



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**DETERMINACIÓN DE INDICADORES DE ESTRÉS OXIDATIVO Y
FISIOLÓGICO EN CABRAS LECHERAS EN LACTACIÓN
NATURAL E INDUCIDA**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

PRESENTA

ROCÍO TERESA GARCÍA BALCÁZAR

ASESOR

MVZ PhD ALEJANDRO VILLA GODOY

MÉXICO, D.F.

2013



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 mi mamá que siempre está en mi corazón y que fue la primera persona que me impulsó y motivó desde que yo era niña para que estudiara una carrera universitaria. Gracias a su amor y ejemplo de esfuerzo y valentía, de no dejarse vencer ante nada, pude lograr esta meta tan importante en mi vida. Aunque hoy no está conmigo, sé que estaría muy orgullosa de mí.

A Héctor mi esposo, por ser el amor de mi vida, mi compañero, cómplice y mejor amigo. Gracias por tu amor, por tu ejemplo de trabajo, esfuerzo, disciplina, constancia y responsabilidad, por tu apoyo incondicional, paciencia y confianza, aun cuando creía que no podía. Te amo, gracias por ser parte de mi vida y motivarme a ser mejor persona.

A Dios, mi padre amoroso, que ha tenido mi vida en la palma de su mano. Porque has sido mi fortaleza y tu promesa fue realidad en mi vida: “Aunque tu padre y tu madre te dejen, con todo te recogeré”. Salmo 27:10

AGRADECIMIENTOS

A Dios por su infinito amor, por permitirme cumplir los anhelos de mi corazón y por rodearme de personas maravillosas que son la extensión de sus brazos.

A mi mami por ser un ejemplo de vida, una guerrera y por su gran amor.

A mis hermanas Paty y Mony por cuidar de mí durante mi niñez y adolescencia, gracias por sus enseñanzas. Paty hiciste mi infancia feliz, gracias por apoyarme, por impulsarme en todo momento. Mony; gracias porque me motivaste a ser puma y a amar la música.

A mi hermano Jorge y a mi cuñada Martita, gracias por los momentos que han estado conmigo, por su amor y apoyo.

A mis sobrinos; Susy, Diego, Laurita, Diana, Jazmín y Mony que me llenan de alegría con su amor.

A mi esposo por su amor, entrega, ejemplo, apoyo incondicional y por motivarme todos los días. Gracias por acercarme a Dios, gracias por ser mi inspiración. Este es solo otro paso y vamos por más.

A mi nueva familia, por su amor, motivación, ejemplo y apoyo incondicional. Gracias Arturo y Maricruz por tratarme como una hija.

Al Dr. Francisco Trigo Tavera, por haber sido un pilar esencial en mi carrera, gracias por confiar en mí.

A mis amigos Raúl Vargas, Alejandro Villa, Frida Salmerón y Lupita Sánchez, por su cariño, apoyo incondicional, consejo y motivación, gracias por ser parte fundamental en mi formación profesional.

A mis Profesores por sus enseñanzas.

Al proyecto 07.03.04 (Inducción de la lactación) del macroproyecto (Productividad sostenible de hatos de cría en pastoreo) de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, SIAP-UNAM por financiar esta investigación.

Al Laboratorio de Bioquímica del Departamento de Nutrición Animal y al Laboratorio de Hormonas del Departamento de Reproducción por permitirme hacer las pruebas de laboratorio.

Al Dr. Cuauhtémoc Nava por su tiempo y enseñanzas para realizar las pruebas de laboratorio de FRAP y GHS-Px.

A la Dra. Clara Murcia Mejía por su tiempo y enseñanzas y por haber realizado las pruebas de RIA para cortisol.

Al Departamento de Farmacología y Fisiología, al que pertenezco durante varios años.

A Miriam Plata por haber sido parte importante de esta investigación.

A mi jurado: Dr. Antonio Díaz Cruz, Dra. Sara Caballero Chacón, Dr. Joel Hernández Cerón, Dr. Alejandro Villa Godoy y Dra. Georgina Hernández Rojas por sus valiosos comentarios y hacer mejor este trabajo.

A mi asesor el Dr. Alejandro Villa Godoy, por su tiempo, dedicación, enseñanzas, consejos, apoyo incondicional, por confiar en mí y por su amistad.

Al Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Animal en el Altiplano (CEIEPAA) por permitirnos usar sus instalaciones para llevar a cabo esta investigación.

A mi querida Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia por ser una de las mejores escuelas de Veterinaria en el mundo y tuve la oportunidad y la dicha de estudiar aquí.

A mi amada Universidad Nacional Autónoma de México, por ser una de las mejores universidades de América Latina y por la gran satisfacción y orgullo de ser parte de su matrícula.

CONTENIDO

| | |
|-----------------------------|----|
| RESUMEN | 1 |
| INTRODUCCIÓN | 3 |
| Marco Teórico..... | 5 |
| Justificación | 40 |
| Hipótesis | 40 |
| Objetivo General..... | 40 |
| Objetivos Específicos | 40 |
| MATERIAL Y MÉTODOS..... | 42 |
| RESULTADOS | 47 |
| DISCUSIÓN | 49 |
| CONCLUSIONES | 54 |
| REFERENCIAS..... | 55 |
| CUADROS | 77 |
| FIGURAS | 78 |

RESUMEN

GARCÍA BALCÁZAR ROCÍO TERESA. Determinación de Indicadores de Estrés Oxidativo y Fisiológico en Cabras Lecheras en Lactación Natural e Inducida. Asesorada por el MVZ, PhD Alejandro Villa Godoy.

Debido a la demanda e importancia de la leche caprina, es necesario crear y fomentar investigaciones que ayuden a producir este alimento de alto valor biológico, sin embargo debemos preocuparnos de que sean métodos seguros, eficaces y que no provoquen daño a nivel fisiológico y de bienestar animal en las cabras. El objetivo fue determinar los indicadores de estrés oxidativo y fisiológico en cabras lecheras en lactación natural (LN, n=5) y lactación inducida (LI, n=6) así como determinar si existe una asociación entre estos indicadores con su desempeño productivo. Se utilizaron cabras programadas a eliminarse por problemas reproductivos (LI), tratadas con un protocolo hormonal basado en: Cipionato de Estradiol, Progesterona, Flumetasona y Somatotropina Recombinante Bovina. Se recolectó suero las semanas 1- 4, 11 y 15 de lactación. Se cuantificó cortisol por método de radioinmunoanálisis (RIA), la capacidad antioxidante total (FRAP) y la actividad de Glutación Peroxidasa (GHS-Px) por espectrofotometría. Las cabras LN presentaron niveles más altos de cortisol ($P<0.05$) que las cabras LI y la actividad de GHS-Px fue similar entre tratamientos durante las semanas 1-2 de lactación. Las cabras LI presentaron mayor ($P<0.0001$) actividad GHS-Px que las cabras LN (sem1: LN=3.5+1.2nM/ml, LI=14.4+1.1nM/ml; sem2: LN=9.7+0.8nM/ml, LI=34.4+0.7nM/ml). La producción de leche/día fue similar entre grupos (LN=2.54+0.2kg; LI=2.12+0.2kg) así como el porcentaje de gestación (LN=100%; LI=83.3%). La Inducción de Lactación fue un tratamiento hormonal efectivo. La mayoría de cabras LI quedaron gestantes a pesar de sus problemas

reproductivos precedentes, prolongando su vida productiva con una lactación natural adicional. El bienestar en animales LI aparentemente era mejor que en animales LN debido al incremento de la capacidad antioxidante y la reducción del cortisol sérico. El estrés oxidativo y fisiológico están asociados con el desempeño productivo.

INTRODUCCIÓN

La leche de cabra es el consumo más ampliamente distribuido en el mundo y su demanda está en aumento, por lo que es necesario conocer los mecanismos fisiológicos involucrados en la producción de leche y los posibles efectos en la salud de los animales. El estrés oxidativo (EO) afecta el desempeño productivo y la salud de los rumiantes^{1, 2}. En vacas lecheras^{3, 4}, el EO se asocia al período de transición, que se presenta cuando la mayoría de las vacas experimenta una serie de ajustes metabólicos que dan lugar a un equilibrio energético negativo⁵. En cabras, los estudios relacionados al EO durante el intervalo de transición y la lactancia son escasos, pero en general muestran que las cabras lecheras alimentadas con dietas convencionales, experimentan un balance energético negativo⁶, fenómeno que podría explicar el EO observado durante el periodo periparturiente⁷. Por otro lado, el cortisol sérico ha sido implicado como un mecanismo que media los efectos de los factores inductores del estrés fisiológico en el bajo rendimiento reproductivo de las vacas lecheras⁸, por lo que se ha propuesto como un indicador de estrés no específico. Es probable que los niveles altos de cortisol en suero coincidan con el EO de las vacas al final de la gestación y durante el parto⁵, y exista una asociación entre el EO y el cortisol circulante como sugirió Dimri⁹. El potencial efecto negativo que los procesos relacionados con la veterinaria y la producción pueden tener sobre el bienestar de los animales de granja es un tema de preocupación para algunos sectores de la sociedad¹⁰, especialmente en los sistemas de producción intensiva. La producción lechera caprina bajo sistemas intensivos es cada vez más frecuente⁷, y los problemas reproductivos son una desventaja importante en éstos sistemas productivos, con una tasa anual de desecho del 14.5%, debido a la infertilidad en el ganado caprino lechero¹¹. Los tratamientos hormonales empleados para

inducir la lactación, podrían reducir los intervalos improductivos, y hacer posible la obtención de leche de cabra con un alto potencial de producción, sin embargo, las cabras podrían presentar problemas para quedar gestantes. Las cabras LI tuvieron un incremento en la fracción de sólidos totales en la leche y una mayor producción de proteína que las cabras en lactación natural (LN) ¹² El objetivo principal fue conocer los efectos de la Lactación Inducida en el estrés oxidativo y los niveles de cortisol en cabras lecheras. Las pruebas fueron realizadas en cabras programadas para eliminarse de la granja debido a problemas reproductivos.

Marco Teórico

Antecedentes de la Caprinocultura.

La cabra doméstica pertenece a la familia Bovidae, subfamilia Caprinae, al género Capra, especie hircus y a la subespecie hircus¹³, y cuenta con más de 570 razas¹⁴. Las cabras son una de las primeras especies domesticadas en el mundo, hace aproximadamente 10000 años¹⁵, se considera que fue el segundo animal domesticado después del perro y el primero para consumo. Desde entonces, prácticamente en todas las civilizaciones desde las más antiguas hasta nuestros días, la cabra ha ocupado un lugar importante como símbolo mitológico, religioso, de supervivencia y económico^{14, 16}. En el siglo XV siguiendo las rutas de la conquista llegó a América y Oceanía, siendo utilizada no solo como animal para asegurar manutención a las futuras poblaciones, sino como fuente de leche fresca durante las largas travesías¹⁴.

Fin zootécnico de los caprinos.

Los caprinos destacan por su rusticidad, precocidad, docilidad, adaptación al medio ambiente, a diversos sistemas de producción y niveles de intensificación productiva¹⁷, y con una eficiente conversión alimenticia en carne, leche, cuero y pelo de alta calidad¹⁸. Sin embargo, la cabra está especialmente dotada para la producción láctea, comparando el potencial de producción de leche en varias especies, superan en esto a otros mamíferos, se puede producir entre 400 y 1500 litros por lactancia¹⁷. El gran poder de adaptación del caprino a las más diversas circunstancias respecto a otras especies domésticas, permiten a estos pequeños rumiantes reproducirse y producir en lugares donde otros animales, no pueden sobrevivir¹⁴. Las cabras también se utilizan como herramientas integrales para la

tierra¹⁸. En la actualidad, algunos países de Centroamérica utilizan a la cabra como animal de carga, proveedor de sangre, huesos, pelo y cuernos para la fabricación de harinas, fertilizantes de buen valor comercial, en la producción comercial de anticuerpos, e incluso, algunas glándulas se utilizan en la industria farmacéutica. Recientemente, ha adquirido popularidad como mascota por su docilidad y sociabilidad¹⁴. La cabra también es utilizada como animal de laboratorio y se han realizado estudios científicos, donde ha fungido un papel importante como modelo para investigaciones transgénicas¹⁹. Sin duda los caprinos son una de las especies más versátiles dentro de las especies domésticas y posiblemente, una de las que preste mayores servicios al hombre.

La importancia de las cabras.

Son los animales más populares que existen, la carne y leche de cabra es el consumo más ampliamente distribuido en el mundo¹⁸. Si bien la producción mundial de leche y carne de caprino no representan más del 2% del total de los diferentes tipos de leche y carne producidas, teniendo en cuenta que el consumo de estos productos se lleva a cabo principalmente en áreas marginales donde difícilmente prosperan otros rumiantes, debe considerarse que su importancia es mucho mayor de la que expresan las estadísticas. Ocupan el rol de satisfacer necesidades esenciales de alimentación, ocupación y asentamiento de poblaciones rurales. La producción de alimentos caprinos tiene un fuerte impacto en la nutrición de países en desarrollo o con altos índices de pobreza, especialmente en poblaciones de riesgo, aportando a través de sus principales productos como leche y carne, proteínas de alto valor biológico, marcando la diferencia entre una mala nutrición y una nutrición adecuada. El incremento en la población caprina en los últimos 20 años, particularmente en países pobres, indican que ésta especie animal es una

herramienta valiosa para acompañar las necesidades de alimentación de una creciente población humana¹⁸. Su importancia tiene impacto en ámbitos nutricionales, económicos, sociales, ecológicos y ambientales¹⁴.

Situación de la población caprina en el mundo.

Se estima que existe una población mundial de 921 millones de cabras²⁰, de las cuales alrededor del 90% se concentran en países con altos índices de pobreza y en áreas tropicales o muy áridas. El 55.4 % se encuentra en Asia, 29.8 % en África, 7.3 % en Sudamérica, 4.4 % en Europa, 3 % en América del Norte y Centroamérica, y el resto en las Islas del Pacífico²¹. En Asia, China es el país con mayores existencias caprinas, a éste le siguen la India, Pakistán, y Bangladesh. En África, Nigeria, Etiopía y Somalia están a la cabeza. En Europa, Grecia, España y Francia son los principales países. En América, México ocupa el primer lugar con mayor población caprina, Brasil el segundo y Argentina el tercero²⁰.

Situación de la población caprina en México.

Según estimaciones del Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera (SIAP) en 2011, existe una población de 9, 004, 377 cabras. Los 10 estados con mayor población caprina son Puebla (15%), Oaxaca (13.42%), Guerrero (7.51%), Coahuila (7.32%), San Luis Potosí (6.85%), Zacatecas (6.66%), Guanajuato (6.36%), Michoacán (5.18%), Nuevo León (4.61%) y Durango (3.59%)²²

Sistemas de producción caprina.

Los sistemas de producción con caprinos dependen de varios factores tales como el clima, la cantidad de terreno disponible, número de cabras en el rebaño, instalaciones de confinamiento, la calidad genética del ganado, las necesidades nutricionales de los animales y el objetivo al que se dedique la producción.

En México las producciones caprinas se dividen en 3 sistemas de producción básicos: 1) Sistema de producción extensiva, 2) Sistema de producción semi-intensivo o mixto y 3) Sistema de producción intensivo.

1) Sistema de producción extensivo. Se caracteriza por tener un clima semidesértico, con gran escasez de agua, ganado criollo adaptado a las difíciles condiciones del medio, extensas llanuras o escarpadas montañosas carentes de vías de comunicación y es donde se ubica la mayor parte de la población caprina²³. Consiste en el manejo de los rebaños en el pastizal, con el fin de aprovechar los recursos naturales existentes. Se observa por lo general en ellos poca inversión de capital en animales y poca o nula en instalaciones. Son sistemas comúnmente relacionados a estratos poblacionales rurales con altos niveles de marginación y de escasos recursos. Por tales razones, la demanda de asesoría técnica hacia el Médico Veterinario tiende a ser baja a nivel de productores individuales.

2) Sistema semi-intensivo o mixto. Es un sistema de producción semi estabulado y consiste en la crianza del ganado caprino combinando dos actividades principales; el pastoreo y ramoneo la mayor parte del día y el confinamiento durante las noches, donde se les proporciona cierta cantidad de forrajes, concentrado o algún tipo de suplemento. Se tienen cuidados específicos de manejo que permiten controlar su desarrollo, las

instalaciones son más completas, teniendo alojamiento adecuado según la etapa de vida en que se encuentran y por lo tanto la infraestructura requiere mayor inversión. El objetivo es la producción de leche que generalmente se transforma a algún derivado con el objeto de incrementar su valor agregado, que junto con el uso de grupos genéticos caprinos especializados en producción de leche, mejoran la eficiencia productiva del sistema, la venta de reproductores mejorados se ha incrementado y por último la venta de cabritos sigue siendo una fuerte entrada económica^{23, 24}. Se conocen tres tipos: a) Sistema de producción de pastoreo de esquilmos, b) Sistema de producción nómada y esquilmos y el c) Sistema de producción en praderas cultivadas. En esta clasificación lo que varía es el tipo de esquilmos que consumen. Este sistema se observa con mayor frecuencia en las regiones del bajío y la comarca lagunera²³.

3) Sistema intensivo. Se caracteriza porque en él, las cabras se encuentran en estabulación total. Situación que incrementa considerablemente los costos de producción. Se realiza un manejo adecuado para desarrollar por completo el potencial de producción de los terrenos y de los animales. Consiste en la producción de cabras exclusivamente en corral y su objetivo es la producción de leche. Su éxito depende de que logren alcanzar altas producciones, superiores a los 500 litros/cabra/año; de transformar la leche en quesos de alta calidad por parte de los mismos productores y asegurar la venta de cabritos para abasto. Generalmente manejan tamaños de rebaño de entre 100 y 500 animales. La calidad genética del ganado por lo general es alta y especializada en producción de leche. Se presentan altos costos de producción influenciados fuertemente por el concepto de alimentación con ensilado, rastrojo, concentrado o grano, vitaminas y minerales, mediante una ración balanceada. La

reproducción, manejo y salud animal son también temas importantes²⁴ y altamente controlados.

Este sistema está representado por pequeñas áreas distribuidas donde se practica la agricultura de riego con recursos forrajeros abundantes, vías de comunicación y transporte ágiles, utilizan tecnología avanzada, son de tipo empresarial, tienen ganado especializado con altos niveles de producción y escasa capacidad de adaptación a diferentes ambientes²³.

Los sistemas intensivos se concentran en la zona centro y norte de México²⁴. Las razas más usadas son Saanen, Alpina y Toggenburg. Las zonas más importantes con estos sistemas son: La Región de la Laguna, formada por parte de los estados de Coahuila y Durango, como la más destacada y El Bajío, que comprende los estados de Guanajuato, Querétaro y altiplano de Jalisco y Michoacán; Guanajuato es el estado más importante de esta región²⁵.

Los principales insumos son: La alimentación, los animales, la infraestructura elevada y la mano de obra (personal capacitado), factores que representan altos costos, junto con algunas técnicas de manejo²³.

Producción de leche caprina.

Los sistemas dedicados a la producción de leche como principal objetivo productivo son a su vez los de mayor capacidad de inversión económica y de uso de tecnología. Dentro de estos sistemas se presenta tanto el manejo intensivo como semi-intensivo. La distribución de estos sistemas de producción en el país, se asocia con sitios de pastoreo de mayor productividad, así como áreas de producción agrícola, las cuales pueden aportar esquilmos, forrajes y otros alimentos²⁵.

Situación de la producción mundial de leche caprina.

La leche de cabra representa el 2% de la producción mundial láctea, con un total de 12,2 millones de toneladas durante el año 2010. Asia aporta el 53,0%, África 23%, Europa 20%, y América el 3,7% de la producción. El principal país productor en el mundo es India (22%), seguido por Bangladesh (11.85%) y Sudán (11%)²⁰. De acuerdo con la Unión Europea, durante la última década el ganado caprino lechero se ha expandido en las zonas áridas y semiáridas del sur del continente. Francia (4%), España (4%) y Grecia (4%) representan los principales productores de leche de cabra²³. En el continente Americano, México (1.5%) ocupa el primer lugar como productor de leche²⁰.

Situación de la producción nacional de leche caprina.

La producción nacional de leche caprina durante el año 2011 fue de 155,636 litros. Los 10 principales estados en éste rubro son Coahuila (34.30%), Guanajuato (20.34%), Durango (19.38%), Jalisco (4.39%), Chihuahua (3.98%), Zacatecas (3.51%), Michoacán (2.53%), Tlaxcala (2.23%), Nuevo León (1.91%) y San Luis Potosí (1.82%)²². Como se puede observar, el 74% de la producción láctea del país corresponde a los estados de Coahuila, Durango y Guanajuato.

Usos y destino de la leche caprina en México y el mundo.

La leche caprina en el mundo, es empleada principalmente como fuente de alimento; en forma líquida o en subproductos lácteos y elaborándose de manera comercial y artesanal. Es usada en la elaboración de productos con valor agregado²⁶. En países de Asia y África el destino fundamental de la leche es en forma líquida en sistemas de autoconsumo familiar.

En la India, es comercializada como leche pasteurizada, leche evaporada, leche condensada, leche en polvo, nata, mantequilla, proteína concentrado de suero de leche, dulces, quesos, yogurt, crema y para la elaboración de helados. Algunas empresas la utilizan para fabricar cosméticos, jabones, lociones y cremas²⁷. En la Unión Europea el uso principal es la elaboración de diferentes tipos de quesos, los que representan un producto muy demandado a nivel mundial (principalmente los de origen francés). En países de influencia anglosajona se utiliza en forma fluida para consumo humano. Respecto a América Latina, existe una situación mixta y en vías de cambio. En México el destino de la leche se divide en quesos artesanales (45%), leche líquida (25%), quesos industrializados (20%), cajeta y dulces artesanales e industrializados (10%)^{26,27, 28}.

Importancia de la leche caprina.

La leche caprina provee de diversos productos para consumo humano. El 49% de la población mundial toma leche de cabra, ésta proporciona los nutrientes necesarios para una buena alimentación de niños y adultos principalmente en zonas marginadas^{29, 14}. En países desarrollados, es un producto de alto valor, principalmente para la elaboración de quesos, usados en la gastronomía internacional¹⁷. El uso de la leche de cabra para la elaboración de diferentes productos está aumentando. Debido a las propiedades nutricionales y anti alérgicas, la leche de cabra y sus derivados ofrecen una alternativa benéfica para niños, jóvenes y enfermos²⁶. La cantidad de grasa de la leche de cabra supera a la de vaca, siendo su composición muy similar a la de la mujer, especialmente en el grado de emulsión y en el tamaño de glóbulos grasos (más chicos que los de la vaca). Por esta razón esta grasa es rápidamente metabolizable, produciendo energía de forma inmediata. Por otro lado, se ha

demostrado que la leche de cabra baja los niveles de colesterol y favorece la absorción de grasa, proteínas, calcio y otros minerales de la dieta¹⁷.

Debido a la demanda e importancia de la leche, es necesario crear y fomentar investigaciones que ayuden a producir alimentos de alto valor biológico como es el caso de la leche, sin embargo debemos preocuparnos de que sean métodos seguros, eficaces y que no provoquen daño a nivel fisiológico y de bienestar animal en las cabras. Así como brindar en medida de lo posible, las herramientas necesarias para que la cabra pueda afrontar el desafío que implica al organismo la producción de leche, por ejemplo, saber cuándo y en qué cantidad administrar antioxidantes.

Lactación Natural.

Glándula mamaria.

La glándula mamaria constituye la característica fundamental de los mamíferos, quienes alimentan a sus crías con el producto de su secreción; la leche. Su estructura es de secreción externa, considerada como una glándula sudorípara modificada. Las cabras tienen 2 glándulas, son independientes y se encuentran agrupadas en una estructura denominada ubre ubicada en la región posterior. La estructura interna de la glándula mamaria plenamente desarrollada consiste en el tejido epitelial túbulo-alveolar (parénquima) y el estroma (mesénquima)³⁰. El parénquima es de origen ectodérmico y el estroma de origen endodérmico. El tejido secretor de la glándula mamaria (parénquima) está organizado en lóbulos que a su vez contienen lobulillos y éstos están formados por 150 a 225 alvéolos. El alvéolo es la unidad productora de leche y está formado por el lumen alveolar, el cual se encuentra rodeado por una capa de células epiteliales secretoras, denominadas alveolitos;

éstos están cubiertos por células mioepiteliales, las cuales se contraen en respuesta a la hormona oxitocina, acción que provoca la compresión del alvéolo y la expulsión de la leche almacenada en el lumen alveolar, hacia el sistema de ductos, conductos o túbulos estroma contiene adipocitos, tejido conectivo de varios tipos, vasos sanguíneos, vasos linfáticos, así como fibras y terminaciones nerviosas³¹.

Desarrollo y función de la glándula mamaria.

El desarrollo morfofuncional de la glándula mamaria se ha dividido en tres periodos: la mamogénesis, lactogénesis y galactopoyesis.

Mamogénesis. Es el periodo de desarrollo y diferenciación morfológica de las estructuras de la glándula mamaria³⁰, que se inicia en la etapa embrionaria de los mamíferos³². La mamogénesis, ocurre en cinco etapas de la vida: embrionario-fetal (prenatal), prepuberal, puberal, gestacional y lactacional.

La gestación es el periodo de mayor crecimiento de la glándula mamaria, y es en la fase final de esta, que la mamogénesis se acelera^{30, 33, 34}. La diferenciación citológica y enzimática de las células epiteliales que conforman los alvéolos (alveolitos), inicia durante el último tercio de la gestación. Los alveolitos sólo se desarrollan durante la gestación, por lo que, en este periodo se determina el número máximo de alveolitos que habrá en la glándula lactante y el nivel de producción de leche subsiguiente³⁵. Durante la gestación, la proliferación y diferenciación del tejido epitelial mamario depende de las acciones combinadas de la progesterona (P4), estrógenos (E), somatotropina (GH), prolactina (PRL), cortisol, lactógeno placentario (LP) y varios factores de crecimiento³⁶.

Lactogénesis. Es el periodo de diferenciación funcional que experimentan las células epiteliales (CE) mamarias, cambiando de un estado no secretor de leche a uno secretor. Este fenómeno se encuentra asociado con el último tercio de la gestación y el inicio del parto³⁵. En éste período inicia la lactación, el cual se divide en: a) lactogénesis 1 y b) lactogénesis 2. La segunda etapa, se inicia con la síntesis y evacuación de la leche y culmina en el pico de lactación (máxima producción de leche), por tanto la producción láctea va en ascenso.

a) Lactogénesis 1. Inicia la diferenciación citológica y enzimática de las CE y otras modificaciones como; el incremento en la expresión de los genes involucrados en la síntesis de acetil CoA carboxilasa, de sintetasa de ácidos grasos, β -caseína y lactoalbúmina e incremento de la respuesta de sistema de transporte de aminoácidos y glucosa. Estos eventos, determinan la síntesis y secreción de calostro previa al parto^{30, 37, 38}. Esta etapa tiene una duración variable entre especies, se inicia antes del parto y finaliza en los primeros 2 a 5 días posparto.

b) Lactogénesis 2: Involucra la diferenciación estructural y bioquímica completa de las CE, lo que coincide con la secreción copiosa de todos los componentes de la leche debido a que los cambios hormonales asociados con el parto (disminución de la progesterona e incremento en los glucocorticoides y prolactina) conducen a la transcripción del gen de la α -lactoalbúmina, el ARNm de ésta, es trasladado al aparato de Golgi en donde la proteína de α -lactoalbúmina interactúa con la galactosiltransferasa en la síntesis de la lactosa, una de las mayores determinantes del volumen de leche secretado. Esta etapa inicia alrededor del día 1 antes del parto y 1 a 3 días después del parto y continúa hasta alcanzar la máxima secreción de leche (pico de la lactación)^{30, 35}.

Varios cambios hormonales ocurren en la sangre materna alrededor del inicio del parto, éstos, además de integrar los eventos del parto, están en gran parte relacionados con el control hormonal del inicio de la lactación. Debido a que no existe una única hormona que regule el inicio de la lactación, se habla de un complejo hormonal lactogénico, representado por diferentes hormonas que varían entre especie; en vacas, este complejo está compuesto principalmente por cortisol, prolactina (PRL) y hormona de crecimiento o somatotropina (GH) ³⁰ Durante la gestación, los niveles del complejo hormonal lactogénico, se incrementan de manera acelerada entre los 5 a 3 días antes del parto^{30, 35, 39}.

Para que se inicie la lactogénesis, es necesario que las concentraciones de P4 disminuyan, ya que inhibe las acciones de la PRL y el cortisol sobre la diferenciación y síntesis de compuestos de la leche por parte de las CE^{30, 35}

La PRL estimula la transcripción de los genes de caseína y α -lactoalbúmina, la síntesis de proteínas, lactosa y grasa de la leche ³⁰. El cortisol durante la lactogénesis, promueve que las uniones estrechas que hay entre las CE se cierren, sin embargo esto no sucede hasta que los niveles de P4 decaen⁴⁰; induce la diferenciación y el desarrollo del retículo endoplásmico rugoso y del aparato de Golgi, promueve la transcripción de los genes de caseína y β -lactoalbúmina. El cortisol actúa de manera sinérgica con la PRL, ya que sin él, la PRL no estimula la síntesis de caseína^{30, 35}

La GH incrementa las propiedades lactogénicas de la PRL y el cortisol. En vacas gestantes a las que se les aplica bromocriptina, se ha observado que hay una disminución de aproximadamente el 45% de la producción de leche durante los primeros 12 días de la lactación, sin embargo, a diferencia de otras especies (ratona, rata, coneja) no se inhibe la

lactación, esto posiblemente se deba a que la GH se une a los receptores para PRL, simulando su acción³⁰.

Galactopoyesis o persistencia. Se define como el mantenimiento de la lactación, una vez que la secreción de leche se ha establecido y se ha presentado el pico de producción, por lo que la síntesis y secreción de la leche continúan, pero de manera descendente. Inicia inmediatamente después del pico y termina con el destete de las crías o el secado de la glándula mamaria.

Los cambios en el número de células mamarias (por proliferación y apoptosis) y de la producción de leche por célula, son regulados por las hormonas galactopoyéticas y por factores locales mamarios³⁰.

Se necesitan tres tipos de estímulos para mantener la lactación: aquellos que mantienen el número de células secretoras, los que mantienen la capacidad secretoria y los estímulos asociados con la remoción de la leche. Todos ellos dependen del control hormonal de la lactación⁴¹.

Las hormonas generalmente asociadas con el mantenimiento de la lactación incluyen; GH, IGFI, PRL, cortisol, insulina, hormona paratiroidea y oxitocina³⁵.

La PRL es el primer componente del complejo hormonal de la galactopoyesis, y el papel que juega en la duración de la lactación ha sido bien establecido en ratas y otros animales no rumiantes. Por el contrario, en los rumiantes la PRL actúa como agente modulador para la galactopoyesis; mientras que la GH es esencial para el mantenimiento de la lactación, coordinando cambios metabólicos en varios de los tejidos corporales (hepático, adiposo,

muscular esquelético, óseo) y procesos fisiológicos que incrementan la síntesis de lactosa, proteínas y grasa en la glándula mamaria³⁰.

Si bien, las hormonas que regulan y modulan la galactopoyesis son determinantes para que este período sea óptimo, el mantenimiento de la lactación no ocurre sin la remoción de la leche. La frecuente extracción de la leche mediante el amamantamiento o el ordeño, estimula la síntesis de leche.

Inducción hormonal de la lactación.

La inducción hormonal de la lactación, ha sido una de las herramientas que han permitido generar conocimientos de la regulación endocrina del desarrollo mamario, la lactogénesis y el apoyo metabólico de la producción láctea^{35, 42}. La búsqueda de métodos de lacto inducción artificial, data de los años 30⁴³, cuando un grupo de investigación en Estados Unidos, observó que el desarrollo del sistema lóbulo-alveolar y la producción de fluido dentro de los alvéolos, coincidía con el aumento en la concentración sanguínea de estrógenos y progesterona durante la gestación de ratonas, ratas, cobayas, conejas, cabras y vacas. Posteriormente, varios investigadores^{44, 45} comprobaron en vacas, que con la aplicación de estrógenos y progesterona durante ciertos rangos de tiempo, se lograba el desarrollo de la glándula mamaria y la subsiguiente producción de leche⁴⁶. Al inicio, los tratamientos variaron en el tipo de estrógeno empleado, la proporción de estrógenos: progesterona, la duración del tratamiento, la especie de los animales utilizados (cabras o vacas), el estado fisiológico (vacas Freemartin, gemelas, becerras, vaquillas o vacas que no podían gestar) y la raza de los animales y por lo tanto los resultados fueron diversos; en algunos se observó desarrollo de los alvéolos, tejido alveolar homogéneo y compacto,

ligera secreción alveolar o producción de 5 a 13 kg de leche⁴⁵. En 1973, Smith y Schanbacher, desarrollaron un protocolo de 7 días utilizando Estradiol y Progesterona logrando inducir al 60% de los animales demostrando así la factibilidad de la inducción de lactación en vacas a nivel de granja⁴⁷. A partir de entonces, se amplió la investigación sobre los métodos para inducir hormonalmente la lactación, los cuáles se clasifican en dos generaciones de acuerdo a las hormonas utilizadas en los tratamientos.

Métodos de lactación inducida (LI) hormonalmente.

Protocolos de primera generación. El tratamiento solo incluía la aplicación de 17β estradiol (0.1 mg/kg PV)^{48, 49} o benzoato de estradiol⁴⁸, combinado con progesterona (0.25 mg/kg PV) durante 7 días. Posteriormente se agregaron aplicaciones diarias de dexametasona (20 mg/día) entre los días 18 al 20 del tratamiento^{50, 51, 52}. Por último a través de una inyección por día, se administra reserpina cada tercer día entre el 8° y el 14° o el 10° y el 18° días. La reserpina es un antagonista adrenérgico que estimula la liberación de PRL⁵³. Un análisis de los efectos de los protocolos de primera generación⁵⁴ indica que los glucocorticoides y la reserpina incrementan el porcentaje de vacas que responden al tratamiento lactoinductor.

Protocolos de segunda generación. Se caracterizan por la adición de Somatotropina Recombinante Bovina y un período adicional de administración de estrógenos (8-14 días). En estos protocolos se conserva el esquema de inyectar E y P los primeros 7 días y glucocorticoides al final (los días 18 a 20)^{54, 55, 56}. Los tratamientos de segunda generación han resultado exitosos no solo por la excelente respuesta productiva y reproductiva de las

vacas, sino que también han mostrado ser económicamente factibles tanto en México⁵⁷ como en Estados Unidos⁵⁸.

Los estudios para inducir la lactación han sido enfocados hacia el desarrollo de procedimientos que den soluciones a algunas necesidades específicas de una especie en particular⁵⁹. En el diseño de los tratamientos lactoinductores, particularmente en los desarrollados en el presente siglo, se intenta imitar lo más posible las variaciones hormonales que ocurren en los últimos 20 o 25 días de la gestación.

Debido a la creciente investigación sobre los mecanismos hormonales que regulan el desarrollo de la glándula mamaria, los métodos para lactoinducir vacas lecheras se han ido desarrollando, y con esto los resultados obtenidos cada vez son mejores en términos del porcentaje de animales que responden a los protocolos, de los niveles de producción y el desempeño reproductivo durante las lactaciones inducidas. Sin embargo, dado que la mayoría de los conocimientos que se tienen sobre el mecanismo de acción de las hormonas aplicadas durante los protocolos lactoinductores han sido generados en ratonas, aún quedan muchas interrogantes sobre los efectos de los tratamientos en la glándula mamaria, su desarrollo, producción de leche y en la reproducción de vacas lactoinducidas.

Lactoinducción en cabras.

Los tratamientos lactoinductores en cabras, no se han desarrollado exitosamente como es el caso de las vacas lecheras. La evolución de estos procedimientos se detuvo tal vez por la falta de presión de grandes industrias lecheras, como ocurre en los bovinos. Otra probable causa del limitado desarrollo de los tratamientos lactoinductores en cabras es quizá la

ausencia de somatotropina y prolactina recombinante caprina, o la imposibilidad de conseguir secretagogos de dichas hormonas en el mercado mexicano.

En las cabras las dudas sobre las acciones hormonales que inducen la mamogénesis, lactogénesis y galactopoyesis son aún más numerosas que en vacas. Además, los tratamientos lactoinductores para cabras son incipientes en comparación con los diseñados para hembras bovinas⁵⁹.

Existen evidencias de al menos dos protocolos lactoinductores de primera generación aplicados a cabras, uno de ellos se usó en cabras criollas encastadas con razas lecheras y mantenidas en agostadero semiárido, con un nivel de producción mediocre y una persistencia de 139 días⁶⁰. El segundo protocolo, fue probado en cabras lecheras estabuladas y los resultados, aunque mediocres, fueron superiores a los del estudio antes mencionado, ya que se logró un mayor nivel de producción a pesar de haber suspendido el experimento a los 90 días de lactación⁶¹. En el año 2008, Plata realizó un trabajo aplicando un protocolo de segunda generación, así como la evaluación de éste, con uno de primera generación³¹.

Si bien, las investigaciones en cuanto a los efectos que tienen los tratamientos lactoinductores en la fisiología de la lactación y el desempeño productivo en los animales lecheros ha ido en aumento, aún quedan interrogantes sobre los efectos secundarios que éstos podrían ocasionar.

Estrés fisiológico.

En 1920, Water B. Cannon empleó por primera vez el término estrés para referirse a las condiciones (internas y externas) bajo las cuales el organismo restaura el equilibrio del

medio interno mediante la activación del sistema nervioso simpático⁶². Propuso la existencia de una hormona que preparaba al individuo para huir o pelear, explicando el incremento en la secreción de adrenalina después de la exposición del organismo a cualquier estímulo de estrés agudo, demostrando que esto ocurre como una forma de adaptación a la situación de estrés fisiológico⁶³.

Sin embargo, Hans Selye (1907-1983) se considera el pionero en el estudio de la fisiología del estrés, e introdujo el concepto dentro del conocimiento médico y popular. Tras observaciones en sus pacientes y en experimentos con ratas en la búsqueda de una nueva hormona, describió el Síndrome Producido por diversos Agentes Nocivos, el cuál aparecía independientemente de la naturaleza del agente dañino, tales como: exposición al frío, una cirugía, ejercicio excesivo o bajas dosis de drogas; adrenalina, morfina, formaldehído, entre otros. Era una respuesta inespecífica del organismo a agentes dañinos externos o internos. A este fenómeno le llamó “Síndrome general de adaptación”^{64, 65}.

El estrés posee tres componentes:

1) El agente inductor de estrés (AIE). Se trata de cualquier estímulo, externo o interno (físico, químico, acústico, o fisiológico) que de manera directa o indirecta propicia un desequilibrio en la homeostasis del organismo. Pueden ejercer su acción de manera crónica o aguda.

2) La respuesta del organismo al AIE. Es el conjunto de reacciones fisiológicas dirigidas a reestablecer la homeostasis del individuo, se puede considerar un mecanismo adaptativo pero si el estresor persiste por períodos prolongados puede ser nocivo ya que el estrés crónico conlleva a múltiples estados patológicos.

3) Los estados fisiológicos intermediarios entre el AIE y la reacción corporal⁶⁶.

El "**Síndrome General de Adaptación**" es un proceso bajo el cual ocurren cambios fisiológicos que dependerán de la duración del AIE^{63, 64, 67}. Dicho síndrome se divide en tres etapas:

1. Reacción de alarma. En esta etapa el organismo advierte la presencia del estresor y activa su sistema nervioso simpático, secretando noradrenalina y liberando adrenalina de la médula adrenal y glucocorticoides de la corteza de las glándulas adrenales, con la finalidad de movilizar los recursos energéticos.

2. Resistencia o adaptación. Si el estímulo continúa, el organismo pasa por un estado de adaptación con la consecuente activación del eje Hipotálamo Hipófisis Adrenal. La finalidad es la recuperación de la homeostasis.

Desgaste o agotamiento. Si el estímulo es persistente y no logra la adaptación, se llega al estado de agotamiento del sistema donde aparecen estados patológicos debido a la activación prolongada de la respuesta de estrés^{64, 68}.

De este modo, mientras que la respuesta al estrés aguda puede ser benéfica para los animales, ésta puede llegar a ser dañina si se prolonga o se repite⁶⁹. En algunos casos, el estrés fisiológico prolongado puede ser fatal^{66, 68, 70, 71}.

Generalmente se habla de estrés crónico, cuando existe un aumento sostenido de cortisol en sangre, como un estado constante e invariable, pero se pueden considerar estados de estrés a largo plazo bajo situaciones repetidas de estrés agudo, donde se estaría hablando de estrés crónico intermitente. El efecto que produce un factor de estrés depende de la experiencia

subjetiva de los animales, de manera que una misma situación puede afectar en forma diferente a varias especies o individuos⁷². Los animales, particularmente los mamíferos, son sensibles a condiciones ambientales adversas, las cuales son percibidas como amenazas⁷³.

El organismo animal reacciona al estrés a través del sistema nervioso autónomo (SNA) y el eje hipotálamo-hipofisario- adrenocortical (HHA).

El sistema nervioso autónomo se encarga de mantener el equilibrio fisiológico (la homeostasis), para ello posee dos ramas: el sistema nervioso simpático que permite hacer frente a la situación estresante y el sistema nervioso parasimpático que interviene en la recuperación y relajación después de una situación estresante.

Cuando se presenta un estímulo estresante, el núcleo paraventricular del hipotálamo produce al factor liberador de corticotropina (CRH), el cual es transportado a través de los capilares del sistema circulatorio portahipofisario a las células corticotrópicas de la adenohipófisis, quienes a su vez liberan la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), que viaja por el torrente sanguíneo hasta llegar a la zona fascicular de la corteza de las glándulas adrenales, la cual se encarga de la biosíntesis y liberación de glucocorticoides al torrente sanguíneo, especialmente del cortisol y saliva⁷¹.

El cortisol es una hormona que produce glucemia, inmunodepresión^{74, 75} y actividad proteolítica y lipolítica, lo que resulta en la secreción de ácidos grasos libres y glicerol. En el hígado induce la gluconeogénesis y la síntesis de proteínas^{75, 76}

Los indicadores fisiológicos que se pueden utilizar para evaluar el estado de estrés crónico incluyen la medición de ACTH y glucocorticoides^{77, 78} la determinación de los niveles sanguíneos de glucosa y la proporción de células blancas en sangre. El cortisol ha sido el

glucocorticoide más usado como indicador de estrés^{76, 79, 80} Se ha medido en plasma, suero, heces fecales, saliva^{81, 82, 83, 84}, y recientemente en pelo de bovinos y bisontes^{85, 86}

El estrés crónico acompañado de elevaciones constantes y excesivas de las concentraciones de cortisol tiene efectos patológicos sobre los sistemas cardiovascular, reproductivo, digestivo e inmune y afecta los procesos metabólicos, estimulando el catabolismo e inhibiendo el anabolismo general⁸⁷.

Como producto del catabolismo, se generan radicales libres, los cuáles si se producen de forma excesiva, pueden generar daño a las estructuras celulares.

Bienestar animal y su evaluación.

El bienestar animal es un concepto objetivo y cuantificable. Un nivel pobre de bienestar debido a problemas prolongados se puede valorar mediante un amplio rango de variables. El bienestar de los animales puede ser evaluado a través de diversos indicadores como la medición de cortisol, los índices reproductivos y el peso corporal⁶³.

Radicales libres, antioxidantes y estrés oxidativo

Reacciones óxido-reducción.

El metabolismo animal está basado en distintas reacciones químicas, sincronizadas entre sí y reguladas por la célula, cuyo objetivo es mantener la homeostasis de los individuos. Todas las reacciones que implican un flujo de electrones son reacciones de oxidación-reducción; donde un reactivo se oxida (pierde electrones) y otro se reduce (gana electrones). La molécula dadora de electrones en una reacción de oxidación-reducción se denomina agente reductor; la molécula aceptora de electrones es el agente oxidante. La

actividad celular se lleva a cabo gracias a la oxidación de compuestos, como la glucosa y los ácidos grasos que liberan a nivel mitocondrial un flujo de electrones que son transferidos al oxígeno por medio de acarreadores (cadena respiratoria). Este flujo de electrones propicia la producción de ATP mediante la fosforilación oxidativa. Sin embargo, cuando el oxígeno no es reducido completamente, la transferencia de electrones produce moléculas conocidas como Radicales Libres de Oxígeno^{88, 89}

Radicales Libres

Los Radicales Libres (RL) son átomos que poseen uno o más electrones no apareados en su última órbita, es decir, se encuentran dispuestos en números impares. Esta característica les genera una configuración muy inestable que incrementa su reactividad actuando principalmente como agentes oxidantes⁹⁰.

Los RL pueden clasificarse según el átomo que posee el electrón desapareado, encontrándose los RL centrados o vinculados con el oxígeno, con el nitrógeno o con el carbono, aunque estos últimos no tienen mayor relevancia. Adicionalmente, existen compuestos no radicales que pueden actuar como agentes oxidantes por su sensibilidad de convertirse en radicales.⁹¹ La reducción de O_2 genera intermediarios reactivos en una serie de reacciones que involucran cuatro electrones produciendo tres compuestos denominados especies reactivas de oxígeno (ERO): el anión superóxido ($O_2^{\cdot-}$), el peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y el radical hidroxilo (OH^{\cdot}). El (H_2O_2) no es un radical libre, pero cae en la categoría de ERO por ser un compuesto intermediario e importante en la bioquímica de los RL. Además del O_2 , el nitrógeno también es capaz de formar RL como el óxido nítrico (NO^{\cdot}) y dióxido nítrico (NO_2^{\cdot}), conformando las especies reactivas de nitrógeno (ERN)⁹²

Las especies reactivas de oxígeno (ERO) y las especies reactivas de nitrógeno (ERN), son reconocidas por jugar un rol dual como especies benéficas y dañinas⁹³.

A su vez, los radicales OH^\bullet son capaces de reaccionar con las biomoléculas produciendo RL orgánicos menos reactivos, como los peroxilos (ROO^\bullet) y radicales tiol (RS^\bullet), por último el O_2^- y NO^\bullet reaccionan entre sí para formar peroxinitrilo (ONOO^-), entre otros⁹². Aunque en general se considera que los RL tienen una alta reactividad, esta puede ser variable, siendo posiblemente los radicales menos reactivos los más dañinos en ciertas circunstancias, debido a la posibilidad que tienen de interactuar con estructuras biológicas alejadas de su sitio de origen⁹⁴.

Fuentes endógenas y exógenas de Radicales Libres

Los radicales libres pueden producirse a través de diversos procesos químicos; de acuerdo al origen de su producción, se clasifican en dos grupos⁹⁵:

Fuentes endógenas:

Metabolismo intermediario. Son procesos metabólicos normales efectuados en el organismo: como la cadena respiratoria, el metabolismo de ácidos grasos, el metabolismo de purinas, la síntesis de eicosanoides y el catabolismo de neurotransmisores, generando H_2O_2 .

Fagocitosis. Activada por leucocitos, en la cual estas células generan una serie de sustancias oxidantes como el superóxido, el peróxido de hidrógeno, los óxidos de nitrógeno y el hipoclorito para atacar a virus y bacterias⁹⁶.

Metabolismo de xenobióticos. Los xenobióticos son sustancias producidas fuera del sistema biológico que pueden metabolizarse, sin ser un combustible energético o una coenzima. En éste grupo se encuentran los fármacos, colorantes, conservadores, edulcorantes, saborizantes y tóxicos. Consecuente al metabolismo de estas sustancias se generan radicales superóxido, peróxido de hidrógeno y radicales hidroxilo⁹⁶.

Fuentes exógenas:

Radiaciones ionizantes. Son radiaciones de tipo electromagnético que tienen la energía suficiente para romper las uniones moleculares pues excitan electrones ubicados en los orbitales externos de los átomos formando iones, provocando la formación de RL. Los principales tipos de radiación son la luz solar, los rayos X, UV, gamma e infrarrojos⁹⁶.

Pesticidas o Plaguicidas. Estas sustancias son tóxicas y tienen consecuencias en la salud animal y humana, llegando a provocar enfermedades crónicas o incluso la muerte. Actúan como generadores de EROs y se propone que la activación del citocromo P450 y los complejos de la cadena respiratoria están involucrados en este proceso⁹⁷.

Micotoxinas. Son metabolitos secundarios tóxicos. Existen diversos estudios que indican que las micotoxinas tienen actividad tóxica, mutagénica y carcinogénica. Estas moléculas también se encuentran involucradas en los procesos que generan RL.

Daño a macromoléculas por especies reactivas de oxígeno.

Lípidos. La lipoperoxidación (LPO) es el proceso más estudiado causado por RL. En los sistemas biológicos puede ocurrir bajo control enzimático y no enzimático; esta última forma es la que se relaciona con el estrés oxidativo y el daño celular. La LPO es

particularmente destructiva, porque se desarrolla como una reacción en cadena, autopropagándose. Además, los lípidos representan el grupo más susceptible pues constituyen gran parte del organelo celular más expuesto, que es la membrana⁹⁸. Se inicia cuando la molécula reactiva tiene la capacidad de atacar un ácido graso poliinsaturado (AGP) sustrayendo un átomo de hidrógeno al carbono adyacente al doble enlace, posteriormente esta molécula toma un átomo de oxígeno y se transforma en lipoperóxido, un radical libre, que busca estabilizar su estructura química y toma un electrón de otro ácido graso poliinsaturado, generándose así una reacción en cadena^{96, 98}. Otros productos finales de la LPO son una amplia variedad de compuestos citotóxicos como los aldehídos, entre ellos 4-hidroxinonenal (4-HNE) y malondialdehído (MDA), éste último tiene una acción mutagénica en bacterias y células de mamíferos, también se le considera un producto carcinogénico para las ratas^{98, 99}. Las consecuencias del daño en la estructura molecular del AGP son más evidentes cuando estos lípidos forman parte de las membranas o subcelulares, ya que se altera su cohesión, fluidez, permeabilidad y función metabólica⁹⁸.

Proteínas, péptidos y aminoácidos. Se ha observado que la presencia de cantidades significativas de aminoácidos aromáticos o sulfurados en una estructura proteínica la tornan más vulnerable a los RL, como es el caso de las cadenas laterales de la tirosina, fenilalanina, triptófano, histidina, metionina y cisteína^{100, 101}. Estudios in vitro precisan que las proteínas sufren alteraciones localizadas en los sitios ligados a metales de transición. Estos sitios son particularmente susceptibles debido a la facilidad con que los metales ligados reaccionan con el peróxido de hidrógeno para formar iones hidroxilo los que, posteriormente, atacan a los aminoácidos adyacentes, modificando la vida media de ellas

proteínas. Los productos del daño oxidativo de proteínas son la formación de peróxidos y carbonilos¹⁰⁰.

ADN. El principal blanco es el ADN mitocondrial^{102, 103}. Este ADN, por su localización, se encuentra expuesto a un flujo constante y elevado de ERO provenientes de la cadena respiratoria; además, carece de histonas en su estructura lo que le resta estabilidad. Por otra parte, se ha observado que sus mecanismos de reparación son menos eficientes.^{104, 105} En general, dentro del espectro de alteraciones que puede sufrir el ADN se describe la oxidación de desoxirribosas, ruptura y entrecruzamientos de cadenas y la modificación de bases nitrogenadas, principalmente. Sin embargo, estas alteraciones serán significativas en la medida que sean intensas y capaces de eludir los sistemas de reparación antes de que ocurra la replicación¹⁰⁰.

Carbohidratos. Algunos carbohidratos como la glucosa y otros monosacáridos relacionados, sufren peroxidación bajo ciertas condiciones y forman compuestos dicarbonílicos y peróxido de hidrógeno. La importancia de este hecho radica en que estas biomoléculas una vez activadas pueden interactuar con otras y conformar nuevas asociaciones moleculares¹⁰⁶.

Sistema Antioxidante

Todos los organismos aeróbicos, como producto de su metabolismo, originan la formación de moléculas oxidantes¹⁰⁷. Para ello, el organismo vivo dispone de una serie de sistemas antioxidantes que contrarrestan la generación de RL. Un antioxidante (AO) es una entidad química que a bajas concentraciones, en comparación con el oxidante, retarda o previene la oxidación de un sustrato incluyendo lípidos, proteínas, carbohidratos y ADN¹⁰⁸.

Los antioxidantes pueden actuar en diferentes etapas en una secuencia oxidativa, de ahí que su sitio de acción puede ser intracelular, en la membrana o extracelular.

Antioxidantes celulares. Las células tienen formidables defensas contra el daño oxidativo, constituido básicamente por enzimas, por lo que, la protección antioxidante ocurre a diferentes niveles. Previniendo la formación de RL, interceptando los radicales cuando son formados, reparando el daño oxidativo causado por los radicales, incrementando la eliminación de las moléculas dañadas por medio de apoptosis, no reparando excesivamente las moléculas dañadas por medio de apoptosis o induciendo y asistiendo los antioxidantes enzimáticos y agentes detoxificantes.

Antioxidantes de la membrana celular. Debido a la doble característica de la membrana celular, hidrofóbica en el interior e hidrofílica en el exterior, se requiere de diferentes tipos de antioxidantes: moléculas liposolubles en el interior de la membrana e hidrosolubles en la parte externa.

Antioxidantes extracelulares. Se han clasificado de acuerdo a su función, dividiéndolas en tres grupos: primarios, secundarios y terciarios. Los primarios previenen la formación de RL, como el superóxido dismutasa, glutatión peroxidasa, catalasa, albúmina y proteínas atrapadoras de metales. Los secundarios capturan RL, en este grupo se pueden mencionar la bilirrubina, las vitaminas E y C, beta carotenos, estrógenos, melatonina y ácido úrico. Los terciarios, reparan biomoléculas como lípidos, proteínas y ADN, por medio de enzimas reparadoras¹⁰⁷.

La primera línea de defensa del organismo contra los RL es la prevención, esto implica la acción de procedimientos que bloquean su formación, como la presencia de proteínas que

se unen a metales (en particular hierro y cobre) que controla eficientemente la lipoperoxidación y la fragmentación del ADN. Dentro de las proteínas que se ligan a metales se pueden mencionar la ferritina, transferrina, ceruloplasmina, la albúmina y la metalotioneína. La albúmina se considera responsable de captar entre el 10 y el 50% del total de radicales peroxilo que se generan en el plasma humano⁹⁴.

En un segundo nivel de protección está la acción de los antioxidantes, estos agentes pueden dividirse en dos grandes grupos: enzimáticos y no enzimáticos.

Antioxidantes enzimáticos.

Su actividad es regulada acorde con los requerimientos celulares: pueden ser inducidas, inhibidas o activadas por efectores endógenos¹⁰⁹. Cataliza la transferencia de electrones desde un sustrato hacia los RL, posteriormente éstos sustratos, también llamados agentes reductores, utilizados en estas reacciones se generan gracias al NADPH producido en las diferentes vías metabólicas para estar activos nuevamente¹⁰⁵. Su función es regulada según los requerimientos celulares ya que pueden ser inducidos, inhibidos o activados por efectores endógenos¹⁰⁹. Dentro de este sistema se encuentran:

Superóxido Dismutasa (SOD). Es una metaloenzima que presenta tres isoformas, dependiendo del metal que contenga, la Cu/Zn-SOD que se localiza en el citosol, la Mn-SOD que se encuentra en la matriz mitocondrial y la Ec-SOD que se ubica extracelularmente en el endotelio y el epitelio alveolar^{105, 110}. Su función es catalizar la dismutación del radical superóxido (O_2^-) a peróxido de hidrógeno (H_2O_2)¹⁰³.

Catalasa (CAT). Se trata de una hemoproteína dividida en cuatro unidades cada una con un grupo hem, se encuentra principalmente en los peroxisomas y su función es

descomponer el exceso de peróxido de hidrógeno (H_2O_2) en agua (H_2O) y oxígeno (O_2)⁹⁸. Se puede decir que actúa sucesivamente con la SOD, pues el producto de ésta es el sustrato de la CAT.

Glutación Peroxidasa (GSH-Px). Es un selenoproteína que, en las células animales, se ubica en la matriz mitocondrial y en el citosol. En presencia del glutati6n reducido (GSH), como agente reductor, cataliza la reducci6n de per6xido de hidr6geno y otros hidroper6xidos org6nicos en agua y alcohol, respectivamente¹¹¹. Al igual que otras selenoproteínas, el sitio activo de GSH-Px contiene selenio (Se) bajo la forma de residuos de selenocisteína incorporada a una cadena polipeptídica conformada por 21 aminoácidos¹¹². Se han descrito cuatro isoformas de GSH-Px que difieren tanto en su ubicaci6n como en la especificidad de sustrato¹¹³, tres de las cuales presentan estructura tetramérica^{114, 115}. La primera de ellas, GSH-Px celular o clásica, está en casi todas las células, puede reducir el per6xido de hidr6geno e hidroper6xidos org6nicos libres y convertirlos en agua y alcoholes. La alta correlaci6n existente entre su actividad sanguínea y la concentraci6n plasmática de Se, ha permitido emplearla como indicador para evaluar el balance metab6lico nutricional de este mineral en diferentes especies, principalmente en bovinos lecheros^{115, 116} y ovinos¹¹⁷. La segunda isoforma es la GSH-Px plasmática o extracelular, es una glicoproteína purificada, caracterizada a partir de plasma humano que se sintetiza en las células tubulares proximales del riñ6n. El tercer tipo es la GSH-Px fosfolípido hidroper6xido, encargada de proteger a la célula de la lipoperoxidaci6n (LPO) reduciendo hidroper6xidos de ácidos grasos en las membranas celulares y previniendo la oxidaci6n de lipoproteínas de baja densidad. Es la única isoforma cuya estructura es monomérica; es decir, contiene un solo residuo de selenocisteína^{118, 114}. El último tipo se

denomina GSH-Px gastrointestinal y representa la principal peroxidasa dependiente de glutatión en el tracto gastrointestinal. Actúa reduciendo los hidroperóxidos provenientes del colesterol y en la protección contra la toxicidad por ingestión de hidroperóxidos lipídicos¹¹³.

Sistema antioxidante no enzimático.

Son moléculas que capturan RL y generan compuestos químicos menos dañinos para la célula. Según su afinidad se dividen en antioxidantes hidrofóbicos (vitamina E) o hidrofílicos (vitamina C).

Glutatión (GSH). El sistema glutatión oxidado/reducido (GSSG/2GSH) es el principal amortiguador reductor tiol-disulfuro celular¹¹⁹. Este tripéptido puede presentarse tanto en su forma reducida (GSH) como en su forma oxidada (GSSG)¹²⁰ y la enzima glutatión reductasa (GR) se encarga de mantener la proporción GSH/GSSG¹²¹. El GSH presenta una distribución tisular variable y constituye el componente tiólico de bajo peso molecular más abundante en las células de mamíferos. Es considerado el grupo tiol más importante, capaz de interferir con la fase de iniciación de la lipoperoxidación al reducir los niveles de EROS, actúa frente a numerosos compuestos oxidantes, tales como peróxido de hidrógeno, superóxido, hidroxilo y especies reactivas del carbono; además reduce el RL tocoferoxilo y deshidroascorbato y los reconvierte a su forma original^{111,122}.

Vitamina E. Posee ocho isómeros estructurales de tocoferol, sin embargo el compuesto más activo es el alfa-tocoferol^{123, 124}. Se encuentra en aceites vegetales. Actúa neutralizando radicales superóxido, hidroxilo y peroxilo donándoles un electrón, entonces se oxida y se convierte en RL tocoferoxilo, el que regresa a su estado original gracias a la vitamina C y la

coenzima Q^{105, 123}. Gracias a este mecanismo, es capaz de detener la reacción en cadena generada en la LPO.

Vitamina C o ácido ascórbico. Neutraliza a los radicales superóxido, hidroxilo y peróxido de hidrógeno; ayuda a la vitamina E a regresar a su estado original. Durante este proceso, la vitamina C se transforma en RL deshidroascorbato, sin embargo puede reducirse nuevamente gracias a enzimas o sustratos celulares tiólicos⁹⁸. Se encuentra en alimentos como cítricos, papas y tomates¹²⁴.

Coenzima Q o ubiquinona. Es un derivado de la quinona, su estructura es semejante al tocoferol; el 50% de la ubiquinona celular se encuentra en la mitocondria^{111, 125}. Se sabe que el ubiquinol, que es su forma reducida tiene fuerte actividad antioxidante, consumiéndose antes que la vitamina E, en exposición a RL. Impide que las ERO desencadenen la LPO^{111, 126}.

Otras sustancias antioxidantes. El ácido lipoico, alopurinol, ácido úrico, glucosa, minerales traza (Cu, Zn, Mn, Fe, Se), bilirrubina, flavonoides, beta caroteno y hormonas como los estrógenos y la melatonina, entre otras^{92, 94, 127}.

Estrés Oxidativo

El estrés oxidativo es considerado como un desequilibrio bioquímico favorecido por la producción excesiva de especies oxidantes que provoca daño oxidativo a las biomoléculas y que no puede ser contrarrestado por los sistemas antioxidantes. Lo que implica que bajo condiciones fisiológicas normales debería existir un equilibrio entre oxidantes y antioxidantes¹²⁸. Algunos autores definen más específicamente el estrés oxidativo como el estado en el cuál los niveles de ERO son superiores a la capacidad reductora de la célula¹²⁹

o bien existe una sobreproducción de ERO, lo que resulta en un estado de estrés oxidativo^{4, 93, 130}, un proceso dañino que puede ser un importante mediador de daño a las estructuras celulares, incluyendo membranas, lípidos, proteínas y ADN, alterando su estructura, modificando su función y provocando su destrucción.

Patologías relacionadas con el estrés oxidativo.

El estrés oxidativo ha sido implicado en la etiopatogenia de numerosos trastornos, en procesos como el envejecimiento, incremento de la apoptosis celular¹⁰³, cáncer, enfermedades cardiovasculares, aterosclerosis, hipertensión, diabetes mellitus, enfermedades degenerativas (Alzheimer y Parkinson) y artritis reumatoide^{93, 101, 131-133}.

En los animales de producción y compañía se han identificado diversas alteraciones cuya incidencia se reduce al suplementar AO. En caninos se ha observado la favorable evolución que presenta la cardiomiopatía dilatada idiopática y la osteoartritis al tratamiento con AO^{134, 135} lo que corrobora su relación al estrés oxidativo. La presentación de la encefalomalacia nutricional en pollos Broiler corresponde a una disfunción peroxidativa por deficiencia de vitamina E^{136, 137}. En tanto que una de las etiologías del síndrome ascítico, observado en aves de rápido crecimiento, es el daño celular provocado por las ERO^{138, 139}. La hepatitis dietética en cerdos también es descrita como un cuadro patológico mediado por RL, como ocurre en la esteatosis, la miodistrofia nutricional y hemorragia pulmonar en equinos¹⁴⁰. Así mismo se ha observado neumonía, enteritis y sepsis en cerdos² la distrofia muscular nutricional también conocida como enfermedad del músculo blanco, se puede presentar en la mayoría de los animales aunque de modo más frecuente en corderos, terneros, lechones, potros y cabritos¹⁴¹. En corderos deficientes de Se ha

observado anemia con cuerpos de Heinz por la baja actividad de GSH-Px¹⁴². Múltiples estudios sugieren que el EO tiene un papel importante en la génesis de distintos desórdenes en el ganado lechero en enfermedades metabólicas e infecciosas^{4, 130, 143}. En bovinos lecheros se ha observado que la mayoría de las afecciones asociadas con el estrés oxidativo están en estrecha relación con el periodo de parto y lactancia temprana, etapas caracterizadas por importantes cambios en la fisiología de la hembra, y que conlleva a una gran demanda en requerimientos nutrimentales frecuentemente no satisfechos¹⁴⁴. Las alteraciones frecuentemente descritas son: retención placentaria, edema de la ubre, fiebre de leche, anemia, infertilidad, pérdida de peso, neumonía y rendimiento reproductivo disminuido¹⁴⁵. La incidencia de mastitis se ha relacionado con el estado nutricional de los animales y en especial, con la baja actividad de GSH-Px, la cual condiciona la actividad fagocítica de los leucocitos en el tejido mamario¹⁴¹. La debilidad neonatal, la reducción de la función inmune tanto humoral como celular; abortos, quistes ováricos, metritis, degeneración testicular y desarrollo retardado, también poseen un componente estrechamente ligado con el desbalance prooxidante: antioxidante, como lo es la deficiencia de Se^{116, 117, 146}.

La fragilidad vascular, los cambios degenerativos de la hemoglobina y la fragilidad de las membranas de los eritrocitos, que según su intensidad pueden conducir a cuadros de anemia, también corresponden a manifestaciones del desarrollo de un estrés oxidativo^{64, 114, 147, 148, 149}.

Biomarcadores de estrés oxidativo

Biomarcadores directos. Miden la concentración de agentes oxidantes, esto es muy difícil debido a su corta vida media, estas dificultades se sortean utilizando agentes atrapadores de spin. La espectroscopía de resonancia paramagnética electrónica combinada con atrapadores de spin y la espectroscopía quemiluminiscente, son técnicas directas que permiten dar seguimiento a la actividad de los RL en las reacciones que intervienen. Sin embargo, son técnicas complejas y de alto costo.

No obstante, el estrés oxidativo puede ser estudiado indirectamente mediante la determinación de la concentración o actividad de los agentes AO circulantes (proteínas, vitaminas, minerales, y enzimas), o la medición de la capacidad o estado antioxidante en su conjunto⁹⁸.

Biomarcadores Indirectos. Existen una amplia variedad de técnicas; a continuación se nombran algunas:

- Análisis de la reducción férrica en plasma (FRAP)¹⁵⁰⁻¹⁵⁵
- Actividad enzimática de la glutatión peroxidasa (GSH-Px)¹⁵⁶⁻¹⁵⁸
- Cuantificación en plasma de productos finales de la LPO como las sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico (TBARS) o malondialdehídos (MDA)^{98, 155, 159-161}
- Cuantificación de antioxidantes como glutatión, tocoferoles, selenio, vitamina C por HPLC¹⁶²

El estrés oxidativo puede ser monitoreado por medio de diferentes biomarcadores en el plasma¹⁶³. Sin embargo, la medición antioxidante total es un mejor indicador de la capacidad antioxidante que la medición de los antioxidantes de forma individual. La prueba

de FRAP es considerado uno de los mejores procedimientos disponibles, ya que excluye los antioxidantes enzimáticos y glutatión reducido, por mencionar algunos¹⁵⁰.

Finalmente, la adecuada comprensión de los diferentes elementos y mecanismos que intervienen en la instauración de un estrés oxidativo, así como la correcta evaluación de sus efectos, permitirá evaluar la susceptibilidad de un animal o grupo de animales de un rebaño, presentar un cuadro de estrés oxidativo y, consecuentemente, diseñar estrategias terapéuticas destinadas a corregir los desbalances en la relación prooxidante-antioxidante para prevenir patologías relacionadas.

Justificación

Existen evidencias que sugieren que las cabras lecheras cursan un estado de estrés fisiológico y oxidativo durante la lactación; sin embargo, no existe evidencia experimental de la asociación entre éstos y el desempeño productivo. De la misma forma, no existen trabajos que reflejen el posible efecto que podría tener un tratamiento lactoinductor en el estrés fisiológico y oxidativo en cabras.

El presente trabajo, pretende mostrar las posibles evidencias de la asociación entre el estrés fisiológico, oxidativo y el desempeño productivo de las cabras lecheras en lactación natural y en lactación inducida.

Hipótesis

Existe una asociación positiva entre el estrés fisiológico y oxidativo durante el periodo de lactación natural e inducida en cabras lecheras.

Objetivo General

Identificar un estado de estrés oxidativo y fisiológico en cabras LN y LI, por medio de la evaluación de indicadores biológicos para determinar si existe una asociación entre éstos con el desempeño productivo de las cabras.

Objetivos Específicos

1. Determinar si existe un estado de estrés oxidativo a través de la medición de las concentraciones séricas de la actividad de la enzima glutatión peroxidasa (GHS-Px) y la capacidad antioxidante total (FRAP) en cabras en lactación natural (LN) y lactación inducida (LI).

2. Determinar las concentraciones séricas de cortisol para evaluar si existe un estado de estrés fisiológico en cabras LN y LI.
3. Evaluar el desempeño productivo a través de la medición de: producción de leche, tasa de gestación, PC y CC en las cabras LN y LI.
4. Analizar la relación que existe entre los indicadores de estrés oxidativo y fisiológico, tipo de lactación y el desempeño productivo a través de diferentes pruebas estadísticas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Este experimento fue aprobado por el Comité Institucional para el cuidado y uso de animales de experimentación (CICUAE, FMVZ-UNAM).

El estudio se realizó en el Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Animal en Altiplano (CEIEPAA) en Tequisquiapan, Querétaro. El centro se ubica en la meseta central de México, a 20 ° 36' Latitud Norte y 99 ° 56' Longitud Oeste, con una altura de 1920 metros sobre el nivel del mar y con valores anuales medios de temperatura y precipitación de 17,5° C y 388 mm, respectivamente.

Animales, Alojamiento y Manejo General

Se utilizaron 6 cabras (3 Alpinas y 3 Toggenburg) no gestantes y no lactantes, consideradas para desecho por problemas reproductivos, que posteriormente fueron sometidas a un tratamiento de lactación inducida (LI). Estas cabras presentaban en promedio 50.6 kg de peso vivo, 1.5 puntos de condición corporal y 279.8 litros de leche en cuanto a producción durante la lactancia previa. Adicionalmente y como grupo testigo en lactancia natural (LN), se utilizaron 5 cabras (3 Alpinas y 2 Toggenburg) gestantes a término, con un promedio de 60.4 kg de peso vivo, 1.8 puntos de condición corporal y 482.8 litros de leche en cuanto a producción durante la lactancia previa.

Las cabras fueron alojadas en corrales separados, con diseño de abanico, cada corral tiene capacidad para 34 cabras adultas, son de forma trapezoidal, con 23 metros de largo, 15 metros de ancho con acceso al comedero y 3 metros en la base menor, la sombra cubre los corrales y se extiende por 7 m de largo en la base menor. Los alojamientos están equipados con bebedero automático, piso de cemento en el área de sombra y de tierra en el resto.

La dieta consistía en una ración homogénea, a base de ingredientes del mismo lote para minimizar la variación durante todo el experimento. Los ingredientes fueron heno de alfalfa, ensilado de maíz, concentrado comercial y una mezcla de minerales-vitaminas. La composición química de 1 kg de dieta (M.S.) fue de: Proteína Cruda (P.C.):19.8%, Extracto etéreo (E.N.): 2.97 Mcal, Fibra Ácido Detergente (FAD): 24.4%, Fibra Neutro Detergente (FND): 33.7%, Ca: 10.95 g, P: 3.26 g, Vit. A: 10.50 UI, Vit. E: 0.04 UI, Vit. D: 105 UI, Se: 0.38 mg, Mn: 1063.7 mg, Zn: 1331 mg, Fe: 1967.02 mg, Cu: 8.96 mg, Co: 6.2 mg, y I: 87.33 mg. Basado en sobras de cada corral, se estima un consumo individual de 3kg/animal/día. Esta dieta se ofreció a las cabras 15 días antes de iniciar el tratamiento lactoinductor y de la fecha estimada de parto. Los animales fueron ordeñados dos veces al día (7:00 am y 5:00 pm) iniciando el día del parto (grupo testigo) o el día 21 para el grupo en tratamiento, con ordeñadora portátil de 4 unidades en línea. Se les ofreció alimento dos horas antes de cada ordeño.

Diseño y Tratamientos

El diseño fue completamente al azar, se utilizaron cabras lecheras multíparas en lactación natural (LN, n=5) como testigo, sin ningún tipo de tratamiento y cabras (LI, n=6) que recibieron un tratamiento hormonal de segunda generación para inducción de lactación. El tratamiento para las cabras LI consistió en la aplicación de: Cipionato de Estradiol (ECP, Pfizer, México): 0.05 mg/kg de peso corporal/día, vía subcutánea (SC), más Progesterona (P, Fort Dodge, México) :0.6 mg/kg de peso corporal/día, vía SC, los días 1 al 7; ECP: 0.05 mg/kg de peso corporal/día, vía SC, los días 8 al 14; Flumetasona (F, Fluvet, Fort Dodge, México): 0.25 mg/día, vía intramuscular, los días 18 al 20; Somatotropina Recombinante Bovina (Lactotropina, Elanco, México): 125 mg/día, vía SC los días 1, 7, 14

y 21. Las cabras LN parieron durante los 21 días en que se aplicaron los tratamientos lactoinductores, por lo tanto con relación al inicio de la lactación fueron contemporáneas de las cabras en LI.

Manejo reproductivo

Para el empadre posterior a la lactoinducción, (Figura 7), el estro en las cabras fue sincronizado mediante la aplicación de dispositivos intravaginales de liberación de P (CIDR: Progesterona 0.3 g; Pfizer, Nueva Zelanda), que permanecieron 11 días in situ, en combinación de una inyección intramuscular de eCG (400 UI/animal; Foligon, Intervet, México) aplicada al momento del retiro del CIDR. Las cabras fueron servidas por monta natural con machos de las razas correspondientes, con dispositivos marcadores y estos permanecieron 5 días, registrándose las marcas de monta a las 24, 48 y 76 horas. Una semana después se volvieron a introducir los machos por 7 días en la mañana y en la tarde para identificar repetidoras, y se realizó el mismo procedimiento a los 21 días. El diagnóstico de gestación se realizó 45 y 60 días después del inicio del empadre mediante ultrasonografía (Aloka 550, transductor de 7.5 Mhz, Aloka Co., Wallingford, CT, USA).

El trabajo se llevó a cabo, entre los meses de enero a octubre de 2008; la aplicación de tratamientos lactoinductores y el inicio de la ordeña fueron en enero, el programa reproductivo inmediato posterior (empadre) en septiembre y el diagnóstico de gestación de las cabras se efectuó a fines de octubre.

Mediciones y toma de muestras

El peso corporal (PC) y condición corporal (CC; 1-5, donde 1=caquéxico y 5=obeso) de las cabras, fueron registradas cada 14 días desde el día 1 del tratamiento hormonal y hasta el día 140 de lactación. La producción láctea fue medida de manera individual, cada 7 días, durante toda la lactación. Se tomaron muestras de sangre de las venas yugulares durante la etapa temprana de la lactación, en las semanas 1 a 4 y a mediados de la lactación, en las semanas 11 y 15, para la determinación sérica de cortisol, GSH-Px (Glutación Peroxidasa) y FRAP (Ferric Reducing Antioxidant Power).

Análisis de Laboratorio

Las muestras de suero colectadas durante el experimento, fueron almacenadas a -15° C. En el laboratorio de Bioquímica del Departamento de Nutrición Animal de la FMVZ-UNAM, se determinó la capacidad antioxidante total por medio de la técnica de FRAP (Ferric Reducing Antioxidant Power Assay) descrita por Benzie y Strain¹⁵¹, y la actividad enzimática de GSH-Px (Glutación Peroxidasa) informada por Lawrence y Burk¹⁵⁶. En el Laboratorio de Hormonas del Departamento de Reproducción de la FMVZ (UNAM), se cuantificó el cortisol mediante el método de radioinmunoanálisis (RIA) de anticuerpo monoclonal en fase sólida, con ¹²⁵I (Coat-a-Count, DPC® laboratorios, Los Angeles, CA, EUA) basado en un ensayo de 14, el coeficiente de variación fue de 5.6% (media del suero control + desv. est.=34±1.9 ng/ml).

Análisis Estadístico.

Para confirmar la homogeneidad de los grupos experimentales (Cuadro 1), se analizó el componente racial y el número de parto mediante la prueba de Fisher¹⁶⁴; así mismo, mediante ANDEVA¹⁶⁵ se evaluó la producción de leche en la lactación previa, la condición corporal inicial y el peso corporal inicial.

Para las variables continuas se utilizó un análisis de varianza con un modelo de efectos fijos (duración de la lactación, producción de leche/lactación y producción de leche previa al experimento) y un modelo de medidas repetidas en tiempo (producción de leche/semana, cambios en peso corporal y condición corporal, cortisol, FRAP y GHS-Px) por el PROC GLM (SAS, 2002)¹⁶⁵.

RESULTADOS

Durante la lactación previa al experimento, las cabras asignadas al grupo de LI, tuvieron una producción menor de leche que las cabras LN. De la misma forma, el P.C. y la C.C. fue menor al inicio de la lactación experimental en el grupo LI que en los animales LN (Cuadro 1). Sin embargo, cuando se realizó el análisis de covarianza, sólo la producción de leche en la lactación previa fue significativa como covariante ($P < 0.01$), por lo tanto fue la única variable que se utilizó como covarianza para analizar todos los datos relacionados con la producción de leche en la lactación experimental.

Los animales de ambos tratamientos, tuvieron similar porcentaje de gestación y producción de leche/día/lactación. Sin embargo, las cabras LN presentaron una lactación más larga y con mayor producción de leche/lactación (Cuadro 2). No obstante, la interacción entre tratamientos y entre muestras en el análisis de medidas repetidas en tiempo, para los datos relacionados con la producción de leche (Figura 1) no mostraron significancia ($P > 0.05$).

Al inicio del estudio, como se mencionó anteriormente, el P.C y la C.C. en las cabras LI, era menor que en las cabras LN, pero a medida que progresó la lactación, ambos grupos incrementaron sus niveles en las 2 variables (Figura 2 y 3) y alcanzaron similitud con el grupo LN a partir de la semana 5, continuando hasta la semana 30 de lactación.

Las concentraciones séricas de cortisol fueron significativamente más altas en los animales LN que en los LI durante las dos primeras semanas de lactación. Posteriormente, los niveles de cortisol se igualaron entre los dos grupos (Figura 4). Las variaciones en las concentraciones séricas de cortisol correlacionadas con los valores obtenidos en FRAP Y GHS-Px no fueron significativas ($P > 0.05$), del mismo modo, correlacionadas con la

producción de leche, P.C. y C.C. Por el contrario, cuando se realizó el análisis entre tratamientos, se encontró una correlación negativa significativa ($P < 0.05$) en las cabras LN, entre cortisol y la producción de leche por lactancia ($r = -0.40$, $P < 0.05$) y entre cortisol y duración de la lactancia ($r = -0.38$, $P < 0.05$). Además en el mismo grupo, es decir, LN, se observó una correlación positiva ($r = 0.54$, $P < 0.01$) entre GHS-Px y duración de la lactación.

La capacidad antioxidante total (Figura 5) fue considerablemente menor ($P < 0.01$) en las cabras LN durante las semanas 1, 2 y 4 de lactación, pero en la semana 3 presentaron niveles más altos que el grupo LI ($P < 0.01$).

En contraste, los valores séricos de GHS-Px (Figura 6), fueron similares en ambos grupos durante las tres primeras semanas de lactación, pero el grupo LN niveles más altos en la semana 4 ($P < 0.01$), mientras que las cabras LI registraron niveles mayores que las cabras LN, en la semana 15 ($P < 0.05$).

DISCUSIÓN

El procedimiento de asignación de las cabras para el tratamiento lacto inductor, no fue al azar, pues se utilizaron los animales que estaban programados para ser eliminados del hato por problemas reproductivos. De manera similar, para el grupo LN se eligieron las hembras que estaban próximas a parir, durante el tiempo en el que fueron aplicados los tratamientos LI. Por tal motivo, era de esperarse que las mediciones corporales; tanto peso, como condición, fueran distintas al inicio de la lactación, así como en la producción de leche previa al experimento. No obstante, estos datos permitieron realizar los ajustes necesarios en las diferencias para igualar los grupos y evaluar los efectos del tipo de lactación, evitando sesgos.

Bajo estas condiciones, los grupos LN y LI eran similares en cuanto al desempeño reproductivo y la producción de leche/día/lactancia. Sin embargo, la producción total de leche durante la lactación, así como la duración de la lactación fue mayor en las hembras LN que en las del grupo LI. Estos resultados son consistentes con un reporte previo realizado por Plata¹² en el que las cabras inducidas hormonalmente igualaron a los animales LN en al menos una de las variables asociadas con el desempeño reproductivo.

Las hembras en LN, a pesar de tener mayor peso y condición corporal que las hembras en LI, al inicio de la lactación, registraron niveles de cortisol elevados durante las dos primeras semanas. El incremento en los valores de cortisol sérico, puede ser atribuido a los mecanismos homeorréticos que ocurren durante el último tercio de la gestación y el inicio de la lactación¹⁶⁶, que es cuando se acelera el crecimiento de los fetos y se presenta un estado de estrés producido por el parto, evento que no experimentan las cabras LI. Estos efectos pueden estar combinados con el acelerado incremento de la producción de leche en

el grupo LN versus el incremento paulatino observado en el grupo LI. Se ha reportado que las elevadas concentraciones de cortisol es uno de los mecanismos inherentes a la lactación e indica la respuesta metabólica inducida por la demanda incrementada de nutrientes impuesto por la síntesis de leche^{166, 42}

Los resultados del ensayo de FRAP en suero, indican que las cabras LN estuvieron expuestas a un mayor riesgo de EO durante las primeras dos semanas postparto, y las variaciones descritas en el perfil de la capacidad antioxidante sigue un patrón similar al registrado en las cabras lecheras alimentadas con dietas deficientes en energía¹.

Referente a las cabras LN, las cabras LI mostraron una capacidad antioxidante total mayor durante las dos primeras semanas de lactación, observación que de acuerdo al conocimiento disponible, es informado por primera vez. Los resultados registrados en el grupo LN en cuanto a cortisol, pueden ser indicativos de que existe una asociación entre altos niveles de cortisol sérico y el decremento de la capacidad antioxidante; lo que se refuerza con un estudio realizado en ratas a las que se les administró corticoesterona durante 4 semanas y se observó que disminuyó la capacidad reparadora del sistema antioxidante mitocondrial hepático¹⁶⁷. Otra explicación posible es que las cabras LN hayan tenido una dieta deficiente en antioxidantes, ya que fueron alimentadas con forrajes procesados como el heno o ensilado y existen reportes de que el b-caroteno es bajo en este tipo de dietas³. Las cabras alimentadas con dietas altamente energéticas¹, tienen una elevada capacidad antioxidante en comparación con las cabras alimentadas con dietas deficientes energéticamente. Esto concuerda con los hallazgos encontrados en el presente estudio, en los animales LI que presentaron una mayor capacidad antioxidante comparado con las cabras LN, pues es factible que la relación entre la ingesta y la demanda de nutrientes en el grupo LI se

encontrara más cercana a un equilibrio energético, debido a que el aumento en la producción de leche durante la lactogénesis se presenta de manera paulatina en este grupo. Quizá por la misma razón, los niveles de cortisol fueron más bajos y la capacidad antioxidante general mayor en el grupo LI que en el grupo LN.

En contraste, la capacidad antioxidante específica medida a través del indicador de GHS-Px, fue similar entre los dos grupos durante las tres primeras semanas de lactación. Sin embargo, se presentaron cambios a lo largo de la lactación. Los niveles de GHS-Px fueron más altos en la semana cuatro de lactación en las cabras LN que en las cabras LI, situación que se revirtió en la semana 15, siendo los niveles más altos en el grupo LI. Es posible que la proximidad con el pico de lactación en los animales LN provoquen una alta producción de especies reactivas de oxígeno, y en consecuencia la actividad de GHS-Px se vea incrementada durante la semana cuatro. Los datos obtenidos en esta investigación no proveen evidencia suficiente para explicar los cambios experimentados entre grupos, detectados a mediados del período de lactancia. Se especula que ocurre una interacción entre el estado fisiológico y la temperatura ambiental, ya que las muestras colectadas durante la semana 11 (33°C y 17°C; Temp. máximas y mínimas) y 15 (32°C y 18°C; Temp. máximas y mínimas) fueron tomadas en los meses de abril y mayo respectivamente, cuando la temperatura media máxima durante el día fue por encima de los 30°C y las temperaturas mínimas fueron las más altas registradas durante el intervalo del experimento. Esto puede ser explicado a través de estudios realizados en la región semiárida del Mediterráneo, donde las cabras que se encuentran en lactación presentan un estado moderado de EO durante la época más calurosa del año, en comparación con los valores registrados durante la época más fría¹⁶⁸. Además es necesario considerar que ambos grupos difieren desde el punto de

vista fenotípico, pues en la lactación previa al experimento la producción de leche fue significativamente más alta en las cabras LN. Por lo tanto, la capacidad metabólica podría ser diferente entre grupos, como ha sido sugerido, en el caso de vacas altas productoras de leche y mediocres^{166, 169} en consecuencia, las diferencias relacionadas con la capacidad antioxidante registradas aquí pueden ser asociadas parcialmente con el potencial productivo de las cabras. Para aclarar estas cuestiones es necesario estudiar las variaciones que pueden presentarse en la capacidad antioxidante de las cabras en LN y en LI bajo diferentes condiciones ambientales y el potencial genético.

A pesar de las diferencias encontradas en relación a cortisol y la actividad de FRAP y GHS-Px, las cabras de ambos grupos no mostraron evidencia de tener problemas reproductivos o de salud en general; incluso, en los animales que presentaron un perfil más bajo sugerente de la capacidad antioxidante, por lo que el EO registrado puede ser considerado leve.

Resumiendo los datos generados en el presente trabajo, en cuanto a los aspectos de rendimiento productivo, fisiológico y metabólico, no se encontró ninguna evidencia de que el tratamiento lacto inductor afectara negativamente el bienestar de las cabras; como se documenta en vacas Holstein primíparas en LI, donde las concentraciones de cortisol en suero y pelo fueron significativamente más bajas que en las vacas en LN del mismo estudio⁸⁶.

El protocolo hormonal lacto inductor empleado en este experimento demostró ser un procedimiento útil, en aquellos países donde se permite usarlos, para inducir la lactación y la gestación en cabras lecheras que presentan problemas reproductivos en la lactancia

anterior, con la posibilidad de prolongar su vida productiva al menos un ciclo más de lactación, por lo que los tratamientos lacto inductores podrían ser una herramienta; en sistemas intensivos con cabras lecheras de alto rendimiento, para disminuir pérdidas económicas provocadas por la eliminación de cabras adultas o en empresas que trabajan con cabras transgénicas con pérdidas provocadas por la eliminación prematura del hato de cabras con infertilidad y así; conseguir productos potencialmente valiosos durante la lactancia inducida. Además el empleo de los tratamientos LI permiten la obtención de las crías, el rendimiento productivo similar al alcanzado en una lactancia natural y la gestación en alrededor del 80% de los animales. Bajo las condiciones en las que se realizó este experimento, se encontró evidencia que sugiere que el desempeño productivo de las cabras lecheras está relacionado con el estrés oxidativo y fisiológico. Las cabras en lactación inducida mostraron tener una mejor capacidad antioxidante, niveles más bajos de cortisol y menor pérdida de peso y condición corporal en comparación con las cabras en lactación natural, al inicio de la lactación. Quizá esto se deba a que no experimentan el estrés producido por el parto y a que su demanda metabólica es menor.

Aunque el tratamiento lactoinductor parece ser óptimo para el bienestar de las cabras lecheras, es necesario realizar estudios de estrés oxidativo y estrés fisiológico durante toda la lactación para entender mejor los mecanismos involucrados y saber en qué momento se encuentra la mayor demanda metabólica para poder brindarles una mayor protección a través de antioxidantes, ante el desafío de la producción de leche

CONCLUSIONES

Bajo las condiciones en las que se realizó este estudio, se concluye que existe evidencia de una asociación positiva entre el estrés fisiológico y oxidativo con el desempeño productivo de cabras lecheras.

REFERENCIAS

1. Celi P, Di Trana A, Claps S. Effects of plane of nutrition on oxidative stress in goats during the peripartum period. *Vet. J.* 2010; 184: 95-99.
2. Lykkesfeldt J, Svendsen O. Oxidants and antioxidants in disease: Oxidative stress in farm animals. *Vet. J.* 2007; 173: 502-511.
3. Spears JW, Weiss WP. Role of antioxidants and trace elements in health and immunity of transition dairy cows. *Vet. J.* 2008; 176: 70-76.
4. Sordillo LM, Aitken SL. Impact of oxidative stress on the health and immune function of dairy cattle. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2009; 128: 104-109.
5. Ingvarsen KL, Andersen JB. Integration of metabolism and intake regulation: A review focusing on periparturient animals. *J. Dairy Sci.* 2000; 83: 1573-1597.
6. Donnem I, Eknaes M, Randby AT. Energy status measured by computer tomography (CT)-scanning, and milk quality of dairy goats fed rations with various energy concentrations. *Livestok Sci.* 2011; 142: 235-244.
7. Celi, P., Di Trana, A., Quaranta, A., 2008. Metabolic profile and oxidative status in goats during the peripartum period. *Aust. J. Exp. Agr.* 48, 1004-1008.
8. Stobel DP, Moberg GP. Effect of adrenocorticotropin and cortisol on luteinizing hormone surge and estrous behavior of cows. *J. Dairy Sci.* 1982; 65: 1016-1024.
9. Dimri U, Ranjan R, Sharma MC, Varshney VP. Effect of vitamin E and selenium supplementation and oxidative stress indices and cortisol level in blood in water buffaloes

during pregnancy and early postpartum period. *Trop. Anim. Health Prod.* 2010; 42: 405-410.

10. Mormède P, Andanson S, Aupérin B, Beerda B, Guémené D, Malmkvist J, et al. Exploration of the hypothalamic-pituitary-adrenal function as a tool to evaluate animal welfare. *Physiol. Behav* 2007; 92: 317-339.

11. Malher X, Seegers H, Beaudeau F. Culling and mortality in large dairy goat herds managed under intensive conditions in western France. *Livestock Prod. Sci* 2001; 71: 75-86.

12. Plata-Rodríguez M, García-Balcazar RT, Rodríguez-Hernández K, Hernández-Cerón J, Dávalos-Flores JL, Vera-Ávila HR, Villa-Godoy A. Evaluation of two methods for induction of lactation in dairy goats. *Small Rum. Res* 2013 (Submitted to *Small Rum. Res.* RUMIN-D-13-522).

13. Ducoing-Watty AE. Introducción a la caprinocultura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM, 2013.

[http://amaltea.fmvz.unam.mx/textos/Introduccion%20a%20la%20caprinocultura%20PAPI ME.pdf](http://amaltea.fmvz.unam.mx/textos/Introduccion%20a%20la%20caprinocultura%20PAPI%20ME.pdf)

14. Bedotti, F. El Rol Social del Ganado Caprino. Memorias Conferencia 31° Congreso Argentino de Producción Animal; 2008 octubre 15-17; Potrero de los Funes, San Luis, Argentina 2008.

15. Zeder MA, Hesse B. The Initial Domestication of Goats (*Capra hircus*) in the Zagros Mountains 10,000 years ago. *Science* 2000; 28, 7: 2254-2257.

16. Deuteronomio 14.4; Jueces 6.19; Proverbios 27.27; Lucas 15.29 Biblia Reina Valera 1960

17. Asociación Argentina de Consorcios Regionales de Experimentación Agrícola (AACREA). Agroalimentos Argentinos II. Caprinos. AACREA. Argentina; 245-252

http://www.produccion-animal.com.ar/produccion_caprina/produccion_caprina/22-produccion_caprinos_aacrea.pdf

18. Solaiman, S. G. Assessment of the meat goat industry and future outlook for U. S. small farms. Animal and Poultry Sciences, Tuskegee University. August 2007.

19. Consejo Argentino para la Información y el Desarrollo de Biotecnología. Aplicación de los Animales Transgénicos. Argentina, ArgenBio, 2007.

20. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAOSTAT). Production Statistics . Food and Agriculture Organization (FAO) 2011

21. Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación. Boletín Informativo. México cuenta con el rebaño caprino más importante de América. SAGARPA 2012; 592/12: 1-2.

22. Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera (SIAP) 2011. Caprino. Población Ganadera.

http://www.campomexicano.gob.mx/portal_siap/Integracion/EstadisticaBasica/Pecuario/PoblacionGanadera/ProductoEspecie/caprino.pdf

23. Gobierno del Estado de Nuevo León. Sistemas de producción. Manual de Caprinos.

Gobierno del Estado de Nuevo León.

http://www.agronuevoleon.gob.mx/oeidrus/estudios_e_investigaciones/ganaderia/manuales%20caprino/manual4.PDF

24. Ducoing-Watty A. UNIDAD 5. Zootecnia de Caprinos. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. México

http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/p_estudios/apuntes_zoo/unidad_%205_zootecniadecaprin os.pdf

25. Salinas-González H., Echavarría-Chaires F., Flores-Nájera M.J., Flores-Ortiz M.A., Gutiérrez-Luna R., Rumayor-Rodríguez A.F. Tecnología en sistemas de producción caprinos en el semi desierto de zacatecas. Biblioteca del INIFAP México, pp287- 316.

<http://biblioteca.inifap.gob.mx:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/1939/Tecnologia%20en%20sistemas%20de%20produccion%20caprinos%20en%20el%20simidesierto%20de%20zacatecas.pdf?sequence=1>

26. Meza-Herrera César A. Goat production in the world: Main trends in Mexico and the comarca lagunera. Universidad Autónoma Chapingo, México, junio 2011

http://www.uco.es/zootecniaygestion/img/pictorex/16_09_18_colgar.SEMINARIOS-2.new.pdf

27. Pandya AJ, Ghodke KM. Goat and sheep milk products other than cheeses and yogurt. Small Rumin Res 2007; 68: 193–206 India.

28. Ducoing-Watty A. Producción de leche de cabra: situación y perspectivas. CONASA, México 2011.

http://www.conasamexico.org.mx/conasa/2011_docs_19a_reunion/201110_25-martes/salon_LAS-NUBES/Ovinos-y-Caprinos/comite_9/ANDRES_DUCOING_WATTY.pdf

29. Gómez-y González M., Pinos-Rodríguez J.M., Aguirre-Rivera J. R. Manual de producción caprina. Universidad Autónoma de San Luis Potosí. San Luis Potosí, México, 2009; capítulo 1: 1-5

<http://www.cnsp.caprin.org.mx/biblioteca/manuales/manualdeproduccioncaprinauaslp.pdf>

30. Hurley WL. ANSCI 308. Lactation Biology course notes. Department of Animal Sciences. University of Illinois, Urbana-Champaign, 2003 USA.

31. Plata-Rodríguez M, Rodríguez-Hernández K, Hernández-Cerón J, Dávalos-Flores JL, Vera-Ávila HR, Villa-Godoy A. Evaluación de dos protocolos de lactoinducción en el desempeño productivo y reproductivo de cabras lecheras. (Tesis de Maestría) Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM, México, 2010.

32. Svennersten-Sjaunja K and Olsson K. Endocrinology of milk production. Dom Anim Endoc, 2005, 29:241-258.

33. Tucker HA. Quantitative estimates of mammary growth during various physiological states: a review. J Dairy Sci. 1987; 70:1958-1966.

34. Knight CH and Wilde CJ. Mammary cell changes during pregnancy and lactation. *Lives. Prod. Sci.* 1993; 35:3-19.
35. Tucker HA. Lactation and its hormonal control. *Physiology of reproduction*, 2° edición, Ed. Por E. Knobil and J. Neill. Raven Press, New York, USA. 1994; 57:1065-1098.
36. Sinowats F, Schams D, Kölle S, Plath A, Lincoln D and Waters MJ. Cellular localization of GH receptor in the bovine mammary gland during mammogenesis, lactation and involution. *J Endoc* 2000; 166:503-510.
37. Akers RM. Selection for milk production from a lactation biology viewpoint. *J Dairy Sci.* 2000b; 83:1151-1158.
38. Brisken C. Hormonal control of alveolar development and its implications for breast carcinogenesis. *Mammary Gland Biol Neoplasia.* 2002; 7:39-48.
39. Hashizume T, Takashi Y, Numata M, Sasaki, Ueno K, Ottsuki K, Kawai M and Ishii A. Plasma profiles of growth hormone, prolactin and insuline-like growth factor during gestation, lactation and the neonatal period in goats. *J Reprod Dev* 1999; 45:273.281.
40. Silberstein GB, Van-Horn K, Shyaamala G, Daniel CW. Progesterone receptors in mouse mammary duct: distribution and developmental regulation. *Cel Growth Diff.* 1996; 7: 945-952.
41. Ollivier-Bousquet M, Devinoy E. Physiology of lactation: Old questions, new approaches. *Livestock Prod Sci* 2005; 98: 163-173.
42. Tucker HA. Hormones, mammary growth, and lactation: a 41-year perspective. *J Dairy Sci* 2000; 83: 874-896.

43. Turner CW, Gardner WU. The relation of the anterior pituitary hormones to the development and secretion of the mammary gland. *Mo Agr Exp Res Bull* 1931; 158-164.
44. Hammond J, Day FT. Oestrogen treatment of cattle: induced lactation and other effects. *J Endocrinol* 1944; 4: 53-58.
45. Turner CW, Yamamoto H, Ruppert HL Jr. The experimental induction of growth of the cow's udder and the initiation of milk secretion. *J Dairy Sci* 1956; 39: 1717-1723.
46. Turner CW. The causes of the growth and function of the udder of cattle. *Mo Agric Exp Sta Bull* 1934; 339.
47. Smith KL, Schambacher FL. Hormone induced lactation in the bovine. I. Lactational performance following injections of 17β and progesterone. *J Dairy Sci* 1973; 56: 738-744.
48. Erb RE, Malven EL, Monk EL, Mollett TA. Hormonal induced lactation in cow. Iv. Relationships between lactational performance and hormona concentrations in blood plasma. *J Dairy Sci.* 1976; 59(8): 1420-1426.
49. Magliaro, A.L., Ksensing, R.S., Ford, S.A., O'Connor, M.L., Muller, L.D., Graboski, R. Induced lactation in non pregnant cows: profitability and response to bovine somatotropin. *J. Dairy Sci.* 2004; 87: 3290-3297.
50. Collier RJ, Bauman DE, Hays RL. Milk production and reproductive performance of cows hormonally induced into lactation. *J. Dairy Sci.* 1975; 58:1524-1527.
51. Chakravarty BN, Razdan MN, Pandey JN. Udder development: Induced lactational performance and economics of milk production following short duration estradiol- 17β and

progesterone treatment in non-reproducing crossbred cattle. *Indian J Dairy Sci* 1981; 34: 27- 35.

52. Deshmukh BT, Joshi VG, Katkam RR, Puri CP. Hormonal induction of lactation in dairy cattle: Major milk constituents, and oestradiol and progesterone levels in serum and milk. *Indian J. Anim. Sci.* 1993; 63: 611-619.

53. Collier RJ, Bauman DE, Hays RL. Effects of reserpine on milk production and serum prolactin of cows hormonally induced into lactation. *J. Dairy Sci.* 1977; 60: 896-901.

54. Isidro VR, Villa-Godoy A, González PE, Ruiz DR. Inducción de la lactancia por medios hormonales en vacas Holstein: Datos preliminares. *Memorias del XXV Congreso Nacional de Buiatría.* Veracruz, Ver. México 2001; 18-20.

55. Espinosa UJ. Evaluación reproductiva de vacas y vaquillas holstein con problemas de infertilidad, tratadas o no con progesterona al inicio de una lactación inducida hormonalmente. Tesis maestría. FMVZ-UNAM México, D. F., 2005.

56. Yáñez MA. Efectos de la aplicación de progesterona durante las etapas tempranas de una lactación inducida sobre el desarrollo mamario y la producción láctea de vacas y vaquillas Holstein (tesis de maestría). Ajuchitlán, Querétaro, Mexico: Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, UNAM, 2004.

57. Aceves JM, Villaseñor D, Álvarez VJM. Comparación de la producción láctea obtenida en vacas y vaquillas sometidas a lactoinducción. *Memorias del XXX Congreso Nacional de Buiatría;* 2006 agosto 10-12; Acapulco (Guerrero) México. México (DF): Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, AC, 2006:179.

58. Magliaro AL, Ford SA, O'Connor L, Muller LD, Graboski R, Kensinger RS. Induced lactation of non pregnant cows or use of replacement heifers: A profitability comparison. *J Dairy Sci* 1999; 82 (1):19.
59. Villa-Godoy A. Experiencia sobre la lactoinducción y sus efectos en el desempeño productivo y reproductivo de vacas y vaquillas lecheras. Memorias del Curso Problemas Reproductivos en bovinos lecheros y Alternativas de Solución. Pachuca, Hidalgo, México, 2009; 115-129.
60. Mellado M, Bernal A, Mendoza R, Carrillo E. Hormonal induction of lactation in prepuberal and multiparous crossbred goats kept under extensive conditions. *Small Rum Res* 1996;19: 143-147.
61. Salama AAK, Caja G, Albanell E, Carné S, Casals R, Such X. Mammogenesis and Induced Lactation UIT or Without Reserpine in Nulliparous Dairy Goats. *J. Dairy Sci.* 2007; 90: 3751-3657.
62. Cannon WB. Stresses and strains of homeostasis. *Amer J Med Sci* 1935; 189:1-14.
63. Ugaz RCM. Evaluación del comportamiento y bienestar de delfines *Tursiops truncatus* en delfinarios de México (tesis de doctorado). México: Universidad Nacional Autónoma de México, 2009.
64. Selye HA. Syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature* 1936; 138:32
65. McEwen BS. Stressed or stresses out: What is the difference? *J Pschiatry Neurosci* 2005; 30: 315-18.

66. Gómez GB, Escobar A. Neuroanatomía del estrés. *Rev Mex Neuroc* 2002;3 (5):273-282.
67. Mormède P, Andanson S, Aupèrin B, Beerda B, Guémené D, Malmkvist. Exploration of the hypothalamic-pituitary-adrenal function as a tool to evaluate animal welfare. *Physiol Behav* 2007; 92: 317-339.
68. Sapolsky RM. Neuroendocrinology of the stress-response. In: Becker JB, Breedlove SM, Crews D editors. *Behavior Endocrinology*. MIT Press, Cambridge, MA 1992; 287-324.
69. Creel S. Social dominance and stress hormones. *Trends in Ecology and Evolution* 2001; 16(9): 491-497.
70. Selye H. *The General Adaptation Syndrome and the Diseases of Adaptation*. *J Clin Endocrinol* 1946; 6: 117.
71. Tresguerres JAF. *Fisiología humana*. 3ª Ed. España: McGraw Hill, 2008.
72. Ladewig J. Chronic Intermittent Stress: A Model for the Study of Long-Term Stressors. In: *Biology of Animal Stress*. Eds. Moberg GP, Mench JA, CAB International 2000; 159-186.
73. River C, Rivest S. Effect of stress on the activity of the hypothalamus-pituitary-gonadal axis: peripheral and central mechanism; a review. *Biol Reprod* 1991; 45: 523-532.
74. Johansson A. Daily and seasonal rhythms of melatonin, cortisol, leptin, free fatty acids and glycerol in goats. Department of Basic Veterinary Sciences. Faculty of Veterinary Medicine, University of Helsinki, Finland, 2008.

75. Bastias CSC. Efecto de diferentes grados de claudicaciones sobre algunos constituyentes sanguíneos indicadores de estrés en vacas lecheras. Valdivia, Chile: Univ Austral de Chile, 2006.
76. McMahon M, Gerich J, Rizza R. Effects of glucocorticoids on carbohydrate metabolism. *Diabetes Metab Rev* 1988; 4: 17-30.
77. Garnier F, Benoit E, Virat M, Ochoa R, Delatour P. Adrenal cortical response in clinically normal dogs before and after adaptation to a housing environment. *Laboratory Animals* 1990; 24: 40-43.
78. Palme R, Robia C, Baumgartner W, Möstl E. Transport stress in cattle as reflected by an increase in faecal cortisol metabolites. *Vet Rec* 2000; 146: 108-109.
79. Hasegawa N, Nishiwaky A, Sugawara K, Ito I. The effects of social exchange between two groups of lactating primiparous heifers on milk production, dominance order, behaviour and adrenocortical response. *Appl Anim Behav*, 1997; 51: 15-27.
80. González VM, Yabuta AK, Galindo F. Behaviour and adrenal activity of first parturition and multiparous cows under a competitive situation. *Appl Anim Behav Sci* 2003; 83: 259-266.
81. Mason G and Mendl M. Why there is not simple way of measuring animal welfare? *Animal Welfare*, 1993; 2: 310-319.
82. Mülleder C, Palme R, Menke Ch, Waiblinger S. Individual differences in behavior and in adrenocortical activity in beef-suckler cows. *Appl Anim Behav Sci*, 2003; 84 (3): 167-183.

83. Lay DC, Friend TH, Randel RD, Jenkins OC, Nevendorff DA, Kapp GM, Bushong DM. Adrenocorticotrophic hormone dose response and some physiological effects of transportation on pregnant Brahman cattle. *J Anim Sci*, 1996; 74: 1806-1811.
84. Kindahl H, Kornmatitsuk B, Königsson K, Gustafsson H. Endocrine changes in late bovine pregnancy with special emphasis on fetal well-being. *Dom Anim Endocrinol*, 2002; 23: 321-328.
85. Jáuregui MTI. Efecto de una zona de seguridad en un exhibidor de bisontes Americanos (Bison bison) en el Zoológico de Chapultepec, sobre su comportamiento social y estrés (tesis de licenciatura). México: UNAM, 2010.
86. González de-la-Vara M, Valdéz RA, Lemus-Ramírez V, Vázquez-Chogoyán JC, Villa-Godoy A, Romano MC. Effects of ACTH challenge and age on hair cortisol concentrations in dairy cattle. *Can J Vet Res*. 2011; 75(3):216-21
87. Brown JL, Wasser SK, Wild DE, Graham LH. Comparative Aspects of Steroid Hormone Metabolism and Ovarian Activity in Felids Measured Non-invasively in Feces. *Biol Reprod* 1994; 51: 776-786.
88. Nelson DL, Cox MM. Lehninger: Principios de Bioquímica 4° Ed. Barcelona: Ediciones Omega, 2006; 23, 485 y 508.
89. Halliwell B. The Antioxidant Paradox. *The Lancet* 2000; 355:1179-84.
90. Erbas M., Sekerci H. Importance of free radicals and occurring during food processing. *Serbest radikallerin onemi ve gida isleme sirasinda olusumu*. 2011; 36(6): 349-56.

91. Halliwell B, Gutteridge JM. Free Radicals in Biology and Medicine. 3^oEd. New York: Oxford Press, 1999.
92. Sánchez Rodríguez MA, Santiago Osorio E., Alberto Vargas L., Mendoza Núñez VM. Propuesta de un constructo para evaluar integralmente el estrés oxidativo. *Bioquimia* 2004; 29 (3): 81-90.
93. Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MTD, Mazur MY, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int J Biochem Cell Biol* 2011; 39:1: 44-84.
94. González Torres MC, Betancourt Rule M, Ortiz Muñiz R. Daño oxidativo y antioxidantes. *Bioquimia* 2000; 25 (1): 3-9.
95. Freeman BA, Crapo J. Free radicals and tissue injury. *Lab Invest* 1982; 47:412-26.
96. Castrejón SM. Radicales libres y sistemas antioxidantes. McKee T, McKee JR. *Bioquímica. Las bases moleculares de la vida*. 4^o Ed. México, McGraw-Hill, 2009:611-628.
97. Benerjee BD, Seth V, Bhattacharya A, Pasha ST, Chakraborty AK. Biochemical effects of some pesticides on lipid peroxidation and free-radicals scavengers. *Toxicol Lett* 1999; 107: 33-47.
98. Chihuailaf R, Contreras P, Wittwer F. Pathogenesis of oxidative stress: Consequences and evaluation in animal health. *Vet. Méx.* 3:33, 2002 págs 265-283

99. Valko M, Leibfriz D, Moncol J, Cronin M, Mazur M, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int J Biochem Cell Biol* 2007; 39: 44-84.
100. Cheeseman KH, Slater TF. An introduction to free radical biochemistry. In: Cheeseman KH, Slater TF, editors. *Free radicals in medicine*. London (UK): Churchill Livingstone, 1993:481-493.
101. Morrissey PA, O'Brien NM. Dietary antioxidants in health and disease. *Int Dairy J* 1998; 8: 463-472.
102. Machlin LJ, Bendich A. Free radical tissue damage; protective role of antioxidant nutrients. *FASEBJ* 1987; 1: 1441-445.
103. Bandyopadhyay U, Das D, Banerjee RK. Reactive oxygen species: oxidative damage and pathogenesis (review). *Curr Sci* 1999; 77:658-666.
104. Halliwell B. Antioxidants and human disease: a general introduction. *Nutr Rev* 1997; 55: 544-552.
105. Chaudirère J, Ferrari-Iliou R, Intracellular antioxidants: from chemical to biochemical mechanisms. *Food Chem Toxicol* 1999; 37: 949-962.
106. Kubow S. Lipid oxidation products in food and atherogenesis. *Nutr Rev* 1993; 51: 30-40.
107. Sánchez Rodríguez MA, Mendoza Núñez VM. *Envejecimiento, enfermedades crónicas y antioxidantes*. México: Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM, 2003.

108. Halliwell B, Gutteridge JM. The antioxidants of human extracellular fluids. *Arch Biochem & Biophys* 1990; 280: 1-8.
109. Harris ED. Regulation of antioxidant enzymes. *FASEB J* 1992; 6: 2675-2683.
110. Mondola P, Bifulco M, Seru R, Annella T, Ciriolo MR, Santillo M. Presence of CuZn superoxide dismutase in human serum lipoproteins. *FEBS Letters* 2000; 467: 57-60.
111. Powers SK, Lennon SL. Analysis of cellular responses to free radicals: focus on exercise and skeletal muscle. *Proc Nutr Soc* 1999; 58: 1025-1033.
112. Stadtman TC. Selenocysteine. *Ann Rev Biochem* 1996; 65: 83-100.
113. Holben DH, Smith AM. The diverse role of selenium within selenoproteins: a review. *J Am Diet Assoc* 1999; 99: 836-843.
114. Allan CB, Lacourciere GM, Stadtman TC. Responsiveness of selenoproteins to dietary selenium. *Ann Rev Nutr* 1999; 19: 1-16.
115. Ceballos A, Wittwer FG, Contreras PA, Quiroz E, Böhmwald HL. Actividad de glutatión peroxidasa en bovinos lecheros a pastoreo correlacionada con la concentración sanguínea y plasmática de Selenio. *Pesq Agropec Bras* 1999; 34: 2331-2338.
116. López-Alonso M, Miranda M, Hernández J, Castillo C, Benedito JL. Glutatión peroxidasa en las patologías asociadas a deficiencias de selenio en rumiantes. *Arch Med Vet* 1997; 29: 171-179.
117. Grace N. Managing trace element deficiencies. Palmerston North, New Zealand: Simon Print, 1994.

118. Arthur JR. The glutathione peroxidases. *Cell Mol Life Sci* 2000; 57: 1825-1835.
119. Blum J, Fridovich. Enzymatic defenses against oxygen toxicity in the hydrothermal vent animals *Riftia pachyptila* and *Calyptogena magnifica*. I. *Arch Biochem Biophys*. 1994; 228: 617-620.
120. Gilbert HF. *Advances in Enzymology*. Meister A, Ed. New York: Wiley Interscience 1990; 69 :173.
121. Takahashi Y, Ogra Y & Suzuki KT. Nuclear trafficking of metallothionein requires oxidation of a cytosolic partner. *J Cell Physiol* 2005; 202: 563-569.
122. Merad-Borudia M, Nicole A, Satiard-Bron D, Saile C, Ceballos-Picot I. Mitochondrial impairment as an early in the process of apoptosis induced by glutathione depletion in neuronal cells: relevant to Parkinson disease. *Biochem Pharmacol* 1998; 56:645-655.
123. Wang X, Quinn PJ. Vitamin E and its function in membranes. *Progress Lipid Res* 1999; 38: 309-336.
124. Holum JR. *Fundamentos de Química General, Orgánica y Bioquímica para Ciencias de la Salud*: México: Ed. Limusa, 2001.
125. Murray RK, Granner DG, Mayers PA, Rodwell VW. *Bioquímica de Harper*. 13° ed. México: El Manual Moderno, 1994.
126. Halliwell B, Gutteridge JMC, Cross CE. Free radicals, antioxidants and human disease: where are we now? *J Lab Clin Med* 1992; 119: 598-620.

127. Benitez Sillero JDD, Valoración del estrés oxidativo producido por el ejercicio físico inducido en dos grupos de varones prepuberales y puberales. Tesis doctoral. Universidad de Córdoba, 2009.
128. Koningberg, Fainstein. Radicales libres y estrés oxidativo: aplicaciones médicas. El Manual Moderno. México, 2008, pág. 135.
129. Jiménez L, Merchant H. Biología celular y molecular. Pearson education. México, 2003; 151-160
130. Miller JK, Brzezinska-Slebozinska E, Madsen FC. Oxidative stress, antioxidants and human function. J Dairy Sci 1993; 76: 2812-2823.
131. Kehrer JP. Free radicals as mediators of tissue injury and disease. Int Dairy J 1998; 8: 463-472.
132. Mates JM, Perez-Gomez C, Nuñez-De Castro I. Antioxidant enzymes and human diseases. Clin Biochem 1999; 32: 595-603.
133. RANDOX. Radicales libres. Crumlin, Northern Ireland (UK): Randox Laboratories Ltd., 1996.
134. Freeman LM, Brown DJ, Rush JE. Assessment of degree of oxidative stress and antioxidant stress and the biology of ageing. Nature 2000; 408: 239-247.
135. Impellizeri JA, Lau RE, Azzara FA. Fourteen week clinical evaluation of an oral antioxidant as a treatment for osteoarthritis secondary to canine dysplasia. Vet Q 1998; 20 (Suppl 1): S107-S108.

136. Fuhrmann H, Sallmann HP. The influence of dietary fatty acids and vitamin E on plasma prostanoids and liver microsomal alkane production in broiler chickens with regard to nutritional encephalomalacia. *J Nutr Sci Vitaminol* 1995;41: 553-561.
137. Sallmann HP, Fuhrmann H, Molnar S, Stegmanns T. Endogenous lipid peroxidation in broiler chickens under dietary loads. *Fat Sci Technol* 1991;93: 457-462.
138. Enkvetchakul B, Bottje N, Anthony N, Moore R. Compromised antioxidant status associated with ascites in broilers. *Poultry Sci* 1993; 72: 2272-2280.
139. Currie RJW. Ascites in poultry: recent investigations. *Avian Pathol* 1999; 28: 313-326.
140. Araya O. Steatosis and nutricional dystrophy in horses: a retrospective study in Chile. In: Wittwer F, Ceballos MA, Editors. *Estrés oxidativo y antioxidantes en la salud y nutrición animal*. Valdivia, Chile: Universidad Austral de Chile, 1997: 36-37.
141. Rodríguez Patiño G. Estudio del efecto de la suplementación de selenio sobre biomarcadores de estrés oxidativo en plasma de cabra. Tesis Maestría, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, UNAM, 2013.
142. Underwood E. Los minerales en la nutrición del ganado. 3° Ed. Editorial Acribia; 437-451.
143. Castillo C, Hernández J, Bravo A, Lopez-Alonso M, Pereira V, Benedito JL. Oxidative status during late pregnancy and early lactation in dairy cows. *Vet J* 2005; 169: 286-292.

144. Goff JP, Horst RL. Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J Dairy Sci* 1997; 80: 1260-1268.
145. Smith OB, Akinbamijo OO. Micronutrients and reproduction in farm animals. *Anim Reprod Sci* 2000; 60-61: 549-560.
146. Wichtel JJ. A review of selenium deficiency in grazing ruminants. Part 1: new roles for selenium in ruminant metabolism. *NZ Vet J* 1998; 46: 47-52.
147. Edwards CJ, Fuller J. Oxidative stress in erythrocytes. *Comp Haematol Int* 1996; 6: 24-31.
148. Morris JG, Cripe WS, Chapman HL Jr., Walker DF, Armstrong JB, Alexander JD Jr., et al. Selenium deficiency in cattle associated with Heinz bodies anemia. *Science* 1984; 223: 491-493.
149. Weiss DJ, Aird B, Murtaugh MP. Neutrophil-induced immunoglobulin binding to erythrocytes involves proteolytic and oxidative injury. *J Leukoc Biol* 1992; 51: 19-23.
150. Benzie IFF, Strain JJ. The Ferric Reducing Ability of Plasma (FRAP) as a measure of "Antioxidant Power": The FRAP Assay. *Anal Biochem* 1996; 239: 70-76.
151. Benzie IFF, Strain JJ. Ferric Reducing/Antioxidant Power Assay: Direct measure of total antioxidant activity of biological fluids and modified version for simultaneous measurement of total antioxidant power and ascorbic acid concentration. *Method Enzym* 1999; 299: 15-27.

152. Gliszczynska-Swiglo A. Antioxidant activity of water soluble vitamins in the TEAC (Trolox Equivalent Antioxidant Capacity) and the FRAP (Ferric Reducing Antioxidant Power) assays. *Food Chem* 2006; 96: 131-136.
153. Berker KI, Güçlü K, Tor I, Apak R. Comparative evaluation of Fe (III) reducing power-based antioxidant capacity assays in the presence of phenanthroline, batho-phenanthroline, tripyridyltriazine (FRAP) and ferricyanide reagents. *Talanta* 2007; 72(3): 1157-1165.
154. Firuzi O, Lacanna A, Petrucci R, Marrosu G, Saso L. Evaluation of the antioxidant activity of flavonoids by “Ferric Reducing Antioxidant Power” assay and cyclic voltammetry. *BBA* 2005; 1721 (1-3): 174-184.
155. Martínez GA. Relación del estrés fisiológico con el estrés oxidativo ganado lechero gestante en pastoreo (Tesis de licenciatura). México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM, 2010.
156. Lawrence RA, Burk RF. Glutathione peroxidase activity in selenium-deficient rat-liver. *Biochem Biophys Res Comm* 1976; 71 (4): 952.
157. Flohè L, Günzler W. Assays of glutathione peroxidase. *Methods Enzymol* 1984; 105: 114-121.
158. Paglia DE, Valentine WN. Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. *J Lab Clin Med* 1967; 70: 158-169.
159. Gutteridge JM. The use of standards for Malonyldialdehyde. *Anal Biochem* 1975; 69: 518-526.

160. Janero DR. Malondialdehyde and thiobarbituric acid-reactivity as diagnostic indices of lipid peroxidation and peroxidative tissue injury. *Free Radic Biol Med* 1990; 9: 515-540.
161. Ohkawa H, Ohishi N, Yagi K. Assay for lipid peroxides in animal tissues by Thiobarbituric Acid Reaction. *Anal Biochem* 1979; 95: 351-358.
162. Clifford AA. Total nutrition: Feeding animals for health and growth. Nottingham, RU: Nottingham Univ Press, 2001.
163. Passi S., Stancato A. and Cocci M. A monitoring of oxidative stress of ageing and ageing-related diseases. *Prog Nutr*, 2001; 3:35-58.
164. Agresti A. A survey of exact inference for contingency tables. *Statistical Sci.* 1992; 7: 131–153.
165. SAS, 2002. Statistical Analysis System Institute Inc., Cary, NC, USA.
166. 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.
167. Caro P, Gómez J, Sanz A, Portero-Otín M, Pamplona R, Barja G. Effect of graded corticosterone treatment on aging-related markers of oxidative stress in rat liver mitochondria. *Biogerontology* 2007; 8: 1-11.
168. Di Trana A, Celi P, Claps S, Fedele V, Rubino R. The effect of hot season and nutrition on the oxidative status and metabolic profile in dairy goats during mid lactation. *Anim Sci* 2006; 82, 717-722.

169. Fenwick FA, Llewellyn S, Fitzpatrick R, Kenny DA, Murphy JJ, Patton J, Wathes DC. Negative energy balance in dairy cows is associated with specific changes in IGF-binding protein expression in the oviduct. *Reproduction* 2008; 135: 63-75.

CUADROS

Cuadro 1. Producción de leche durante la lactación previa, así como condición corporal y peso corporal al inicio de la lactación en cabras durante lactación natural y lactación inducida. Los datos se presentan con media, + el error estándar.

| Tratamiento | leche/lactación (kg) | CC | PC (Kg) |
|-------------|---------------------------|-------------------------|-------------------------|
| LN | 531.4 ± 32.5 ^a | 3.2 ± 0.25 ^c | 62.7 ± 2.0 ^a |
| LI | 337.2 ± 35.6 ^b | 2.3 ± 0.23 ^d | 47.9 ± 1.9 ^b |

a, b Distintas letras entre columnas indican diferencia entre medias (P<0.01).

c, d Distintas letras entre columnas indican diferencia entre medias (P<0.05).

Cuadro 2. Desempeño productivo y reproductivo de las cabras durante lactación natural (LN) y lactación inducida (LI). Los datos relacionados con la producción de leche se muestran con media, + el error estándar.

| Tratamiento | Gestación (%) | leche/día (Kg) | lactación (días) | leche/lactación (kg) |
|-------------|---------------|----------------|--------------------------|---------------------------|
| LN | 100 (5/5)* | 2.54 ± 0.2 | 248.8 ± 3.8 ^a | 638.4 ± 36.8 ^a |
| LI | 83.3 (5/6)* | 2.12 ± 0.2 | 232.6 ± 4.4 ^b | 502.3 ± 42.1 ^b |

a, b Indican diferencias entre medias (P<0.05).

* Representan las cabras gestantes/cabras servidas.

FIGURAS

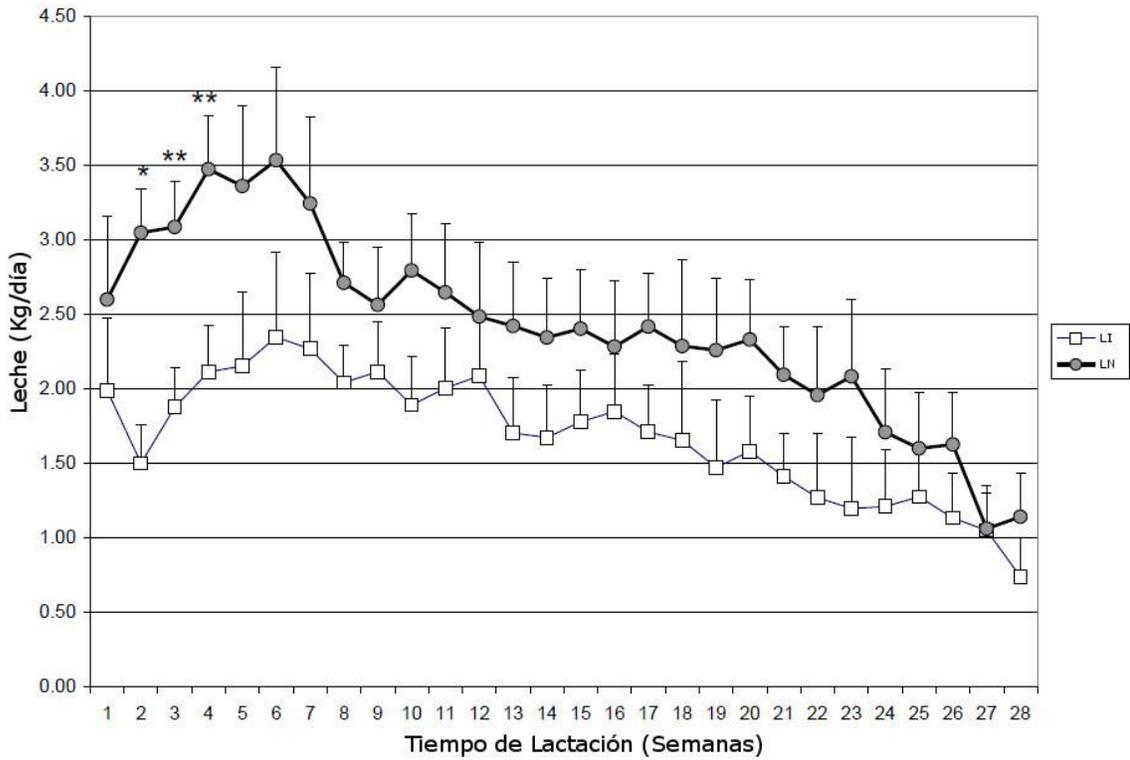


Figura 1. Producción de leche durante lactación en cabras en lactación natural (LN) y lactación inducida (LI); cada punto es el promedio semanal, \pm el error estándar, * y ** indican diferencias entre las medias de los grupos ($P < 0.01$ y $P < 0.05$, respectivamente).

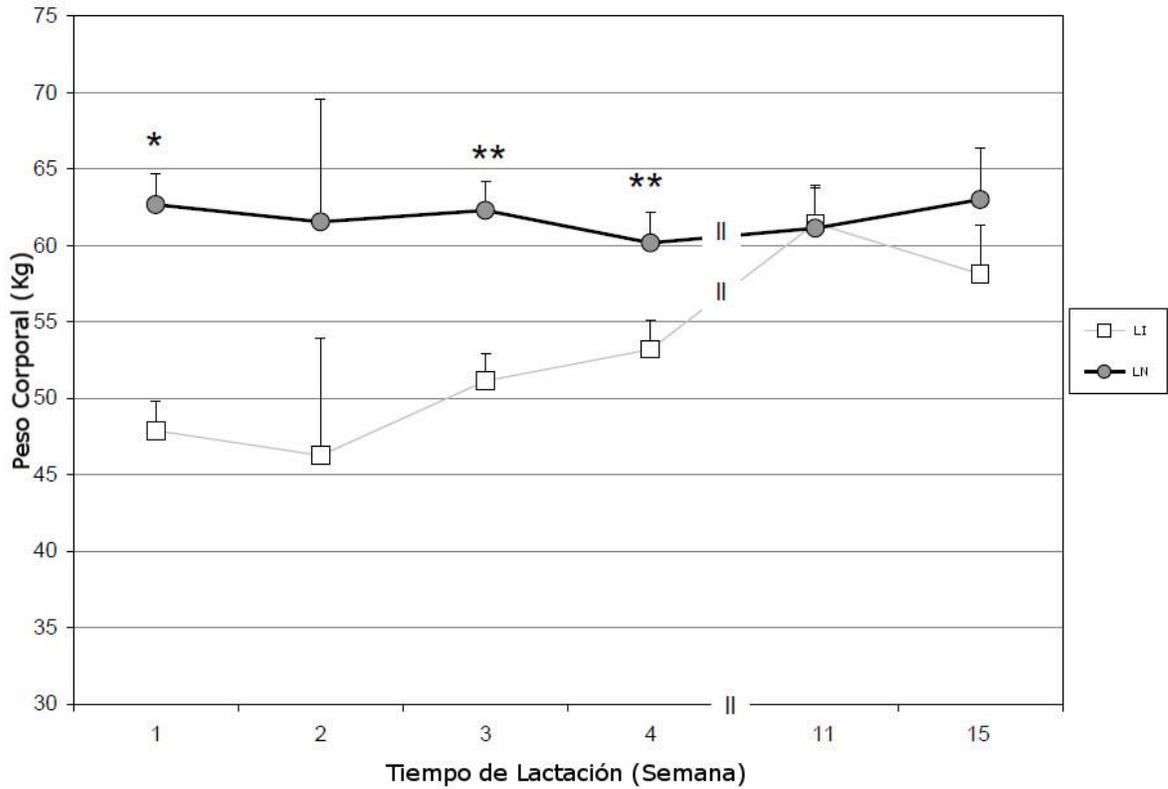


Figura 2. Cambios en el peso corporal de las cabras durante la lactación natural (LN) o inducida (LI); cada punto es el promedio semanal, \pm el error estándar, en las semanas 1-4, 11 y 15, * y ** indican diferencias entre las medias de los grupos ($P < 0.01$ y $P < 0.05$, respectivamente).

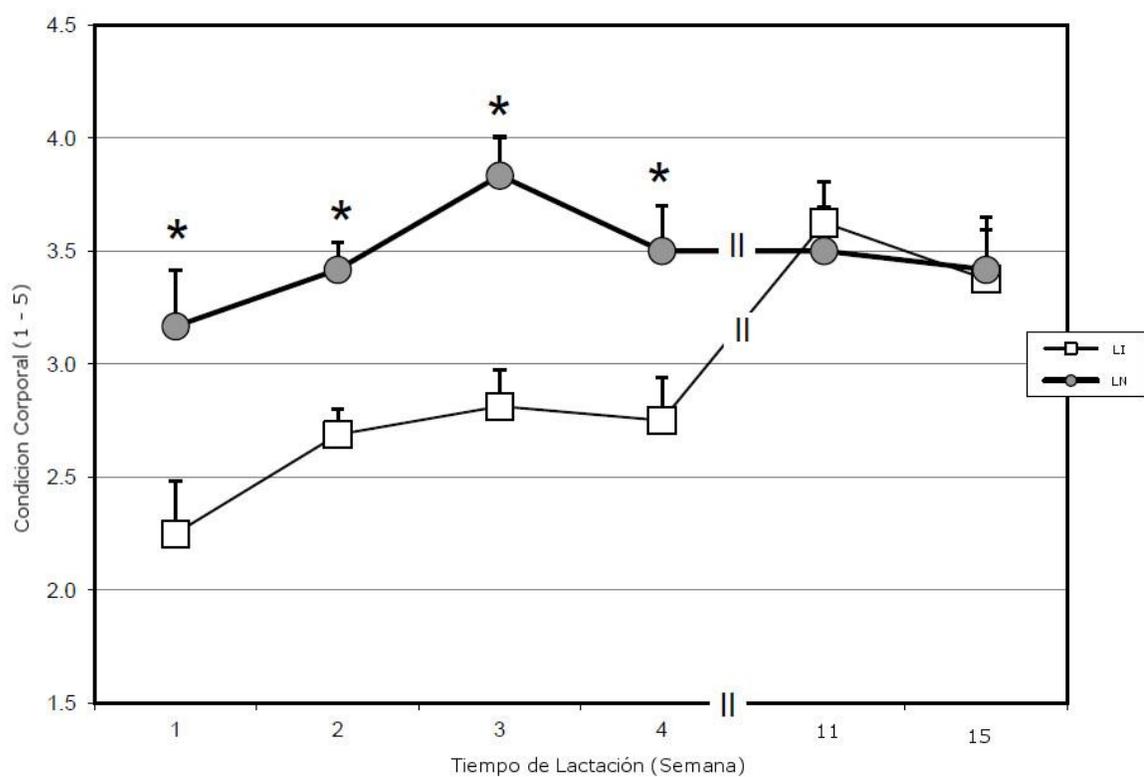


Figura 3. Cambio en la condición corporal de las cabras durante lactación natural (LN) y lactación inducida (LI); cada punto es el promedio semanal, \pm el error estándar, durante las semanas 1-4, 11 y 15, * y ** indican diferencias entre las medias de los grupos ($P < 0.01$ y $P < 0.05$, respectivamente).

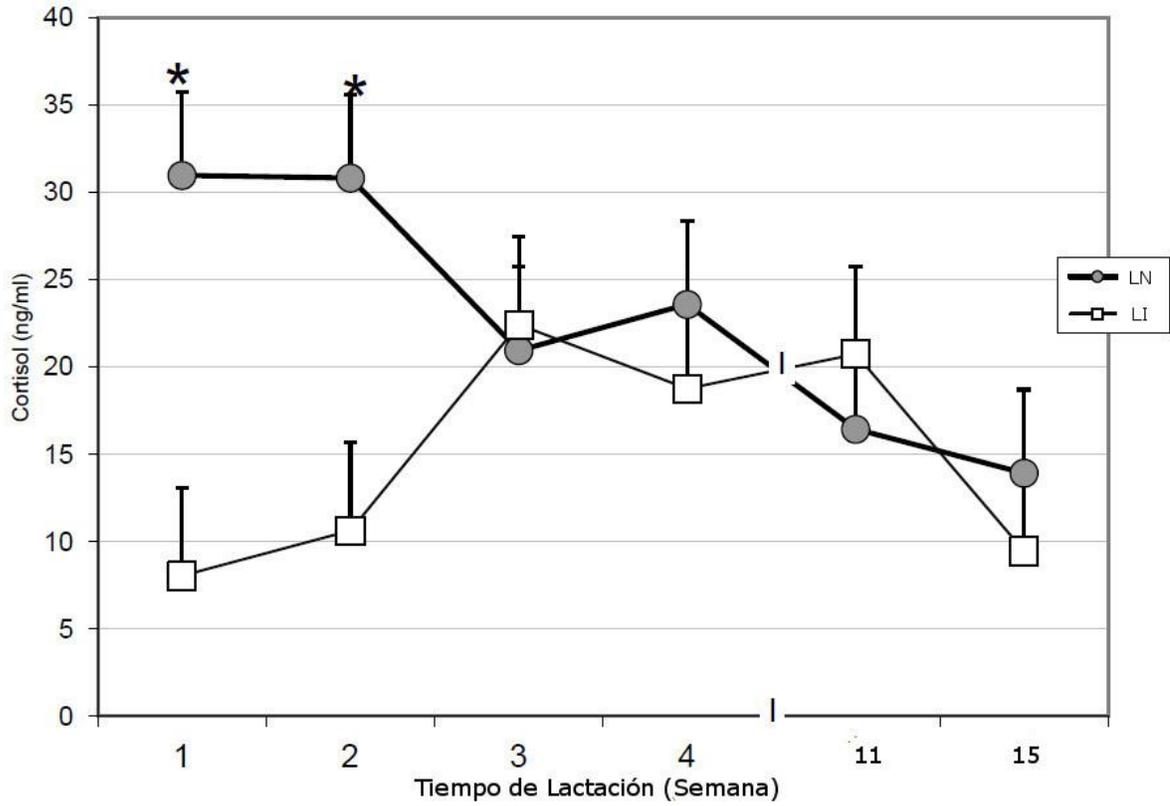


Figura 4. Concentraciones séricas de cortisol en cabras durante lactación natural (LN) y lactación inducida (LI); cada punto es el promedio semanal, \pm el error estándar, durante las semanas 1-4, 11 y 15, * indican diferencia entre las medias de los grupos ($P < 0.05$).

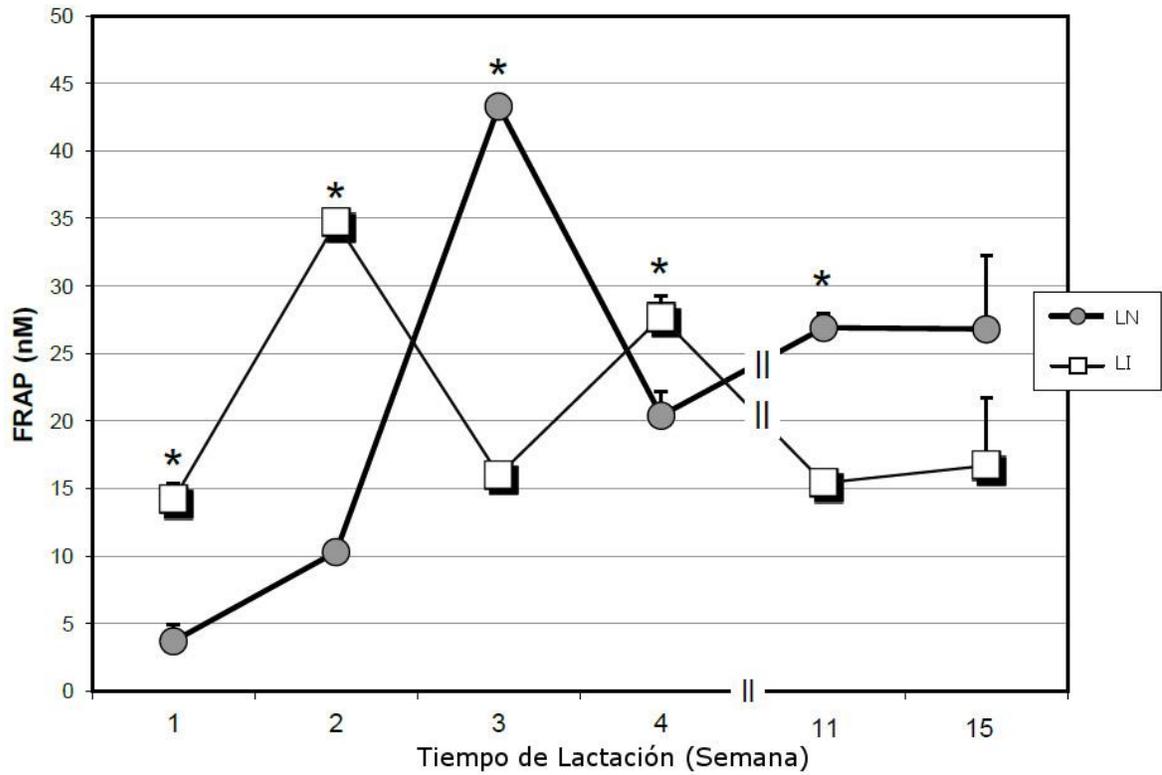


Figura 5. Actividad antioxidante total en cabras durante lactación natural (LN) y lactación inducida (LI); cada punto es el promedio semanal, \pm el error estándar, durante las semanas 1-4, 11 y 15, * indica diferencia entre las medias de los grupos ($P < 0.01$).

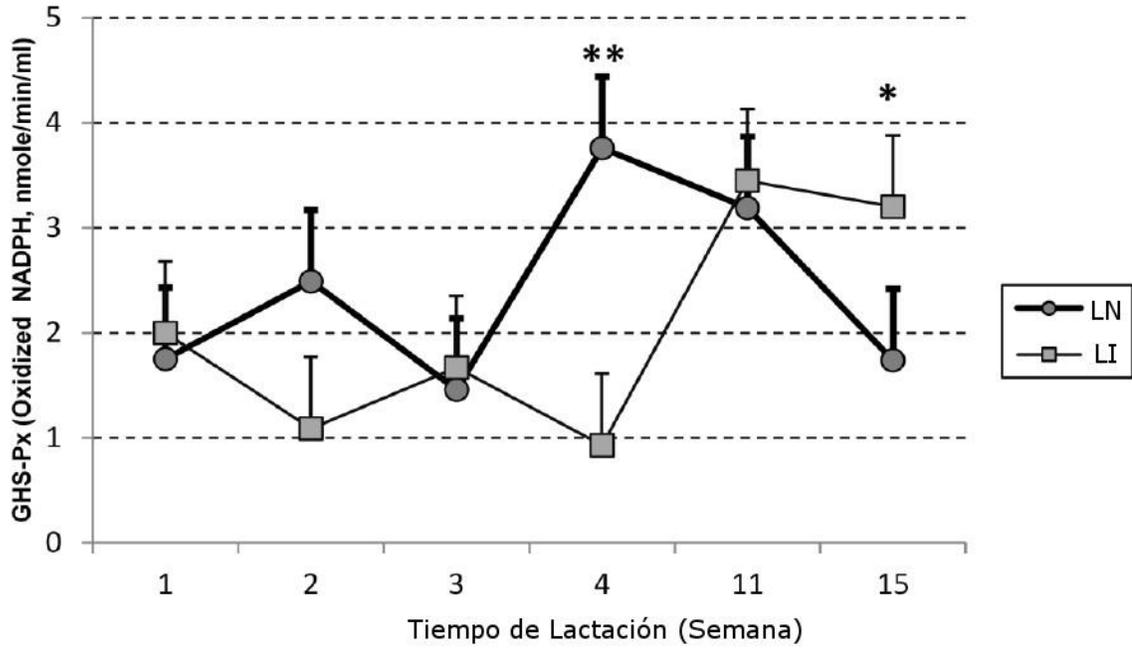


Figura 6. Actividad de la enzima glutatión peroxidasa (GSH-Px) en cabras durante lactación natural (LN) y lactación inducida (LI); cada punto es el promedio semanal, \pm el error estándar, durante las semanas 1-4, 11 y 15, * y ** indican diferencias entre las medias de los grupos ($P < 0.05$ y $P < 0.01$ respectivamente).

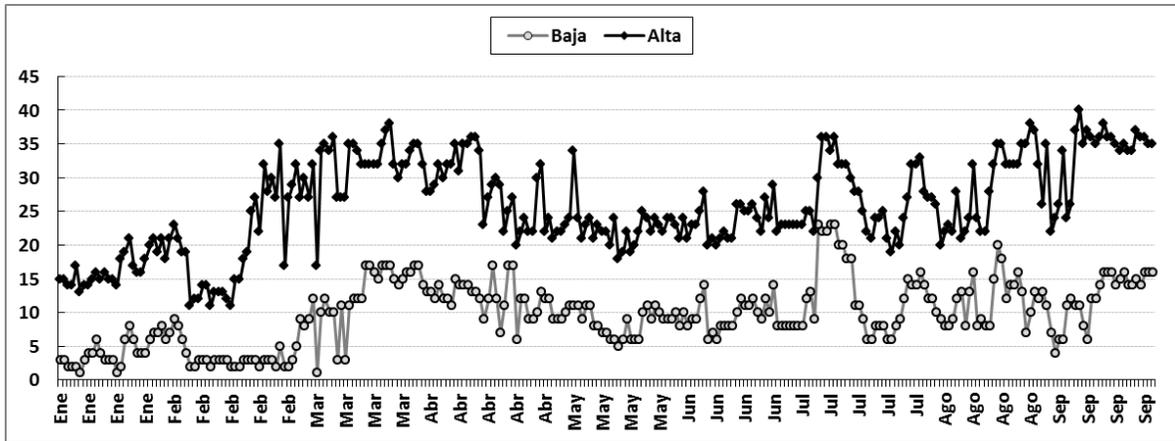


Figura 7. Temperaturas máximas y mínimas registradas de enero a septiembre del año 2008 en el sitio del experimento. La barra de color negro indica los intervalos de aplicación de los tratamientos de las cabras en lactación natural y lactación inducida. La barra gris muestra el intervalo de ordeño y la flecha negra indica el inicio de la reproducción.