



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MÉXICO**

**MAESTRIA EN CIENCIAS DE LA PRODUCCION Y
DE LA SALUD ANIMAL**

**EFECTO TERMORREGULATORIO DE LA
LEPTINA EN CABRAS DE GENOTIPO CÁRNICO**

TESIS

PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRA EN CIENCIAS

P R E S E N T A

MAYRA SIERRA GARCIA

TUTOR:

IRMA EUGENIA CANDANOSA ARANDA

COMITÉ TUTORAL:

ANDRES ERNESTO DUCOING WATTY

HECTOR RAYMUNDO VERA AVILA

MÉXICO, D.F.

2011



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEDICATORIAS

A mis padres a quienes la ilusión de su vida ha sido convertirme en persona de provecho. A quienes nunca podré pagar todos sus esfuerzos, ni aún con las riquezas más grandes del mundo. Porque gracias a su apoyo y consejo, he llegado a realizar la más grande de mis metas la cual constituye la herencia más valiosa que pudiera recibir. Deseo de todo corazón que mi triunfo profesional lo sientan como suyo.

A mi abuelita Ma. de la Luz por su cariño y apoyo incondicional que me ha brindado para culminar una de mis grandes metas.

A José Manuel por todo el cariño brindado y por estar conmigo en los momentos más difíciles, siempre tuviste una palabra de aliento para seguir adelante y nunca detenerme por más pequeño que fuera el problema.

A Flor y Miriam gracias amigas porque fueron un gran apoyo y gracias por estar conmigo tanto en las buenas como en las malas.

A mis asesores por todo su apoyo, consejos brindados y sobre todo por creer en mí para llevar a cabo este proyecto.

A mis adorables cabras que sin ustedes no hubiera realizado este trabajo de investigación, gracias a ustedes estoy culminando un gran logro.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Eugenia Candanosa por todo el apoyo, paciencia y consejos que me brindo para culminar este trabajo de investigación.

A mis tutores Dr. Andrés Ducoing Watty y Héctor Vera Ávila por toda su paciencia, consejos y aportación profesional para la realización de este proyecto.

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

Al Centro de Enseñanza Investigación y Extensión en Producción Animal en el Altiplano (CEIEPAA) por brindarme todas las facilidades para la realización de este proyecto y sobre todo porque fue un gran reto y obtuve un enorme crecimiento personal y profesional.

A todo el personal académico y administrativo del área de pequeños rumiantes del CEIEPAA, gracias por su apoyo, consejos y sobre todo por su amistad que me brindaron.

Al Dr. Duane Keisler por el apoyo brindado para el procesamiento de las muestras de leptina

Al Dr. Eugenio Villagomez por su valiosa aportación en este trabajo de investigación.

A la QBP Arlette Castillo por el apoyo en el procesamiento de todas mis muestras.

INDICE

	Página
INDICE DE FIGURAS.....	V
INDICE DE CUADROS.....	VIII
RESUMEN.....	IX
ABSTRACT.....	XI
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. ANTECEDENTES.....	3
2.1. Papel fisiológico de la leptina.....	3
2.2. Producción de leptina en glándula mamaria.....	5
2.3. La leptina en animales recién nacidos.....	7
2.4. Insulina.....	8
2.5. Glucocorticoides.....	9
2.6. Regulación del consumo de materia seca en el parto.....	10
2.7. Indicadores bioquímicos del metabolismo energético.....	13
2.8. Composición química de la leche.....	16
2.8.1. Carbohidratos.....	16
2.8.2. Lípidos.....	17
2.8.3. Proteínas.....	18
2.9. Influencia del medio ambiente sobre la producción animal.....	18
2.9.1. Estrés por frío.....	20
2.9.2. Estrés por calor.....	20
2.9.3. Bienestar térmico en relación a la zona termoneutral....	21
3. OBJETIVOS.....	23
4. HIPOTESIS.....	24
5. MATERIAL Y MÉTODOS.....	25
5.1. Ubicación geográfica.....	25
5.2. Manejo de las unidades experimentales.....	25
5.3. Análisis de laboratorio.....	28
5.4. Análisis estadístico.....	28

6. RESULTADOS.....	30
6.1. Consumo de materia seca en cabras y calostro en cabritos.....	30
6.2. Pesos corporales y condición corporal.....	31
6.3. Temperatura corporal y medio ambiente.....	34
6.4. Leptina.....	41
6.5. Composición química del calostro y leche.....	45
6.6. Indicadores del metabolismo energético en cabras.....	46
6.7. Indicadores del metabolismo energético en cabritos.....	54
6.8. Cortisol.....	61
6.9. Insulina.....	63
7. DISCUSIÓN.....	66
7.1. Efecto del medio ambiente en la producción animal.....	66
7.2. Termorregulación en neonatos.....	70
7.3. Relación de la leptina con el medio ambiente.....	71
7.4. Relación de la leptina en el periparto y primer tercio de lactación.....	72
7.5. Relación de la leptina en animales neonatos.....	74
7.6. Indicadores del metabolismo energético en cabras y sus crías.....	76
7.7. Insulina.....	81
7.8. Cortisol.....	82
8. CONCLUSIONES.....	85
9. LITERATURA CITADA.....	87
10. ANEXOS.....	100

INDICE DE FIGURAS

Figura	Título	Página
1.	Proceso de retroalimentación negativa, ilustra el mantenimiento de la homeostasis en un animal sujeto a cambios ambientales.....	19
2.	Representación esquemática de las zonas de sobrevivencia, bienestar y homeotermia respecto a condiciones ambientales en rumiantes.....	22
3.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar del consumo de materia seca durante la lactación en cabras de genotipo cárnico en diferentes condiciones climáticas.....	30
4.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar del consumo de calostro en cabritos al nacimiento (Nac), 24h y 48h de edad en diferentes condiciones climáticas.....	31
5.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de la variación del peso corporal en cabras de genotipo cárnico en el primer tercio de lactación en dos épocas de partos.....	32
6.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de la variación de la condición corporal en cabras de genotipo cárnico desde el periparto hasta los 60 días de lactación en dos épocas de partos.....	33
7.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de la ganancia diaria de peso en cabritos en dos épocas del año desde el nacimiento hasta los 60 días de edad.....	34
8.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de la temperatura corporal en cabras de genotipo cárnico en el primer tercio de lactación, en dos épocas del año.....	38
9.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de la temperatura corporal en cabritos desde el día de nacido hasta los 60 días de edad en dos diferentes épocas del año.....	39
10.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de la temperatura ambiental en dos épocas del año.....	40
11.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de la humedad relativa en dos épocas del año.....	41
12.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de la leptina sérica en cabras de genotipo cárnico en dos épocas de partos.....	42
13.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de leptina sérica en cabritos desde el nacimiento (0 d) hasta los 60 días de edad en	

	dos épocas de nacimiento.....	43
14.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar del contenido de leptina en calostro y leche de cabras de genotipo cárnico en el primer tercio de lactación en dos épocas de partos.....	44
15.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de la composición química de calostro y leche de cabras de genotipo cárnico en el primer tercio de lactación en dos épocas de partos...	45
16.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para la glucosa sérica en cabras de genotipo cárnico en dos épocas de partos.....	47
17.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para la urea sérica en cabras de genotipo cárnico en dos épocas de partos.....	48
18.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para AGNE (ácidos grasos no esterificados) en cabras de genotipo cárnico en el periparto hasta los 30 días de lactación en dos épocas de partos.....	49
19.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para β -hidroxibutirato (mmol/L) en cabras de genotipo cárnico en el periparto hasta los 60 días de lactación en dos épocas de partos....	50
20.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para colesterol sérico en cabras de genotipo cárnico en dos épocas de partos.....	51
21.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para aspartato amino transferasa (AST) en cabras de genotipo cárnico desde el periparto hasta los 60 días de lactación en dos épocas de partos....	52
22.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para gama glutamil transferasa (GGT) en cabras de genotipo cárnico desde el periparto hasta los 60 días de lactación en dos épocas de partos.....	52
23.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para proteínas totales en cabras de genotipo cárnico desde el periparto hasta los 60 días de lactación en dos épocas de partos.....	53
24.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para albúmina en cabras de genotipo cárnico desde el periparto hasta los 60 días de lactación en dos épocas de partos.....	54
25.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para glucosa en cabritos desde el nacimiento (0 d) hasta los 60 días de edad en dos épocas de nacimiento.....	55

26.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para urea sérica en cabritos desde el nacimiento (0 d) hasta los 60 días de edad en dos épocas de nacimiento.....	56
27.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para ácidos grasos no esterificados (AGNE) β -hidroxibutirato (BHB) en cabritos desde el nacimiento (0 d) hasta los 30 d de edad en dos épocas de nacimiento.....	57
28.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de colesterol en cabritos desde el nacimiento (0 d) hasta los 60 días de edad en dos épocas de nacimiento.....	58
29.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para AST: aspartato amino transferasa desde el nacimiento (0 d) hasta los 60 d de edad en dos épocas de nacimiento.....	59
30.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para GGT: gama-glutamyl-transferasa en cabritos desde el nacimiento (0 d) hasta los 60 d de edad en dos épocas de nacimiento.....	60
31.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para proteínas totales y albumina en cabritos desde el nacimiento (0 d) hasta los 60 días de edad en dos épocas de nacimiento.....	61
32.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para cortisol en cabras de genotipo cárnico en el parto, en dos épocas de partos.....	62
33.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para cortisol sérico en cabritos desde el nacimiento (0d) hasta los 22 días de edad en dos épocas de nacimiento.....	63
34.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para insulina sérica en cabras de genotipo cárnico desde el parto hasta los 60 d de lactación, en dos épocas de partos.....	64
35.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para insulina sérica en cabritos de genotipo cárnico desde el nacimiento (0 d) hasta el destete (60 d), en dos épocas de nacimiento.....	65

INDICE DE CUADROS

Cuadro	Título	Página
1.	Cambios metabólicos asociados con el inicio de la lactación en rumiantes.....	12
2.	Composición química de la dieta ofrecida a cabras de genotipo cárnico en el periodo de lactación temprana.....	26
3.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de la temperatura ambiental ($^{\circ}$ C), humedad relativa (%) y temperaturas corporales ($^{\circ}$ C) en diferentes horas del día, en dos épocas del año.....	36
4.	Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de los valores mínimo y máximo de la temperatura ambiental ($^{\circ}$ C), humedad relativa (%), temperaturas corporales ($^{\circ}$ C) de las cabras y sus crías en dos épocas del año.....	37

RESUMEN

SIERRA GARCÍA MAYRA. Efecto termorregulatorio de la leptina en cabras de genotipo cárnico. (Bajo la dirección de: Dra. Irma Eugenia Candanosa Aranda, Dr. Andrés Ernesto Ducoing Watty y Dr. Héctor Raymundo Vera Ávila).

El objetivo del presente estudio fue determinar la relación de leptina láctea de la madre con las concentraciones de leptina sérica, temperatura corporal y ganancia de peso en cabritos; así como la relación de leptina sérica de las cabras y sus crías con indicadores bioquímicos relacionados con el metabolismo energético y parámetros productivos en diferentes épocas del año. Se emplearon dos grupos de cabras de genotipo cárnico de acuerdo a su época de partos (Grupo A: Primavera; Grupo B: Invierno). Se determinó las concentraciones séricas de leptina, indicadores del metabolismo energético, insulina y cortisol de las cabras y sus crías a los días -15, -7, 0, 1, 2, 3, 7, 15, 22, 30, 37, 45, 52, 60. Se determinó la concentración de leptina y composición química de calostro y leche los días 0, 1, 2, 3, 7, 15, 30, 45 y 60. Se registró el consumo de alimento diario de las madres, y el consumo de calostro al nacimiento, 24 y 48 h. Se calculó la ganancia diaria de peso de madres y crías semanalmente. Se evaluó condición corporal los días 15 preparto, 15, 30, 45 y 60 postparto. Se registró la temperatura corporal de las madres y crías, temperatura ambiental y humedad relativa cuatro veces al día (0700, 1200, 1700 y 2200 h). Se realizó un diseño de parcelas divididas con mediciones repetidas en el tiempo utilizando el análisis de varianza para determinar la variación existente entre grupos, así como análisis de regresión simple y múltiple. No se encontraron diferencias significativas en las concentraciones de leptina sérica ($P > 0.05$) de las madres y sus crías entre época de parto. La leptina láctea no estuvo influenciada por la época de parto ($P > 0.05$). Se encontró que las concentraciones de leptina sérica de las crías está influenciada por la cantidad de leptina en calostro ($R^2 = 0.1187$; $P < 0.0001$) y por el consumo de calostro ($R^2 = 0.3195$; $P < 0.0001$). Las temperaturas corporales de las crías fueron menores en el grupo B ($P < 0.001$) en los primeros 18 días de vida. La variación de la temperatura corporal de las crías estuvo influenciada por las concentraciones de leptina sérica ($R^2 = 0.1336$; $P < 0.0001$). Las temperaturas ambientales del grupo A fueron (promedio 28.9°C , min. 8°C , máx. 38.2°C) y el grupo B (promedio 22.4°C , min. 0°C , máx. 29°C) encontrándose diferencias entre época del año ($P < 0.001$). Los niveles de β - hidroxibutirato de las cabras fue mayor el día 0 y 1 en el grupo B ($P < 0.05$), los días 15 y 22 postparto fueron mayores en el grupo A ($P < 0.05$). Los niveles de colesterol de las madres fueron mayores en el grupo A ($P < 0.001$) desde el parto hasta los 30 días de lactación. Las concentraciones séricas de ácidos grasos de las madres fueron mayores los días 7, 15 postparto en el grupo A ($P < 0.002$). Las concentraciones séricas de glucosa en ambos grupos fue mayor al 0 d ($P < 0.05$). En las crías los indicadores bioquímicos no presentaron diferencias entre grupos ($P > 0.05$) pero si a través del tiempo ($P < 0.001$). Las concentraciones séricas de insulina de las madres fueron inferiores en el grupo B a los 15 y 7 días antes del parto ($P < 0.0001$) y a las 72 h, 7 y 15 d postparto la insulina sérica fue inferior en el grupo A ($P < 0.0001$). Las concentraciones de leptina de las madres están influenciadas de manera significativa por las concentraciones de insulina sérica ($R^2 = 0.5864$; $P < 0.0001$). La insulina sérica de las crías del grupo B fue superior a las 72 h, 22,

30, 37 y 45 d de edad ($P < 0.05$). La composición química del calostro fue de menor calidad en el grupo B ($P < 0.0001$). El consumo de calostro fue superior en el grupo B ($P < 0.0001$). La ganancia de peso de las crías fue inferior en el grupo B ($P < 0.0001$) obteniéndose menores pesos al destete. Se concluye que los niveles de leptina sérica de los cabritos están influenciados por el consumo de calostro y por las concentraciones de leptina en calostro. Así mismo las concentraciones de leptina sérica de las crías influyeron de manera positiva en la ganancia diaria de peso y en la regulación de la temperatura corporal.

Palabras claves: Leptina, termorregulación, metabolismo energético, periparto, cabras.

ABSTRACT

SIERRA GARCIA MAYRA. Thermoregulatory effect of leptin on meat goats. (Direction of: Dr. Irma Eugenia Candanosa Aranda, Andrés Ernesto Ducoing Watty and Dr. Héctor Raymundo Vera Ávila).

The aim of this study was to determine milk serum leptin of does and the relationships among serum leptin, body temperature and weight gain in offspring; as well as the relationships serum leptin of goats and offspring with biochemical analytes of energy metabolism and productive parameters at different seasons. Two groups of meat goats were employed according to their parturition seasons (Group A: Spring, Group B: Winter). Were determined serum leptin concentrations, analytes of energy metabolism, insulin and cortisol in goats and lambs at days -15, -7, 0, 1, 2, 3, 7, 15, 22, 30, 37, 45, 52 and 60. Were analyzed the concentration of leptin and chemical composition of colostrums and milk on days 0, 1, 2, 3, 7, 15, 30, 45 and 60. Was recorded daily food intake of does, and consumption of colostrums at birth, 24 and 48 h. Were calculated the daily weight gain of does and offspring weekly. Body condition was evaluated on 15 prepartum, 15, 30, 45 and 60 postpartum. Body temperature was recorded for does and kids, temperature and relative humidity four times daily (0700, 1200, 1700 and 2200 h). We performed a split-plot design with repeated measurements over time using analysis of variance to determine the variation between groups, as well as simple and multiple regression. The serum leptin concentrations ($P > 0.05$) of does and offspring did not differ between parturition seasons. Milk leptin was not influenced by the parturition seasons ($P > 0.05$). Were founded that serum leptin concentrations of offspring is influenced by concentration of colostrums leptin ($R^2 = 0.1187$, $P < 0.0001$) and the intake of colostrum ($R^2 = 0.3195$, $P < 0.0001$). The body temperatures of kids was lower in group B ($P < 0.001$) in the first 18 days of life. The variation in body temperature of kids was influenced by serum leptin concentrations ($R^2 = 0.1336$, $P < 0.0001$). Ambient temperature were group A (mean 28.9°C , min. 8°C , max. 38.2°C) and group B (mean 22.4°C , min. 0°C , max. 29°C) were different between season ($P < 0.001$). β -hydroxybutyrate in does was significantly higher on day 0 and 1 in group B ($P < 0.05$), 15 and 22 postpartum were greater in group A ($P < 0.05$). Cholesterol levels of the mothers were higher in group A ($P < 0.001$) from birth to 30 days of lactation. Serum fatty acids of the mothers were higher on days 7, 15 postpartum in group A ($P < 0.002$). Serum glucose concentrations in both groups was higher at 0 d ($P < 0.05$). Biochemical analytes in kids did not differ between groups ($P > 0.05$) but over time ($P < 0.001$). Does serum insulin were lower in group B at 15 and 7 days before birth ($P < 0.0001$) and 72 h, 7 and 15 d postpartum the serum insulin was lower in group A ($P < 0.0001$) Leptin concentrations of does are significantly influenced by the concentrations of serum insulin ($R^2 = 0.5864$, $P < 0.0001$). Offspring serum insulin of group B was higher

at 72 h, 22, 30, 37 and 45 d ($P < 0.05$). Chemical composition of colostrums were lower quality in group B ($P < 0.0001$). Consumption of colostrums was higher in group B ($P < 0.0001$). Weight gain of kids was lower in group B ($P < 0.0001$) and lower weaning weights were obtained. In conclusion, that kids serum leptin levels were influence by the consumption of colostrums and colostrums leptin concentrations. Furthermore, serum leptin of kids influenced the daily weight gain and the regulation of body temperature.

Keywords: Leptin, thermoregulation, energy metabolism, peripartum, goats.

1. INTRODUCCIÓN

La leptina es una hormona producida principalmente por el tejido adiposo blanco, cuya función principal es el control del peso corporal a través de la regulación del apetito actuando como factor de saciedad. Desde su descubrimiento, esta ha recibido gran interés por varios investigadores sobre todo en especies productivas como bovinos, ovinos y porcinos (Chilliard *et al.*, 2005).

La transición de feto a neonato es uno de los mayores cambios fisiológicos (hormonales y metabólicos) y ambientales que sufre el animal (Mostyn *et al.*, 2001). La etapa neonatal es una etapa crítica de sobrevivencia por lo que el recién nacido debe ser capaz de producir calor por sí mismo y alimentarse de forma independiente, por lo tanto la disminución drástica de las concentraciones plasmáticas de leptina se puede deber al inicio de una alimentación enteral por parte del neonato (Mostyn *et al.*, 2001; McFadin *et al.*, 2002).

Un estudio realizado en borregas menciona que las concentraciones de leptina plasmática se incrementan conforme avanza la gestación en conjunto con un incremento en la deposición de tejido adiposo fetal y de leptina RNAm (Bispham *et al.*, 2002). En las hembras pocas horas después del parto hay una rápida disminución de las concentraciones de leptina coincidente con la eliminación de la placenta y la necesidad del recién nacido para maximizar el consumo de alimento y de termorregularse de manera independiente. Estos cambios de leptina coinciden con la maduración del eje hipotálamo – hipófisis y cambios en el tejido adiposo pardo incluyendo el aumento gradual de la proteína desacopladora 1 (UCP1). El incremento paralelo de la leptina y las UCP1 con aumento en la edad de la gestación ocurre simultáneamente a la producción de cortisol fetal (Mostyn *et al.*, 2001; Bispham *et al.*, 2002).

Estudios realizados en infantes, roedores, corderos y cabritos han demostrado posibles efectos de la leptina en leche sobre el crecimiento del neonato, previniendo la disminución

de la temperatura corporal y así reducir la mortandad por hipotermia sobre todo en época de frío (Mostyn *et al.*, 2001; McFadin *et al.*, 2002). En cabras las concentraciones de leptina en leche pueden estar relacionadas con el peso y condición corporal tanto de la madre como de la cría (Whitley *et al.*, 2005). Sin embargo en cabritos lactantes se desconoce el efecto de leptina láctea sobre su crecimiento y en la regulación de la temperatura corporal en los primeros días de vida (Whitley *et al.*, 2005; Magistrelli *et al.*, 2008).

A la leptina se le ha implicado en la coordinación de adaptaciones maternas durante la gestación y lactación (Block *et al.*, 2001). En ovinos las concentraciones plasmáticas de leptina materna se elevan durante la gestación y decaen durante la transición a la lactación (Ehrhardt *et al.*, 2001). La hipoleptinemia en la lactación temprana se asocia al desarrollo de la hiperfagia (Bonnet *et al.*, 2005).

A la fecha ha sido pobremente descrita la participación de la leptina sobre la temperatura corporal, así como también la función de la leptina en el consumo de calostro y leche, y sus efectos en las crías. Se considera que la determinación de leptina en cabritos neonatos ayudará a comprender mejor el impacto del nivel nutricional sobre las reservas energéticas corporales y la capacidad termorreguladora en diferentes épocas del año. La evaluación de leptina en cabras de genotipo cárnico puede ser de utilidad en la descripción de ciertos indicadores productivos.

2. ANTECEDENTES

2.1. Papel fisiológico de la leptina

La leptina es una hormona proteica, descubierta por Zhang (1994), en el ratón *ob/ob*, es codificada por el gen *ob*, tiene un peso molecular de 16 kD (Martí *et al.*, 2001; Chilliard *et al.*, 2005; Barta *et al.*, 2005). Su nombre deriva de la raíz griega *leptos* que significa delgado, lo que se debe a su importante función en el control del peso a través de la regulación del apetito y termogénesis (Chilliard *et al.*, 2005; Martí *et al.*, 2001). Es secretada y sintetizada en el tejido adiposo y la expresión de mRNA es proporcional al volumen del adipocito (Rivas *et al.*, 2005).

El receptor de la leptina (ob-R) fue descubierto por Tartaglia (1997), en el plexo coroideo del ratón, y consiste en una proteína de membrana de unos 1200 aminoácidos con distintas isoformas (Ob-Ra, Ob-Rb, Ob-Rc, Ob-Rd, Ob-Re y Ob- Rf). La estructura de estos receptores es parecida a los receptores de las citoquinas (ej. receptor de la hormona de crecimiento). La isoforma Ob-Rb de mayor tamaño (forma larga) tiene la función de mediar las acciones de la leptina a nivel del sistema nervioso central (SNC), mientras que las isoformas cortas (Ob-Ra, Ob-Rc, Ob-Rd y Ob- Rf) se han relacionado con el transporte y la regulación del sistema inmune. La isoforma Ob-Re (forma soluble) podría estar implicada en el transporte de leptina a través de la barrera hematoencefálica (Martí *et al.*, 2001; Barta *et al.*, 2005). Los receptores de la leptina, además de encontrarse en el cerebro, se distribuyen por los órganos periféricos, lo que amplía el radio de acción de la leptina más allá de ser sólo un factor circulante de saciedad. Los receptores se expresan en el hipotálamo, hipocampo, cerebelo, tálamo, corteza cerebral, plexos coroideos y endotelio capilar. En los tejidos periféricos se expresa en pulmón, riñón, hígado, páncreas, corteza adrenal, ovarios, músculo esquelético, células madre hematopoyéticas, adipocitos y tracto gastrointestinal. En borregos, los receptores son expresados en el hipotálamo, hipófisis

anterior, tejido adiposo, glándula mamaria y células de la médula adrenal (Martí *et al.*, 2001; Chilliard *et al.*, 2001; Barta *et al.*, 2005).

La leptina es secretada principalmente por el tejido adiposo blanco, el cual es un gran reservorio de energía. También se ha encontrado que la leptina es secretada en menor medida en placenta, tejido fetal, glándula mamaria, estómago, músculo y tejido adiposo pardo. En rumiantes, es sintetizada en rumen, abomaso, duodeno, glándula mamaria, placenta e hipófisis (Ingvarlsen *et al.*, 2001; Chilliard *et al.*, 2005). Esta hormona participa en la regulación de la homeostasis energética (apetito, gasto de energía, repartición de nutrientes y composición corporal) y en otras funciones fisiológicas, como son reproducción, función inmune y renal, hematopoyesis, angiogénesis, diferenciación y proliferación de células epiteliales (Chilliard *et al.*, 2001; Ingvarlsen *et al.*, 2001; Chilliard *et al.*, 2005).

Una de las principales funciones del tejido adiposo es la de almacenar el triacilglicerol durante periodos de exceso calórico y movilizar estas reservas cuando el gasto energético excede al consumo. El tejido adiposo posee gran cantidad de enzimas y proteínas reguladoras para llevar a cabo la lipólisis y lipogénesis. El adipocito secreta también citocinas tales como la IL-6 y TNF α ; las cuales regulan la homeostasis energética (Miner, 2004; Rivas *et al.*, 2005).

Los principales factores que influyen en las concentraciones de leptina plasmática son los factores genéticos (especie y raza) y fisiológicos (edad, gestación, lactación, estado nutricional, consumo de alimento, y efectos hormonales) así como, condiciones ambientales tales como el fotoperiodo (Chilliard *et al.*, 2001; Ingvarlsen *et al.*, 2001).

La leptina es un regulador de la deposición de grasa, y participa en la adaptación de animales desnutridos. La rápida disminución de leptina en los animales subalimentados, puede ser una señal aguda para estimular el apetito, la secreción de glucocorticoides, disminución de la actividad tiroidea, gasto de energía, síntesis de proteínas y bloqueo de la reproducción (Ingvarlsen *et al.*, 2001).

El hipotálamo es el principal órgano blanco de la leptina, mandando una señal de saciedad cuando los animales han cubierto sus requerimientos energéticos, inhibiendo así al neuropéptido Y (NPY) el cual es un estimulante del apetito. Las regiones hipotalámicas involucradas en la regulación del consumo de alimento y homeostasis energética son paraventricular (PVM), ventromedial (VMH) y núcleo arcuato (ARC) (Ingvarstsen *et al.*, 2001; Havel, 2000; Williams *et al.*, 1999).

Se ha demostrado en ratas y humanos que la secreción de leptina es pulsátil y muestra un ritmo circadiano ligado al tiempo de alimentación (Ingvarstsen *et al.*, 2001). Daniel *et al.* (2002), determinó en ovinos que las concentraciones de leptina plasmática están influenciadas por el estado nutricional y condición corporal. Además mostró que la leptina presenta una secreción episódica pero no está influenciada por el ritmo diurno como se presenta en las especies monogástricas. Marie *et al.* (2001), mostró que las concentraciones de leptina en borregos pueden ser atribuidas más a los cambios del peso vivo, engrasamiento corporal y consumo de alimento que a los efectos directos del fotoperiodo. En ovejas no preñadas y no lactantes se detectó que el ritmo pulsátil de la leptina fue de 4.8 periodos por día con una amplitud de pulso medio de 0.67 ng/ml y una longitud de pulso promedio de 1:13 h. Los cambios diurnos en las concentraciones de leptina en relación al ciclo de día:noche no están presentes en ovejas y vacas lecheras (Ingvarstsen *et al.*, 2001).

La insulina es el principal regulador en la síntesis de leptina, aunque también se ha visto que los glucocorticoides y los estrógenos estimulan su síntesis, mientras que las catecolaminas a través de sus receptores beta adrenérgicos, hormona del crecimiento, hormonas tiroideas, los andrógenos y los ácidos grasos de cadena larga inhiben su síntesis (Martí *et al.*, 2001; Havel, 2000).

2.2. Producción de leptina en glándula mamaria

La expresión del gen de leptina es observada en glándula mamaria en humanos, roedores, bovinos, ovejas y cabras (Bonnet *et al.*, 2002a) La leptina en leche puede ser

producida por varios tipos celulares en tejido mamario (dependiendo del estado de lactación) o transferida desde la sangre (Pinotti *et al.*, 2006).

Durante la gestación, la glándula mamaria en animales primarios experimenta extensos cambios celulares. La proliferación y morfogénesis de células mamarias con lleva al ramificado de los ductos y desarrollo de estructuras lóbulo-alveolar en la grasa mamaria, resultando en disminución de adipocitos mamarios; por lo que esto ha sugerido que la leptina puede actuar como un factor de crecimiento local enviando una señal paracrina entre adipocitos y células epiteliales durante este proceso (Bonnet *et al.*, 2002b; Rasmussen *et al.*, 2008).

En ganado lechero se ha encontrado la expresión de leptina en adipocitos dentro del tejido conectivo de la glándula mamaria seca, mientras que la expresión de leptina en la glándula mamaria lactando está asociada con las células epiteliales mamarias (Bartha *et al.*, 2005). El periparto está asociado con marcados cambios fisiológicos en la estructura de las células epiteliales mamarias en función a la calostrogénesis y lactogénesis, y durante este periodo la síntesis de leptina mamaria aparentemente está localizada en células involucradas en la función secretoria; células epiteliales en el preparto y células mioepiteliales en el postparto (Bonnet *et al.*, 2002b).

En cerdas y vacas las concentraciones de leptina en calostro son mayores que en leche. En el ratón los niveles de leptina en leche fueron mayores al día 2 de lactación disminuyendo en un 50% a los días 8, 12 y 16 e incremento al día 19 a un nivel comparable a lo observado en el día 2 de lactación (Bonnet *et al.*, 2002a).

Rasmussen *et al.* (2008) encontró una correlación positiva entre el contenido de proteína en leche de cabra y las concentraciones de leptina en leche por lo que existe la posibilidad de que esta hormona juegue un papel importante en el desarrollo mamario y regulación de la síntesis de leche. Al inicio de la lactación el contenido de proteína en leche permanece constante y es menos susceptible a variaciones de alimentación que la grasa.

En un estudio realizado en bovinos, se observó que las concentraciones de leptina en calostro y leche están correlacionadas con el contenido de grasa y fosfolípidos colina en calostro y leche, por lo que se ha sugerido que la leptina en leche está asociada con la membrana del glóbulo de la grasa. La leptina y la membrana del glóbulo de la grasa sirve como protección al intestino y permite la absorción de la leptina en recién nacidos (Silva *et al.*, 2002; Pinotti *et al.*, 2006).

2.3. La leptina en animales recién nacidos

Un estudio realizado en ovinos menciona que las concentraciones de leptina plasmática se van incrementando conforme va avanzando la gestación en conjunto con un incremento en la deposición de tejido adiposo fetal y de leptina RNAm (Bispham *et al.*, 2002). Pocas horas después del nacimiento hay una rápida disminución de las concentraciones de leptina coincidente con la eliminación de la placenta y la necesidad del recién nacido para maximizar el consumo de alimento y de termorregularse de manera independiente. Estos cambios de leptina coinciden con la maduración del eje hipotálamo – hipófisis y cambios en el tejido adiposo pardo incluyendo el aumento gradual de la proteína desacopladora 1 (UCP1). El incremento paralelo de la leptina y las UCP1 con aumento en la edad de la gestación ocurre simultáneamente a la producción de cortisol fetal (Mostyn *et al.*, 2001; Bispham *et al.*, 2002).

La transición de feto a neonato es uno de los mayores cambios fisiológicos (hormonales y metabólicos) y ambientales que sufre el animal (Mostyn *et al.*, 2001). La etapa neonatal es una etapa crítica de sobrevivencia por lo que el recién nacido debe ser capaz de producir calor por sí mismo y alimentarse de forma independiente, por lo tanto la disminución drástica de las concentraciones plasmáticas de leptina se puede deber al inicio de una alimentación enteral por parte del neonato (Mostyn *et al.*, 2001; McFadin *et al.*, 2002).

Se ha sugerido que la leptina en calostro y leche puede actuar en la fisiología del neonato antes y después de su absorción digestiva. Antes de su absorción la leptina puede modular funciones gastrointestinales tales como controlar el tamaño del alimento en cooperación con la colescistoquinina, efecto citoprotector de la mucosa gástrica, en procesos inflamatorios intestinales y en la proliferación de enterocitos. Después de su absorción la leptina puede ser capaz de modificar la termogénesis, consumo de alimento, crecimiento y desarrollo de los neonatos (Bonnet *et al.*, 2002a; Wolinski *et al.*, 2003).

La leptina en calostro puede ser absorbida a través del intestino del neonato inmediatamente después del nacimiento. Por lo tanto estudios realizados en infantes, roedores, corderos y cabritos han demostrado posibles efectos de la leptina en leche sobre el crecimiento del neonato, previniendo la disminución de la temperatura corporal y así reducir la mortandad por hipotermia sobre todo en época de frío (Mostyn *et al.*, 2001; McFadin *et al.*, 2002).

Un estudio realizado en cabras menciona que las concentraciones de leptina en leche pueden estar relacionadas con el peso y condición corporal tanto de la madre como de la

cría. Sin embargo los posibles efectos de leptina en leche y crecimiento en cabritos son desconocidos (Whitley *et al.*, 2005; Magistrelli *et al.*, 2008).

Se ha realizado estudios en roedores en los que se ha demostrado que la leptina puede tener una relación directa con el gasto energético y por ende en la regulación de la temperatura corporal. En especies domésticas no está bien entendido el mecanismo de regulación de la leptina y la temperatura corporal; por lo tanto, la determinación de leptina en animales jóvenes ayudara a comprender mejor el impacto del nivel nutricional sobre la acumulación o movilización de las reservas corporales energéticas y la capacidad de termorregulación (McFadin *et al.*, 2002; Whitley *et al.*, 2005; Magistrelli *et al.*, 2008).

2.4. Insulina

La insulina es una hormona proteica producida por las células β de los islotes pancreáticos. Es un importante regulador de la homeostasis energética. Estimula el consumo de glucosa, ácidos grasos libres y aminoácidos por los tejidos (Margetic *et al.*, 2002). Actúa como un neuromodulador dentro del sistema nervioso, se ha implicado en la función autonómica, en el crecimiento y desarrollo del sistema nervioso central (Ingvarsen *et al.*, 2000).

Fue el primer péptido que mostró ser capaz de disminuir el consumo de alimento cuando se inyecta a nivel del hipotálamo ventromedial en ratas. La insulina mostró estar involucrada en la regulación del consumo de alimento y el peso corporal (Ingvarsen *et al.*, 2000).

Se ha sugerido que la insulina participa permanentemente en la regulación de la expresión del gen de la leptina y su producción por el tejido adiposo blanco. Algunos estudios han mostrado que la hiperinsulinemia incrementa las concentraciones plasmáticas de la leptina y la expresión del gen en el tejido adiposo blanco en roedores y humanos, quizás debido a un incremento en el transporte y metabolismo de la glucosa (Margetic *et al.*, 2002; Saad *et al.*, 1998; Saladin *et al.*, 1995). Estudios realizados en humanos y roedores con insulinoma también incrementan las concentraciones de leptina plasmática y leptina RNAm; después de remover el insulinoma las concentraciones de leptina retornan a valores normales (Popovic *et al.*, 1998).

Kieffer *et al.* (1996), reportó que los receptores de leptina son expresados en las células β de los islotes pancreáticos, sugiriendo que la leptina puede influir en la secreción de insulina a través de una acción directa en estas células.

2.5. Glucocorticoides

Se ha encontrado que las concentraciones plasmáticas de leptina y cortisol tienen una correlación positiva, ya que estudios realizados en cultivos celulares de adipocitos han demostrado que los glucocorticoides estimulan la expresión del gen de leptina (Margetic *et al.*, 2002). En humanos, los glucocorticoides estimulan la expresión del gen de leptina y su secreción independientemente de los efectos del consumo de alimento, aunque el incremento en insulina o lipogénesis asociada con el consumo de alimento pueda contribuir a la producción de leptina (Margetic *et al.*, 2002).

Los glucocorticoides y la leptina interactúan en diferentes niveles de regulación vía sus receptores a nivel hipotálamo, células adrenales, eje hipotálamo – hipófisis – adrenal y

el sistema adrenomedular. La leptina disminuye la ACTH- estimula la liberación de hormonas esteroideas *in vitro* (Kulcsár *et al.*, 2005).

El cortisol en primates y el tratamiento con glucocorticoides sintéticos (dexametasona), en sinergismo con la insulina estimulan directamente la síntesis de leptina en adipocitos *in vitro* e *in vivo*, aunque la relevancia clínica de estos mecanismos no son totalmente conocidos (Kulcsár *et al.*, 2005).

Los adipocitos de bovino son menos sensibles a la acción de los glucocorticoides en comparación de los adipocitos humanos sobre la producción de leptina: ya que un estudio realizado en cultivos de adipocitos de humano se administro 50 nmol de dexametasona dosis necesaria para que se incrementara la secreción de leptina; mientras que en tejido adiposo de bovino se necesitaron 100nmol de dexametasona para que se estimulara la expresión de leptina RNAm (Kulcsár *et al.*, 2005).

2.6. Regulación del consumo de materia seca en el periparto

El predecir el consumo voluntario de materia seca es complejo ya que está influenciado por numerosos factores relacionados a la dieta, manejo, instalaciones, medio ambiente y características propias del animal (estado fisiológico y de salud). Existe una notable disminución del consumo de alimento al final de la gestación y continúa en la lactación temprana. Esta disminución del consumo se ha asociado a factores físicos limitantes (compresión física del rumen por crecimiento del útero); sin embargo esta disminución coincide con cambios en el estado reproductivo, la cantidad de tejido adiposo y cambios metabólicos que mantienen a la lactación (Ingvarlsen *et al.*, 2000).

Las señales metabólicas que participan de una manera importante en la regulación del consumo son: nutrientes, metabolitos, hormonas reproductivas, hormonas que intervienen en el proceso de estrés, leptina, insulina, péptidos intestinales, citocinas y neuropeptidos (neuropéptido Y, galanina, factor liberador de corticotropina) (Ingvarlsen *et al.*, 2000).

El patrón normal de consumo puede estar severamente influenciado por el estado de enfermedad. Las infecciones subclínicas y clínicas reducen el apetito y la productividad del animal. Los animales febriles no únicamente necesitan energía para elevar su temperatura corporal y nutrientes para reparar a los tejidos lesionados, la hipofagia también puede conducir a enfermedades metabólicas tales como hígado graso o cetosis en el periparto (Ingvarlsen *et al.*, 2000).

Al final de la gestación y lactación los requerimientos de energía se incrementan considerablemente. Los requerimientos de energía fetal en los 250 días de gestación son de 2.3 Mcal/d en vacas Holstein. Durante la lactación los requerimientos de energía se incrementan a 26 Mcal de energía neta en vacas produciendo 30 kg de leche por día (Bell, 1995). El Cuadro 1 indica los cambios metabólicos que ocurren en la lactación y procesos fisiológicos en varios tejidos corporales (Bauman *et al.*, 1980).

Durante la lactación el incremento del consumo depende del incremento de la producción de leche y de la calidad o densidad de la dieta ofrecida, por ejemplo el consumo voluntario va a depender de la cantidad de grasa ofrecida, sin embargo, es importante conocer el grado de saturación y longitud de la cadena de los ácidos grasos ya que estos pueden influenciar el consumo de alimento (Ingvarlsen *et al.*, 2000).

Cuadro 1. Cambios metabólicos asociados con el inicio de la lactación en rumiantes (tomado de Bauman *et al.*, 1980).

Función fisiológica	Cambio metabólico	Tejido involucrado
Síntesis de leche	<p>▲ Capacidad sintética</p> <p>▲ Flujo sanguíneo</p> <p>▲ Consumo y uso de nutrientes</p>	Glándula mamaria
Metabolismo de lípidos	<p>▲ Lipolisis</p> <p>▼ Lipogenesis</p> <p>▲ Uso de lípidos como energía</p>	Tejido adiposo y otros tejidos
Metabolismo glucosa	<p>▲ Gluconeogénesis</p> <p>▼ Uso de glucosa</p>	Hígado y otros tejidos
Metabolismo de proteína	▲ Movilización de proteína	Músculo y otros tejidos
Metabolismo mineral	<p>▲ Absorción</p> <p>▲ Movilización</p>	<p>Intestino</p> <p>Hueso</p>
Consumo	▲ Consumo de alimento	Sistema nervioso central

Digestión	<p>▲Hipertrofia del tracto Tracto gastrointestinal digestivo</p> <p>▲Capacidad para la absorción de nutrientes</p>
------------------	--

2.7. Indicadores bioquímicos del metabolismo energético

Diversos investigadores han estudiado las variaciones en las concentraciones de los parámetros bioquímicos en cabras en relación a la fisiología, nutrición y enfermedades (Mbassa *et al.*, 1991), por lo que la determinación de algunos analitos sanguíneos pueden ayudar en el monitoreo del estado nutricional de los animales, esto permite medir el desbalance nutricional para intervenir antes de que este afecte negativamente la productividad del rebaño (Allegretti *et al.*, 2007).

Muchos estudios indican que los parámetros químico clínicos son afectados por la edad, raza, sexo, nutrición, época del año, gestación y lactación (Mbassa and Poulsen, 1993). El perfil bioquímico ha sido utilizado para predecir desordenes metabólicos en el parto y postparto tales como toxemia de la preñez e hígado graso (Balikci *et al.*, 2007).

Las adaptaciones metabólicas del tejido adiposo contribuyen al inicio y mantenimiento de la lactación. Estas adaptaciones consisten en una fase anabólica que inicia desde el segundo tercio de gestación y una fase catabólica en el último tercio de la gestación, con mayor evidencia en el primer tercio de lactación (McNamara, 1991; McNamara *et al.*, 1995).

En caprinos se han descrito como indicadores del aporte nutricional las determinaciones de las concentraciones sanguíneas de glucosa, β -hidroxibutirato, ácidos grasos no esterificados, colesterol, triglicéridos y urea (Firat *et al.*, 1996; Amer *et al.*, 1999; Montoya *et al.*, 2007).

En el último tercio de la gestación es común encontrar alteraciones del metabolismo energético de los rumiantes por los requerimientos del feto, útero, placenta y glándula mamaria durante la formación de calostro. Esto induce que las reservas energéticas se vean disminuidas por el estrés de la gestación, lo que provoca una disminución de las concentraciones séricas de albumina y globulinas principalmente (Bell, 1995; Mbassa *et al.*, 1991a).

Durante la lactación, las células secretorias de la glándula mamaria utilizan el 80% de los metabolitos circulantes para la síntesis de leche. La síntesis y composición de la leche depende de la rápida infiltración al interior de las células de la glándula mamaria de los componentes precursores de la leche, incluyendo aminoácidos libres, ácidos grasos libres y glucosa. Los cambios en la composición y en la disminución de la producción de leche ha sido evaluada por la disminución en la producción de proteína, lactosa y grasa (Karapehliyan *et al.*, 2007).

La glucosa plasmática es el mayor metabolito usado por el feto por lo tanto los requerimientos energéticos se incrementan en el último tercio de gestación debido al rápido crecimiento del feto (Balikci E *et al.*, 2007). Cuando se presenta una demanda de energía, la principal manera de obtener glucosa es de los ácidos grasos volátiles del rumen y por la movilización de reservas energéticas, por lo tanto las concentraciones de ácidos grasos no esterificados (AGNE) y cuerpos cetónicos en sangre, leche y orina se verán incrementados (Firat *et al.*, 1996; Bell, 1995).

Los ácidos grasos no esterificados (AGNE) son sintetizados en hígado, tejido adiposo y mamario. Su síntesis es regulada por el glucagon (disminuye su síntesis) e insulina (promueve su síntesis). El hígado de los rumiantes tiene una pequeña contribución en la concentración de AGNE. Los AGNE presentes en el plasma, están relacionados con varias etapas fisiológicas del rumiante principalmente la lactación. La movilización de lípidos durante la lactación es un balance muy bien organizado donde se presenta una lipogénesis, lipólisis y reesterificación de los ácidos grasos (Dunshea *et al.*, 2000). El incremento de los AGNE es un indicador de déficit de energía, ya que son la principal fuente de los cuerpos

cetónicos cuando no se cubren los requerimientos energéticos en la dieta (Sandabe *et al.*, 2004).

El colesterol es un componente estructural esencial de membranas y de la capa exterior de lipoproteínas plasmáticas. Se encuentra libre o en combinación con los ácidos grasos en la célula o en la sangre, y se sintetiza a partir de acetato en el hígado (Kaneko, 1997).

La urea es un producto del catabolismo de las proteínas, se ha observado que se encuentra en altas concentraciones durante la gestación; puede ser un indicador de daño renal en la toxemia de la preñez (Gurgoze *et al.*, 2009). Además la concentración de urea en sangre y leche también está afectada por el consumo de proteína cruda digestible en rumen y por el balance entre energía y proteína en la dieta (Khaled *et al.*, 1999).

Las proteínas tiene varias funciones tales como mantener el balance ácido-base, presión coloidal osmótica, enzimas, anticuerpos, factores de la coagulación, hormonas y transporte de sustancias (calcio, ácidos grasos). El mayor sitio de producción de proteínas es el hígado y el segundo contribuidor es el sistema inmune. Las principales proteínas plasmáticas son (albúmina, globulinas y fibrinógeno) (Latimer *et al.*, 2003). La importancia de evaluar la concentración de proteínas plasmáticas en rumiantes, se debe a que el ingreso de proteína a partir del alimento se asocia a sus precursores nitrogenados no proteicos y de los carbohidratos no disponibles como fuente de energía para la fermentación y degradación ruminal. En la fermentación hay síntesis de proteína microbiana la cual pasa a los preestómagos hasta el intestino, ahí se degrada por las enzimas digestivas y los metabolitos resultantes son absorbidos hacia el torrente sanguíneo (Cunnigham, 2002).

La albúmina representa entre el 35-50% de la concentración de proteínas totales en animales domésticos. Es sintetizada por el hígado y regulada por interleucina 1(IL1) y otras citocinas. Existe una correlación directa entre el metabolismo de la albumina y la talla corporal (Latimer *et al.*, 2003). Debido a su abundancia y tamaño pequeño, la albúmina representa el 75% de la actividad coloidal osmótica del plasma y mucho de los componentes del plasma son transportados por esta proteína (ácidos grasos), además es un buen indicador del estado nutricional y fisiológico (Latimer *et al.*, 2003). Se ha observado

que las concentraciones de albúmina disminuyen durante la gestación y empieza a aumentar en la lactación (Kaneko *et al.*, 1997).

La enzima aspartato amino transferasa (AST) se encuentra en una amplia variedad de órganos y células, los más importantes son hígado y músculo. También los eritrocitos contienen AST. Su liberación se debe a la pérdida de la integridad y la actividad metabólica del hígado y músculo. La actividad enzimática es afectada por la edad, estado de gestación y lactación (Mbassa y Poulsen, 1991b). Se ha observado en ganado cárnico y lechero que su actividad aumenta como consecuencia de la gluconeogénesis, que promueve la liberación de grasa al hígado y al aumento en la producción de leche (Russell y Roussel, 2007). Las altas concentraciones de AST en sangre, se acompañan con una disminución de albúmina, proteínas totales, ácido úrico y bilirrubina, indicando severas alteraciones hepáticas (Mandebvu *et al.*, 2003).

La gama glutamil transferasa (GGT) es una enzima que se incrementa cuando hay obstrucción biliar, se encuentra en altas concentraciones en el epitelio biliar de las cabras, aunque también está presente en las células epiteliales de la glándula mamaria por lo tanto se ha relacionado con la síntesis de calostro en rumiantes, ya que se ha observado en becerros altas concentraciones séricas de GGT después del consumo de calostro. La GGT es útil para la estimar el éxito de la inmunidad pasiva pero no necesariamente para la detección de enfermedad hepática en neonatos (Russell y Roussel, 2007).

2.8. Composición química de la leche

La leche de cabra se caracteriza por tener una mejor digestibilidad, alcalinidad, capacidad amortiguadora, valor terapéutico y nutritivo (Park *et al.*, 2007). La producción cuantitativa y cualitativa de la leche de cabra depende de factores intrínsecos (genéticos, edad, nivel de producción, estado de lactancia, estado fisiológico) y extrínsecos (época del año, temperatura, manejo del ordeño y nutrición) (Salvador *et al.*, 2007).

2.8.1. Carbohidratos

La lactosa es el principal carbohidrato en la leche (44% en leche de cabra y 49% en leche de oveja) (Ljutovac *et al.*, 2008). Es un disacárido sintetizado a partir de una molécula de glucosa y una de galactosa con la participación activa de la proteína α -lactalbúmina en la glándula mamaria. La lactosa favorece la absorción intestinal de calcio, magnesio y fósforo y la utilización de la vitamina D; además es importante en el mantenimiento del equilibrio osmótico entre el torrente sanguíneo y las células alveolares de la glándula mamaria durante la síntesis y secreción de leche (Park *et al.*, 2007).

La lactosa de leche de cabra se incrementa cuando hay una suplementación de plantas oleaginosas, en contraste a la leche de vaca que no se observa cambios en la composición de la lactosa (Ljutovac *et al.*, 2008). El contenido de lactosa en leche de cabra es 0.2-0.5% menor que la leche de vaca. En calostro y al final de la lactación el contenido de lactosa es menor, contrario en lo que ocurre en el contenido de proteína y grasa (Park *et al.*, 2007).

Otros carbohidratos encontrados en leche de cabra y oveja son los oligosacáridos, glicopéptidos, glicoproteínas y azúcares nucleótidos en pequeñas cantidades. Los oligosacáridos promueven el crecimiento de bifidobacterias intestinal del neonato y protege a la mucosa intestinal contra patógenos (Ljutovac *et al.*, 2008; Park *et al.*, 2007).

2.8.2. Lípidos

Los lípidos son los componentes más importantes de la leche en términos de costo, nutrición, y características físicas y sensoriales. El contenido de grasa es el más variable cuantitativamente y cualitativamente, dependiendo del estado de lactación, alimentación, raza, estación del año (Ljutovac *et al.*, 2008; Park *et al.*, 2007). Los triacilglicéridos (TAG) constituyen el mayor grupo (98% aproximadamente), en menor proporción se encuentran los diacilglicéridos, monoacilglicéridos, éster de colesterol y fosfolípidos (Park *et al.*, 2007). La leche de cabra tiene un alto contenido de ácidos grasos de cadena corta y mediana (ácido caproico, caprílico y cáprico) (Jandal, 1996). A diferencia de los triglicéridos de cadena larga; los ácidos grasos de cadena mediana tienen bajo peso molecular e hidrosolubilidad lo que facilita la acción de la lipasa gástrica y pancreática, haciendo que su hidrólisis sea más rápida y completa, y siendo absorbidos directamente por

los enterocitos sin reesterificación, pasando directamente al sistema porta llegando al hígado y tejidos periféricos (Ljutovac *et al.*, 2008; Sampelayo *et al.*, 2003)

Otra característica de los lípidos de la leche de cabra y oveja, es que el glóbulo de la grasa es de menor tamaño ($<3.5\mu\text{m}$), esta propiedad tiene la ventaja de ser más fácilmente digerida y que el metabolismo de los lípidos sea más eficiente en comparación de la leche de vaca (Park *et al.*, 2007).

2.8.3. Proteínas

El contenido promedio de proteínas en leche de cabra es de 4.6% y en leche de oveja de 5.8%. La concentración de proteínas está influenciada por la especie, raza, polimorfismo genético, estado de lactación, nutrición, clima, paridad, estación del año y salud de la ubre. La leche de cabra y oveja contiene 0.7-1.0% y 0.4-0.8% de Nitrógeno respectivamente, que está distribuido en fracciones (Ljutovac *et al.*, 2008; Park *et al.*, 2007).

Las proteínas de la leche se presentan en dos fases distintas. Una es la fase micelas inestable compuesta por caseínas, suspendidas en micelas (190 nm de diámetro). Estas están intercaladas por calcio, fosforo y pequeñas cantidades de magnesio, sodio, potasio y citrato. Las proteínas de fase soluble se encuentran en el suero de leche y están compuestas por β -lactoglobulina, α -lactoalbumina y seroalbumina (Park *et al.*, 2007).

Los nucleótidos y nucleosidos (ribonucleosidos, UMP, AMP, CMP y UDP) son parte de la fracción de nitrógeno no proteico, se encuentran en mayor cantidad en calostro que en leche, contribuyen en la renovación de la mucosa intestinal (Ljutovac *et al.*, 2008).

2.9. Influencia del medio ambiente sobre la producción animal

La termorregulación es una manera por la cual el animal mantiene su temperatura corporal (Fuquay, 1981). La habilidad de un animal de enfrentar nuevos ambientes depende de procesos compensatorios específicos que tiene la capacidad de detectar e interpretar una alteración en su equilibrio interno, desencadenando respuestas metabólicas y conductuales para restaurar la homeostasis, a este proceso se le conoce como retroalimentación negativa.

Las orejas y los ojos son sensores especiales que tienen la capacidad de detectar situaciones de amenaza; la información de los sensores es transmitida vía neuronas aferentes hacia el sistema nervioso central (Figura 1). Los mecanismos fisiológicos de respuesta del animal ante una sobre exposición de un ambiente hostil es la activación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal causando un incremento de la actividad simpática (incremento de la frecuencia cardiaca y respiratoria, y redistribución de sangre a tejidos esenciales), así como, un incremento en la secreción de catecolaminas y cortisol (Young *et al.*, 1989).

Un ambiente satisfactorio para el animal es aquel que cumple con los siguientes cuatro criterios: 1.- Bienestar térmico, 2.- Bienestar físico, 3.- Control de enfermedad y 4.- Bienestar conductual (Webster, 1983). Los factores que afectan el intercambio de energía entre el animal y el medio ambiente son: ambientales (temperatura ambiental, humedad relativa, radiación solar y velocidad del viento); animal (raza, pelaje, color del pelaje, estado de salud, estado fisiológico) y mecanismo termorregulatorio (ajustes circulatorios, sudoración y jadeo). El color del pelaje es muy importante para la resistencia al calor; los animales con un pelaje oscuro tendrán mayor absorción de la radiación, por lo tanto son más susceptibles al estrés calórico en comparación con los de una capa clara (Helal *et al.*, 2010).

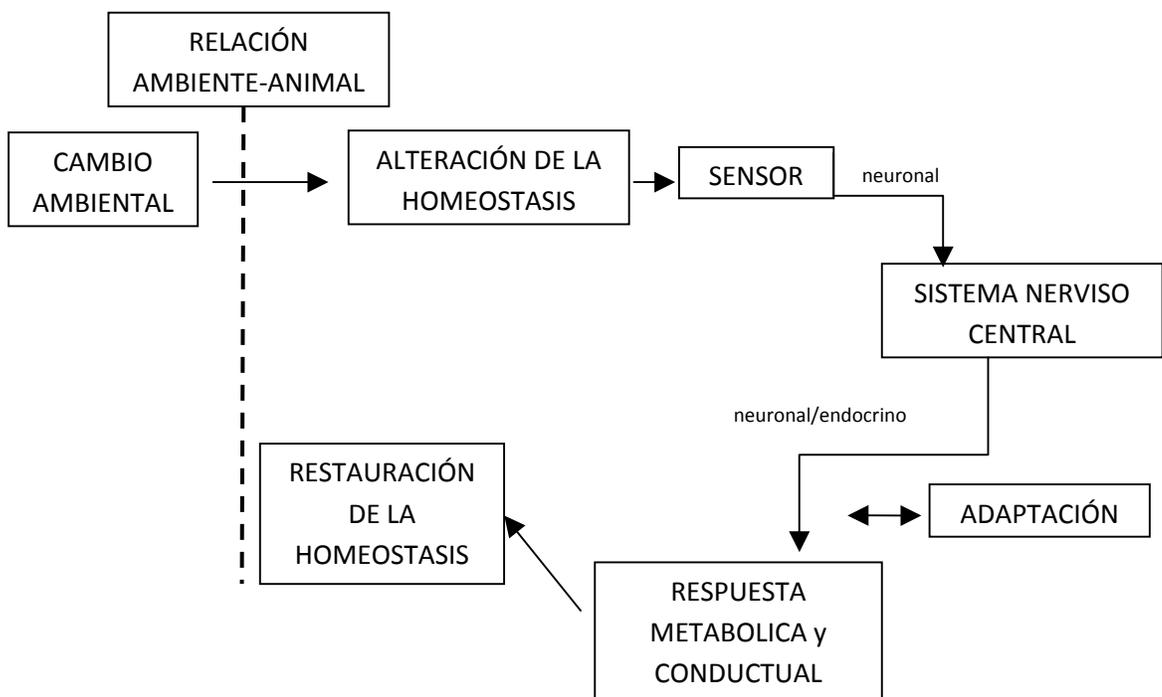


Figura 1. Proceso de retroalimentación negativa, ilustra el mantenimiento de la homeostasis en un animal sujeto a cambios ambientales (tomado de Werner *et al.*, 1986).

2.9.1. Estrés por frío

El estrés por frío provoca en los rumiantes un aumento en el consumo de alimento, incremento en sus requerimientos de energía de mantenimiento, aumenta la tasa de pasaje del alimento (reducción de la degradación microbiana, por lo tanto hay una reducción en la digestión de la fibra) lo que resulta en una disminución de la eficiencia digestiva (Young, 1981).

Los animales adaptados al frío tienen un incremento de los eritrocitos, y concentraciones plasmáticas de glucosa, ácidos grasos libres, catecolaminas y hormonas tiroideas asociadas al metabolismo energético. Estos cambios son reflejados en un incremento de la capacidad termogénica durante un severo estrés por frío (Young *et al.*, 1989).

En vacas lactando las bajas temperaturas ambientales (-4°C a -23°C), provocan una disminución en la producción de leche y un incremento en el porcentaje de grasa durante la lactación temprana (Young, 1981).

2.9.2. Estrés por calor

Las elevadas temperaturas ambientales reducen el consumo de alimento, la eficiencia productiva y reproductiva de los animales domésticos (Fuquay, 1981). En los rumiantes domésticos un aumento de la temperatura corporal marca la transición de un estado adverso a un estado nocivo. Las respuestas fisiológicas (sudoración, jadeo), hormonal (cortisol, actividad tiroidea) y comportamiento termorregulatorio afectan el bienestar animal. Factores como restricción de agua, desbalance o deficiencia nutricional puede exacerbar el

impacto de estrés calórico en los rumiantes (Silanikove, 2000). En climas calientes, las altas temperaturas ambientales, la radiación solar directa e indirecta, velocidad del viento y humedad son los principales factores ambientales que estresan al animal (Silanikove, 2000).

En ambientes cálidos, se ha reportado en rumiantes una baja digestibilidad de los forrajes (alto % de carbohidratos estructurales y bajo % de carbohidratos solubles). En ganado lechero se observó que durante el estrés calórico, existe un aumento en la demanda de proteína en la dieta debido a una reducción de proteína en la leche, pérdida de compuestos nitrogenados a través de la piel y un aumento en el catabolismo tisular de proteínas (Fuquay, 1981). Es muy importante maximizar el consumo de agua para facilitar la pérdida de calor a través de las heces, orina y sudoración (Fuquay, 1981).

2.9.3 Bienestar térmico en relación a la zona termoneutral

El concepto de zona termoneutral describe esquemáticamente la interrelación entre el animal y su medio ambiente. El rango de temperatura ambiental crítica inferior y el rango de temperatura ambiental superior definen los límites de la zona termoneutral (Robertshaw, 1981). La temperatura crítica inferior es la temperatura ambiente, bajo la cual el índice de producción de calor de un homeotermo en reposo incrementa para mantener el balance térmico. La temperatura crítica superior es la temperatura ambiental que incrementa la tasa metabólica, incrementa la pérdida de calor por evaporación o el aislamiento térmico tisular es mínimo (Silanikove, 2000).

La zona de bienestar térmico es cuando el esfuerzo energético y fisiológico de la termorregulación es mínimo, la salud animal es óptima y máximo índice de crecimiento y producción de leche (Figura 2).

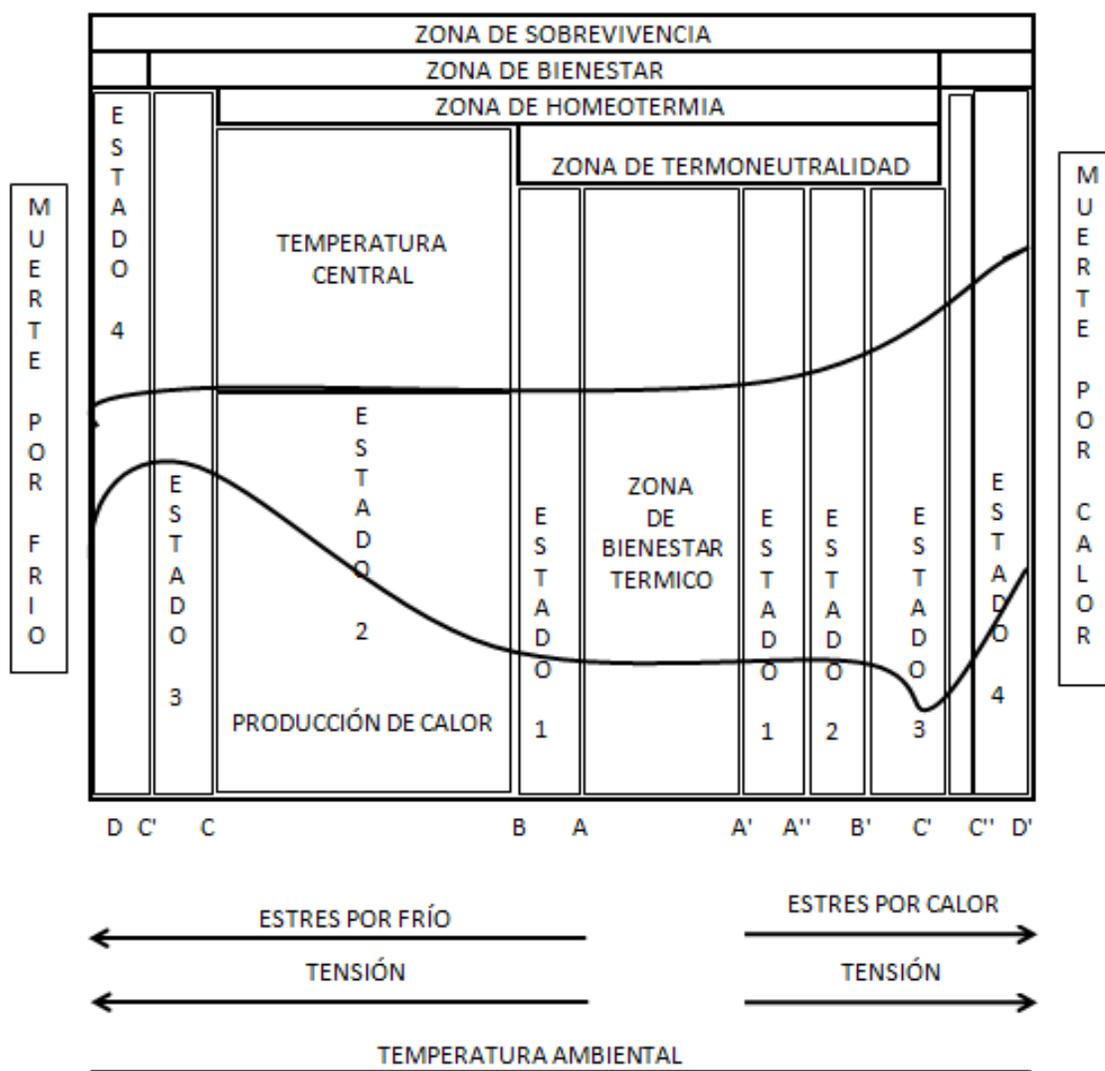


Figura 2. Representación esquemática de las zonas de supervivencia, bienestar y homeotermia respecto a condiciones ambientales en rumiantes. Estado 1: estado inocuo, estado 2: estado adverso, estado 3: estado nocivo y estado 4: estado extremo (tomado de Silanicove, 2000).

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo General

Describir la relación de leptina en calostro y leche de la madre con las concentraciones de leptina sérica, temperatura corporal y ganancia de peso en cabritos cruza de Boer en diferentes épocas del año.

Determinar la relación de la leptina láctea y sérica de las madres y las crías con indicadores bioquímicos relacionados con el metabolismo energético y parámetros productivos bajo diferentes condiciones climáticas (primavera e invierno).

3.2. Objetivos Específicos

Evaluar los cambios metabólicos y endocrinos de la madre desde el parto hasta el destete y su relación con las concentraciones séricas de leptina bajo diferentes condiciones climáticas.

Evaluar los cambios metabólicos y endocrinos de las crías desde el nacimiento hasta el destete y su relación con las concentraciones de leptina en dos épocas del año (primavera-invierno).

Analizar los cambios de la temperatura corporal de las madres y sus crías en 4 diferentes horas del día desde el nacimiento hasta el destete y su relación con la temperatura ambiental.

4. HIPOTESIS

Los cabritos cruza de Boer nacidos en invierno consumirán más calostro que los nacidos en primavera, por lo que consumirán mayor leptina láctea y se relacionarán positivamente con las concentraciones de leptina sérica, temperatura corporal, ganancia de peso, indicadores bioquímicos y endocrinos en los cabritos.

Las cabras que paren en primavera, tendrán mayores concentraciones de leptina sérica y láctea que aquellas que paren en invierno, por lo que los efectos del balance energético negativo será menos grave en las madres.

5. MATERIAL Y MÉTODOS

5.1. Ubicación geográfica

El presente trabajo se realizó en las instalaciones del Centro de Enseñanza, Investigación y Extensión en Producción Animal en Altiplano (CEIEPAA) que pertenece a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México (FMVZ-UNAM), ubicado en el 8.5 km de la carretera Tequisquiapan - Ezequiel Montes, municipio Tequisquiapan, Estado de Querétaro, El clima es semiseco templado BS1K, altitud de 1920 msnm, latitud norte de 20° 39' y longitud oeste 100° 05', con temperatura media anual de 17.5°C y precipitación pluvial media anual de 511.8 mm (INEGI, 1994).

El análisis de leche se realizó en la Unidad de Servicios Diagnósticos y de Constatación (USEDICO), CEIEPAA- UNAM. El análisis del alimento se realizó en el departamento de Nutrición de la FMVZ-UNAM, el análisis bioquímico se realizó en el departamento de Patología clínica de la FMVZ-UNAM. La determinación de insulina y cortisol se llevó a cabo en el Instituto Nacional de Investigaciones Forestales Agrícolas y Pecuarias (INIFAP-Palo Alto). La determinación de leptina se realizó en el departamento de Ciencia Animal de la Universidad de Missouri.

5.2. Manejo de las unidades experimentales

Se emplearon 25 cabras cruce de Boer, multíparas entre 2 y 6 años de edad. Las hembras fueron sincronizadas en 2 diferentes épocas del año (Grupo A y Grupo B). Las cabras que presentaron estro recibieron monta con sementales de genotipo lechero (Saanen, Alpino Francés y Toggenburg). A los 45 días después de la última monta se llevó a cabo el diagnóstico de gestación mediante ultrasonido. El grupo A parió en la época de primavera (11 cabras) y el grupo B parió en la época de invierno (14 cabras). Los cabritos utilizados fueron de parto simple y doble.

5.2.1. Alimentación de las madres y sus crías

Las cabras gestantes estuvieron en praderas mixtas sembradas con alfalfa (*Medicago sativa*), ryegrass (*Lolium perene*), orchard (*Dactylis glomerata*) y suplementadas con sales minerales. Las hembras fueron estabuladas 15d antes del parto para ser alimentadas con heno de alfalfa y alimento concentrado como periodo de adaptación. Una vez paridas, se ubicaron en un corral equipado con jaulas individuales (0.395 x 1.15 x 1.05m) para medir el consumo de la madre, a la cual se le ofreció el alimento por la mañana (0800) y tarde (1500), y permanecían en la jaula por 2h cada vez. La dieta de las hembras se elaboró con base a los requerimientos nutricionales de cabras en el primer tercio de lactación (NRC, 2005), y estuvo compuesta por 60% de heno de alfalfa y 40% de alimento concentrado con los siguientes ingredientes: maíz rolado, pasta de soya, grasa de sobrepaso y premezcla de vitaminas y minerales. Se realizó el análisis del alimento (% materia seca, % proteína cruda, % fibra cruda, % cenizas, % grasa y energía bruta Mcal/kg) (Cuadro 2). Cada semana se ajustaba un 5% de la cantidad de alimento ofrecido de acuerdo a su peso corporal y cantidad de alimento rechazado.

Cuadro 2. Composición química de la dieta ofrecida a cabras de genotipo cárnico en el periodo de lactación temprana.

Análisis químico	Heno de Alfalfa	Concentrado
Materia Seca (%)	90.89	90.30
Fibra Cruda (%)	27.86	2.82
Proteína Cruda (%)	14.00	11.64
Grasa (%)	1.40	2.95
Cenizas (%)	9.66	4.96
Energía Bruta (Mcal/kg)	4.02	4.18

Las crías permanecieron con sus madres desde el nacimiento hasta los 60d de edad (destete). Se registró el consumo de calostro al día 0, 1 y 2 de nacidos, este se llevó a cabo mediante ordeño manual antes de que la cría consumiera el calostro por si misma. El calostro recolectado fue depositado en biberones graduados con una capacidad de 250ml. A partir de los 15 días de edad se les ofreció forraje y alimento balanceado de manera *ad libitum*.

5.2.2. Periodo de muestreos de las madres y sus crías

Se evaluó la condición corporal (CC) de las hembras mediante palpación de la región lumbar asignando escalas (1 al 5) de acuerdo a la cantidad de músculo y grasa sobre los procesos espinosos y transversos, en donde la escala 1 corresponde a animales extremadamente delgados y la escala 5 a animales obesos (Russel, 1984; Morand Fehr et al., 1999); las mediciones de CC se realizaron 15d antes del parto y posteriormente a los 15, 30, 45 y 60d posparto. Las hembras se pesaron utilizando una báscula romana para registrar los cambios de peso corporal a los 15d preparto, 0, 7, 15, 22, 30, 37, 45, 52 y 60d postparto. Las crías fueron pesadas en una báscula digital (Torrey MFQ®) los días 0, 7, 15, 22, 30, 37, 45, 52 y 60 para registrar la ganancia diaria de peso.

Se registró la temperatura corporal de la madre y sus crías en la región perineal utilizando un termómetro infrarrojo (Fluke 561®), así como la temperatura ambiental y humedad relativa empleando un termómetro digital (RadioShack 63-1032®) en los horarios 0700, 1200, 1700 y 2200 h diariamente hasta 60d de lactación.

A los -15d, -7d preparto, 2, 24, 48 y 72h postparto y posteriormente los días 7, 15, 22, 30, 37, 45, 52 y 60 de lactación se obtuvieron muestras sanguíneas extraídas de la vena yugular por sistema al vacío (tubos sin anticoagulante) para la obtención del suero de las madres y sus crías. Las muestras sanguíneas fueron centrifugadas a 3000 g por 10 min y almacenadas a -20°C hasta su análisis.

Las muestras de calostro y leche fueron recolectadas mediante ordeño manual (30ml aprox.) a las 2, 24, 48, 72h postparto y a los 7, 15, 30, 45 y 60d de lactación. Para la

obtención del suero lácteo se centrifugaron 5ml de calostro y leche a 14 000 g durante 15 min y fueron almacenadas a -20°C.

5.3 Análisis de laboratorio

La determinación de leptina sérica y láctea de las madres y las crías se realizó mediante el procedimiento de doble anticuerpo por Radioinmunoanálisis (RIA) (Delavaud *et al.*, 2000). Para la medición de insulina sérica de las madres y crías se utilizó un kit RIA de anticuerpo porcino (Millipore™). El cortisol sérico de las madres y de las crías fue determinado utilizando el kit comercial CORT-CT2 RIA de anticuerpo de conejo (CISBIO Bioassays)

Se determinaron los niveles séricos de glucosa, urea, colesterol (Diagnostic Chemicals Limited, Cat No. 220-32, 275-26, 225-26. Charlottetown, CA.), β-hidroxibutirato (BHBA) (Randox Laboratorios Ltd. Cat No. RB 1007, Crumlin, UK), ácidos grasos libres (AGL) (Wako Chemicals, Code No. 994-75409F, Neuss, GE) proteínas totales y albúmina (Diagnostic Chemical Limited, Cat 200-55, 200-04, Charlottetown, CA), aspartato amino transferasa (AST) y gamma glutamil transferasa (GGT), (Diagnostic Chemical Limited, Cat No. 303-42, 310-46, 307-06, Charlottetown, CA), utilizando un analizador semiautomático (Modelo Roche Cobas Mira, Roche Diagnostic; Balse, Switzerland).

Las muestras de calostro y leche fueron analizadas para la determinación de grasa, proteína, lactosa y sólidos totales empleando un espectrofotómetro infrarrojo MilkoScan®.

5.4 Análisis estadístico

La información obtenida en el presente estudio fue evaluada mediante un análisis de varianza con un diseño de parcelas divididas con mediciones repetidas en el tiempo, utilizando el PROC GLM (General Linear Model) del paquete estadístico SAS® (Statistical Analysis Systems); la parcela grande es el animal y la parcela chica es el periodo de muestreo. El error estándar utilizado fue el efecto aleatorio animal dentro del tratamiento

(época del año). También se realizó un análisis de regresión lineal múltiple utilizando el PROC REG del paquete estadístico SAS® (Statistical Analysis Systems), considerando como variable de respuesta las concentraciones de leptina láctea de la madre, leptina sérica de las crías con el objeto de establecer su relación sobre las variables estudiadas (parámetros productivos, indicadores del metabolismo energético, cortisol e insulina, temperaturas corporales).

Se consideró un α de 0.05 como diferencias significativas para todas las variables estudiadas. Todos los valores están expresados como medias de mínimos cuadrados \pm EE (error estándar). Para determinar diferencias entre medias se realizó la prueba mínimas diferencias significativas (LSD) evaluadas por Fischer.

6. RESULTADOS

6.1. Consumo de materia seca en cabras y calostro en cabritos

La época de parto tuvo un efecto negativo sobre el consumo de alimento durante los primeros 60 días de lactación en cabras ($P < 0.0459$). El efecto de interacción época de parto con días de lactación fue significativo ($P < 0.0001$). Las cabras que parieron en primavera (Grupo A) y las que parieron en invierno (Grupo B) tuvieron un consumo de alimento máximo durante el periodo evaluado de lactación de 2.472 ± 0.058 y 2.166 ± 0.050 kg/día respectivamente. En ambos grupos se observa que en los primeros 7 días después del parto el consumo de alimento fue menor ($P < 0.05$), conforme avanza la lactación el consumo va en aumento, sin embargo, en el grupo B el consumo empieza a disminuir a partir del día 45 (Figura 3).

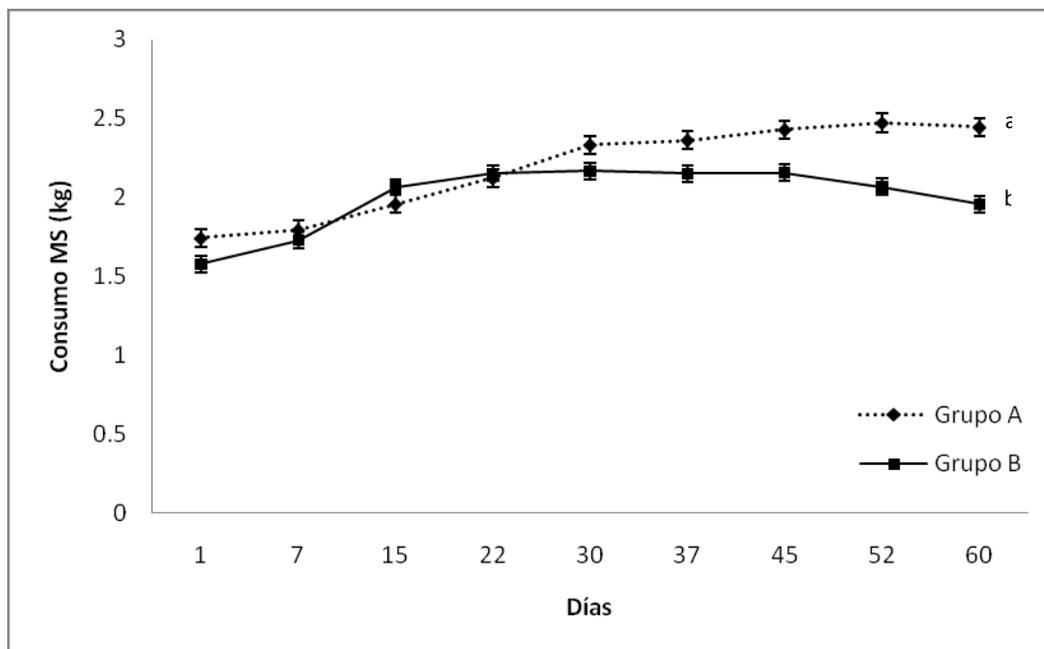


Figura 3. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar del consumo de materia seca durante la lactación en cabras de genotipo cárnico en diferentes condiciones climáticas. Grupo A: Parto en Primavera y Grupo B: Parto en Invierno.

Error Estándar: Líneas verticales

^{a,b}: Literales diferentes indican diferencia entre épocas de parto ($P < 0.0459$).

Se observa en la Figura 4 que el consumo de calostro durante las primeras 48 h posteriores al nacimiento fue superior ($P = 0.0131$) en los cabritos que nacieron en invierno (Grupo B) con respecto a los nacidos en primavera (Grupo A). El consumo de calostro en ambos grupos fue aumentando desde el nacimiento hasta las 48 h de nacidos ($P < 0.0001$). La interacción época de nacimiento con días de nacimiento fue significativo ($P = 0.0007$). El consumo de calostro promedio del grupo A y B fue de 193 ± 10.6 y 251 ± 9.6 ml/día respectivamente.

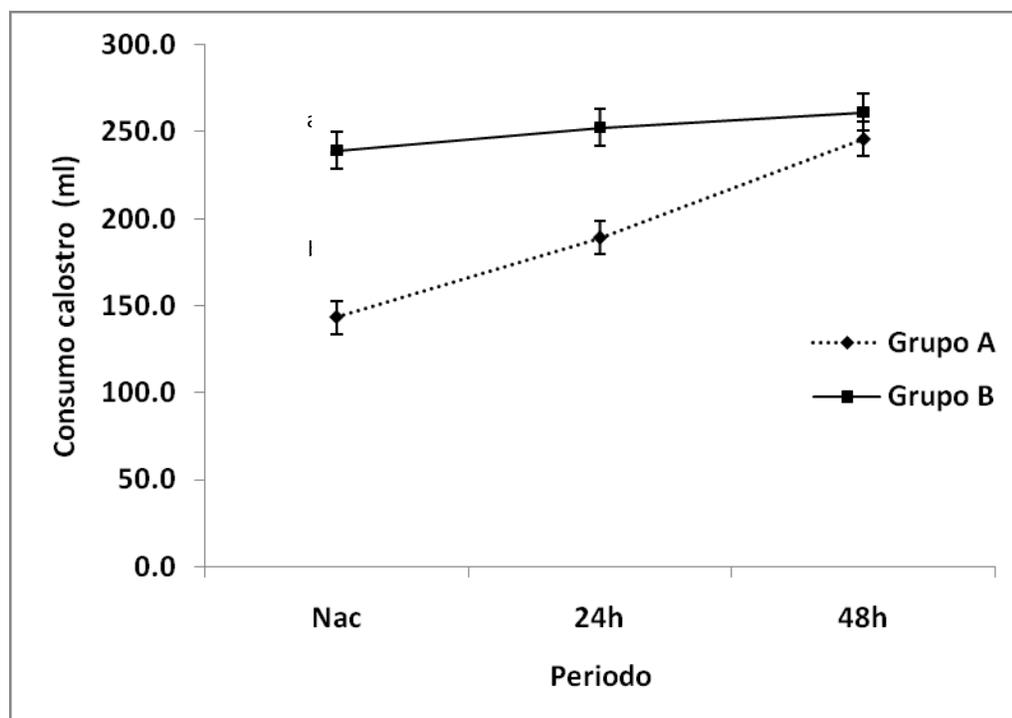


Figura 4. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar del consumo de calostro en cabritos al nacimiento (Nac), 24h y 48h de edad en diferentes condiciones climáticas. Grupo A: Nacimiento en Primavera y Grupo B: Nacimiento en Invierno.

Error Estándar: Líneas verticales

^{a,b}: Literales diferentes indican diferencia entre épocas de nacimiento ($P < 0.0131$).

6.2. Pesos corporales y condición corporal

En cuanto a la variación del peso corporal de cabras durante el primer tercio de lactación, no se encontraron diferencias entre época parición ($P=0.3901$); el efecto de los días en lactación sobre el peso corporal de las cabras si fue significativo ($P < 0.0001$); así como, el efecto interacción época de parto con días de lactación fue significativo ($P=0.0003$). Observándose en el grupo A y B la mayor pérdida de peso diaria de 0.440 ± 0.071 kg en el día 7 de lactación y 0.306 ± 0.063 kg en el día 52 respectivamente. El grupo A obtuvo ganancias de peso a partir de los 45 días de lactación y el grupo B tuvo pérdidas de peso durante todo el primer tercio de lactación (Figura 5).

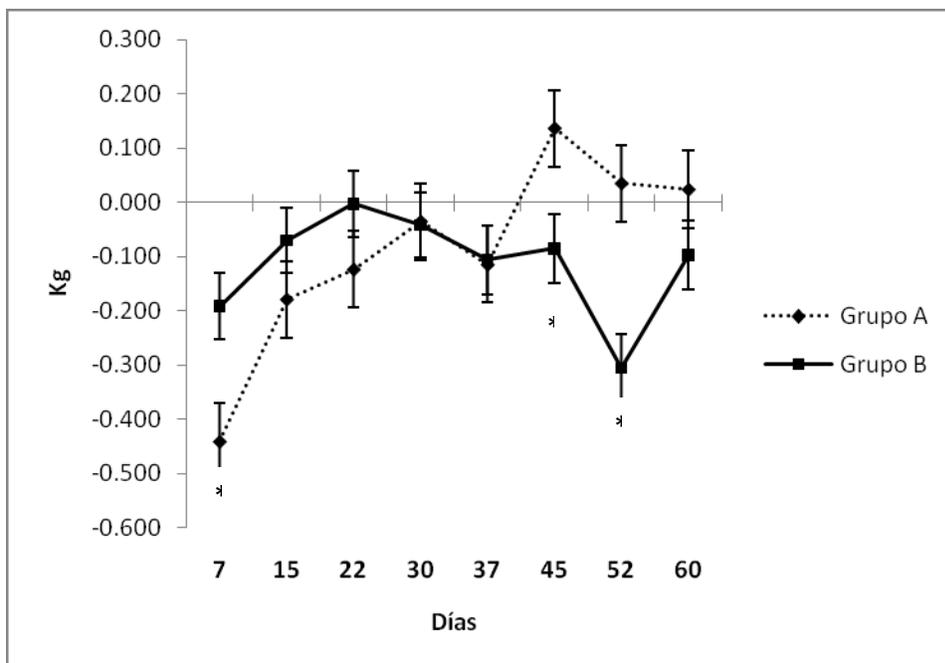


Figura 5. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de la variación del peso corporal en cabras de genotipo cárnico en el primer tercio de lactación en dos épocas de partos. Grupo A: Partos en Primavera, Grupo B: Partos en Invierno.

Error Estándar: Líneas verticales

*: Indica diferencias entre días de lactación ($P < 0.0001$)

La Figura 6 muestra la variación de la condición corporal en cabras de genotipo cárnico. No se observaron diferencias significativas entre épocas de parto ($P = 0.1651$); sin embargo, el grupo de cabras paridas en primavera (Grupo A) tuvieron numericamente mejor condición corporal que el grupo B ($P > 0.05$). El efecto días de lactación sobre la condición corporal fue marginalmente significativo ($P = 0.0709$). La interacción época de parto con días de lactación fue marginalmente significativo ($P = 0.0709$).

El efecto de época de nacimiento fue significativo ($P = 0.0065$) sobre la ganancia diaria de peso en cabritos. Se encontraron diferencias también por efecto de edad ($P < 0.0001$). La interacción época de nacimiento con edad de los cabritos fue significativo ($P < 0.0001$). El grupo A y B obtuvo la máxima ganancia de peso de 0.221 ± 0.014 kg el día 45 y 0.219 ± 0.012 kg el día 7 respectivamente (Figura 7). Además se aprecia que el grupo B obtuvo menores ganancias de peso durante toda la lactancia, por lo tanto los pesos al destete fueron

menores en el grupo B (13.422 ± 0.210) en comparación a los del grupo A (15.772 ± 0.213) (Anexo 1).

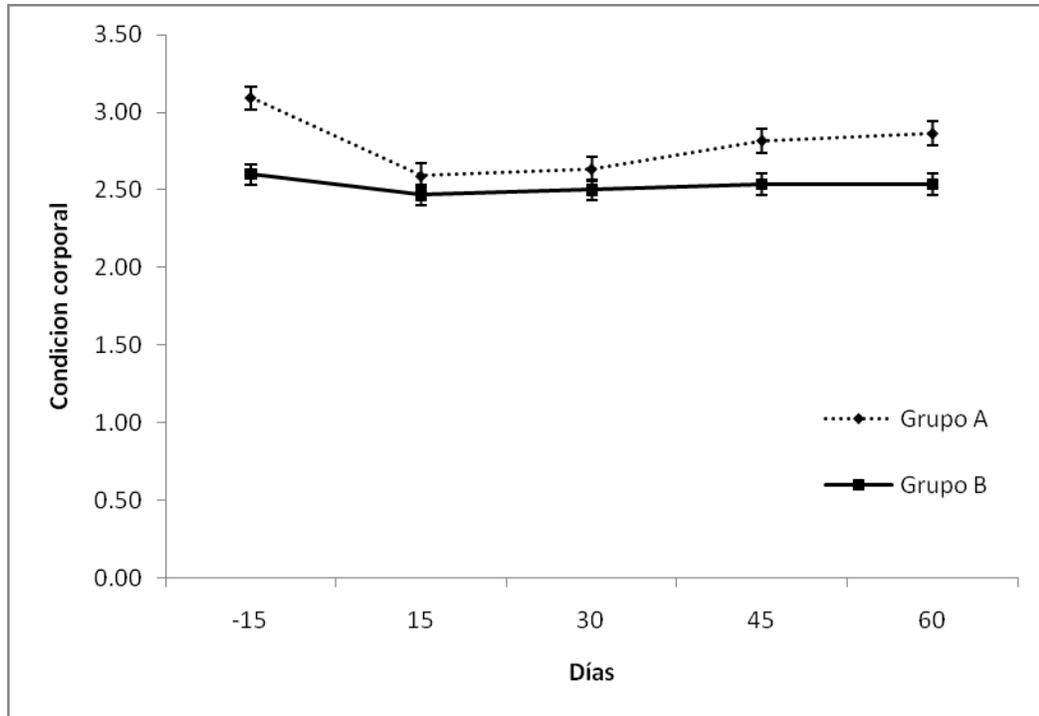


Figura 6. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de la variación de la condición corporal en cabras de genotipo cárnico desde el periparto hasta los 60 días de lactación en dos épocas de partos. Grupo A: Partos en Primavera, Grupo B: Partos en Invierno. Error Estándar: Líneas verticales

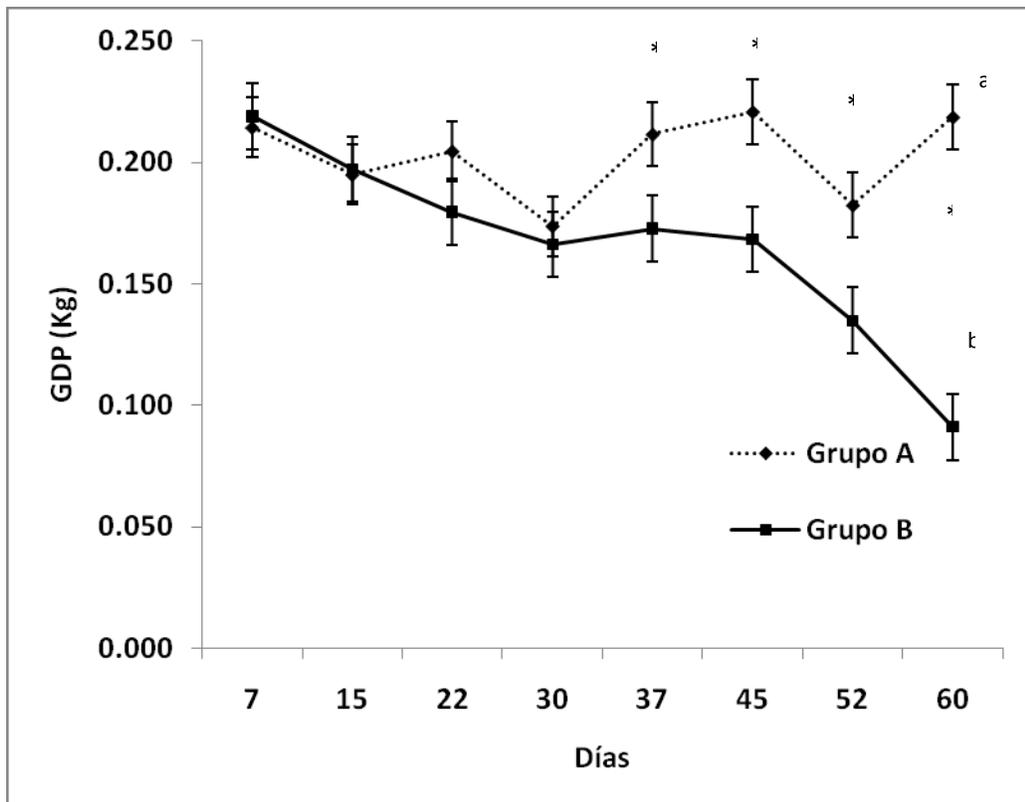


Figura 7. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de la ganancia diaria de peso en cabritos en dos épocas del año desde el nacimiento hasta los 60 días de edad. Grupo A: Nacimientos en Primavera, Grupo B: Nacimientos en Invierno.

Error Estándar: Líneas verticales

^{a,b}: Literales diferentes indican diferencia entre época de nacimiento ($P=0.0065$).

*: Indica diferencias entre periodos de pesaje ($P<0.0001$).

6.3. Temperatura corporal y medio ambiente

El Cuadro 3 y 4 muestra las medias de mínimos cuadrados de la temperatura ambiental, humedad relativa y temperaturas corporales en diferentes horas del día, así como, los valores mínimos y máximos en diferentes condiciones climáticas. La época del año, así como, las horas de muestreo tuvieron un efecto significativo ($P<0.0001$) sobre las temperaturas corporales tanto de las madres como sus crías. A las 0700 y 2200 h del día las cabras registraron menores temperaturas corporales ($P<0.05$) en ambos grupos en comparación de las 1200 y 1700 h del día. La variación de la temperatura corporal de las cabras entre las diferentes horas de medición osciló entre los 0.1-0.5°C. A las 0700 y 2200

h del día los cabritos registraron menores temperaturas corporales ($P < 0.05$) en ambos grupos en comparación de las 1200 y 1700 h del día. La variación de la temperatura corporal de los cabritos entre las diferentes horas de medición osciló entre los 0.1-0.8°C.

Cuadro 3. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de la temperatura ambiental ($^{\circ}\text{C}$), humedad relativa (%) y temperaturas corporales ($^{\circ}\text{C}$) en diferentes horas del día, en dos épocas del año.

Parámetro/Tiempo	0700 h ^c		1200 h ^d		1700 h ^d		2200 h ^c	
	Grupo A	Grupo B						
Temperatura ambiental ($^{\circ}\text{C}$)	13.36 \pm 0.65 ^a	7.2 \pm 0.57 ^b	27.4 \pm 0.65 ^a	18.17 \pm 0.57 ^b	27.38 \pm 0.65 ^a	18.49 \pm 0.57 ^b	19.56 \pm 0.65 ^a	10.47 \pm 0.57 ^b
Humedad relativa (%)	71.17 \pm 2.96 ^a	78.49 \pm 2.56 ^b	28.23 \pm 5.00 ^a	50.78 \pm 4.34 ^b	16.88 \pm 5.51 ^a	40.94 \pm 4.78 ^b	47.13 \pm 4.86 ^a	62.40 \pm 4.21 ^b
Temperatura corporal cabras ($^{\circ}\text{C}$)	38.6 \pm 0.10 ^a	38.48 \pm 0.09 ^b	38.83 \pm 0.10 ^a	38.73 \pm 0.09 ^b	38.85 \pm 0.10 ^a	38.60 \pm 0.09 ^b	38.52 \pm 0.10 ^a	38.41 \pm 0.10 ^b
Temperatura corporal crías ($^{\circ}\text{C}$)	39.62 \pm 0.09 ^a	39.87 \pm 0.08 ^b	39.95 \pm 0.09 ^a	40.08 \pm 0.08 ^b	39.90 \pm 0.08 ^a	40.02 \pm 0.08 ^b	39.62 \pm 0.12 ^a	39.80 \pm 0.11 ^b

a,b: Literales diferentes indican diferencias entre épocas del año ($P < 0.0001$).

c,d: Literales diferentes indican diferencias entre horas de muestreo ($P < 0.0001$).

Cuadro 4. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de los valores mínimo y máximo de la temperatura ambiental ($^{\circ}\text{C}$), humedad relativa (%), temperaturas corporales ($^{\circ}\text{C}$) de las cabras y sus crías en dos épocas del año.

Parámetro/ Tiempo	Mínimo		Máximo	
	Grupo A	Grupo B	Grupo A	Grupo B
Temperatura ambiental ($^{\circ}\text{C}$)	8.5 \pm 0.09	1.3 \pm 0.12	37.0 \pm .09	28.0 \pm 0.09
Humedad relativa (%)	8.4 \pm 5.82	15.9 \pm 4.98	81.1 \pm 2.64	86.5 \pm 2.26
Temperatura corporal cabras ($^{\circ}\text{C}$)	38.3 \pm 0.09	37.9 \pm 0.08	39.8 \pm 0.10	38.9 \pm 0.08
Temperatura corporal crías ($^{\circ}\text{C}$)	39.0 \pm 0.09	39.2 \pm 0.08	40.4 \pm 0.07	40.5 \pm 0.08

a,b: Literales diferentes indican diferencias entre épocas del año $P(<0.0001)$.

En la Figura 8 se muestran las medias ajustadas de la temperatura corporal en cabras de genotipo cárnico en el primer tercio de lactación. El efecto de la época del año fue significativo ($P=0.0006$) sobre las temperaturas corporales. No se encontró diferencias a través del tiempo ($P>0.05$). El grupo B tuvo temperaturas corporales inferiores durante todo el periodo experimental a excepción del día 60 de lactación. La variación promedio de la temperatura de las cabras para el grupo A y B fueron de 38.3 ± 0.10 a 38.9 ± 0.10 $^{\circ}\text{C}$ y 38.2 ± 0.09 a 38.9 ± 0.09 $^{\circ}\text{C}$ respectivamente.

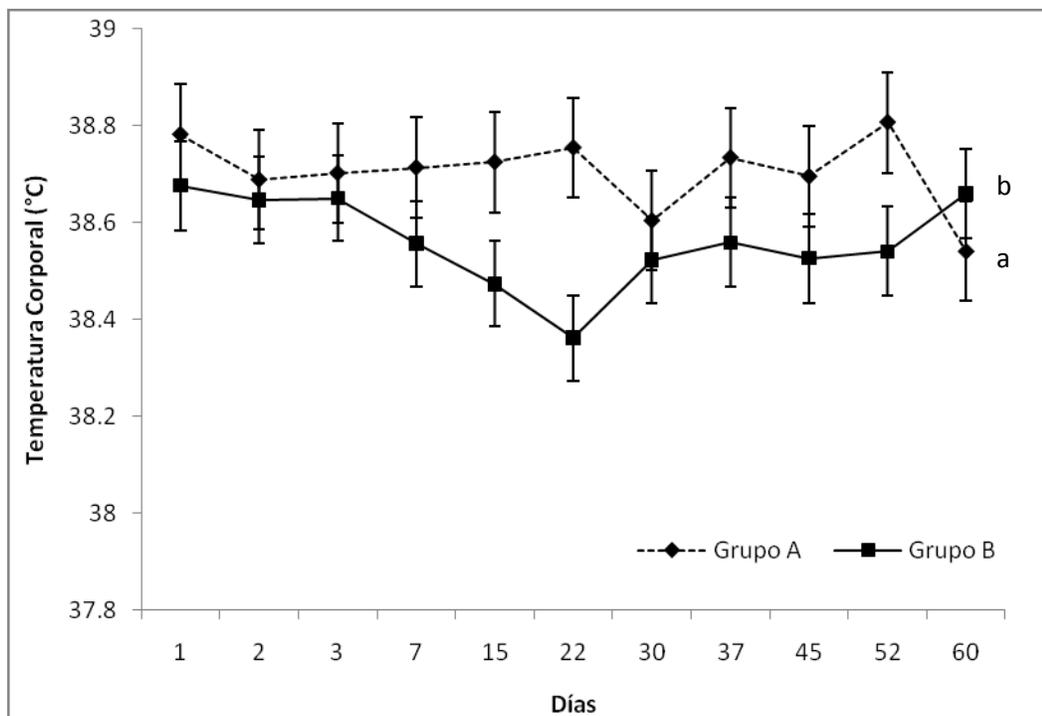


Figura 8. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de la temperatura corporal en cabras de genotipo cárnico en el primer tercio de lactación, en dos épocas del año (Grupo A: Primavera, Grupo B: Invierno).

Error Estándar: Líneas verticales

^{a,b}: Literales diferentes indican diferencia entre épocas del año ($P=0.0006$).

La Figura 9 presenta las medias ajustadas de las temperaturas corporales en cabritos en los primeros 60 días de vida en diferentes condiciones climáticas. El efecto de la época del año ($P=0.0006$) y del tiempo ($P<0.0001$) sobre las temperaturas de los cabritos fue significativamente diferentes. El grupo B registro mayores temperaturas corporales en los primeros 20 días de vida, conforme avanzaba la edad la temperatura corporal de las crías iba disminuyendo, mientras tanto en el grupo A iban aumentando las temperaturas corporales. La variación promedio de la temperatura de los cabritos para el grupo A y B fueron de 39.2 ± 0.06 - 40.0 ± 0.06 °C y 39.5 ± 0.06 - 40.3 ± 0.06 °C respectivamente.

La variación de temperatura corporal en cabritos cruza en los primeros 15 días de edad en ambos grupos está siendo explicada por un 13.36% ($P<0.0001$) por las concentraciones de leptina sérica de los cabritos lactantes.

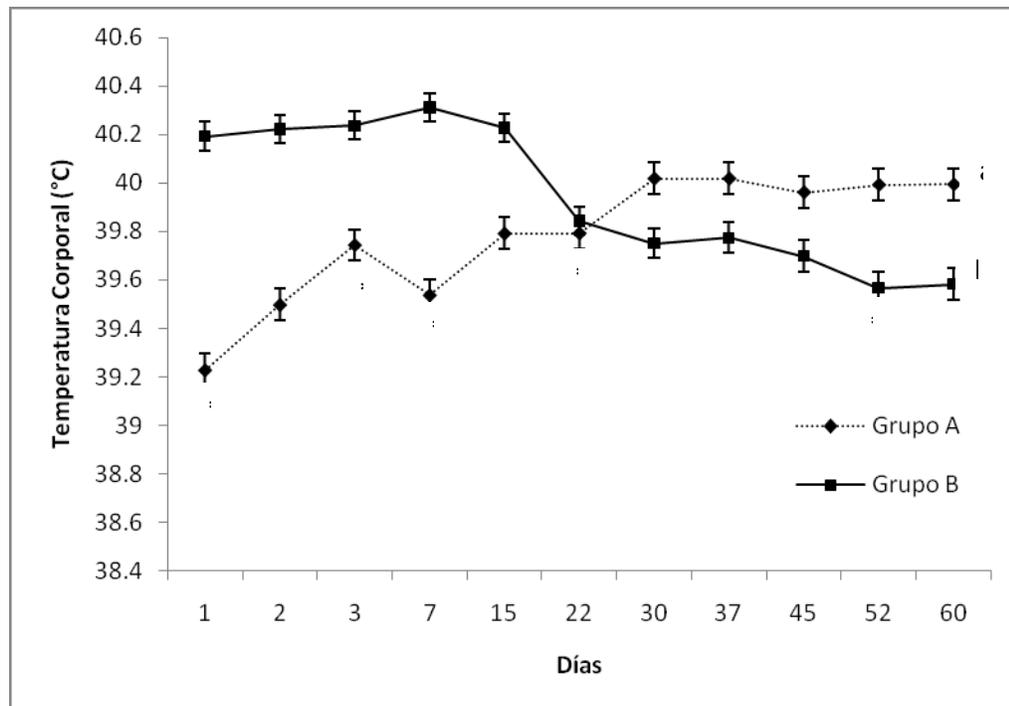


Figura 9. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de la temperatura corporal en cabritos desde el día de nacido hasta los 60 días de edad en dos diferentes épocas del año (Grupo A: Primavera, Grupo B: Invierno).

Error Estándar: Líneas verticales

^{a,b}: Literales diferentes indican diferencia entre épocas del año ($P=0.0006$).

*: Indica diferencias entre periodos de muestreo ($P<0.0001$).

La Figura 10 muestra las medias ajustadas de la temperatura ambiental en dos épocas del año. Las temperaturas ambientales fueron significativamente diferentes ($P<0.0001$) entre épocas. En primavera la temperatura promedio, máxima y mínima registradas fueron 22.0 ± 0.65 °C , 37.0 ± 0.65 °C y 8.5 ± 0.65 °C respectivamente. En invierno la temperatura promedio, máxima y mínima registradas fueron 13.2 ± 0.57 °C, 27.0 ± 0.57 °C y 1.3 ± 0.57 °C respectivamente.

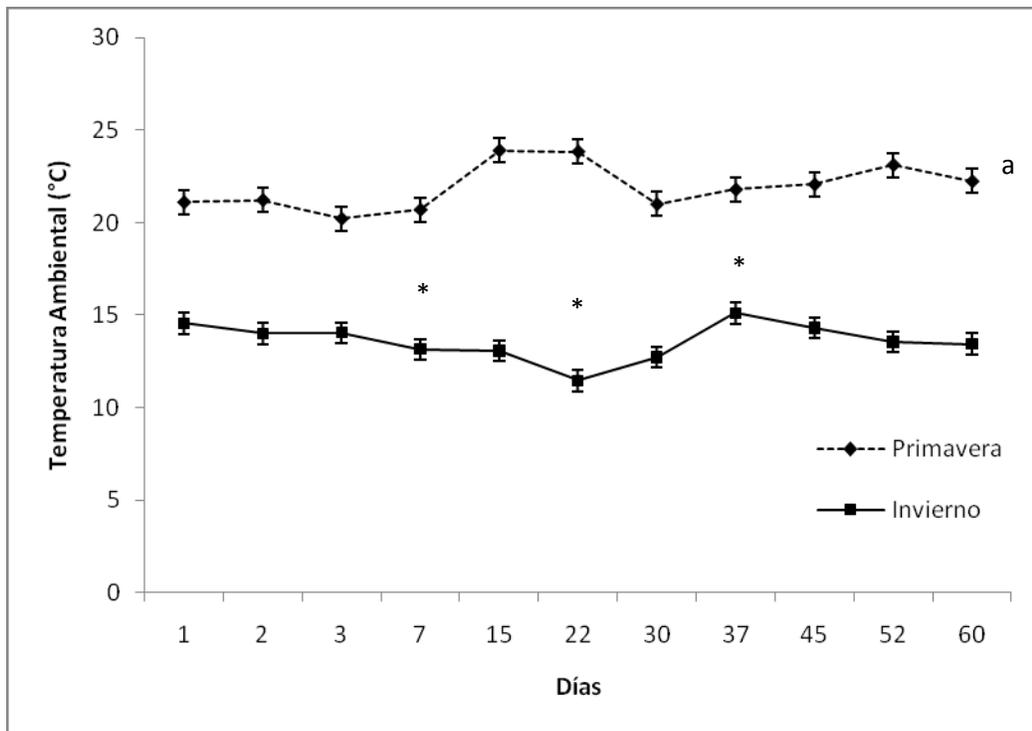


Figura 10. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de la temperatura ambiental en dos épocas del año (Grupo A: Primavera, Grupo B: Invierno).

Error Estándar: Líneas verticales

^{a,b}: Literales diferentes indican diferencia entre épocas del año ($P < 0.0001$).

*: Indica diferencias entre periodos de muestreo ($P < 0.0001$).

En la Figura 11 se muestra las medias ajustadas de la humedad relativa (%) en diferentes condiciones climáticas. El efecto de la época del año y a través del tiempo fue significativo ($P < 0.0001$). Encontrándose mayor porcentaje de humedad en invierno en los primeros 22 días. El mayor porcentaje de humedad registrada para el grupo A y B fue de 53.95 ± 4.00 y $68.95 \pm 3.43\%$ respectivamente.

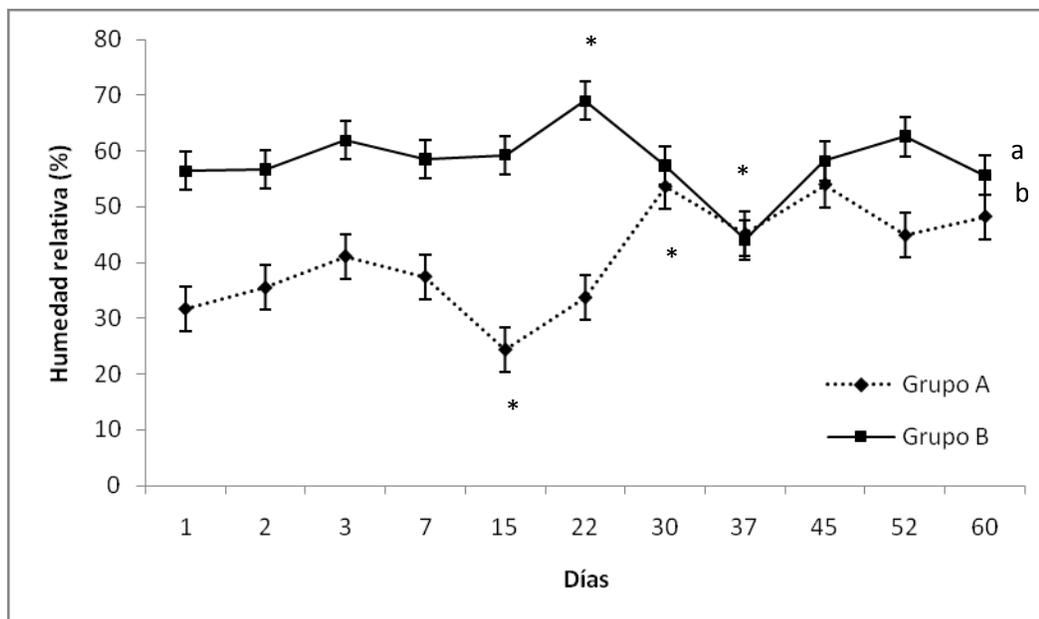


Figura 11. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de la humedad relativa en dos épocas del año (Grupo A: Primavera, Grupo B: Invierno).

Error Estándar: Líneas verticales

^{a,b}: Literales diferentes indican diferencia entre épocas del año ($P < 0.0001$).

*: Indica diferencias entre periodos de muestreo ($P < 0.0001$).

6.4. Leptina

En cuanto a las concentraciones séricas de leptina en cabras de genotipo cárnico, no presentaron diferencias significativas ($P=0.4885$) por época de parto, pero si registró diferencias entre días de lactación ($P= 0.0226$). La interacción época de parto con días en lactación no se observaron diferencias ($P=0.1132$). Ambos grupos registraron la menor concentración sérica de leptina al momento del parto (0 d), registrándose 2.200 ± 0.534 y 1.681 ± 0.494 ng/ml respectivamente (Figura 12) y a partir de este momento una tendencia de incremento.

El coeficiente de determinación para las concentraciones de leptina sérica en cabras y condición corporal fue de $R^2= 0.2525$; $P < 0.0001$, es decir, solo el 25.25% de la variación de leptina sérica es explicada por la variable condición corporal. Las cabras de genotipo cárnico estuvieron en un rango de condición corporal de 1.5 (delgadas) a 4.0 (sobrepeso) puntos.

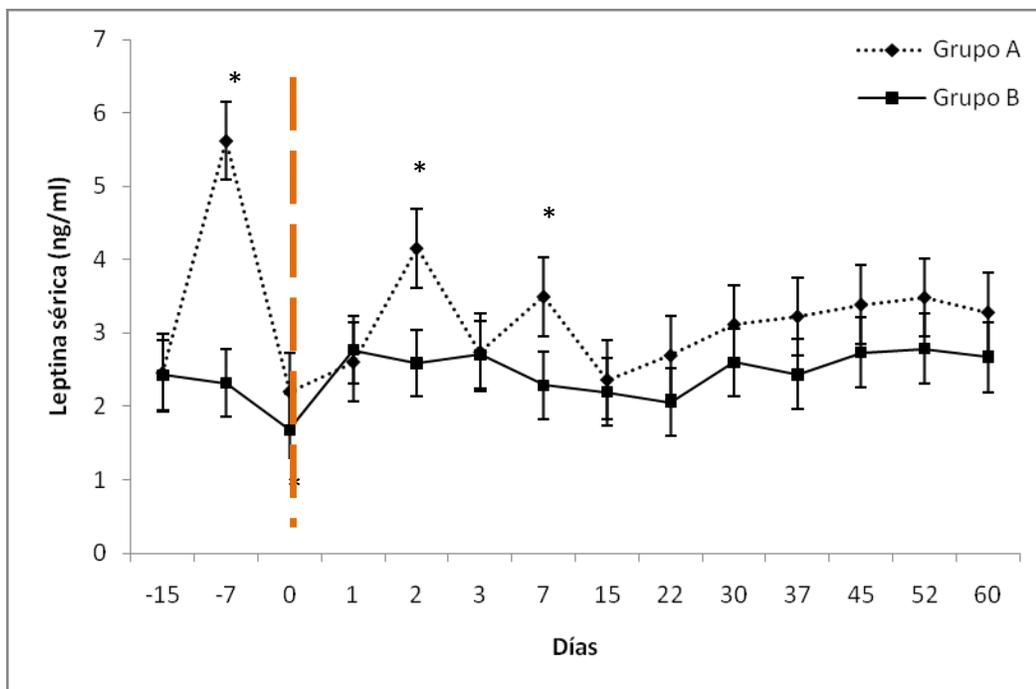


Figura 12. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de leptina sérica sanguínea en cabras de genotipo cárnico en dos épocas de partos (Grupo A: Partos en Primavera, Grupo B: Partos en Invierno).

Error Estándar: Líneas verticales

*: Indica diferencias entre días de lactación ($P=0.0226$).

La Figura 13 muestra las concentraciones de leptina sérica en cabritos lactantes. El efecto época de nacimiento fue significativo ($P= 0.0023$) en los niveles de leptina sérica. La edad de los cabritos también se encontraron diferencias ($P<0.0001$). La interacción época de nacimiento con edad de los cabritos fue significativo ($P=0.0002$). Las concentraciones mínimas registradas fueron al día 0 (nacimiento) el grupo A fue de 0.909 ± 0.190 ng/ml y 0.976 ± 0.178 para el grupo B. Los mayores niveles de leptina registrados para el grupo A y B fueron de 2.335 ± 0.190 y 2.946 ± 0.183 ng/ml respectivamente. El grupo B (invierno) presento concentraciones mayores los días 22, 30, 37 y 45 de nacimiento con respecto al grupo A.

Al hacer una regresión simple entre las concentraciones de leptina en suero sanguíneo de los cabritos durante las primeras 48 h de vida y la leptina en calostro se obtuvo una $R^2 = 0.1187$, $P<0.0001$. Esto nos indica que el 11.87% de la variación de la leptina circulante en cabritos es explicada por las concentraciones de leptina en calostro en las primeras 48 horas

de nacidos. Las concentraciones de leptina sérica en cabritos en la primera semana de vida, está siendo explicada por un 31.95% ($P < 0.0001$) por el consumo de calostro en ambas épocas. En ese mismo sentido la ganancia diaria de peso de los cabritos es explicada en un 13.08%; $P = 0.0159$ por las concentraciones de leptina sérica de los cabritos en ambas épocas del año.

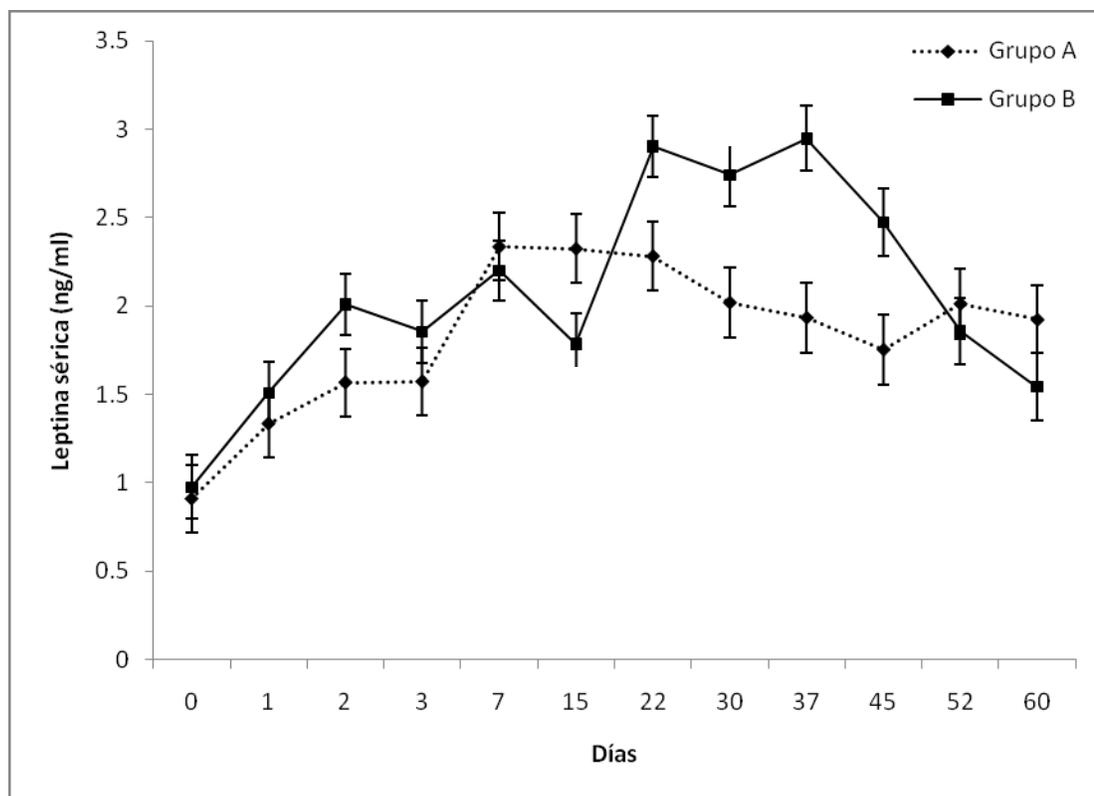


Figura 13. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de leptina sérica en cabritos desde el nacimiento (0 d) hasta los 60 d de edad en dos épocas de nacimiento (Grupo A: Nacimientos en Primavera, Grupo B: Nacimientos en Invierno).

Error Estándar: Líneas verticales

^{a,b}: Literales diferentes indican diferencia entre épocas del año ($P = 0.0023$).

*: Indica diferencias entre periodos de muestreo ($P < 0.0001$).

Las concentraciones de leptina en calostro y leche no presentaron diferencias ($P = 0.2029$) por época de parto, sin embargo, si hubo diferencias significativas entre días de lactación ($P < 0.0001$). No se encontraron diferencias en la interacción época de parto con días en lactación ($P = 0.0113$). Las máximas concentraciones de leptina registradas en el grupo A (4.078 ± 0.264 ng/ml) y el grupo B (5.464 ± 0.235) fueron al día 0 (nacimiento).

Conforme avanzaba el tiempo las concentraciones de leptina iban disminuyendo alcanzando la mínima concentración a los 30 d de lactación para el grupo A fue de 0.91 ± 0.264 ng/ml y para el grupo B fue de 0.653 ± 0.235 ng/ml (Figura 14).

La concentración de leptina láctea esta medianamente relacionada ($R^2=0.4006$; $P<0.0001$) con la cantidad de proteína en leche y altamente relacionada con el contenido de lactosa ($R^2= 0.6782$; $P<0.0001$), grasa ($R^2= 0.6805$; $P= 0.0216$) y sólidos no grasos ($R^2= 0.6782$; $P= 0.6612$). Estos coeficientes de determinación nos indican que la variación de la leptina láctea es explicada por cambios en la cantidad de proteína, lactosa y grasa en leche.

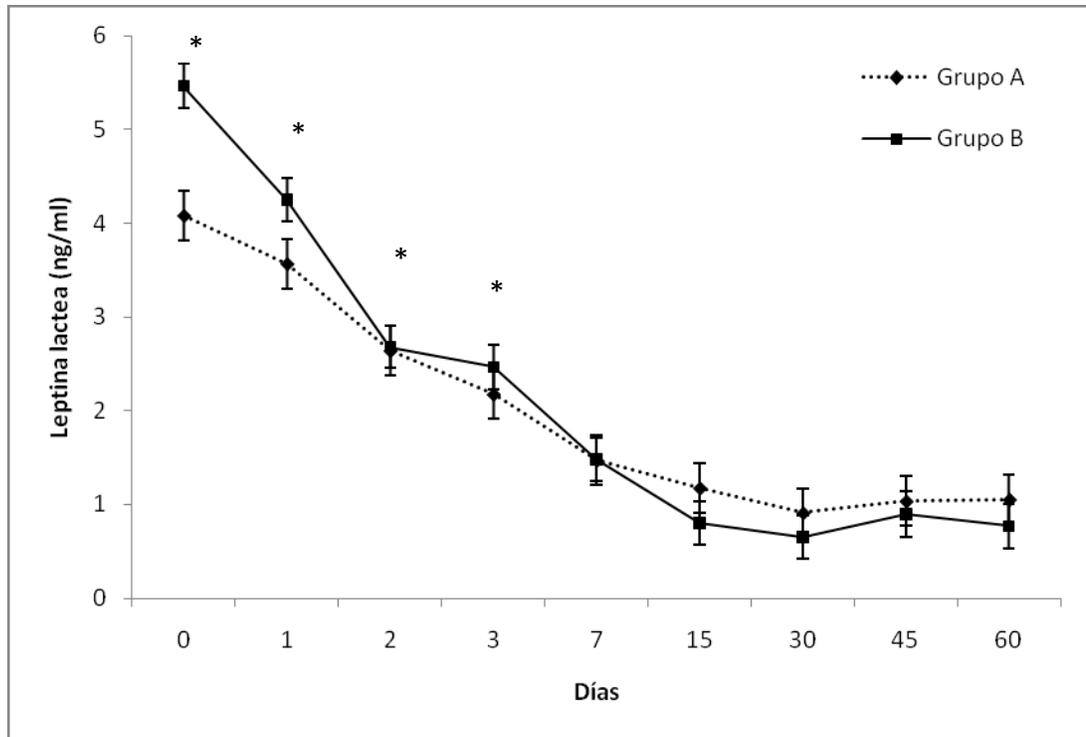


Figura 14. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de leptina en calostro y leche en cabras de genotipo cárnico en el primer tercio de lactación en dos épocas de parto (Grupo A: Partos en Primavera, Grupo B: Partos en Invierno).

Error Estándar: Líneas verticales

*: Indica diferencias entre días en lactación ($P<0.0001$).

6.5. Composición química del calostro y leche

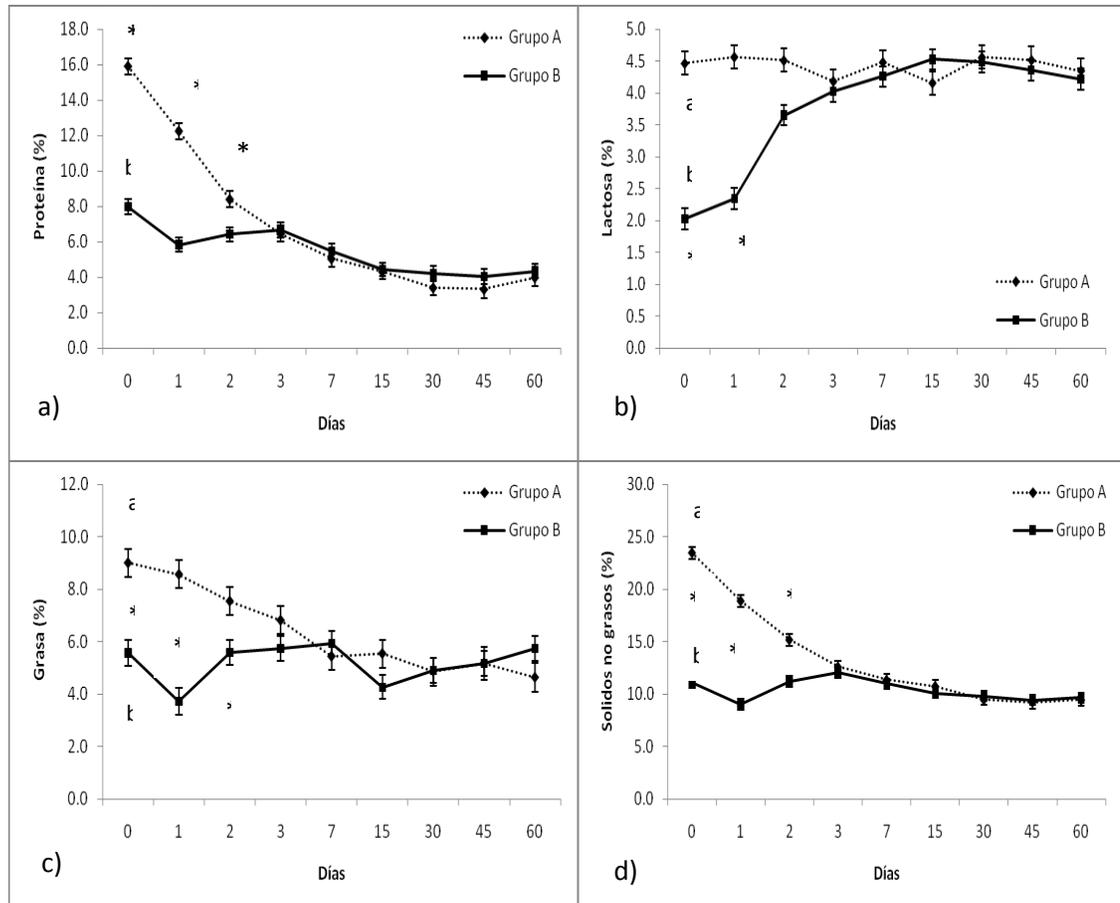


Figura 15. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de la composición química de calostro y leche de cabras de genotipo cárnico en el primer tercio de lactación en dos épocas de partos. Porcentaje de proteína (a), lactosa (b), grasa (c) y sólidos no grasos (d). Grupo A: Partos en Primavera, Grupo B: Partos en Invierno.

Error Estándar: Líneas verticales

^{a,b}: Literales diferentes indican diferencia entre épocas del año ($P < 0.05$).

La Figura 15 muestra las medias ajustadas de la composición química de calostro y leche de cabras en el primer tercio de lactación. Se encontraron diferencias significativas ($P < 0.05$) entre épocas de parto en la composición de calostro y entre días de lactación ($P < 0.0001$). La interacción época de parto con días en lactación fue significativa

($P < 0.0001$). La calidad del calostro fue de mejor calidad para las cabras paridas en primavera (Grupo A) en las primeras 48 h de nacidos posteriormente la composición química fue similar en ambos grupos. El porcentaje de proteína al día 0 en el grupo A y B fue de 16.0 ± 0.45 y $8.0 \pm 0.40\%$ respectivamente., las menores concentraciones de proteína se registró el día 45 para el grupo A ($3.3 \pm 0.54\%$) y el grupo B ($4.0 \pm 0.40\%$). El grupo A obtuvo la máxima concentración de lactosa de $4.5 \pm 0.18\%$ el día 1 postparto, el porcentaje de lactosa tuvo poca variación durante los 60 días de lactación en el grupo A. El grupo B tuvo la mínima concentración de lactosa el día 0 la cual fue de $2.0 \pm 0.16\%$ y la máxima fue de $4.5 \pm 0.15\%$ el día 15. Las mayores concentraciones de grasa se obtuvieron en el grupo A en los primeros 3 días postparto. El grupo A y B tuvo concentraciones de grasa el día 0 postparto de 9.0 ± 0.53 y $5.56 \pm 0.48\%$ respectivamente. Los sólidos no grasos fueron mayores en el grupo A en los primeros 3 días de lactación, posteriormente el porcentaje de sólidos no grasos disminuyeron durante el primer tercio de lactación. Las mayores concentraciones de sólidos no grasos obtenidos en el grupo A y B fueron de $23.4 \pm 0.55\%$ (0d) y $12.0 \pm 0.49\%$ (3d) respectivamente.

6.6. Indicadores del metabolismo energético en cabras

En cuanto a las concentraciones séricas de glucosa pre y postparto en cabras de genotipo cárnico con partos en diferentes épocas. No se encontraron diferencias entre épocas de parto ($P=0.2829$), pero sí diferencias significativas a través del tiempo ($P < 0.0001$). El efecto interacción época de parto y días de lactación no se encontraron diferencias ($P=0.8055$). Se observaron mayores concentraciones de glucosa el día del parto (0 d) obteniéndose en el grupo A y B, concentraciones de 6.238 ± 0.372 y 7.210 ± 0.331 mmol/L respectivamente (Figura 16).

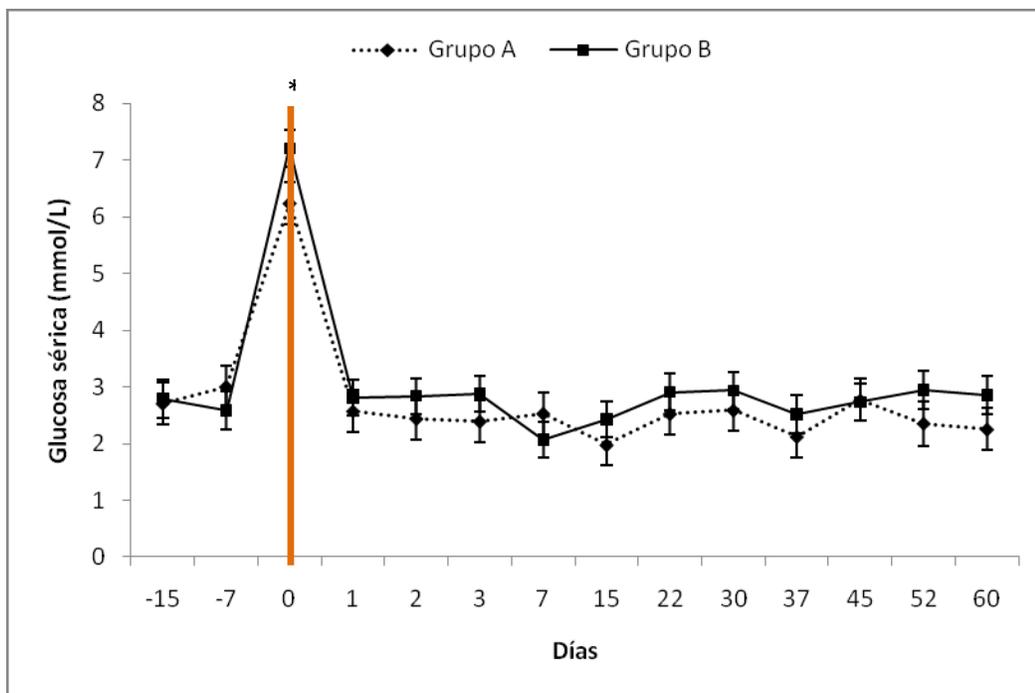


Figura 16. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para la glucosa sérica en cabras de genotipo cárnico en dos épocas de parto (Grupo A: Partos en Primavera, Grupo B: Partos en Invierno).

Error Estándar: Líneas verticales

*: Indica diferencias entre días de lactación ($P < 0.0001$).

En la Figura 17 se muestran las medias ajustadas de urea sérica (mmol/L) en cabras cárnicas paridas en dos épocas del año desde el parto hasta los 60 días de lactación. La época de parto no tuvo efecto sobre las concentraciones de urea sérica ($P=0.1276$), pero sí se encontraron diferencias a través del tiempo ($P < 0.0001$). La interacción época de parto y días en lactación fue significativa (0.0088). A pesar de que la época del año no tuvo efecto sobre la urea; el grupo B tuvo mayores concentraciones los días 0, 1, 2 y 22-60 postparto. Las mayores concentraciones de urea detectadas para el grupo A y B fueron de 8.818 ± 0.390 mmol/L (-15 d) y 8.997 ± 0.347 mmol/L (0 d) respectivamente.

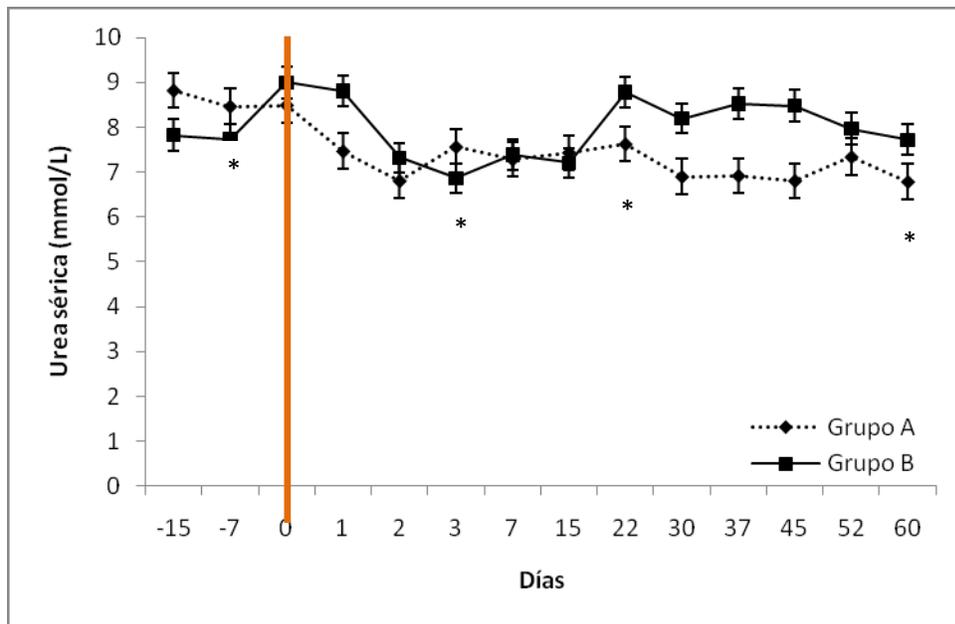


Figura 17. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para la urea sérica en cabras de genotipo cárnico en dos épocas de partos (Grupo A: Partos en Primavera, Grupo B: Partos en Invierno).

Error Estándar: Líneas verticales

*: Indica diferencias entre días de lactación ($P < 0.0001$).

En la Figura 18 se presentan las medias de mínimos cuadrados de la concentración sérica de ácidos grasos no esterificados (AGNE) en cabras adultas paridas en diferentes épocas del año. El efecto de la época de parto tuvo diferencias marginalmente significativas ($P=0.0763$); se encontraron diferencias significativas ($P < 0.0001$) a través del tiempo a los -7 d preparto, 7 d, 15 d postparto. La interacción época de parto con días en lactación fue altamente significativa ($P < 0.0001$). El grupo A registro la máxima concentración de 1.045 ± 0.073 mmol/L (15 d) y como mínima 0.189 ± 0.073 mmol/L (-7 d).

El valor del coeficiente de R^2 es de 0.3368; $P= 0.0189$, es decir el 33.68% de la variación de leptina sérica en cabras en el primer tercio de lactación es explicada por la concentración de ácidos grasos no esterificados (AGNE).

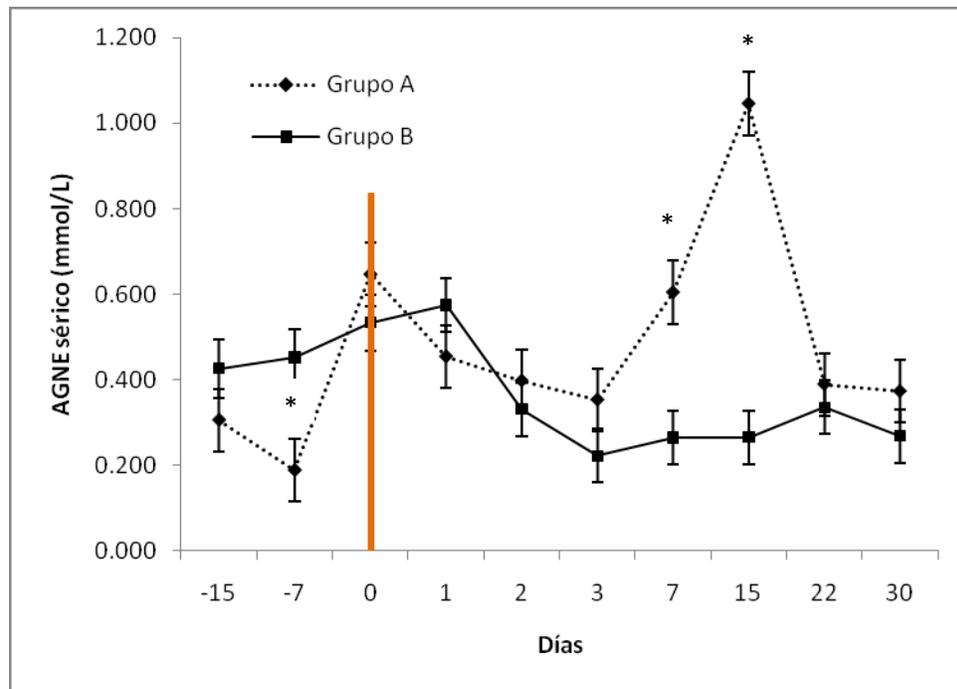


Figura 18. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para ácidos grasos no esterificados (AGNE) en cabras de genotipo cárnico en el periparto hasta los 30 días de lactación en dos épocas de parto (Grupo A: Partos en Primavera, Grupo B: Partos en Invierno).

Error Estándar: Líneas verticales

^{a,b}: Literales diferentes indican diferencia entre épocas del año ($P=0.0763$).

*: Indica diferencias entre periodos de muestreo ($P<0.0001$).

La época de parto no tuvo efecto significativo ($P=0.8111$) en las concentraciones de β -hidroxibutirato en cabras, sin embargo, se encontraron diferencias significativas en los días de lactación ($P<0.0018$) y la interacción época de parto y días en lactación fue significativo ($P=0.0024$). El grupo A obtuvo las mayores concentraciones a los días 15, 22 y 30 postparto y el grupo B fueron mayores el día del parto (0 d) y el 1 d postparto (Figura 19).

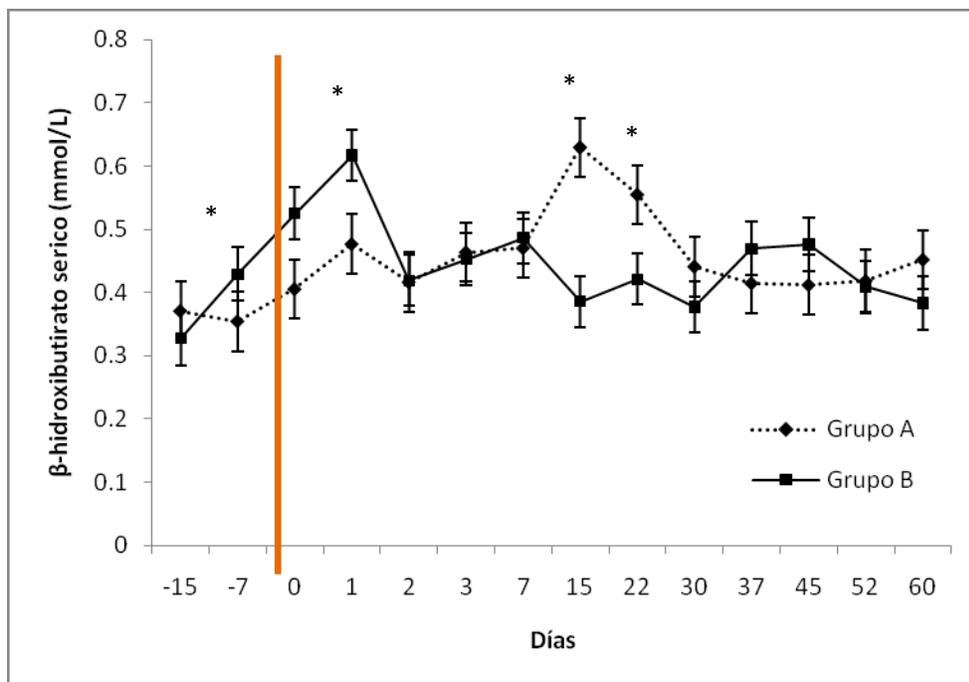


Figura 19. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para β -hidroxibutirato (mmol/L) en cabras de genotipo cárnico en el periparto hasta los 60 días de lactación en dos épocas de partos (Grupo A: Partos en Primavera, Grupo B: Partos en Invierno). Error Estándar: Líneas verticales
*: Indica diferencias entre días de lactación ($P=0.0018$).

El efecto de la época de parto en las concentraciones de colesterol sérico fue significativo ($P=0.0044$). Los días en lactación y la interacción época de parto con días en lactación fueron altamente significativo ($P<0.0001$). El grupo A obtuvo las mayores concentraciones de colesterol durante todo el periodo experimental a excepción de -15d postparto (1.592 ± 0.092 mmol/L) que fue similar al grupo B. La mínima concentración de colesterol detectada para el grupo A y B fue de 1.623 ± 0.099 mmol/L (0 d) y 1.214 ± 0.088 mmol/L (60 d) respectivamente (Figura 20).

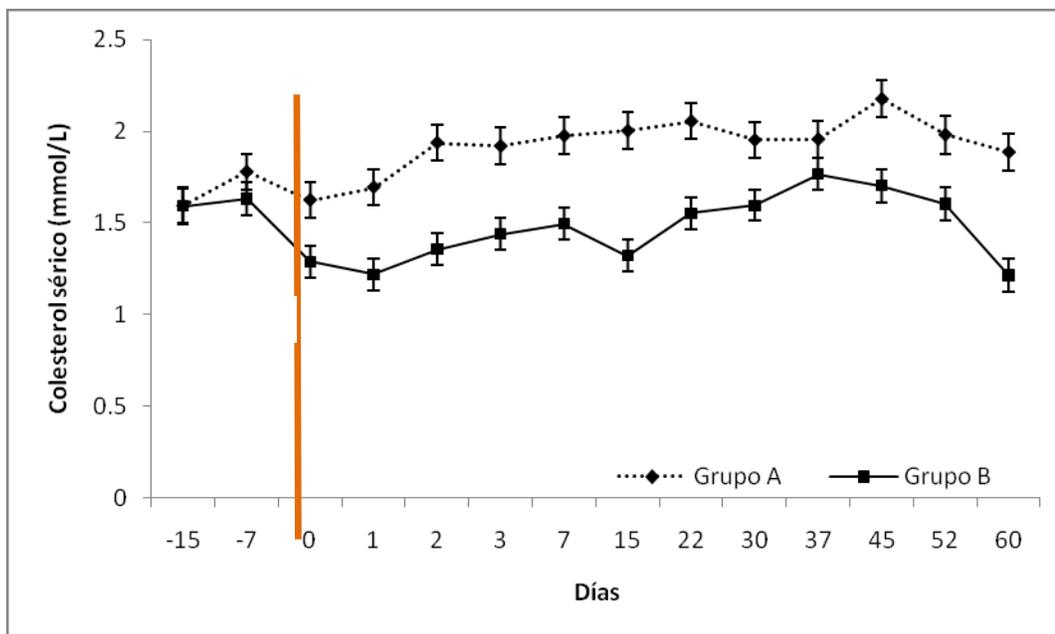


Figura 20. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para colesterol sérico en cabras de genotipo cárnico en dos épocas de parto (Grupo A: Partos en Primavera, Grupo B: Partos en Invierno).

Error Estándar: Líneas verticales

^{a,b}: Literales diferentes indican diferencia entre épocas de partos ($P=0.0044$).

*: Indica diferencias entre días de lactación ($P<0.0001$).

En la Figura 21 y 22 se presentan las medias ajustadas de AST y GGT en cabras de genotipo cárnico en dos épocas de parto. La época de parto no tuvo efecto significativo ($P>0.05$) sobre las concentraciones de AST y GGT; sin embargo si se encontró diferencias en los días de lactación ($P<0.0001$). La interacción época de parto y días en lactación no fue significativa ($P>0.05$) para las concentraciones de AST y GGT. Aunque no se encontraron diferencias entre época ($P>0.05$), el grupo B tuvo numéricamente mayores concentraciones de AST desde -15 d preparto hasta los 7 d postparto con respecto al grupo A, obteniendo la mayor concentración de 134.066 ± 5.875 U/L el 3 d postparto. Las concentraciones de GGT fueron similares en ambos grupos ($P>0.05$). Las mayores concentraciones de GGT para el grupo A fue de 94.363 ± 5.662 (60 d) y el grupo B de 61.993 ± 5.035 (37 d).

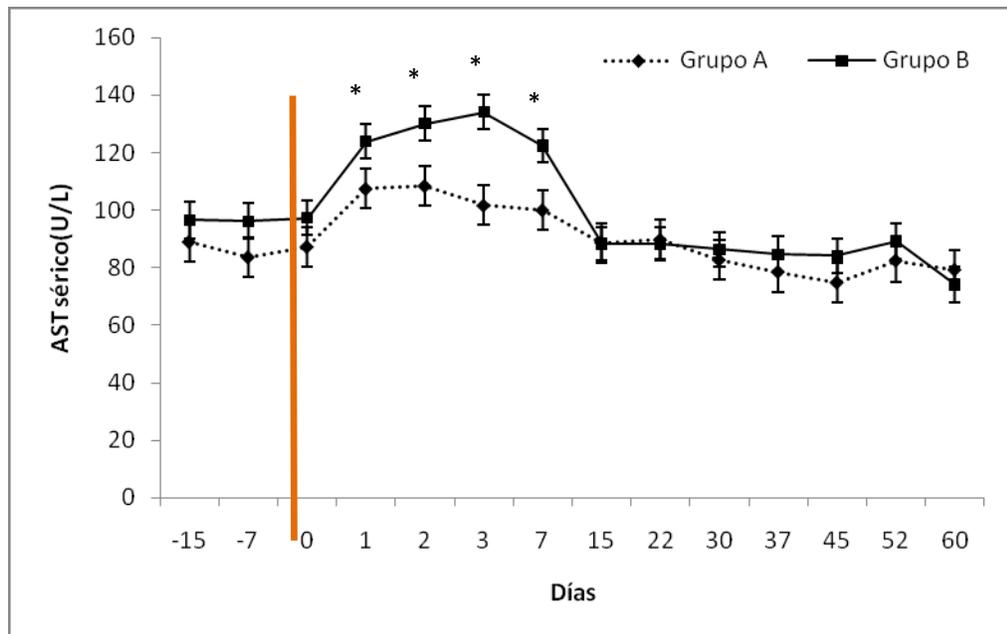


Figura 21. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para aspartato amino transferasa (AST) en cabras de genotipo cárnico desde el periparto hasta los 60 días de lactación en dos épocas de partos (Grupo A: Partos en Primavera, Grupo B: Partos en Invierno).

Error Estándar: Líneas verticales

*: Indica diferencias entre días de lactación ($P < 0.0001$).

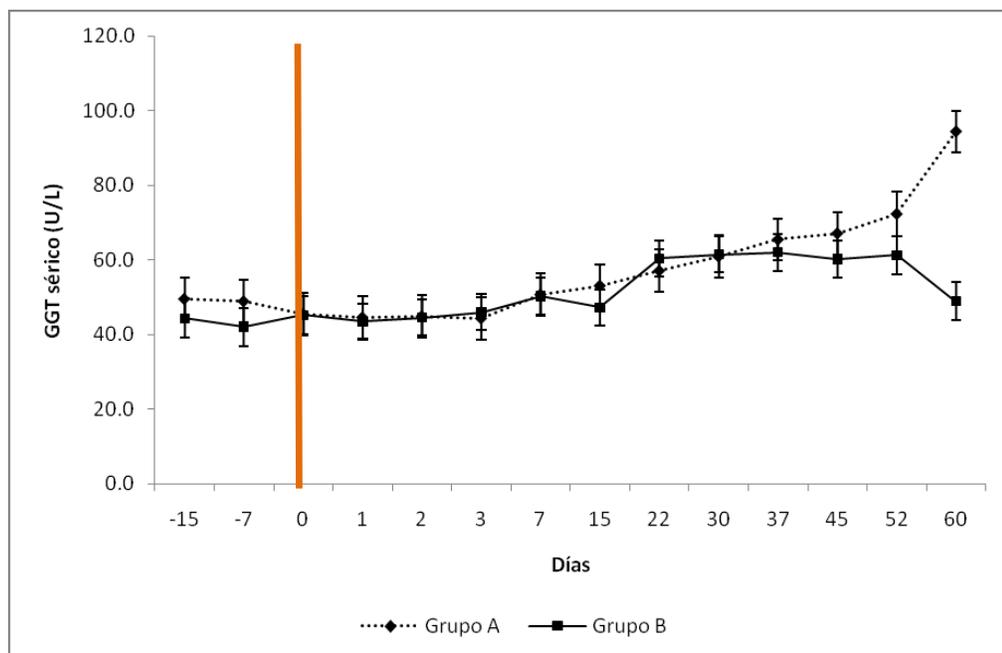


Figura 22. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para gama glutamil transferasa (GGT) en cabras de genotipo cárnico desde el periparto hasta los 60 días de lactación en dos épocas de partos (Grupo A: Partos en Primavera, Grupo B: Partos en Invierno).

Error Estándar: Líneas verticales

En cuanto a las concentraciones de proteínas totales séricas el efecto de la época del año no tuvo efecto significativo ($P=0.7764$), pero si se encontraron diferencias a través del tiempo ($P<0.0001$) y la interacción época con días en lactación fueron significativos ($P=0.0061$). Los niveles de proteínas totales en ambos grupos fueron similares a lo largo del experimento. Sin embargo el grupo B tuvo una marcada disminución de proteínas totales a los 60 d de lactación de 58.284 ± 1.430 g/L. Las concentraciones de proteínas totales oscilaron entre los 58.284 ± 1.430 y 71.855 ± 1.430 g/L en ambos grupos (Figura 23).

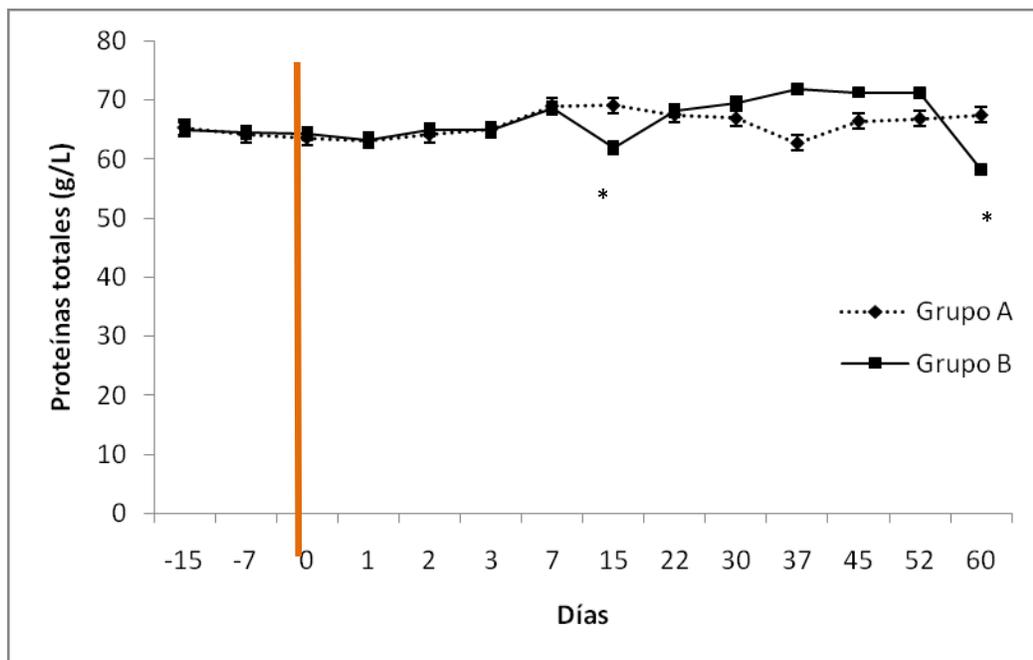


Figura 23. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para proteínas totales en cabras de genotipo cárnico desde el periparto hasta los 60 días de lactación en dos épocas de partos (Grupo A: Partos en Primavera, Grupo B: Partos en Invierno).

Error Estándar: Líneas verticales

*: Indica diferencias entre días de lactación ($P<0.0001$).

Se encontraron diferencias significativas en las concentraciones de albúmina sérica entre grupos ($P=0.0032$) y entre días de lactación ($P<0.0001$). La interacción entre época de parto y días de lactación no fue significativa ($P=0.0972$). El grupo A presentó las mayores concentraciones de albúmina desde el periparto hasta los 60 días de lactación en

comparación con el grupo B. A los 37 días de lactación el grupo A y B tuvieron niveles similares de albúmina (30.855 ± 0.645 g/L). El día 60 de lactación el grupo B registró el mínimo nivel de albúmina sérica de 24.410 ± 0.617 g/L (Figura 24).

La variación de la leptina sérica de las madres es explicada por un 15.30%; $P= 0.0481$, por las concentraciones séricas de albúmina en ambos grupos. Esto nos indica que existe una ligera relación entre ambas variables.

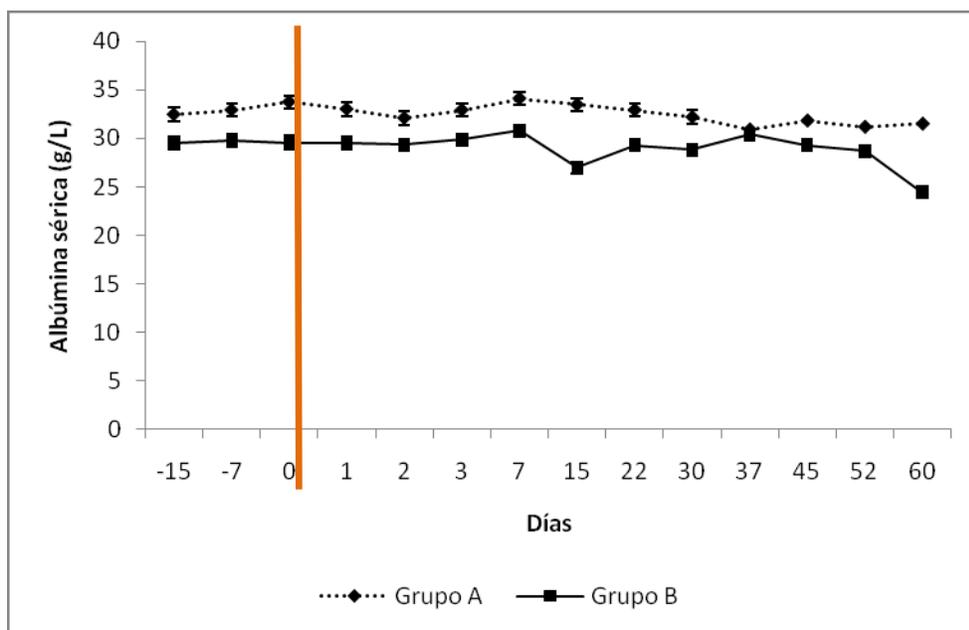


Figura 24. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para albúmina en cabras de genotipo cárnico desde el periparto hasta los 60 días de lactación en dos épocas de parto (Grupo A: Partos en Primavera, Grupo B: Partos en Invierno).

Error Estándar: Líneas verticales

^{a,b}: Literales diferentes indican diferencia entre épocas de partos ($P=0.0032$).

*: Indica diferencias entre días de lactación ($P<0.0001$).

6.7. Indicadores del metabolismo energético en cabritos

El efecto de la época de nacimiento sobre las concentraciones de glucosa sérica en cabritos no tuvo un efecto significativo ($P=0.3416$); sin embargo, se encontraron diferencias entre días de nacimiento ($P<0.0001$). La interacción época de nacimiento y edad no tuvo efecto significativo ($P>0.05$). Las menores concentraciones de glucosa fueron el

día 0 (nacimiento) de 3.358 ± 0.283 y 2.911 ± 0.260 mmol/L para el grupo A y B respectivamente. Las mayores concentraciones de glucosa registradas fueron en los primeros tres días de vida, posteriormente los niveles de glucosa van disminuyendo paulatinamente a partir de los 22 días de edad en ambos grupos (Figura 25). La variación de leptina sérica de las crías es explicada en un 14.85%; $P < 0.0001$, por la concentración de glucosa sérica en cabritos nacidos en diferentes épocas del año.

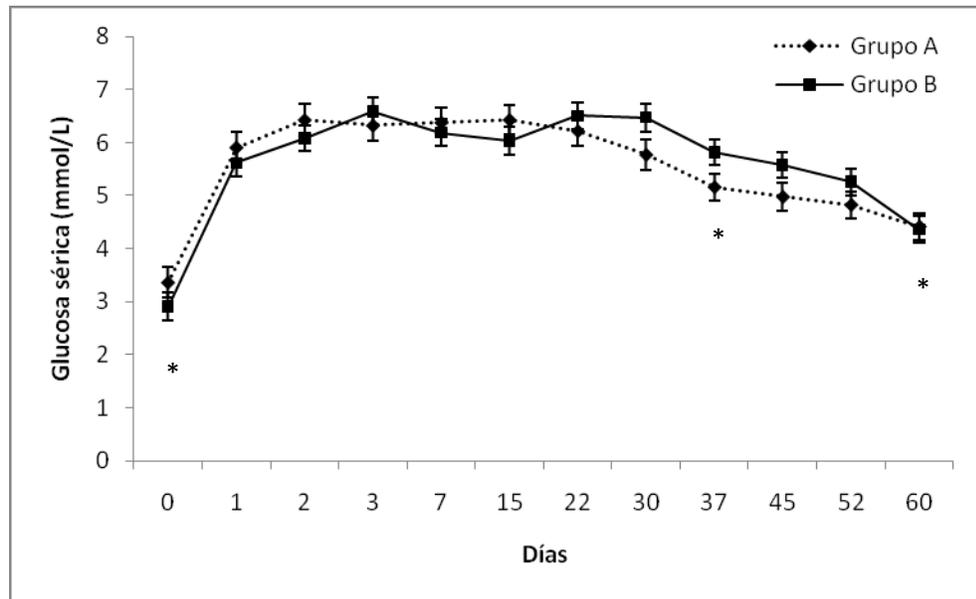


Figura 25. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para glucosa en cabritos desde el nacimiento (0 d) hasta los 60 días de edad en dos épocas de nacimiento (Grupo A: Nacidos en Primavera, Grupo B: Nacidos en Invierno). Error Estándar: Líneas verticales
*: Indica diferencias entre días de nacimiento ($P < 0.0001$).

En cuanto a las concentraciones de urea sérica en cabritos el efecto época de nacimiento tuvo un efecto significativo ($P = 0.0043$). Además se observaron diferencias a través del tiempo ($P < 0.0001$). El efecto de la interacción época de nacimiento con edad no fue significativo ($P > 0.05$). Las mayores concentraciones se encontraron al día 2 de nacimiento para el grupo A (11.267 ± 0.545 mmol/L) y el grupo B (14.127 ± 0.446 mmol/L); a partir del día 7 los niveles de urea disminuyen drásticamente en ambos grupos. El grupo A y B registro las menores concentraciones a los 22 d de edad (3.598 ± 0.499 mmol/L) y a los 15 d de edad (4.520 ± 0.446 mmol/L) respectivamente (Figura 26).

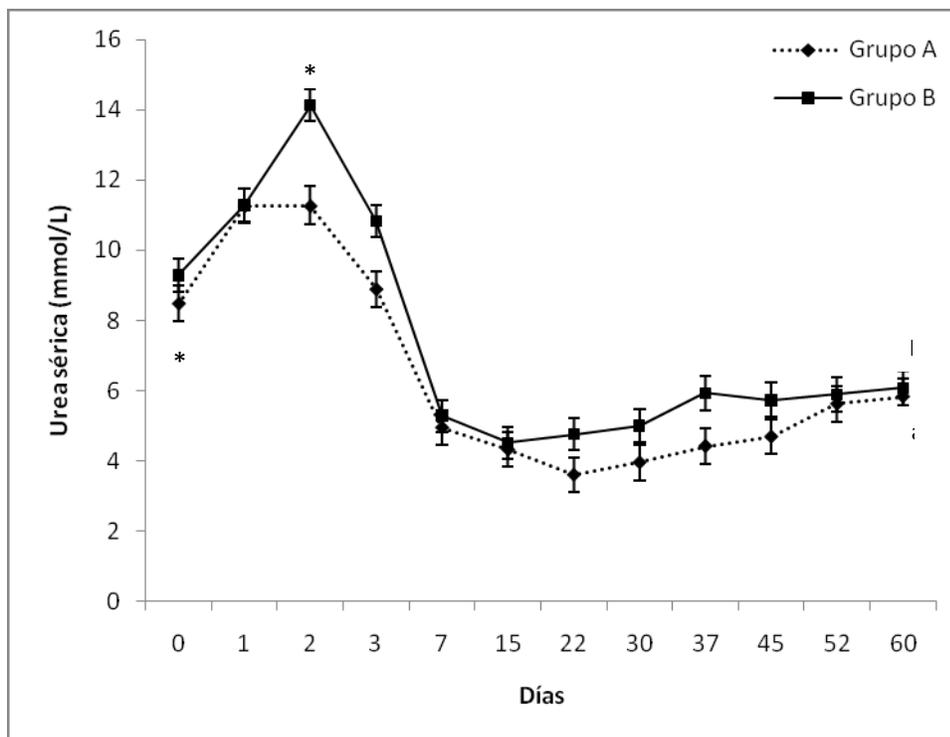


Figura 26. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para urea sérica en cabritos desde el nacimiento (0 d) hasta los 60 días de edad en dos épocas de nacimiento (Grupo A: Nacidos en Primavera, Grupo B: Nacidos en Invierno). Error Estándar: Líneas verticales
^{a,b}: Literales diferentes indican diferencia entre época de nacimiento ($P=0.0043$).
 *: Indica diferencias entre días de nacimiento ($P<0.0001$).

La época de nacimiento no tuvo un efecto significativo ($P>0.05$) sobre las concentraciones de AGNE y BHB. Sin embargo, sí se encontraron diferencias a través del tiempo en ambos grupos ($P<0.0001$). No se encontraron diferencias en la interacción época de nacimiento con edad de los cabritos ($P>0.05$). Las concentraciones de AGNE fueron superiores al nacimiento (0d) en el grupo A (0.707 ± 0.057 mmol/L) y el grupo B (0.658 ± 0.052 mmol/L), y fueron disminuyendo conforme avanzaba la edad de los cabritos, alcanzando la mínima concentración de AGNE a los 22 días de edad en ambos grupos. Los niveles séricos de BHB tuvieron una relación inversa con los AGNE. En ambos grupos las concentraciones de BHB fueron aumentando desde el nacimiento, alcanzando el máximo nivel al día 7 de edad para el grupo A (0.230 ± 0.012 mmol/L) y el grupo B (0.189 ± 0.010 mmol/L) (Figura 27).

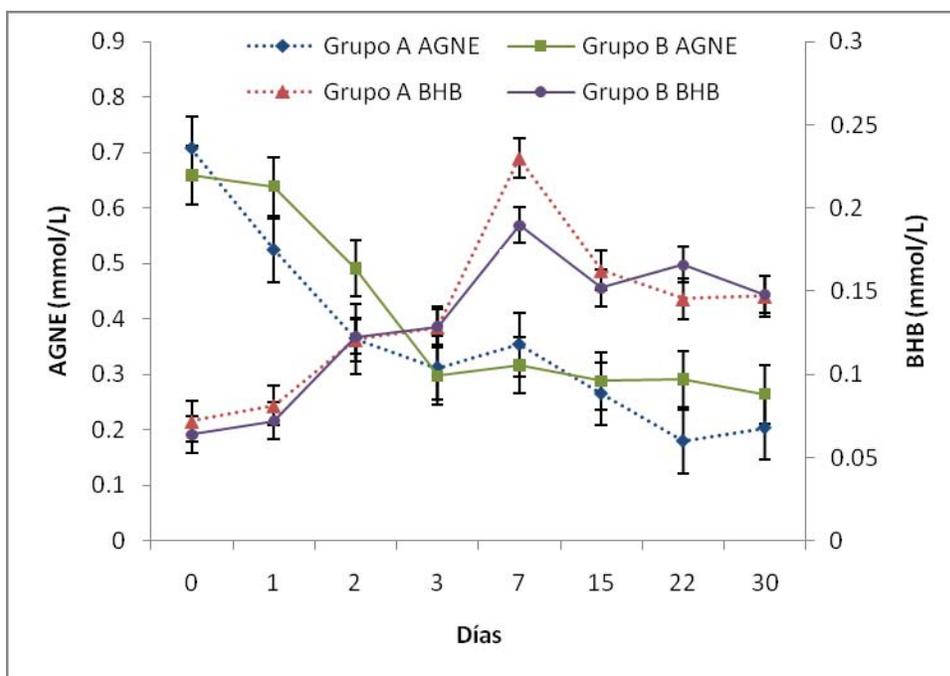


Figura 27. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para ácidos grasos no esterificados (AGNE) β -hidroxibutirato (BHB) en cabritos desde el nacimiento (0 d) hasta los 30 d de edad en dos épocas de nacimiento (Grupo A: Nacidos en Primavera, Grupo B: Nacidos en Invierno). Error Estándar: Líneas verticales
*: Indica diferencias entre periodos de muestreo ($P < 0.0001$).

El efecto de la época de nacimiento no fue significativo ($P > 0.05$) en el colesterol sérico de los cabritos, pero si se encontraron diferencias significativas ($P < 0.0001$) a través del tiempo. La interacción época de nacimiento con edad de los cabritos no se encontraron diferencias significativas ($P > 0.05$). Las concentraciones de colesterol fueron menores al nacimiento en ambos grupos (0.977 ± 0.160 mmol/L), conforme avanzaba la edad de los cabritos las concentraciones de colesterol se incrementaban; alcanzando la máxima concentración para el grupo A y B a los 37 d (4.733 ± 0.168 mmol/L) y 52 d (4.891 ± 0.166 mmol/L) respectivamente (Figura 28).

Las concentraciones séricas de leptina están ligeramente relacionada con el nivel de colesterol séricos en cabritos lactantes ($R^2 = 0.0922$; $P < 0.0001$). Esta relación nos indica que por cada cambio en los niveles de leptina sérica esta siendo explicada por un 9.22% por las concentraciones de colesterol.

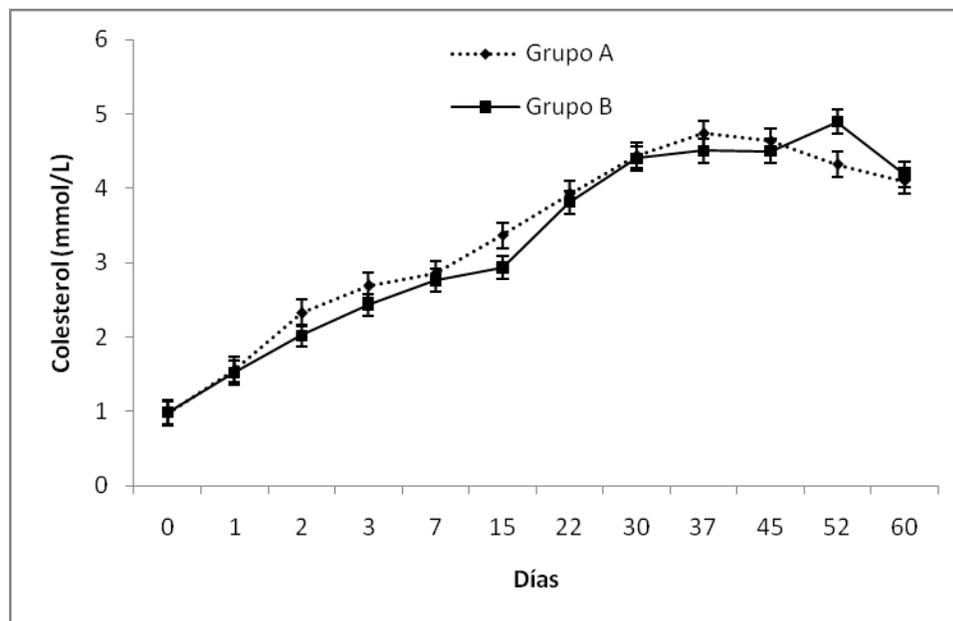


Figura 28. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar de colesterol en cabritos desde el nacimiento (0 d) hasta los 60 días de edad en dos épocas de nacimiento (Grupo A: Nacidos en Primavera, Grupo B: Nacidos en Invierno). Error Estándar: Líneas verticales
*: Indica diferencias entre días de nacimiento ($P < 0.0001$).

El efecto de época de nacimiento se encontraron diferencias significativas ($P=0.0061$) en las concentraciones de aspartato amino transferasa (AST) en cabritos. El efecto de la edad en los niveles de AST fueron estadísticamente diferentes ($P < 0.0001$). La interacción época de nacimiento y edad de los cabritos fue significativa ($P=0.0210$). Las concentraciones de AST fueron mayores en el grupo A desde el nacimiento hasta los 3 días de edad con respecto al grupo B. El nivel mas bajo de AST registrado fue el día 0, para el grupo A (58.40 ± 3.61 U/L) y el grupo B (36.23 ± 3.38 U/L). La máxima concentración fue al día 1 de edad para el grupo A y B obteniendo 97.15 ± 3.61 U/L y 77.80 ± 3.38 U/L respectivamente (Figura 29). La variación de leptina sérica de los cabritos esta siendo explicada por un 17.01% ($P= 0.0396$) por las concentraciones de AST de los cabritos lactantes en ambas épocas del año.

En cuanto a los niveles de gamma glutamil transferasa (GGT) no se vieron afectados por la época de nacimiento ($P=0.5376$). Se encontraron diferencias ($P < 0.05$) por efecto de edad de los cabritos. No se encontro efecto ($P > 0.05$) de la interacción época de nacimiento

y edad. Las concentraciones séricas de GGT fueron similares en ambos grupos desde el nacimiento hasta los 60 días de edad. Al día 1 de edad el grupo A (492.4 ± 28.43 U/L) y el grupo B (502.62 ± 26.62 U/L) alcanzaron el pico máximo de GGT sérico. Las concentraciones de GGT, disminuyeron notablemente a los 2 días de edad en ambos grupos (Figura 30).

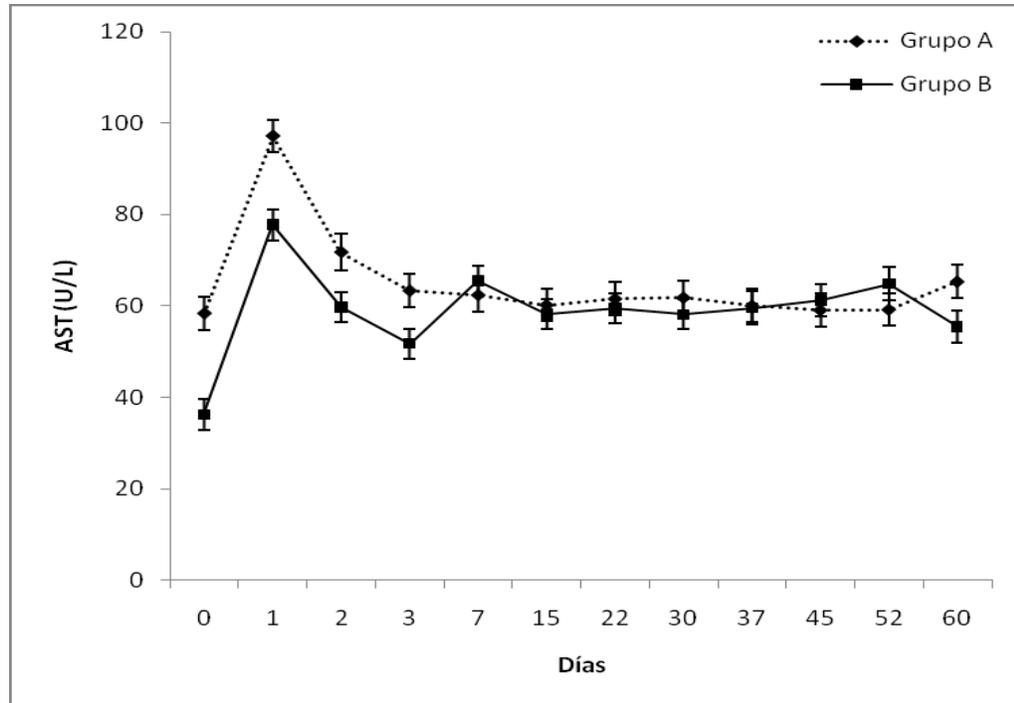


Figura 29. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para AST: aspartato amino transferasa desde el nacimiento (0 d) hasta los 60 d de edad en dos épocas de nacimiento (Grupo A: Nacidos en Primavera, Grupo B: Nacidos en Invierno).

Error Estándar: Líneas verticales

^{a,b}: Literales diferentes indican diferencia entre épocas de nacimiento ($P=0.0061$).

*: Indica diferencias entre días de nacimiento ($P<0.0001$).

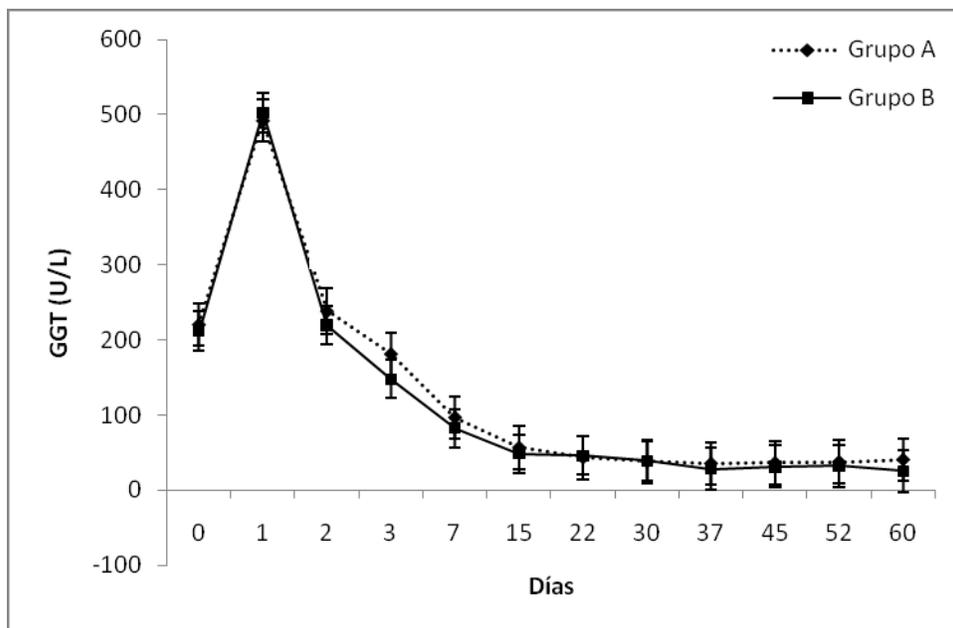


Figura 30. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para GGT: gama-glutamyl-transferasa en cabritos desde el nacimiento (0 d) hasta los 60 d de edad en dos épocas de nacimiento (Grupo A: Nacidos en Primavera, Grupo B: Nacidos en Invierno).

Error Estándar: Líneas verticales

*: Indica diferencias entre días de nacimiento ($P < 0.0001$).

En la Figura 31 se muestran las medias de mínimos cuadrados de proteínas totales y albúmina sérica en cabritos nacidos en diferentes condiciones climáticas. Las concentraciones de proteínas totales el efecto de la época del año no fue significativo ($P=0.8839$), pero si hubo diferencias a través del tiempo ($P < 0.0001$). No se encontró efecto ($P > 0.05$) de la interacción época de nacimientos con edad. Los niveles de proteínas en ambos grupos fueron similares a lo largo del experimento. La máxima concentración de proteínas totales fue al día 1 de edad para el grupo A (72.40 ± 1.38 g/L) y el grupo B (73.48 ± 1.29 g/L). Las concentraciones de albúmina sérica fueron afectadas por la época de nacimiento de manera significativa ($P=0.0016$) y por los días de nacidos ($P < 0.0001$). La interacción época de nacimiento y edad de los cabritos tuvo un efecto significativo ($P < 0.0001$). La mínima concentración de albúmina fue de 22.30 ± 0.36 g/L al día 1 de nacidos para ambos grupos, alcanzando su nivel máximo a los 30 días de edad.

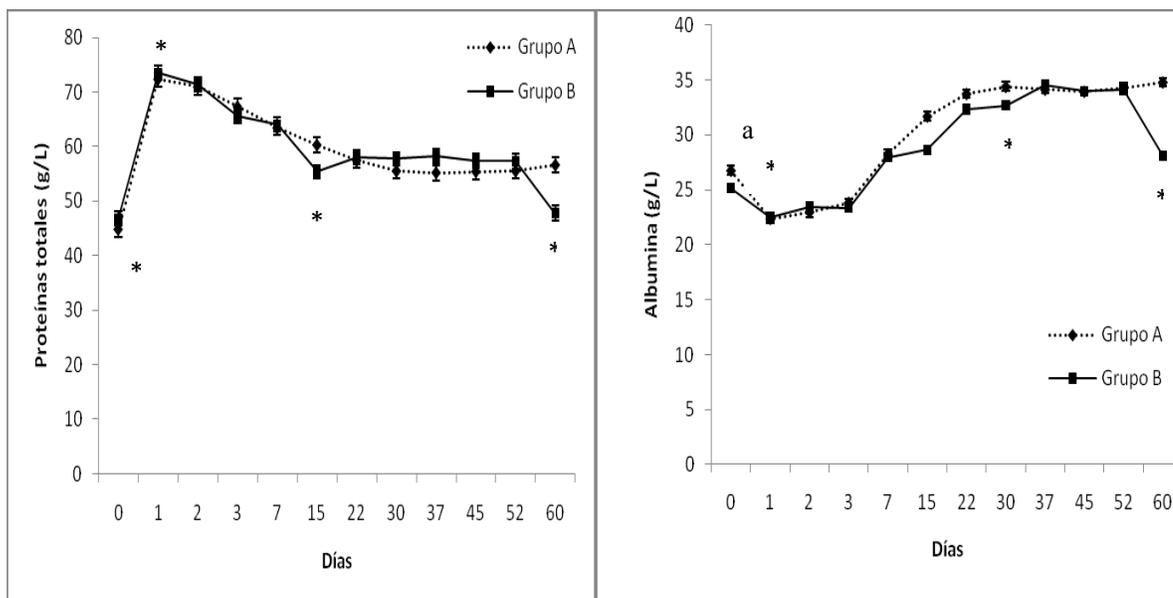


Figura 31. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para proteínas totales y albumina en cabritos desde el nacimiento (0 d) hasta los 60 días de edad en dos épocas de nacimiento (Grupo A: Nacidos en Primavera, Grupo B: Nacidos en Invierno).

Error Estándar: Líneas verticales

^{a,b}: Literales diferentes indican diferencia entre épocas del año ($P=0.0016$).

*: Indica diferencias entre días de nacimiento ($P<0.0001$).

6.8. Cortisol

En cabras cárnicas la época de parto no tuvo efecto sobre las concentraciones de cortisol serico ($P>0.05$), pero sí se encontraron diferencias a través del tiempo ($P<0.0001$). La interacción época de parto con días de lactación no fue significativa ($P>0.05$). Las cabras que parieron en primavera tuvieron mayores concentraciones de cortisol el día 0, 1 y 2 postparto. Los mayores niveles de cortisol se registraron al día 0 para el grupo A (64.71 ± 9.34 nmol/ml) y el grupo B (50.53 ± 8.81 nmol/ml) (Figura 32).

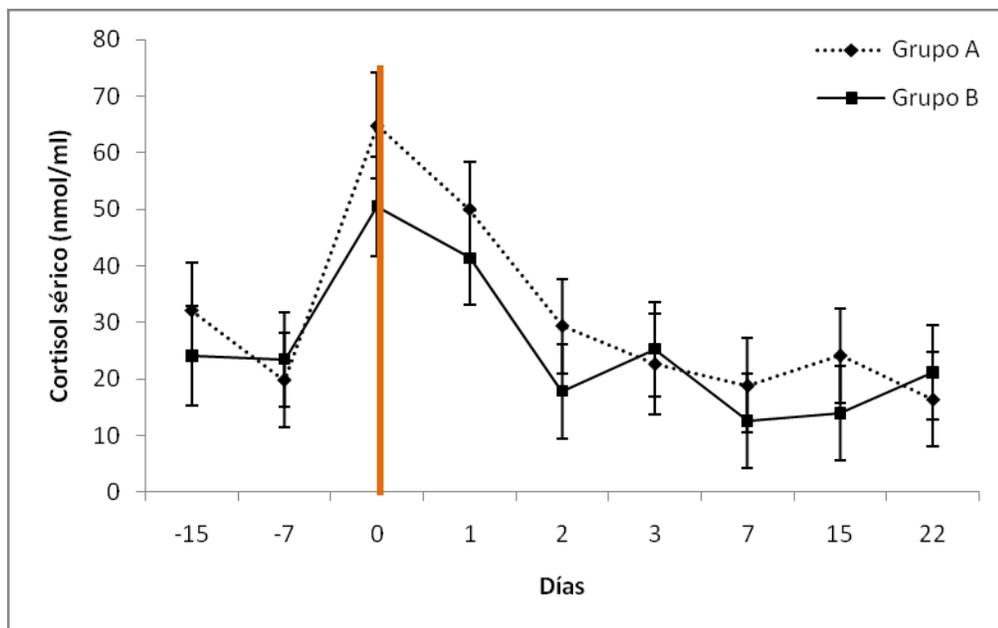


Figura 32. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para cortisol en cabras de genotipo cárnico en el periparto, en dos épocas de partos (Grupo A: Paridas en Primavera, Grupo B: Paridas en Invierno).

Error Estándar: Líneas verticales

*: Indica diferencias entre días de lactación ($P < 0.0001$).

La Figura 33 presenta las medias de mínimos cuadrados para las concentraciones de cortisol serico en cabritos nacidos en diferentes condiciones climaticas. No se encontro diferencias significativas entre época de nacimiento ($P > 0.05$) y en la interacción época de nacimiento con edad ($P > 0.05$), pero sí se encontraron diferencias a través del tiempo ($P < 0.0001$). Los niveles de cortisol en ambos grupos fueron similares; la máxima concentración obtenida fue el día 0 para ambos grupos (190 ± 16.04 nmol/ml), conforme avanzaba la edad de los cabritos las concentraciones de cortisol sérico iban disminuyendo, registrando la minima concentración el dia 22 de edad para el grupo A (15.84 ± 14.57 nmol/ml) y el grupo B (10.98 ± 14.57 nmol/ml).

Las concentraciones séricas de leptina en cabritos esta ligeramente relacionada con el nivel de cortisol sérico en cabritos lactantes ($R^2 = 0.0942$; $P < 0.0001$). Esta relación nos indica que por cada cambio en los niveles de cortisol sérico esta siendo explicada por un 9.22% por las concentraciones de leptina sérica de los cabritos lactantes.

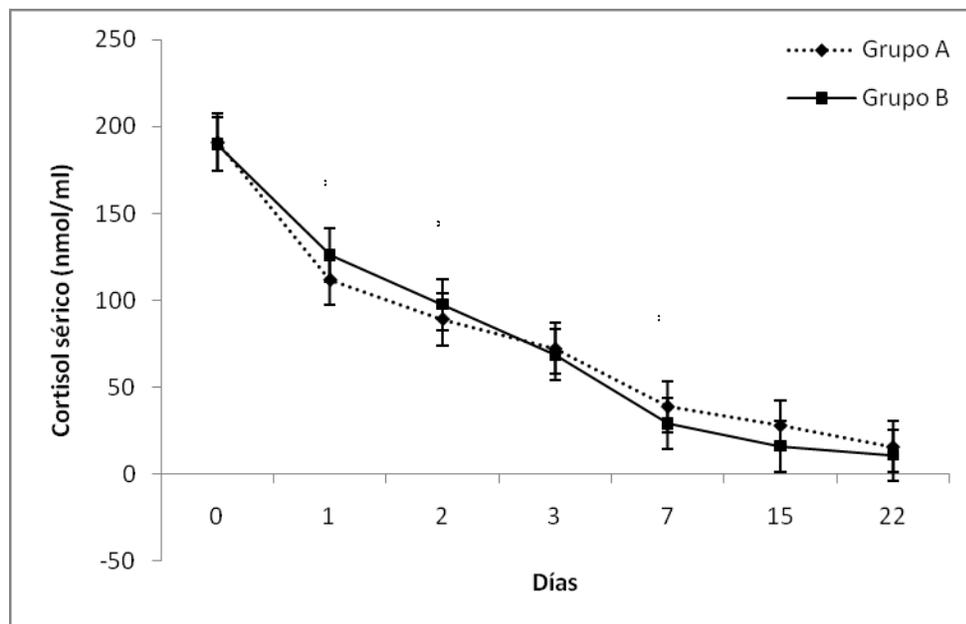


Figura 33. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para cortisol sérico en cabritos desde el nacimiento (0d) hasta los 22 días de edad en dos épocas de nacimiento (Grupo A: Nacidos en Primavera, Grupo B: Nacidos en Invierno).

Error Estándar: Líneas verticales

*: Indica diferencias entre días de nacimiento ($P < 0.0001$).

6.9. Insulina

El efecto de época de parto no tuvo diferencias significativas sobre las concentraciones séricas de insulina en cabras de genotipo cárnico ($P > 0.05$) y la interacción época del año con días en lactación no fue significativa ($P = 0.3144$). Sin embargo el efecto del tiempo si mostro diferencias ($P = 0.0546$). Las mayores concentraciones de insulina para el grupo A y B fueron $18.369 \pm 2.739 \mu\text{U/ml}$ en el día 1 y $16.084 \pm 2.346 \mu\text{U/ml}$ en el día 3 respectivamente. Los niveles de insulina sérica en el grupo B fueron disminuyendo a partir del día 7 postparto, alcanzando la mínima concentración a los 60 días de lactación $5.583 \pm 2.436 \mu\text{U/ml}$ (Figura 34).

La variación de la leptina sérica en cabras de genotipo cárnico es explicada por un 58.64% ($P < 0.0001$) por cada cambio efectuado por las concentraciones de insulina sérica en cabras en ambas épocas de parto.

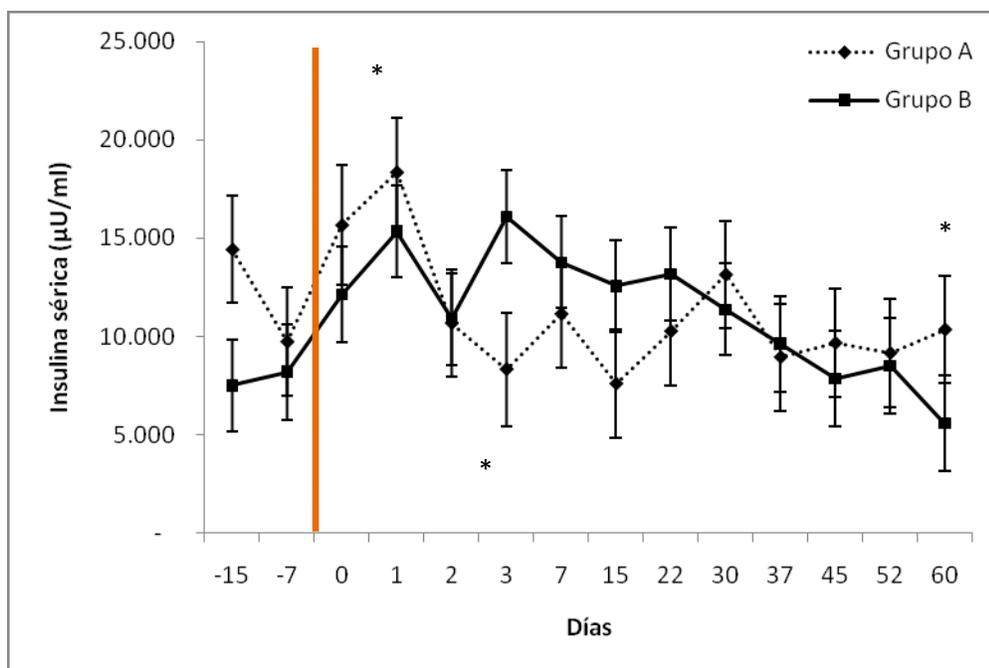


Figura 34. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para insulina sérica en cabras de genotipo cárnico desde el periparto hasta los 60 d de lactación, en dos épocas de partos (Grupo A: Partos en Primavera, Grupo B: Partos en Invierno).

Error Estándar: Líneas verticales

*: Indica diferencias entre días de lactación ($P < 0.0001$).

En cuanto a las concentraciones de insulina sérica en cabritos no presentaron diferencias significativas por efecto de la época de nacimiento ($P=0.0941$), pero si se encontro diferencias por días de nacimiento ($P < 0.0001$). No se encontro efecto sobre la interacción época de parto con edad ($P=0.2530$). Al nacimiento tuvieron 12.4 ± 3.062 $\mu\text{U/ml}$ de insulina sérica ambos grupos. Las mayores concentraciones de insulina en el grupo A y B fueron 26.168 ± 3.049 $\mu\text{U/ml}$ al día 2 y 33.735 ± 2.600 $\mu\text{U/ml}$ al día 3 respectivamente. La mínima concentración de insulina fue de 8.55 $\mu\text{U/ml}$ a los 60 días de edad en ambos grupos (Figura 35).

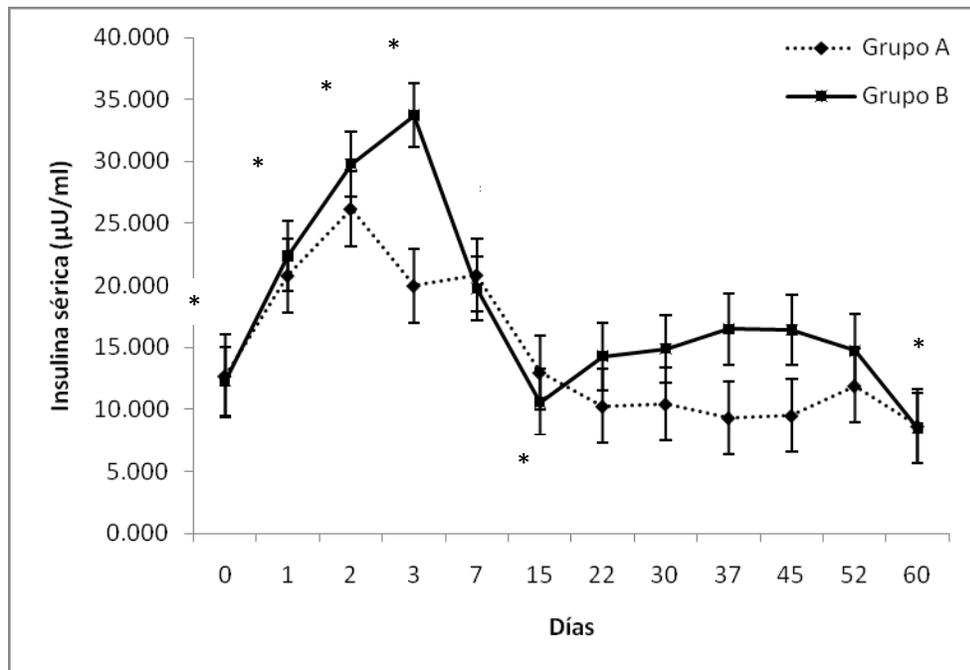


Figura 35. Medias de mínimos cuadrados \pm Error Estándar para insulina sérica en cabritos de genotipo cárnico desde el nacimiento (0 d) hasta el destete (60 d), en dos épocas del año (Grupo A: Primavera, Grupo B: Invierno).

Error Estándar: Líneas verticales

*: Indica diferencias entre periodos de muestreo ($P < 0.0001$).

7. DISCUSIÓN

7.1. Efecto del medio ambiente en la producción animal

De acuerdo a lo observado en este estudio, las cabras y sus crías durante la época de primavera no tuvieron un efecto negativo sobre el consumo de alimento y calostro, y ganancia de peso, a pesar de que estuvieron sometidas a temperaturas de hasta 37°C. Sin embargo, las cabras paridas en invierno el consumo de alimento y ganancias de peso se vieron afectadas de manera negativa, hay que considerar que estos animales además del frío registrado, hubo aumento de la humedad debido a lluvias intensas por un periodo consecutivo de 10 días. Las cabras que se encuentran en estrés calórico disminuyen el consumo voluntario; afectando la fermentación ruminal, la absorción y digestibilidad de nutrientes, estos cambios son considerados como un mecanismo preventivo contra la hipertermia o una conducta adaptativa contra el estrés calórico. Estos resultados no concuerdan con lo encontrado en el presente trabajo, ya que se encontró una disminución del consumo de alimento en la época de invierno en comparación de las cabras paridas en primavera (Lu, 1989).

Los animales sometidos a estrés calórico reducen el consumo de forraje en comparación del consumo de concentrado; esto se atribuye a que el forraje produce una mayor producción de calor en la fermentación ruminal (Lu, 1989). Las cabras alimentadas con forraje y concentrado a una relación 50:50, tienen mayor capacidad de mantener la homeostasis durante el estrés calórico, que fue evidenciado por pequeños cambios en la temperatura rectal, consumo de alimento, metabolitos sanguíneos y actividad enzimática; por lo tanto, se recomienda alimentar a las cabras con una fuente de grasa, ya que ésta reduce el estrés calórico debido a que el incremento calórico es menor en comparación con los carbohidratos y proteínas (Lu, 1989). Las vacas lactantes sometidas a estrés calórico experimentaron una variedad de cambios metabólicos; en lo que respecta a los lípidos y carbohidratos se caracteriza principalmente por una escasa movilización de tejido adiposo, un incremento basal y secreción de insulina, así como, un aumento en la utilización de glucosa de los tejidos periféricos (Wheelock *et al.*, 2010). La disminución de los niveles

basales de glucosa concuerda con múltiples modelos sometidos a estrés calórico realizados en roedores, aves, gatos, perros, borregos y bovinos; a pesar de que ocurre un incremento en la absorción intestinal de glucosa (Garriga *et al.*, 2006), un incremento en la reabsorción de glucosa a nivel renal (Ikari *et al.*, 2005), y una elevada producción de glucosa a nivel hepático (Febbraio, 2001). El incremento en la entrada de glucosa a los tejidos junto con una disminución en los niveles sanguíneos de ésta puede indicar que hay un aumento en la tasa de glucosa y se sugiere que la glucosa se convierte en un combustible favorecido por el estrés calórico en los animales, que es apoyado por el aumento de la frecuencia respiratoria en los seres humanos hipertérmico (Febbraio, 2001). Los resultados obtenidos en el presente trabajo no concuerdan con lo obtenido por diversos investigadores. Las concentraciones de glucosa en cabras y sus crías no tuvieron efecto significativo con la época de parto, es decir, que las condiciones climáticas no afectaron los niveles de glucosa. Las madres tuvieron un incremento de glucosa durante el parto asociado al incremento de cortisol; mientras que las crías al momento del parto presentaron los niveles mas bajos de glucosa cuando aun no consumían el calostro.

Durante el estrés calórico, los animales tienen adaptaciones homeorréticas que actúan suprimiendo la movilización de lípidos. Se ha especulado que es un mecanismo evolutivo y natural de sobrevivencia, ya que la beta-oxidación de ácidos grasos no esterificados puede producir mayor calor metabólico que los carbohidratos. Efecto opuesto que ocurre durante el estrés por frío o en animales hipotérmicos (Baumgard and Rhoads, 2007).

La época de partos no tuvo un efecto significativo sobre las concentraciones de glucosa, AGNE e insulina tanto en madres como en sus crías. Las concentraciones de estos indicadores bioquímicos estuvieron más influenciadas por la lactación y el crecimiento que por el medio ambiente (temperatura y humedad relativa). A diferencia a lo reportado en ovinos, bovinos, roedores y humanos estresados por frío que registraron un incremento en las concentraciones circulantes de glucosa y ácidos grasos no esterificados. Los cambios metabólicos durante el estrés por frío probablemente están mediados por una disminución y

aumento en los niveles de insulina y glucagón respectivamente (Wheelock *et al.*, 2010; Doi *et al.*, 1982).

Las cabras paridas en invierno tuvieron un efecto negativo sobre el consumo de alimento lo cual se asocia a las condiciones climáticas adversas (frío y precipitación pluvial) registradas en esta época. En la mayoría de los animales el frío estimula el apetito debido a que existe un incremento en las demandas metabólicas del animal. En rumiantes se ha observado que el estrés por frío incrementa la actividad de rumia, la motilidad retículo-rumen y la tasa de pasaje de la ingesta, además de una reducción de volumen del retículo-rumen; como consecuencia de estos cambios hay una reducción en la digestión del forraje, incrementándose los requerimientos nutricionales de 30 – 70% en invierno (Young, 1983). Sin embargo, el frío estimuló el consumo de calostro en los cabritos nacidos en invierno; siendo la ganancia diaria de peso al inicio del experimento similar en los dos grupos, pero significativamente menor al final del experimento en el grupo de cabritos nacidos en invierno.

La composición química de la leche y el consumo de alimento se vio influencia de manera negativa en las cabras paridas en invierno. A parte de la temperatura ambiente existieron otros factores ambientales (precipitación pluvial, velocidad del viento, humedad) que pueden afectar el consumo de alimento y la composición y producción de leche. Young, 1981 menciona que en un medio ambiente frío (-4°C a -23°C) las vacas lactantes, reducen la producción de leche, aumentan el contenido de grasa en leche e incrementan el consumo de alimento, con los efectos más marcados en el primer tercio de lactación. Durante el estrés térmico por frío ocurre una serie de cambios fisiológicos con el objeto de tener sustratos para la termogénesis por frío estos cambios son el incremento del catabolismo proteico, aumento en la movilización de aminoácidos y gluconeogénesis mediante la acción de los glucocorticoides. Por lo que se recomienda incrementar la densidad de energía de la dieta para así minimizar los efectos negativos del frío en la producción láctea (Young, 1981).

En este estudio las cabras paridas en primavera (Grupo A) tuvieron un consumo de alimento similar al grupo de cabras paridas en invierno (Grupo B), sin embargo la recuperación del peso corporal fue significativamente mayor en el Grupo A, a partir de los 45 días de lactación. Un estudio realizado en machos cabríos en crecimiento sometidos a la radiación solar y sin radiación solar a los cuales se les registro la temperatura corporal tres veces a día y se midieron distintos parámetros productivos; demostraron que existen cambios compensatorios en la distribución sanguínea de la región periférica a la esplénica durante el frío de la mañana seguido de una vasodilatación cutánea durante el estrés calórico, sin afectar de una manera significativa los parámetros productivos (peso corporal, ganancia diaria de peso); por lo tanto las cabras sometidas a estrés calórico tienen una mayor habilidad termoregulatoria para proveer rápidos ajustes fisiológicos como son aumento de la frecuencia cardiaca y respiratoria, enfriamiento por evaporación, cambio en el flujo sanguíneo mediante radiación y conducción, y cambios conductuales (Al Tamimi, 2005, Al Tamimi, 2007).

Helal *et al.* (2010) evaluaron la adaptabilidad fisiológica en cabras Balady y Damascus expuestas a la radiación solar a corto y largo plazo; el cual midió la temperatura corporal (rectal, piel y pelo), frecuencia cardiaca y respiratoria, y temperatura ambiental cuatro veces al día. Las cabras registraron las mayores temperaturas corporales al mediodía y tarde y las mínimas temperaturas por la mañana y noche. Estos resultados concuerdan con lo obtenido en el presente estudio en cabras y sus crías. Helal *et al.* (2010), mencionan que cuando la temperatura ambiental incrementa a 36°C, los caprinos disipan una mayor proporción de calor del área las orejas y las patas lo que contribuye cerca del 23% de la superficie corporal. La prolongada exposición a la radiación solar por 12h incrementa la pérdida de peso y disminuye el consumo de alimento.

Collier *et al.*, 2006 propone que es necesario estimar nuevas interacciones genotipo x ambiente, como herramientas genómicas y moleculares para identificar las bases genómicas de la sensibilidad y tolerancia al estrés térmico (calor y/o frío). Los cruzamientos son útiles para mejorar la resistencia al estrés térmico y mejorar la productividad (carne y leche).

7.2. Termorregulación en neonatos

En el presente trabajo, los cabritos del grupo B (invierno) presentaron un consumo de calostro significativamente mayor en los primeros dos días de vida que los del grupo A. Los cabritos nacidos en invierno registraron en los primeros 20 días de edad una temperatura corporal significativamente mayor que los nacidos en primavera. Symonds *et al.*, 1992; Clarke *et al.*, 1998 mencionan en corderos que las primeras semanas de vida el tejido adiposo pardo es reemplazado por tejido adiposo blanco, dando como resultado la termogénesis con titiriteo como respuesta al frío. El consumo de calostro puede modular la actividad termogénica del tejido adiposo pardo, sin embargo, la magnitud de la respuesta puede ser dependiente de la temperatura ambiental en la cual el neonato es mantenido.

El tejido adiposo pardo es importante en la termorregulación de neonatos (humanos, rumiantes y roedores) (Symonds *et al.*, 1992). La habilidad termoregulatoria de los neonatos está influenciada por factores como la raza, nutrición prenatal, tamaño de la camada y peso corporal (Dwyer *et al.*, 2006). La termogénesis sin titiriteo es la generación de calor del tejido adiposo pardo como resultado de la cadena de transporte de electrones con un desacople de la síntesis de ATP, efecto mediado por proteínas mitocondriales (UCP1 o termogenina); este proceso es esencial para prevenir la hipotermia en recién nacidos.

Aleksiev (2009), estudio en cabritos Toggenburg, la variación de la temperatura corporal en las primeras 36h de vida postnatal encontrando una serie de fluctuaciones en la temperatura rectal lo que refleja el desarrollo y maduración de mecanismos termoregulatorios y la transición para la independencia térmica del neonato en diferentes estados de vida postnatal.

Un estudio realizado en borregos mostró que los corderos recién nacidos los mecanismos termoregulatorios están bien desarrollados en comparación de los cabritos, por lo tanto estos son más susceptibles al estrés por frío (Samson y Slee, 1981; Slee, 1981). Muller y McCutcheon (1991), mencionan que la tasa metabólica por unidad de peso corporal es significativamente menor en los cabritos por lo tanto son menos resistentes al

frío que los corderos. Medallo *et al.* (2000) reportó que el incremento en la mortalidad de los cabritos expuestos a temperatura ambiente por debajo del punto de congelación fue en los primeros 5 días de edad.

7.3. Relación de la leptina con el medio ambiente

En el presente trabajo no se encontraron diferencias significativas en las concentraciones de leptina sérica en cabras de genotipo cárnico sometidas a diferentes condiciones climáticas. Sin embargo las concentraciones de leptina fueron ligeramente menores en el grupo de las cabras paridas en invierno. Diversos estudios realizados en roedores y humanos han demostrado que la exposición al frío reduce los niveles de leptina circulante, se ha sugerido que esta hormona puede participar en los mecanismos adaptativos de las variaciones de la temperatura ambiente. El efecto inhibitorio de las bajas temperaturas ha sido explicado como el resultado de un incremento del tono adrenérgico a través de los receptores β -3 adrenérgicos incrementando los niveles de AMPc intracelular presentes en el tejido adiposo induciendo así una reducción en la expresión de la leptina RNAm. El mecanismo exacto de la disminución de la leptina en temperaturas frías no ha sido completamente entendido (Trayhum *et al.*, 1995; Peinó *et al.*, 2000). En animales que viven en zonas con grandes variaciones de temperatura ambiental, esto puede representar un mecanismo adaptativo para maximizar la deposición grasa, incrementar el apetito y disminuir el gasto de energía (Peinó *et al.*, 2000).

Bocquier *et al.* (1998) en borregos y Reist *et al.* (2003) en vacas mencionan que la secreción de leptina esta modulada por la temperatura ambiente y horas luz; independientemente del consumo de alimento y por la cantidad de tejido adiposo. Los efectos del fotoperiodo y/o de las altas temperaturas en las concentraciones de leptina pueden ser por la interacción con el biorritmo de otras hormonas tales como la prolactina. El incremento de la leptina puede estar acompañada por el incremento en las concentraciones plasmáticas de la prolactina, está ampliamente estudiado que la prolactina está correlacionada con el fotoperiodo y la temperatura.

7.4. Relación de la leptina en el periparto y primer tercio de lactación

En el presente trabajo al momento del parto se observaron las menores concentraciones de leptina en ambos grupos, observando que la insulina presentó sus mayores concentraciones en el Grupo A el 1 d ($18.37 \pm 2.74 \mu\text{U/ml}$) y el Grupo B al 3 d ($16.084 \pm 2.346 \mu\text{U/ml}$), debido a que los niveles de glucosa eran significativamente elevados al momento del parto y fueron decayendo al día 1. Siendo el consumo de alimento significativamente menor durante los primeros 7 d postparto en ambos grupos, y manifestando movilización de los depósitos de grasa principalmente en las cabras del Grupo A hasta los días 15 y 22 por un incremento significativo de AGNE y BHB. Accorsi *et al.*, (2005) determinaron en vacas Italian Friesian, que al inicio de la lactación, las concentraciones de la hormona del crecimiento se incrementaron significativamente, al mismo tiempo hubo una disminución significativa en la leptina e insulina. Esta condición endocrina conllevó al incremento de los ácidos grasos no esterificados como indicativo de la marcada movilización grasa. Accorsi *et al.*, (2005) menciona que conforme avanza la lactación y cuando el balance de energía – proteína fue positivo, las concentraciones de leptina e insulina se incrementaron, mientras que, las concentraciones de la hormona del crecimiento y ácidos grasos no esterificados disminuyeron.

En humanos y ratas, las concentraciones de leptina periférica se incrementan durante la gestación pero disminuyen sus niveles durante la lactación (Butte *et al.*, 1997; Amico *et al.*, 1998); este incremento de leptina se atribuye a que durante la gestación, la placenta expresa leptina RNAm, la cual se le ha contribuido como un regulador en el transporte de energía feto-madre, por lo tanto, inmediatamente después del parto los niveles de leptina empiezan a disminuir por la eliminación de la placenta (Hassink *et al.*, 1997; Yokota, 2003). Por el contrario en vacas Holstein se encontró que las concentraciones de leptina fueron constantes durante la gestación y el periparto, por lo que sugieren una menor contribución de la placenta en la producción de leptina (Soliman *et al.*, 2002). Ciertamente en las cabras se observó un decremento de los niveles de leptina al parto, pero esta se

incremento significativamente a los 2 d, principalmente en el Grupo B, por lo que posiblemente la placenta en esta especie no contribuya en gran medida en la expresión de leptina.

Pinotti y Rosi, 2006 estudiaron en vacas Holstein el contenido de leptina en calostro, leche y plasma, así como su relación entre los componentes de la leche durante el primer mes de lactación. Encontrando que la concentración de leptina en calostro fue 56% mayor que la leptina en leche a los 10d postparto (13.90 vs 6.14 $\mu\text{g/l}$). Estos resultados concuerdan con lo obtenido en el presente trabajo, ya que las mayores concentraciones de leptina en calostro fueron al momento del nacimiento.

Pinotti y Rosi, 2006 mencionan que los niveles plasmáticos de leptina disminuyeron cerca del 18% desde el parto hasta el primer mes de lactación, sin embargo siempre fue mayor la leptina en leche que en sangre. Las concentraciones de leptina en calostro y leche se correlacionaron con la grasa ($r=0.90$; $p<0.001$) y fosfolípidos colina ($r=0.76$; $p<0.05$), estos resultados sugieren que una fracción de la leptina láctea está asociada con la membrana del glóbulo de la grasa en leche (Pinotti y Rosi, 2006). En el presente estudio se encontró que la leptina láctea está relacionada con el contenido de grasa, proteína y lactosa, lo que indica que la variación de la leptina láctea se explica por los cambios en la cantidad de proteína, lactosa y grasa en leche.

En cabras y vacas lactantes se menciona que la hipoleptinemia durante la lactación temprana, tiene un papel importante en el desarrollo de la hiperfagia (Bonnet *et al.*, 2005; Block *et al.*, 2003). Vernon *et al.* (2002) sugiere que la hipoleptinemia puede también estar involucrada en adaptaciones homeorreticas regulando la repartición de nutrientes durante el balance energético negativo de la lactación temprana. En roedores se menciona que la disminución de la leptina plasmática, estimula la síntesis de neuropeptidos orexigenicos tales como el péptido relacionado agouti (AGRP) y el neuropeptido Y, y disminuye la síntesis de neuropeptidos anorexigenicos tales como la propiomelanocortina (POMC). Estas adaptaciones centrales son requeridas para la sobrevivencia (Ahima *et al.*, 2000).

En el presente estudio se encontró en cabras lactantes una relación significativa entre leptina e insulina ($R^2= 0.5864$); estos resultados concuerdan con investigaciones realizadas en vacas lactantes donde mencionan que la insulina es un regulador positivo de los niveles de leptina plasmática y es probable que sea mediada por los cambios nutricionales durante la lactación (Block *et al.*, 2003; Soliman *et al.*, 2002; Eryavuz *et al.*, 2008). Un estudio realizado en vacas en lactación se demostró que el incremento de las concentraciones de insulina, aumenta la síntesis de leptina en tejido adiposo, debido a la disponibilidad de glucosa almacenada en los adipocitos (Eryavuz *et al.*, 2008). Accorsi *et al.*, (2005) menciona que la insulina puede regular directamente o indirectamente la secreción de leptina, cambiando la permeabilidad a la glucosa.

Eryavuz *et al.*, (2008) mencionan en vacas Holstein que las concentraciones de leptina son bajas en la lactación temprana esta disminución continua hasta el 4° mes de lactación y comienza a incrementar entre el 4°- 6° mes de lactación. Estas observaciones indican que el animal usa sus reservas energéticas para mantener la alta producción de leche al inicio de la lactación y posteriormente el animal empieza a recuperarse para almacenar energía en forma de grasa al final de la lactación. En conclusión la reducción de la leptina plasmática es causada por una disminución en la secreción de leptina por el tejido adiposo en el periodo de lactación temprana, porque las señales de leptina desde la periferia hasta el sistema nervioso central informan acerca de la grasa corporal total y del control del consumo de alimento y gasto de energía.

7.5. Relación de la leptina en animales neonatos

En el presente trabajo se encontró que las concentraciones de leptina sérica de los cabritos estuvieron relacionadas significativamente con el consumo de calostro, leptina en calostro y temperaturas corporales; lo que concuerda con lo obtenidos por diversos investigaciones en corderos, cabritos y lechones recién nacidos, ya que, sugieren que la leptina en calostro puede ser absorbida. Es posible que la leptina provea inmunidad, estructura y funcionalidad de los enterocitos y la sobrevivencia a climas fríos en los recién

nacidos mediante la termogénesis sin titiriteo (Bonnet *et al.*, 2002b; McFadin *et al.*, 2002; Wolinski *et al.*, 2003; Yokota, 2003; Whitley *et al.*, 2005).

McFadin *et al.* (2002) determinaron la relación entre las concentraciones de leptina sérica sanguínea y láctea en ovejas recién paridas y su relación de leptina sérica en sus crías; concluyendo que las concentraciones de leptina en leche durante la lactación temprana pueden proveer un mecanismo termorregulatorio, saciedad y control endocrino en el neonato.

En el presente trabajo no se encontraron diferencias en el contenido de leptina láctea en diferentes épocas del año. Pero si se encontró que los cabritos nacidos en invierno tuvieron mayor consumo de calostro y mayores concentraciones de leptina sérica. Whitley *et al.* (2005) determinaron en cabras Boer el contenido de leptina en leche y su relación con la leptina sérica de las crías en diferentes condiciones climáticas. Los resultados obtenidos fue que la leptina en calostro en primavera fue de 4.4 ± 0.3 ng/ml, menor a la detectada en el otoño 18.1 ± 1.0 ng/ml, estos investigadores mencionan que los niveles de leptina pueden estar influenciados por la estación del año (fotoperiodo y la temperatura ambiental) y que la leptina en calostro es absorbida por el neonato para incrementar sus niveles séricos. Se atribuye que la leptina está involucrada en el desarrollo neonatal y sobrevivencia (termorregulación), sin embargo los efectos específicos de la leptina han sido poco estudiados. En corderos neonatos Mostyn *et al.* (2002) reportó que la administración de leptina puede prevenir la disminución de la temperatura corporal en los primeros días de nacidos, por lo tanto puede ser de utilidad para disminuir la mortalidad de los neonatos durante climas fríos.

Cambios en las concentraciones de leptina pueden proveer una relación primaria entre la alimentación y el tejido adiposo pardo; se conoce que la leptina aumenta la actividad del sistema nervioso simpático. Un estudio realizado en roedores y humanos recién nacidos demostraron que la leptina es indetectable a las 10h de nacidos sin haber comido, esto puede estar asociado a la hipotermia; además se ha establecido que la

secreción de la leptina fetal o neonatal esta modulada por la temperatura ambiente (Clarke *et al.*, 1998).

Bispham *et al.* (2002) determinaron que las concentraciones de leptina en corderos recién nacidos están influenciadas por el tipo de parto (cesárea o vaginal), temperatura ambiente y por la administración de dexametasona a las madres; alterando así la abundancia de leptina RNAm y la función del tejido adiposo (expresión de UCP1) en neonatos. Ellos mencionan que la disminución de la leptina RNAm y circulante se debe a que el neonato debe maximizar el consumo de calostro periodo en el que sus demandas metabólicas son mayores (termorregulación-UCP1). Estas adaptaciones pueden estar particularmente mediadas por una disminución en el cortisol plasmático en los primeros 7 días de vida. Se menciona que el cortisol está correlacionado negativamente con la leptina RNAm.

7.6. Indicadores del metabolismo energético en cabras y sus crías

En el presente estudio los niveles de glucosa en las madres fueron menores 15 días antes del parto, alcanzando el pico máximo al momento del parto (0d) en ambos grupos (primavera-invierno) registrando una concentración promedio de 6.72 ± 0.35 mmol/l, coincidiendo con el incremento significativo del cortisol sérico; posteriormente las concentraciones de glucosa disminuyeron drásticamente en ambos grupos y se mantuvieron constantes hasta los 60 días de lactación. Celi *et al.* (2008) mencionan que en cabras Red Syrian gestantes-lactantes, las concentraciones de glucosa plasmáticas fueron mayores al momento del parto registrando una concentración de 10.61 ± 0.38 mmol/l. Las concentraciones promedio antes del parto de glucosa fueron de 2.52 ± 0.38 mmol/l y de 3.13 ± 0.38 mmol/l en las primeras 5 semanas de lactación. Un estudio realizado en cabras Danish Landrace mencionan que existe una disminución de los niveles de glucosa al final de la gestación, y se incrementa al momento del parto y conforme avanza la lactación (Mbassa *et al.*, 1991). Además se menciona que el incremento de glucosa está directamente relacionado con el número de lactaciones, con la época del año especialmente en invierno; por el contrario, las concentraciones de glucosa disminuyen conforme avanza la edad y por

el número de crías por parto debido a que hay una mayor demanda metabólica (Mbassa *et al.*, 1993, Balikci *et al.*, 2007). Otro estudio realizado en ovejas, registraron bajas concentraciones de glucosa en ovejas preñadas que en las no preñadas, el pico de glucosa se observó el día del parto (Firat y Ozpinar, 1996).

La glucosa sanguínea es el mayor metabolito usado por el feto, por lo que los requerimientos de energía en ovejas se incrementa durante el último tercio de gestación debido al rápido crecimiento del feto, por lo tanto, es importante suplementar de manera adecuada para evitar la movilización de grandes cantidades de tejido adiposo. (Gurgoze *et al.*, 2009, Firat *et al.*, 2002).

En el presente estudio los cabritos registraron a las dos horas de nacidos la mínima concentración de glucosa, posteriormente la glucosa se incremento de manera significativa a partir del día de edad. Estos resultados concuerdan con lo obtenido por Tokuda *et al* (2003) quienes registraron en corderos recién nacidos un incremento al momento del nacimiento hasta los 45 días de edad. Los niveles estables de glucosa sérica en los primeros días de vida en cabritos se deben a una apropiada absorción intestinal y función hepática (Chen *et al.*, 1999), así como, una adecuada cantidad en el calostro.

En este estudio se observó que las cabras del Grupo (primavera) los niveles de AGNE tuvieron un pico máximo de 1.045 ± 0.073 mmol/L a los 15 d postparto a diferencia del grupo B en donde los AGNE se mantuvieron bajos. Diversos autores mencionan que al inicio de la lactación, el total de los requerimientos de energía se incrementan cuatro veces más (Block *et al.*, 20001) y existe una correlación entre ácidos grasos libres y balance energético durante el periparto debido a un incremento en la actividad de la glándula mamaria (Bremmer *et al.*, 2000).

Con respecto al BHB el valor promedio en ambos grupos fue de 0.47 mmol/L, con un rango de 0.01-1.26 mmol/L. Ríos *et al.*, 2006, encontró en cabras (periparto, lactación temprana y media) un aumento significativo de AGNE en las diferentes etapas de producción, lo que puede ser atribuido al déficit de energía de la ración.

Tokuda *et al.* (2003) reportaron en corderos lactantes que las concentraciones plasmáticas de AGNE fueron mayores a las 5 h después de nacidos. Lo cual concuerda con lo obtenido en los cabritos recién nacidos del presente trabajo. Se menciona que el incremento de los AGNE se debe al aumento de la lipólisis en el tejido adiposo pardo para iniciar la termogénesis “sin titiriteo” y así prevenir la hipotermia (Clarke *et al.*, 1998).

Allegretti *et al.*, 2007, en cabras obtuvieron altos niveles de BHB en los primeros 40 días de lactación. Estos valores coinciden con el aumento de los requerimientos energéticos en la primera fase de lactación, esto indicaría un balance energético negativo probablemente debido a que la energía de la dieta no cubre los requerimientos de los animales. La falta de energía es el déficit más común que se presenta en cabras en pastoreo, pudiendo ocasionar disminución de fertilidad, baja producción de leche, lactancias más cortas.

Hubo una influencia de la época de parto en las concentraciones de colesterol sérico en las cabras lactantes de los dos grupos, observando menores concentraciones en la época de las cabras paridas en invierno. Las concentraciones de colesterol sérico están directamente relacionadas con el suministro de energía en la dieta (Rios *et al.*, 2006). Ambos grupos consumieron la misma dieta y la cantidad de alimento similar, es posible que haya habido un mayor consumo de energía para conservar la temperatura corporal en el Grupo B y de ahí el decremento de colesterol sérico. En cabras Landrace los niveles de colesterol fueron bajos en la gestación avanzada, pero se incrementó después del parto, alcanzando los mayores niveles durante la lactación temprana (Mbassa *et al.*, 1991); estos resultados concuerdan con lo encontrado en el grupo de las cabras paridas en primavera. Sin embargo Rawal *et al.* (1987) y Biagi *et al.* (1988) observaron un incremento de colesterol durante la gestación en borregos y cabras Saanen respectivamente. Balikci *et al.* (2007) reportó en ovejas preñadas elevadas concentraciones de colesterol comparadas con las de 45d postparto. El incremento del colesterol al final de la gestación puede deberse a la insulina, ya que juega un rol directo en el metabolismo del tejido adiposo durante la gestación y su sensibilidad es significativamente reducida en ovejas con gestación avanzada. La disminución de la sensibilidad de los tejidos a la insulina predispondrá a un

aumento del colesterol, triglicéridos y lipoproteínas. Ríos *et al.*, 2006, no encontró diferencias en las concentraciones de colesterol entre las diferentes etapas de producción en cabras. El aumento de los niveles de colesterol debe aún exceso de energía en la dieta, a la edad se ha demostrado que las cabras jóvenes tienen mayores concentraciones de colesterol que las adultas. (Mbassa *et al.*, 1993).

En este estudio las cabras del grupo de invierno tuvieron concentraciones mayores a partir de los 22 días de lactación hasta los 60 días. Lo que puede sugerir que las cabras estaban utilizando sus reservas proteicas para obtener energía y así mantener la producción de leche para mantener a sus crías. No se puede asegurar que la urea sérica se elevo por un mayor aporte de proteína a la dieta ya que la dieta se elaboro cubriendo sus requerimientos nutricionales en lactación en ambos grupos. En rumiantes existe un mecanismo fisiológico llamado el “ciclo del nitrógeno ruminohepatico” el cual consiste en preservar el nitrógeno. La urea plasmática se forma mediante la conversión de amonio en urea en el hígado, la generación de energía a partir de las proteínas (gluconeogénesis) y la absorción de amonio resulta de la degradación microbiana de compuestos que contienen nitrógeno en el rumen (Eryavuz *et al.*, 2008).

El Sherif y Assad (2001) reportaron en ovejas que la urea plasmática se incrementa al inicio de la gestación desde la semana 10, alcanzando el máximo nivel al momento del parto. Ramin *et al.*, (2007) menciona que el nivel de urea se incrementa un 67% durante la gestación y decae un 36% después del parto y durante la lactación. Brozostowski *et al.*, (1996) observo en ovejas una incremento de la urea durante la gestación temprana y una disminución al final de la gestación. Un estudio realizado en cabras se encontró altos niveles de urea sérica en los primeros 60 días de lactación en comparación del preparto. El aumento en las concentraciones de urea en la primera fase de la lactancia estaría relacionado a la baja energía dietaría, lo que lleva a una disminución en la síntesis proteica bacteriana y a un aumento del amoniaco ruminal y urea sanguínea (Allegretti *et al.*, 2007).

Los cambios en la concentración de urea durante la lactación puede ser dependiente de la síntesis de leche (Karapehliyan *et al.*, 2007). Un estudio realizado en cabras lactantes,

se encontraron valores promedio de urea sérica entre 10.05 y 16.25 mmol/L (Ríos *et al.*, 2006); diversos autores han señalado que el exceso de urea se debe a un alto contenido de proteína en la dieta. Lo anterior es debido a que tanto los aumentos de proteína dietaria como el déficit de energía determinan el aumento de la concentración de amonio ruminal y la urea se sintetiza en el hígado a partir del amonio, en cantidades proporcionales a la concentración ruminal de este (Karapehlivan *et al.*, 2007; Ríos *et al.*, 2006).

En ambos grupos de cabras lactantes las proteínas séricas se mantuvieron constantes antes y después del parto; el grupo B tuvo solamente un decremento significativo de proteínas totales y albúmina el día 15 y 60 postparto. La albumina disminuye cerca del parto y sus niveles son bajos en el primer mes de lactación tiempo en que las globulinas son mayores durante este periodo (Mbassa *et al.*, 1991). El incremento de las proteínas durante la lactación es resultado de un incremento en la síntesis y/o movilización de reservas proteicas para la secreción en leche. (Mbassa *et al.*, 1991; Hassan *et al.*, 1986). El incremento en las concentraciones de proteínas también está influenciada por el número de lactaciones. La hipoalbuminemia ocurre por un bajo consumo de proteína en la dieta (Mbassa *et al.*, 1991). Las proteínas totales van aumentando conforme a la edad (Mbassa *et al.*, 1993).

Las cabras tuvieron un incremento significativo de AST del 0 al 3 d, posiblemente asociado a una mayor actividad metabólica por parte del hígado. Jovanovic *et al.* (1997) encontró un incremento de AST durante la gestación. Sin embargo algunos autores mencionan que la actividad de la AST no cambia durante la gestación y postparto.

Las concentraciones de AST en cabritos recién nacidos se incrementaron de manera significativa al día 1 de nacidos en ambos grupos. En rumiantes neonatos se menciona que las concentraciones de AST son altas (Russell and Roussel, 2007).

En vacas y ovejas se ha demostrado que la GGT se sintetiza en las células epiteliales de la glándula mamaria, habiendo mayor actividad de GGT en animales recién paridas, ya que se encuentra en altas concentraciones en el calostro (Russell and Roussel, 2007). En becerras precalostradas las concentraciones séricas de GGT fueron similares que en adultos,

después del consumo de calostro la GGT sérica se incremento entre 50 y 100 veces en comparación con los precalostrados (Russell and Roussel, 2007). Estos resultados concuerdan con lo obtenido en el presente trabajo, ya que los cabritos alcanzaron la máxima concentración de GGT a las 24 h de nacidos. Russell y Roussel (2007), mencionan que los niveles séricos de GGT, pueden ser un buen indicador de la transferencia pasiva en neonatos, y no necesariamente para la detección de enfermedad hepática en neonatos.

Las diferencias en los niveles de parámetros bioquímicos entre las investigaciones son enormes y es resultado de la nutrición, raza, edad, estación del año, medio ambiente, estado de gestación/lactación, diferencias en la producción de leche, periodos de muestreo y métodos analíticos (Rawal *et al.*, 1987; Biagi *et al.*, 1988).

7.7. Insulina

Latini *et al.*, (2009) mencionan en humanos que las concentraciones de glucosa, ácidos grasos libres, insulina y glucagón están influenciadas por la exposición al frío. En cabritos nacidos en invierno registraron mayores concentraciones de insulina a los 2, 3, 22-45 días de edad, a lo contrario, de lo que mencionan Latini *et al.*, (2009) de que la concentración de insulina es reducida pero la acción de está sobre el metabolismo de la glucosa se incrementa, de esta manera hay un incremento del catabolismo de la glucosa, principalmente en recién nacidos, debido al mayor consumo de energía.

Las concentraciones de insulina no se vieron afectadas por la época de parto en cabras de genotipo cárnico; contrario a lo reportado en ovinos que mencionan que el sistema nervioso simpático es activado en ambientes cálidos, por lo tanto se observo que la secreción de insulina fue estimulada a través de receptores β -adrenérgicos e inhibida por la activación de receptores α -adrenérgicos (Oda *et al.*, 1988).

Durante el último tercio de la gestación y en la lactación, la concentración de insulina disminuye. Una disminución en la concentración de insulina puede causar una disminución en la sensibilidad del páncreas a agentes insulínотроficos, así como a otros tejidos periféricos. En este caso la movilización grasa se incrementa para obtener ácidos

grasos libres como una fuente alterna de energía. Esta movilización de tejido graso en conjunto con la disminución de síntesis de lípidos, ocasionara un cambio en el número de receptores para insulina. Un incremento en la concentración de ácidos grasos libres ocurre debido a una disminución en la concentración de insulina (Regnault *et al.* 2004). Se ha reportado que los tejidos son menos sensibles a la estimulación de la insulina durante la lactación, y el incremento en la concentración de glucosa puede ser debido a un incremento en la producción de leche durante la lactación (Regnault *et al.*, 2004; Takarkhede *et al.*, 1999).

En vacas sometidas a estrés calórico se encontró un incremento de la insulina plasmática, lo que se asocia a un escaso incremento de las concentraciones de ácidos grasos no esterificados; ya que la insulina es una potente hormona antilipolítica (Wheelock *et al.*, 2010). Durante el estrés calórico existe una escasa respuesta de los NEFA, indicando una disminución en la oxidación de los ácidos grasos en roedores, aves, cerdos y rumiantes; esta respuesta da como resultado un incremento en los niveles de insulina (Wheelock *et al.*, 2010).

Itoh *et al.*, (1998) estudiaron los cambios en insulina y glucagón en vacas Holstein lactantes bajo diferentes condiciones climáticas (ambiente termoneutral y cálido). Encontrando que durante la exposición al calor hubo una reducción en la producción de leche, aumento de la frecuencia respiratoria y temperatura corporal, las concentraciones basales de insulina fueron elevadas y las concentraciones de glucosa tendieron a ser inferiores. Estos resultados indican que las vacas en lactación son menos tolerantes a ambientes calurosos ya que la producción y composición de leche disminuyo asociado con una alteración en el control hormonal homeorretico en que la energía y los nutrientes fueron repartidos a otros tejidos ajenos a la glándula mamaria.

7.8. Cortisol

El incremento de las concentraciones de cortisol fetal al final de la gestación ha sido ampliamente estudiado en varias especies. Se ha concluido que en este periodo el feto se prepara para el nacimiento y para la adaptación a su ambiente postnatal. Las

concentraciones de cortisol materno se elevan ligeramente antes del parto, pero tiene un incremento significativo únicamente durante el parto. La concentración de cortisol es considerablemente mayor en la cría que en la madre. También se ha reportado que la glándula adrenal fetal responde a estímulos independientes de la madre (Fowden *et al.*, 1998; Chen *et al.*, 1999). Estos resultados concuerdan con lo observado en el presente trabajo.

Fowden *et al.*, (1998), mencionan que los glucocorticoides participan en el proceso de maduración de diferentes tejidos fetales (hígado, pulmón, riñón, intestino y adrenales), así como, en diversos procesos adaptativos para la sobrevivencia postnatal tales como la termorregulación, inicio del consumo enteral del neonato, y balance metabólico y electrolítico.

Chen *et al.* (1999), menciona que el incremento de la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal fetal, está involucrado en la maduración fetal y en la iniciación del parto. Los glucocorticoides participan en la absorción intestinal de las inmunoglobulinas (Ig) y en el cierre del intestino a la absorción de macromoléculas (Chen *et al.* 1999).

Un estudio realizado en cerdos se observó que la conducta ingestiva y agresiva de los lechones estaba influenciada por la estimulación prenatal de la actividad adrenal de la cerda; por lo tanto, la elevación de ACTH y cortisol plasmático puede ser importante para la sobrevivencia del neonato (Bate, 1991). Por otro lado debido al efecto catabólico de los glucocorticoides en el musculo, se encontró correlaciones negativas entre el peso al nacimiento y cortisol plasmático en los lechones recién nacidos (Chen *et al.* 1999).

Chen *et al.* (1999) reporta en cabritos; que las concentraciones promedio de glucosa fueron 15% mayor en cabritos con alto nivel de cortisol al nacimiento. Otro estudio reporto que bajos niveles de glucosa en las primeras horas de nacidos está asociado con altos niveles de ACTH y glucocorticoides, por lo tanto concluyeron que el eje hipotálamo hipófisis adrenal parece ser activo desde el nacimiento y puede ser la responsable de la hipoglucemia por estrés durante este periodo (Nagaya y Widmaier, 1993).

Un estudio realizado en corderos recién nacidos, encontraron que las concentraciones de cortisol fueron mayores al momento del nacimiento y fueron disminuyendo en los primeros 3 días de vida (Dwyer y Morgan, 2006). El cortisol es un importante regulador de la maduración fetal e incrementa la producción de T₃, con el objeto de preparar al feto para incrementar la tasa metabólica y termogénesis al momento del nacimiento. Mostyn *et al.* (2003) reporto en ovinos que la infusión de cortisol con lleva a un aumento de las UCP1 en el tejido adiposo pardo y al incremento de la T₃ fetal.

Johansson *et al.* (2003) reportaron en cabras Finnish Landrace que las concentraciones de cortisol están influenciadas por el fotoperiodo, más que por la variación diaria, registrando mayores niveles en invierno y menores concentraciones en primavera y verano. La variación estacional del cortisol puede ser explicado que el periodo de invierno comienza el consumo de energía y el periodo de verano el de almacenamiento de energía.

8. CONCLUSIONES

- Los niveles de leptina sérica de las crías está relacionada con la cantidad de leptina en calostro y por el consumo de calostro en ambas épocas del año.
- Las concentraciones de leptina sérica en cabritos tiene efecto sobre la ganancia diaria de peso en ambas épocas; alcanzando mayores pesos al destete en primavera.
- Las concentraciones de leptina en calostro fueron mayores en cabras que parieron en el invierno, siendo en esta época donde los cabritos consumieron mayor cantidad de calostro; lo que permitió que los cabritos consumieran más leptina para sobrevivir a las bajas temperaturas.
- La leptina láctea estuvo relacionada con la composición de la leche (grasa, proteína y lactosa). Por lo tanto, la leptina láctea puede ser un buen indicador para predecir la calidad de la leche, particularmente en el contenido de grasa.
- La composición de calostro (proteína, lactosa, grasa y sólidos no grasos) fue de mejor calidad en primavera, teniendo menores concentraciones de leptina que en invierno y siendo menos consumida por las crías. Esto fue moderadamente explicado por las mejores condiciones climáticas.
- Las concentraciones séricas de insulina están directamente relacionadas con las concentraciones de leptina en las cabras de ambos grupos. No teniendo relación con los niveles séricos de cortisol.
- Las concentraciones séricas de cortisol esta ligeramente relacionada con el nivel de leptina sérico en cabritos lactantes en ambos grupos. No habiendo relación con las concentraciones de insulina.
- Las concentraciones séricas de glucosa, colesterol y AST está ligeramente relacionada con los niveles de leptina en cabritos lactantes de ambos grupos.
- Las concentraciones séricas de ácidos grasos no esterificados están moderadamente relacionados con los niveles de leptina en cabras de ambos grupos. Las concentraciones de albumina sérica están ligeramente relacionadas con los niveles de leptina en cabras de ambos grupos.

- Es necesario seguir realizando estudios en cabritos recién nacidos, para poder entender el mecanismo fisiológico de la leptina en la termorregulación, así como el impacto sobre sus reservas energéticas corporales del neonato y de las madre, considerando la viabilidad de sobrevivencia de la cría al destete en diferentes condiciones climáticas.

9. REVISIÓN LITERARIA

1. Accorsi PA, Govoni N, Gaiani R, Pezzi C, Seren E and Tamanini C. Leptin, GH, PRL, insulin and metabolic parameters throughout the dry period and lactation in dairy cows. *Reprod Dom Anim* 2005; 40: 217-223.
2. Ahima RS and Flier SJ. Leptin. *Annu Rev Physiol* 2000; 62: 413-437.
3. Aleksiev Y. A note on rectal temperature behavior in toggenburg kids during the first 36 hours of postnatal life. *Biotech Anim Husb* 2009; 25: 985-991.
4. Allegretti L, Paez S, Paez J, Candela M, et al. Condición corporal y metabolitos sanguíneos de cabras criollas en el NE de Mendoza, Argentina. *Sitio argentino de producción animal* 2007. www.produccion-animal.com.ar
5. Al-Tamimi JH. Effects of solar radiation on thermophysiological and growth parameters of indigenous Black Bedwin kids in Southern Jordan. *J Biol Sci* 2005; 5: 724-728.
6. Al-Tamimi JH. Thermoregulatory response of goat kids subjected to heat stress. *Small Rumin Res* 2007; 71: 280-285.
7. Amer HA, Salem HA, Al Hozad AA. Biochemical changes in serum and milk constituents during postpartum period in Saudi Ardy goats. *Small Rumin Res* 1999; 34: 167-173.
8. Amico JA, Thomas A, Crowley SR, Burmeister AL. Concentrations of leptin in the serum of pregnant, lactating, and cycling rats and of the messenger ribonucleic acid in rat placental tissue. *Life Sci* 1998; 63: 1387-1395.
9. Antunovic Z, Sencic D, Speranda M, Liker B. Influence of the season and the reproductive status of ewes on blood parameters. *Small Rumin Res* 2002; 45:39-44.
10. Arriaga AY. Evaluación del estado corporal y sus efectos sobre el comportamiento productivo en cabras lecheras. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia-Universidad Nacional Autónoma de México (Tesis de Maestría) 2007.

11. Balikci E, Yildiz A and Gurdogan F. Blood metabolite concentrations during pregnancy and postpartum in Akkaraman ewes. *Small Rumin Res* 2007; 67: 247-251.
12. Bartha T, Sabed-Ahmed A, Rudas P. Expression of leptin and its receptors in various tissues of ruminants. *Domest Anim Endocrin* 2005; 29: 193-202.
13. Bauman, DE and Currie WB. Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: a review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. *J Dairy Sci* 1980; 63:1514–1529.
14. Baumgard LH and Rhoads RP. The effects of hyperthermia on nutrient partitioning. 69th Proc Cornell Nutr Conf Cornell University, Ithaca, NY 2007; 93-104.
15. Bell AW. Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *J Anim Sci* 1995; 73: 2804–2819.
16. Biagi G, Bagliacca M, Leto A, Romagnoli A. The use of metabolic profile test in a Saanen goat herd. *Ann Fac Med Vet Pisa* 1988; XLI: 395-410.
17. Bispham J, Budge H, Mostyn A, et al. Ambient temperature, maternal dexametasona and postnatal ontogeny of leptin in the neonatal lamb. *Pediatr Res* 2002; 52: 85-90.
18. Block SS, Butler RW, Ehrhardt AR, Bell WA, et al. Decreased concentration of plasma leptin in periparturient dairy cows is caused by negative energy balance. *J Endocrin* 2001; 171: 339-348.
19. Block SS, Rhoads PR, Bauman ED, Ehrhardt AR, McGuire AM, Crooker AB, Griinari MJ, Mackle RT, Weber JW, Van Amburgh EM, Boisclair RY. Demonstration of a role for insulin in the regulation of leptin in lactating dairy cows. *J Dairy Sci* 2003; 86: 3508-3515.
20. Bocquier F, Bonnet M, Faulconier Y, Guerre-Millo M, Martin P, Chilliard Y. Effects of photoperiod and feeding level on perirenal adipose tissue metabolic activity and leptin synthesis in the ovariectomized ewe. *Reprod Nutr Dev* 1998; 38: 489–498.

21. Bonnet M, Delavaud C, Laud K, Gourdou I, et al. Mammary leptin synthesis, milk leptin and their putative physiological roles. *Reprod Nutr Dev* 2002a; 42: 399-413.
22. Bonnet M, Delavaud C, Rouel J, Chilliard Y. Pregnancy increases plasma leptin in nulliparous but not primiparous goats while lactation depresses it. *Domest Anim Endocrinol* 2005; 28: 216-223.
23. Bonnet M, Gourdou I, Leroux C, Chilliard Y and Djiane J. Leptin expression in the ovine mammary gland: Putative sequential involvement of adipose, epithelial, and myoepithelial cell during pregnancy and lactation. *J Anim Sci* 2002b; 80: 723-728.
24. Bremmer DR, Bertics SJ, Brsong SA, Grummer RR. Changes in hepatic microsomal triglyceride in periparturient dairy cattle. *J Dairy Sci* 2000; 83: 2252-2260.
25. Brozostowski H, Milewski S, Wasilewska A, Tanski Z. The influence of the reproductive cycle on levels of some metabolism indices in ewes. *Arch Vet Polonic* 1996; 35: 53-62.
26. Butte NF, Hopkins MJ and Nicolson AM. Leptin in human reproduction: serum leptin levels in pregnant and lactating women. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 585-589.
27. Chen CJ, Chang JC, Peh CH, Lee LS. Perinatal adrenocortical function in relation to the growth rate and immunoglobulin acquisition of goat kids. *Small Rumin Res* 1999; 33: 255-262.
28. Chilliard Y, Bonnet M, Delavaud C, *et al.* Leptin in ruminants: Gene expression in adipose tissue and mammary gland, and regulation of plasma concentration. *Domest Anim Endocrin* 2001; 21: 271-295.
29. Chilliard Y, Delavaud C, Bonnet M. Leptin expression in ruminants: Nutritional and physiological regulations in relation with energy metabolism. *Domest Anim Endocrin* 2005; 29: 3-22.
30. Clarke L, Symonds EM. Thermoregulation in newborn lambs: influence of feeding and ambient temperature on brown adipose tissue. *Exp Physiol* 1998; 83: 651-657.

31. Collier JR, Dahl EG, VanBaale JM. Major advances associated with environmental effects on dairy cattle. *J Dairy Sci* 2006; 89: 1244-1253.
32. Cunningham J. *Fisiología veterinaria*. 2a. ed. Interamericana Mc Graw-Hill 2002. Mexico.
33. Daniel AJ, Whitlock KB, Baker AJ, et al. Effect of body fat mass and nutritional status on 24-hour leptin profiles in ewes. *J Anim Sci* 2002; 80: 1083-1089.
34. Delavaud C, Bocquier F, Chilliard Y, *et al.* Plasma leptin determination in ruminants: effect of nutritional status and body fatness on plasma leptin concentration assessed by specific RIA in sheep. *J Endocrin* 2000; 165: 519-526.
35. Doi K, Ohno T, Kuroshima A. Role of endocrine pancreas in temperature acclimation. *Life Sci* 1982; 30: 2253-2259.
36. Dunshea FR, Trigg TE, Chandler KD, *et al.* Relationships between in vivo and in vitro lipid metabolism in lactating goats. *Aust J Agric Res* 2000; 51: 139-145.
37. Dwyer MC and Morgan AC. Maintenance of body temperature in the neonatal lamb: Effects of breed, birth weight and litter size. *J Anim Sci* 2006; 84: 1093-1101.
38. Ehrhardt AR, Slepatis MR, Bell WA, Boisclair RY. Maternal leptin is elevated during pregnancy in sheep. *Domest Anim Endocrin* 2001; 21: 85-96.
39. El Sherif mm, Assad F. Changes in some blood constituents of Barki ewes during pregnancy and lactation under semiarid conditions. *Small Rumin Res* 2001; 40: 269-277.
40. Eryavuz A, Avcı G, Celik AH, Kucukkurt I. Plasma leptin, insulin, glucose, and urea concentrations throughout lactation in dairy cows. *Bull Vet Inst Pulawy* 2008; 52: 381-385.
41. Febbraio MA. Alterations in energy metabolism during exercise and heat stress. *Sports Med* 2001; 31: 47-59.

42. Firat A, Ozpinar A. Metabolic profile of pre-pregnancy, pregnancy and early lactation in multiple lambing Sakiz ewes 1.Changes in plasma glucose, 3-hydroxybutyrate and cortisol levels. *Ann Nutr Metab* 2002; 46: 57-61.
43. Firat A, Ozpinar A. The study of changes in some blood parameters (glucose, urea, bilirubin, AST) during and after pregnancy in association with nutritional conditions and litter size in ewes. *Tr J Vet Anim Sci* 1996; 20: 387-388.
44. Fowden LA, Li J, Forhead JA. Glucocorticoids and the preparation for life after birth: are there long-term consequences of the life insurance? *Proc Nut Soc* 1998; 57: 113-122.
45. Fuquay WJ. Heat stress as it affects animal production. *J Anim Sci* 1981; 52: 164-172.
46. Garriga C, Hunter RR, Amat C, Planas MJ, Mitchell AM, Moreto M. Heat stress increases apical glucose transport in the chicken jejunum. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2006; 290: 195-201.
47. Gurgoze YS, Zonturlu KA, Ozyurtlu N, Icen H. Investigation of some biochemical parameters and mineral substance during pregnancy and postpartum period in Awassi ewes. *Kafkas Univ Vet Fak Derg* 2009; 6: 957-963.
48. Hady W, Domecq J, Kaneene J. Frequency and precision of body condition scoring in dairy cattle. *J Dairy Sci* 1994; 77:1543-1547.
49. Hassan GA, El-Nouty FD, Samak MA, Salem MH. Relations between milk production and some blood constituents in Egyptian Baladi goats. *Beitr Trop Landwirtsch Veterinarmed* 1986; 24: 213-219.
50. Hassink SG, Lancy E, Sheslow DV, Smith-Kirwin MS. Placental leptin: An important new growth factor in intrauterine and neonatal development. *Pediatrics* 1997; 100: 1-6.
51. Havel P. Role of adipose tissue in body-weight regulation: mechanisms regulating leptin production and energy balance. *Proc Nut Soc* 2000; 59: 359-371.

52. Helal A, Abdel-Fattah SM, Hashem SLA, El-Shaer MH. Comparative study of some phenotypic and coat parameters in relation to adaptability performance of Balady and Damascus goats. *J Agric & Environ Sci* 2010; 7: 89-99.
53. Huntington GB. Starch utilización by ruminants: from basics to the bunk. *J Anim Sci* 1997; 75: 852-867.
54. Ikari A, Nakano M, Suketa Y, Harada H, Takagi K. Reorganization of ZO-1 by sodium-dependent glucose transporter activation after heat stress in LLC-PK1 cells. *J Cell Physiol* 2005; 203: 471-478.
55. INEGI. Tequisquiapan, Estado de Querétaro. Cuaderno Estadístico municipal. Edición 1994.
56. Ingvarsten KL, Boisclair YR. Leptin and the regulation of food intake, energy homeostasis and immunity with special focus on periparturient ruminants. *Domest Anim Endocrin* 2001; 21: 215-250.
57. Ingvarsten LK and Andersen BJ. Integration of metabolism and intake regulation: A review focusing on periparturient animals. *J Dairy Sci* 2000; 83: 1573-1597.
58. Itoh F, Obara Y, Rose TM, Fuse H, Hashimoto H. Insulin and glucagon secretion in lactating cows during heat exposure. *J Anim Sci* 1998; 76: 2182-2189.
59. Jandal MJ. Comparative aspects of goat and sheep milk. *Small Rum Res* 1996; 22: 177-185.
60. Johansson AA, Eriksson L, Soveri T, Laakso LM. Serum cortisol levels in goats exhibit seasonal but not daily rhythmicity. *Chronobiol Internat* 2003; 20: 65-79.
61. Jovanovic MJ, Rajic I, Pesterac V, Crcev D, Cokrevski S. Blood parameters in cows in advanced stages of gravidity and following parturition fed with rations of different structure. *Vet Glasnik* 1997; 51: 231-244.
62. Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML. *Clinical biochemistry of domestic animals*. 5a ed. USA: Academic Press, 1997.

63. Karapehlivan M, Atakisi E, Atakisi O, Yucayurt R, Pancarci MS. Blood biochemical parameters during the lactation and dry period in Tuj ewes. *Small Rum Res* 2007; 73: 267-271.
64. Khaled FN, Illek J, Gajdusek S. Interaction between nutrition, blood metabolic profile and milk composition in dairy goats. *Acta Vet Brno* 1999; 68: 253-258.
65. Kieffer TJ, Heller RS, Habaner JF. Leptin receptors expressed on pancreatic β -cells. *Biochem Biophys Res Commun* 1996; 224: 522 – 527.
66. Krajnicakova M, Kovac G, Kostecky M, Valocky I, Maracek I, Sutiakova I, Lenhardt L. Selected clinic biochemical parameters in the puerperal period of goats. *Bull Vet Inst Pulawy* 2003; 47: 177-182.
67. Kulcsár M, Jánosi Sz, Lehtolainen T, Kátai L, Delavaud C, et al. Feeding-unrelated factors influencing the plasma leptin level in ruminants. *Domest Anim Endocrin* 2005; 29: 214-226.
68. Latimer SK, Mahaffey AE, Prasse WK. *Veterinary Laboratory Medicine. Clinical Pathology.* 4a ed. Blackwell Publishing, 2003.
69. Latini G, Marcovecchio LM, Del Vecchio A, Gallo F, Bertino E, Chiarelli F. Influence of environment on insulin sensivity. *Environ Int* 2009; 35: 987-993.
70. Ljutovac RK, Lagriffoul G, Paccard P, Guillet I, Chilliard Y. Composition of goat and sheep milk products: An update. *Small Rum Res* 2008; 79: 57-72.
71. Lu DC. Effects of heat stress on goat production. *Small Rumin Res* 1989; 2: 151-162.
72. Magistrelli D, Dimel PG, Rosi F. Leptin, insulin and ghrelin levels in goat milk and in plasma of suckling kids. *Small Rumin Res* 2008; 79: 38-41.
73. Mandebvu P, Ballard CS, Sniffen CJ, Tsang DS, Valdez F, Miyishi S, Schlatter L. Effect of feeding on energy supplement prepartum and postpartum on milk yield and composition and incidence of ketosis in dairy cows. *Anim Feed Sci and Technol* 2003; 105: 81-93.

74. Margetic S, Gazzola C, Pegg G, Hill R. Leptin: a review of its peripheral actions and interactions. *Internat J Obesity* 2002; 26: 1407-1433.
75. Marie M, Findlay AP, Thomas L and Adam LC. Daily patterns of plasma leptin in sheep: effects of photoperiod and food intake. *J Endocrin* 2001; 170: 277-286.
76. Martí A, Martínez JA. La leptina y la regulación del peso corporal (Leptin and body weight regulation). <http://www.anales@cfnavarra.es> 2001.
77. Mbassa KG and Poulsen DSJ. Influence of pregnancy, lactation and environment on some clinical chemical reference values in Danish landrace dairy goats (*capra hircus*) of different parity-II. Plasma urea, creatinine, bilirubin, cholesterol, glucose and total serum proteins. *Comp Biochem Physiol* 1991a; 100B: 423-431.
78. Mbassa KG and Poulsen DSJ. Influence of pregnancy, lactation and environment on some clinical chemical reference values in Danish landrace dairy goats (*capra hircus*) of different parity-I. Electrolytes and enzymes. *Comp Biochem Physiol* 1991b; 100B: 413-422.
79. Mbassa KG and Poulsen DSJ. Reference ranges for clinical chemical values in Landrace goats. *Small Rumin Res* 1993; 10: 133-142.
80. McFadin LE, Morrison DC, Buff RP, et al. Leptin concentrations in periparturient ewes and their subsequent offspring. *J Anim Sci* 2002; 80: 738-743.
81. McNamara JP, Harrison JH, Kincaid RL, et al. Lipid metabolism in adipose tissue of cows fed high fat during lactation. *J. Dairy Sci* 1995; 78 (2): 2782-2796.
82. McNamara JP. Regulation of adipose tissue metabolism in support of lactation. *J Dairy Sci* 1991;74: 706-719.
83. Medallo M, Vera T, Meza HC, Ruiz F. A note on the effect of air temperatura during gestation on birth weight and neonatal mortality of kids. *J Agric Sci* 2000; 135: 91-94.
84. Miner JL. The adipocyte as an endocrine cell. *J Anim Sci* 2004; 82: 935-941.

85. Montoya GC, Ducoing WA, Candanosa AE, Trujillo GA. Comparación de indicadores de metabolismo lipídico durante el parto en cabras de genotipos lechero y cárnico. Universidad Nacional Autónoma de México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. México, D.F, 2007.
86. Morand-Fehr P, Hervieu J. Body condition scoring of goats: use and method. *Chevre* 1999; 23: 22-33.
87. Mostyn A, Bispham J, Pierce S, Evens Y, Ravier N, Keisler HD, Webb R, Stephenson T and Symonds EM. Differential effects of leptin in thermoregulation and uncoupling protein abundance in the neonatal lamb. *FASEB J* 2002; 16: 1438-1440.
88. Mostyn A, Keisler HD, Webb R, et al. The role of leptin in the transition from fetus to neonate. *Proc Nut Soc* 2001; 60:187-194.
89. Mostyn A, Pearce S, Budge H, Elmes M, Forhead AJ, Fowden AL, Stephenson T, Symonds ME. Influence of cortisol on adipose tissue development in the fetal sheep during late gestation. *J Endocrinol* 2003; 176: 23–30.
90. Muller S, McCutcheon S. Comparative aspects of resistance to body cooling in newborn lambs and kids. *Anim Prod* 1991; 52: 301-309.
91. Nagaya M, Widmaier EP. Twenty four hour profiles of glucose, corticosterone and adrenocorticotrophic hormone during the first postnatal day in rats. *Biol Neonate* 1993; 64: 261-268.
92. NRC. Nutrient requirements of small ruminants. National Research Council. The National Academies Press. Washington, 2007.
93. Oda, S., A. Hagino, A. Ohneda, Y. Sasaki, and T. Tsuda. Adrenergic modulation of pancreatic glucagon and insulin secretion in sheep. *Am. J. Physiol* 1988; 254: 518-523.
94. Park WY, Juárez M, Ramos M, Haenlein. Physico-chemical characteristics of goat and sheep milk. *Small Rum Res* 2007; 68: 88-113.

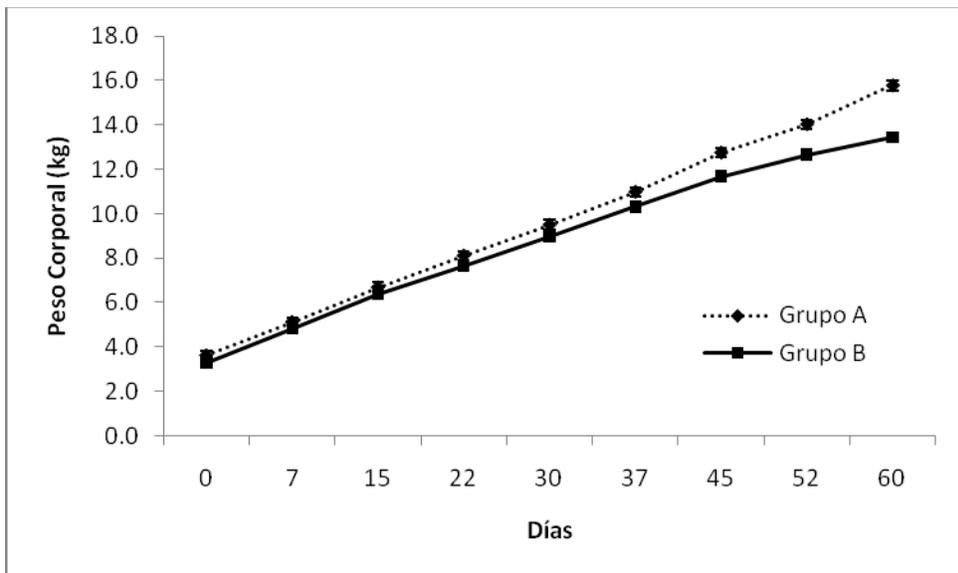
95. Peinó R, Pineiro V, Gualillo O, Menendez C, Brenlla J, Casabiell X, Diéguez C and Casanueva FF. Cold exposure inhibits Leptin secretion *in vitro* by a direct and non specific action on adipose tissue. *Eur J Endocrinol* 2000; 142: 195-199.
96. Pinotti L and Rosi F. Leptin in bovine colostrum and milk. *Horm Metab Res* 2006; 38: 89-93.
97. Popovic V, Micic D, Danjanovic S, Zoric S, Djurovic M, Obradovic S, Petakov M, Dieguez, Casanueva FF. Serum leptin and insulin concentrations in patients with insulinoma before and after surgery. *Eur J Endocrinol* 1998; 138: 86– 88.
98. Ramin AG, Asri-Rezaie S, Macali SA. Evaluation on serum glucose, BHB, urea and cortisol in pregnant ewes. *Medycyna Wet* 2007; 63: 674-677.
99. Ramin AG, Asri-Rezaie S, Majdani R. Correlations among serum glucose, beta-hydroxybutyrate and urea concentrations in non pregnant ewes. *Small Rumin Res* 2005; 57: 265-269.
100. Rasmussen NA, Nielsen OM, Tauson HA, et al. Mammary gland leptin in relation to lactogenesis in the periparturient dairy goat. *Small Rumin Res* 2008; 75: 71-79.
101. Rawal CV, Singh R, Luktuke SN. Serum cholesterol level during different phases of pregnancy in Muzaffanagari sheep. *Ind Vet Med J* 1987; 11: 34-36.
102. Regnault TR, Oddy HV, Nancarrow C, Sriskandarajah N, Scaramuzzi RJ. Glucose-stimulated insulin response in pregnant sheep following acute suppression of plasma non esterified fatty acid concentration. *Reprod Biol Endocrinol* 2004; 2: 64.
103. Reist M, Erdin D, Von Euw D, Tschuemperlin K, Leuenberger H, Delavaud C, Chilliard Y, Hammon HM, Kuenzi N, Blum JW. Concentrate feeding strategy in lactating dairy cows: metabolic and endocrine changes with emphasis on leptin. *J Dairy Sci* 2003; 86: 1690–1706.
104. Rios C, Marin PM, Catafau M, Wittwer F. Concentraciones sanguíneas de β -hidroxibutirato, NEFA, colesterol y urea en cabras lecheras de tres rebaños con sistemas

- intensivos de producción y su relación con el balance nutricional. Arch Med Vet 2006; 38: 19-23.
105. Rivas SA, Angoa PM, Mihailescu LS. Fisiología de la ingesta alimentaria. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México. 2005. www.facmed.unam.mx
106. Rukkamsuk T, Wensing T, Geelen MJH. Effect of overfeeding during the dry period on regulation of adipose tissue metabolism in dry cows during the periparturient period. J Dairy Sci 1998; 81: 2904-2911.
107. Russel A. Body condition scoring of sheep. In Pract 1984; 6: 91-93.
108. Russell EK, Roussel JA. Evaluation of the ruminant serum chemistry profile. Vet Clin Food Anim 2007; 23: 403-426.
109. Saad MF, Khan A, Sharma A, Michael R, Riad-Gabriel MG, Boyadjian R, Jinagouda SD, Steil GM, Kamdar V. Physiological insulinemia acutely modulates plasma leptin. Diabetes 1998; 47: 544 – 549.
110. Saladin R, De Vos P, Guerre-Millo M, Leturque A, Girard J, Staels B, Auwerx J. Transient increase in obese gene expression after food intake or insulin administration. Nature 1995; 377: 527 – 529.
111. Salvador A, Martínez G. Factores que afectan la producción y composición de la leche de cabra: Revisión Bibliográfica. Rev Fac Cs Vets-UCV 2007; 48: 61-76.
112. Sampelayo SRM, Fernández RJ, De la Torre G, Ramos E, Carmona DF, Boza J. Calidad de la leche de los pequeños rumiantes. Anales de la Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental 2003; 16: 155-166.
113. Samson D, Slee J. Factors affecting resistance to induced body cooling in newborn lambs of 10 breeds. Anim Prod 1981; 33: 59-65.

114. Silanikove N. Effects of heat stress on the welfare of extensively managed domestic ruminants. *Liv Prod Sci* 2000; 67: 1-18.
115. Silva LFP, Vanderhaar MJ, Weber Nielsen MS, Smith GW. Evidence for a local effect of leptin in bovine mammary gland. *J Dairy Sci* 2002; 85: 3277-3286.
116. Slee J. A review of genetic aspects of survival and resistance to colic in newborn lambs. *Livest Prod Sci* 1981; 8: 419-429.
117. Soliman M, Ishioka K, Yoshida R, Komabayashi K, Hatai H, Matsui Y, Hirai T, Katagiri S, Takahashi Y, Kawakita Y, Abe H, Kitamura H, Kimura K, Saito M. Serum leptin levels during the periparturient period in cows. *J Vet Med Sci* 2002; 64: 1053-1056.
118. Symonds EM, Lomax AM. Maternal and environmental influences on thermoregulation in the neonate. *Proc Nut Soc* 1992; 51: 165-172.
119. Takarkhede RC, Gondane VC, Kolte AY, Rekhate DH. Biochemical profile during different phases of reproduction in ewes in comparison to rams. *Ind Vet J* 1999; 76: 205-207.
120. Tokuda T, Delavaud C, Chilliard Y. plasma leptin concentration in pre- and post-weaning lambs. *Anim Sci* 2003; 76: 221-227.
121. Trayhurn P, Duncan JS & Rayner DV. Acute cold-induced suppression of ob (obese) gene expression in white adipose tissue of mice: mediation by the sympathetic system. *Biochemical Journal* 1995; 311: 729-733.
122. Vernon RG, Denis RG, Sorensen A, Williams G. Leptin and the adaptations of lactation in rodents and ruminants. *Horm Metab Res* 2002; 34: 678-685.
123. Webster FJA. Environmental stress and the physiology, performance and health of ruminants. *J Anim Sci* 1983; 57: 1584-1593.
124. Wheelock JB, Rhoads RP, VanBaale MJ, Sanders SR, Baumgard LH. Effects of heat stress on energetic metabolism in lactating Holstein cows. *J Dairy Sci* 2010; 93: 644-655.

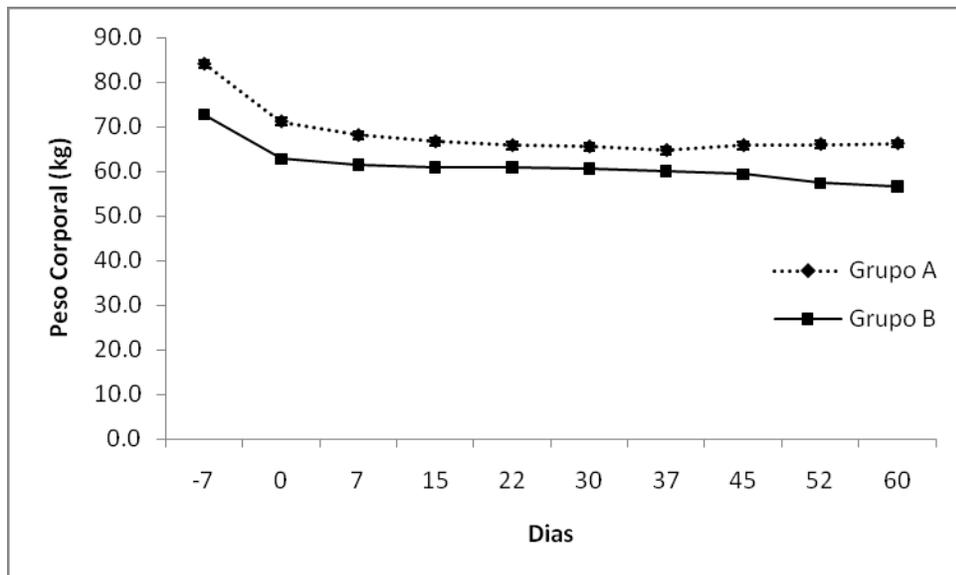
125. Whitley CN, Walker LE, Harley AS, et al. Correlation between blood and milk serum leptin in goats and growth of their offspring. *J Anim Sci* 2005; 83: 1854-1859.
126. Williams LM, Adam CL, Mercer JG, Moar KM. Leptin receptor and neuropeptide Y gene expression in the sheep brain. *J Neuroendocrin* 1999; 11: 165-169.
127. Wolinski J, Biernat M, Guilloteau P, et al. Exogenous leptin controls the development of the small intestine in neonatal piglets. *J Endocrin* 2003; 177: 215-222.
128. Yokota I. Roles of leptin and ghrelin during the perinatal period. *Clin Pediatr Endocrinol* 2003; 12: 57-65.
129. Young AB, Walker B, Dixon EA, Walker AV. Physiological adaptation to the environment. *J Anim Sci* 1989; 67: 2426-2432.
130. Young AB. Cold stress as it affects animal production. *J Anim Sci* 1981; 52:154-152.
131. Young AB. Ruminant cold stress: Effect on production. *J Anim Sci* 1983; 57: 1601-1606.
132. Zhu LH, Armentano LE, Bremmer DR, Grummer RR, Bertics SJ. Plasma concentration of urea, ammonia, glutamine around calving, and relation of hepatic triglyceride, to plasma ammonia removal and blood acid-base balance. *J Anim Sci* 2000; 83: 734-740.

Anexo 1: Medias de mínimos cuadrados de los pesos corporales en cabritos lactantes desde el nacimiento (0 d) hasta el destete (60 d)



Peso al nacer: Grupo A: 3.623 kg y Grupo B: 3.291 kg. **Peso al destete:** Grupo A: 15.772 kg y Grupo B: 13.422 kg

Anexo 2: Medias de mínimos cuadrados de los pesos corporales en cabras de genotipo cárnico en el primer tercio de lactación



Peso al parto: Grupo A: 71.127 kg y Grupo B: 62.827 kg. **Peso al destete:** Grupo A: 66.200 kg y Grupo B: 56.566 kg