



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN, CAMPO 4

MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

T E S I S

“Efecto de la suplementación, en cabras, con selenio al final de la gestación y la lactancia, sobre el perfil metabólico, peso y condición corporal”

PRESENTA:

NITZARINDELI VALLE MALDONADO

Que para obtener el título de:

MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

ASESOR:

DR. VÍCTOR MANUEL DÍAZ SÁNCHEZ

COASESOR:

DR. JESÚS JONATHAN RAMÍREZ ESPINOSA

Cuatitlán Izcalli, Estado de México, 2022



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 Norma y Moisés, por su apoyo, por haberme inculcado siempre el hábito del estudio y por haberme forjado como la persona que soy; hoy mis logros son gracias a ellos.

A mis hermanas Itzel y Danae porque siempre han estado para mí en las buenas y en las malas, haciéndome reír y alentándome a su manera.

A mis abuelitos paternos y maternos, aunque la mayoría ya no está, agradezco que siempre estuvieron al pendiente de mí, inculcándome valores y brindándome su cariño.

A mi novio, José Guadalupe, porque siempre tuvo disponibilidad y paciencia para explicarme cosas que no entendía durante el proceso y por su actitud tan positiva.

Agradecimientos

A mis profesores y asesores, el Dr. Víctor Díaz y el Dr. Jesús Ramírez, por su tiempo invertido y por guiarme con paciencia y esfuerzo, sin dejarme sola en el camino. A la Dra. Angélica Terrazas, el Dr. Omar Salvador y el Dr. Paolo Cano por hacer posible este proyecto.

A mi familia, que me alentó y me apoyó totalmente aunque a veces el camino se tornará medio gris.

A mis amigos César, Luis, Katia y Heriberto, que han sido parte de este proceso directa o indirectamente y que han estado para mí en momentos difíciles, brindándome palabras de aliento.

A todos mis compañeros con quien trabajé en conjunto e hicieron posible este proyecto. Les deseo mucho éxito.

Y a todas las personas que estuvieron conmigo en algún momento haciendo más ameno mi camino, enseñándome a ser mejor cada día.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	- 3 -
1.1. CAPRINOCULTURA EN MÉXICO	- 3 -
1.2. IMPORTANCIA DEL SELENIO EN RUMIANTES.....	- 4 -
1.2.1 ABSORCIÓN, METABOLISMO Y EXCRECIÓN DEL SELENIO	- 5 -
1.3 NIVELES DE SELENIO EN MÉXICO	- 8 -
1.4 SELENOPROTEÍNAS QUE IMPACTAN AL METABOLISMO DEL SELENIO	- 8 -
1.5 IMPORTANCIA DE LA SUPLEMENTACIÓN DE SELENIO	- 10 -
1.6 EL SELENIO Y EL METABOLISMO	- 11 -
1.7 METABOLITOS DE IMPORTANCIA EN RUMIANTES.....	- 12 -
1.8 JUSTIFICACIÓN	- 15 -
1.9 OBJETIVOS	- 15 -
1.9.1 General	- 15 -
1.9.2 Particulares	- 15 -
1.10 HIPÓTESIS.....	- 16 -
2. MATERIALES Y MÉTODOS.....	- 17 -
2.1. ANIMALES, LOCALIZACIÓN Y CONDICIONES DE MANTENIMIENTO.....	- 17 -
2.2. DISEÑO EXPERIMENTAL	- 18 -
2.2.1.- GRUPOS EXPERIMENTALES.....	- 18 -
2.2.2.- COLECCIÓN DE MUESTRAS	- 18 -
2.2.3.- PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS	- 19 -
2.2.4. PARÁMETROS PRODUCTIVOS	- 19 -
2.2.6.- DETERMINACIÓN DEL PERFIL METABÓLICO EN SANGRE.....	- 22 -
2.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	- 24 -
2.3.1 MODELO ESTADÍSTICO	- 24 -

3. RESULTADOS	- 25 -
3.1. DETERMINACIÓN DE LOS NIVELES DE UREA EN SUERO CAPRINO	- 25 -
3.2 DETERMINACIÓN DE LOS NIVELES DE COLESTEROL EN SUERO CAPRINO	- 27 -
3.3. DETERMINACIÓN DE LOS NIVELES DE NEFA EN SUERO CAPRINO	- 29 -
3.4. DETERMINACIÓN DE LOS NIVELES DE β -HIDROXIBUTIRATO EN SUERO CAPRINO	- 31 -
3.5 MEDICIÓN DEL PESO VIVO DE LAS CABRAS DURANTE TODO EL EXPERIMENTO.....	- 33 -
4. DISCUSIÓN.....	- 37 -
4.1 UREA.....	- 37 -
4.2 COLESTEROL	- 38 -
4.3 NEFA	- 40 -
4.4 BETAHIDROXIBUTIRATO	- 41 -
4.5 PESO	- 43 -
4.6 CONDICIÓN CORPORAL DE LAS CABRAS	- 43 -
5. CONCLUSIÓN	- 45 -
6. REFERENCIAS	- 46 -

INDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Estados con mayor población ganadera de caprinos (cabezas) 2016-2020. - 3 -	
Cuadro 2. Principales productos caprinos y regiones de mayor consumo en México (2016)..... - 4 -	
Cuadro 3. Dieta ofrecida a cabras gestantes. - 17 -	
Cuadro 4. Análisis de varianza para urea en suero caprino. - 25 -	
Cuadro 5. Análisis de varianza de colesterol en suero caprino. - 27 -	
Cuadro 6. Análisis de varianza para NEFA en suero caprino. - 29 -	
Cuadro 7. Análisis de varianza de β -hidroxibutirato en suero caprino durante todo el experimento..... - 31 -	
Cuadro 8. Análisis de varianza del peso vivo de las cabras durante todo el experimento..... - 33 -	
Cuadro 9. Análisis de varianza de la condición corporal de las cabras durante todo el experimento..... - 35 -	

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Ruta metabólica de Selenio. Tomado de Patiño, 2013.....	- 7 -
Figura 2. Efectos de la deficiencia del selenio en el metabolismo de energía y lípidos, adaptada de Tang et al., 2020.	- 12 -
Figura 3 a y b. Toma de muestras.....	- 18 -
Figura 4. Pesaje de cabras gestantes y registro de condición corporal.....	- 19 -
Figura 5. Analizador bioquímico Selectra Junior	- 23 -
Figura 6. Diferencia entre medias de los grupos GT y GS para urea.	- 25 -
Figura 7. Niveles de urea en suero en los grupos experimentales por día de estudio.-	26 -
Figura 8. Diferencia entre medias de los grupos GT y GS para colesterol.....	- 27 -
Figura 9. Niveles de colesterol en suero en los grupos experimentales por día de estudio.	- 28 -
Figura 10. Diferencia entre medias de los grupos GT y GS para NEFA.....	- 29 -
Figura 11. Niveles de NEFA en suero en los grupos experimentales por día de estudio. .-	30 -
Figura 12. Diferencia entre medias de los grupos GT y GS para β -hidroxibutirato..	- 31 -
Figura 13. Niveles de β -hidroxibutirato en suero en los grupos experimentales por día de estudio.	- 32 -
Figura 14. Diferencia entre medias de los grupos GT y GS para peso corporal.....	- 33 -
Figura 15. Peso promedio de las cabras durante todo el experimento.....	- 34 -
Figura 16. Diferencia entre las medias de los grupos GT y GS para la condición corporal de las cabras.....	- 35 -
Figura 17. Promedio de condición corporal de las cabras durante el experimento. ..	- 36 -

ABREVIATURAS

- AMP: Adenosín monofosfato cíclico.
- ANOVA: Análisis de varianza.
- ATP: Adenosín trifosfato.
- BHB o β HB: Betahidroxibutirato
- Ca: Calcio.
- CICUAE: Comité Interno para el Cuidado y Uso de los Animales de Experimentación.
- CO₂: Dióxido de carbono.
- DI, D2 y D3: Yodotironina deiodinasa, tipo I, II y III.
- DL: Decilitro (dl).
- EM: Energía metabolizable.
- FDN: Fibra detergente neutra.
- FESC: Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán.
- gMS: Gramos de materia seca.
- gMH: Gramos de materia húmeda.
- GL: Grados de libertad.
- GLDH: Glutamato deshidrogenasa.
- GS: Grupo Selenio.
- GT: Grupo Testigo.
- GSH-Px o GPXs: Glutación peroxidasa.
- H₂O: Fórmula química del agua.
- H₂Se: Seleniuro de hidrógeno o ácido selenhídrico.
- INIFAP: Instituto Nacional de Investigaciones Forestales Agrícolas y Pecuarias.
- Kg: Kilogramo.
- L=Litro (l)
- LH: Hormona luteinizante.
- Mcal: Megacaloría.
- Met: Metionina.
- Mg: Miligramo (mg).
- ml: mililitro (ml).
- Mmol: Milimol (mmol).

- N: Nitrógeno.
- NAD: Dinucleótido.
- NADH: Dinucleótido de Nicotinamida adenina Reducido.
- NEB: Balance energético negativo.
- NEFA: Ácidos grasos no esterificados.
- NRC: National Research Council (Consejo Nacional de Investigación)
- P: Fósforo.
- PV: Peso vivo.
- PC: Proteína cruda.
- Rpm: revoluciones por minuto (*rpm*).
- Se: Selenio.
- SE-Cys: Selenocisteína.
- Se-Met: Selenometionina.
- SIAP: Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera.
- SLC3A1 y SLC1A4: Proteína de transporte de aminoácidos neutra.
- TAG: Triaglicérol.
- ARNt: Ácido ribonucleico de transferencia.
- ARNm: Ácido ribonucleico mensajero.
- TCO: Tal cómo ofrecido.
- TrxR: Tiorredoxina reductasa.
- UNAM: Universidad Nacional Autónoma de México.
- VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad.
- 2H₂O₂: Peróxido de Hidrógeno.

RESUMEN

La deficiencia de selenio en forrajes es un mal que aqueja a la mayor parte del territorio mexicano, por lo que la suplementación en animales de producción, es indispensable para prevenir enfermedades, trastornos metabólicos y reproductivos tales como la infertilidad, retención placentaria, abortos, entre otros; sobre todo en pequeños rumiantes que parecen ser los más afectados.

Para poder evaluar el efecto de la suplementación de selenio en cabras al final de la gestación y la lactancia sobre el perfil metabólico, peso y condición corporal, se utilizaron 10 hembras caprinas adultas de la raza Alpina con 120 días de gestación aproximadamente, se distribuyeron en dos grupos; el Grupo Selenio (GS) al cual se le administró 0.25 mg/Kg de PV (producto comercial Beef-Se 10.95 mg/ml al 1%; Aranda) en los días 0, 15, 30, 45, 60, 75 y 90 del experimento y el Grupo Testigo (GT) al que no se le aplicó ningún tratamiento. Posteriormente se realizó un muestreo cada 15 días hasta el final del estudio, se tomaron muestras de sangre (5ml) por venopunción de la vena yugular externa para la obtención de suero y se determinaron las concentraciones de urea, colesterol, ácidos grasos no esterificados (NEFA) y β -hidroxibutirato con el analizador bioquímico Selectra Junior.

En el ANOVA de urea se obtuvo una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) entre grupos y días, promediando así 34.10 ± 1.40 mg/dl para GT y 42.06 ± 2.21 mg/dl para GS. En el caso de colesterol se observa una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) entre grupos y días, promediando así 54.77 ± 3.0 mg/dL para GT y 63.27 ± 3.47 mg/dl para GS.

En cuanto a NEFA, no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre grupos ($p > 0.05$), pero si para los días (0, 15, 30, 45, 60, 75 y 90) ($p < 0.05$), con un promedio de 0.55 mmol/L ± 10 para GT y 0.48 ± 10 mmol/L para GS.

Para B-hidroxibutirato (BHB) no se observó una diferencia estadísticamente significativa para ninguna variable ($p > 0.05$), promediando así un valor de 0.25 ± 0.03 mmol/L para GT y 0.27 ± 0.05 mmol/L para GS. Por otro lado, el peso de las cabras obtuvo una diferencia estadísticamente significativa entre grupos ($p < 0.05$), no así para los días (0, 15, 30, 45, 60, 75 y 90), con un promedio de 61.25 ± 1.8 kg para GT y para 55.27 ± 2.15 kg para GS. Por último, la condición corporal no obtuvo diferencia estadísticamente

significativa ($p>0.05$) para ninguna de las dos variables, promediando así valores de 2.44 ± 0.07 para GT y 2.36 ± 0.08 para GS. En conclusión, el selenio moduló de forma positiva los niveles de urea, colesterol y NEFA, proporcionando las condiciones ideales para mantener los niveles de energía al final de la gestación y la lactancia. Para el caso de BHB, peso y condición corporal no tuvo ningún impacto.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. CAPRINOCULTURA EN MÉXICO

Las primeras evidencias de la existencia de la cabra datan del Neolítico, sin embargo, su relación con el ser humano se remonta hasta 8,000 años a.C (Pérez, 2011). En México, en la época de la colonia las principales especies domésticas introducidas al país fueron los equinos, porcinos, caninos, asnos, bovinos, ovinos, conejos, gallinas, palomas, patos, gansos, abejas, gatos y caprinos (Hernández, 2000). Las primeras razas caprinas introducidas por los españoles fueron la Murciana y la Granadina, que dieron paso a las cabras criollas mexicanas, cuya función tradicional ha sido la producción de carne (Pérez, 2011). El panorama cambió a partir de 1930, ya que se intensificaron los programas de difusión de reproductoras (pie de cría) a través de Centros de Fomento Caprino, partiendo de importaciones de animales de razas puras como Saanen, Alpinas Francesa, Toggenburg, Anglonubia y Granadino-murcianas (Hernández, 2000). En el cuadro 1 se muestran los cinco Estados con mayor población caprina en México entre 2016 y 2018. Mientras que, en el cuadro 2 se muestran los principales productos consumidos en México por región.

Cuadro 1. Estados con mayor población ganadera de caprinos (cabezas) 2016-2020.

Estado	2016	2017	2018
Oaxaca	1,251,734	1,212,108	1,188,343
Puebla	1,205,231	1,266,664	1,105,568
Guerrero	652,223	640,092	666,661
Coahuila	646,338	667,100	666,219
San Luis Potosí	619,987	665,616	700,995

(SIAP, 2016)

Cuadro 2. Principales productos caprinos y regiones de mayor consumo en México (2016).

Insumo	Producto/Platillo	Principales consumidores
Carne	Cabrito	Nuevo León, Región Lagunera* y San Luis Potosí.
	Birria	Jalisco.
	Mole de cadera	Puebla, Oaxaca.
Leche	Cajeta, dulces, natillas y obleas	Guanajuato.
	Quesos frescos	Veracruz, Guanajuato y Región Lagunera.*
	Quesos tipos gourmet	Ciudad de México, Edo. México, Puebla, Querétaro, Guanajuato y Región Lagunera*.
	Fórmulas lácteas	Centro del país.
Piel	Calzado fino	Guanajuato.

*Durango y Coahuila (SIAP, 2016).

1.2. IMPORTANCIA DEL SELENIO EN RUMIANTES

El selenio (Se) es un micronutriente esencial para los animales, este mineral participa en las funciones biológicas del organismo a través de las selenoproteínas, principales enzimas en las reacciones de óxido-reducción (Ogawa-Wong *et al.*, 2016). La importancia de este mineral quedó demostrada en 1957 al indicarse que su deficiencia en asociación con la vitamina E, producía la enfermedad del músculo blanco (Hefnawy y Tórtora, 2008). Este mineral forma parte de al menos 30 enzimas, la mayoría de éstas tienen función antioxidante, influyendo de manera positiva sobre el balance oxidativo; además de activar a las hormonas tiroideas importantes en el metabolismo animal (Hefnawy y Tórtora, 2010; Shimada, 2018). De esta forma el mineral actúa previniendo enfermedades como: músculo blanco, anemia, mastitis, abortos, retención placentaria y metritis. De igual forma, participa en la espermatogénesis, en procesos de crecimiento, desarrollo, en la regulación y eficiencia de la mayoría de los procesos productivos (Revilla-Vázquez *et al.*, 2008). En lo que se refiere al metabolismo, un grupo de selenoproteínas: las deiodinasa, actúan directamente en la conversión de T4 (forma inactiva) a T3 (forma activa) (Hefnawy y Tórtora, 2010).

1.2.1 ABSORCIÓN, METABOLISMO Y EXCRECIÓN DEL SELENIO

La absorción de selenio en la dieta por los rumiantes varía del 11 al 35%, mientras que los no rumiantes en condiciones similares pueden ir del 77 al 85%, esto debido a que en el retículo-rumen se generan formas insolubles (selenuros), que no pueden ser absorbidos por el animal (Hefnawy y Tórtora, 2010). Todas las formas del selenio se transportan bien hacia la membrana intestinal (70-95%) pero la captación varía según el individuo y la fuente del selenio (Brandt-Kjelsen *et al.*, 2017).

El hígado juega un papel fundamental en la regulación del selenio, en todo el cuerpo, además de ser el primer órgano que alcanza el Se después de la absorción a través de la membrana intestinal, siendo la vía de transulfuración la más activa en este órgano (Jia, 2019).

El selenato y el selenito se utilizan para la mayoría de los suplementos de selenio (Burk & Hill, 2015). Los transportadores activos captan el selenato para reducirlo a selenito y una parte es excretada por la orina, mientras que el selenito es captado por el transporte pasivo; inmediatamente después de que el selenito ha entrado en los glóbulos rojos, el glutatión celular lo reduce a selenuro, y se une a las llamadas “proteínas de unión a selenio” (Burk y Hill, 2015) y se transporta al hígado para empezar a la selenosíntesis (Brandt-Kjelsen *et al.*, 2017).

El seleniuro hepático se usa para suministrar la síntesis de selenoproteína o se metaboliza a un metabolito más pequeño para su excreción, esto va a determinar la cantidad de selenio retenido en el cuerpo y la cantidad excretada (Burk y Hill, 2015).

Posteriormente la conversión en selenuro puede seguir diferentes vías:

1. Conversión a Se-Cys (Selenocisteína) a través del intermedio Se-cisteína.
2. Reacción directamente por-liasa.
3. Se-Met (Selenometionina) no entra en el grupo de seleniuro, pero se inserta en proteínas como Met (Metionina) por ARNt (Ácido ribonucleico de transferencia) que codifica Met. Cuando SeMet sustituye a Met en proteínas, la concentración de Se aumenta en forma de proteínas que contienen Se (Brandt-Kjelsen *et al.*, 2017).

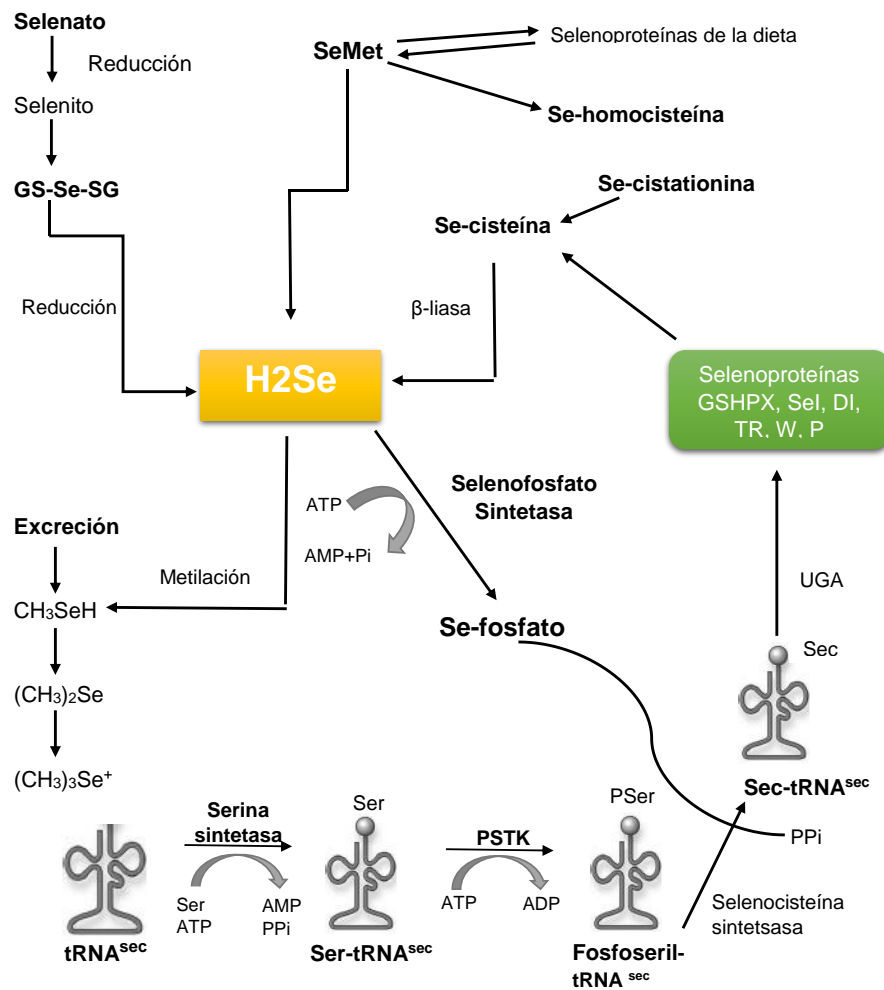
Los selenoaminoácidos orgánicos también llegan al hígado en su forma intacta. Se ha especulado que el transportador de aminoácidos 1 (SLC3A1) y el transportador de aminoácidos neutros (SLC1A4) en los enterocitos podrían estar involucrados en el movimiento transcelular de los selenoaminoácidos (Jia, 2019). La forma oxidada de la selenocisteína inhibe la absorción de cistina y es captada por los transportadores anteriormente mencionados para ser absorbido por el intestino y así reducir y entrar a la reserva metabólica de selenio específica de esas células (Burk y Hill, 2015).

Mientras que la selenometionina puede transformarse en seleniuro de hidrógeno (H_2Se) mediante γ -liasa, e incorporarse a proteínas como selenometionina o ser transformada a selenocisteína mediante transulfuración y la selenocisteína es transformada a H_2Se por β -liasa (Patiño, 2013).

El H_2Se es transformado por la selenofosfato sintetasa a selenofosfato para la síntesis de selenocisteína, que ocurre sobre su ARNt, este es inicialmente aminoacilado con serina por la serina sintetasa, formando Seril-RNAt^{sec}; este residuo de serina proporciona el esqueleto de carbono de selenocisteína, la Seril-RNAt^{sec} es fosforilada a fosfoseril-RNAt^{sec} por la enzima PSTK (Fosfoseril-RNAt^{sec} quinasa), después, en una reacción que implica la adición de selenofosfato en presencia de Selenocisteína sintetasa, Fosfoseril-RNAt^{sec} es convertido a Sec-RNAt^{secc} y este es incorporado a las selenoproteínas por el codón de término UGA (codón ópalo) (Patiño, 2013).

Una vez absorbido este mineral se distribuye a los tejidos corporales, para llevar a cabo sus funciones biológicas (Wrobel *et al*, 2016). A continuación, se muestra la ruta metabólica del selenio para la formación de selenoproteínas (Figura 1).

Figura 1. Ruta metabólica de Selenio. Tomado de Patiño, 2013.



Después de la absorción, una vez que el selenio ha entrado a los glóbulos rojos, se reduce a selenuro por glutatión celular o por las acciones de la tioredoxina reductasa. Posteriormente el selenuro se transporta al hígado para someterse a una selenosíntesis para formar las Selenoproteínas, estas se incorporan co-traduccionalmente como un residuo de selenocisteína que está completamente ionizado al pH fisiológico y actúa como catalizador redox (Beckett y Arthur, 2005).

Una vez en el plasma, el selenio en forma de selenocisteína, se distribuye a los tejidos. Es eliminado a través de las heces principalmente como resultado de una absorción intestinal (Mehdi *et al.*, 2013), de la exhalación como metil selenol y a través de la orina (Beckett y Arthur, 2005) en forma de ion trimetilselenonio y el selenoazúcar (Jia, 2019).

1.3 NIVELES DE SELENIO EN MÉXICO

Por tener un origen volcánico, la mayor parte del territorio mexicano presenta problemas de carencia de selenio, principalmente en la zona del altiplano, lo que se traduce en la presencia de cuadros clínicos y subclínicos de deficiencia del mineral en rumiantes (Ramírez-Bribiesca *et al.*, 2001, Ramírez-Bribiesca *et al.*, 2004) lo que obliga a suplementar este elemento en la dieta de los animales.

1.4 SELENOPROTEÍNAS QUE IMPACTAN AL METABOLISMO DEL SELENIO

La deficiencia de Se conduce a varios efectos negativos. En aves se ha observado el deterioro en el crecimiento y desarrollo, plumaje deficiente, producción reducida de huevos y disminución de la incubabilidad de los mismos, la degeneración pancreática y lesiones necróticas en el hígado (Brandt-Kjelsen *et al.*, 2017). En pequeños rumiantes se ha observado distrofia muscular nutricional conocida también como la enfermedad del músculo blanco, afectación del metabolismo tiroideo (Hermosillo *et al.*, 2013), cardiomiopatías, degeneración hepática (Juszczuk-Kubiak *et al.*, 2016) y crecimiento reducido en crías; en hembras se observan retenciones placentarias, mortinatos y partos prematuros; además en machos puede causar un mal funcionamiento de la síntesis de testosterona y espermatozoides, afectando la motilidad de éstos. La deficiencia de Se influye en la morfología macroscópica e histológica de los testículos. En consecuencia, todo esto puede producir infertilidad (Mehdi y Dufrasne, 2016).

Existen muchos roles biológicos adscritos al Se, entre ellos se encuentran la prevención del cáncer, de las enfermedades cardiovasculares, además de ser un oligoelemento esencial para una función óptima del sistema inmune y endocrino, teniendo un papel importante en la moderación de la respuesta inflamatoria. La importancia del selenio para los sistemas endocrinos se destaca por el hecho de que muchos tejidos han desarrollado mecanismos para mantener concentraciones relativamente altas de este, incluso cuando existe una deficiencia dietética grave (Beckett y Arthur, 2005).

Glutación peroxidasa (GPXs)

El mecanismo biológico de importancia como parte estructural de estas selenoproteínas, comenzó a entenderse a partir de 1973 con el descubrimiento de la glutatión peroxidasa (GSH-PX) y su papel en la regulación de los procesos oxidativos celulares y la protección de los sistemas membranales (Hefnawy y Tórtora, 2008). Además de proteger a la célula del daño ocasionado por los radicales libres; es considerada una selenoproteína sensible al estrés; la expresión de GPX1 es sensible a la ingesta de Se (Ogawa-Wong *et al.*, 2016).

Particularmente las GPXs se expresan en hígado, riñones y músculos (Juszczuk-Kubiak *et al.*, 2016). Estas enzimas regulan las concentraciones de peróxido de hidrógeno para el correcto funcionamiento del órgano. Además, esta familia de enzimas está involucrada en la moderación de la muerte celular apoptótica y en la maduración de los espermatozoides (Beckett y Arthur, 2005).

Tiorredoxina reductasa (TrxR)

La tiorredoxina reductasa en mamíferos es una selenoproteína (Gromer *et al.*, 1997), que actúa regulando el estado redox de las células y también pueden proteger contra el estrés oxidativo, así como participar en diversas funciones celulares tales como: la señalización celular, la regulación del crecimiento celular y la inhibición de la apoptosis (Beckett y Arthur, 2005). Además de demostrar una actividad mayor en los animales cuando se suplementan con selenio (Ganther, 1999).

Yodotironina deiodinasas (D1, D2 Y D3)

Existen 3 tipos de yodotironina reductasa cuya distribución se encuentra en varios tejidos y en la activación e inactivación de las hormonas tiroideas, así como en muchas funciones celulares diversas tales como la señalización celular, la regulación del crecimiento celular y la inhibición de la apoptosis (Beckett y Arthur, 2005).

- **Tipo D1 y D2:** Convierte la tiroxina (T4) en 3, 5, 3\beta-iodotironina bioactiva (T3). También se ha observado que la deiodinasa D2 se expresa predominantemente en el cerebro, en el tejido adiposo y la hipófisis; además ayuda a mantener la T3 plasmática cuando existe una deficiencia de Se, Asimismo, la D2 es fundamental para regular el desarrollo del cerebro y la secreción de TSH en hipófisis (Beckett & Arthur, 2005).

- **Tipo D1 y D3:** Convierte tiroxina (T4) en bioactivo 3', 5' inversa T3.

La D3 es encontrada en la membrana plasmática del cerebro, placenta e hígado fetal (Beckett y Arthur, 2005).

La relación del Se con la actividad tiroidea se ve influenciada por la actividad de la peroxidasa en las hormonas tiroideas, las deiodinasas tiroideas, también selenoenzimas que catalizan la activación y transformación de T3 a partir de T4 (Hefnawy y Tórtora, 2008). El selenio es vital para la síntesis de la hormona tiroidea y también es crítico para convertir T4 (forma inactiva de tiroxina) en T3 (forma activa) a través de la actividad de las deiodinasas, que son selenoenzimas (Maraba, *et al.*, 2018).

1.5 IMPORTANCIA DE LA SUPLEMENTACIÓN DE SELENIO

La deficiencia de Se es clínicamente importante en todas las especies, sin embargo, los rumiantes parecen ser más sensibles al padecimiento y en particular los pequeños rumiantes parecen ser más afectados, ocasionando miocarditis degenerativa y distrofia muscular. Resulta importante una adecuada suplementación de selenio debido a que el ambiente retículo-ruminal de estas especies, genera formas no solubles conocidas como selenuros, las cuales no pueden ser absorbidas por el animal. Además, los microorganismos del rumen incorporan parte de este selenio a la formación de proteína microbiana, la cual no será inmediatamente absorbida por el animal. Asociado a lo anterior se ha observado que la mayor parte de los suelos alrededor del mundo son carentes en selenio, derivado de esto se requiere hacer una suplementación en los animales (Hefnawy y Tórtora, 2008).

Se ha observado que en vacas lecheras una adecuada suplementación previene la aparición de metritis perinatal y la retención de placenta, además reduce la aparición de quistes ováricos durante el posparto y puede mejorar la tasa de éxito de concepción a primer servicio. (Mehdi y Dufrasne, 2016).

Hefnawy y Ram, (2007) sugiere que durante la gestación hay una transferencia de Se que parte desde el hígado de la madre al feto, conforme este se desarrolla, lo cual podría afectar el metabolismo normal de la madre, disminuyendo la fertilidad, debido a que ésta sacrifica su propia condición para mantener el transporte de este elemento hacia el feto y a la producción de calostro y leche, desencadenando así niveles plasmáticos bajos de Se

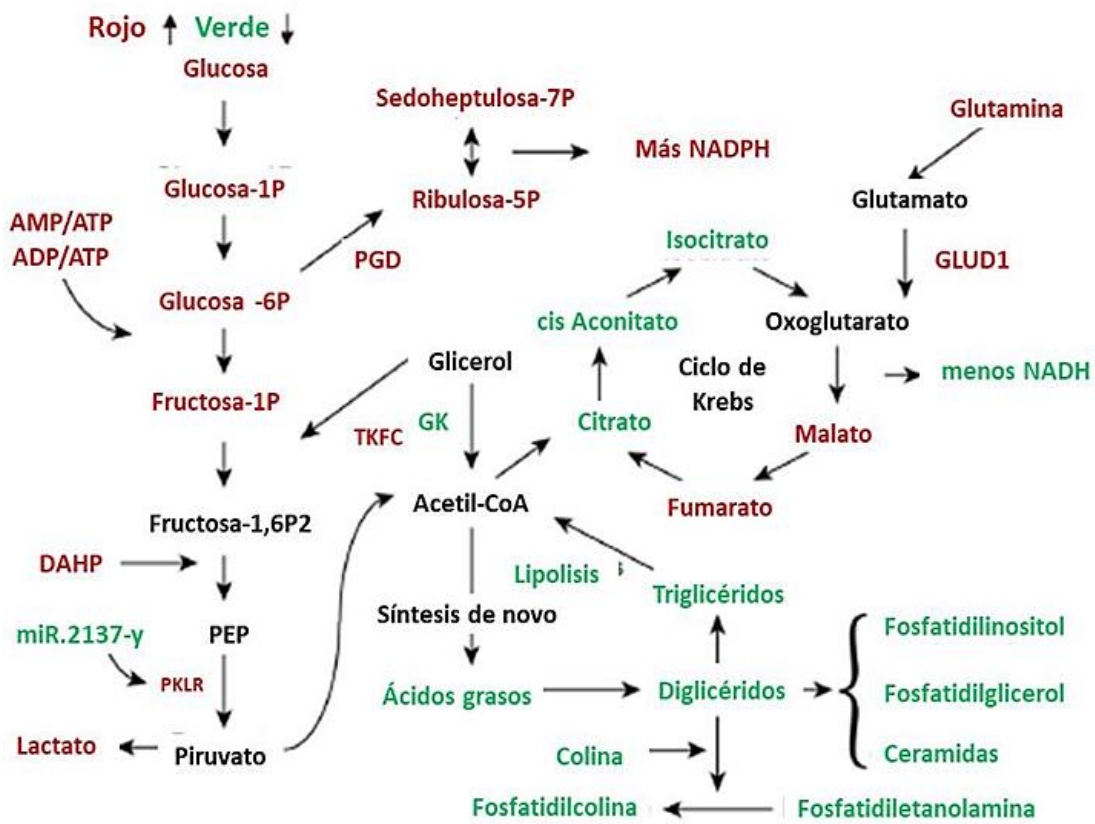
materno a medida en que progresa la gestación. Esto resulta trascendente ya que los recién nacidos obtienen Se a través de calostro y la leche materna.

1.6 EL SELENIO Y EL METABOLISMO

Si bien son conocidos los efectos negativos de la deficiencia de selenio en el comportamiento productivo y la salud de los animales y esto se ha relacionado mayoritariamente con su papel como parte integral de las selenoproteínas y su relación con las hormonas tiroideas, es de manera reciente que se ha comenzado a esclarecer el efecto que este tiene de forma más específica en el metabolismo de los animales, en este sentido autores como Pinto *et al.* (2012) He *et al.*, (2016) y Hu *et al.*, (2018) han reportado que la deficiencia o suplementación con selenio altera la concentración de metabolitos relacionados con el balance energético, así como la expresión de factores de transcripción y enzimas relacionadas con el metabolismo de energía y ácidos grasos.

De forma más reciente Tang *et al.* (2020) realizando análisis del proteoma, transcriptoma, metaboloma y lipidoma hepáticos de cerdos alimentados con raciones deficientes o adecuadas en selenio propone el mecanismo por el cual el Se puede modificar el metabolismo proteico y energético en general. En este sentido reporta que en la deficiencia de Se, rutas metabólicas como la glucólisis y la vía de pentosas se incrementan, el ciclo de Krebs se altera y se obstaculiza la síntesis de lípidos (Figura 2).

Figura 2. Efectos de la deficiencia del selenio en el metabolismo de energía y lípidos, adaptada de Tang *et al.*, 2020.



1.7 METABOLITOS DE IMPORTANCIA EN RUMIANTES

Urea

Los rumiantes absorben el nitrógeno (N) principalmente como amonio a través de la pared ruminal y aminoácidos y péptidos a nivel duodenal (Correa y Cuellar, 2004). En los rumiantes, el amoníaco surge en el rumen a partir de los componentes de la dieta y la urea reciclada. La urea en el rumen se hidroliza rápidamente a amoníaco y CO₂ por la enzima bacteriana ureasa; el exceso de amoníaco se transporta al hígado para la síntesis de urea endógena y el reciclaje de urea a través de la pared ruminal y la secreción salival. El reciclaje de urea al rumen es una ventaja evolutiva para los rumiantes porque proporciona parte del N necesario para la síntesis de proteínas microbianas y mejora la supervivencia (Jin *et al.*, 2018).

La urea en sangre se considera un buen indicador de la ingesta de energía en bovinos, en particular se utiliza como una indicación de la sincronización entre los carbohidratos fermentables y la proteína degradable en el rumen (García *et al.*, 2017). Las concentraciones de urea-N en sangre están influenciadas por muchos parámetros, especialmente la ingesta de nitrógeno en la dieta y también se ha utilizado para predecir la excreción de nitrógeno y la utilización eficiente de nitrógeno en el ganado y varias especies diferentes de animales de granja (Jin *et al.*, 2018).

El ciclo de la urea se lleva a cabo en el hígado. Se encuentra relacionado con la gluconeogénesis a través de ciclo de Krebs; esto resulta importante, ya que la glucosa es muy baja a nivel intestinal debido al bajo flujo de almidones desde el rumen hasta el intestino. El requerimiento de este metabolito es esencial en el inicio de la lactancia a nivel de la glándula mamaria para la síntesis de la lactosa que es el principal soluto que determina el volumen de leche producida (Correa y Cuellar, 2004).

Colesterol

La dinámica folicular depende de un complejo sistema de relaciones inter e intra-ováricas y de una adecuada función hormonal, en donde se ven involucradas hormonas como la hormona luteinizante (LH), estrógenos y progesterona. Estas hormonas esteroideas se forman a partir del colesterol, el cual es un lípido que se encuentra en los tejidos corporales y en el plasma sanguíneo de los mamíferos, de ahí la importancia del suministro adecuado de alimentos energéticos en aspectos reproductivos de hembras (Moyano y Rodríguez, 2014).

Ácidos grasos no esterificados (NEFA)

Los ácidos grasos no esterificados (NEFA) son moléculas ricas en energía y de señalización que regulan el metabolismo de los lípidos hepáticos de las hembras durante el período de transición. Además de estar relacionadas con la respuesta inflamatoria durante enfermedades como la mastitis, metritis y cetosis; esta última se caracteriza por niveles de cuerpos cetónicos y de NEFA elevados en la sangre, lo que conlleva a un balance energético negativo (BEN) (Shi *et al.*, 2015). Los ácidos grasos no esterificados se utilizan como fuente de energía por β -oxidación en diferentes tejidos, pero cuando la

movilización de los mismos es excesiva, estos se reestructuran y almacenan como triacilglicerol (TAG) en el hígado. Junto a este proceso se activan vías hepáticas alternativas, destacando la formación de cuerpos cetónicos como el BHB y la formación y almacenamiento de colesterol.

Valores elevados de NEFA en suero es uno de los indicadores del BEN en el ganado lechero posparto, así como la concentración plasmática de BHB, mientras que se observa la disminución de la concentración de glucosa en plasma, la cantidad de insulina, factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF-1) y de la concentración de leptina en plasma, además de la presentación de hígado graso debido a la acumulación de TAG en el hígado y una disminución en la puntuación de la condición corporal (Adewuyi *et al.*, 2005).

El estado de energía de los rumiantes es variable durante el parto. En el caso de las vacas los requerimientos de energía se compensan con una lipólisis intensiva: descomposición del tejido adiposo, esto conduce a la liberación de ácidos grasos en la sangre, que se unen de manera reversible a la albúmina. Pueden ser utilizados directamente para obtener energía por muchos tejidos, especialmente los tejidos periféricos como el músculo (Adewuyi *et al.*, 2005).

Otros estudios han demostrado que los ácidos grasos pueden influenciar en la fertilidad, ya que actúan como precursores de prostaglandinas y pueden afectar la esteroidogénesis a través del incremento en la disponibilidad del colesterol (Moyano y Rodríguez, 2014).

B-hidroxibutirato

Es un cuerpo cetónico predominante en los rumiantes y el más utilizado para diagnosticar la cetosis, la cual es una enfermedad metabólica clínica o subclínica que se caracteriza por niveles de BHB circulantes $>1,0-1,4$ mmol/L en ausencia de signos clínicos, esto se presenta como consecuencia de una mala respuesta adaptativa al balance energético negativo durante el periodo de transición de la vaca lechera donde ocurre un déficit de energía caracterizado por una disminución del consumo de materia seca y un aumento de la demanda energética de la vaca debido al crecimiento del feto y el aumento acelerado de producción de leche tras el parto, provocando así la formación de cuerpos cetónicos (Arévalo, 2017).

1.8 JUSTIFICACIÓN

La mayor parte del territorio mexicano presenta problemas de carencia de selenio, su deficiencia causa trastornos productivos y reproductivos en los rumiantes, principalmente por el desbalance oxidativo que esto ocasiona, lo cual puede alterar el metabolismo del animal de forma directa e indirecta. Se ha observado un efecto positivo de la suplementación del mineral con respecto al impacto en el metabolismo animal en diferentes estudios en otras especies. Por lo tanto, el presente trabajo pretende estudiar los efectos de la suplementación con Se a cabras en gestación, para modular de manera positiva la actividad metabólica, el peso y la condición corporal de forma indirecta con un impacto directo en la producción animal.

1.9 OBJETIVOS

1.9.1 General

Evaluar el efecto de la suplementación con Se en cabras al final de la gestación y la lactancia, sobre el perfil metabólico, peso y condición corporal.

1.9.2 Particulares

1. Evaluar el efecto de la suplementación con Se sobre los niveles de urea en sangre entre los grupos de estudio.
2. Estimar el efecto de la suplementación con Se sobre los niveles de colesterol en sangre entre los grupos de estudio.
3. Evaluar el efecto de la suplementación con Se sobre los niveles de NEFA en sangre entre los grupos de estudio.
4. Estimar el efecto de la suplementación con Se sobre los niveles de beta hidroxibutirato en sangre entre los grupos de estudio.
5. Medir el efecto de la suplementación con Se sobre el peso vivo de los animales entre los grupos de estudio.
6. Medir el efecto de la suplementación con Se sobre la condición corporal entre los grupos de estudio.

7. 1.10 HIPÓTESIS

La suplementación con selenio en cabras al final de la gestación y durante la lactancia, modulará de forma positiva el perfil metabólico y esto se podrá ver reflejado sobre parámetros productivos como el peso y condición corporal.

MATERIALES Y MÉTODOS

2.1. ANIMALES, LOCALIZACIÓN Y CONDICIONES DE MANTENIMIENTO

El experimento fue aprobado por el Comité Interno para el Cuidado y Uso de los Animales de Experimentación (CICUAE) de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán (FESC), con número de registro C_1809. Este se realizó en el módulo de producción caprina de la FESC, Campo 4 de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Se utilizaron 10 hembras caprinas adultas, de raza Alpina, con 120 días de gestación aproximadamente de 3.5 años de edad y 58.25 kg en promedio de peso corporal. Las hembras estuvieron alojadas en tres corrales con piso de concreto, con dimensiones de 5m x 9m (45m²) cada uno y fueron alimentadas de acuerdo al manejo habitual del módulo de producción caprina. Los componentes de la dieta así como la composición química de la dieta se describen en la cuadro 3, esta composición satisface las necesidades de animales gestantes de acuerdo a las recomendaciones del National Research Council (NRC, 2007). Los animales tuvieron libre acceso a agua a través de bebederos automáticos.

Cuadro 3. Dieta ofrecida a cabras gestantes.

Ingredientes	Inclusión %	PC%	EM (Mcal/kg)	FDN %	Ca %	P %	gMS/cabra al día	gMH/cabra al día	TCO %
Alfalfa (heno) FESC ¹⁸		2.52	0.351	8.84	0.28	0.04	288	322	10.25
Concentrado * Nut Tec An Lechero	38	6.91	1.08	3.04	0	0	608	690	22
Silo de maíz	44	3.96	1.02	19.8	0.13	0.12	702	2130	67.75
Total	100	13.39	2.45	31.68	0.41	0.16	1598	3142	100

PC: Proteína Cruda, EM: Energía Metabolizable. Mcal: Mega Calorías Kg: FDN: Fibra Detergente Neutra, Ca: Calcio P: Fosforo, gMS: Gramos de Materia Seca, gMH: Gramos de Materia Húmeda. TCO: Tal Como Ofrecido.

2.2. DISEÑO EXPERIMENTAL

2.2.1.- GRUPOS EXPERIMENTALES

Los animales fueron asignados a dos grupos de estudio cada uno con 5 animales, homogeneizándolos por edad y condición corporal, divididos de la siguiente forma:

•**Grupo testigo (GT).** No se les aplicó ningún tratamiento.

•**Grupo selenio (GS).** Se les administró selenio de forma subcutánea a una dosis de 0.25 mg (producto comercial Beef-Se, 10,95 mg/ml al 1%; Aranda) con administraciones en los días 0, 15, 30, 45, 60, 75 y 90 del experimento, siendo el día 0 cuando los animales tenían 90 días de gestación aproximadamente.

2.2.2.- COLECCIÓN DE MUESTRAS

Se tomaron muestras de sangre (5 mL) por venopunción de la vena yugular externa, se utilizaron agujas 18GX20 mm y tubos al vacío con y sin anticoagulante para la obtención de sangre completa y suero. Se realizó un muestreo 15 días antes de la administración de los tratamientos, y posteriormente cada 15 días hasta el final estudio tal como se muestra en la Figura 3.

Figura 3 a y b. Toma de muestras.



2.2.3.- PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS

El suero fue separado mediante centrifugación en una centrífuga clínica Biobase (Biobase Meihua, China) a 930 *rpm* por 20 min, y posteriormente almacenadas en tubos Eppendorf de 1.5 ml a -20°C hasta su evaluación, en el laboratorio de Fisiología y Mejoramiento Animal del Centro de Estudios e Investigaciones para el Desarrollo Docente (INIFAP), ubicado en el Km 1 de la Carretera Ajuchitlán, Municipio de Colón, Querétaro, donde se determinaron las concentraciones de urea, colesterol, ácidos grasos libres no esterificados (NEFA) y β -hidroxibutirato.

2.2.4. PARÁMETROS PRODUCTIVOS

Se registró el peso utilizando una báscula electrónica marca Defender (OHAUS, Estados Unidos) y la condición corporal utilizando la escala de 1 (emaciada) a 5 (obesa) (Walkden-Brown, *et al.*, 1997). Las mediciones se realizaron cada 15 días hasta el final del experimento como se muestra en la figura 4.

Figura 4. Pesaje de cabras gestantes y registro de condición corporal.



2.2.5 DETERMINACIÓN DE β-HIDROXIBUTIRATO (βHB) ÁCIDOS GRASOS NO ESTERIFICADOS (NEFA), COLESTEROL (COL) Y UREA EN SUERO CAPRINO.

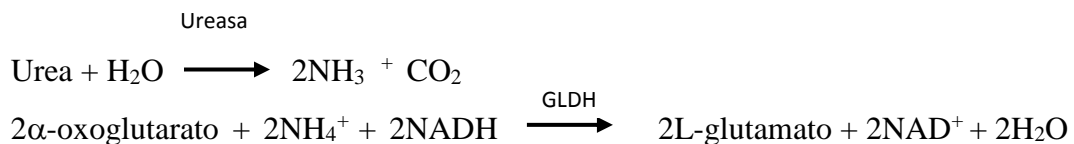
UREA

Para la determinación de urea se utilizó el kit comercial Randox Urea.

Método UV.

Determinación de urea. La ureasa cataliza la hidrólisis de la urea formando amonio y CO₂ (Dióxido de carbono). El amonio formado se valora mediante una reacción enzimática Glutamato deshidrogenasa (GLDH), pasando NADH a NAD⁺. La disminución de la absorbancia frente al tiempo es proporcional a la concentración de urea (Salgado, 2009).

Principio

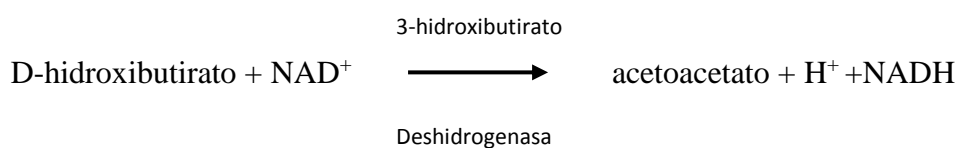


β-HIDROXIBUTIRATO

Para la determinación de β-hidroxitirato se utilizó el kit Randox RANBUT D-3-Hydroxybutyrate.

Determinación de β-hidroxitirato. Método UV se basa en la oxidación de D-3 hidroxitirato a acetoacetato por la enzima 3-Hidroxitirato deshidrogenasa. Concomitante con esta oxidación el cofactor NAD⁺ es reducido a NADH y el cambio asociado a la absorbancia está directamente relacionado con la concentración D-3 hidroxitirato (Randox, Reino Unido).

Principio



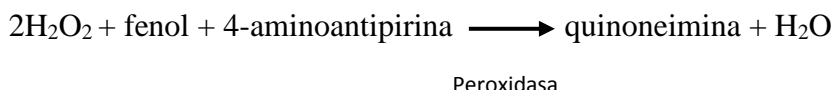
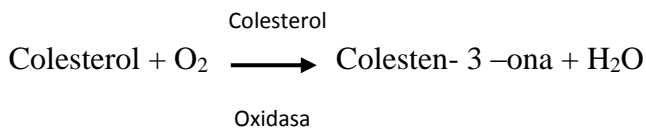
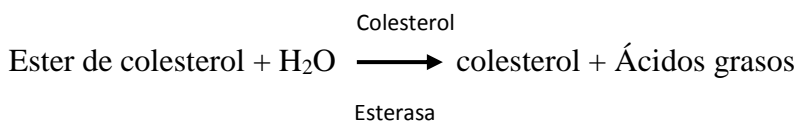
COLESTEROL

Para la determinación de colesterol se utilizó un kit Randox COLESTEROL (CHOL)

Determinación de colesterol. El método descrito por (Abel *et al.*, 1952), se basó en la extracción del colesterol con disolventes orgánicos y posteriormente una hidrólisis alcalina de los ésteres del colesterol (Randox, Reino Unido).

Principio

El colesterol se determina tras una hidrólisis enzimática y una oxidación. El indicador quinoneimina se forma a partir de peróxido de hidrógeno y 4 -aminoantipirina en presencia de fenol y peroxidasa.



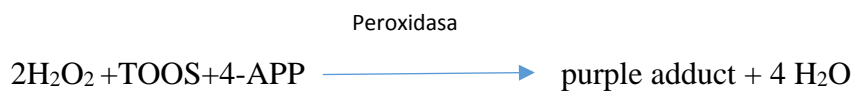
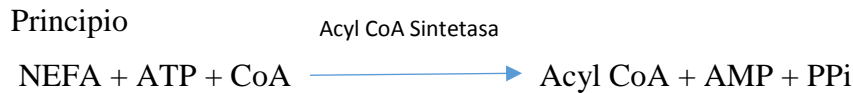
NEFA

Para la determinación de NEFA se utilizó el kit Randox NEFA Non-Esterified Fatty Acids

MÉTODO COLORIMÉTRICO

Determinación de NEFA. Los ácidos grasos no esterificados (NEFA) de la muestra, por la acción de la sintetasa de acilCoA (ACS), se transforman en acil CoA, AMP y ácido fosfórico (PPi) bajo la modulación del coenzima A (CoA) y la adenosina-5-trifosfato-sal disódica (ATP). Por la acción de la acil-CoA-oxidasa (ACOD), la acil-CoA se transforma en 2,3-trans-enoilCoA y peróxido de hidrógeno y posteriormente, en presencia de la

peroxidasa (POD) y por la acción conjunta de la 3-metil-N-etil-N-(β-hidroxi-etilo)-anilina (MEHA) y la 4 aminoantipirina (4-AA), se obtiene un complejo cromático azul-violeta por acoplamiento oxidativo (FUJIFILM, n.d.).



4-APP= 4 –aminoantipirina

TOOS= N-etil-N-(2 hidroxil-3-sulfopropil) m-toluidina

2.2.6.- DETERMINACIÓN DEL PERFIL METABÓLICO EN SANGRE

Para la determinación del perfil metabólico en sangre se utilizó un analizador bioquímico Selectra Junior (SIEMENS, Alemania).

Preparación de los reactivos para el análisis de las muestras.

1. Reactivo Enzimático de urea:
 - Se reconstituyó un vial de Reactivo Enzimático R1b con 15 mL de Buffer R1a. Estable por 4 semanas en un rango de 2 a 8°C o 2 días de 15 a 25°C.
 - Se reconstituyeron los contenidos de un vial el Reactivo Enzimático R1b con una porción de Buffer R1a y se transfirió todo el contenido a la botella R1a.
2. Reactivo Enzimático para colesterol:
 - Listo para su uso. Estable entre 2 y 8°C.
3. Reactivo enzimático para NEFA:
 - Enzima/Coenzima. Se reconstituyó el contenido de un vial de Enzima/Coenzima R1b con 10 mL de buffer R1a. Estable por 5 días entre 2 y 8°C.
 - Se reconstituyó el contenido de un bote de Maleimida R2b con el contenido enzimático de R2a con el diluyente enzimático.
 - Posteriormente se utilizó para reconstituir el bote R2c.

- Se reconstituyó el contenido de un vial de reconstituyente enzimático R2c con un bote de solución de Maleimida R2b. Estable por 5 días entre 2 y 8°C.

Se procedió a colocar todos los reactivos en los sitios correspondientes para su análisis.

Procedimiento para análisis de muestras:

4. Se tomaron 10 muestras de suero por ronda y se descongelaron a temperatura ambiente.
5. Se homogeneizó el contenido con un agitador.
6. Las muestras se mantuvieron en los tubos Eppendorf (1.5 mL) y posteriormente se colocaron en tubos de ensaye previamente llenados con agua hasta cubrir parte de las muestras.
7. Se procedió a colocarlas en los espacios destinados para su análisis (30 minutos).
8. Se procedió a dar lectura a los resultados (Figura 5).

Figura 5. Analizador bioquímico Selectra Junior



2.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El experimento se llevó a cabo a través de un diseño de mediciones repetidas en el que se asignaron los tratamientos al azar a cada animal, en el que se evaluó el efecto del tiempo y el tratamiento sobre la condición corporal, peso, determinación de urea, colesterol, BHB y NEFA. Los datos se analizaron mediante un ANOVA y adicionalmente se realizó una prueba de Tukey para encontrar las diferencias honestamente significativas, considerando una significancia de $p < 0.05$.

Las variables dependientes fueron concentración de urea, colesterol, BHB, NEFA, condición corporal y peso de los animales.

Las gráficas de resultados se realizaron con el programa RStudio 3.6.1.

2.3.1 MODELO ESTADÍSTICO

$$Y_{ijk} = \mu + T_i + F_j + e_{ijk}$$

DÓNDE:

Y_{ijk} = Cualquier metabolito analizado (nivel de urea, hidroxibutirato, colesterol, glucosa y NEFA).

μ = La media general de todas las observaciones.

T_i = Efecto del i-ésimo tratamiento (dosificación del selenio y grupo control) en cada unidad experimental.

F_j = El efecto de la j-ésima medición de cada unidad experimental.

e_{ijk} = El error asociado al experimento de la j-ésima medición en el i-ésimo tratamiento de cada k-ésima unidad experimental.

2. RESULTADOS

3.1. DETERMINACIÓN DE LOS NIVELES DE UREA EN SUERO CAPRINO

Para determinar de los niveles de urea en suero caprino, se hizo un análisis de varianza para determinar diferencias significativas entre los grupos y días. En el cuadro 4 se observa el análisis de varianza de los niveles de urea entre grupos mostrando un valor $p < 0.001$ para los grupos y un valor de $p < 0.003$ para los días, lo que establece una diferencia estadística significativa para ambas variables, no así para la interacción entre la aplicación de Se y el día de la muestra ($p = 0.216$).

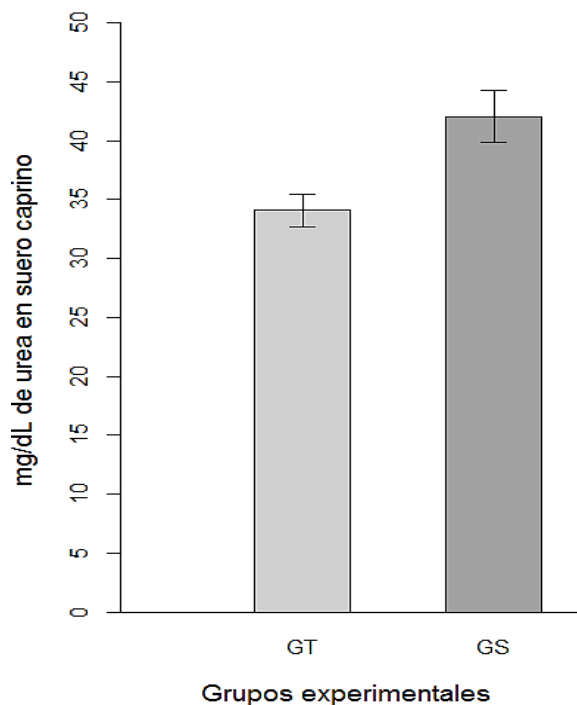
Cuadro 4. Análisis de varianza para urea en suero caprino.

	Suma de cuadrados	GL	Media cuadrática	Valor F	Valor P
Grupos	1107.16	1	1107.16	11.92	< 0.001
Días	2146.44	6	357.74	3.85	< 0.003
Grupos/Días	803.18	6	133.86	1.44	0.216
Dentro de los grupos	5203.17	56	92.91		
Total	9259.95	69			

GL: Grados de libertad, F: Estadístico de prueba, P: Valor p de significancia.

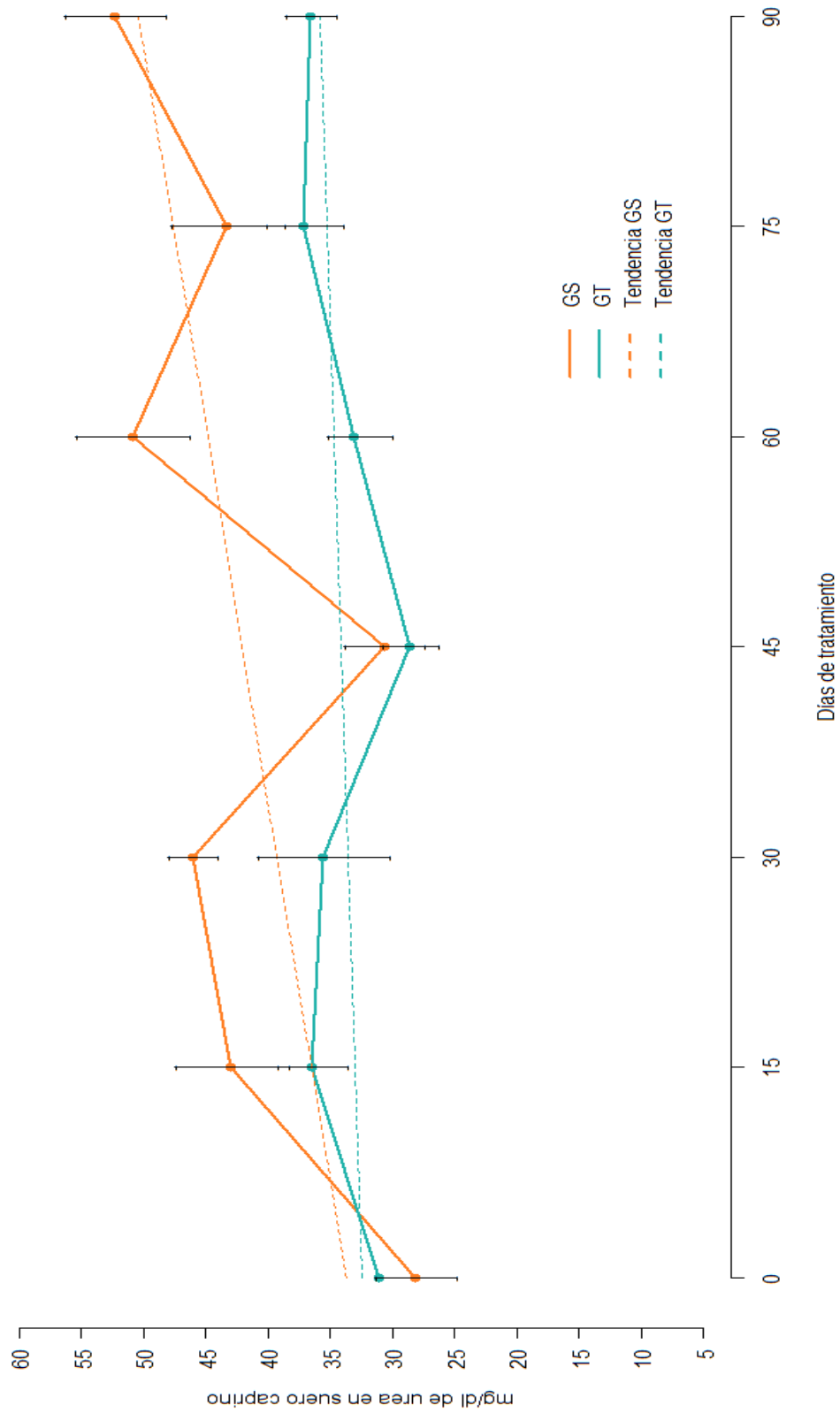
En la figura 6 se muestra el comportamiento de medias y errores estándar para GT y GS en suero caprino para urea durante el estudio, promediando así $34.10 \text{ mg/dl} \pm 1.40$ para GT y $42.06 \text{ mg/dl} \pm 2.21$ para GS.

Figura 6. Diferencia entre medias de los grupos GT y GS para urea.



En la figura 7 podemos observar los niveles de urea promedio en GT y GS, mostrando un ligero aumento en el GS a través de los días de tratamiento, con un valor máximo en el día 60 para GS.

Figura 7. Niveles de urea en suero en los grupos experimentales por día de estudio.



3.2 DETERMINACIÓN DE LOS NIVELES DE COLESTEROL EN SUERO CAPRINO

Para determinar de los niveles de colesterol en suero caprino, se hizo un análisis de varianza para determinar diferencias significativas entre los grupos y días, estableciendo una significancia de $p < 0.05$.

Cuadro 5. Análisis de varianza de colesterol en suero caprino.

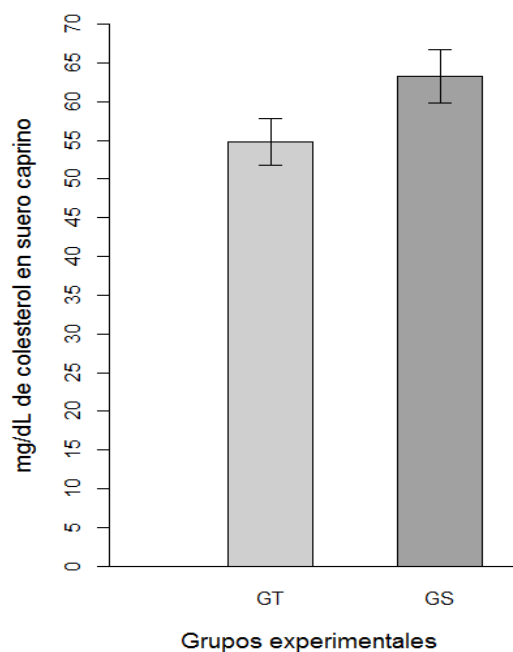
	Suma de cuadrados	GL	Media cuadrática	Valor F	Valor P
Grupos	1266.42	1	1266.42	5.94	< 0.018
Días	12278.73	6	2046.46	9.60	< 2.98×10^{-7}
Grupos/Días	626.54	6	104.42	0.49	0.81
Dentro de los grupos	11935.96	56	213.14		
Total	26107.65	69			

GL: Grados de libertad, F: Estadístico de prueba, P: Valor p de significancia.

En el cuadro 5 se observa el análisis de varianza de los niveles de colesterol entre grupos mostrando un valor p para los grupos de $< .018$ y un valor de $< 2.98 \times 10^{-7}$ para los días; lo que establece una diferencia estadística significativa para estas variables ($p < 0.05$).

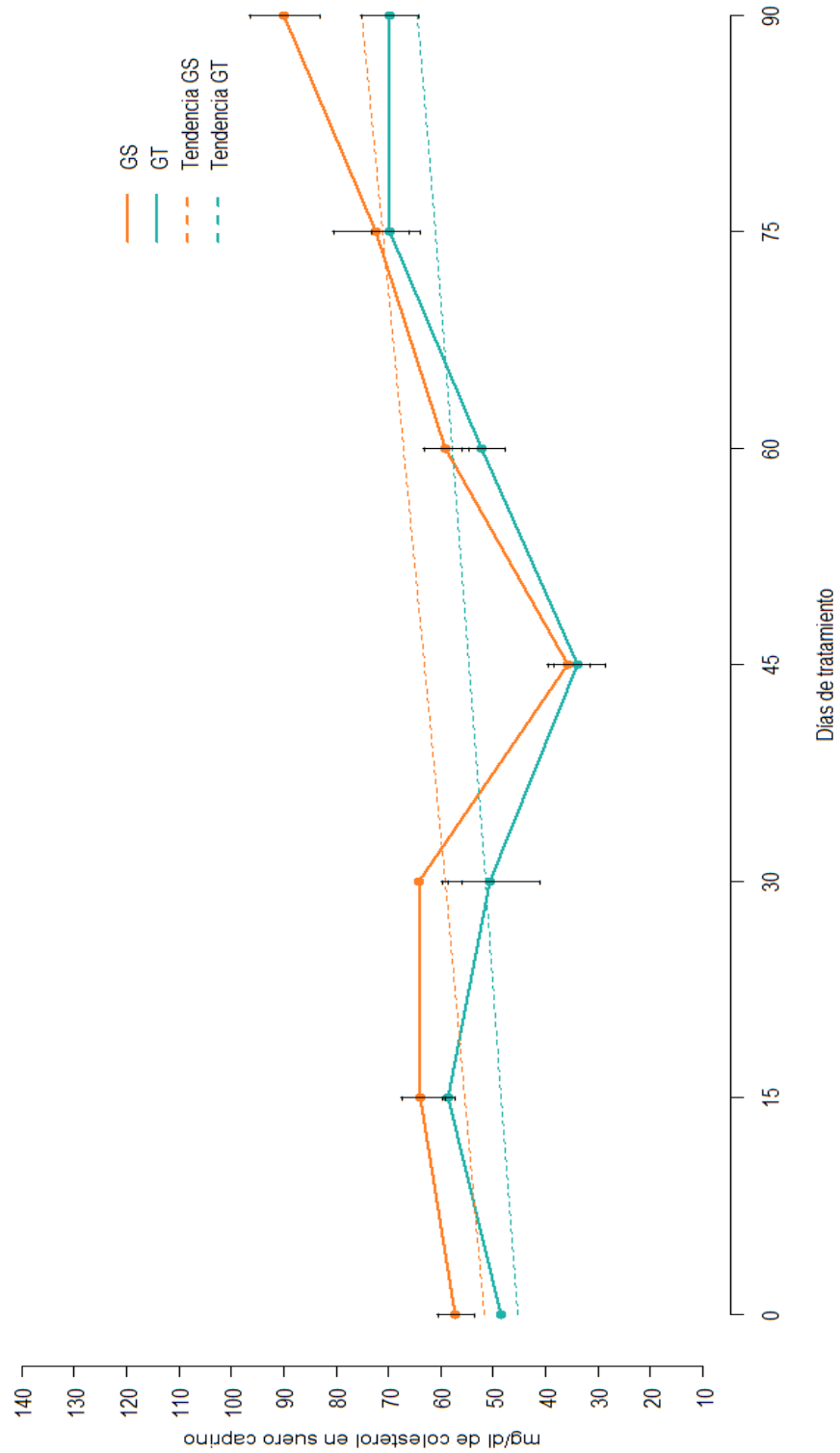
En la figura 8 se muestra el comportamiento de medias y errores estándar para GT y GS en suero caprino para colesterol durante el estudio, promediando así $54.77 \text{ mg/dL} \pm 3.0$ para GT y $63.27 \text{ mg/dL} \pm 3.47$ para GS.

Figura 8. Diferencia entre medias de los grupos GT y GS para colesterol.



En la figura 9 se observan los niveles de colesterol de GT y GS durante todo el experimento que se encuentran por debajo del nivel normal, mostrando un nivel ligeramente significativo en el día 90 para el grupo GS.

Figura 9. Niveles de colesterol en suero en los grupos experimentales por día de estudio.



3.3. DETERMINACIÓN DE LOS NIVELES DE NEFA EN SUERO CAPRINO

Para determinar los niveles de NEFA en suero caprino, se hizo un análisis de varianza para determinar diferencias significativas entre los grupos y días, estableciendo una significancia de $p < 0.05$.

Cuadro 6. Análisis de varianza para NEFA en suero caprino.

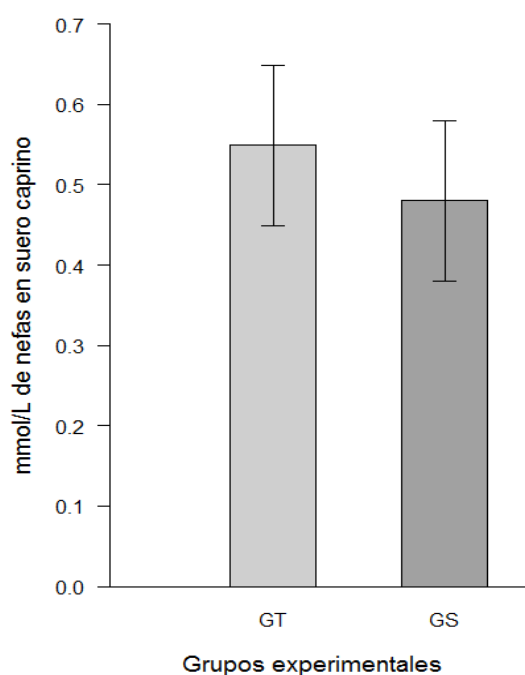
	Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	Valor F	Valor P
Grupos	0.09	1	0.09	0.40	0.53
Días	11.39	6	1.90	8.85	$< 8.56 \times 10^{-7}$
Grupos/Días	0.70	6	0.12	0.54	0.77
Dentro de los grupos	12.01	56	0.21		
Total	24.19	69			

GL: Grados de libertad, F: Estadístico de prueba, P: Valor p de significancia.

En el cuadro 6 se observa el análisis de varianza de los niveles de NEFA, sin mostrar una significancia entre los grupos ($p=0.53$) y un valor de $p < 8.56 \times 10^{-7}$ para los días, lo que establece una diferencia estadística significativa para esta variable en el tiempo de muestreo ($p < 0.05$).

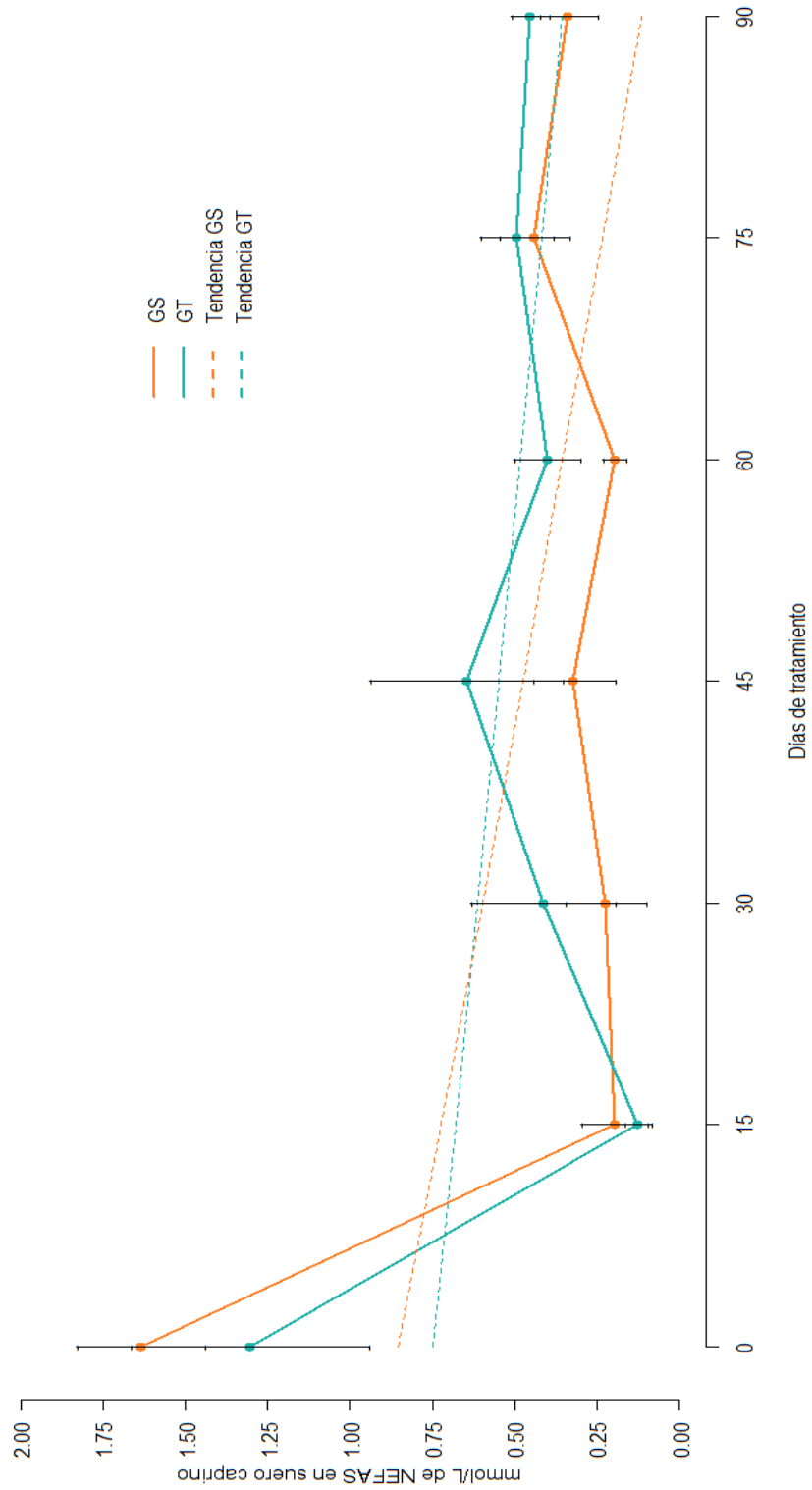
Figura 10. Diferencia entre medias de los grupos GT y GS para NEFA.

En la figura 10 se muestra el comportamiento de medias y errores estándar para GT y GS en suero caprino para NEFA durante el estudio, promediando así un valor de $0.55 \text{ mmol/L} \pm 0.10$ para GT y $0.48 \text{ mmol/L} \pm 0.10$ para GS.



En la figura 11 se muestran los valores de NEFA para el GT y GS, durante los días del experimento, existiendo un aumento para ambos grupos en el día cero y manteniéndose a través de los días de tratamiento.

Figura 11. Niveles de NEFA en suero en los grupos experimentales por día de estudio.



3.4. DETERMINACIÓN DE LOS NIVELES DE β -HIDROXIBUTIRATO EN SUERO CAPRINO

Para determinar los niveles de β -hidroxibutirato en suero caprino, se hizo un análisis de varianza para determinar diferencias significativas entre los grupos y días, sin mostrar una diferencia significativa $p < 0.05$

Cuadro 7. Análisis de varianza de β -hidroxibutirato en suero caprino durante todo el experimento.

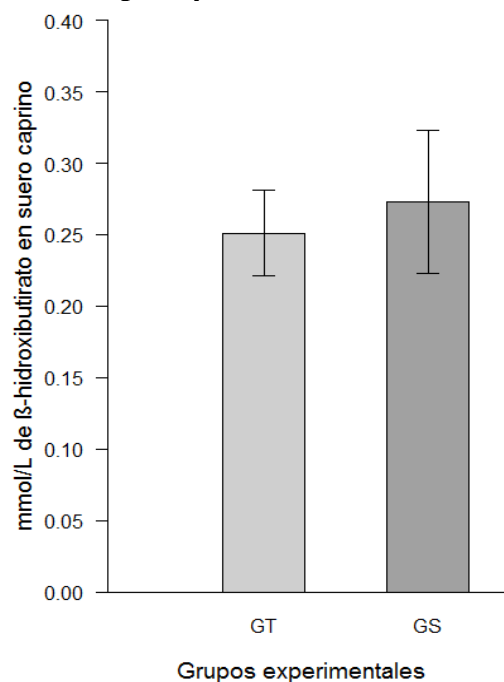
	Suma de cuadrados	GL	Media cuadrática	Valor F	Valor P
Grupos	0.01	1	0.01	0.38	0.54
Días	0.11	6	0.02	0.83	0.55
Grupos/Días	0.09	6	0.02	0.70	0.65
Dentro de los grupos	1.25	56	0.02		
Total	1.46	69			

GL: Grados de libertad, F: Estadístico de prueba, P: Valor p de significancia.

En el cuadro 7 se observa el análisis de varianza de los niveles de BHB entre grupos con un valor de significancia para los grupos de $p = 0.54$ y un valor de $p = 0.55$ para los días, sin mostrar una diferencia estadística significativa para estas variables.

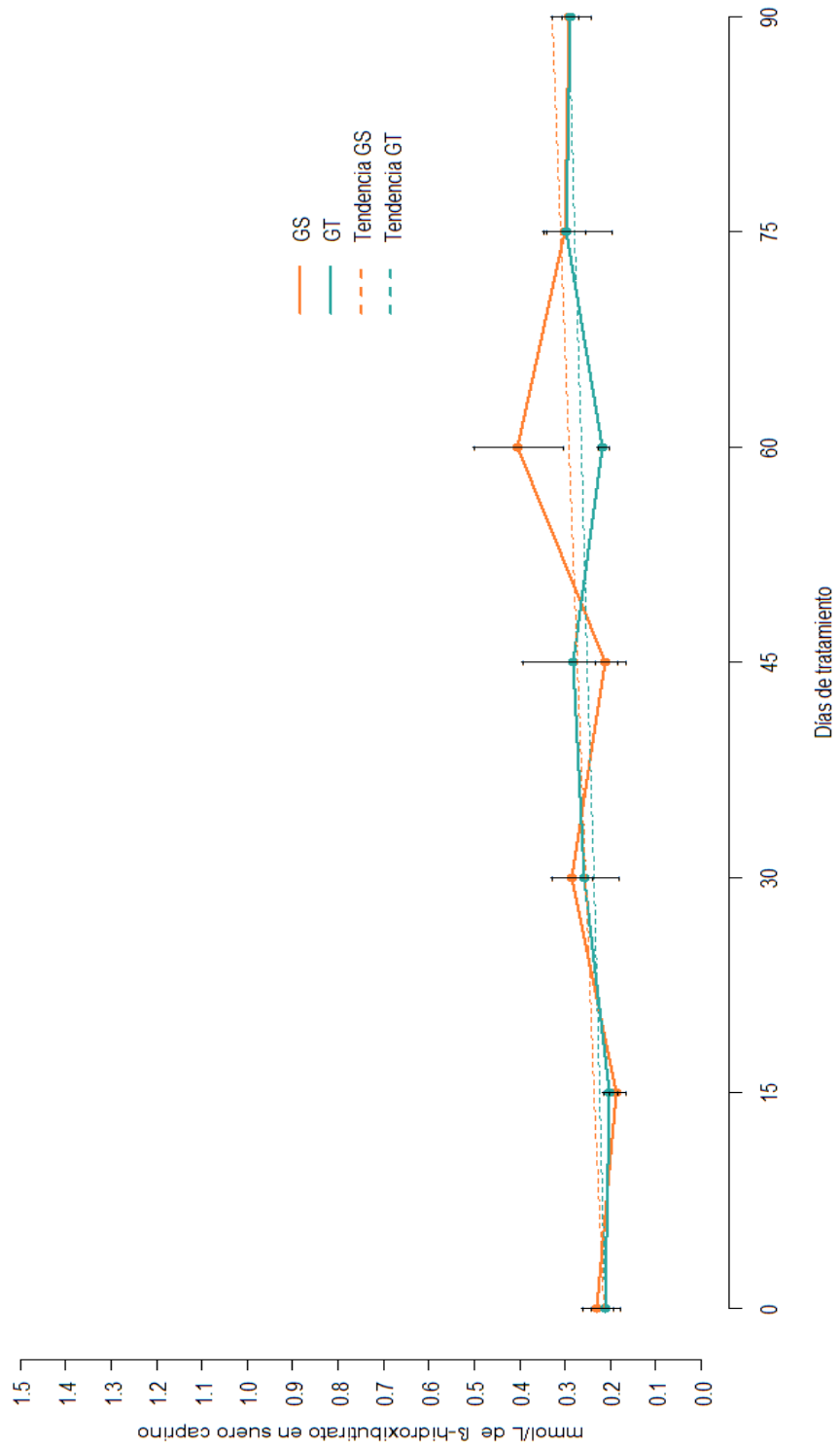
En la figura 12 se muestra el comportamiento de medias y errores estándar para GT y GS en suero caprino para β -hidroxibutirato durante el estudio, promediando así un valor de $0.25 \text{ mmol/L} \pm 0.03$ para GT y $0.27 \text{ mmol/L} \pm 0.05$ para GS.

Figura 12. Diferencia entre medias de los grupos GT y GS para β -hidroxibutirato.



En la figura 13 se muestran los niveles de BHB en suero en los grupos experimentales por día de estudio que se encuentran dentro del rango de valores normales. Sin mostrar diferencias entre ambos grupos

Figura 13. Niveles de β -hidroxibutirato en suero en los grupos experimentales por día de estudio.



3.5 MEDICIÓN DEL PESO VIVO DE LAS CABRAS DURANTE TODO EL EXPERIMENTO

Cuadro 8. Análisis de varianza del peso vivo de las cabras durante todo el experimento.

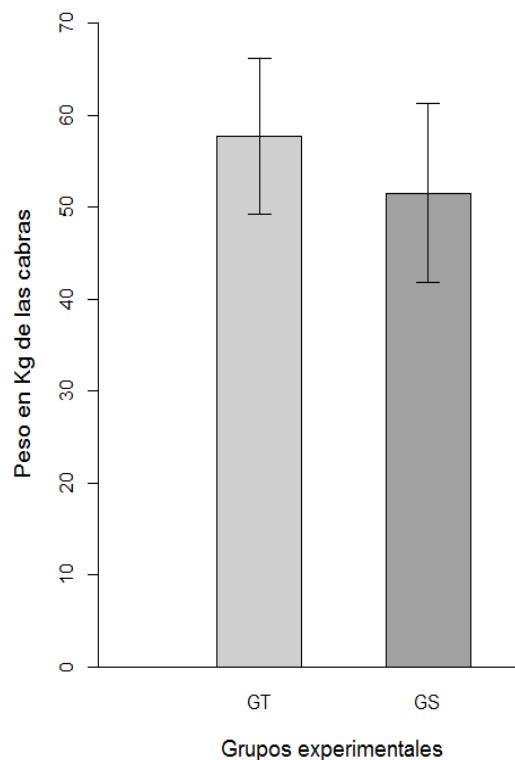
	Suma de cuadrados	GL	Media cuadrática	Valor F	Valor P
Grupos	668.37	1	668.37	6.61	< 0.001
Días	13.33	6	2.22	0.022	1
Grupos/Días	10.06	6	1.68	0.017	1
Dentro de los grupos	5666.11	56	101.18		
Total	6357.86	69			

GL: Grados de libertad, F: Estadístico de prueba, P: Valor p de significancia.

En el cuadro 8 se observa el análisis de varianza para el peso de las cabras entre grupos, mostrando una diferencia estadísticamente significativa con un valor p de <0.001 y un valor sin diferencia estadística para los días.

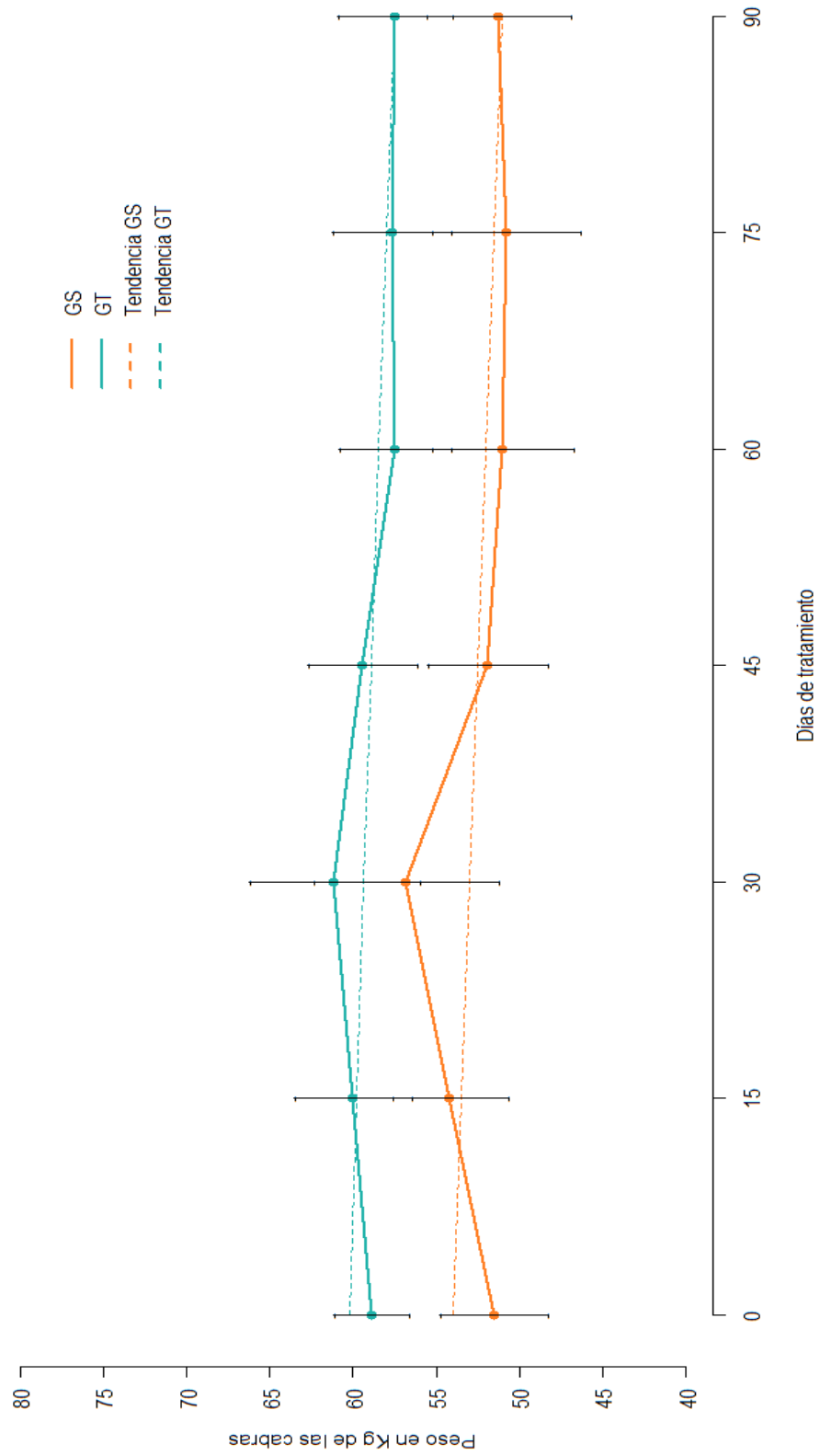
Figura 14. Diferencia entre medias de los grupos GT y GS para peso corporal.

En la figura 14 se muestra el comportamiento de medias y errores estándar para GT y GS para peso vivo de las cabras durante el estudio. Promediando así 61.25 kg \pm 1.8 para GT y para 55.27 kg \pm 2.15 para GS



En la figura 15 se observan el peso promedio de las cabras durante todo el experimento de ambos grupos, sin mostrar diferencia a través de los días.

Figura 15. Peso promedio de las cabras durante todo el experimento.



3.6. MEDICIÓN DE LA CONDICIÓN CORPORAL DE LAS CABRAS DURANTE TODO EL EXPERIMENTO

Cuadro 9. Análisis de varianza de la condición corporal de las cabras durante todo el experimento.

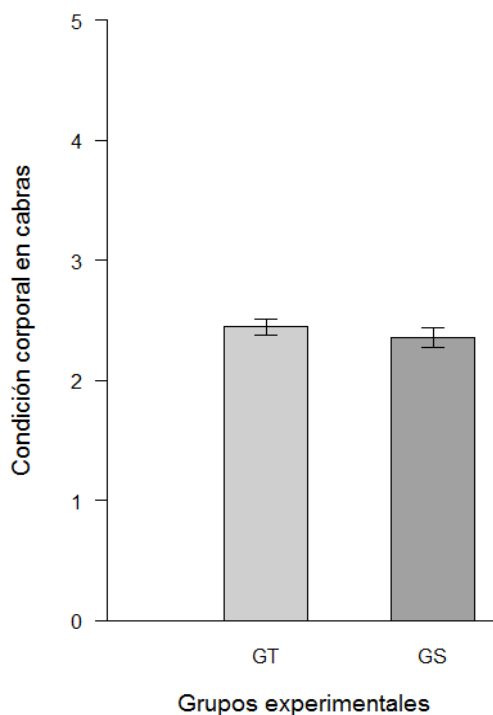
	Suma de cuadrados	GL	Media cuadrática	Valor F	Valor P
Grupos	0.13	1	0.13	0.54	0.46
Días	0.45	6	0.08	0.32	0.93
Grupos/Días	0.42	6	0.07	0.30	0.94
Dentro de los grupos	13.3	56	0.24		
Total	14.3	69			

GL: Grados de libertad, F: Estadístico de prueba, P: Valor p de significancia.

En el cuadro 9 se observa el análisis de varianza de la puntuación de la condición corporal entre grupos, mostrando un valor p para los grupos de 0.46 y un valor de 0.93 para los días, sin mostrar una diferencia estadística significativa para estas variables.

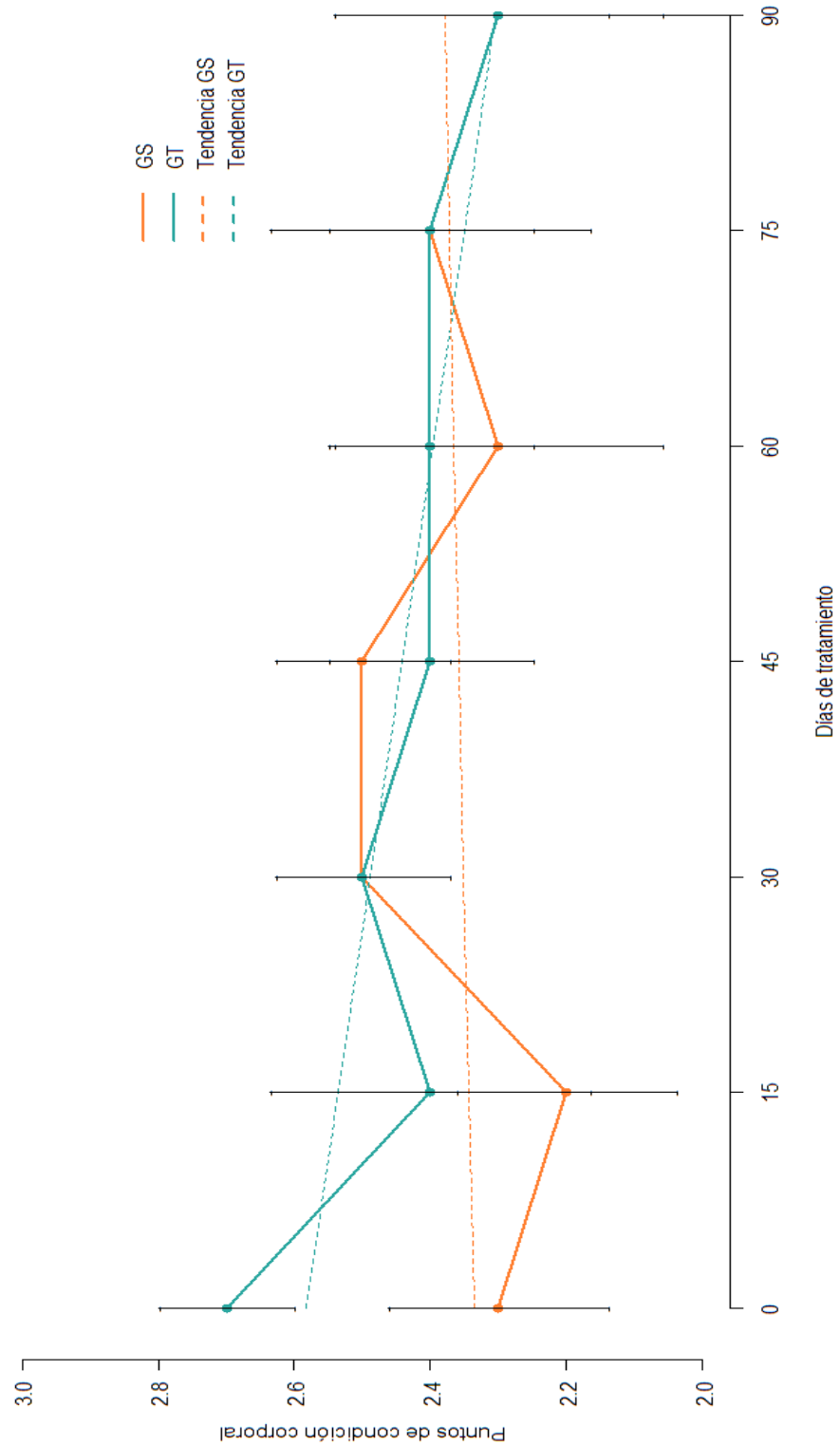
Figura 16. Diferencia entre las medias de los grupos GT y GS para la condición corporal de las cabras.

En la figura 16 se muestra el comportamiento de medias y errores estándar para GT y GS condición corporal de las cabras durante el estudio. Promediando así 2.44 ± 0.07 para GT y 2.36 ± 0.08 para GS.



La condición corporal de las cabras durante el experimento para ambos grupos se puede observar en la figura 16, mostrando promedios constantes entre ambos, con una diferencia en el día 0 entre ambos grupos.

Figura 17. Promedio de condición corporal de las cabras durante el experimento.



4. DISCUSIÓN

La importancia de Se como elemento esencial en la fisiología animal quedó demostrada en 1957, al indicarse que su deficiencia, en asociación con la vitamina E, producía múltiples enfermedades como músculo blanco. Sin embargo, en 1979 comenzó a ser adicionado a la dieta de los animales a dosis de 0.1 mg/Kg. de materia seca, pero la recomendación aumentó a 0.3 mg/Kg en 1989 (Hefnawy y Tórtora, 2008). Por lo que el objetivo de este estudio fue comparar los niveles de selenio en sangre y analizar los efectos de la suplementación de este mineral en los niveles de urea, colesterol, β -hidroxibutirato, y NEFA en cabras lecheras durante el periparto.

4.1 UREA

En el ANOVA se obtuvo una diferencia significativa de ($p < 0.05$). Los promedios de las medias en ambos grupos, 34.10 mg/dL para GT y 42.06 mg/dL para GS se encuentran por arriba de los valores normales de 10-20 mg/dL descritos por Christian y Pugh (2012), por otro lado Vasava *et al.*, (2016) reporta valores de 18.57-22.24 mg/dl, siendo el último valor un indicativo de cabras con toxemia de la preñez. Niveles altos de urea suelen estar asociados a un alto contenido proteico y déficit de energía en la dieta (Posada *et al.*, 2012), ya que existe una estrecha relación entre la concentración de urea y la relación proteína-energía (Ríos *et al.*, 2006) y al existir un desbalance ruminal entre estos dos elementos se produce un aumento de los niveles de amoníaco, el cual es un compuesto tóxico; el hígado remueve y detoxifica el amonio absorbido desde el tracto digestivo transformándolo principalmente en urea para posteriormente ser reciclada por saliva o pared ruminal y ser excretada por orina y leche. Si no existe un proceso de eliminación correcto, puede haber daño cerebral (Correa y Cuellar, 2004). Sin embargo, de acuerdo a las tablas de NRC (Sahlu *et al.*, 2004), la relación proteína-energía es ideal y para las cabras de estudio provocando un impacto energético positivo. Los resultados obtenidos pueden deberse, como sugieren Jaaf *et al.* (2020) a que las concentraciones de urea en sangre son el resultado del balance entre el ingreso de esta (vía síntesis hepática) y su eliminación (su uso por la microbiota del rumen, eliminación renal, pérdidas por heces y leche). En este sentido, se puede considerar que el aumento de la urea en los animales tratados no se debe a factores alimenticios (se usó la misma dieta para ambos grupos) ni a un aumento en

proteólisis muscular (no se encontraron diferencias dentro de los grupos para el peso vivo ni la condición corporal) y que, como sugiere este mismo autor, es posible que el hígado tenga una mejor capacidad para sintetizar urea, así como una capacidad renal incrementada para reabsorber urea.

En otro estudio (Moghaddam y Hassanpour, 2008), reportaron que los niveles de urea en ovejas gestantes, aumentó un 67% durante la gestación y disminuyó un 36% después del parto y la lactancia. Los altos niveles de urea en suero en ovejas gestantes se relacionan con el metabolismo alto en proteínas durante la gestación o por el manejo nutricional. Aunque los niveles elevados de urea junto con la creatinina refieren un cuadro de insuficiencia renal, en rumiantes no es el componente más adecuado de la misma, debido al alto grado de reciclaje de este metabolito entre la sangre y el rumen (Souto *et al.*, 2013).

Por otro lado, Jia *et al.* (2019) sugiere que las diferencias en la concentración de nitrógeno ureico en sangre en novillos suplementados con selenio, vitaminas y minerales, es causado por cambios en la expresión de genes relacionados al ciclo de la urea (Arginasa 1, N-acteilglutamato sintasa, Ornitin carbamoil transferasa y Transportador Mitocobdrial de ornitina) inducidos por el estado de Se inorgánico u orgánico y las concentraciones del mismo, o bien, por la diferencia entre las especies de animales, tal como lo describen Liu *et al.* (2019) al encontrar un aumento de este metabolito con suplementación de selenio y vitamina E en zorros azules; asimismo Sugden *et al.* (1978) reportaron que la suplementación de selenio a la dieta de ovejas incrementó significativamente el nivel de urea en sangre; más recientemente, Lesnichaya *et al.* (2021) reporta también un aumento en la concentración de urea de animales tratados con nanoparticulas de Se.

4.2 COLESTEROL

La concentración total del colesterol presenta diferencia estadística significativa en favor del GS ($p < 0.05$) entre todos los tiempos analizados y tratamientos. Sin embargo, los niveles promedio se encontraron por debajo de los descritos en la literatura de 80 a 130 mg/dL (Christian y Pugh, 2012). En el presente estudio se encontró un promedio de 63.27 mg/dL para el GS y 54.77 mg/dL para el GT, muy por debajo de los valores normales. Sobiech *et al.* (2015), reporta que la administración parenteral con selenio y vitamina E en los días 7 y 14 antes de parto en vacas, no presentó correlación con las concentraciones séricas de colesterol; estas variaciones en las concentraciones están asociadas con cambios en la síntesis de lipoproteínas en los hepatocitos, así como una disminución de

los niveles de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) en el posparto. Asimismo García *et al.* (2017), explica que los rumiantes muestran una serie de adaptaciones metabólicas que incluyen la movilización de los tejidos del cuerpo para compensar la disminución en la ingesta de materia seca, el desarrollo fetal y el incremento de la glándula mamaria para producir leche, lo que provoca una hipocolesterolemia durante este periodo. En vacas de carne, indicaron que el colesterol total alcanza la mínima concentración al parto y aumenta hasta la novena semana (Posada *et al.*, 2012).

También se ha demostrado que la combinación de selenio y vitamina E contribuyen a la protección del endotelio vascular y controlan el estado oxidativo y el metabolismo lipídico alterado en el hígado (Menéndez-Carreño *et al.*, 2008). En adición a esto, Zulet *et al.* (2009) demostró que la suplementación con selenio y vitamina C protege la oxidación del colesterol sérico en ratas alimentadas con alto contenido en grasas.

La mayor concentración de colesterol en los animales del GS respecto del GT pueden explicarse en razón de que se ha observado que este puede incrementar la expresión de genes relacionados con el metabolismo de colesterol, como muestra Hu *et al.* (2018) quienes, en ratones tratados con selenito de sodio, reportaron que genes como 3-hidroxi-3- metilglutaril CoA reductasa (enzima limitante de la velocidad de síntesis del colesterol), PPAR gamma (factor de transcripción que regula la expresión de rutas metabólicas relacionadas con la síntesis de colesterol y otros lípidos) y otros 22 genes relacionados con las enzimas y reguladores de la biosíntesis de colesterol incrementaron su expresión en los ratones que recibieron selenito de sodio. En este mismo sentido, El-Sayed *et al.* (2020) reportaron que en ovejas de la raza Barki suplementadas con vitamina E y Se se incrementó la concentración de colesterol a los 14 días posparto en relación a las ovejas no tratadas, asimismo observaron que este aumento fue mayor en los animales que recibieron la dosis más alta de vitamina E y Se. En el presente trabajo los animales del GS mostraron un mayor nivel de colesterol respecto del GT a lo largo del experimento. Cabe mencionar que este autor indica que este resultado es diferente a lo reportado en estudios previos citados por él, sin embargo, los animales usados en los trabajos en las referencias mencionadas pertenecen a estados fisiológicos y edades diferentes a los de ese trabajo (animales destetados, en crecimiento o previa gestación y gestación temprana).

4.3 NEFA

El análisis de varianza mostró una diferencia significativa ($p < 0.05$) entre semanas. Respecto a los grupos de estudio no hubo diferencias significativas ($p > 0.05$). Los promedios de las medias 0.55 mmol/L para GT y 0.48 mmol/L para GS respectivamente se mantienen dentro del rango reportado por Vasava *et al.* (2016), en donde establece un rango de 0.29 mmol/L para cabras gestantes sanas y 1.67 mmol/L como indicador de toxemia en la preñez. Sobiech *et al.* (2015) reportan valores de 0.37 mmol/L en el grupo selenio y 0.31 mmol/L en el grupo sin selenio, a los 5 días preparto, así como 0.71 mmol/L y 0.82, respectivamente a las 10 semanas posparto. Datos reportados por Prado-Rebolledo *et al.* (2019) sugieren que en el balance energético positivo los rumiantes tienen una baja movilización de lípidos y su concentración de NEFA es de aproximadamente 0.25 mmol/L, si esta concentración supera los 0.40 mmol/L, se habla de una alta movilización de lípidos y un balance energético negativo. Mientras que, el balance energético negativo ocurre cuando existe un déficit entre el consumo energético del animal y la energía requerida para la gestación y la lactancia, durante este periodo los requerimientos aumentan en respuesta a la producción de leche. Esto conducirá a una disminución de glucosa y una mayor movilización de NEFA. Esto podría explicar el incremento de NEFA en el GT y el por qué a principio del tratamiento, las cabras suplementadas con Se se mostraban con niveles altos, ya que las NEFA actúan como moléculas ricas en energía y de señalización en la regulación del metabolismo de los lípidos hepáticos, como se ha reportado en vacas lecheras durante el período de transición (Shi *et al.*, 2015). Debido a esto las concentraciones de NEFA aumentan aproximadamente dos semanas antes del parto, alcanzando su punto máximo unos días antes de que ocurra el mismo (Adewuyi *et al.*, 2005).

En los últimos años, estudios han demostrado que el aumento de NEFA o betahidroxibutirato se asocian con diversas enfermedades reproductivas, tales como metritis, retención placentaria, flujo vaginal purulento, ciclicidad retardada y disminución de la concepción en el servicio (Abdelli *et al.*, 2017).

Por otro lado, en los días posteriores no se observan cambios en los valores dentro de cada grupo, pero durante este periodo los niveles más altos de NEFA correspondieron a los animales del grupo testigo. De acuerdo con Juszczuk-Kubiak *et al.* (2016), el suministro de selenio en ovejas, altera significativamente el nivel de ARNm (ácido

ribonucleico mensajero) de algunos genes relacionados en la regulación del metabolismo de los ácidos grasos y triglicéridos tanto en el hígado como en el tejido muscular de los animales como la Apoproteína E y la Lipoprotein-Lipasa. Aunado a esto, Sobiech *et al.* (2015) sugiere que al no existir una movilización excesiva de grasas durante el parto, la suplementación con Se no tiene influencia en las concentraciones sanguíneas de NEFA; esto debido probablemente a la baja intensidad de lipólisis del tejido adiposo en ambos grupos, al bajo estrés oxidativo en respuesta a la generación de radicales libres, esto coincide con el presente trabajo ya que aunque el GS tuvo menores niveles de NEFA en el transcurso del experimento estos niveles no fueron estadísticamente significativos respecto al GT, esto también es consistente con los resultados aquí reportados para la condición corporal ya que en ambos grupos esta se mantuvo durante el tiempo, lo cual puede ser indicativo de que los animales no estaban en un balance energético negativo marcado por lo que la velocidad con la que se movilizan sus reservas es baja y les permitió sostener la condición corporal a lo largo del experimento. Por otro lado, Abdel-Raheem *et al.* (2019), encontraron que en ovejas de la raza Ossimi suplementadas cada dos semanas vía parenteral con vitamina E y Se los niveles de NEFA fueron significativamente menores en todo el periodo de evaluación postparto respecto de los controles. Otro trabajo en el que se encontró un efecto positivo de la suplementación con Se fue el de Calamari *et al.* (2011), quienes reportaron una reducción significativa de NEFA en vacas productoras de leche bajo estrés calórico que fueron suplementadas con Se, asimismo reportando que la fuente de Se inorgánico u orgánico influye sobre este efecto.

4.4 Betahidroxibutirato

Los resultados indican que no se observaron diferencias significativas entre grupos (GS y GT), ni en el tiempo (semanas de muestreo) ($p > 0.05$). Los valores observados para GT fueron de 0.25 mmol/L y 0.27 mmol/L para GS. De acuerdo con Christian y Pugh, (2012), el promedio normal para este metabolito es de 0.7 mmol/L. Los niveles dentro de lo reportado por Chang, *et al.* (1997) que van desde los 0.01 mmol/L hasta 1.26 mmol/L, con un promedio normal de 0.52 mmol/L. Por su parte Sobiech *et al.* (2015) muestra valores de 0.38-0.42 mmol/L para el grupo selenio y grupo control respectivamente 5 días antes del parto, aumentando ligeramente en el día del parto 0.42-0.52 mmol/L para el

grupo selenio y grupo control. Por su parte Huang *et al.* (2021) considera clasificar a los animales con rangos de 0.8 a 1.7 mmol/L como animales con cetosis subclínica. Los resultados del presente trabajo muestran un balance energético adecuado en el que hay una menor movilización de reservas grasas, ya que, si bien se registró una movilización de NEFA durante el tiempo que duro el experimento, la cantidad movilizada de estos no fue excesiva ya que estos pudieron ser metabolizados sin incrementar fuera de las concentraciones fisiológicas normales la cantidad de betahidroxibutirato circulante.

Los cuerpos cetónicos tienen importancia metabólica como ahorradores de glucosa en los rumiantes. Al garantizar acetil-CoA para ser oxidada por los tejidos periféricos y la glándula mamaria, la cual utiliza grandes cantidades de BHB para la síntesis de grasa láctea; debido a esto se ha descrito como un indicador confiable de desbalance energético (Ríos *et al.*, 2006), así como para el diagnóstico de cetosis subclínica.

Sin embargo, Arévalo, (2017) en vacas lecheras en transición reporta que niveles de BHB mayores a 1.0-1.4 mmol/L en ausencia de signos clínicos, sugeriría una cetosis subclínica y valores > 3.0 mmol/L son indicadores de cetosis clínica (Hall *et al.*, 2014) que ocurre en la última etapa de la preñez y durante el parto y la lactancia, afectando así el sistema inmune del animal haciéndolo más susceptible a infecciones tales como metritis, mastitis y retención de membranas fetales (Mallard *et al.*, 1998). En contraste, ninguna de las cabras estudiadas presentó alguno de estos signos y ello puede deberse a que esta especie es más resistente al desarrollo y manifestación de cetosis clínica, pues diferentes investigaciones han reportado animales clínicamente sanos con valores más altos de este metabolito. Tal es el caso de vacas suplementadas con levadura de selenio por Hall *et al.* (2014) quien sugiere que esto sucede probablemente a una adaptación del animal al aumento de los requisitos de energía y glucosa para la producción de leche y que la suplementación con este tipo de Se no afecta el estado energético después del parto.

Existen pocos reportes sobre el efecto de la suplementación con Se sobre el contenido de betahidroxibutirato en sangre, en este sentido, Calamari *et al.* (2011) reportó un efecto positivo de esta suplementación en vacas productoras de leche bajo estrés calórico y en el que se encontró una reducción significativa de este metabolito independientemente de la fuente de selenio utilizada.

4.5 PESO

Las mediciones del peso de las cabras presenta diferencia estadística significativa ($p < 0.05$) entre todos los tiempos analizados y tratamientos. Mostrando un promedio de 61.25 kg para GT y 55.27 kg para GS. Diversos estudios han demostrado que las cabras en la etapa de la gestación no alcanzan los niveles requeridos en cuanto a alimentación, llevándolas a compensar sus deficiencias movilizándolo de sus reservas los nutrientes que necesita (Arias y Alonso, 2002). Hacia los 60 días de gestación disminuye la capacidad ruminal como consecuencia de un mayor aumento del útero, desciende el consumo de forraje, exponiendo a la cabra a un balance energético negativo (Trezeguet, 2007), no obstante, las cabras mantuvieron su peso durante la gestación y después del parto como se observa en la figura 14.

Gioffredo y Petryna, (2010), explican que para determinar las necesidades alimenticias se deben tomar en cuenta varios parámetros como: raza, biotipo reproductivo, sexo estado fisiológico, nivel de producción, entre otros. Una cabra con 50 kg y gestante, requiere mayores exigencias nutricionales al final de la gestación y al principio de la lactación.

Todo lo anterior concuerda con lo descrito por Bonilla *et al.* (2001) quien menciona que una cabra adulta con un peso de 45 kg al momento de la monta, tendrá más posibilidades de quedar preñada y por consiguiente, parirá cabritos de mayor peso, teniendo así, más oportunidades de sobrevivir.

4.6 CONDICIÓN CORPORAL DE LAS CABRAS

No se observaron diferencias significativas entre grupos, ni semanas ($p > 0.05$). La condición corporal de un animal constituye una apreciación subjetiva del estado nutricional en que se encuentra y su productividad (Urrutia y Gamez, 2006). Además de proporcionar información sobre las reservas corporales que el animal usa para hacer frente a los estados asociados con el balance energético negativo (Marutsova *et al.*, 2017) durante la gestación y la lactancia (Ríos *et al.*, 2006). Se observaron valores que van desde 2.3 a 2.7, ambos grupos se mantienen similares durante todo el experimento. De acuerdo con Honhold *et al.* (1989), citado por Urrutia y Gamez, (2006), en la segunda mitad de la preñez y previo al parto, las cabras deben contar con una condición corporal

arriba de 2.5, lo que explica el puntaje bajo de las cabras debido a que en estas etapas se requiere movilización de reservas para sostener los niveles de producción demandadas.

La condición corporal baja, tiene relación con el aumento de NEFA, tanto en los primeros días del tratamiento como en los últimos días, ya que se asocia con un déficit en el aporte de energía en la alimentación, lo que sumado al incremento de los requerimientos de la cabra cerca de la lactancia, provoca una movilización de reservas corporales, aumentando así los ácidos grasos libres (Ríos *et al.*, 2006).

Las discrepancias entre el peso y la condición corporal, pueden deberse a que la calificación de esta última es subjetiva para cada persona.

En su conjunto, los diferentes indicadores analizados, indican que la suplementación de Se en cabras en transición y lactancia puede tener efecto positivo en el metabolismo del animal ya que potencialmente puede incrementar la capacidad de síntesis de urea hepática, lo cual podría permitir un uso más eficiente del nitrógeno y la proteína de la dieta en el animal; por otra parte los resultados obtenidos para colesterol pueden implicar una mejor capacidad de síntesis de lípidos ya que este se ha relacionado con una mayor expresión génica de factores de transcripción y enzimas relacionadas con estas rutas metabólicas y es importante considerar que dichas vías tienen como un aspecto importante de su regulación el balance energético general del animal, asimismo, los resultados de NEFA, que son un indicador de la velocidad de movilización de reservas corporales, y de betahidroxibutirato, indicador del grado de degradación de NEFA, si bien no son estadísticamente significativos entre sí, si muestran valores que en ambos grupos experimentales pueden ser considerados normales o de un balance energético cercano al equilibrio, además de que para el caso de los NEFA, el grupo selenio mostró valores numéricamente menores que podrían indicar una menor movilización de reservas corporales, situación que valdría la pena explorar posteriormente. Todos estos resultados en conjunto con la condición corporal, que en general se mantuvo durante todo el experimento, nos pueden indicar que en el presente trabajo los animales fueron capaces de mantener en balance energético cercano al equilibrio, pero que esta situación fue en algunos puntos (metabolismo proteico, síntesis y catabolismo de lípidos) más favorable en los animales suplementados con selenio.

CONCLUSIÓN

La suplementación de Se a una dosis de 0.25 mg/kg de PV en cabras durante el parto, no mostró tener efecto sobre los niveles de NEFA, BHB, peso y condición corporal.

La relación energía-proteína fue la ideal en la dieta ofrecida a las cabras y se encontró una diferencia significativa entre grupos y días en los niveles de urea. Debido a que la administración de Se proporcionó mayor disponibilidad de energía que logró sintetizar más urea y esta, aunque se ve reflejada como niveles altos en sangre, no afectó de forma negativa las cabras.

Las concentraciones de colesterol en suero mostraron una diferencia significativa entre grupos y días, y aunque se encontraron por debajo de lo indicado en la literatura, esto ocurrió probablemente a que la administración de Se en combinación con la vitamina E protegen el endotelio vascular del estado oxidativo y el metabolismo lipídico alterado en el hígado, que se puede dar durante la gestación por la movilización de grasas para el adecuado desarrollo del feto. El GS se mantuvo por arriba de los valores del GT, de esta forma se podría concluir que el selenio contribuyó a que los niveles de colesterol se acercaran más a los rangos normales.

Los niveles de NEFA mostraron diferencias entre semanas, pero no así para los grupos. Sin embargo la administración de Se durante el parto moduló de forma positiva los valores para el GS, al inicio del tratamiento, ayudando así a un balance energético positivo. Los valores de NEFA se encontraron dentro de los rangos y aunque los niveles mayores a 1.0-1.4 mmol/L son indicios de cetosis subclínica, las cabras no presentaron ningún signo o enfermedad antes y después del parto.

Las mediciones de peso vivo en cabras fueron constantes durante todo el experimento, por lo que se concluye que no afectó la administración de Se. Igualmente, para la condición corporal, ya que, al ser una medición dependiente de la pericia del evaluador, en cierta parte subjetiva, el peso demuestra buena condición.

REFERENCIAS

- (SIAP), S. de I. A. y P. (2016). Caprino Población ganadera 2010 - 2019 Cabezas. Retrieved from https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/564339/Inventario_2019_caprino.pdf
- Abdelli, A., Raboisson, D., Kaidi, R., Ibrahim, B., Kalem, A., & Iguer-Ouada, M. (2017). Elevated non-esterified fatty acid and β -hydroxybutyrate in transition dairy cows and their association with reproductive performance and disorders: A meta-analysis. *Theriogenology*, *93*, 99–104. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2017.01.030>
- ABEL, L. L., LEVY, B. B., BRODIE, B. B., & KENDALL, F. E. (1952). A simplified method for the estimation of total cholesterol in serum and demonstration of its specificity. *The Journal of Biological Chemistry*, *195*(1), 357–366. [https://doi.org/10.1016/s0021-9258\(19\)50907-3](https://doi.org/10.1016/s0021-9258(19)50907-3)
- Adewuyi, A. A., Gruysi, E., & Eerdenburg, F. J. C. M. V. (2005). Non esterified fatty acids (NEFA) in dairy cattle. A review. *Veterinary Quarterly*, *27*(3), 117–126. <https://doi.org/10.1080/01652176.2005.9695192>
- Andrea Moyano Bautista, M., & Eduardo Rodríguez, C. (2014). Suplementación energética y su efecto en el nivel de colesterol y el perfil hormonal preovulatorio en vacas Energy supplementation and its effect on cholesterol levels and preovulatory hormonal profile in cows. *Rev. Salud Anim*, *36*(2), 90–96. Retrieved from <http://scielo.sld.cu/pdf/rsa/v36n2/rsa03214.pdf>
- Arévalo, A. L. (2017). Universidad de Chile (Vol. 0). <https://doi.org/10.5354/0717-8883.1955.11040>
- Arias, M., & Alonso, A. (2002). Estudio sobre sistemas caprinos del norte de la provincia de Córdoba, Argentina. *Archivos de Zootecnia*, *51*(195), 341–349.
- Beckett, G. J., & Arthur, J. R. (2005). Selenium and endocrine systems. 455–465. <https://doi.org/10.1677/joe.1.05971>
- Bonilla, W., Cofré, P., González, J., Jahn, E., Larraín, G., Ovalle, C., & Velasco, R. (2001). Producción de cabras lecheras (P. Cofré, Ed.). Chillán, Chile.

- Brandt-Kjelsen, A., Salbu, B., Haug, A., & Szpunar, J. (2017). Selenium Requirements and Metabolism in Poultry. *Poultry Science*. <https://doi.org/10.5772/64879>
- Burk, R. F., & Hill, K. E. (2015). Regulation of Selenium Metabolism and Transport. *Annual Review of Nutrition*, 35(1), 109–134. <https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-071714-034250>
- Chang, C. J., Chen, C. F., & Wu, C. P. (1997). Changes in apparent mammary uptake of blood metabolites during involution in dairy goats. *Small Ruminant Research*, 24(1), 49–54. [https://doi.org/10.1016/s0921-4488\(96\)00941-8](https://doi.org/10.1016/s0921-4488(96)00941-8)
- Christian, J. A., & Pugh, D. G. (2012). Reference Intervals and Conversions. In *Sheep and Goat Medicine. Reference Intervals and Conversions* (Second Ed, pp. 596–600). <https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-2353-3.10022-8>
- Correa, H., & Cuellar, A. (2004). Aspectos clave del ciclo de la úrea con relación al metabolismo energético y proteico en vacas lactantes. *Rev. Colomb. Cienc. Pecu*, 29–38.
- El-Sayed A, El-Ashker M, Ebissy E & Ateya A. (2020). Effect of prepartum vitamin e and selenium administration on postpartum gene expression and metabolic profile of immune and oxidative markers in barki ewes. *GENETIKA*, Vol. 52, No2, 673-688, 2020
- Elghany Hefnawy, A., & Tórtora Pérez, J. (2008). “Selenio y salud animal” Importancia, deficiencia, suplementación y toxicidad. *Arq. Ciênc. Vet. Zool.*, 11, 153–165.
- FUJIFILM. (n.d.). *Nefa-hr(2)*.
- Ganther, H. E. (1999). Selenium metabolism, selenoproteins and mechanisms of cancer prevention: Complexities with thioredoxin reductase. *Carcinogenesis*, 20(9), 1657–1666. <https://doi.org/10.1093/carcin/20.9.1657>
- García, C. A. C., Prado, F. M. G., Galicia, L. L., & Borderas, T. F. (2017). Reference values for biochemical analytes in Mexican dairy farms: Interactions and adjustments between production groups. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinaria E Zootecnia*, 69(2), 445–456. <https://doi.org/10.1590/1678-4162-9114>
- Ghany-hefnawy, A. El, & Ram, E. (2007). The relationship between fetal and maternal selenium concentrations in sheep and goats. 73, 174–180.

<https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2007.01.020>

- Gioffredo, J. J., & Petryna, A. (2010). Caprinos: generalidades, nutrición, reproducción e instalaciones. *Universidad Nacional De Río Cuarto, 1*(1), 1–20. Retrieved from http://www.produccion-animal.com.ar/produccion_ovina/ovina_y_caprina_curso_fav/122-curso_UNRC.pdf
- Gromer, S., Schirmer, R. H., & Becker, K. (1997). The 58 kDa mouse selenoprotein is a BCNU-sensitive thioredoxin reductase. *FEBS Letters, 412*(2), 318–320. [https://doi.org/10.1016/S0014-5793\(97\)00816-8](https://doi.org/10.1016/S0014-5793(97)00816-8)
- Hall, J. A., Bobe, G., Vorachek, W. R., Kasper, K., Traber, M. G., Mosher, W. D., Gamroth, M. (2014). Effect of Supranutritional Organic Selenium Supplementation on Postpartum Blood Micronutrients, Antioxidants, Metabolites, and Inflammation Biomarkers in Selenium-Replete Dairy Cows. *Biological Trace Element Research, 161*(3), 272–287. <https://doi.org/10.1007/s12011-014-0107-4>
- Hefnawy, A. E. G., & Tórtora-Pérez, J. L. (2010). The importance of selenium and the effects of its deficiency in animal health. *Small Ruminant Research, 89*(2–3), 185–192. <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2009.12.042>
- Hermosillo Carbajal, M. A., Aquí Quintero, G., & Diaz Gutierrez, C. (2013). Uso De Selenio En Ovinos. *Abanico Veterinario, 3*(1), 44–54.
- Hernández, Z. J. S. (2000). La caprinocultura en el marco de la ganadería poblana (México). *Archivos de Zootecnia, 49*(187), 341. Retrieved from <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4199>
- Honhold, N., Petit, H., & Halliwell, R. W. (1989). Condition scoring scheme for Small East African goats in Zimbabwe. *Tropical Animal Health and Production, 21*(2), 121–127. <https://doi.org/10.1007/BF02236191>
- Jia, Y. (2019). Forms of Supplemental Selenium in Vitamin-Mineral Forms of Supplemental Selenium in Vitamin-Mineral Mixes Differentially Affect Serological and Hepatic Mixes Differentially Affect Serological and Hepatic Parameters of Growing Beef Steers Grazing Parameter. *Theses and Dissertation--Animal Food Sciences*. Retrieved from <https://doi.org/10.13023/etd.2019.028>

- Jia, Y., Son, K., Burris, W. R., Bridges, P. J., & Matthews, J. C. (2019). Forms of selenium in vitamin-mineral mixes differentially affect serum alkaline phosphatase activity, and serum albumin and blood urea nitrogen concentrations, of steers grazing endophyte-infected tall fescue. *Journal of Animal Science*, *97*(6), 2569–2582. <https://doi.org/10.1093/jas/skz109>
- Jin, D., Zhao, S., Zheng, N., Beckers, Y., & Wang, J. (2018). Urea Metabolism and Regulation by Rumen Bacterial Urease in Ruminants - A Review. *Annals of Animal Science*, *18*(2), 303–318. <https://doi.org/10.1515/aoas-2017-0028>
- Juszczuk-Kubiak, E., Bujko, K., Cymer, M., Wicińska, K., Gabryszuk, M., & Pierzchała, M. (2016). Effect of Inorganic Dietary Selenium Supplementation on Selenoprotein and Lipid Metabolism Gene Expression Patterns in Liver and Loin Muscle of Growing Lambs. *Biological Trace Element Research*, *172*(2), 336–345. <https://doi.org/10.1007/s12011-015-0592-0>
- Liu, K., Liu, H., Zhang, T., Mu, L., Liu, X., & Li, G. (2019). Effects of Vitamin E and Selenium on Growth Performance, Antioxidant Capacity, and Metabolic Parameters in Growing Furring Blue Foxes (*Alopex lagopus*). *Biological Trace Element Research*, *192*(2), 183–195. <https://doi.org/10.1007/s12011-019-1655-4>
- Mallard, B. A., Dekkers, J. C., Ireland, M. J., Leslie, K. E., Sharif, S., Vankampen, C. L., Wilkie, B. N. (1998). Alteration in Immune Responsiveness during the Peripartum Period and Its Ramification on Dairy Cow and Calf Health. *Journal of Dairy Science*, *81*(2), 585–595. [https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302\(98\)75612-7](https://doi.org/10.3168/jds.S0022-0302(98)75612-7)
- Maraba, K. P., Mlambo, V., Yusuf, A. O., Marume, U., & Hugo, A. (2018). Extra dietary vitamin E – selenium as a mitigation strategy against housing-induced stress in Dohne Merino lambs: Effect on growth performance, stress biomarkers, and meat quality. *Small Ruminant Research*, *160*(September 2017), 31–37. <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2018.01.009>
- Marutsova, V. Binev, R. (2017). Body condition score, nonesterified fatty acids and beta-hydroxybutyrate concentrations in goats with subclinical ketosis. *Sereal Untuk*, *51*(1), 51.
- Mehdi, Y., & Dufresne, I. (2016). Selenium in cattle: A review. *Molecules*, *21*(4). <https://doi.org/10.3390/molecules21040545>

- Mehdi, Y., Hornick, J. L., Istasse, L., & Dufrasne, I. (2013). Selenium in the environment, metabolism and involvement in body functions. *Molecules*, *18*(3), 3292–3311. <https://doi.org/10.3390/molecules18033292>
- Menéndez-Carreño, M., Ansorena, D., Milagro, F. I., Campión, J., Martínez, J. A., & Astiasarán, I. (2008). Inhibition of serum cholesterol oxidation by dietary vitamin C and selenium intake in high fat fed rats. *Lipids*, *43*(4), 383–390. <https://doi.org/10.1007/s11745-008-3163-8>
- Moghaddam, G., & Hassanpour, A. (2008). *Comparison of Blood Serum Glucose, Beta Hydroxybutyric Acid, Blood Urea Nitrogen and Calcium Concentrations in Pregnant and Lamed Ewes*. 308–311.
- NRC. (2007). Nutrient requirements of small ruminants: sheep, goats, cervids, and New World camelids. *In National Research Council of the National Academies (Washington, DC, The National Academies Press)*, 2007.
- Ogawa-Wong, A. N., Berry, M. J., & Seale, L. A. (2016). Selenium and metabolic disorders: An emphasis on type 2 diabetes risk. *Nutrients*, *8*(2). <https://doi.org/10.3390/nu8020080>
- Patiño, G. R. (2013). Estudio del efecto de la suplementación de selenio sobre biomarcadores de estrés oxidativo en plasma de cabra. 92.
- Pérez, G. C. (2011). Análisis de la importancia económica de la caprinocultura en el municipio de Abasolo Guanajuato. 82.
- Posada, S. L., Noguera, R. R., & Bedoya, O. (2012). Perfil metabólico de cabras lactantes de las razas Saanen y Alpina. *Livestock Research for Rural Development*, *24*(10).
- Prado-Rebolledo, O., Valpuesta-Santos, G., Valencia-Magaña, F., Hernández-Rivera, J., Rafael, M.-B., & Arturo, G. (2019). *Determination of non-esterified fatty acids, β -hydroxybutyrate, triacylglycerol and cholesterol during negative energy balance in Holstein cows* *Determinación de ácidos grasos no esterificados, β -hidroxibutirato, triacilglicerol y colesterol durante*. (December), 1–11.
- Ramírez-Bribiesca, E. ., Hernández-Camacho, E. ., Hernández-Calva, L. M. ., & Tórtora-Pérez, J. L. . (2004). Effect of parenteral supplement with sodium selenite on lamb mortality and hematic values of selenium [Efecto de un suplemento parenteral con

- selenito de sodio en la mortalidad de corderos y los valores hemáticos de selenio]. *Agrociencia*, 38(1), 43–51. Retrieved from <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-23344439343&partnerID=40&md5=9928dafa0c358ebfb2727093822da5>
- Ramírez-Bribiesca, J. E., Tórtora, J. L., Huerta, M., Aguirre, A., & Hernández, L. M. (2001). Diagnosis of selenium status in grazing dairy goats on the Mexican plateau. *Small Ruminant Research*, 41(1), 81–85. [https://doi.org/10.1016/S0921-4488\(01\)00188-2](https://doi.org/10.1016/S0921-4488(01)00188-2)
- Revilla-Vázquez, A., Ramírez-Bribiesca, E., López-Arellano, R., Hernández-Calva, L. M., Tórtora-Pérez, J., García-García, E., & Cruz Monterrosa, R. G. (2008). Suplemento de selenio con bolos intrarruminales de selenito de sodio en ovinos. *Agrociencia*, 42(6), 629–635.
- Ríos, C., Marín, M. P., Catafau, M., & Wittwer, F. (2006). *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 Relationship between blood metabolites (β -hydroxybutirate , NEFA. 19–23.*
- Sahlu, T., Goetsch, A. L., Luo, J., Nsahlai, I. V., Moore, J. E., Galyean, M. L., Johnson, Z. B. (2004). *Nutrient requirements of goats : developed equations , other considerations and future research to improve them. 53, 191–219.* <https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2004.04.001>
- Salgado, R. V. (2009). Manual De Prácticas. *Bioquímica Clínica*, (Clave 1807), 160. Retrieved from http://depa.fquim.unam.mx/amyd/archivero/MANUALBIOQUIMICACLINICA_10817.pdf
- Shi, X., Li, D., Deng, Q., Li, Y., Sun, G., Yuan, X., Liu, G. (2015). NEFAs activate the oxidative stress-mediated NF- κ B signaling pathway to induce inflammatory response in calf hepatocytes. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 145, 103–112. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2014.10.014>
- Shimada, M. A. (2018). *Nutrición Animal* (4ta edición). México: Trillas.
- Sobiech, P., Zarczynska, K., Rekawek, W., Snarska, A., Eleusizowa, A., Kowalczyk, E., & Illek, J. (2015). Effect of parenteral supplementation of selenium and vitamin E

- on selected blood biochemical parameters in H-F cows during the transition period. *Medycyna Weterynaryjna-Veterinary Medicine-Science and Practice*, 71(11), 683–689.
- Souto, R. J. C., Afonso, J. A. B., Mendonça, C. L., Carvalho, C. C. D., Filho, A. P. S., Cajueiro, J. F. P., Soares, P. C. (2013). Biochemical, electrolytic and hormonal findings in goats affected with pregnancy toxemia. *Pesquisa Veterinaria Brasileira*, 33(10), 1174–1182. <https://doi.org/10.1590/s0100-736x2013001000002>
- Trezeguet, M. (2007). Peso de cabras en el periparto, y producción láctea, con tres niveles de alimentación. 1–7.
- Urrutia, J., & Gamez, H. (2006). Condición corporal en caprinos (pp. 2–3). pp. 2–3.
- Vasava, P. R., Jani, R. G., Goswami, H. V., Rathwa, S. D., & Tandel, F. B. (2016). Studies on clinical signs and biochemical alteration in pregnancy toxemic goats. *Veterinary World*, 9(8), 869–874. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2016.869-874>
- Walkden-Brown, S. W., Restall, B. J., Scaramuzzi, R. J., Martin, G. B., & Blackberry, M. A. (1997). Seasonality in male Australian cashmere goats: Long term effects of castration and testosterone or oestradiol treatment on changes in LH, FSH and prolactin concentrations, and body growth. *Small Ruminant Research*, 26(3), 239–252. [https://doi.org/10.1016/S0921-4488\(97\)00017-5](https://doi.org/10.1016/S0921-4488(97)00017-5)
- Wrobel, J. K., Power, R., & Toborek, M. (2016). Biological activity of selenium: Revisited. *IUBMB Life*, 68(2), 97–105. <https://doi.org/10.1002/iub.1466>
- Zulet, M. Á., Puchau, B., Hermsdorff, H. H. M., Navarro, C., & Martínez, J. A. (2009). Dietary selenium intake is negatively associated with serum sialic acid and metabolic syndrome features in healthy young adults. *Nutrition Research*, 29(1), 41–48. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2008.11.003>