo largo de la lactación en cabras (Gall, 1981). Sin embargo, en un estudio realizado en cabras Saanen encontraron que disminuía conforme avanzaba la lactación, y las mayores concentraciones se encontraban en los primeros 2 meses de la lactación (Gomes *et. al.*, 2004).

Hasta el momento no se ha determinado la relación de leptina con las concentraciones de lactosa en leche. En borregas con y sin restricción de energía en la dieta, se encontró que la cantidad de lactosa era menor en las restringidas por una disminución en la concentración de glucosa en la sangre (Banchero *et. al.*, 2006).

2.9.2. Proteínas. Las proteínas de la leche pertenecen al grupo de los compuestos nitrogenados, son la parte más compleja de los componentes de la leche, su presencia se define como el material más importante en la elaboración y cantidad de queso por litro de leche (Gall, 1981). Las principales proteínas producidas por las células alveolares son las caseínas y pueden ser retiradas mediante coagulación, mientras que el resto, al cual pertenecen las albúminas y globulinas, pertenecen a la parte líquida que es el suero (Cunningham, 1999).

En un estudio realizado en cabras, las proteínas de la sangre están positivamente relacionadas con las de leche, sin embargo esto solo ocurrió a los 3 días del posparto, para después volverse negativa en otros periodos. (Amer *et. al.*, 1999) Mientras que también ha sido observado que los niveles de proteína fueron constantes a lo largo de la lactación, pero con una ligera disminución en los primeros meses (Gomes *et. al.*, 2004).

En cuanto a la relación con leptina, se ha visto que existe una correlación positiva entre la leptina láctea y las proteínas lácteas, lo cual sugiere estar participando con la síntesis de proteína. (Rasmussen *et. al.*, 2008)

2.9.3. Grasa. La grasa de la leche ha sido objeto de investigaciones para promover su aumento en la leche (Gall, 1981). El 50% de la grasa de la leche es sintetizada en la glándula mamaria y corresponde a los ácidos grasos C4 a C16, el 40% proviene de la grasa absorbida en la dieta y tan solo el 10% deriva del tejido adiposo, sin embargo estas proporciones reflejan el aporte de la dieta y las prioridades metabólicas las cuales cambian de acuerdo al nivel de lactancia (Church, 1993). Está compuesta principalmente de glicéridos y esteroides en un 99%, que forman glóbulos suspendidos en la leche como una emulsión, el tamaño de los glóbulos varía de acuerdo a la especie, por ejemplo en el caso de las cabras, los glóbulos son pequeños y esto ayuda a que sea una leche de fácil digestión, mientras que en las vacas la proporción de glóbulos pequeños es menor y esto hace una diferencia entre las dos especies. La grasa también está conformada por ácidos grasos, en cabras principalmente son de cadena corta (Gall, 1981; Haenlein, 2001).

La grasa de la leche es el componente más variable por estar influenciada por diversos factores como, genéticos, climáticos, nivel de producción, etapa de lactación, así como por la técnica de ordeña utilizada y la nutrición (Gall, 1981). En cabras se han encontrado mayores concentraciones hacia la mitad de la lactación (Gomes *et. al.*, 2004); sin embargo, otros mencionan que el porcentaje de grasa fue mayor hacia el final de la lactación (Voutsinas *et. al.*, 1990), tanta variación se debe a la poca estabilidad de la grasa de la leche por la influencia de diferentes factores (Gomes *et. al.*, 2004).

Es posible que la leptina láctea tenga poca influencia sobre la cantidad de grasa en leche, debido a su alta variabilidad en sus concentraciones durante la lactancia (Rasmussen *et. al.*, 2008).

2.9.4. Sólidos no grasos. Dentro de este grupo se encuentran todos los componentes que no son grasos, como las caseínas, proteínas, lactosa, sales minerales y vitaminas. La importancia de medirlos es para evaluar si la composición de la dieta fue adecuada en los animales y mejorar los parámetros evaluados en la leche (Yamandú, 2002). Los mayores niveles de sólidos no grasos encontrados en leche de cabras, han sido en los primeros meses de la lactación, para después disminuir al avanzar la lactación (Gomes *et. al.*, 2004).

3. JUSTIFICACIÓN

Hasta el momento se conoce poco acerca de la significancia fisiológica de la leptina en cabras, por esto es necesario entender la relación e interacción de la leptina sobre los diferentes parámetros del metabolismo energético, productivos y de la movilización del tejido adiposo, que brinden elementos predictivos prácticos en las diferentes etapas de la lactación en las cabras de genotipo lechero.

4. HIPÓTESIS

Las cabras lactantes con restricción energética presentarán disminución en las concentraciones de leptina sérica y láctea, promoviendo una respuesta compensatoria en los mecanismos del metabolismo energético, sin detrimento de la producción y composición láctea.

5. OBJETIVO

Estudiar las relaciones entre las concentraciones de leptina sérica y láctea con indicadores del metabolismo energético y comportamiento productivo en cabras de genotipo lechero lactando mantenidas bajo diferentes condiciones nutricionales.

6. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la relación de las concentraciones de leptina sérica con indicadores del metabolismo energético.
- Estudiar la relación de la leptina sérica con las concentraciones de leptina láctea y su influencia sobre la producción y calidad de la leche.
- Evaluar interacciones por tiempo y restricción de la dieta por etapa de gestación y lactación.

7. MATERIAL Y MÉTODOS

7.1. Localización. El estudio se realizó en el Centro de Enseñanza Investigación y Extensión en Producción Animal en Altiplano (CEIEPAA), perteneciente a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) en el poblado de la ex Hacienda de Santillán, municipio de Tequisquiapan, Querétaro, localizado a los 20° 36' latitud norte, y los 99° 56' longitud oeste, a una altitud de 1920 msnm, con una temperatura promedio anual de 17.5° C y una precipitación promedio anual de 388.42 mm (García, 1988).

7.2. Unidades experimentales. Se utilizaron 26 cabras de genotipo lechero entre 2 y 5 partos, es decir, pluríparas. La selección de las hembras se realizó de manera aleatoria. Fueron sincronizadas mediante la aplicación de 100 UI de Gonadotropina Coriónica Equina (ECG) y al detectar el celo se les dio monta natural con los machos asignados pertenecientes al rebaño. A los 2 meses de la monta se realizó un ultrasonido para diagnóstico de gestación y un segundo ultrasonido a los 4 meses como confirmación. Las cabras que resultaron gestantes fueron separadas del resto y alojadas en un corral 3 semanas antes del parto, en donde fueron encerradas 1 hora por las mañanas y 1 hora por las tardes en las jaulas donde se les suministró la dieta a la que iban estar sometidas durante todo el trabajo, como periodo de adaptación.

7.3. Formación de bloques y grupos. Del total de las 26 cabras, se formaron dos bloques de acuerdo a su fecha de parición. En donde el Bloque I estuvo conformado por 17 cabras con pariciones desde inicio de marzo hasta principio de abril de 2008, el Bloque II por 9 cabras paridas a mediados de agosto y hasta iniciar septiembre. Cada bloque fue dividido en dos grupos de acuerdo al tratamiento de restricción en el aporte nutricional de la dieta (Materia Seca-MS, Proteína Cruda-PC, Energía Neta-EN) que se les suministraría durante toda la lactancia (240 días), de acuerdo a requerimientos sugeridos por el National Research Council (NRC, 2007). Grupo A (sin restricción en el aporte nutricional, 100% de sus requerimientos), Grupo B (con restricción en el aporte nutricional,

80% de sus requerimientos). A partir de la fecha de parto de los dos bloques, las cabras fueron seleccionadas aleatoriamente para formar los 2 grupos. Bloque I-Grupo A (8 cabras), Bloque I-Grupo B (9 cabras); Bloque II-Grupo A (6 cabras), Bloque II-Grupo B (3 cabras). A partir del parto, las crías fueron separadas de sus madres.

7.4. Alimentación. Las cabras que formaron parte de este trabajo fueron alojadas en un mismo corral sin importar el grupo o el bloque al que pertenecían. Fueron alimentadas con una dieta a base de alfalfa henificada y rastrojo de maíz molido como forrajes formando el 60% del total de la ración y concentrado formulado especialmente para estos animales formando el 40% del total de la ración, que consistió en maíz roado, maíz molido, maíz quebrado, pasta de soya, gluten de maíz 60%, melaza y sales minerales. Los ingredientes se suministraban por separado en las proporciones indicadas. Las dietas se formularon para un consumo de materia seca acorde al peso corporal, producción de leche, y porcentaje de grasa en leche promedio de las cabras en un programa de formulación de raciones (Nutrión^R; Nutrión Software). El aporte nutricional de la dieta se muestra en el Cuadro 2.

Cuadro 2. Aporte nutricional de la dieta ofrecida a las cabras lecheras de los grupos con y sin restricción en el aporte nutricional.

Ingrediente	MS (%)	PC (%)	EM (Mcal/kg)
Alfalfa achicalada	88	16	2
Rastrojo de maíz	80	6.3	2.63
Concentrado	90	15.9	3.16
TOTAL	87.2	14.36	2.5

MS= Materia seca
 PC= Proteína cruda
 EM= Energía metabolizable

7.5. Tratamientos de restricción. La restricción en el aporte nutricional se inició hasta que parieron las cabras, durante las 2 últimas semanas de la gestación todas recibieron el 100% de sus requerimientos (NRC, 2007). Todos los animales,

tanto el grupo A como el B recibieron la misma dieta con el mismo porcentaje de forraje y concentrado, la parte que se manipuló fue el consumo de materia seca (CMS) para cada animal. De este modo, la restricción de PC y EN se logró restringiendo el CMS, dando el 100% de su consumo a las cabras del grupo A, y el 80% de su consumo total a las del grupo B.

Los ajustes en el CMS se realizaron individualmente, aproximadamente cada mes, de acuerdo al consumo observado diariamente, pero también tomando en cuenta el peso corporal, producción de leche y porcentaje de grasa en la leche.

7.6. Medición del consumo de alimento. Diariamente las cabras fueron alimentadas dos veces al día, por la mañana a las 8 am y por las tardes a las 4:30 pm, después de ser ordeñadas. Diario se pesó el alimento que se iba a ofrecer individualmente. Después las cabras eran encerradas en jaulas individuales durante 2 horas en la mañana y 2 horas en la tarde (Figura 1 y 2), tiempo suficiente para consumir el alimento ofrecido, al terminar ese tiempo se realizó el pesaje individual del rechazo del alimento por las mañanas y por las tardes. Se sumaron los rechazos y se le restó al total ofrecido en el día para obtener la cantidad consumida por cada animal por día. El resto del día estuvieron en el corral en total libertad y con acceso *ad libitum* al agua.



Figura 1. Jaulas individuales de las cabras dentro del corral (vista de atrás)



Figura 2. Jaulas individuales de las cabras dentro del corral (vista de frente)

Se hicieron sumatorias del consumo acumulado por mes. En la Figura 3 se

muestran las medias simples del acumulado por mes de los CMS en las cabras lecheras con y sin restricción en el aporte nutricional. Se encontraron diferencias significativas en la interacción tiempo-restricción ($p < 0.05$), con los mayores consumos en las cabras del Grupo A y los menores en las del Grupo B.

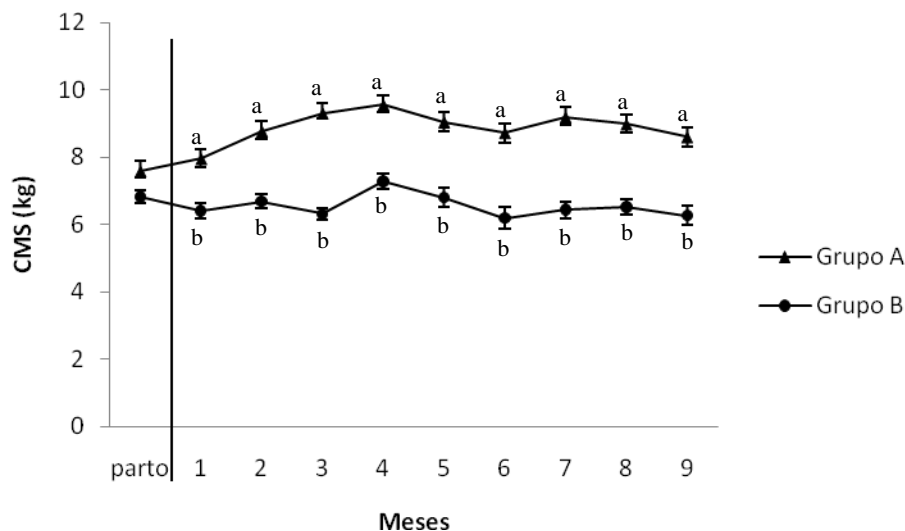


Figura 3. Medias simples del CMS diario acumulado por mes de cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional. *a,b- literales diferentes indican diferencias entre grupos de restricción en el aporte nutricional (Grupo A- 100% del aporte; Grupo B- 80% del aporte)

7.7. Determinación de Materia Seca (MS). Se colectaron los rechazos individuales del total del alimento ofrecido a las cabras de acuerdo a 2 periodos de la lactación, al inicio y al final de dicha etapa. Se determinó la MS de cada muestra del rechazo y del alimento ofrecido. Se colectaron 100 g de alimento tanto del ofrecido como del rechazado, manteniéndose las muestras en el horno a una temperatura 55°C durante 48 hr, para determinar el consumo de materia seca por animal.

7.8. Pesos y Condición corporal. Los animales fueron pesados una vez al mes durante todo el estudio, a partir de los 15 días preparto y hasta los 240 días de la lactancia, estos datos fueron ocupados para la modificación en el CMS mensual. La condición corporal fue evaluada mediante la técnica descrita por Morand-Fehr *et. al.* (1999), los días 15 preparto, 1, 7, 30, 60, 120, 180 y 240 posparto.

7.9. Producción de leche. Las cabras fueron ordeñadas mecánicamente, diariamente durante 240 días dos veces al día. Por la mañana la ordeña se realizaba a las 7am y por la tarde a las 4pm. Se midió la producción individual de leche una vez por semana mediante el uso de un waikato (Westfalia^R) colocado en cada unidad de ordeño (Figura 3). Cada cuatro semanas se sumaron las producciones de leche para obtener el acumulado por mes.

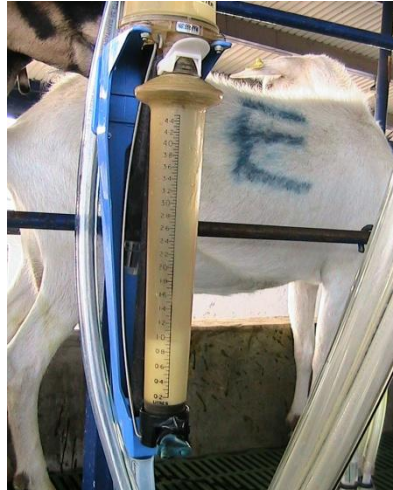


Figura 4. Waikato de una de las unidades de ordeño

7.10. Composición química de la leche. Se tomaron muestras de leche individuales correspondientes a la ordeña de la mañana, obtenidas del waikato (Westfalia^R) de cada unidad de ordeño, en donde la leche acumulada forma parte de todo el proceso de ordeña de cada animal, de esta manera se tenía leche del inicio, mitad y final del ordeño. Las muestras fueron tomadas los días 7, 30, 60, 120, 180 y 240 días, después del parto de acuerdo a lo descrito por varios autores (Chilliard *et. al.*, 1979; Treacher *et. al.*, 1986; Reid *et. al.*, 1986; Dunshea, 1990, Arriaga, 2007). En el laboratorio de Lactología de la Unidad de Servicios Diagnósticos y Conservación (USEDICO) perteneciente al CEIEPAA (FMVZ-UNAM), se evaluó la concentración de lactosa, grasa, proteínas y sólidos no grasos por el método de espectrofotometría por infrarrojo (Milko-Scan 133B, Mca. Foss Electric, Denmark).

7.11. Determinación de los analitos sanguíneos. Se recolectaron 8 muestras sanguíneas por cabra correspondientes a los días 15 preparto, 1, 7, 30, 60, 120,

180 y 240. Las muestras fueron tomadas antes de ofrecer el alimento de la mañana y después de la ordeña, a las 7:30 am. Fueron tomadas de la vena yugular en tubos al vacío. Se esperó la retracción del coágulo y fueron centrifugadas a 500 xg durante 10 min para la obtención del suero.

En el laboratorio de Bioquímica, en la sección de Patología Clínica del Departamento de Patología (FMVZ-UNAM), fueron evaluadas en sangre las concentraciones séricas de glucosa, urea, colesterol (Diagnostic Chemicals Limited, Cat No. 220-32, 275-06, 225-26, Charlottetown, CA), β -hidroxibutirato (BHBA) (Randox Laboratories Ltd, Cat No. RB 1007, Crumlin, UK), ácidos grasos libres (AGL) (Wako Chemicals, Code No. 994-75409F, Neuss, GE) proteínas totales, albúmina (Diagnostic Chemicals Limited, Cat No. 200-55, 200-04, Charlottetown, CA), aspartato amino transferasa (AST), creatinincinasa (CK), gamma glutamil transferasa (GGT), (Diagnostic Chemical Limited, Cat No. 303-42, 310-46, 307-06, Charlottetown, CA), y glutamato deshidrogenasa (GLDH) (Randox Laboratories, Cat No. GL 441, Crumlin, UK), mediante la utilización de un espectrofotómetro (Modelo Roche Cobas Mira, Roche Diagnostic; Basle, Switzerland).

7.12. Determinación de hormonas. Para la evaluación de las concentraciones sanguíneas de las hormonas, la metodología utilizada fue la siguiente:

- **Insulina.** Se tomaron muestras sanguíneas los días -15 preparto, 1, 7, 30, 60, 120, 180 y 240 posparto. En el Departamento de Reproducción (FMVZ-UNAM), se determinaron sus concentraciones séricas mediante la técnica de radio inmuno ensayo (RIA).
- **Cortisol.** Se tomaron muestras sanguíneas los días -15 preparto, 1, 7, 30 y 60 posparto. En el Departamento de Reproducción (FMVZ-UNAM), se determinaron sus concentraciones séricas mediante la técnica de radio inmuno ensayo (RIA).
- **Leptina.** Se tomaron muestras sanguíneas para la determinación de leptina sérica los días -15 preparto, 1, 7, 30, 60, 120, 180 y 240 posparto. Mientras que para la evaluación de la leptina láctea las muestras se tomaron los días 7, 30, 60,

120, 180 y 240 de la lactación. En el Animal Science College de la Universidad de Missouri se evaluaron las concentraciones séricas y lácteas de leptina mediante la técnica de radio inmuno ensayo, utilizando un kit específico para cabras descrito por Delavaud *et. al.* (2000). La leptina láctea fue evaluada en el suero de la leche, el cual fue obtenido mediante centrifugación de la leche a 2150 xg durante 30 minutos a 4°C (Pinotti y Rosi, 2006). Al obtener el suero sanguíneo y lácteo, las muestras fueron mantenidas en congelación a una temperatura de -20°C, hasta obtener el total de las 8 muestras por cabra, momento en el cual fueron enviadas a la Universidad de Missouri siguiendo con el certificado zoonosanitario para la exportación de productos y subproductos de origen animal de la SAGARPA, expedido con fundamento en los artículos 1°, 2°, 3° y 6° Fracción III y 50 de la Ley Federal de Sanidad Animal.

7.13. Análisis Estadístico. Los resultados obtenidos en el presente trabajo fueron evaluados mediante un análisis factorial multivariado para observaciones repetidas, en donde se incluyó como factores a la clasificación de la condición corporal (CC) y el nivel de restricción en el aporte nutricional de la dieta, y como covariable a la medición de leptina. El análisis se realizó compilando los días estudiados en etapas parto y de lactancia, quedando de la siguiente manera: PRE (día -15 parto); TEMPRANA (días 1, 7, 30 de lactancia); MEDIA (días 60 y 120 de lactancia); y TARDÍA (días 180 y 240 de lactancia). Cuando el efecto del tiempo fue estadísticamente significativo ($p < 0.05$), se estudió mediante la evaluación de contrastes entre las diferentes etapas estudiadas: ESTADO (día -15 parto contra lactancia temprana, media y tardía); LACT-1 (lactación temprana contra media y tardía); LACT-2 (lactación media contra tardía). Así como evaluación de correlaciones entre las variables estudiadas, en el paquete estadístico JMP Versión 5.1 (SAS Inst, Inc, 1987-2003).

8. RESULTADOS

8.1 Condición corporal (CC)

En la Figura 5 se presentan los cambios en la medición de la CC de los dos grupos de restricción en el aporte nutricional de la dieta de las cabras en el periodo de gestación y lactación. Se encontraron diferencias significativas en cuanto a la interacción tiempo-restricción, teniendo la más alta calificación en la lactancia tardía de las no restringidas y la más baja en la media de las restringidas ($p < 0.05$).

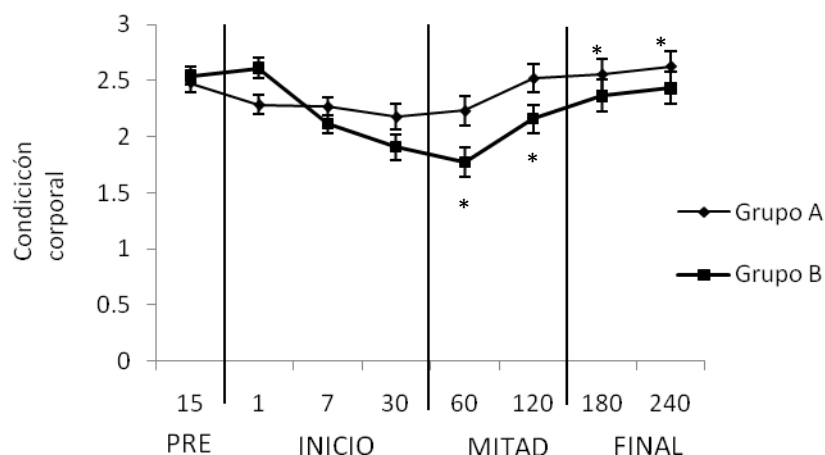


Figura 5. Medias simples de la condición corporal (CC) de las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A- 100% del aporte; Grupo B- 80% del aporte).

* Diferencias entre las combinaciones tiempo de medición-restricción significativas ($p < 0.05$)

8.2 Producción de leche (PL)

Para la producción de leche se calcularon las medias simples acumuladas por mes para. En la Figura 6 se pueden observar las medias simples de la PL acumulada por mes. Se encontraron diferencias significativas entre grupos de restricción ($p < 0.05$), con mayor producción las cabras del Grupo A y menor las del Grupo B.

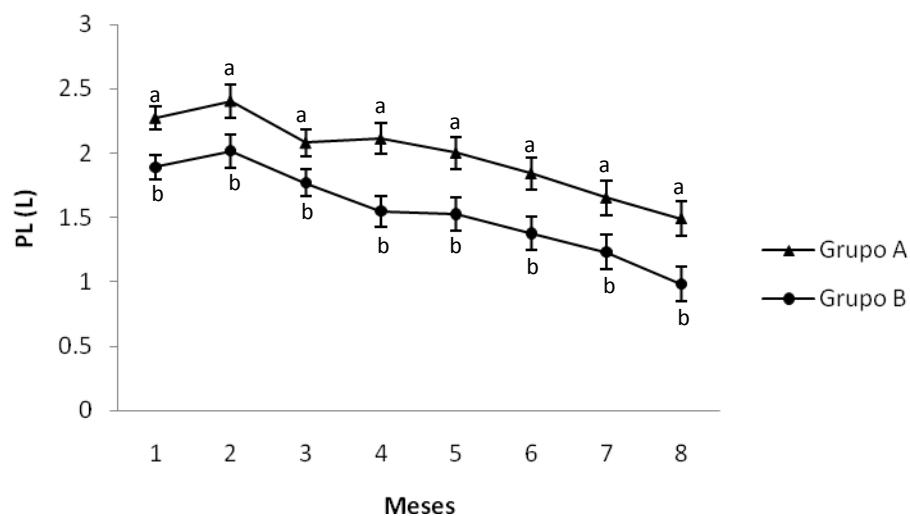


Figura 6. Medias simples de la PL diaria acumulada por mes de cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A- 100% del aporte; Grupo B- 80% del aporte)
 *a,b literales diferentes indican diferencias entre grupos de restricción en el aporte nutricional

8.3 Composición química de la leche

En el Cuadro 3 se muestran las medias simples de las concentraciones lácteas de lactosa, grasa, proteína y sólidos no grasos (SNG) para las cabras lecheras con y sin restricción en el aporte nutricional de la dieta. Así como las diferencias encontradas en los contrastes evaluados: LACT-1 (inicio de la lactación contra mitad y final); y LACT-2 (mitad de la lactación contra final).

8.3.1 Lactosa

En la Figura 7 se pueden observar las concentraciones de lactosa en la leche de las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional. Se encontró que el inicio fue diferente contra la mitad y el final de la lactación, siendo mayores las concentraciones al inicio ($p < 0.05$). Así como, la mitad contra el final de la lactación fue marginalmente diferente, presentando mayores concentraciones en la mitad de la lactación ($p = 0.06$).

Cuadro 3. Medias de las concentraciones de la leptina láctea y los componentes lácteos en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional en el parto y en el posparto.

ETAPAS Y DÍAS DE MUESTREO RELATIVOS AL PARTO*										
		LACTANCIA						^a Significancia de contrastes		
Analito	Grupo	TEMPRANA		MEDIA		TARDÍA		LACT-1	LACT-2	RCME
		+7	+30	+60	+120	+180	+240			
Leptina láctea (ng/ml)	A	4.09	3.21	4.12	6.08	6.97	6.69	^b p<0.05	^b p<0.05	2.22
	B	7.22	4.27	4.29	6.43	5.97	6.51			
Lactosa (%)	A	4.46	4.43	4.31	4.11	4.14	3.89	^b p<0.05	p=0.06	0.36
	B	4.33	4.32	4.23	4.19	4.05	3.88			
Grasa (%)	A	4.49	2.92	3.02	2.88	3.05	3.19	^b p<0.05	NS	0.90
	B	5.20	2.70	2.68	2.74	3.27	3.20			
Proteína (%)	A	3.64	2.71	2.82	2.99	3.19	3.51	^b p<0.05	NS	0.47
	B	3.83	2.71	2.57	2.94	2.93	3.51			
SNG (%)	A	8.68	7.57	7.52	7.28	7.56	7.60	^b p<0.05	NS	0.53
	B	8.81	7.46	7.19	7.32	7.14	7.60			

Grupo A (100% aporte nutricional); Grupo B (80% aporte nutricional)

SNG= Sólidos no grasos

RCME= Raíz del cuadrado medio del error

* TEMPRANA (días +7 y +30 lactación); MEDIA (días +60 y +120 lactación); TARDÍA (días +180 y +240 lactación)

^aLas significancias de los contrastes fueron: LACT-1 (INICIO contra MITAD y FINAL de la lactación); LACT-2 (MITAD contra FINAL de la lactación)

^bDiferencias significativas entre los tiempos de medición de las etapas contrastadas (p<0.05)

^cDiferencias marginalmente significativas entre las etapas contrastadas (p=0.06)

NS= No significativo (p>0.05)

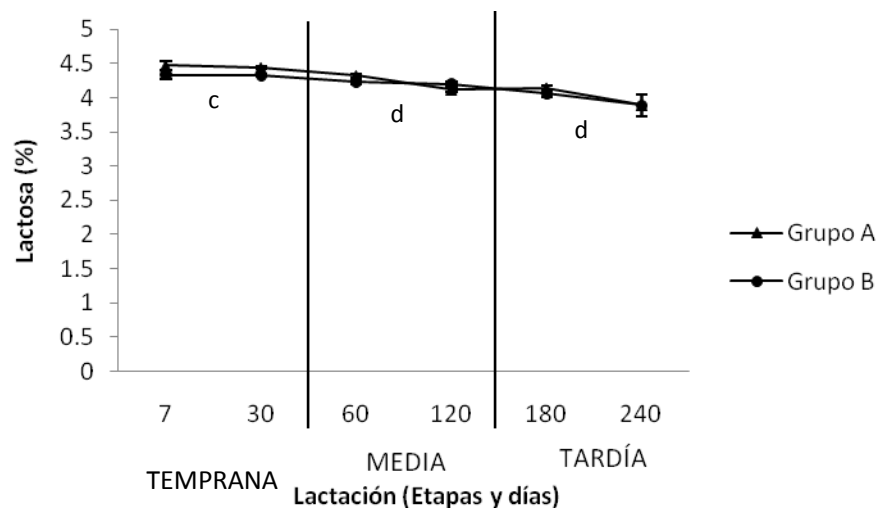


Figura 7. Medias simples de concentración de lactosa en leche en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A- 100% del aporte; Grupo B- 80% del aporte)

^{*c,d} Literales diferentes indican diferencias entre los tiempos de medición ($p < 0.05$)

8.3.2 Grasa

En la Figura 8 se pueden observar las medias simples para la concentración de grasa en la leche de las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional. Las concentraciones de grasa en la lactación temprana fueron significativamente diferentes a las de la mitad y el final, siendo mayores al inicio ($p < 0.05$).

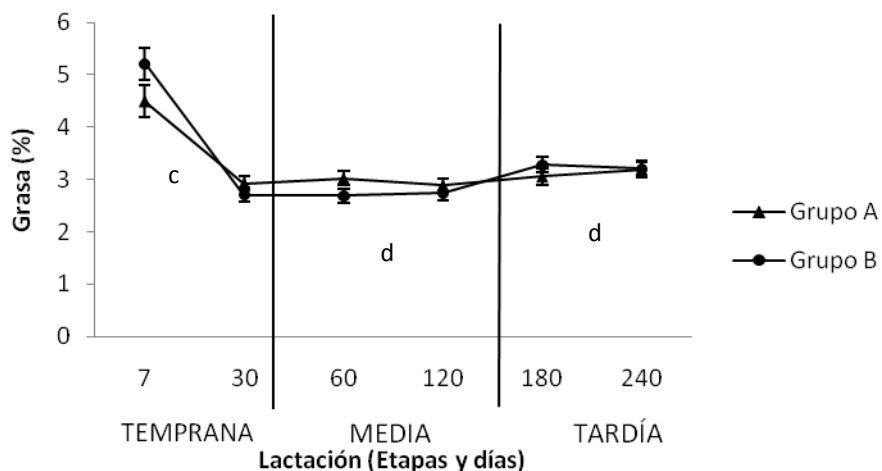


Figura 8. Medias simples de concentración de la grasa en leche en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A- 100% del aporte; Grupo B- 80% del aporte).

^{*c,d} Literales diferentes indican diferencias entre los tiempos de medición ($p < 0.05$)

8.3.3 Proteína

La Figura 9 muestra las concentraciones de proteína láctea en las cabras lecheras de los grupos A y B. Encontrando diferencias significativas del inicio contra la mitad y el final de la lactación, con mayores concentraciones durante la lactación temprana ($p < 0.05$).

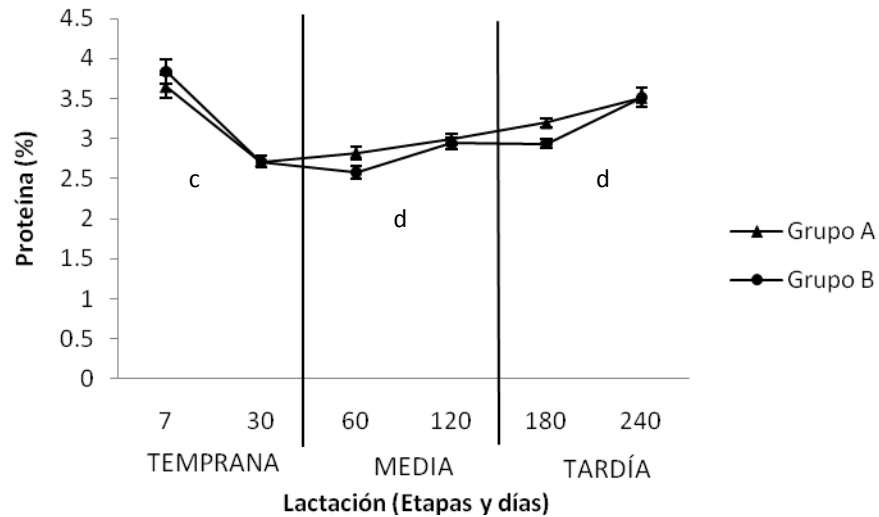


Figura 9. Medias simples de concentración de proteína en leche en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A- 100% del aporte; Grupo B- 80% del aporte)

^{c,d} Literales diferentes indican diferencias entre los tiempos de medición ($p < 0.05$)

8.3.4 Sólidos no grasos (SNG)

En la Figura 10 se muestran las concentraciones de los SNG en la leche de las cabras lecheras de los dos grupos de restricción en el aporte nutricional (Grupos A y B). Las concentraciones de la lactación temprana fueron significativamente diferentes a las de la lactación media y tardía, siendo mayores durante el inicio ($p < 0.05$).

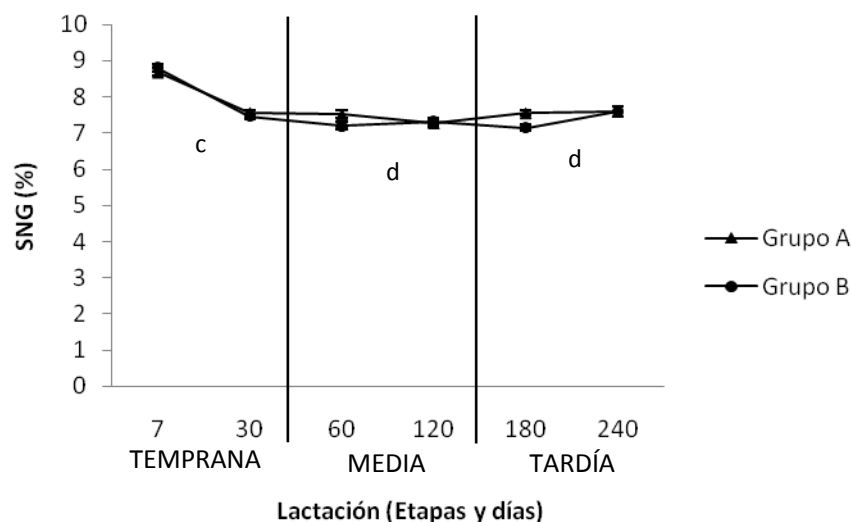


Figura 10. Medias simples de concentración de los SNG en leche en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A- 100% del aporte; Grupo B- 80% del aporte)

^{c,d} Literales diferentes indican diferencias entre los tiempos de medición ($p < 0.05$)

8.4 Analitos sanguíneos

En el Cuadro 4 se muestran las medias simples de las concentraciones de glucosa, urea, colesterol, proteínas totales (PT), albúmina, ácidos grasos libres (AGL), β -hidroxibutirato (BHBA) para las cabras con y sin restricción en el aporte nutricional de la dieta. Así como las diferencias encontradas en los contrastes evaluados: ESTADO (gestación contra lactación); LACT-1 (inicio de la lactación contra mitad y final); y LACT-2 (mitad de la lactación contra final).

8.4.1 Glucosa

En la Figura 11 se muestran las medias simples de concentración de la glucosa sérica con sus errores estándar de los grupos A y B, encontrando diferencias significativas a lo largo del tiempo de estudio entre los contrastes de gestación contra lactación, con las mayores concentraciones durante la lactación ($p < 0.05$). Diferencias significativas en la interacción tiempo-restricción entre el inicio de la lactación contra mitad y final, con las mayores concentraciones en el último periodo de las no restringidas y las menores al inicio de las mismas ($p < 0.05$). Así como, diferencias entre los tiempos de mitad y final de la lactación, presentando mayores concentraciones al final de la lactación de ambos grupos ($p < 0.05$).

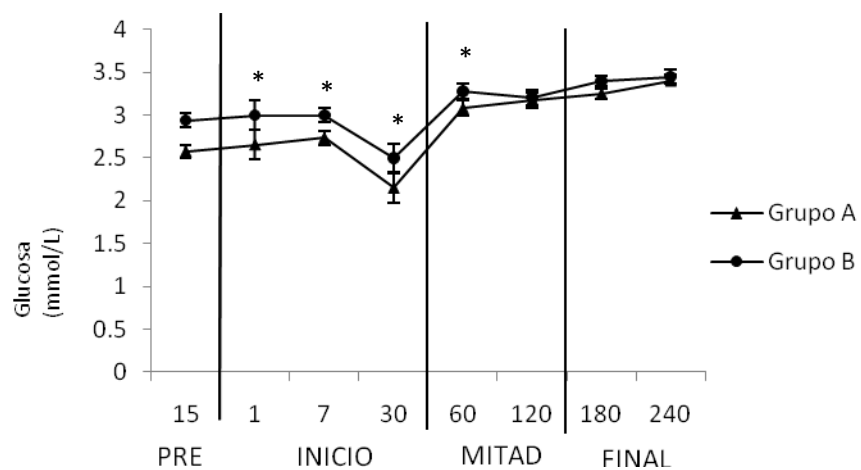


Figura 11. Medias simples de concentración de glucosa sérica en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A- 100% del aporte; Grupo B- 80% del aporte)

* Diferencias entre las combinaciones tiempo de medición-restricción significativas ($p < 0.05$)

Cuadro 4. Medias de concentración de la leptina y analitos séricos en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional en el preparto y en el posparto.

ETAPAS Y DÍAS DE MUESTREO RELATIVOS AL PARTO*													
Analito	Grupo	LACTANCIA								^a Significancia de contrastes			
		GESTACIÓN				LACTANCIA				ESTADO	LACT-1	LACT-2	RCME
		PRE	TEMPRANA			MEDIA		TARDÍA					
		-15	+1	+7	+30	+60	+120	+180	+240				
Leptina (ng/ml)	A	2.00	1.90	2.01	1.86	2.14	2.24	2.56	2.91	NS	^c p<0.05	^c p<0.05	0.96
	B	2.69	1.88	1.78	1.78	1.90	2.04	2.07	2.47				
Glucosa (mmol/L)	A	2.57	2.65	2.73	2.15	3.08	3.18	3.25	3.4	^c p<0.05	^b p<0.05	^c p<0.05	0.51
	B	2.94	3.00	3.00	2.5	3.28	3.21	3.4	3.45				
Urea (mmol/L)	A	8.63	9.9	8.35	7.85	8.05	7.91	7.37	6.77	^c p<0.05	NS	^c p<0.05	1.83
	B	9.07	8.41	7.97	7.7	8.11	7.94	7.67	7.03				
Colesterol (mmol/L)	A	1.72	1.34	1.71	1.71	1.71	1.62	1.63	1.92	^c p<0.05	p<0.05	NS	0.44
	B	1.96	1.76	1.81	1.74	1.93	1.72	1.73	1.81				
PT (g/L)	A	76.18	72.5	79.73	77.93	79.56	75.6	77.1	75.6	NS	^b p<0.05	NS	5.17
	B	73.84	73.35	76.75	76.38	76.85	72.73	74.27	74				
Albúmina (g/L)	A	36.07	36.39	38.78	38.27	37.79	35.9	37.7	37.9	NS	^b p<0.05	NS	3.33
	B	37.1	38.38	38.33	37.35	37.59	36.27	36.45	36.45				
AGL (mmol/L)	A	0.22	0.79	0.35	0.15	0.08	0.07	0.07	0.11	^d p=0.07	^c p<0.05	^d p=0.07	2.66
	B	0.18	1.04	0.36	0.18	0.25	0.09	0.10	0.07				
BHBA (mmol/L)	A	0.42	0.70	0.57	0.51	0.64	0.38	0.37	0.33	NS	^c p<0.05	^c p<0.05	1.79
	B	0.34	0.65	0.57	0.53	0.57	0.41	0.36	0.30				

PT= Proteínas totales séricas; AGL= Ácidos grasos libres; BHBA= β-hidroxibutirato; RCME= Raíz del cuadrado medio del error

Grupo A (100% aporte nutricional); Grupo B (80% aporte nutricional)

*PRE (día -15); TEMPRANA (días +1, +7, +30 lactación); MEDIA (días +60 y +120 lactación); TARDÍA (días +180 y+240 lactación)

^aLas significancias de los contrastes fueron: ESTADO (PRE contra TEMPRANA, MEDIA y TARDÍA de la lactación); LACT-1 (TEMPRANA contra MEDIA y TARDÍA de la lactación); LACT-2 (MEDIA contra TARDÍA de la lactación)

^bDiferencias significativas en la interacción momento-restricción entre las etapas contrastadas (p<0.05)

^cDiferencias significativas entre los tiempos de medición de las etapas contrastadas (p<0.05)

^dDiferencias marginalmente significativas en la interacción momento-restricción entre las etapas contrastadas (p=0.07)

NS= No significativo (p>0.05)

8.4.2 Urea

En la Figura 12 se muestran las medias simples de concentración de la urea sérica en los dos grupos de restricción, encontrando diferencias significativas en las mediciones en el tiempo entre la gestación y la lactancia, con mayores concentraciones durante la etapa de gestación ($p < 0.05$). Así como diferencias entre las mediciones de la mitad y el final de la lactancia, con mayores concentraciones hacia la mitad de ésta etapa ($p < 0.05$).

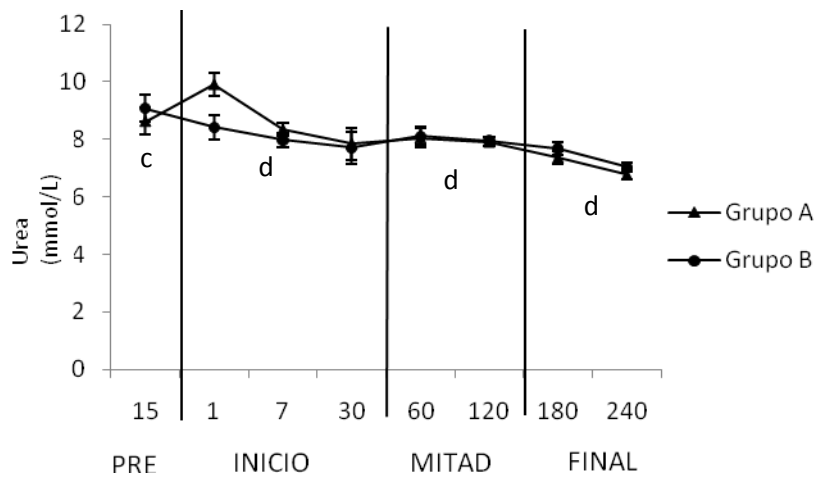


Figura 12. Medias simples de concentración de la urea sérica en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A- 100% del aporte; Grupo B- 80% del aporte)

^{c,d} Literales diferentes indican diferencias entre los tiempos de medición ($p < 0.05$)

8.4.3 Colesterol

La Figura 13 muestra las medias simples de concentración para el colesterol sérico en los grupos de restricción en el aporte nutricional de las cabras lecheras. Se encontraron diferencias significativas entre las concentraciones de la gestación y la lactación, siendo mayores en la gestación ($p < 0.05$). Así mismo, las concentraciones del inicio de la lactación fueron diferentes a las de la mitad y el final siendo mayores hacia el final ($p < 0.05$).

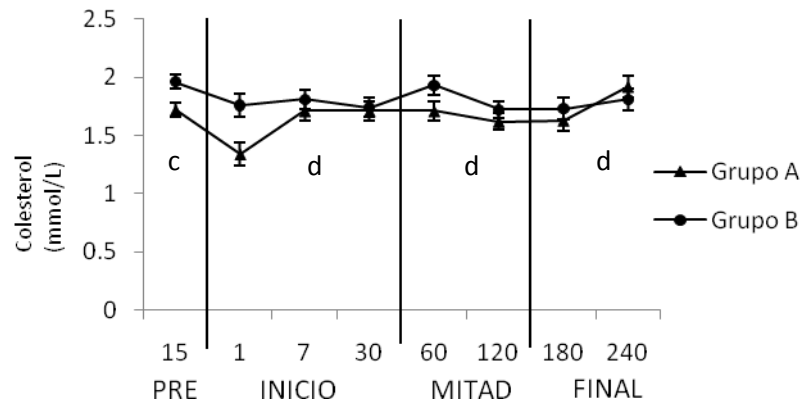


Figura 13. Medias simples de concentración del colesterol sérico en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A- 100% del aporte; Grupo B- 80% del aporte)

*c,d_ Literales diferentes indican diferencias entre los tiempos de medición ($p < 0.05$)

8.4.4 Proteínas totales (PT)

En la Figura 14 se pueden observar las concentraciones séricas de las PT en las cabras lecheras de los grupos A y B. Se encontraron diferencias significativas en la interacción tiempo-restricción en el contraste de LACT-1 (inicio de la lactación contra mitad y final) ($p < 0.05$) con las mayores concentraciones hacia la mitad y final de la lactancia del Grupo A (100% aporte nutricional) y las menores al inicio del mismo grupo ($p < 0.05$).

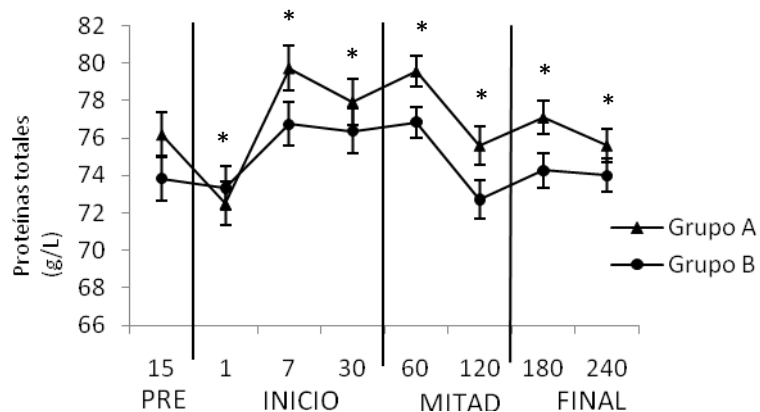


Figura 14. Medias simples de concentración de PT séricas en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A- 100% del aporte; Grupo B- 80% del aporte)

* Diferencias entre las combinaciones tiempo de medición-restricción significativas ($p < 0.05$)

8.4.5 Albúmina

En la Figura 15 se pueden observar las medias simples de concentración de la albúmina sérica para los grupos A y B. En donde se encontraron diferencias en la interacción tiempo-restricción entre el inicio de la lactación contra la mitad y el final de ésta. Las mayores concentraciones las presentaron las cabras no restringidas durante la mitad y el final, y las menores las mismas cabras al inicio ($p < 0.05$).

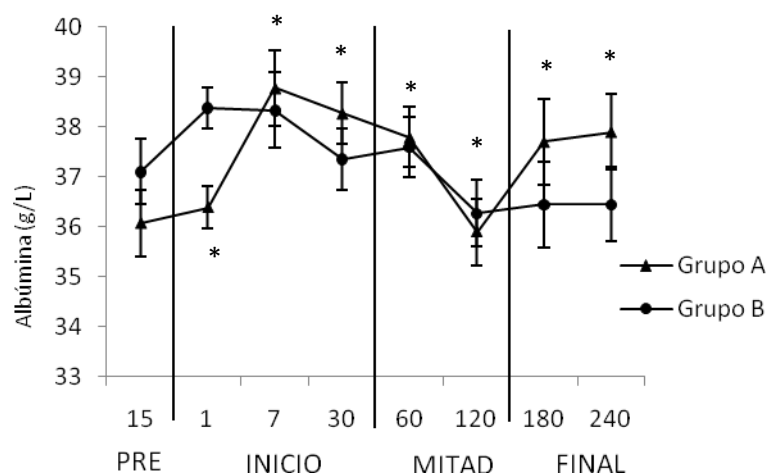


Figura 15. Medias simples de concentración de albúmina sérica en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A- 100% del aporte; Grupo B- 80% del aporte)

* Diferencias entre las combinaciones tiempo de medición-restricción significativas ($p < 0.05$)

8.4.6 Ácidos grasos libres (AGL)

En la Figura 16 se muestran las medias simples de concentración de los AGL en las cabras lecheras con y sin restricción en el aporte nutricional. Encontrando diferencias significativas en la interacción tiempo restricción de la gestación contra la lactación, con mayores concentraciones en la gestación de las no restringidas y las menores durante la lactación del mismo grupo ($p < 0.05$). Diferencias en los tiempos del inicio de la lactación contra la mitad y el final, con las mayores concentraciones al inicio ($p < 0.05$). Así como también, diferencias en la interacción tiempo-restricción de la mitad y el final de la lactancia, las cabras restringidas

tuvieron los valores más altos en la mitad y menores al final de la lactancia ($p < 0.05$).

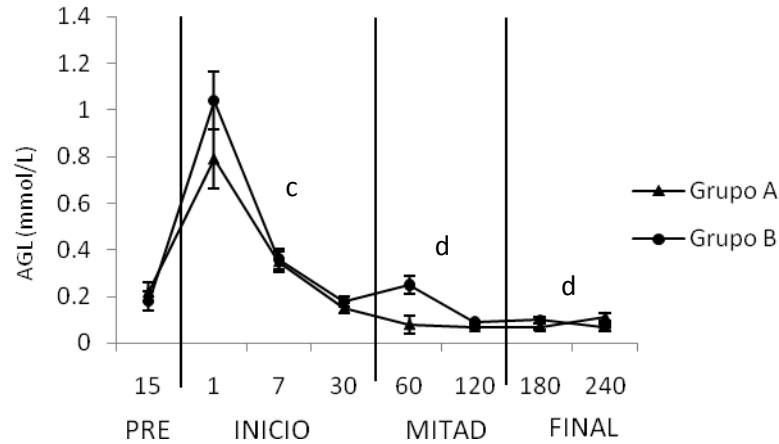


Figura 16. Medias simples de concentración de AGL séricos en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A- 100% del aporte; Grupo B- 80% del aporte)

*c,d- Literales diferentes indican diferencias entre los tiempos de medición ($p < 0.05$)

8.4.7 β -hidroxibutirato (BHBA)

En la Figura 17 se muestran las medias simples de concentración del BHBA de las cabras lecheras de los diferentes grupos de restricción (A y B). Encontrándose diferencias significativas entre las concentraciones del inicio de la lactación contra la mitad y el final de la misma en ambos grupos, con las mayores concentraciones durante el inicio ($p < 0.05$). También se encontraron diferencias entre los valores de la mitad de la lactación contra los del final, siendo mayores hacia la mitad ($p < 0.05$)

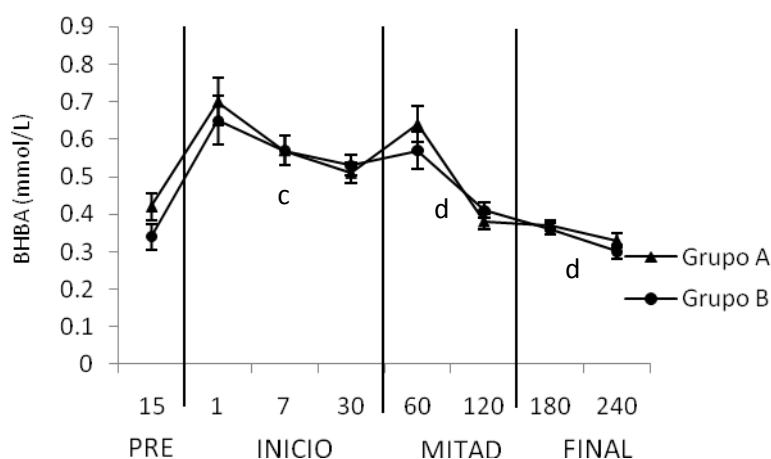


Figura 17. Medias simples de concentración de BHBA sérico en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A- 100% del aporte; Grupo B- 80% del aporte)

^{c,d} Literales diferentes indican diferencias entre los tiempos de medición ($p < 0.05$)

8.5 Enzimas séricas

En el Cuadro 5 se muestran las medias simples de concentración de las enzimas séricas aspartato amino transferasa (AST), creatinín cinasa (CK), gamma glutamil transferasa (GGT) y glutamato deshidrogenasa (GLDH) para los grupos de cabras con y sin restricción en el aporte nutricional de la dieta. Así como las diferencias encontradas en los contrastes evaluados: ESTADO (gestación contra lactación); LACT-1 (inicio de la lactación contra mitad y final); y LACT-2 (mitad de la lactación contra final).

8.5.1 Aspartato amino transferasa (AST)

En la Figura 18 se pueden observar las medias simples de concentración de la AST en los 2 grupos de restricción en las cabras lecheras. Hubieron diferencias significativas en las concentraciones del inicio contra la mitad y el final de la lactación ($p < 0.05$), con mayores concentraciones al inicio. Así como también se encontraron mayores concentraciones en la mitad de la lactación y menores al final ($p < 0.05$).

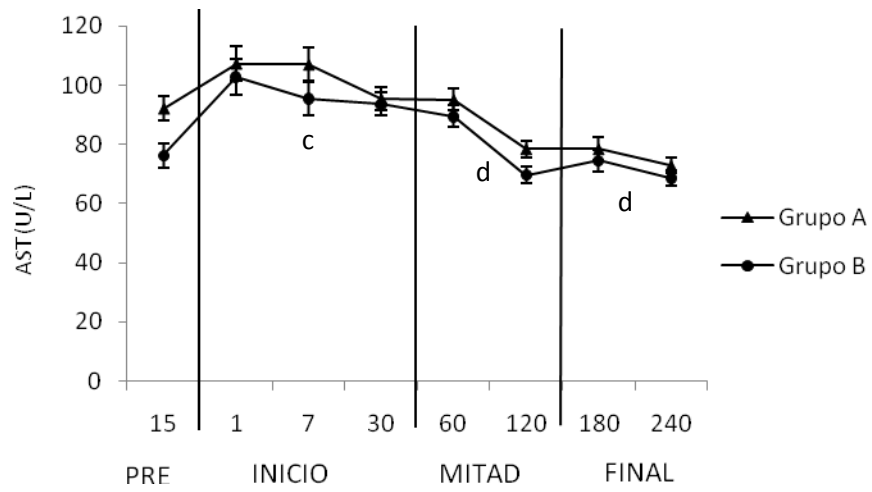


Figura 18. Medias simples de concentración de AST sérica en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A- 100% del aporte; Grupo B- 80% del aporte)

*_{c,d} Literales diferentes indican diferencias entre los tiempos de medición (p<0.05)

Cuadro 5. Medias de concentración de las enzimas séricas en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional en el parto y en el posparto.

Análito	Grupo	ETAPAS Y DÍAS DE MUESTREO RELATIVOS AL PARTO*										ESTADO	LACT-1	LACT-2	RCME	
		GESTACIÓN		LACTANCIA						SIGNIFICANCIA DE CONTRASTES						
		PRE	TEMPRANA	MEDIA	TARDÍA	PRE	TEMPRANA	MEDIA	TARDÍA	LACT-1	LACT-2					
		-15	+1	+7	+30	+60	+120	+180	+240							
AST (U/L)	A	92.15	107.27	106.94	95.51	95.13	78.5	78.5	72.9	NS	^b p<0.05	^c p<0.05	21.21			
	B	76.2	102.77	95.45	93.57	89.38	69.64	74.45	68.64							
CK (U/L)	A	155.24	156.08	164.68	150.01	158.62	159.10	161.50	138.10	NS	NS	NS	50.98			
	B	128.77	137.05	169.40	161.39	154.39	143.73	160.09	139.27							
GGT (U/L)	A	43.82	39.63	42.30	47.10	49.82	53.70	56.20	56.70	^c p<0.05	^c p<0.05	^c p<0.05	11.19			
	B	41.83	41.70	43.29	49.14	49.31	54.27	61.18	54.91							
GLDH (U/L)	A	4.92	7.84	20.27	6.77	5.86	5.33	6.17	3.83	^c p<0.05	NS	NS	7.85			
	B	3.62	5.86	7.25	6.61	5.66	4.14	5.00	4.57							

Grupo A (100% aporte nutricional); Grupo B (80% aporte nutricional)

AST= Aspartato amino transferasa

CK= Creatinín cinasa

GGT= Gamma glutamil transferasa

GLDH= Glutamato deshidrogenasa

RCME= Raíz del cuadrado medio del error

*PRE (día -15); TEMPRANA (días +1, +7, +30 lactación); MEDIA (días +60 y +120 lactación); TARDÍA (días +180 y+240 lactación)

^aLas significancias de los contrastes fueron: ESTADO (PRE contra TEMPRANA, MEDIA y TARDÍA de la lactación); LACT-1 (TEMPRANA contra MEDIA y TARDÍA de la lactación); LACT-2 (MEDIA contra TARDÍA de la lactación)

^bDiferencias significativas entre los tiempos de medición de las etapas contrastadas (p<0.05)

^cDiferencias significativas entre la interacción momento-restricción de las etapas contrastadas (p<0.05)

NS= No significativo (p>0.05)

8.5.2 Creatinin-cinasa (CK)

En la Figura 19 se pueden observar las medias simples de concentración de la CK en las cabras lecheras de los dos grupos de restricción. En donde no se encontraron diferencias significativas ni entre grupos ni entre tiempos de medición en ninguna de las etapas ($p>0.05$).

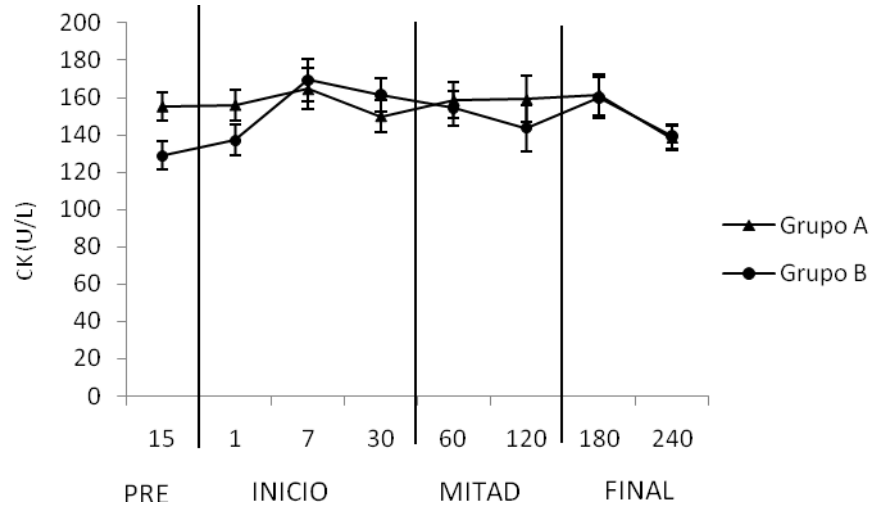


Figura 19. Medias simples de concentración de la CK sérica en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A- 100% del aporte; Grupo B- 80% del aporte)

*No se encontraron diferencias significativas ($p>0.05$)

8.5.3 Gamma glutamil transferasa (GGT)

En la Figura 20 se muestran las medias simples de concentración de la GGT en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional. Se encontraron diferencias significativas entre tiempos de medición de las distintas etapas contrastadas ($p>0.05$). Siendo menores las concentraciones de la gestación contra las del resto de la lactación, así como, diferentes las del inicio contra las de la mitad y final de la lactación, con menor incremento al inicio; por último, también se encontraron diferencias de la mitad contra el final de la lactación, siendo mayores las concentraciones al final de la lactación ($p<0.05$).

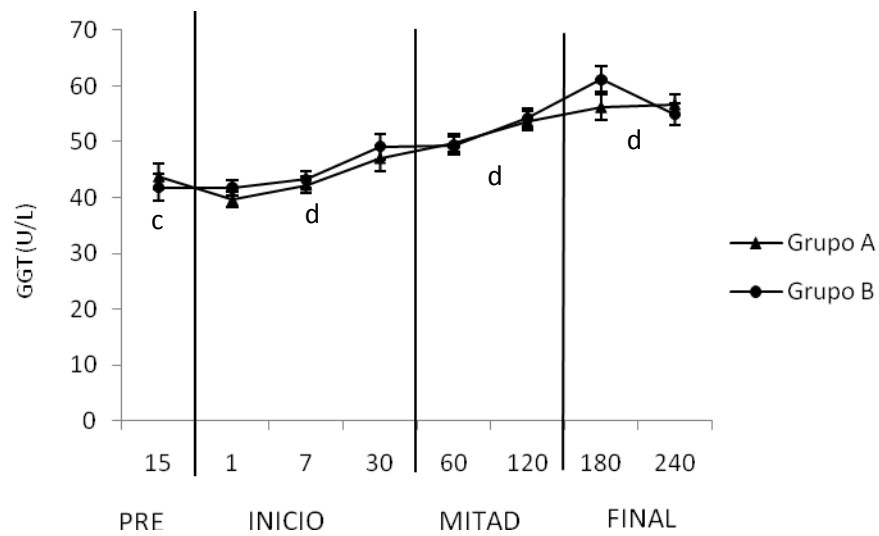


Figura 20. Medias simples de concentración de la GGT sérica en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A- 100% del aporte; Grupo B- 80% del aporte)

^{c,d} Literales diferentes indican diferencias entre los tiempos de medición ($p < 0.05$)

8.5.4 Glutamato deshidrogenasa (GLDH)

La Figura 21 muestra las concentraciones medias simples de la enzima GLDH en las cabras con y sin restricción en el aporte nutricional de la dieta. En donde las diferencias encontradas corresponden a la gestación contra el resto de la lactación, con mayores concentraciones durante la lactación ($p < 0.05$). Se observó una elevada variabilidad sobre todo en el día 7 del posparto ($EE = \pm 20.27$).

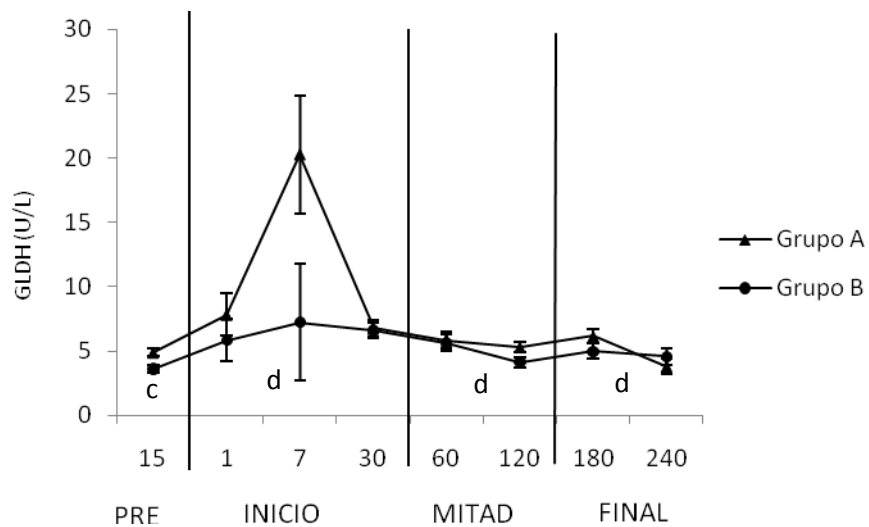


Figura 21. Medias simples de concentración de la GLDH sérica en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A- 100% del aporte; Grupo B- 80% del aporte)

^{c,d} Literales diferentes indican diferencias entre los tiempos de medición ($p < 0.05$)

8.6 Hormonas

8.6.1 Leptina sérica

En la Figura 22 se muestran las medias simples de concentración de la leptina en suero en las cabras de genotipo lechero con los respectivos tratamientos de restricción en el aporte nutricional (Grupo A y B). Siendo significativamente diferentes las concentraciones del inicio contra las de la mitad y el final de la lactación, presentando las mayores en la lactancia temprana ($p < 0.05$). Se observaron diferencias significativas entre la mitad y el final de la lactancia, con las mayores concentraciones en la etapa tardía ($p < 0.05$).

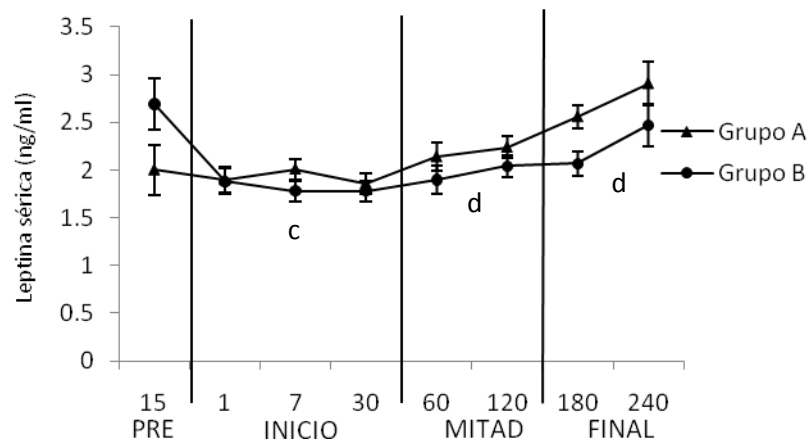


Figura 22. Medias simples de concentración de la leptina sérica en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A- 100% del aporte; Grupo B- 80% del aporte)

*^{c,d} Literales diferentes indican diferencias entre los tiempos de medición ($p < 0.05$)

8.6.2 Leptina láctea

En la Figura 23 se muestran las medias simples de concentración de la leptina en leche para las cabras con y sin restricción en el aporte nutricional de la dieta. Encontrando que las concentraciones lácteas de leptina al inicio de la lactancia fueron significativamente diferentes a las de la mitad y el final, siendo mayores durante la lactación media y tardía ($p < 0.05$). Así como también fueron significativamente diferentes las concentraciones de la mitad contra el final de la lactancia, donde fueron mayores en al final ($p < 0.05$).

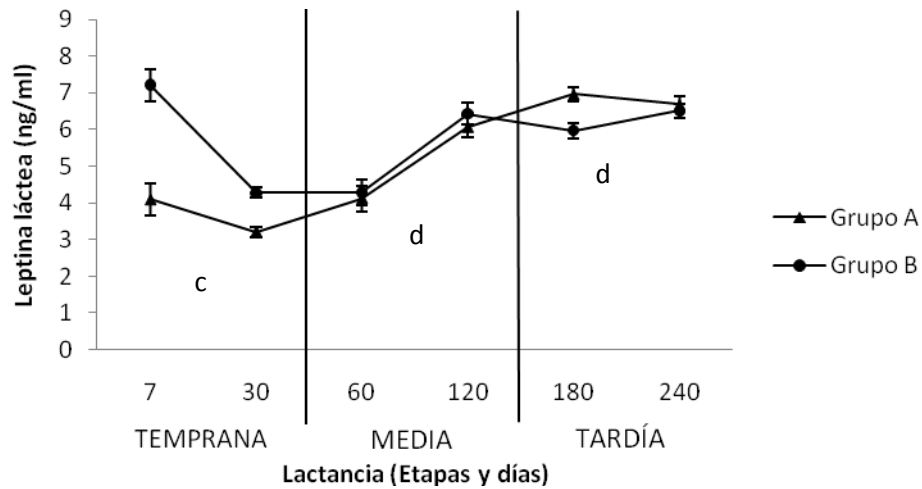


Figura 23. Medias simples de concentración de la leptina láctea en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A- 100% del aporte; Grupo B- 80% del aporte)

^{c,d} Literales diferentes indican diferencias entre los tiempos de medición ($p < 0.05$)

8.6.3 Insulina

En la Figura 24 se muestran las medias simples de concentración sérica de la Insulina en las cabras con y sin restricción en el aporte nutricional de la dieta, encontrando que no hubieron diferencias estadísticas significativas entre grupos ni entre tiempos de medición evaluados ($p > 0.05$), pero si una elevada variabilidad.

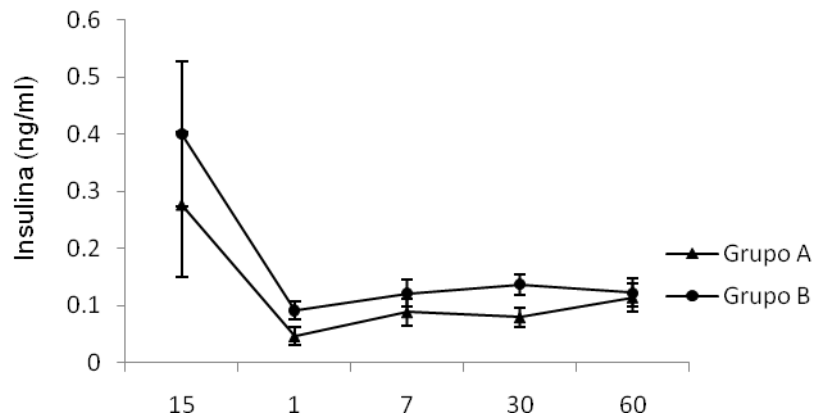


Figura 24. Medias simples de concentración de la insulina sérica en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A- 100% del aporte; Grupo B- 80% del aporte). *No se encontraron diferencias significativas ($p > 0.05$)

8.6.4 Cortisol

En la Figura 25 se observan las medias simples de concentración sérica del cortisol en las cabras de genotipo lechero del grupo A y el B a lo largo del periodo de gestación-lactación, encontrando diferencias significativas en el tiempo evaluado, presentando las mayores concentraciones al inicio de la lactancia de ambos grupos ($p < 0.05$).

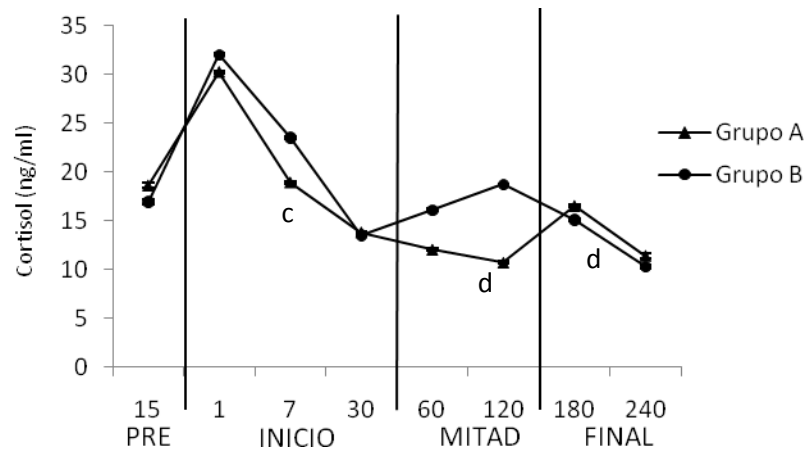


Figura 25. Medias simples de concentración del cortisol sérico en las cabras de genotipo lechero con y sin restricción en el aporte nutricional (Grupo A- 100% del aporte; Grupo B- 80% del aporte)

^{c,d} Literales diferentes indican diferencias entre los tiempos de medición ($p < 0.05$)

8.7 Correlaciones entre analitos séricos

En el Cuadro 6 se muestran las correlaciones entre analitos séricos en la etapa del parto, que abarca el día -15 relativo al parto. Se muestran exclusivamente aquellos resultados estadísticamente significativos ($p < 0.05$). Los resultados estuvieron manejados por etapas, no se dividieron por grupos de restricción.

Cuadro 6. Correlaciones entre analitos séricos de las cabras lecheras en la etapa del parto (-15 días previos al parto)

	Analito sanguíneo	Analito sanguíneo	Correlación	Significancia
PREPARTO (-15 d)	CK	AST	0.4333	0.0270*
	GLDH	CK	0.5144	0.0072*
	GGT	leptina	0.4537	0.0199*
	AGL	glucosa	-0.6231	0.0007*
	Proteínas	AGL	-0.4778	0.0136*
	Albúmina	AST	-0.5644	0.0027*
	BHBA	glucosa	-0.6382	0.0005*
	BHBA	AGL	0.8165	<.0001*
	BHBA	Proteínas	-0.4116	0.0367*

CK- Creatinincinasa

GLDH- Glutamato deshidrogenasa

GGT- Gamma glutamil transferasa

AGL- Acidos grasos libres

BHBA- β -hidroxibutirato

* Diferencias significativas entre las correlaciones de la etapa del parto ($p < 0.05$)

En el Cuadro 7 se muestran las correlaciones entre analitos séricos en la etapa del inicio de la lactación, que corresponde a los días 1, 7 y 30 posparto de los dos grupos de restricción en el aporte nutricional, se muestran únicamente aquellas que fueron significativas ($p < 0.05$).

Cuadro 7. Correlaciones entre analitos séricos de las cabras lecheras en la etapa LACT-1 (1, 7 y 30 días de lactancia)

	Analito sanguíneo	Analito sanguíneo	Correlación	Significancia
LACTACIÓN TEMPRANA (1, 7 y 30 d posparto)	glucosa	leptina	0.5227	0.0061*
	CK	urea	0.4275	0.0294*
	CK	AST	0.6891	<.0001*
	GGT	urea	0.4543	0.0197*
	Colesterol	glucosa	0.4172	0.0340*
	Colesterol	AST	0.4555	0.0194*
	Colesterol	CK	0.4491	0.0214*
	AGL	GLDH	0.4109	0.0370*
	Proteínas	glucosa	0.6303	0.0006*
	Proteínas	urea	0.6387	0.0004*
	Proteínas	AST	0.6780	0.0001*
	Proteínas	CK	0.4793	0.0132*
	Proteínas	Colesterol	0.5141	0.0072*
	Albúmina	glucosa	0.6238	0.0007*
	Albúmina	urea	0.6366	0.0005*
	Albúmina	GGT	0.4510	0.0208*
	Albúmina	Colesterol	0.5106	0.0077*
	Albúmina	AGL	0.4417	0.0239*
	Albúmina	Proteínas	0.8069	<.0001*
	BHBA	AST	0.7192	<.0001*
BHBA	CK	0.4205	0.0324*	
BHBA	Proteínas	0.5110	0.0076*	

CK- Creatinincinasa

GLDH- Glutamato deshidrogenasa

GGT- Gamma glutamil transferasa

AGL- Acidos grasos libres

BHBA- β -hidroxibutirato

* Diferencias significativas entre las correlaciones de la etapa de lactación temprana (1, 7 y 30 días posparto) ($p < 0.05$)

En el Cuadro 8 se pueden observar las correlaciones de los dos grupos de restricción en el aporte nutricional de la dieta de las cabras lecheras en la etapa correspondiente a LACT-2 (60 y 120 días de lactancia), en donde solo se muestran las correlaciones que tuvieron significancia estadística durante esta etapa ($p < 0.05$).

Cuadro 8. Correlaciones entre analitos séricos de las cabras lecheras en la etapa de lactación media (60 y 120 días posparto)

	Analitos séricos	Analitos séricos	Correlación	Significancia
LACTACIÓN MEDIA (60 y 120 d posparto)	AST	urea	0.3990	0.0435*
	CK	AST	0.6952	<.0001*
	GGT	AST	0.4004	0.0427*
	Colesterol	GGT	0.5233	0.0061*
	AGL	leptina	-0.3883	0.0500*
	Proteínas	glucosa	0.6237	0.0007*
	Proteínas	urea	0.5944	0.0014*
	Proteínas	AST	0.6902	<.0001*
	Proteínas	CK	0.3949	0.0459*
	Albúmina	glucosa	0.6451	0.0004*
	Albúmina	urea	0.5117	0.0075*
	Albúmina	GGT	0.5526	0.0034*
	Albúmina	Colesterol	0.4276	0.0293*
	Albúmina	Proteínas	0.5586	0.0030*
	BHBA	AST	0.4077	0.0387*
	BHBA	CK	0.3999	0.0429*
BHBA	AGL	0.4792	0.0132*	
BHBA	Proteínas	0.4632	0.0172*	

CK- Creatinincinasa

GLDH- Glutamato deshidrogenasa

GGT- Gamma glutamil transferasa

AGL- Acidos grasos libres

BHBA- β-hidroxibutirato

* Diferencias significativas entre las correlaciones en la etapa mitad de la lactación (60 y 120 días posparto) (p<0.05)

En el Cuadro 9 se presentan las correlaciones correspondientes a la etapa de la lactación tardía que corresponde a los días 180 y 240 posteriores al parto en las cabras lecheras de ambos grupos de restricción en el aporte nutricional de la dieta, mostrándose únicamente aquellas correlaciones que tuvieron significancia estadística (p<0.05).

Cuadro 9. Correlaciones entre analitos séricos de las cabras lecheras en la etapa de lactación tardía (180 y 240 días posparto)

	Analito sanguíneo	Analito sanguíneo	Correlación	Significancia
LACTACIÓN TARDÍA (180 y 240 d posparto)	glucosa	leptina	0.3935	0.0467*
	CK	AST	0.5900	0.0015*
	GLDH	AST	0.5487	0.0037*
	GGT	AST	0.4276	0.0293*
	Colesterol	GLDH	-0.5299	0.0054*
	Proteínas	leptina	-0.4325	0.0273*
	Albúmina	GLDH	-0.4908	0.0109*
	Albúmina	Colesterol	0.4334	0.0270*
	BHBA	Colesterol	0.4571	0.0189*

CK- Creatinincinasa

GLDH- Glutamato deshidrogenasa

GGT- Gamma glutamil transferasa

AGL- Acidos grasos libres

BHBA- β-hidroxibutirato

* Diferencias significativas entre las correlaciones en la etapa mitad de la lactación (60 y 120 días posparto) ($p < 0.05$)

8.8 Correlaciones entre leptina sérica y láctea con CMS, PL y componentes químicos de la leche

En el Cuadro 10 se observan las correlaciones de la leptina sérica y láctea con los componentes químicos de la leche (lactosa, grasa, proteína y sólidos no grasos), consumo de materia seca y producción de leche en las diferentes etapas de la lactación de las cabras lecheras, estando divididas de la siguiente manera: Lactancia temprana (7 y 30 días posparto); Lactancia media (60 y 120 días posparto); Lactancia tardía (180 y 240 días posparto). En donde solo se muestran aquellas correlaciones estadísticamente significativas ($p < 0.05$).

Cuadro 10. Correlaciones de leptina sérica y láctea con componentes químicos de la leche, consumo de materia seca y producción de leche de las cabras lecheras en la etapa de lactación temprana (7 y 30 d posparto), media (60 y 120 d posparto) y tardía (180 y 240 d posparto)

Etapa	Analito	Analito	Correlación	Significancia
Lactancia temprana (7 y 30 d posparto)	Grasa	Leptina sérica	-0.4277	0.0293*
	Lactosa	Leptina láctea	-0.4334	0.0304*
	CMS	Leptina láctea	-0.4197	0.0367*
	CMS	Lactosa	0.4031	0.0412*
	PL	Leptina sérica	-0.4423	0.0237*
	PL	CMS	0.4962	0.0099*
Lactancia media (60 y 120 d posparto)	Proteína	Grasa	0.4742	0.0144*
	Lactosa	Leptina sérica	-0.5892	0.0015*
	PL	Leptina sérica	-0.4820	0.0127*
	PL	Proteína	-0.4132	0.0359*
	PL	CMS	0.5811	0.0019*
Lactancia tardía (180 y 240 d posparto)	Grasa	Leptina láctea	0.4406	0.0243*
	PL	Lactosa	0.5812	0.0018*
	PL	CMS	0.5205	0.0064*

CMS- Consumo de materia seca

PL- Producción de leche

* Diferencias significativas entre las correlaciones evaluadas durante el periodo de lactación ($p < 0.05$)

8.9 Correlaciones entre hormonas

En el Cuadro 11 se muestran las correlaciones de las hormonas del metabolismo energético (insulina, cortisol y leptina), con los analitos evaluados y su relación entre ellas en los diferentes momentos estudiados (15 días preparto, 1, 7, 30 y 60 posparto).

Cuadro 11. Correlaciones de leptina sérica, insulina y cortisol con analitos séricos de las cabras lecheras en los diferentes momentos de muestreo (15 d preparto, 1, 7, 30 y 60 posparto)

Etapa	Analito	Analito	Correlación	Significancia
15 d preparto	GLDH	Cortisol	0.5353	0.0085*
1 d posparto	Colesterol	Insulina	0.5176	0.0096*
	Urea	Insulina	-0.4487	0.0279*
	Glucosa	Insulina	0.6991	0.0001*
7 d posparto	Glucosa	Insulina	0.5270	0.0098*
	Urea	Insulina	-0.4801	0.0204*
	AST	Cortisol	-0.4566	0.0285*
	CK	Cortisol	-0.4499	0.0312*
	BHBA	Cortisol	-0.4664	0.0249*
30 d posparto	Insulina	Leptina	0.4700	0.0154*
60 d posparto	Insulina	Leptina	0.5281	0.0096*
	Glucosa	Insulina	0.4458	0.0290*
	Glucosa	Cortisol	0.4482	0.0280*
	GLDH	Insulina	0.5778	0.0061*

GLDH- Glutamato deshidrogenasa

AST- Aspartato amino transferasa

CK- Creatinincinasa

BHBA- β -hidroxibutirato

*Diferencias significativas en las correlaciones ($p < 0.05$)

1. DISCUSIÓN

1.1 Consumo de materia seca (CMS). El CMS puede verse afectado por múltiples factores, como calidad del forraje, tamaño de partícula, mezclado del alimento, densidad energética, contenido de grasa, entre muchos otros (Ruegg y Milton, 1995; Forbes, 1995; Nutrient Requirements of small ruminants, 2007).

El CMS en este experimento fue menor en el primer día del parto comparado contra toda la lactación, y posteriormente un aumento gradual en el consumo. En vacas se ha observado una inapetencia en la primera semana posparto, lo cual influye sobre el déficit de energía que se observa durante este periodo. Mientras que en borregas observaron un aumento drástico en el CMS en la primera semana posparto y en las siguientes 7 semanas el aumento fue gradual (Cowan *et. al.*, 1980)

Existen trabajos donde se han sometido a los animales a un régimen de restricción, sin embargo, ha sido manejado a nivel de energía únicamente y no de todos los nutrientes, manipulando el porcentaje de concentrado a ofrecer y no el CMS (Arriaga, 2007; McNamara y Hillers, 1986).

El CMS tendía a aumentar en las cabras sin restricción conforme avanzaba la lactancia, obteniendo los mayores consumos después de alcanzado el pico de producción de leche. En vacas, donde primero se alcanza la mayor producción láctea, que coincide con el mayor déficit energético y bajos consumos de alimento, y después este balance se torna positivo con un aumento paulatino en el consumo (Liefers *et. al.*, 2003).

1.2 Condición corporal (CC). La CC de las cabras restringidas en la mitad de la lactación fue menor a las no restringidas al final de ésta etapa. En vacas lecheras sometidas a restricción energética durante la lactación, observaron que la pérdida de la lipogénesis fue más drástica durante los primeros 60 días de lactación (McNamara y Hillers, 1986). Lo cual coincide con las cabras del presente estudio, en las que la pérdida de la CC fue mayor hacia la mitad de la lactancia en las restringidas, a los 60 días en producción. Las cabras restringidas mantuvieron

la secreción de grasa, pero también mantuvieron una disminución en la lipogénesis como se ha visto en vacas restringidas energéticamente (McNamara y Hillers, 1986). Asimismo, en cabras Ríos *et. al.*, (2006) observaron que la mayor pérdida de la condición corporal correspondió a los animales que tenían una dieta pobre en energía, como se puede observar en la Figura 26. En vacas la movilización de tejido adiposo se da principalmente en la grasa subcutánea, en cabras esto es diferente, ya que la mayor cantidad se encuentra en la grasa cavitaria, encontrándose mayormente en omento, perirenal y pericárdica (Morand-Fehr, 1987; Salamanca *et. al.*, 2006).

La recuperación de la CC hacia el final de la lactación en las cabras no restringidas, es similar a lo observado en vacas, en las que al disminuir la síntesis de grasa, también va a disminuir la lipólisis, y por lo tanto aumentará la lipogénesis, reflejándose en un aumento en la medida de la CC (McNamara y Hillers, 1986). Así como una disminución en la producción de leche, que provocará un aumento en la CC similar o igual a aquel que tenían al iniciar la lactancia (Waltner *et. al.*, 1993), mostrándose su CC hacia el final de la lactancia en la Figura 27.



Figura 26. Condición corporal cabra con restricción al final de la lactación



Figura 27. Condición corporal cabra sin restricción al final de la lactación

1.3 Producción de leche. En el presente trabajo se encontraron diferencias significativas entre la producción de leche de las cabras restringidas y no restringidas a lo largo de la lactancia. Los tratamientos de restricción (80 y 100% de nutrientes) comenzaron al inicio de la lactación, un día después del parto. Esto demuestra que la subnutrición crónica se relaciona con la cantidad de leche

producida, por el otro lado, la subnutrición al inicio de la lactancia tiene un efecto directo sobre la cantidad de leche producida durante el resto de esta etapa (Morand-Fehr y Sauvant, 1980), ya que una de las primeras respuestas al alterar la densidad energética de la dieta, es la disminución de la producción de leche (McNamara *et. al.*, 1986). Además del balance energético negativo fisiológico en el que se encuentran los rumiantes en esta etapa, la subnutrición está provocando un déficit energético mayor, que irremediablemente influenciará la producción láctea (Caja y Bórcquier, 2000; Banchero *et. al.*, 2006).

Arriaga, (2007) menciona en cabras lactantes sometidas a restricción energética en la dieta, que no se encontraron diferencias en cuanto a cantidad de leche producida, mencionando que la restricción tuvo errores en la preparación del alimento, y por eso la PL fue igual en todos los animales. La restricción del alimento en el presente experimento consistió en disminuir el consumo de materia seca y no solo energía, por lo que además se tuvo un efecto del CMS sobre la producción de leche en los 3 periodos de la lactancia, encontrándose una correlación positiva entre ambos. Esto se ha observado en rumiantes, en donde la cantidad de leche producida depende del nivel de suministro de los alimentos, del apetito de los animales y por consecuencia, del consumo de materia seca, entre otros factores (Chilliard, 1999; Liefers *et. al.*, 2003). Por lo tanto, la producción de leche, es una herramienta que sirve para evaluar el estado nutricional y de salud de los animales (Mech *et. al.*, 2008).

1.4 Composición química de la leche

1.4.1 Lactosa. La influencia de la lactación sobre las concentraciones de lactosa han sido estudiadas, en lo que la mayoría de las investigaciones coinciden es que al inicio de la lactancia las concentraciones son más elevadas y van disminuyendo conforme avanza dicha etapa en cabras (Gomes *et. al.*, 2004; Dickson *et. al.*, 1999). Los resultados encontrados en este trabajo muestran concordancia con el efecto de la etapa de lactación sobre sus concentraciones, siendo mayores al inicio y menores al final, lo cual está íntimamente relacionado con la producción de

leche, debido a que la lactosa es un componente osmótico. El volumen de leche secretado está relacionado con la cantidad de lactosa sintetizada en la glándula mamaria (Banchero *et. al.*, 2006).

Acerca de la relación entre leptina y lactosa, es aún muy pobre la información que se tiene al respecto, pero en un estudio realizado en vacas encontraron que la leptina no guardó ninguna relación con la producción de lactosa, y concluyeron que no existía ningún efecto directo sobre la utilización de glucosa en la glándula mamaria (Accorsi *et. al.*, 2005). Los resultados en este estudio difieren a lo informado por estos autores, ya que si se encontró una correlación negativa entre leptina láctea y lactosa, pero únicamente al inicio de la lactación, que pudiera estar relacionado con la competencia por el sitio de secreción, ya que ambas son secretadas por el aparato de Golgi (Smith-Kirwin *et. al.*, 1998; Cunningham, 1999). Mientras que durante la lactancia media existió una correlación negativa pero entre leptina sérica y lactosa, lo cual indica que posiblemente haya una acción indirecta de leptina, mediante el incremento de la biodisponibilidad de la glucosa en sangre por nutrición (Banchero *et. al.*, 2006).

1.4.2 Grasa. La grasa es uno de los componentes que presentan mayor variación en la leche de los mamíferos por estar influenciada por la cantidad de forraje y concentrado en la dieta (Gall, 1981; Church, 1993). En cabras ha sido estudiado el efecto de la lactación sobre las concentraciones de grasa láctea, encontrando que en un periodo de lactancia de 8 meses, las mayores concentraciones se localizaron hacia el cuarto mes y después una disminución hacia el final de la lactación (Gomes *et. al.*, 2004). Mientras que, en otro estudio realizado en cabras alimentadas con forraje en pastoreo y con distintos niveles de concentrado, en donde se evaluaron dos lactancias, mencionan que la grasa disminuyó conforme el periodo de lactación avanzaba durante el primer año, observando en el segundo año una tendencia a incrementar la concentración de grasa (Min *et. al.*, 2005). En borregas informan que las concentraciones incrementaron conforme avanzaba la lactación, siendo mayores durante la lactancia tardía (Sosa *et. al.*, 2002). En el presente estudio, las mayores concentraciones se presentaron al inicio de la

lactancia y durante la mitad y el final disminuyeron, lo cual puede estar asociado al tipo de alimentación empleado, ya que la grasa es el elemento de la leche que más susceptible es a modificaciones a partir de la dieta (Gall, 1981).

En el presente trabajo, la correlación encontrada entre leptina láctea y grasa en leche fue positiva, aunque únicamente al final de la lactancia. Esta correlación puede deberse a que la leptina está asociada a los glóbulos de grasa, como ha sido sugerido en humanos, en donde los glóbulos de grasa provienen de las células epiteliales y son secretados por el aparato de Golgi, al igual que la leptina, esto con el fin de evitar la degradación de la leptina por el tracto digestivo del lactante (Smith-Kirwin, *et. al.*, 1994).

Entre grupos de restricción no se encontraron diferencias significativas, porque la relación de fibra:concentrado fue la misma para ambos grupos.

1.4.3 Proteína láctea. Ha sido informado en vacas que las proteínas totales lácteas disminuyen después del parto hasta su mínimo valor alrededor de la décima semana de lactancia, para después incrementar hacia el final de ésta etapa (DePeters y Cant, 1992). En borregas encontraron un efecto del periodo de lactación sobre las concentraciones lácteas de proteínas, y mencionan que su comportamiento fue inverso a la curva de lactación (Sosa *et. al.*, 2002). En este estudio los valores más bajos se encontraron a los 30 días en las no restringidas y a los 60 d en las restringidas, coincidiendo con lo informado en vacas en donde hubo una recuperación paulatina de las concentraciones hacia el final (DePeters y Cant, 1992). Mientras que los resultados encontrados difieren a lo observado en cabras en las que fue estudiado el efecto de la lactación sobre las concentraciones de proteínas lácteas, y encontraron que prácticamente no había efecto de la etapa fisiológica sobre sus concentraciones, las cuales se mantuvieron constantes durante todo el periodo de estudio (Ríos *et. al.*, 2006), esto asociado a que las proteínas son el analito más constante de la leche y con menor variación, demostrando ser más difícil de alterar (Gall, 1981).

La proteína láctea no mostró correlaciones con leptina, lo cual difiere a lo observado en un estudio en cabras alimentadas con heno y concentrado a base de cebada, alimento comercial, melaza y vitaminas, en donde si encontraron una correlación positiva entre leptina láctea y proteína láctea, sugiriendo la posibilidad de la influencia de leptina sobre el desarrollo mamario y su regulación en la síntesis de leche (Rasmussen *et. al.*, 2007).

En cuanto al efecto de la restricción sobre las concentraciones de las proteínas lácteas, no se encontraron diferencias, lo cual se puede explicar asociándolo al hecho de que si bien la alimentación pudiera llegar a influenciar sus niveles, sería en un mínimo porcentaje, como se ha visto en vacas, en donde el aumento de la proteína dietaria más allá de los requerimientos no mostró ningún efecto sobre la composición de la leche más que en un 0.02% (DePeters y Cant, 1992), mientras que en borregas mencionan que las posibilidades de alterar la proteína a través de la alimentación son mínimas. Una vez que la lactancia se ha establecido, el contenido proteico de la leche se mantiene más o menos constante (Rasmussen *et. al.*, 2007).

1.4.4 Sólidos no grasos (SNG). Dentro de este grupo se encuentran la lactosa, proteínas y minerales. Por lo tanto cualquier cambio en estos analitos se verá reflejado en una modificación en las concentraciones de los SNG (Yamandú y Delucchi, 1998). En el presente estudio se observaron mayores concentraciones al inicio de la lactancia, estadísticamente diferentes de las etapas posteriores. En borregas, en donde los SNG tuvieron un aumento paralelo al aumento en la producción de leche, y la lactación si tuvo efecto sobre sus concentraciones (Sosa *et. al.*, 2002). Por lo que existen diferencias entre especies, confirmando una vez más el comportamiento individual entre rumiantes (Montoya, 2007).

1.5 Analitos séricos

1.5.1 Glucosa, ácidos grasos libres (AGL), β -hidroxibutirato (BHBA). En un estudio realizado en cabras se compararon las diferencias en las concentraciones de glucosa entre animales gestantes y durante las distintas etapas de la lactación,

encontraron que los valores en la gestación eran significativamente menores a los presentados en la lactación, y que las concentraciones incrementaban conforme la lactancia avanzaba (Mbassa *et. al.*, 1991B). En otro estudio, compararon a cabras gestantes y no gestantes, observando que las concentraciones de glucosa disminuyeron durante la gestación, y que conforme ésta avanzaba, continuaban descendiendo (Sandabe *et. al.*, 2004). Los resultados del presente trabajo coinciden con lo informado por estos autores, ya que el periodo de gestación tuvo las menores concentraciones comparado con el resto de la lactación, asociado al mecanismo de transporte de la glucosa al feto, mediante difusión facilitada, por lo que fácilmente altera los cambios en la glucemia de la madre (Bell, 1995).

El aumento en los niveles de la glucemia ocurrió conforme la lactación avanzaba, teniendo los valores más altos al final de la lactancia de ambos grupos, debido a que la glucosa requerida para la síntesis de lactosa en la glándula mamaria no puede ser toda obtenida de la dieta, por lo que la mayor parte es adquirida a partir de aminoácidos principalmente (Kaneko *et. al.*, 1997; Bell, 1995). Así como también se encontraron las menores concentraciones al inicio de la lactancia en las cabras que no estaban restringidas, asociado a que la producción de leche fue mayor en estos animales, ha sido observado que las hembras con mayor producción de leche presentan menores concentraciones de glucosa en sangre, por la demanda de la glándula mamaria para la producción de lactosa (Mbassa *et. al.*, 1991B), lo cual coincide con este trabajo, ya que las cabras sin restricción tuvieron mayor producción de leche.

En cuanto a las relaciones de glucosa con otros analitos, en la gestación se encontró una correlación negativa de glucosa con AGL y con BHBA, ya que estos analitos se incrementan cuando hay una disminución glucosa para cubrir los requerimientos energéticos de los animales durante el crecimiento fetal y los tejidos fetales (Bell, 1995; Kaneko *et. al.*, 1997; Cunningham, 1999; Sandabe *et. al.*, 2004). Sin embargo, en el presente trabajo, los valores de AGL y BHBA durante la gestación y la lactación no fueron diferentes, resultados que pudieron

deberse a la elevada variabilidad que se observó. Esto concuerda con estudios en cabras de genotipo lechero sin restricción alimentaria (Sandabe *et. al.*, 2004).

Durante la lactancia temprana existe una insuficiencia nutricional que conllevará a un balance energético negativo (Dunshea *et. al.*, 1989), y que no guarda asociación con el ayuno o mala nutrición, porque existe una alta demanda pero no necesariamente una disminución en el aporte de nutrientes, por lo que en la madre se producen adaptaciones metabólicas para mantener la lactación (Bauman y Currie, 1980; Bell, 1995; Block *et. al.*, 2001). Estas adaptaciones metabólicas se manifiestan con el incremento de AGL, en la transición de la gestación a la lactación, por el aumento en la movilización de grasa, la cual está positivamente correlacionada con el incremento plasmático de AGL en cabras (Dunshea y Bell, 1980; Bell, 1995). También se observa aumento de los cuerpos cetónicos principalmente el BHBA, como ocurrió en el presente trabajo al inicio de la lactancia, y que coincide con lo informado por otros autores (Schlumbohm y Harmeyer, 2004; Ríos *et. al.*, 2006; Montoya, 2007).

9.5.2 Urea. La urea sérica ha sido estudiada como indicador del balance energético en cabras y borregas (Ríos *et. al.*, 2006; Ramin *et. al.*, 2005). En un estudio realizado en cabras alimentadas con alfalfa fresca, heno, silo de maíz, concentrado comercial y subproductos de frutas (orujo, cáscara de almendra y desecho de pasa), estudiaron las concentraciones de urea en tres diferentes rebaños, encontrando valores elevados de este analito, que fluctuaron entre los 10.05 y 16.25 mmol/L, valores que no coinciden con lo encontrado en el presente estudio, en donde fueron de 6.77 a 9.90 mmol/L. Los valores elevados de urea han sido asociados a un exceso en la proteína de la dieta, así como déficit de energía (Cunningham, 1999). Durante la gestación se observaron los valores más altos de urea plasmática en las cabras restringidas y durante la lactancia temprana en las no restringidas, Mbassa *et. al.* (1991B), refiere un incremento durante la gestación y una disminución en la lactación, esto puede asociarse a que durante la gestación, la mayor parte del nitrógeno requerido para el crecimiento fetal, así como por los tejidos útero-placentarios (Bell, 1995), es tomado de los

aminoácidos, dejando amonio libre, para la formación de urea (Cunningham, 1999). Sin embargo, se ha visto en otros trabajos que la urea disminuye hacia el final de la gestación, debido a un cambio en el metabolismo de los aminoácidos en el hígado (Bell, 1995), las diferencias entre estudios pueden deberse a factores ambientales, de manejo y nutricionales. Montoya *et. al.*, (2007) refieren que en cabras durante el periparto las concentraciones se mantuvieron constantes hasta el día 20 de la lactación, dichas diferencias entre estudios, están indicando que las cabras no se encontraban en balance nitrogenado negativo, ya que la urea es un indicador del aumento en el catabolismo de las proteínas (Tanwar *et. al.*, 2000).

No se encontraron diferencias entre los grupos de restricción, asociado a que el metabolismo de las cabras se fue adaptando al nivel de nutrientes de la dieta, disminuyendo la producción de leche.

9.5.3 Colesterol. El colesterol ha sido utilizado como indicador del balance energético, del aporte nutricional de la dieta y como predictor de problemas en el periparto en conjunto con otros metabolitos en rumiantes (Amer *et. al.*, 1999; Nazifi *et. al.*, 2001; Ríos *et. al.*, 2006).

En un estudio realizado en cabras gestantes observaron concentraciones mayores de colesterol que aquellas que presentaron las cabras no gestantes (Sandabe *et. al.*, 2004). Krajnicakova *et. al.*, (2003) no encontraron diferencias en los 40 días del posparto que estudiaron, sin embargo si observaron una tendencia de aumento conforme la lactación avanzaba. Por lo que en la mayoría de los estudios coinciden en que las concentraciones en el preparto son generalmente mayores que en el resto de la lactancia, asociado a una modificación fisiológica en la función endócrina (Sandabe *et. al.*, 2004). A este respecto la insulina pudiera estar involucrada, debido a que la respuesta a la insulina es pobre en los tejidos adiposo y muscular, y la lipólisis se encuentra disminuida al final de la lactación, esto predispone a que haya un incremento en la concentración de colesterol y otros lípidos (Bell, 1995; Nazifi *et. al.*, 2001). Por otro lado, Mbassa *et. al.*, (1991B) encontraron menores concentraciones de colesterol en cabras durante la gestación y después un incremento que iba de acuerdo al avance de la lactación.

Mientras que Ríos *et. al.*, (2006) no encontraron diferencias entre las etapas de gestación y lactancia. Amer *et. al.*,(1999), observó fluctuaciones en los 28 días de lactación que abarcó su estudio. Por último, Montoya (2007) encontró que las concentraciones en las cabras lecheras fueron menores en el parto y después hubo un aumento a los 10 días posparto. En el presente trabajo, una vez iniciada la lactancia, el incremento se fue dando conforme esta avanzaba, encontrando que había un aumento hacia la mitad y el final de esta. Este incremento probablemente estuvo asociado al papel que desempeña el colesterol en la lactancia, donde funciona como transportador de ácidos grasos para la síntesis de leche, por lo que sus concentraciones están bajo el control de una amplia gama de factores lactacionales (Krajnicakova *et. al.*, 2003).

Entre tratamientos no se encontraron diferencias significativas, probablemente porque las alteraciones que se han observado en cabras en las concentraciones del colesterol, están más relacionadas con un exceso en el aporte de energía de la dieta (Ríos *et. al.*, 2006).

9.5.4 Proteínas totales y albúmina. Los niveles séricos de las proteínas totales han sido estudiados para poder analizar las reservas corporales séricas de todo el organismo (Batavani *et. al.*, 2006).

Batavani *et. al.*, (2006) observó en borregas gestantes, que en las últimas semanas de gestación, las concentraciones de proteínas totales disminuían y fueron significativamente diferentes al resto de éste periodo. Mientras que en cabras informan que no existieron diferencias en las concentraciones encontradas en cabras gestantes contra las no gestantes (Sandabe *et. al.*, 2004), y unas concentraciones medias de 65.9 ± 3.7 g/L. Krajnicakova *et. al.* (2003), en su trabajo realizado en cabras durante el periodo del puerperio, encontraron que las menores concentraciones las presentaban durante los primeros días del posparto, pero dentro de valores de referencia (65 ± 3.16 a 69.66 ± 5.58 g/L), y que comenzaban un incremento conforme avanzaba la lactancia. Los valores informados por estos autores se encuentran por debajo de lo encontrado en el

presente trabajo, sin embargo estas diferencias se pueden asociar al tipo de dieta, que en su caso fue con ingredientes bajos en proteína.

En un trabajo realizado en cabras gestantes y lactantes, encontraron que las concentraciones durante la gestación fueron menores que en la lactancia, y que conforme esta avanzaba, iban incrementando sus niveles séricos (Mbassa y Poulsen, 1991B). En el presente trabajo no se encontraron diferencias entre el periodo de gestación contra la lactancia, lo cual concuerda con lo observado por otros autores (Sandabe *et. al.*, 2004). Kaneko *et. al.* (1997), ha informado que durante la gestación las concentraciones disminuyen progresivamente, pero no debe de asociarse a que las proteínas se encuentran influidas solo por la etapa fisiológica. Como ya ha sido discutido en otros estudios, las proteínas totales se encuentran influenciadas por diversos factores y no solo el estado fisiológico, sino también, el peso corporal, contenido proteico de la dieta (Mbassa y Poulsen, 1991; Kaneko *et. al.*, 1997; Batavani *et. al.*, 2003; Matheus y Figueredo, 2004). Como se observó en este estudio, en donde el nivel de restricción de la dieta si afectó sus concentraciones, debido posiblemente, a que las concentraciones de proteínas séricas son directamente proporcionales al nivel de proteína en la dieta (Mbassa y Poulsen, 1991; Church, 1993). Mientras que durante el periodo de lactación los resultados obtenidos en este trabajo coinciden con aquellos informados en cabras lactantes (Krajnicakova *et. al.*, 2003; Mbassa y Poulsen, 1991B). Se ha asociado que el aumento de las proteínas es proporcional a la etapa de la lactancia, asumiendo que hay un incremento en la síntesis y movilización para la síntesis de leche (Amer *et. al.*, 1999), y que durante el primer mes de lactancia que es cuando menores concentraciones se encuentran, coincide con el periodo de mayor producción de leche (Krajnicakova *et. al.*, 2003).

Otros factores que influyen sobre las concentraciones de las proteínas son las variaciones de las fracciones proteicas; la albúmina y las globulinas principalmente (Kaneko *et. al.*, 1997; Batavani *et. al.*, 2003). Lo cual en este estudio pudo observarse en las concentraciones de albúmina sérica, teniendo las menores al inicio de la lactación en las cabras sin restricción en el aporte nutricional de la

dieta, y que posiblemente pudo asociarse a que durante este primer mes ocurre la síntesis de calostro, que tiene altas concentraciones de albúminas (Cunningham, 1999), así como a la acelerada producción de leche. Las cabras de este grupo produjeron más leche, por lo tanto, la disminución en la albúmina fue mayor. Posiblemente asociado a lo informado en cabras lactando, donde las concentraciones fueron menores en altas productoras y mayores en bajas productoras (Mbassa y Poulsen, 1991).

9.5.5. Aspartato amino transferasa (AST) y Creatinin-cinasa (CK). En cabras se comparó la actividad de la AST de gestantes contra no gestantes, no encontrando diferencias significativas entre los dos grupos (Sandabe *et. al.*, 2004). Mientras que también en cabras, Mbassa *et. al.*, (1991), informó que durante la gestación disminuyó la actividad de la AST pero no fue significativamente diferente a la lactación. Sin embargo, según este mismo autor, al iniciar la producción de leche hubo un aumento a las 2 semanas posparto, para luego disminuir conforme avanzaba ésta etapa. En vacas lecheras durante el periodo de lactancia se encontró que había un aumento de esta enzima en la lactación temprana, y después una disminución hacia los 45 días posparto (Kampl *et. al.*, 1991; Stojevic *et. al.*, 2005). Los resultados de estos autores coinciden con lo observado en el presente trabajo, no hubo diferencia entre los niveles de AST sérica en la gestación y lactancia; asociado a que durante la gestación las cabras se encontraban en un buen estado nutricional.

Al comparar la lactancia temprana con la media y tardía, se encontró mayor actividad de la AST al inicio, que es cuando se presentó la mayor producción de leche en las cabras de este trabajo y hacia la mitad la producción fue disminuyendo, por este motivo se asocia su incremento a la mayor producción de leche. En vacas lecheras, su aumento surge como una manera de adaptación al déficit de energía (Kampl *et. al.*, 1991), porque actúa como catalizadora en el metabolismo de los aminoácidos y carbohidratos, lo que sugiere un incremento en la actividad celular del hígado (Stojevic *et. al.*, 2005).

En cuanto a las concentraciones de CK, los resultados de este trabajo son similares a los observados por Montoya (2007), en cabras durante el periparto, en donde no hubo diferencias entre el preparto y los días del posparto evaluados. También coinciden con lo que Smith y Sherman (1994), informan en cabras 2 semanas preparto, 3 posparto y a 2 meses de la lactación, periodos que fueron iguales y sin alteraciones en las concentraciones de CK. Esto se puede asociar a que como ha sido observado por otros autores, la CK no influye directamente sobre la síntesis de leche por no guardar correlación alguna con los componentes de ésta (Khaled *et. al.*, 1999), y más bien su aumento se ha observado en cabras sometidas a estrés o con un aumento en la actividad física (Kannan *et. al.*, 2000), condiciones a las que las cabras de este estudio no se encontraban sometidas. Se encontró una correlación positiva entre AST y CK durante todas las etapas evaluadas. Ambas enzimas llevan una estrecha relación, la CK es específica de músculo, y la AST de hígado, sin embargo la AST también se encuentra en menor concentración en músculo (Smith y Sherman, 1994; Kannan *et. al.*, 2000).

9.5.6. Gamma glutamil transferasa (GGT). En las cabras del presente trabajo se encontraron las mínimas concentraciones al final de la gestación, y un aumento al iniciar la lactancia que fue incrementando conforme avanzó la lactación, hasta encontrar las mayores concentraciones al final. Dichos resultados coinciden con lo observado en cabras en el periparto, donde las concentraciones eran menores al final de la gestación e incrementaban en los días siguientes al parto (Montoya, 2007). Así como también concuerdan con la actividad que presentaron yeguas en el periodo de gestación-lactación, con disminución en la actividad de la enzima al final de la gestación y un aumento conforme avanzaba la lactancia (Milinkovic-Tur *et. al.*, 2005). Estos cambios en las concentraciones al final de la gestación, se asocian a la síntesis de calostro en la última semana de la gestación (Cunningham, 1999), ya que el calostro de vacas, cabras y borregas ha mostrado tener altas concentraciones de GGT que son absorbidas inmediatamente por el neonato (Kaneko *et. al.*, 1997).

La GGT no estuvo influenciada por los tratamientos de restricción de la dieta. Lo cual no concuerda con lo observado en cabras con diferentes niveles nutricionales en lactación, donde el factor alimentación si influyó en sus concentraciones (Arriaga, 2007). Sin embargo la GGT es difícil de alterar en su actividad (Stojevic *et. al.*, 2005). Esta enzima se encuentra en células que tienen una alta actividad de secreción o absorción; puede considerarse como un marcador de la actividad hepática (Kaneko *et. al.*, 1997).

9.5.7. Glutamato deshidrogenasa (GLDH). Durante el periodo de gestación-lactación ha sido estudiada previamente en cabras cárnicas y lecheras en el periparto, donde no encontraron diferencias entre los momentos evaluados, pero sin una elevada variabilidad (Montoya, 2007). Dichos resultados no coinciden con lo observado en el presente trabajo, ya que se obtuvieron diferencias entre el periodo de gestación contra el de lactación, siendo mayor la actividad enzimática en la lactancia. En rumiantes en general, se menciona que aumentan las concentraciones al momento del parto. En este estudio no se evaluó el momento exacto del parto. Sin embargo si se encontró una elevada variabilidad, sobre todo al día 7 posparto.

9.6 Hormonas

9.6.1. Leptina sérica. Durante la gestación y la lactancia existen adaptaciones metabólicas del organismo de los rumiantes para la repartición de nutrientes en los diferentes tejidos (Bell, 1995). Se ha especulado que la leptina pudiera ser una señal más en las adaptaciones de las hembras rumiantes en estas etapas, primordialmente por el rol del tejido adiposo blanco en la lactancia (Block *et. al.*, 2001).

La leptina sérica generalmente se ha encontrado aumentada durante la gestación, lo cual está asociado a que en este momento los animales se encuentran por lo general en un balance energético positivo, la leptina aumenta en periodos anabólicos. Aunque numéricamente se observa una mayor concentración en la gestación de las cabras de esta investigación, estadísticamente no fue diferente a la lactación, probablemente por el corto periodo de tiempo analizado en el

preparto, que correspondió a un solo día (15 días previos). Para este momento las concentraciones van disminuyendo, mientras que en la mitad e inicio de la gestación tiene sus mayores concentraciones, como ha sido informado previamente en cabras (Bonnet *et. al.*, 2005).

En un estudio realizado en cabras multíparas, hubo una disminución en la leptinemia después del parto hasta su incremento en el momento del secado (Bonnet *et. al.*, 2005); y en vacas en lactación, las cuales mostraron bajas concentraciones al inicio y mitad, pero un aumento significativo al final de la lactación (Eryavuz *et. al.*, 2008). Este comportamiento puede deberse al balance energético negativo en el que se encontraban los animales por la demanda de la glándula mamaria para la producción de leche en la lactancia temprana, lo cual se puede asociar por la correlación negativa que se encontró entre producción de leche y leptina, y fue en esta etapa cuando mayor producción presentaron las cabras. Estos resultados a su vez coinciden con lo que informan en vacas (Liefers *et. al.*, 2003), lo cual sugiere que la leptina pudiera estar involucrada en las adaptaciones metabólicas de la lactancia para regular la repartición de nutrientes (Block *et. al.*, 2001; Bonnet *et. al.*, 2005).

A la fecha no se sabe con claridad a que se deba la hipoleptinemia de la lactación, pero se ha especulado que la disminución en la condición corporal, que conllevará a una pérdida en la adiposidad, pudiera influir, así como una ausencia en la síntesis de leptina mRNA en el tejido adiposo por una movilización de grasa para mantener la lactación (Liefers *et. al.*, 2005), lo que posiblemente ocurrió en este trabajo debido a la correlación negativa entre AGL y leptina sérica en la lactancia temprana. Así mismo, se encontró una correlación positiva entre leptina y condición corporal desde la mitad hasta el final de la lactación en este estudio, como ya ha sido observado previamente en cabras (Gámez-Vázquez *et. al.*, 2008). Fue durante estas etapas que las cabras de este estudio comenzaron a recuperar condición corporal, y el balance comenzó a volverse positivo, lo que pudiera estar indicando el aumento en las concentraciones de leptina (Block *et. al.*, 2001).

Los resultados también mostraron una correlación negativa de leptina sérica y lactosa, que probablemente fue un efecto indirecto debido a que las concentraciones de leptina bajas, estimulan a que haya un aumento en el consumo de alimento en las cabras (Liefers *et. al.*, 2005), con esto aumentarán las concentraciones sanguíneas de glucosa (Block *et. al.*, 2001). Al ser la glucosa el precursor de la lactosa, habrá mayor fuente sanguínea para su síntesis en la glándula mamaria, además de que durante la lactación existe una prioridad de cubrir los requerimientos de la glándula mamaria (Bell, 1995; Cunningham, 1999). En cuanto a la restricción en la dieta, no hubo un efecto significativo sobre las concentraciones de leptina, en rumiantes durante la lactancia, el efecto que tiene el consumo de alimento sobre el incremento en los niveles de leptina se encuentra disminuido (Liefers *et. al.*, 2005).

Se encontró una correlación negativa entre leptina sérica y producción de leche y también con la lactosa, lo que puede deberse a que la cantidad de lactosa en la leche determina la cantidad de leche producida por ser un componente osmótico. De tal modo que la leptina sérica disminuida estimulará primero un aumento en el consumo de alimento, y en segundo lugar una mejora en la repartición de nutrientes con prioridad en la glándula mamaria (Block *et. al.*, 2001). En este periodo la leptina generalmente está disminuida y sus concentraciones tienen poca influencia con la entrada de nutrientes, el paso de glucosa estará facilitado, por ende la síntesis de lactosa y la producción de leche estará favorecida y en aumento (Bell, 1995; Block *et. al.*, 2001).

9.6.2. Leptina láctea. En las cabras del presente estudio se observaron las menores concentraciones los primeros 30 días de lactación, y las mayores en la lactancia tardía. Estos resultados pueden relacionarse a los cambios en la localización del gen de leptina en la glándula mamaria, ya que como se ha observado en ovejas, éste varía de acuerdo a la etapa fisiológica, encontrándose en tejido adiposo al final de la gestación, en células epiteliales al inicio y en mioepiteliales durante el resto de la lactación (Bonnet *et. al.*, 2002). Los factores del crecimiento alteran las funciones mamarias y la repartición de nutrientes

(Withley *et. al.*, 2005), posiblemente una vez terminada la síntesis de calostro, la concentración de leptina en glándula mamaria se agota y por este motivo viene la caída en la leptina láctea a los 7 días de la lactación, como se ha observado en cabras (Rasmussen *et. al.*, 2007). En este estudio no se analizaron las concentraciones de leptina láctea antes del día 10, como en un estudio en vacas, en el cual observaron un comportamiento similar (Pinotti *et. al.*, 2006). En vacas observaron, un aumento los primeros días y después una disminución hasta el día 56 de la lactancia (Whitley *et. al.*, 2005). La falta de concordancia con estos estudios puede deberse a que han sido estudiados los niveles de leptina láctea únicamente durante los primeros días de lactación, y no abarcando una lactancia completa, como en este trabajo, que muestra un perfil más amplio acerca de su comportamiento en leche. Sin embargo, en vacas estudiaron los niveles de leptina láctea por un periodo de tiempo mayor (190 días en leche), y encontraron que las concentraciones incrementaban en la lactancia tardía, lo cual está asociado a la síntesis de grasa en la leche (Rosi *et. al.*, 2001). Esto coincide con el presente estudio, ya que además, se encontró una correlación positiva entre grasa y leptina láctea en leche. Se ha sugerido que la leptina en leche está relacionada con los glóbulos de grasa, y éstos provienen de la vesícula del aparato de Golgi, entonces la leptina podría formar parte del glóbulo graso, ya que es secretada por el aparato de Golgi (Smith-Kirwin *et. al.*, 1998).

Se encontró una correlación negativa entre el consumo de materia seca (CMS) y la leptina láctea al inicio de la lactación. Tal vez una acción indirecta, en la cual, por un aumento en el consumo de materia seca, la leptina sérica incrementa sus concentraciones, pero por la falta de receptores de leptina en glándula mamaria, el paso del flujo sanguíneo hacia ésta se encontraría disminuido y por lo tanto habría un decremento en la leptina láctea (Bonnet *et. al.*, 2002). Sin embargo no se encontró una correlación entre leptina sérica y láctea en este estudio, ni en otros realizados en vacas y cabras (Pinotti *et. al.*, 2006; Rasmussen *et. al.*, 2008).

9.6.3. Insulina. En este estudio no se encontraron diferencias en el tiempo, asociándolo a que la demanda de nutrientes por parte del feto en los últimos

meses de gestación, principalmente de glucosa y aminoácidos, es prácticamente igual a la demanda de la glándula mamaria para producir de 3 a 6 kg de leche por día, en vacas (Bauman y Currie, 1980). En esta etapa, la respuesta hacia la insulina de la mayoría de los tejidos, incluyendo tejido adiposo y músculo, se encuentra disminuida, al igual que la utilización de glucosa; dándole prioridad al crecimiento del feto y posteriormente a la síntesis de leche (Bell, 1995). Sin embargo, en vacas si observaron diferencias entre el parto y la lactancia en las concentraciones de insulina (Block *et. al.*, 2001), lo que no concuerda con este trabajo. Así como también en otro estudio en vacas durante la lactación si observaron una disminución en los primeros días de iniciada la síntesis láctea y después una recuperación en las concentraciones hacia el séptimo mes (Eryavuz *et. al.*, 2008). Esto es normal en vacas en lactación, debido a las adaptaciones metabólicas durante esta etapa, en donde se cree que la disminución en las concentraciones de insulina son las responsables del incremento en la lipólisis y disminución de la lipogénesis, para mantener la síntesis de leche y de grasa láctea (Bell, 1995. Aunque numéricamente si se observó una disminución al iniciar la lactancia comparado con el parto en las cabras de este trabajo, estadísticamente no hubieron diferencias, probablemente por la elevada variabilidad de los resultados.

Se encontraron relaciones positivas entre la insulina y la leptina a los 30 y 60 días posparto. Resultados que coinciden con lo informado en vacas lactantes. Esto sugiere que probablemente la leptina esté íntimamente involucrada en la adaptación del metabolismo energético durante la lactancia, y que la insulina pudiera estar regulando el efecto que tiene el balance energético sobre la síntesis de leptina, siempre y cuando haya disponibilidad de glucosa almacenada en tejido adiposo (Block *et. al.*, 2001; Eryavuz *et. al.*, 2008).

La correlación positiva entre glucosa e insulina, está asociada a que la insulina es sintetizada a consecuencia de altos niveles de glucosa, para promover su utilización en tejido adiposo y muscular, promoviendo así el almacén de ácidos grasos y de aminoácidos (McDonald, 1991).

9.6.4. Cortisol. Se encontró un incremento del cortisol al inicio de la lactación en los dos grupos de cabras. Antes del parto, hay un aumento en los niveles circulantes de cortisol en la sangre de la madre, que aunados a la alta producción de cortisol del feto, que es transferido a la sangre de la hembra, son los desencadenantes del parto en vacas y en borregas (Kaneko *et. al.*, 1997; Suganya *et. al.*, 2009). Esto concuerda con hallazgos hechos en vacas y cabras, en donde coinciden en que hay una disminución unos días antes del parto, y el día del nacimiento existe un pico en las concentraciones, que se asocia también al estrés provocado por este evento (Block *et. al.*, 2001; Suganya *et. al.*, 2009; Soliman *et. al.*, 2002). Otra posible causa de su incremento en ese día, es la inapetencia que se observó en los animales, el cortisol aumenta después de un periodo de anorexia como se ha visto en humanos y en cabras (Herpertz *et. al.*, 2000; Duvaux-Ponter *et. al.*, 2003).

Se encontraron correlaciones negativas del cortisol con AST y CK. Lo cual pudiera estar indicando que el cortisol aumentado estaba promoviendo la síntesis de glucosa pero a partir de fuentes no proteicas, es decir, los aminoácidos del músculo no estaban siendo utilizados para este fin, en este momento, y más bien la glucosa se pudiera estar obteniendo de la depleción del glucógeno hepático (Kaneko *et. al.*, 1997).

La correlación negativa entre cortisol y BHBA a los 10 días posparto, podría asociarse a que las reservas de glucosa aun no se agotaban, como el glucógeno hepático, y aun no se activan los mecanismos de lipólisis, estimulando la liberación de ácidos grasos hacia el hígado para obtener cuerpos cetónicos (Kaneko *et. al.*, 1997; Mc Donald, 1991).

10. CONCLUSIONES

- La restricción en el aporte nutricional de la dieta no tuvo influencia sobre las concentraciones de leptina sérica y láctea.
- Se encontró una respuesta compensatoria en los mecanismos del metabolismo energético en las cabras con restricción en el aporte nutricional, lo cual se comprobó al no observar diferencias significativas en la mayoría de los analitos séricos evaluados.
- Si hubieron diferencias significativas por la restricción dietaria en la medición sérica de glucosa, proteínas plasmáticas, albúmina y ácidos grasos libres.
- El efecto de la restricción en el aporte nutricional influyó sobre la cantidad de leche producida a lo largo de la lactación en las cabras, pero no tuvo influencia sobre la composición de la leche.
- La determinación de leptina sérica y láctea puede ser un indicador de la calidad de la leche y su participación en el metabolismo energético de cabras lecheras. La medición sérica de glucosa, proteínas plasmáticas, albúmina y ácidos grasos libres pueden ser empleados como indicadores del aporte nutricional de la dieta, sobre todo en evento de restricción nutricional. Apoyando que la producción de leche en cabras recibe influencia directa por el manejo y alimentación proporcionada.

11. LITERATURA CITADA

1. Accorsi PA, Gamberoni M, Isani G, Govoni N, Viggiani R, Monari M, *et. al.* Leptin does not seem to influence glucose uptake by bovine mammary explants. *Journal of Physiology and Pharmacology.* 2005; 56(4): 689-698
2. Agraz A. *Captinotecnia II.* 1a ed. México: Ed Limusa, 1989
3. Ahamadi F, Bosorgmehr R, Razeghi E. Relationship between serum leptin level and laboratory and anthropometric indices of malnutrition in patients on hemodialysis. *Indian J Nephrol.* 2008; 18(3): 105-111
4. Allegreti L, Paez S, Paez J, candela m, Egea V, Grilli D. Condición corporal y metabolitos sanguíneos de cabras criollas en el NE de Mendoza, Argentina. *Memorias del V Congreso de Especialistas en Pequeños Rumiantes y Camélidos Sudamericanos; 2007 mayo 2-4; Mendoza (Argentina) Argentina. Argentina (Buenos Aires): Especialistas en Pequeños rumiantes y Camélidos Sudamericanos, 2007: 1-4*
5. Amer HA, Salem HAH, Al-Hozab AA. Biochemical changes in serum and milk constituents during postpartum period in Saudi Ardy goats. *Small Rum Res.* 1999; 34: 167-173
6. Arriaga AYI. Evaluación del estado corporal y sus efectos sobre el comportamiento productivo en cabras lecheras (Tesis maestría). Distrito Federal (México) México: Universidad Nacional Autónoma de México, 2007
7. Baird G.D, Primary ketosis in the high-producing dairy cow: Clinical and subclinical disorders, treatment, prevention, and outlook. *J. Dairy Sci.*1982; 65:1-10.
8. Bancharo GE, Perez CR, Bencini R, Lindsay DR, Milton JTB, Martin GB. Endocrine and metabolic factors involved in the effect of nutrition on the production of colostrum in female sheep. *Reprod Nutr Dev.* 2006; 46: 447-460
9. Banda J.W, Steinbach J, Zerfas HP. Composition and yield of milk from non-dairy goats and sheep in Malawi. *First Biennial Conference of the African Small Ruminant Research Network; 1992 diciembre 10-14; Nairobi (Kenia) Africa. Africa: Small Ruminant Research and development in Africa. 1992: 461-483*
10. Baracos VE, Brun-Bellut J, Marie M. Tissue protein synthesis in lactating and dry goats. *Br J Nutr.* 1991; 66: 451
11. Baratta M. Leptin-from a signal of adiposity to a hormonal mediator in peripheral tissues. *Med Sci Monit.* 2002; 8(12): RA282-292
12. Bartha T, Sayed-Ahmed A, Rudas P. Expression of leptin and its receptors in various tissues of ruminants. *Domest Anim Endocrinol.* 2005; 29:193-202
13. Batavani RA, Ansari MH, Asri S. Concentrations of serum total protein and protein fractions during diestrus and pregnancy in Makuui ewes. *Comp. Clin. Pathol.* 2006; 15:227-230
14. Bauman DE, Currie WB. Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: a review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. *J Dairy Sci.* 1980; 63: 1514-1529
15. Bell AW. Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *J Anim Sci.* 1995; 73: 2804-2819
16. Beynen A.C, Schonewille J.Th, Terpstra A.H.M. Influence of amount and type of dietary fat on plasma cholesterol concentrations in goats. *Small Rum Res.* 2000; 35:141-147.

17. Block SS, Butler WR, Ehrhardt RA, Bell AW, Van Amburgh ME, Boisclair YR. Decreased concentration of plasma leptin in periparturient dairy cows is caused by negative energy balance. *J Endocrinol.* 2001; 171: 339-348
18. Bonnet M, Gourdou I, Leroux C, Chilliard Y, Djiane J. Leptin expression in the ovine mammary gland: putative sequential involvement of adipose, epithelial, and myoepithelial cells during pregnancy and lactation. *J Anim Sci.* 2002; 80: 723-728
19. Bonnet M, Delavaud C, Rouel J, Chilliard Y. Pregnancy increases plasma leptin in nulliparous but not primiparous goats while lactation depresses it. *Domest Anim Endocrinol.* 2005; 28: 216-223
20. Botella JI, Lledín MD, Vlero MA, Varela C. Leptina: implicaciones fisiológicas y clínicas. *AN Med Interna.* 2001; 18: 152-160
21. Caja G, Bocquier F. Effects of nutrition on the composition of sheep's milk. *Cahiers Options Mediterraneennes (CIHEAM).* 2000; 52: 59-74
22. Caro JF, Kolaczynski JW, Nyce MR, Ohannesian JP, Opentanova I, Goldman WH, *et al.* Decreased cerebrospinal-fluid/serum leptin ratio in obesity: a possible mechanism for leptin resistance. *Lancet.* 1996; 348: 159-161
23. Chilliard Y. Metabolic adaptations and nutrient partitioning in the lactating animal. *En: Biology of lactation. Biology of lactation.* 1999; 503-551
24. Chilliard Y, Bonnet M, Delavaud C, Faulconnier Y, Leroux C, Djiane J, *et al.* Leptin in ruminants. Gene expression in adipose tissue and mammary gland, and regulation of plasma concentration. *Domest Anim Endocrinol.* 2001; 21:271-295
25. Church CD. *El Rumiante: Fisiología digestiva y nutrición.* 1a ed. Zaragoza: Ed. Acribia, 1993
26. Coleman DL. Obese and diabetes: two mutant genes causing diabetes-obesity syndromes in mice. *Diabetología.* 1978; 12: 141-148
27. Cowan RT, Robinson JJ, McDonald I, Smart R. Effects of body fatness at lambing and diet in lactation on body tissue loss, feed intake and milk yield of ewes in early lactation. *J Agric Sci.* 1980; 95: 497-514
28. Cunningham JG. *Fisiología Veterinaria.* 2a ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana. 1999
29. DePeters EJ, Cant JP. Nutritional factors influencing the nitrogen composition of bovine milk: a review. *J Dairy Sci.* 1992; 75: 2043-2070
30. Dickson UL, Torres HG, Becerril PC, García BO. Producción de leche y duración de lactancia en cabras (*capra hircus*) alpinas y nubias. *Vet Mex.* 2000; 31(1): 1-10
31. Duvaux-Ponter C, Roussel S, Tessier J, Sauviant D, Ficheux C, Boissy A. Physiological effects of repeated transport in pregnant goats and their offspring. *Anim Res.* 2003; 52: 553-566
32. Dunshea FR, Well AW. Relations between plasma non-esterified fatty acid metabolism and body fat mobilization in primiparous lactating goats. *British J of Nutrition.* 1989A; 62: 51-61
33. Dunshea FR, Bell AW, Trigg TE. Body composition changes in goats during early lactation estimated using a two-pool model of tritiated water kinetics. *British Journal of Nutrition.* 1989B; 64: 121-131
34. Eryavuz A, Avci G, Ahmet CH, Kucukkurt I. Plasma leptin, insulin, glucose, and urea concentrations throughout lactation in dairy cows. *Bull Vet Inst Pulawy.* 2008; 52: 381-385
35. Friedman JM, Halaas JL. Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature.* 1998; 395: 763-770
36. Friedman JM. Obesity in the new millennium. *Nature.* 2000; 404: 632-634

37. Feuermann Y, Mabjeesh SJ, Shamay A. Leptin affects prolactin action on milk protein and fat synthesis in the bovine mammary gland. *J Dairy Sci.* 87: 2941-2946
38. Forbes, JM. *Voluntary Food Intake and Diet Selection in Farm Animals.* 1^a ed. Wallingford UK: CAB International. 1995
39. Gall C. *Goat Production.* 1a ed. Londres: Academic Press Inc. 1981
40. Gámez VHG, Rosales NCA, Bañuelos VR, Urrutia MJ, Olivia DM, Silva RJM, *et. al.* Body condition score positively influence plasma leptin concentrations in criollo goats. *J Anim Vet Adv.* 2008; 7(10): 1237-1240
41. Ghizzoni L, Mastorakos G, Street ME, Mazzardo G, Vottero A, Vanelli M, *et. al.* Leptin, cortisol, and GH secretion interactions in short normal prepuberal children. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001; 86(8): 3729-3734
42. Gomes V, Libera D, Madureira K. M, Pereira de A.W. Influence of lactation stage on goat (*Capra hircus*) milk composition. *Braz. J. vet. Res anim. Sci.* 2004; 41:339-342.
43. Haenlein GFW. Past, present, and the future perspectives of small ruminant dairy research. *J Dairy Sci.* 2001; 84: 2097-2115
44. Haluzik M, Kabrt J, Nedvidkova J, Svobodova J, Kotrlíkova E, Papezova H. Relationship of serum leptin levels and selected nutritional parameters in patients with protein-caloric malnutrition. *Nutrition.* 1999; 15(11): 829-833
45. Haroun EM, Elsanhoury AA, Gameel AA. Response of goats to repeated infections with *fasciola gigantica*. *Vet Parasitol.* 1989; 30(4): 287-296
46. Herpertz S, Albers N, Wagner R, Pelz B, Köpp W, Mann K, *et. al.* Longitudinal changes of circadian leptin, insulin and cortisol plasma levels and their correlation during refeeding in patients with anorexia nervosa. *Eur J Endocrinol.* 2000; 142: 373-379
47. Howe DC, Gertler A, Challis JRG. The late gestation increase in circulating ACTH and cortisol in the fetal sheep is suppressed by intracerebroventricular infusion of recombinant ovine leptin. *J Endocrinol.* 2002; 174: 259-266
48. Igel, M, Lindenthal B, Giesa U, Von Bergmann K. Evidence that leptin contributes to intestinal cholesterol absorption in obese (ob/ob) mice and wild type mice. *Lipids.* 2002; 37(2): 153-157
49. Ingalls AM, Dickie MM, Snell GD. Obese, a new mutation in the house mouse. *J Hered.* 1950; 41: 317-318
50. Jéquier E. Leptin signaling, adiposity and energy balance. *Ann NY Acad Sci.* 2002; 967: 379-388
51. Kampl B, martincic T, Alegro A, Catinelli M, Mirjana S. Profiles of selected blood biochemical parameters in dairy cows and their influence on milk production and reproductive efficiency-II Activity of transaminases (AST and ALT) and calcium and inorganic phosphorus levels in blood. *Vet Arhiv.* 1991; 61(Pt 4):197-206.
52. Kannan G, Terrill TH, Kouakou B, Gazal OS, Gelaye S, Amoah EA, Samaké S. Transportation of goats: Effects on physiological stress responses and live weight loss. *J. Anim. Sci.* 2000; 78:1450-1457
53. Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals.* 5a ed. USA: Academic Press, 1997
54. Kauter K, Ball M, Kearney P, Tellam R, McFarlane JR. Adrenaline, insulin and glucagon do not have acute effects on plasma leptin levels in sheep: development and characterisation of an ovine leptin ELISA. *J Endocrinol.* 2000; 166: 127-135
55. Keershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004; 890:2548-2556

56. Khaled NF, Illek J, Gajdusek S. Interactions between nutrition, blood metabolic profile and milk composition in dairy goats. *Acta Vet Brno*. 1999; 68: 253-258
57. Kosaki A, Yamada K, Kuzuya H. Reduced expression of the leptin gene (*ob*) by catecholamine through a Gs protein coupled pathway in 3T3-L1 adipocytes. *Diabetes*. 1996, 45: 1744-1749
58. Krajnicakova m, Kovac G, Kostecky M, Valocky I, Maracek I, Sutiakova I, et al. Selected clinico-biochemical parameters in the puerperal period of goats. *Bull. Vet. Inst. Pulawy*. 2003; 47:177-182
59. Liefers Sc, Veerkamp RF, Te Pas MFW, Delavaud C, Chilliard Y, Van der Lende T. Leptin concentrations in relation to energy balance, milk yield, intake, live weight, and estrus in dairy cows. *J Dairy Sci*. 2003; 86: 799-807
60. Liefers SC, Veerkamp RF, Te Pas MFW, Chilliard Y, Van der Lende T. Genetics and physiology of leptin in periparturient dairy cows. *Domest Anim Endocrinol*. 2005; 29: 227-238
61. López AR, González DJP, Perera R. Leptina: conocimientos actuales e implicaciones clínicas. *BSCP Can Ped*. 2000; 24(3): 159-164
62. Matarese G. Leptin and the immune system: how nutritional status influences the immune response. *European Cytokine Network*. 2000; 11(1): 7-14
63. Mbassa GK, Poulsen JSD. Influence of pregnancy, lactation and environment on some clinical chemical reference values in danish landrace dairy goats (*capra hircus*) of different parity-I. *Electrolytes and enzymes. Comp Biochem Physiol*. 1991A; 100B(2): 413-422
64. Mbassa GK, Poulsen JSD. Influence of pregnancy, lactation and environment on some clinical chemical reference values in danish landrace dairy goats (*capra hircus*) of different parity-11. *Plasma urea, creatinine, bilirubin, cholesterol, glucose and total serum proteins. Comp Biochem Physiol*. 1991B; 100B(2): 423-431
65. McDonald. *Reproducción y Endocrinología Veterinaria*. 4a ed. México: Ed. Interamericana, 1991
66. Mc Fadin EL, Morrison CD, Buff PR, Whitley NC, Keisler DH. Leptin concentrationas in periparturient ewes and their subsequent offspring. *J Anim Sci*. 2002; 80:738-743
67. Mc Namara JP, Hillers JK. Regulation of bovine adipose tissue metabolism during lactation. 1. Lipid synthesis in response to increased milk production and decreased energy intake. *J Dairy Sci*. 1986; 69: 3032-3041
68. Mech A, Dhali A, Prakash B, Rajkhowa C. Variation in milk yield and milk composition during the entire lactation period in Mithun cows (*Bos frontalis*). *Livestock Research for Rural Development*. 2008; 20 (5): 75
69. Milinkovic-Tur S, Vedrana Peric, Stojevic Z, Zdelar-Tuk M, Pirslijin J. Concentrations of total proteins and albumins, and AST, ALT and GGT activities in the blood plasma of mares during pregnancy and early lactation. *Vet Arhiv*. 2005; 75(3):195-202
70. Montoya GC. *Comparación de indicadores de metabolismo lipídico durante el parto en cabras de genotipos lechero y cárnico (Tesis licenciatura)*. Distrito Federal (México) México: Universidad Nacional Autónoma de México, 2007
71. Morand-Fehr P, Sauvant D. Composition and tield of goat milk as affected by nutritional manipulation. *J Dairy Sci*. 1980; 63: 1671-1680
72. Morand-Fehr, P., Branca, A., Santucci, P. and Napoleone, M. 1987. Methodes D' estimation de L' etat corporele des chevres reproductices dans: L'evaluation des

- ovins et des caprins mediterranees. Symposium Philoetios, Flamant, J. C. et Morand-Fehr, P. (eds). September 23-25, Fonte Boa, Portugal, Rapport EUR11893, OPOCE; Luxemburgo
73. Moreno MJ, Martínez JA. El tejido adiposo: órgano de almacenamiento y órgano secretor. *Anales Sis San Navarra*. 2002; 25(Supl I): 29-39
 74. Moschos S, Chan JL, Christos SM. Leptina y reproducción. *Fertility and Sterility*. 2002; 77(3): 433-443
 75. Mostyn A, Bispham J, Pearce S, Evens Y, Raver N, Keisler DH, *et. al.* *FASEB Journal*. 2002; 16: 1438-1440
 76. Mundim AV, Costa AS, Mundim SAP, Guimaraes EC, Espindola FS. Influence of parity and stage of lactation on the blood biochemical profile of saanen goats. *Arq Bras Med Vet Zootec*. 2007; 59(2): 306-312
 77. Nazifi S, Saeb M, Ghavami SM. Serum lipid profile in iranian fat-tailed sheep in late pregnancy, at parturition and during the post-parturition period. *J Vet Med*. 2002; 49: 9-12
 78. Pinotti L, Rosi F. Leptin in bovine colostrum and milk. *Horm Metab Res*. 2006; 38: 89-93
 79. Ramin AG, Asri S, Majdani R. Correlations among serum glucose, beta-hydroxybutyrate and urea concentrations in non-pregnant ewes. *Small Rum Res*. 2005; 57: 265-269
 80. Rasmussen AN, Nielsen MO, Tauson AH, Offenbergh H, Thomsen PD, Blache C. Mammary gland leptin in relation to lactogenesis in periparturient dairy goat. *Small Rum Res*. 2008; 75: 71-79
 81. Ríos C, Marín MP, Catafau M, Wittwe F. Concentraciones sanguíneas de β -hidroxibutirato, NEFA, colesterol y urea en cabras lecheras de tres rebaños con sistemas intensivos de producción y su relación con el balance nutricional. *Arch Med Vet*. 2006; 38:19-23
 82. Rosi F, Bontempo V, Capalbo R, Baldi A. Effects of rumen-protected methionine on milk yield, milk leptin and milk nitrogenous compounds during lactation. *Livest Prod Sci*. 2001; 70: 178
 83. Ruegg, P.L., Milton, R.L., 1995. Body condition scores of Holstein cows on Prince Edward Island, Canada: Relationships with yield, reproductive performance, and disease. *J. Dairy Sci*. 78, 552-564.
 84. Salamanca V.E, Candanosa A.E, Ducoing W.A, Gutiérrez M.J. Utilización de la condición corporal y medición del diámetro y número de adipocitos para determinar las reservas grasas y la composición de la canal de cabras de genotipo lechero. *Memorias del XV Congreso de Patología Veterinaria*; 2006 junio 21-23; Zacatecas (Zacatecas) México. México (DF): Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios, 2006: 44-49
 85. Salem HA, Younis M, Afaf AWM, Mansour SA, Farhat AA. Alterations in some biochemical parameters during the postpartum period in goats. *J Egypt Vet med Assoc*. 1989; 491(2): 677-684
 86. Sánchez MV, Fernández RP, González YC, Santos AJ. Leptina y sistema inmune. *Rev Esp Obes*. 2006; 4(4): 221-230
 87. Sandabe UK, Mustapha AR, Sambo EY. Effect of pregnancy on some biochemical parameters in Sahel goats in semi-arid zones. *Vet. Res. Comm*. 2004; 28:279-285
 88. Sander E. Whatever happened to leptin?. *Nature*. 2000; 404: 538-540
 89. Schlumbohm C, Harmeyer J. Effect of hypocalcaemia on glucose metabolism in hyperketonaemic piglets. *J Dairy Sci*. 2004; 87:350-358

90. Smith-Kirwin S, O'Connor M D, Johnston J, De Lancey E, Hassink SG, Funanage V. Leptin expression in human mammary epithelial cells and breast milk. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998; 83(5): 1810-1813
91. Smith, M.C., Sherman, D.M., 1994. *Goat medicine.* 1a ed. Lea & Febiger, USA.
92. Soliman M, Ishioka K, Yoshida R, Komabayashi K, Hatai H, Matsui Y, *et. al.* Serum leptin levels during the periparturient period in cows. *M Vet Med Sci.* 2002; 64(11): 1053-1056
93. Sosa J, Althaus RL, Molina MP, Scaglione L, Elizalde E. Efecto del cruzamiento y estado de lactación sobre las propiedades fisicoquímicas de la leche de oveja frisona-corriedale. *SEOC.* 2002: 382-387
94. Stojevic Z, Pirsljin J, Milinkovic-Tur S, Zdelar-Tuk M, Beer B. Activities of AST, ALT and GGT in clinically healthy dairy cows during lactation and in the dry period. *Vet Arhiv.* 2005; 75(1):67-73
95. Suganya G, Gomathy VS. Hormone profile of tellicherry goats during periparturient period. *Tamilnadu J Veterinary and Animal Sciences.* 2009; 5(5): 211-213
96. Tanwar, R.K., Tinna, N.K., Gahlot, A.K., Sharma, S.N. Biochemical profile of clinical ketosis in goats. In: *Interanational Goat Association (Eds.) 7th International Conference on Goats.* Francia. 2000: 306-307 pp.
97. Trayhurn P. New insights into the development of obesity: obese genes and the leptin system. *Proceedings of the Nutrition Society.* 1996; 55: 783-791
98. Trayhurn P. Leptin: fundamental aspects. *Int J Obes.* 1999; 23(1): 22-28
99. Tuominen JA, Ebeling P, Heiman ML, Stephens T, Koivisto VA. Leptin and thermogenesis in humans. *Acta Physiol Scand.* 1997; 160: 83-87
100. Utsunomiya K, Yanagihara N, Tachikawa E, Beng CT, Kajiwara K, Toyohira Y, *et. al.* Stimulation of catecholamine synthesis in cultured bovine adrenal medullary cells by leptin. *J Neurochem.* 2001; 76: 926-934
101. Vilches PC. Efecto de un análogo de GnRH de larga duración sobre la secreción pulsátil de hormona luteinizante y leptina en ovejas prepúberes (Tesis licenciatura). Chillán (Chile) Chile: Universidad de Concepción, 2006
102. Voutsinas L, Pappas C, Katsiari M. The composition of Alpine goat's milk during lactation in Greece. *J Dairy Sci.* 1990; 57: 41-51
103. Walder K, De Silva A. Leptin and the treatment of obesity. *Drug Development Research* 2000; 51
104. Waltner S.S, McNamara J.P, Hillers J.K. Relationships of body condition score to production variables in high producing Holstein dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 1993; 76:3410-3419
105. Whitley NC, Walker EL, Harley SA, Keisler DH, Jackson DJ. Correlation between blood and milk serum leptin in goats and growth of their offspring. *J Anim Sci.* 2005; 83: 1854-1859
106. Yamandú. <http://www.inia.org.uy/publicaciones/documentos/le/pol/2002/informe-1.pdf>
107. Zhang Y, Proenca r, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese and its human homologue. *Nature.* 1994; 372:425-432

ANEXO I

Cuadro 12. Promedios generales individuales para producción de leche, consumo de materia seca real, energía metabolizable y proteína cruda consumidas de cada una de las cabras con y sin restricción en el aporte nutricional, durante el periodo de estudio

Identificación cabras	PML (kg)	CRMS (kg)	CEM (Mcal)	CPC (g)
Cabras sin restricción				
A	2.43	2.56	6.66	375.70
G	2.28	2.20	5.73	324.60
I	1.28	1.89	4.92	279.60
J	1.66	2.09	5.44	308.50
M	2.20	2.81	7.30	411.60
O	1.47	2.11	5.50	311.70
P	2.17	2.29	5.95	336.70
Q	1.94	1.98	5.16	292.50
T	2.13	2.01	5.24	297.10
U	1.83	2.23	5.80	328.00
W	1.70	1.67	4.37	249.10
Z	2.40	2.14	5.58	316.30
AA	2.35	2.07	5.40	306.00
BB	2.15	2.03	5.30	300.70
Media	2.00	2.15	5.60	317.01
Cabras con restricción				
B	2.39	1.78	4.60	255.10
C	2.12	1.79	4.62	256.40
D	2.22	1.77	4.56	252.90
E	1.86	1.68	4.34	240.60
F	2.30	1.76	4.55	252.20
H	1.07	1.42	3.66	202.70
K	1.05	1.67	4.31	238.90
L	0.51	1.38	3.55	197.00
N	0.27	1.35	3.50	193.80
R	2.05	1.34	3.45	191.60
S	1.46	1.58	4.08	226.20
X	1.44	1.61	4.15	230.20
Media	1.56	1.59	4.11	228.13

PML= Producción media de leche, **CRMS=** Consumo real de materia seca, **CEM=** Consumo de Energía metabolizable, **PC=** Proteína cruda