UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

EAP. DE MEDICINA VETERINARIA

Los Sistemas de producción de caprinos de leche en el Perú : situación actual y perspectivas

TESINA

Para optar el Título de Médico Veterinario

AUTOR

Edgar Yván Villanueva Rangel

LIMA – PERÚ
2008

Agradecimientos

A mi madre, por apoyarme siempre y confiar en mí.

A mis padres abuelos, Hortencia y Jorge, por ayudarme a crecer y a desarrollarme.

A mis hermanos Javier y Jorge, por alegrarme en mis malos momentos, por ser mis amigos y guardar mis secretos.

A mis profesores, por los retos impuestos, que hacen que nos esforcemos como alumnos para hacer buenos profesionales, a cada uno de ustedes mis más sinceros agradecimientos.

A mi promoción 99, Casa Gris, somos tanto que mencionarlos necesitaría unas 3 hojas, a pesar de las dificultades hemos tratado de estar juntos al menos para la semana veterinaria, buenos momentos que no olvidaré.

A mis amigos del grupo **Kollpa**, Manuel, Marcel, Erick, Lucho, Juan, Enrique, no hay nada mejor para sentirse bien como hacer música y los momentos que la pase con ustedes me he divertido como nunca.

CONTENIDO

CONTENIDO	Pág.
Agradecimientos	i
Contenido	ii
Resumen	vi
Sumary	vii
Lista de cuadros	viii
Lista de figuras	x
Lista de Apéndices	xiii
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	3
1. Situación actual de la crianza caprina en el mundo	3
1.1. Producción de carne	4
1.2. Producción de leche	6
2. Situación actual de la crianza caprina en el Perú	8
2.1. Producción de carne	9
2.2. Producción de leche	10
3. Importancia de la leche de cabra	12
4. Sistemas de producción de caprinos de leche	15
4.1. Sistema extensivo	15
4.2. Sistema semi-intensivo	16
4.3. Sistema intensivo	17
4.3.1. Instalaciones	17
4.3.2. Corrales	18
4.3.3. Depósito de alimentos	20
4.3.4. Sala de ordeño	21

4.3.5. Tanques de enfriamiento 23
5. Sanidad 24
5.1. Enfermedades infecciosas 24
5.1.1. Brucelosis 24
5.1.2. Mastitis 29
5.1.3. Linfadenitis caseosa 35
5.1.4. Metritis 38
5.1.5. Conjuntivitis 41
5.1.6. Paratuberculosis 44
5.2. Enfermedades parasitarias 48
5.2.1. Oestrosis 48
5.2.2. Fasciolasis 53
5.2.3. Nematodiasis gastrointestinal 58
5.2.4. Eimeriosis 60
5.2.5. Criptosporidiosis 64
5.2.6. Parásitos pulmonares 68
5.2.7. Cenurosis cerebral 70
5.2.8. Pediculosis 74
5.2.9. Sarna 77
5.3. Enfermedades metabólicas 79
5.3.1. Cetosis 80
6. Alimentación del ganado caprino 83
6.1. Hábitos alimenticios 83
6.2. Capacidad de ingestión 84
6.3. Necesidades nutritivas 85
6.3.1. Ultimo tercio de gestación 85

6.3.2. Inicio de la lactación 86
6.3.3. Mitad de la lactación 87
6.3.4. Crías y recría de cabras 89
7. Manejo del ganado caprino 91
7.1. Pariciones 91
7.2. Identificación 91
7.3. Destete 92
7.4. Ordeño 93
7.5. Registros 94
7.5.1. Registro de pariciones 95
7.5.2. Registro de celos 95
7.5.3. Registro sanitario 95
7.5.4. Control de ordeño 96
8. Mejoramiento genético 99
8.1. Principales razas lecheras 99
8.1.1. Murciano Granadina 99
8.1.2. Saanen 100
8.1.3. Alpina 101
8.1.4. Anglo Nubian 102
8.1.5. Toggenburg 103
8.1.6. Criolla peruana 104
8.2. Evaluación de la selección de una raza 104
8.3. Evaluación de la selección dentro de una raza 105
8.3.1. Características de producción (producción de leche, grasa, proteína y lactosa). 105
8.3.2. Parámetros reproductivos en cabras 107

8.3.3. Características de conformación 108

a. Caracteres de cuerpo 108

b. Caracteres de aplomo 109

c. Caracteres de ubre 109

8.3.4. Correlaciones genéticas en cabras lecheras 111

8.3.5. Correlaciones ambientales y fenotípicas 112

8.3.6. Criterios de selección de una hembra 113

8.3.7. Criterios de selección de un macho 115

8.4. Inseminación artificial 116

8.4.1. Trabajos de inseminación artificial en España con la raza Murciano Granadina. 120

8.5. Transferencia de embriones 123

9. Costos de Producción 126

9.1. Ingresos 126

9.2. Egresos y consolidado 129

9.3. Precios de quesos 130

III. CONCLUSIONES 132

IV. RECOMENDACIONES 133

V. BIBLIOGRAFÍA CITADA 134

VI. APÉNDICES 146

RESUMEN

En el Perú, aproximadamente 2´080,997 de cabras son criadas por pequeños ganaderos trashumantes. La mayor parte de ellos están ubicados en áreas agroecológicas marginales áridas y semiáridas, y otro grupo de ellos aprovechan los subproductos agrícolas. Casi la totalidad de leche es utilizada para la elaboración de quesos artesanales y la carne es comercializada como cabritos de leche de aproximadamente 1 a 2 meses de edad. Este trabajo se enfoca principalmente en los cuatro pilares de toda crianza: sanidad, nutrición, manejo y mejoramiento genético. Asimismo, se ha visto conveniente complementar estos puntos agregando los costos de producción. En sanidad hemos visto las principales enfermedades que afectan a la ganadería caprina peruana, con un trabajo fotográfico compilatorio de varios años mostrándonos las principales patologías que adolecen los caprinos. Dentro del grupo de enfermedades que afectan a los caprinos la Brucelosis en el Perú juega un rol muy importante debido a su carácter zoonótico. La Nutrición es otro de los pilares importantes de una buena crianza caprina, de ella va a depender la producción ya sea de leche como de cabritos. En cada etapa productiva las cabras van a requerir el aporte adecuado de nutrientes tanto para un óptimo desarrollo en cabritos como para alcanzar buenos índices de producción en cabras lecheras. Por último, tanto el manejo como el mejoramiento genético van a influenciar el desarrollo sostenible de una granja caprina, para ello las técnicas de inseminación artificial como de transferencia de embriones son herramientas muy importantes para lograr este desarrollo. Si queremos alcanzar estas metas debemos copiar y adaptar el desarrollo de la genética francesa siendo sus razas Saanen y Alpina las que alcanzan los mayores índices de producción lechera y se están adecuando muy bien a nuestro medio.

ABSTRACT

In Peru, approximately 2´080,997 goats are reared by migratory small producers. The greater parts of them are located in agroecological marginal arid and semiarid areas, and another group makes good use of the agricultural by-products. Almost the totality of milk is used for the elaboration of craft cheeses and meat is commercialized like kids of milk of approximately 1 to 2 month old. This work focuses on all four breeding pillars principally: health, nutrition, handling and genetic improvement. Likewise, to complement these points has looked convenient adding the costs of production. In health we have seen the principal diseases that affect to the Peruvian caprine livestock, with a photographic job compiled of several years showing us the principal pathologies that undergoes the goats. Inside the group of diseases that affect to the goat, the brucellosis plays a very important role due to its zoonotic character in the Peru. Nutrition is other of the important pillars of a good caprine rearing, depending the production either of milk as for kids. In each productive stage, goats are going to require the suitable contribution of nutrients so much for an optimal development in kids as to be enough good index of production in milky goats. Finally, so much handling as the genetic improvement are going to influence the sustainable development of a goat farm, for it the techniques of artificial insemination and embryo transfer are very important tools for achieving this development. If we want to attain these goals we should copy and adapting the development of the French genetics being his races Saanen and Alpine the ones that achieve the greatest milky production index and they are adapting very well to our means.

LISTA DE CUADROS

N°	Título	Pág.
Cuadro 1.	Población de Cabras por departamento	8
Cuadro 2.	Producción de carne de caprino en el Perú	10
Cuadro 3.	Composición de caseínas en leche de cabra y de vaca	12
Cuadro 4.	Composición de Ácidos Grasos en Materia Grasa (%) en leche de cabra y de vaca	13
Cuadro 5.	Recomendaciones nutritivas para cabras lecheras en final de lactación y gestación.	86
Cuadro 7.	Recomendaciones nutritivas para crías y recría de cabras lecheras.	90
Cuadro 8.	Registro de Pariciones.	96
Cuadro 9.	Registros de celos.	97
Cuadro 10.	Registro Sanitario.	97
Cuadro 11.	Resumen de Control de Ordeño.	98
Cuadro 12.	Producción de leche de algunas razas caprinas.	106
Cuadro 13.	Parámetros reproductivos de cabras Saanen.	107
Cuadro 14.	Parámetros reproductivos de cabras Criollas.	108
Cuadro 15.	Correlaciones genéticas de caprinos lecheros	112
Cuadro16.	Correlaciones fenotípicas de Caprinos lecheros	113
Cuadro 17.	Resumen del Control de Ordeño de cabras criollas	115
Cuadro 18.	Ingresos de la Actividad Caprina en ganaderos del valle del río Chillón	126
Cuadro 19.	Población caprina promedio de un hato lechero.	127

Cuadro 20. Ingresos de la Actividad Caprina proyectada al 2009 en ganaderos del valle del río Chillón. 128

Cuadro 21. Flujo de ingresos y egresos actual y proyectado de ganaderos del valle del río Chillón. 130

Cuadro 22. Precio de quesos de cabras en el mercado Peruano 131

LISTA DE FIGURAS

N°	Título	Pág.
Figura 1.	Producción mundial de carne caprina	5
Figura 2.	Aumento de la producción mundial de carne caprina	5
Figura 3.	Producción mundial de leche de cabra	7
Figura 4.	Aumento de la producción mundial de leche de cabra	7
Figura 5.	Crecimiento de la población caprina por departamentos en el Perú	9
Figura 6.	Composición de la producción de carne en el Perú	11
Figura 7.	Elaboración de queso artesanal	11
Figura 8.	Pastoreo de subproducto de agricultura y pastura natural	15
Figura 9.	Corrales de ganaderos de la zona de Chocas y Santa Rosa de Quives	16
Figura 10.	Mejora en las instalaciones caprinas	17
Figura 11.	Instalaciones caprinas (crianza intensiva)	18
Figura 12.	Comederos y bebederos	19
Figura 13.	Depósitos de alimentos	21
Figura 14.	Ordeño manual y ordeño mecánico	22
Figura 15.	Sala de ordeño lineal y sala de ordeño rotativa	22
Figura 16.	Tanques de enfriamiento	23
Figura 17.	Mastitis gangrenosa en cabra	34
Figura 18.	Linfadenitis caseosa en cabras	35
Figura 19.	Cabra muerta a causa de una metritis	41
Figura 20.	Diferentes grado de conjuntivitis infecciosa en cabras	44
Figura 21.	*Oestrus ovis:* síntomas, larva, pupa y mosca	50

Figura 22. Ciclo biológico de *Oestrus ovis* 52

Figura 23. *Fasciola hepatica* adulta en canalículo biliar del hígado de una cabra 53

Figura 24. Ciclo biológico de *Fasciola hepatica* 57

Figura 25. Ciclo biológico de *Eimeria sp.* 62

Figura 26. Ciclo biológico de *Cryptosporidium parvum* 67

Figura 27. *Linognathus stenopsis* en una cabra del valle del río Chillón 74

Figura 28. Ciclo biológico de *Linognathus stenopsis* 76

Figura 29. Identificador electrónico de alta frecuencia 92

Figura 30. Ordeño en corral, ordeño en corral con colador y ordeño en una losa de cemento 93

Figura 31. Salas de ordeño 94

Figura 32. Cabra de raza Murciano Granadina 99

Figura 33. Cabras de raza Saanen 100

Figura 34. Cabra de raza Alpina 101

Figura 35. Cabra de raza Anglo Nubian 102

Figura 36. Cabra de raza Toggenburg 103

Figura 37. Cabras criollas del Perú 104

Figura 38. Caracteres de cuerpo 109

Figura 39. Caracteres de aplomo 109

Figura 40. Características de la ubre 110

Figura 41. Vista posterior de la ubre de cabra 110

Figura 42. Orientación de los pezones 110

Figura 43. Forma de los pezones 111

Figura 44. Inseminación artificial en cabras. 118

Figura 45. Producción de leche, tasa proteica y tasas de grasa según porcentaje de hijas de inseminación artificial 120

LISTA DE APÉNDICES

N°	Título	Pág.
Apéndice 1.	Población de Cabras en el mundo según el último censo realizado en cada País. Asia	146
Apéndice 2.	Población de Cabras en el mundo según el último censo realizado en cada País. África	147
Apéndice 3.	Población de Cabras en el mundo según el último censo realizado en cada País. América del Norte, Centro y Sur	148
Apéndice 4.	Población de Cabras: Europa y Oceanía	149
Apéndice 5.	Registro de Control de leche	150
Apéndice 6.	Control lechero de cabras criollas	151

I. INTRODUCCIÓN

La cabra (***Capra hircus)*** es posiblemente el primer rumiante en ser domesticado, aproximadamente 10000 AC en el oriente medio (Irán). La cabra es el rumiante más versátil en sus hábitos de alimentación, debido a esto posee un gran éxito como animal doméstico (Clutton-Brock, 1999).

En la actualidad los países con mayor población caprina se encuentran en el continente Asiático (India, China, Pakistán, Irán, Bangladesh, Nepal, Turquía). En el continente africano los países con mayor población de cabras son: Etiopía, Congo, Tanzania, Marruecos, Líbano y Mozambique. Dentro del continente europeo Grecia, España y Francia son los países con mayor población caprina, mientras que en el Norte y Centroamérica, México y Estados Unidos son los más representativos. En América del Sur Brasil, Argentina, Perú y Venezuela son los países con mayor población de cabras (FAOSTAT, 2008).

La producción de cabras ha sido dirigida por pequeños ganaderos desde su inicio hasta la actualidad. Tanto en Asia, África, Europa y América la mayor parte de los ganaderos caprinos dirigen sus crianzas con una muy limitada tecnificación. Estas explotaciones caprinas generalmente están acompañadas con la crianza de ovinos y/o bovinos (Acero et al., 2003; Darcan et al., 2005; Paz et al., 2000).

Respecto a la sanidad, el ganado caprino de nuestro país es afectado por diferentes enfermedades, las cuales pueden ser de origen bacteriano, viral, parasitario y las llamadas enfermedades metabólicas. A pesar de ser animales rústicos y mucho más resistentes a condiciones extremas que los ovinos y

bovinos existen períodos de riesgo en que pueden contraer enfermedades como es el destete, las pariciones, la lactación, etc. (Sánchez, 2007).

En el Perú según el censo nacional agropecuario de 1994 la población de cabras es de 2'080,997 cabezas; en el año 2001 la producción de carne fue 6 467 toneladas (Portal Agrario, 2002) y el Valor Bruto de la Producción (VPB) pecuaria ascendió a US $ 27'970,000 (DGIA, 2003). El comercio y consumo de la carne se hace principalmente en fresco. Su venta se realiza en canales o medias canales de animales recién destetados. No existen estadísticas oficiales para la producción de leche caprina, sin embargo se estima un volumen anual de 18,800 toneladas (Arroyo, 1998).

El presente trabajo trata de enfocar los principales problemas que la ganadería caprina ha tenido durante el pasar de los años y nos muestra diversas experiencias documentadas que nos sirven de ayuda para enfocar los problemas relacionados a la realidad peruana, nos ofrece una mirada holística de la situación ganadera.

La parte social así como los puntos de mejoramiento genético, nutrición animal, sanidad y manejo que en conjunto moldean el tipo de producción, y el avance tecnológico que ha tenido la producción caprina desde su aparición en el continente asiático, su máximo desarrollo en el continente europeo y la importancia de la ganadería caprina en el continente americano con una mirada introspectiva de la situación de la crianza de cabras en el Perú completan los temas tratados en esta revisión.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1. Situación actual de la crianza caprina en el mundo.

La cabra es el primer rumiante en ser domesticado. Durante 12,000 años viene acompañando al hombre y en los 5 continentes su aporte de alimento (carne, leche) y vestido (pieles y cashimire) es de gran importancia para el ganadero rural. La mayor parte de la ganadería caprina en el mundo es extensiva y se basa en la utilización de razas autóctonas que están estrechamente relacionadas a las áreas agroecológicas marginales, áridas y semiáridas y a productores rurales con sus necesidades básicas insatisfechas (Acero et al., 2003; Darcan et al., 2005, Arias y Alonso, 2002; Lanari et al., 2003; Roldan et al., 2005).

Los principales problemas que deben de superar los ganaderos caprinos son la falta de acceso de reproductores, especialmente para el tipo lechero, el cual no es común en las áreas tropicales. El segundo problema radica en el inadecuado acceso a un servicio veterinario y a los servicios de extensión. El tercer obstáculo para los productores es el acceso al mercado. El mercado para la producción de cabras, especialmente para la leche, no esta desarrollado a pesar de que los consumidores estarían dispuestos a pagar algo extra por la leche de cabra (Vries, 2008).

Por otra parte, el desarrollo de razas especializadas permite que ciertos grupos de criadores tengan un negocio rentable y bien establecido. Los países Europeos (Francia, España, Inglaterra, etc.) han desarrollado razas especializadas en la producción de leche. Francia ha contribuido con 2

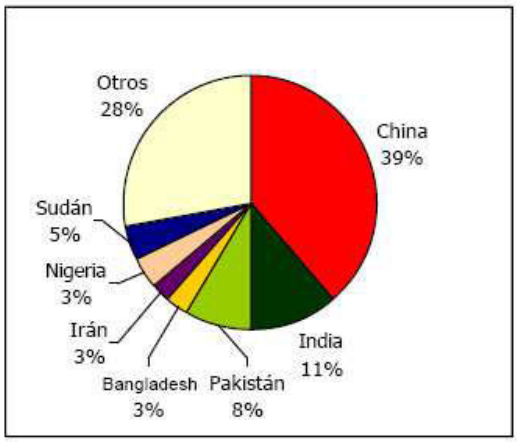
razas caprinas muy importantes: la Alpina Francesa y la Saanen Francesa, mientras que el aporte de España es a través de la raza Murciano Granadina. Los ingleses por su parte han desarrollado la raza Anglo Nubia. Es a partir de estas razas que el resto de países pretende introducir ejemplares para mejorar la producción y realizar planes de mejoramiento genético (Dickson et al., 2000; Garcés et al., 2004).

En el Perú la mayor parte de la población caprina es criolla. La crianza de cabras va acompañada de otras especies tales como: vacunos, ovinos, porcinos, equinos además de cuyes, conejos, aves, etc. Si a esta estrategia de crianza de varias especies animales la relacionamos con la estrategia agrícola de varias especies cultivadas tendremos una estrategia global de supervivencia de los campesinos que manejan varias crianzas y varios cultivos que se complementan para constituir una sola unidad agropecuaria. A esta unidad agropecuaria se añade una estrategia socio económica (venta de mano de obra, comercio, producción de artesanías, etc.) nos encontramos con una explicación de cómo nuestros campesinos pueden sobrevivir bajo las condiciones de dureza climática, enclaustramiento físico y abandono de los sectores públicos para el desarrollo de sus actividades (Arroyo y Matossian, 2007).

1.1. Producción de carne

China es el principal productor de carne caprina con un total de 1.6 millones de toneladas, lo que representa el 39% del volumen mundial producido. A este país le siguen India, Pakistán, Nigeria, Bangladesh y Sudán (Fig. 1) (FAOSTAT, 2008).

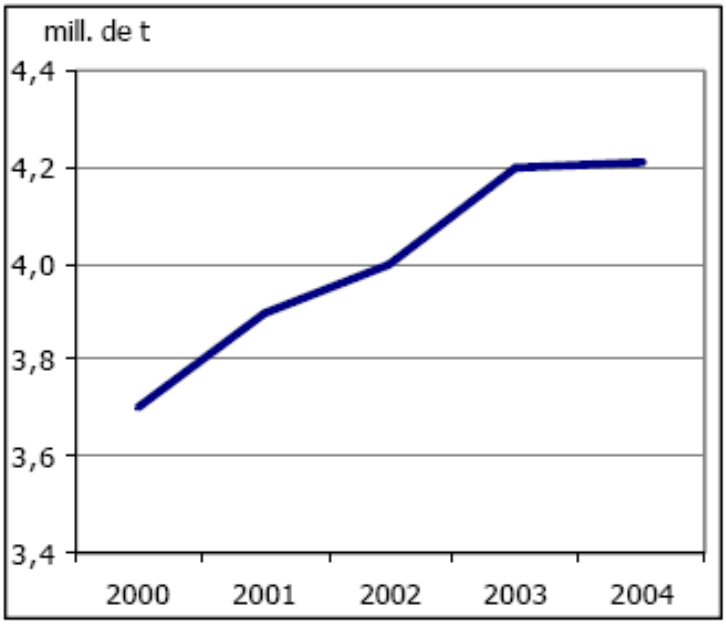
La producción mundial de carne caprina registró un incremento del 10% durante el período 2000/2004 pasando de un volumen de 3,76 millones de toneladas a 4.2 millones de toneladas (Fig. 2). Sin embargo, a pesar de este incremento, la carne caprina sólo aporta el 1.7% a la producción mundial de carne (FAO, 2004).



Fuente: FAO

(En % del total, según países – promedio años 2002 al 2004)

Figura 1. Producción mundial de carne caprina



Fuente: FAO

(En millones de t, según países – promedio años 2000 al 2004)

Figura 2. Aumento de la producción mundial de carne caprina

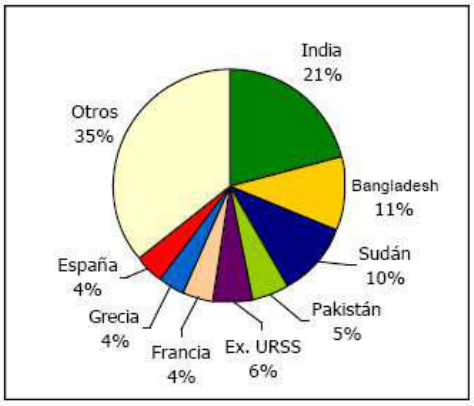
1.2. Producción de leche

El principal país productor mundial de leche de cabra es India, con 2,6 millones de toneladas (22% de la producción mundial), seguido por Bangladesh con 1,4 millones de toneladas y Sudan con un total de 1,3 millones de toneladas (Fig. 3). (FAO, 2004)

La mayor parte del consumo de leche de cabra se da en el continente asiático, con India en el primer lugar. Esto no sorprende teniendo en cuenta que el ganado caprino siempre se asocia a zonas marginales, donde alimentándose únicamente de forrajes pobres se ofrece al hombre como una fuente de proteínas, con su carne y su leche. En segundo lugar, sigue el continente africano coincidiendo con las estadísticas de población caprina. Europa es el que sigue en producción de leche, pero esta vez con el menor número de cabezas, porque es allí donde se encuentra la especialización. En este continente es Francia quien está a la vanguardia de la intensificación de esta producción, seguida por Grecia, España e Italia (Páez y Maggio, 1997).

También hay grandes diferencias en el hábito de consumo entre los continentes. Mientras que en los países asiáticos y africanos se acostumbra a beber leche fluida de cabra, en Europa y América se consume como quesos, en una gran diversidad de tipos. Actualmente los países asiáticos con mayor poder adquisitivo están demandando quesos de cabra refinados, al estilo europeo (Páez y Maggio, 1997).

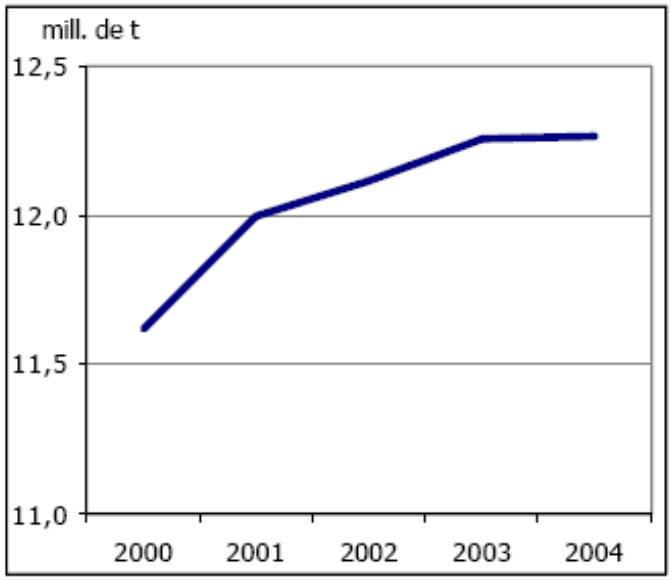
La producción mundial de leche de cabra en el 2004 alcanzó los 12,2 millones de toneladas (Fig. 4). Sin embargo la leche de cabra sólo representa el 2% de la producción mundial de leche (FAO, 2004).



Fuente: FAO

(En % del total, según países - promedio años 2002 al 2004)

Figura 3. Producción mundial de leche de cabra (%)



Fuente: FAO

(En millones de toneladas – años 2000 al 2003)

Figura 4. Aumento de la producción mundial de leche de cabra

2. Situación actual de la crianza caprina en el Perú

La crianza de caprinos en el Perú es una actividad ganadera que aún es considerada como secundaria en el país pero que tiene una gran repercusión económica y social en la población rural que es sustentada por esta explotación y que se ha calculado en alrededor de 200,000 familias (Arrollo, 1998). Piura, Ancash, Ayacucho y Lima son los departamentos que poseen mayor población de cabras (Cuadro 1).

Cuadro 1. Población de Cabras por departamento

Población de Cabras Perú			
	Población 1995	Población 2002	% de crecimiento 1995 -2005
Piura	385000	383601	-0,36
Ancash	118900	259008	117,84
Ayacucho	253112	258745	2,23
Lima	207732	184285	-11,29
Huancavelica	214000	182240	-14,84
La libertad	117913	138277	17,27
Cajamarca	98361	99969	1,63
Apurimac	150000	85506	-43,00
Huanuco	75039	78784	4,99
Lambayeque	98000	77339	-21,08
Tumbes	60000	76245	27,08
Cuzco	60000	60007	0,01
Arequipa	35250	48081	36,40
Ica	95000	33398	-64,84
Pasco	17000	30812	81,25
Tacna	16872	18185	7,78
Junín	10000	10505	5,05
Moquegua	10700	9192	-14,09
Amazonas	9500	6874	-27,64
San Martín	4000	5076	26,90
Loreto	2500	2620	4,80
Ucayali	8000	1070	-86,63
Puno	4000	199	-95,03
Madre de Dios	200	0	-100,00
Total	2051079	2050018	-0,05

Los departamentos de Ancash, Pasco, Arequipa y Ucayali han aumentado su población caprina durante el periodo 1995 - 2000, mientras que los departamentos de Lima, Moquegua, Lambayeque amazonas han disminuido considerablemente (Ver Fig. 5) (FAO, 2000).

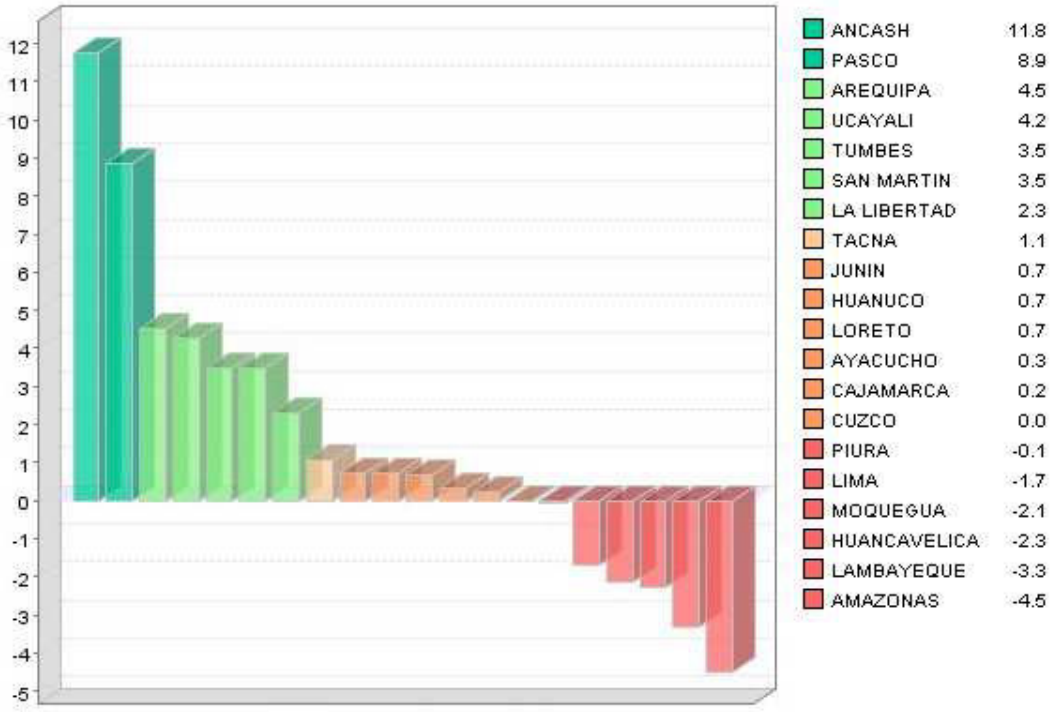


Figura 5. Crecimiento de la población caprina por departamentos en Perú

2.1. Producción de carne

La producción de carne caprina en el Perú en el año 2006 supero las seis mil toneladas, siendo Piura el principal departamento productor con 1,664 toneladas, seguido de Lima, Lambayeque, Huancavelica, Ayacucho y la Libertad (Cuadro 2) (Arrollo, 1998).

En el Perú, el aporte de la carne caprina y ovina es de aproximadamente el 4%, siendo la carne de ave la que tiene el mayor porcentaje de consumo, seguida de la de bovino y la de cerdo (Fig. 6). (FAO, 2003).

Cuadro 2. Producción de carne de caprino en el Perú

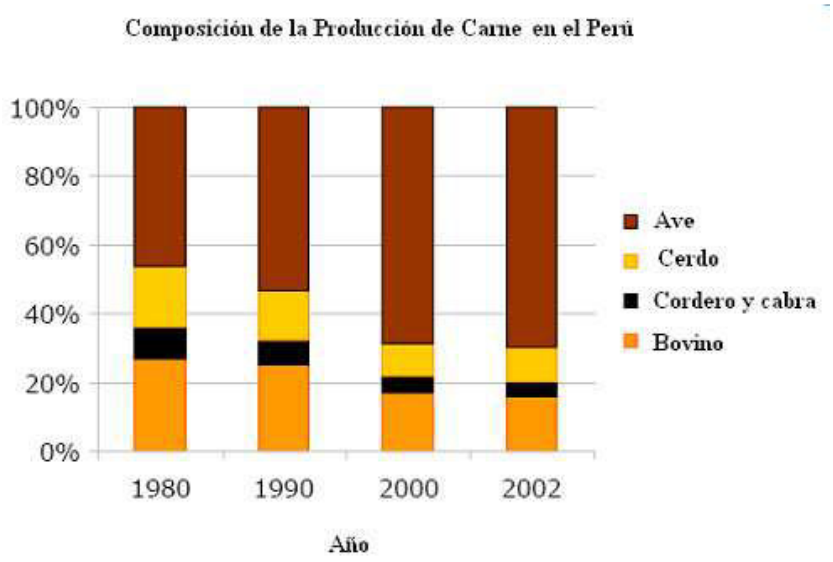
DEPARTAMENTO	Tonelada
Piura	1,664.0
Lima	769.8
Lambayeque	637.5
Huancavelica	538.6
Ayacucho	512.5
La Libertad	450.8
Otros	2,082.3
Total	**6,655.5**

Fuente: MINAG - DGIA (2006)

2.2. Producción de leche

No existen estadísticas oficiales para la producción de leche caprina en el Perú, sin embargo, se estima una producción anual de 18,800 toneladas (Arroyo, 1998).

Casi la totalidad de leche de cabra en el Perú es destinada para la producción de quesos, ya sean artesanales o quesos con mayor tecnificación. PROCABRA, ONG peruana que viene trabajando en mejora de la producción caprina en el Perú, ha implementado en el valle del Chillón - Lima en el año 2003 una planta quesera que actualmente viene produciendo quesos y otros derivados lácteos. Asimismo, existen otras empresas que ya han incursionado en la transformación de derivados lácteos como es el caso de la empresa "La Cabrita" que fabrica derivados lácteos.



Fuente: FAO, 2003.

Figura 6. Composición de la producción de carne en el Perú

A esto debemos de agregar la transformación de quesos que los ganaderos realizan en sus predios y que son vendidos en otros mercados. Gracias a las capacitaciones de las ONGs que trabajan en la mejora de la producción caprina (PROCABRA, Instituto Ecológico para el Desarrollo, etc.), algunos de estos ganaderos elaboran quesos en mejores condiciones sanitarias, haciendo pasteurización de la leche antes de elaborar los mismos, a pesar de encontrarse en zonas inhóspitas (Fig. 7).



Productor caprino, fabricando queso en las Lomas, Santa Rosa de Quives - Canta

Fuente: Instituto Ecológico para el Desarrollo

Figura 7. Elaboración de queso artesanal

3. Importancia de la leche de cabra

El principal destino industrial de la leche de cabra es su transformación en quesos, los que son altamente valorizados debido a sus excelentes cualidades de sabor, aroma y textura. Sin perjuicio de lo anterior se puede señalar que la leche fluida, en su composición natural, tiene características que la hacen muy interesante, especialmente desde el punto de vista dietético y médico (Burrows, 2003). Al respecto se puede señalar lo siguiente:

1. La leche de cabra posee menor cantidad de α-s1-caseína que la leche de vaca y posee mayor cantidad de α-s2-caseína, la cual es menos alergénica que la α-s1-caseína (Cuadro. 3) (Burrows, 2003). Además, muchos estudios reportan beneficios utilizando la leche de cabras como alternativa en caso de alergia a la leche de vaca. No obstante, los beneficios de la terapia varían de acuerdo a la severidad de la alergia y tal vez sólo ocurra en el 60% de todos los casos (El-Agamy, 2007).

Cuadro 3. Composición de caseínas en leche de cabra y de vaca

Caseínas	Leche de Cabra	Leche de Vaca
Alfa S1	15	39
Alfa S2	21	10
Beta	48	35

Fuente: Burrows, 2003

2. El coagulo que se forma durante la digestión de la leche de cabra es mas suave y pequeño que el que se forma durante la digestión de la leche de vaca, lo que facilita y hace más rápido dicho proceso. Esto la hace especialmente recomendable en personas que requieren dietas fácilmente digestibles, aquellas que sufren problemas digestivos como úlceras, gastritis, etc. (Páez y Maggio, 1997).

3. La leche de cabra contiene una mayor proporción de ácidos grasos de cadena corta y media, los que son más fácilmente atacados por las lipasas. Además, los glóbulos de grasa son más pequeños y no se aglutinan, lo que también hace a esta leche más fácil de digerir y absorber (Cuadro 4) (Burrows, 2003).
4. La leche de cabra aporta alrededor de un 15% más de calcio que la leche de vaca, lo que la hace atractiva para personas con mayor requerimiento de este mineral, tales como pacientes con osteoporosis o mujeres en menopausia (Burrows, 2003).

Cuadro 4. Composición de Ácidos Grasos en Materia Grasa (%) en leche de cabra y de vaca

Ácidos grasos	Cadena	Leche de Cabra	Leche de Vaca
Butírico	C 4:0	3	3
Caproico	C 6:0	2	1
Caprilico	C 8:0	3	1
Caprico	C 10:0	10	3
Laurico	C 12:0	6	2
Miristico	C 14:0	12	10
Total cadena corta – Media		**36**	**20**
Miristoleico	C 14:1	1	1
Palmitico	C 16:0	28	26
Palmitoleico	C 16:1	3	3
Estearico	C 18:0	6	13
Oleico	C 18:1	21	32
Linoleico	C 18:2	4	3
Linolenico y otros	C 18:3	1	2
Total cadena larga		**64**	**80**

Fuente: Burrows, 2003

En reconocimiento de estas cualidades, y aparte de su agradable sabor, la leche de cabra está siendo crecientemente consumida en los países desarrollados, tanto en forma de preparados para personas con problemas digestivos, como en forma de leche pasteurizada o en polvo para consumo líquido. En Francia, el año pasado aumentó el consumo de leche de cabra en un 7,9%, aunque el precio por litro sea casi el doble de la leche de vaca (1,38 y 0,75 euros, respectivamente). Entonces, se tiene una gama de productos tales como leche líquida pasteurizada, leche en polvo, leche evaporada, yogurt, dulce de leche, etc., todos productos caprinos cuya demanda es creciente en la actualidad (Burrows, 2003).

4. Sistemas de Producción de Caprinos de Leche

4.1. Sistema Extensivo

Sistema en el cual los animales se alimentan pastando a voluntad en tierras de propiedad privada o comunal, en forma seminómada o sedentaria. Este sistema requiere de amplias extensiones de terreno en las cuales no se logran alcanzar pesos óptimos ya que en el transcurso de la alimentación y retorno a los corrales hay un eminente gasto de energía y tiempo, con pocas posibilidades de lograr una comercialización redituable en el desgaste humano, ya que en la mayoría de los casos son niños y mujeres los que se encargan de esta labor. Asimismo, se tiene la creencia de tener una ventaja por un bajo costo en alimentación e instalaciones, con la consecuencia de bajos rendimientos productivos y reproductivos (Marín et al, 2007)

La casi totalidad de la crianza de caprinos en el Perú se efectúa bajo el sistema extensivo en donde los caprinos se mantienen en un solo rebaño y sin controles sanitarios. La alimentación consiste en el aprovechamiento de la pastura natural de la sierra o de pasturas eventuales de la costa, el uso de subproductos de la agricultura y el ramoneo de arbustos (Figura 8) (Arroyo, 1998).



Fuente: Instituto Ecológico para el Desarrollo

Figura 8. Pastoreo de subproducto de agricultura y pastura natural

Los rebaños en general carecen de un programa de reproducción y de mejoramiento genético, eventualmente se introducen reproductores procedentes de otros criaderos con la finalidad de refrescar la sangre y evitar la consaguinidad. En el Perú, las instalaciones para la crianza extensiva son sumamente precarias y casi inexistentes. Dado el carácter mayormente trashumante de este tipo de crianza, se carece de instalaciones fijas. Algunas veces se elabora un pequeño corral para que los animales pasen la noche (Figura 9) (Arrollo, 1998).



Fuente: Instituto Ecológico para el Desarrollo

Figura 9. Corrales de ganaderos de la zona de Chocas y Santa Rosa de Quives

4.2. Sistema Semi-intensivo

Estos sistemas son generalmente llevados con mayor tecnificación, siendo una de las características importantes la semi-estabulación y la presencia de corrales. Los caprinos pastorean en prados y caminos dándoles además algún suplemento alimenticio. Con este sistema se obtiene mejores índices de producción que en las explotaciones extensivas (Arrollo, 1998, Marín et al, 2007).

El instituto Ecológico para el Desarrollo, ONG que viene trabajando en el valle del río Chillón desde el 2005 viene ejecutando una serie de proyectos donde incluye la mejora de las instalaciones de los ganaderos dedicados a la crianza caprina (Fig. 10). Con el

mejoramiento de las instalaciones caprinas, el mejoramiento genético de los animales del valle del río Chillón y el mejoramiento de la nutrición, el Instituto Ecológico para el Desarrollo esta contribuyendo a que los ganaderos pasen de una crianza extensiva a una crianza semi-intensiva.



Fuente: Instituto Ecológico para el Desarrollo

Figura 10. Mejora en las instalaciones caprinas

4.3. Sistema Intensivo

Los sistemas intensivos de producción caprina son exclusivamente para la crianza de razas caprinas lecheras especializadas, o en algunos casos se puede realizar para la crianza de planteles reproductores. Este sistema se caracteriza por efectuarse en forma estabulada, proporcionándole al animal el alimento, bebida y confort dentro de las instalaciones (Marín et al, 2007)

4.3.1. Instalaciones

Las instalaciones de una granja caprina intensiva están diseñadas para brindar a las cabras el mayor confort para que alcancen sus rendimientos óptimos de producción (Figura 11) (Figueroa et al., 2004).

4.3.2. Corrales

Antes de la construcción de los corrales e incluso antes de comprar los animales, es importante calcular cuánto se desea crecer y en cuánto tiempo; y debe decirse qué sistema de manejo se desea llevar además de la ubicación del predio en donde se van a instalar.

Para la construcción de cualquier tipo de instalaciones es necesario tomar en cuenta la temperatura. Se recomienda que ésta sea templada de 5 a 24 °C, aunque las cabras resisten las bajas temperaturas. De igual forma es importante que se tenga buena ventilación en los corrales, lo que permitirá que no se acumulen ni los olores naturales de los deshechos, ni la humedad que favorecería la aparición de enfermedades. Es necesario evitar corrientes dentro de los corrales (Figueroa et al., 2004).

Otro aspecto importante es que debe existir una correcta orientación del corral ya que es indispensable que se permita la entrada del sol, aunque también deben contemplarse espacios de sombra, para permitir que los caprinos elijan el lugar exacto para regular su temperatura (Marín et al, 2007)



Fuente: Granja “El Lucero” Propietario. M.V Juan Burrows. Lampa - Santiago de Chile.

Figura 11. Instalaciones caprinas (Crianza Intensiva)

En los corrales deben de instalarse comederos, bebederos y saleros. Los bebederos pueden fabricarse de barriles pequeños de plástico, cemento o en el mejor de los casos pueden ser bebederos automáticos (Figura 12) (Villanueva, 2008a).



Fuente: Instituto Ecológico para el Desarrollo

Figura 12. Comederos y bebederos

El agua usada en la alimentación de los animales debe de estar libre de partículas extrañas, residuos de plaguicidas y otras sustancia tóxicas, además debe tener un nivel bajo de sal y se debería determinar un conteo bacteriano total (Figueroa et al., 2004).

Las cabras que están en ordeño son separadas en corrales de acuerdo a la cantidad de leche que producen para ser alimentadas en base a su producción de leche, de esta manera podemos separar las cabras de alta, mediana y baja producción. Adicionalmente, deben de existir corrales para cabras en seca y corrales de parición. El corral para los cabritos de recría debe de estar ubicado lejos y fuera de la vista de sus madres, debido a que estas se llaman constantemente a través de balidos. Al momento del destete los cabritos serán separados en corrales para recría de hembras y machos, los últimos serán destinados para la venta de reproductores, previa selección. El corral de los machos debe de estar alejado de la

sala de ordeño y del corral de las hembras debido a que el macho produce un olor característico que impregna a la leche confiriéndole mal olor (Villanueva, 2008a).

La superficie por cada animal estabulado es de 2 m^2, siendo para la cama 1.5 m^2, y para los comederos y pasadizos de 0.5 m^2 (Arroyo, 1998).

La altura máxima del techo debe ser 2.80 m y la más baja 2.30 m. Este puede estar hecho de láminas de asbesto, calamina o de esteras, según las necesidades y el presupuesto. En el diseño de los techos se puede dejar espacios entre la calamina u otro material a fin que la luz solar ingrese y actué como bactericida destruyendo patógenos que pueden generar la aparición de enfermedades en los caprinos (Villanueva, 2008a).
El declive del piso debe ser de 3% a 4%, lo cual favorecerá la salida de la orina de manera natural, siendo recomendable que el piso sea de tierra y no de concreto pues no es recomendable ya que no facilita la absorción de los líquidos y es muy frío (Figueroa et al., 2004).

4.3.3. Depósitos de alimentos

Una parte importante dentro de las instalaciones de una granja caprina intensiva es el depósito de alimento. Se debe revisar que los almacenes y depósitos de ingredientes alimenticios empleados en la elaboración de las dietas no se contaminen y que existan condiciones de seguridad operativa para el personal que elabora en él (Figueroa et al, 2004). También se debe evitar que los alimentos se contaminen con mohos y se debe verificar que los ingredientes usados en las raciones sean analizados por contenido de nitritos, micotoxinas y composición nutricional. Los almacenes de alimentos para cabras se pueden dividir en un depósito para almacenar granos y/o alimento concentrado y otro para el almacenamiento de

alfalfa y/o forrajes, tomando como ejemplo la granja caprina “El Lucero”, en Santiago de Chile. (Fig. 13)



Fuente: Granja “El Lucero” Santiago de Chile.

Figura 13. Depósitos de alimentos

4.3.4. Sala de Ordeño

La sala de ordeño debe de ser diseñada, construida, situada y mantenida de tal manera que prevenga la contaminación de la leche. El tamaño de la sala de ordeño dependerá del número de animales en producción y del equipo. El ordeño puede ser manual o mecánico (Fig. 14) (Figueroa et al., 2004).

En la actualidad algunos países industrializados que poseen una gran cantidad de cabras en lactación utilizan salas de ordeño más especializadas y con una gran tecnología (Fig. 15). En este sentido, la empresas que fabrican salas de ordeño como Westfalia, Delaval, etc. han realizado importantes cambios en el diseño de las salas con el fin de mejorar las condiciones de ordeño para el operario y aumentar el rendimiento-horario; se han realizado numerosos estudios con el objetivo de adaptar mejoras en los parámetros de ordeño para cada raza, se han mejorado los componentes de las máquinas y se han introducido diferentes automatismos y equipos electrónicos con el fin de aumentar los rendimientos y realizar la gestión integral de la explotación.

Hasta la fecha se han automatizados diferentes componentes de la sala de ordeño (amarres, puertas de entrada y puertas de salida, etc.) y se han introducido otros nuevos (identificación electrónica, medidores electrónicos retiradores automáticos de los juegos de ordeño, etc.) Asimismo, los componentes tradicionales de la máquina (bombas y reguladores de vacío, pulsadores, juegos de ordeño, etc.) se han ido mejorando con nuevos modelos y se ha mejorado el diseño y los materiales de fabricación ya existentes.



Fuente: Instituto Ecológico para el Desarrollo, Granja “El Lucero”

Figura 14. Ordeño manual y ordeño mecánico



Fuente: Westfalia Surge Ibérica S. L

Figura 15. Sala de ordeño lineal y sala de ordeño rotativa

4.3.5. Tanques de enfriamiento

Los equipos usados para el enfriamiento y almacenamiento de la leche deberán ser diseñados, construidos, ubicados y mantenidos de tal manera que prevengan la introducción de contaminantes de la leche (Fig. 16) (Figueroa et al, 2004).



Fuente: Granja “El Lucero” Santiago de Chile

Figura 16. Tanques de enfriamiento

5. Sanidad

5.1. Enfermedades Infecciosas

5.1.1. Brucelosis

La brucelosis es una enfermedad infecciosa producida por una bacteria Gram Negativa intracelular facultativa del género *Brucella*, que tiene como principal reservorio a la especie caprina (Acosta y Ortiz, 2005). El signo mas evidente en las cabras es el aborto en el tercer o cuarto mes de gestación, pudiendo registrarse una "tormenta de abortos" cuando se inicia la enfermedad, seguida por un período de resistencia del rebaño donde no se presentan abortos. Después del aborto (ocasionado por la placentitis que produce la *Brucella* al invadir el útero), persiste la infección uterina durante 5 meses aproximadamente y las glándulas mamarias pueden permanecer infectadas durante años. En las cabras la mastitis es común y en un hato puede ser el primer signo que llame la atención; se puede observar coágulos en la leche así como pequeños nódulos en la glándula mamaria. La infección ocasiona una pérdida de 20 al 25% de la producción de leche por interrupción del periodo de lactación debido al aborto (SENASA, 2008).

Hasta el año 2004 se ejecutaron actividades de prevención y control de la enfermedad en el país, los siguientes departamentos presentaban áreas con proporciones de animales positivos a la enfermedad: Lima (Provincias de Canta 2,90%, Huaral 4,88%, Huaura 3,29%) y Ancash (Provincias de Recuay 0,74%, Ocros 2,36%).

En las actividades realizadas el año 2007, como resultados preliminares se tiene que el departamento de Ancash en sus provincias del sur, así como el departamento de Lima en sus provincias del norte han tenido reactores positivos y continúan

prevalentes a la enfermedad. En cambio en los departamentos de Ica, Ayacucho, Piura y Arequipa no se han tenido reactores positivos a la prueba de Fijación de Complemento (SENASA, 2008).

a. **Signos Clínicos.** El signo principal es el aborto, más frecuente en el tercero o cuarto mes de preñez. En las infecciones naturales en el campo es raro encontrar otros síntomas como artritis, mastitis, espondilitis y orquitis. Estos síntomas se pueden observar cuando los animales se inoculan experimentalmente con altas dosis de la bacteria. La infección de la glándula mamaria es común. En hatos crónicamente infectados, los signos de la enfermedad son en general, poco notables. Las lesiones anatomopatológicas también resultan poco evidentes, a pesar de que con frecuencia se puede aislar el agente etiológico de un gran número de tejidos y órganos (Acha y Szyfres, 2001).

b. **Patogenia.** La mayor ruta de infección es a través de la mucosa de las membranas de la orofaringe y del tracto respiratorio superior o de la conjuntiva. Otra potencial ruta de infección es a través de las membranas del tracto genital del macho. El destino de la bacteria invasora va a ser determinado por la defensa celular del hospedador, principalmente por macrófagos y linfocitos T además de los anticuerpos específicos. El resultado depende de la especie de rumiante infectado, edad, estado inmune del hospedador, estado de preñez, virulencia y número de bacterias. Cuando la bacteria prevalece sobre las defensas del cuerpo, la bacteriemia es detectable después de los 10 o 20 días y persiste de 30 días a más de 2 meses (Aréstegui et al., 2001).

Si la hembra esta preñada, las bacterias invaden el útero. Al mismo tiempo, la infección se establece en varios nódulos linfáticos, a veces en la ubre y el bazo. Durante el primer estado de infección el mayor signo clínico es el aborto pero se pueden presentar otros signos clínicos según la ubicación de la bacteria (orquitis, epididimitis, higroma, artritis, metritis, mastitis subclínica, etc.). El segundo estado corresponde a la eliminación de *Brucella*, frecuentemente con persistencia de la infección en la glándula mamaria y en los nódulos supramamarios y genitales con una constante eliminación de los organismos en la leche y las secreciones genitales (Acha y Szyfres, 2001).

La reinvasión del útero ocurre en las subsecuentes gestaciones, con la eliminación de las bacterias en los fluidos y membranas. La preñez puede continuar hasta el final de la gestación. El porcentaje de hembras infectadas en un hato puede alcanzar el 40%. Hembras que han nacido en ambientes infectados y que son subsecuentemente infectadas, generalmente abortan menos que otras que han nacido en ambientes no infectados. La ubre es un sitio predilecto para *Brucella melitensis.* Infección en hembras lactantes no preñadas llevan a una colonización de la ubre con excreción de *B. melitensis* en la leche. En las cabras, alrededor de 2/3 de hembras con infecciones agudas naturales durante la gestación conllevan a una infección de la ubre y la excreción de la bacteria en la leche durante la siguiente lactación. Existe una gran reducción de la producción de leche siguiendo a los abortos. A pesar de esto, es raramente detectada la mastitis clínica en cabras naturalmente infectadas (Acosta y Ortiz, 2005).

La infección por *Brucella* usualmente resulta en la inducción de la respuesta humoral y la respuesta mediada por

células. Los componentes superficiales de la bacteria son claramente críticos en la primera etapa de la interacción entre el hospedador y el parásito. La fagocitosis de la bacteria por parte de los fagocitos mononucleares del hospedador ocurre como consecuencia del alto grado de afinidad entre las invasinas del microorganismo y los receptores locales. Una vez que la bacteria ha alcanzado el medio intracelular, desarrolla estrategias para su supervivencia; por ejemplo, la interferencia en la formación del fagolisosoma y modificación del tránsito intracelular. El lipopolisacarido (LPS), que forma parte de la pared celular de *Brucella sp.*, tiene probablemente un papel sustancial en la adherencia y supervivencia intracelular. Además, es portador de los antígenos inmunodominantes de *Brucella*, por lo que se le considera responsable de la activación de los linfocitos B (LB) y de la inducción de la respuesta inmune humoral; en muchos casos es causante de los síntomas de choque séptico por la actividad endotóxica de *Brucella*. La capacidad del LPS para inducir el choque depende del lípido A y se origina por la avidez de las moléculas para unirse a las "proteínas de unión al LPS" (LBP) y al receptor CD14 de los fagocitos mononucleares, estimulando en estas células la producción del factor de necrosis tumoral α (TNF-α), interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6) e interleucina 8 (IL-8); éstos son los mediadores de la mayoría de los síntomas del choque séptico (Aréstegui et al, 2001).

El LPS de *Brucella* en fase lisa presenta en su extremo terminal moléculas de manosa que favorecen la adherencia a los PMN del hospedador a través de los receptores de manosa. Las células de la placenta son ricas en receptores de manosa, y este hecho, junto al tropismo por el eritritol, explica la avidez de *Brucella sp*. por el útero grávido. Otros lípidos,

como los que contienen ornitina, la presencia de fosfatidilcolina en la membrana externa y los ácidos grasos de cadena larga del lípido A, contribuyen a la resistencia contra las sustancias bactericidas. Las proteínas externas de membrana exponen una región hidrofílica con una secuencia RGD (tripéptido arginina-glicina-aspartato), que es utilizada por la bacteria como mecanismo de entrada a la célula huésped a través de los receptores de integrina, que se encuentran en las células dendríticas de la piel y mucosas. Las integrinas participan en la interacción intercelular y con la matriz extracelular, y están involucradas en la fagocitosis. Este hecho puede explicar la penetración de *Brucella* a través de la piel intacta. Sobre la pared celular, el peptidoglicano está asociado con las proteínas externas de membrana de la bacteria y actúa también como factor de virulencia al interferir con la capacidad bactericida del suero y permitir a la bacteria resistir a los mecanismos de lisis ejercidos por los anticuerpos y el complemento (Acha y Szyfres, 2001; Acosta y Ortiz, 2005; Aréstegui et al, 2001).

c. **Diagnóstico.** El único e inequívoco método para el diagnóstico de la brucelosis en los rumiantes pequeños está basado en el aislamiento de la bacteria. El medio selectivo de Farrell es utilizado para el aislamiento de *B. abortus* en muestras de leche. Este método también es recomendado para el aislamiento de *B. melitensis*. Sin embargo, el ácido nalidíxico y la bacitracina usados en este medio pueden tener un efecto inhibitorio en algunas cepas de *B. melitensis.* Además, la sensibilidad de este medio para el aislamiento de *B. melitensis* en cabras y ovejas naturalmente infectadas es menor que la obtenida por el método de Thayer-Martin modificado (Marín et al., 1996).

La rosa de bengala y la fijación de complemento son las pruebas más extendidas para el diagnóstico de la brucelosis (SENASA, 2008).

d. **Vacunación.** La vacunación muchas veces es el primer paso en el control de la enfermedad, es por esto que la vacunación en ovejas y cabras es la única práctica y el procedimiento efectivo para reducir la incidencia de brucelosis en muchas ciudades (Acosta y Ortiz, 2005).

e. **Estrategias de control y erradicación.** Por su condición de bacteria facultativa, *Brucella* puede producir recrudecimientos de la enfermedad después de los tratamientos. Es por este motivo que los esfuerzos se orientan a la prevención y erradicación de la enfermedad. En consecuencia, todos los hatos deben ser inspeccionados a intervalos regulares hasta que todos los animales resulten negativos a la enfermedad (SENASA, 2008).

5.1.2. Mastitis

Muchos patógenos pueden causar mastitis en cabras y ovejas, pero *Staphylococcus sp.* es el más frecuentemente diagnosticado y se le da mayor importancia debido a que es responsable tanto de la mastitis gangrenosa así como de las mastitis subclínicas. Asimismo, desempeña un papel importante dentro de las enfermedades trasmitidas por alimentos, inclusive cuando la leche está pasteurizada debido a la producción de una enterotoxina termoestable. Otros patógenos como *Streptococcus sp*., la familia *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Mannheimia haemolitica*, *Corynebacterium sp*., y los hongos pueden producir mastitis, pero los rangos de ocurrencia son mucho menores (Shearer y Harris, 2003).

En las mastitis subclínica *Staphylococcus sp*. siempre está presente siendo el *Staphylococcus* coagulasa-negativo el de mayor prevalencia (61.1%) seguido de *Staphylococcus aureus* (18.5%), *Streptococcus sp*., (9.3%) y otras bacterias (11.1%) (Bergonier et al., 2003).

En un trabajo realizado por East et al. (1987) en 16 hatos compuestos de 2,522 cabras en lactación de las razas Alpina, La Mancha Americana, Nubian, Oberhasli, Saanen, Toggenburg y cabras cruzadas, la prevalencia de la infección bacteriana por hato fue desde 8.3% hasta 54.4%. Las bacterias tipo *Staphylococcus* coagulasa-negativos incluían predominantemente *S. epidermidis* y *S. intermedius*, pero *S. hyicuse*, *S. haemolyticus*, *S. simulans*, *S. warneri* y *S. xylosus* también fueron hallados. *Staphylococcus aureus* estuvo presente en las muestras de leche de 10 de los 16 hatos. Sólo dos hatos estuvieron infectados con micoplasmas: 1 hato con 6.3% de las cabras diseminando *M. mycoides* subespecie *mycoides* y el otro hato con 28.6% de las cabras diseminando *M. putrefaciens* en su leche. Los *Streptococcus sp*., ambientales (*Str. uberis*, *Str. dysgalactiae*, *Str. zooepodermicus*) explicaron el 1% de los aislamiento en leche y estuvieron presentes en 4 de los 16 hatos. No fueron hallados aislamientos de *Str. agalactia*.

Los factores predisponentes tales como el pobre manejo e higiene, las lesiones de los pezones y las fallas de la máquina de ordeño también tienen un importante papel en el ingreso de los agentes infecciosos en la ubre (Egwu et al., 2001).

a. **Signos Clínicos.** Las infecciones intramamarias causadas por *S. aureus* necesitan de especial atención porque esta bacteria es responsable de la mastitis clínica aguda (mastitis gangrenosa) y la mastitis subclínica (Bergonier et al., 2003; East et al., 1987).

Los casos de mastitis aguda están caracterizados por la presentación repentina, dolor, calor, hinchazón, enrojecimiento y secreción láctea reducida y alterada de los cuartos afectados. La secreción anormal en forma de coágulos, escamas o leche acuosa es el signo clínico más comúnmente observado. Dependiendo de la severidad y del agente causal, puede haber una significativa implicancia sistémica caracterizada por fiebre, depresión y debilidad (Shearer y Harris, 2003).

b. **Patogenia.** La mastitis es típicamente causada por una infección microbiana intramamaria que induce la inflamación de la glándula mamaria. La transmisión de los microorganismos ocurre principalmente por vía ascendente en el canal de los pezones, involucrando los agentes originarios de los animales y del ambiente, y también los que llegan del proceso de ordeño (Bergonier et al., 2003).

Durante el curso de la patología, la producción de leche es reducida y es de una calidad inferior. La leche contiene menos proteína caseína y hay una incrementada cantidad de proteínas séricas y células del hospedador. Cuando la inflamación aguda tiene lugar y es persistente, las células alveolares que secretan la leche son dañadas y la necrosis del tejido conduce a una reducida producción láctea, permanentemente. *S. aureus* secreta varias toxinas que contribuyen a la patogénesis de la mastitis (Brouillette y Malouin, 2005; Egwu et al., 2001).

La frecuente incapacidad de la respuesta inmune y de los antibióticos para prevenir la infección y destruir al patógeno en el ambiente intramamario explica por qué *S. aureus* constituye un desafío principal para los productores lecheros (Brouillette y Malouin, 2005).

c. **Diagnóstico.** La prueba confirmatoria para el diagnóstico de mastitis en cabras es el cultivo bacteriano. La prueba de mastitis California puede ser útil para monitorear el estado sanitario de la glándula mamaria en lugares donde no se tenga acceso a un laboratorio (Seifu et al., 2007).

Diferentes métodos han sido sugeridos para la detección de mastitis subclínica en los animales lecheros, tales como la prueba California para mastitis, la prueba White Side, la presencia de patógenos en la leche, el conteo de células somáticas, las determinaciones de la actividad de la N-acetil-β-D-glucosaminidasa (NAGasa) y la albúmina sérica (Bergonier et al., 2003; Seifu et al., 2007).

Seifu et al. (2007) hallaron una correlación positiva entre la actividad de la lactoperoxidasa y el conteo de células somáticas sugiriendo que esta enzima podría ser utilizada como una útil herramienta tamiz para el diagnóstico de mastitis subclínica en cabras, ya que el incremento de la actividad de la lactoperoxidasa se incrementa con la cantidad de células somáticas sugiriendo la implicancia del sistema de defensa del hospedador contra los microorganismos invasores.

d. **Tratamiento.** Se recomienda la terapia de antibióticos en el período de seca. Si se presentan signos clínicos de mastitis, inicialmente debe determinarse si hay implicancia sistémica. Si la mastitis parece estar focalizada sólo en la ubre se puede proceder al tratamiento con un ordeño profundo. Ocasionalmente esto puede ser apoyado con una inyección de 2 UI de oxitocina seguida por la infusión de la glándula mamaria con un producto antibiótico intramamario preparado comercialmente. La mitad del contenido de un chisguete para

uso en bovinos es suficiente. El tratamiento sistémico es opcional (Shearer y Harris, 2003).

En los casos donde hay implicancia sistémica, el procedimiento del tratamiento debe incluir el protocolo descrito anteriormente para la inflamación local de la ubre implicada más la administración intramuscular de antibióticos tales como penicilina, ampicilina, eritromicina o tetraciclina. Los antihistamínicos, los agentes anti-inflamatorios y la terapia de apoyo con electrolitos pueden ser requeridos en los casos severos (Bergonier et al., 2003).

e. **Control.** A pesar de que actualmente se utiliza leche pasteurizada, la habilidad de algunas bacterias, tales como *Staphylococcus aureus* para producir toxinas termoestables, aumenta el papel zoonótico de estos patógenos. La mejor estrategia para controlar la mastitis por este agente es remover a los animales infectados del hato, junto con las precauciones convencionales tales como la higiene del ordeño y la terapia en seca (Shearer y Harris, 2003).

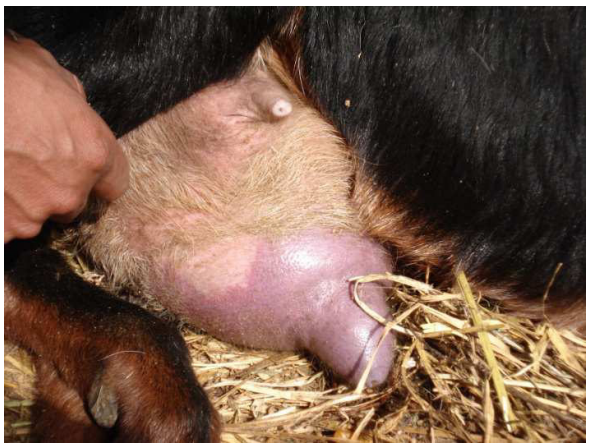
Además de la implementación de buenas prácticas de ordeño, es necesario el apropiado mantenimiento de la máquina de ordeño. El tratamiento antibiótico debe ser aplicado bajo supervisión veterinaria para asegurar la administración adecuada e higiénica. Pocos fármacos están específicamente autorizados para el uso en pequeños rumiantes, especialmente en cabras (Bergonier et al., 2003).

Las vacunas contra la mastitis gangrenosa clínica, que están disponibles en el mercado para los pequeños rumiantes, están siendo ampliamente utilizadas cuando hay una alta incidencia. Sin embargo, en la actualidad, los estudios de vacunación han fracasado para utilizar esta herramienta para controlar la mastitis en los pequeños rumiantes (Egwu et al., 2001).

Las rutinas implementadas para las vacas lecheras, incluyendo el orden en el ordeño, también son aplicables a los pequeños rumiantes, especialmente cuando los rebaños muestran una alta incidencia de infecciones intramamarias. Para controlar la mastitis, todas las rutinas del ordeño deben ser revisadas y el equipo de ordeño debe ser periódicamente revisado para asegurarse que las variables del ordeño, como el nivel del vacío, la tasa de pulsación y la reserva de vacío por unidad de ordeño son correctas (Shearer y Harris, 2003).

El control de calidad del desinfectante de pezones es muy importante, debido a algunos brotes esporádicos que han sido relacionados a un inadecuado desinfectante actuando como la fuente de infección (East et al., 1987).

Es difícil controlar la situación epidemiológica de la mastitis en los rebaños con crías lactantes porque los cabritos de las madres infectadas transmitirán la infección al resto de las hembras en lactación cuando tratan de obtener más leche para alimentarse (Egwu et al., 2001).



Fuente: Instituto Ecológico para el Desarrollo

Figura 17. Mastitis gangrenosa en cabra

5.1.3. Linfadenitis Caseosa

La linfadenitis caseosa es una enfermedad infectocontagiosa, de evolución crónica, causada por la bacteria *Corynebacterium pseudotuberculosis,* la cual ataca principalmente a las especies ovina y caprina provocando alteraciones de los ganglios linfáticos del animal. La linfadenitis caseosa es una enfermedad cosmopolita, puesto que está presente en los cinco continentes. En el Perú no existen estudios sobre la prevalencia de la enfermedad pero se ha observado en diferentes criaderos la presencia de lesiones características causadas por el organismo. El nombre común de esta enfermedad entre los ganaderos es papera (Fig. 18) (Ruiz et al., 2007; Villanueva, 2008a).



Fuente: Instituto Ecológico para el Desarrollo

Figura 18. Linfadenitis caseosa en cabras

a. **Signos Clínicos.** La linfadenitis caseosa se presenta en dos formas: la forma externa, cutánea o superficial se caracteriza por el desarrollo de abscesos dentro de la superficie de los nódulos linfáticos o dentro del tejido subcutáneo. En cualquiera de los casos el desarrollo de los abscesos es prolongado, éste aumenta de tamaño, se encapsula dentro de una lámina de fibrina, luego hay pérdida de pelo en la zona afectada y finalmente se produce la ruptura. La ruptura del absceso produce gran liberación de bacterias pudiendo reinfectarse el animal o trasmitir la enfermedad con el contacto

con otros animales o a través de fómites (Fontaine y Baird, 2008).

La segunda forma y la menos frecuente, denominada visceral, está caracterizada por la formación de lesiones dentro del animal, comúnmente en los nódulos linfáticos internos (principalmente del mediastino) o los pulmones. El hígado, los riñones y la glándula mamaria son afectados y con menos frecuencia el corazón, cerebro, medula espinal, testículos y útero. En raras ocasiones el organismo ha sido identificado dentro del contenido estomacal y tejido de fetos de ovinos y ha sido implicado en la causa de aborto. Esta forma de infección es más frecuente en ovejas que en cabras. (Fontaine y Baird, 2008; Paule et al., 2003).

b. **Patogenia.** La infección parte de heridas superficiales de la piel y aun cuando existe supuración, lo más común es que se recobre la herida espontáneamente antes de producirse la enfermedad**,** si esto no ocurre la infección se extiende a los nódulos linfáticos locales y aquí se multiplican y se convierten en parásitos facultativos intracelulares (Ruiz et al., 2007).

En los nódulos linfáticos afectados por *Corynebacterium pseudotuberculosis* se forman piogranulomas microscópicos, los cuales gradualmente incrementan su tamaño y eventualmente se combinan para formar un absceso grande. Se han identificado algunos factores de virulencia de *C. pseudotuberculosis*, los cuales sirven de ayuda para evadir la respuesta inmune y apoyan la transmisión y patogénesis de la enfermedad. El factor de virulencia más estudiado es una exotoxina denominada fosfolipasa D (FD), dentro de sus actividades se ha demostrado que produce dermonecrosis, funciona como un factor de permeabilidad capilar, interfiere en la quimiotaxis de los neutrófilos además en la destrucción de

los mismos (Meyer et al., 2005; Paule et al., 2003; Ruiz et al., 2007).

Los otros factores son el Fag B (hierro permeasa), una serina proteasa y un componente tóxico de la pared celular. Tal vez la función más importante de la FD está relacionada a su diseminación dentro del hospedador. Esta funciona como un factor de permeabilidad capilar que ha demostrado un potencial altamente toxico para esta toxina cuando se inocula por vía endovenosa a carneros, los cuales murieron dentro de las 48 horas post-inoculación con una fuerte anemia hemolítica fulminante con necrosis y edema pulmonar (Fontaine y Baird, 2008; Ruiz et al., 2007).

La respuesta humoral del hospedador se realiza a través de la producción de IgG específica para *C. pseudotuberculosis* y la producción de gamma IFN. Esta respuesta humoral es dada por la estimulación de la fracción excretora/secretora de *C. pseudotuberculosis* (Paule et al.; 2003; Meyer et al., 2005).

Paule et al. (2003) observaron que existe una respuesta inmediata después de la infección, esto se refleja por el aumento de gamma IFN y sugiere que en esta respuesta están involucradas principalmente las células NK. Un segundo aumento del gamma IFN observado después del día 16 corresponde a la respuesta de linfocitos T. La respuesta celular está a cargo de la presencia de neutrófilos, y se da pocas horas después de la inoculación de las bacterias. Luego de 14 horas existe un drenaje hacia los nódulos linfáticos y tres días después la respuesta de los neutrófilos empieza a disminuir mientras se incrementa el número de macrófagos.

c. **Diagnóstico.** El diagnóstico de la enfermedad es a través de la identificación de la bacteria, en animales clínicamente

enfermos**.** La prueba PCR nos da una sensibilidad de 94.6% para el diagnóstico de la enfermedad. Esta se realiza en base a muestras de materia purulenta obtenidas de abscesos tanto de cabras como de ovejas, siendo una herramienta rápida que puede ser utilizada en vez de los cultivo celulares (Pacheco et al., 2007).

d. **Tratamiento.** Las lesiones son sumamente resistentes a la terapia de antibióticos porque la materia caseosa es muy gruesa y se encuentra encapsulada en una dura cápsula fibrosa a la que los antibióticos no pueden penetrar. Los abscesos subcutáneos se pueden tratar con drenaje quirúrgico o extirpación. En reproductores de un alto valor económico puede intentarse un tratamiento, abriendo y drenando el ganglio comprometido, extrayendo todo el material purulento y caseoso, haciendo una buena desinfección posterior. Es conveniente eliminar el resto de los animales afectados (Ruiz et al., 2007).

5.1.4. Metritis

La metritis ocurre principalmente en los primeros 7 días después del parto. Es una complicación bacteriana que está caracterizada por una gran cantidad de exudado acuoso, de olor ofensivo, rojizo-marrón, pútrido, con algunos restos necróticos en el útero. *E. coli* y una variedad de bacterias anaerobias son los aislamientos más comunes. El mayor factor de riesgo para la metritis es la retención de placenta, pero otras condiciones que pueden perjudicar la ingesta de alimento y la función inmune también incrementan el riesgo de metritis (Földi et al., 2006).

a. **Signos Clínicos.** La metritis es una inflamación del útero que resulta en signos sistémicos de enfermedad, incluyendo fiebre,

descarga uterina acuosa marrón-rojiza, depresión, inapetencia, elevada tasa cardiaca y baja producción (Sheldon et al., 2006). La consistencia viscosa de los loquios normales cambia hacia un exudado acuoso, de olor ofensivo, rojizo-marrón y su cantidad puede estar muy incrementada acompañando a una delgada pared uterina, ya que el útero atónico no es capaz de expulsar su contenido. En algunos casos, sin embargo, la pared uterina puede estar más gruesa debido al edema, al proceso inflamatorio con una cantidad menor de contenido pútrido anormal (Földi et al., 2006).

Mayormente todas las capas de la pared uterina muestran signos de inflamación aguda asociados con la degeneración de los tejidos endometriales y miometriales. El signos más importante, sin embargo, independientemente de la cantidad de la descarga, es el olor ofensivo del contenido uterino acumulado. En los casos más severos, los signos locales están acompañados por signos generales, como fiebre por encima de los 39.5ºC, pérdida del apetito, depresión, reducida producción láctea o diarrea con deshidratación como consecuencia de toxinas (Sheldon y Dobson, 2004).

b. **Patogenia.** Los procesos degenerativos y de infiltración celular que se llevan a cabo en el útero conducen a un daño excesivo del epitelio, aunque actualmente no hay datos publicados que demuestren la tasa de células endometriales necróticas y apoptóticas, y pueden extenderse a un completo engrosamiento de la pared uterina, algunas veces también a la serosa (perimetritis) y a los ligamentos suspensorios (parametritis) (Sheldon et al., 2006; Sheldon y Dobson, 2004).

c. **Diagnóstico.** El diagnóstico de metritis es bastante obvio y es obtenido de los signos clínicos. El tiempo transcurrido desde el

parto, la descarga uterina con mal olor, acuosa, rojiza-marrón, con o sin signos sistémicos es bastante para el diagnóstico. Aunque la pirexia se correlacione estadísticamente con la presencia de patógenos uterinos y los animales febriles tengan una concentración plasmática significativamente superior de proteínas de fase aguda, la fiebre es un indicador de metritis, pero los signos clínicos adicionales son necesarios para identificar la enfermedad (Földi et al., 2006; Sheldon y Dobson, 2004).

d. **Tratamiento.** El tratamiento para metritis parece estar justificado sobre el fundamento del bienestar del animal y la reducción de la probabilidad de muerte en los casos severos. Cuando la metritis ya se ha desarrollado, la aplicación de antibióticos contra *Arcanobacterium pyogenes*, *E. coli* y anaerobios Gram-negativos debe ser administrada, con el objetivo de tratar la infección uterina masiva y prevenir las complicaciones bacterianas y sépticas adicionales. Además de esto, los fármacos que incrementan la tonicidad del miometrio también pueden ser administrados (Földi et al., 2006).

   El uso de oxitetraciclina es la terapia antimicrobiana más común. Sin embargo, debido a la disminuida susceptibilidad de los patógenos uterinos a la oxitetraciclina, la eficacia de esta terapia está disminuyendo hoy en día, además hay que enfatizar el carácter localmente irritante de las tetraciclinas. La concentración mínima inhibitoria de la oxitetraciclina contra los principales patógenos uterinos se ha incrementado durante los últimos 10 – 15 años, por lo cual ahora se requerirán dosis mucho más altas por 3 – 5 días (Sheldon et al., 2004).

   La administración local versus la administración sistémica también está en debate. Un tratamiento intrauterino conduce a altas concentraciones del fármaco en la cavidad uterina y en el

endometrio y relativamente una pequeña cantidad es absorbida en la circulación sistémica. La administración sistémica de antibióticos resulta en concentraciones en el tejido uterino y en el lumen que son comparables a los niveles plasmáticos pero que frecuentemente no alcanzan las concentraciones mínimas inhibitorias para los patógenos uterinos. Otras desventajas del tratamiento parenteral son las cantidades totales más altas necesarias para alcanzar similares concentraciones. Generalmente, el tratamiento antibiótico sistémico no está justificado si la infección permanece localizada en el útero (Sheldon y Dobson, 2004).

Los estudios de campo indican que los tratamientos de elección para la metritis incluyen el ceftiofur (1-2 mg/kg IM cada 24 horas) o la penicilina procaínica (21,000 UI/kg IM cada 12-24 horas) por 3 a 5 días (Földi et al., 2006).



Figura 19. Cabra muerta a causa de una metritis

Fuente: Instituto Ecológico para el Desarrollo

5.1.5. Conjuntivitis

La conjuntivitis infecciosa es una enfermedad ocular específica caracterizada por la inflamación de la conjuntiva y la córnea. La principal causa de la conjuntivitis infecciosa en las especies Caprinae silvestres y domésticos es *Mycoplasma conjunctivae* (Baker et al., 2001).

Otros microorganismos que han sido implicados en la conjuntivitis infecciosa de los pequeños rumiantes incluyen a *Branhamella ovis*, *Chlamydia psittaci*, *Corynebacterium pyogenes*, *Rickettsia conjunctivae* y *Staphylococcus aureus*. Sin embargo, sólo ha sido demostrada la patogenicidad de *M. conjunctivae* en la cabra doméstica (Laak et al., 1988).

El impacto de la conjuntivitis infecciosa sobre los animales saludables es comparativamente bajo. Los brotes asociados con signos clínicos severos usualmente son observados cuando el agente patógeno es introducido en hatos susceptibles no expuestos antes, con animales infectados adquiridos de otros lotes infectados (Giacometti et al., 2002).

a. **Signos Clínicos.** Los primeros signos visibles de la conjuntivitis infecciosa son una conjuntiva hiperémica y congestión de los vasos conjuntivales con una descarga serosa o mucosa. La conjuntivitis puede persistir por algunas semanas sin signos de queratitis, pero la enfermedad puede progresar a formas más severas (Degiorgis et al., 2000).

   La queratitis moderada está caracterizada por edema con infiltración de neutrófilos o por neovascularización perilímbica con una infiltración inflamatoria principalmente mononuclear. El edema superficial es variable en los casos más avanzados, pero siempre es severo con marcada neovascularización o necrosis. En estos casos suele ocurrir una ulceración corneal. Todas las etapas mencionadas son progresivas pero la curación de la herida puede comenzar en cualquier momento si no hay ruptura de la córnea (Mayer et al., 1997).

b. **Patogenia.** El período de incubación de la conjuntivitis experimental usualmente es corto (dos a cuatro días). En las etapas iniciales de la infección, la conjuntiva es infiltrada por

células mononucleares. Puede ocurrir una neovascularización perilímbica en respuesta a una variedad de citoquinas liberadas por el epitelio corneal dañado, queratocitos estromales o leucocitos inmigrantes más que en respuesta al edema que la precede (Laak et al., 1988).

En los casos más severos la córnea puede ser perforada. El epitelio ulcerado puede conducir a la infiltración con neutrófilos cuando se presenta una infección bacteriana secundaria. Hay que mencionar, además, que la conjuntivitis infecciosa es específica de la zona ocular y no es generalizada (Degiorgis et al., 2000).

c. **Diagnóstico.** El diagnóstico de la conjuntivitis infecciosa, especialmente la infección por *M. conjunctivae*, requiere la detección del agente o de los anticuerpos específicos a *M. conjunctivae* en los animales afectados. El método clásico para el diagnóstico es el aislamiento del organismo por cultivo y la consiguiente identificación por métodos inmunológicos. Para el cultivo, los hisopados oculares son sembrados en medio para micoplasmas enriquecido con suero equino al 20%, extracto de levadura al 2.5% y glucosa al 1% (Giacometti et al., 2002).

Una prueba de inmunoabsorbancia ligada a enzimas (ELISA) indirecta ha sido recientemente desarrollada para detectar los anticuerpos a *M. conjunctivae* en el suero de los animales domésticos. Por otro lado, también ha sido desarrollada una prueba de reacción en cadena de la polimerasa para la detección directa rápida de este patógeno en el material clínico (Baker et al., 2001).

d. **Tratamiento.** La recuperación temprana suele ser el curso más prevalente de la enfermedad, por lo tanto, se debe evitar

el contacto estrecho entre los animales y prevenir los movimientos a amplias distancias de los animales infectados. Los tratamientos topicales deben ser ejecutados utilizando antibióticos de amplio espectro tales como oxitetraciclina o clortetraciclina, ya sea en forma de ungüento o polvo. Frecuentemente son necesarios varios tratamientos en los casos severos y hay que esperar que comúnmente ocurran las recaídas. Los tratamientos sistémicos (por vía intramuscular) pueden ser aplicados alternativamente o adicionalmente con los antibióticos mencionados (Degiorgis et al., 2000; Laak et al., 1988).



Figura 20. Diferentes grado de conjuntivitis infecciosa en cabras
Fuente: Instituto Ecológico para el Desarrollo

5.1.6. Paratuberculosis

La paratuberculosis o enfermedad de Johne es una enfermedad infecciosa económicamente importante de alta morbilidad y baja mortalidad que afecta a variados animales rumiantes domésticos y silvestres. El organismos infeccioso causal es *Mycobacterium avium* subespecie *paratuberculosis*, el cual es un bacilo Gram-positivo, ácido-resistente que no forma esporas y puede causar una persistente infección intracelular de los macrófagos intestinales y provoca reacciones inmunes e inflamatorias en el tejido del hospedador. Esta enfermedad es un

serio problema económico en muchas partes del mundo (Clarke, 1997).

a. **Signos Clínicos.** Los signos clínicos están caracterizados por una pérdida de peso a pesar del buen apetito, una disminuida producción y diarrea (Sigurðardóttir et al., 2004).

   En el detallado trabajo realizado por Khodakaram y Rashidi (2000) se halló que las lesiones macroscópicas frecuentemente fueron insuficientes para sugerir una infección por paratuberculosis. En los casos menos severos, la mucosa intestinal aparecía difusamente opaca con un engrosamiento pulposo. En los casos más severos, fue observado un moderado a severo engrosamiento y un estriamiento de la mucosa de las partes distales del intestino delgado, especialmente el íleon.

   Los nódulos mesentéricos pueden estar aumentados, edematosos, pálidos y tener alguna distinción corticomedular. Los focos de pequeños granulomas con calcificación central también pueden ser detectados en algunos de estos nódulos. En los casos severos, los nódulos linfáticos pueden estar engrosados como cordones blanquecinos cruzando todo el mesenterio (Harris y Barletta, 2001).

   En un trabajo sobre histología de la paratuberculosis fueron visibles pequeños focos de agregaciones de macrófagos epitelioides en la parte superior de la lámina propia de las vellosidades del íleon. Estos macrófagos tenían un citoplasma prominente, eosinofílico o espumoso con núcleos grandes, redondos eucromáticos. Numerosos bacilos ácido-resistentes fueron observados dentro de las células por el método Ziehl-Neelsen (Khodakaram y Rashidi, 2000).

b. **Patogenia.** Los animales adquieren la infección por la ingestión de las bacterias principalmente vía el alimento, agua y por los pezones contaminados con las heces. Algunos animales aparentemente pueden manejar ellos mismos la infección mientras que otros llegan a estar crónicamente infectados (Sigurðardóttir et al., 2004).

La infección atraviesa primero por un largo período de incubación antes de precipitarse en una enfermedad clínica, la cual está caracterizada por la diarrea crónica y la progresiva pérdida de peso (Munjal et al., 2007).

Las bacterias ganan el ingreso a través del tracto gastrointestinal y las lesiones comienzan como discretos granulomas no encapsulados en la pared del intestino y en los nódulos linfáticos locales. Con el tiempo, las lesiones inflamatorias pueden desarrollarse en grandes granulomas o en una inflamación granulomatosa difusa con variables cantidades de bacterias ácido-resistentes en los macrófagos y células gigantes multinucleadas (Sigurðardóttir et al., 2004).

El animal infectado induce una fuerte respuesta inmune mediada por células en las etapas tempranas de la infección y una fuerte respuesta inmune humoral en las etapas tardías de la enfermedad. Las vellosidades intestinales llegan a ser atrofiadas y la pared intestinal por consiguiente llega a estar gruesa y estos cambios comprometen la función de absorción del intestino. Además, hay una secreción neta de fluido en el lumen intestinal, originando la diarrea persistente (Harris y Barletta, 2001).

c. **Diagnóstico.** El diagnóstico está basado en variados métodos tales como las examinaciones macroscópicas e histológicas, el cultivo del organismo, la serología y demostración del ADN micobacteriano en las heces o el tejido de los animales

(Clarke, 1997), ya que la enfermedad presenta espectros bacteriológicos, inmunológicos y patológicos altamente confundentes y los métodos diagnósticos muestran una variable eficacia en los diferentes puntos de tiempo durante el curso de la enfermedad.

El cultivo de *M. paratuberculosis* es un método altamente específico pero consumen mucho tiempo, hasta 12 semanas, y es pobremente sensible. La reacción en cadena de la polimerasa es una herramienta diagnóstica rápida para la detección de *M. paratuberculosis* en las heces y en los tejidos con una sensibilidad compatible con aquella del cultivo bacteriano (Munjal et al., 2007).

Las pruebas de anticuerpos para la paratuberculosis incluye la prueba de fijación de complemento, la prueba de inmunodifusión en agar gel y la prueba de inmunoabsorbancia ligada a enzimas (ELISA). Esta última prueba es sensible en la infección clínica pero se ejecuta pobremente en la infección subclínica. La prueba de ELISA utilizando lipoarabinomanosa de *M. paratuberculosis* ha demostrado mejor sensibilidad en los animales infectados sub-clínicamente (Harris y Barletta, 2001).

d. **Tratamiento.** Actualmente, no hay fármacos aprobados para el tratamiento de la enfermedad de Johne en rumiantes y los raros ejemplos donde se ha intentado la terapia antibiótica se han limitado al uso de agentes antimicrobianos estándar. Ya que el tratamiento de la paratuberculosis es caro e infructuoso, sólo es utilizado en el esfuerzo extremo para prolongar la vida de animales muy valiosos para propósitos reproductivos (Clarke, 1997).

Los regímenes de tratamiento utilizados más comúnmente para la enfermedad de Johne son la clofazimina o la

isoniazida, y el rifabutin o el etambutol, seguidos por una dosis diaria de isoniazida por la duración de vida del animal. Asimismo M. a. paratuberculosis es susceptible a muchos antibióticos in vitro. Estos incluyen la D-cicloserina, el etambutol, la amikacina, la claritromicina y el rifabutin. La clase fluoroquinolona de antibióticos también puede merecer más investigación, ya que la fluoroquinolona experimental Bay y 3118 es altamente efectiva contra *M. paratuberculosis*. Ha sido sugerido además, que la terapia antibiótica no resulta en una curación completa, posiblemente debido a la inaccesibilidad de las micobacterias a los fármacos in vivo (Harris y Barletta, 2001).

5.2. Enfermedades Parasitarias

El ganado caprino en nuestro país es afectado por parásitos internos y externos los daños producidos por su presencia pueden ocasionar la muerte o afectar el normal crecimiento de los cabritos y morbilidad en adultos causando un deterioro en la producción y grandes pérdidas económicas.

5.2.1. Oestrosis

Es una miasis nasal de las ovejas y cabras causada por la larva de la mosca *Oestrus ovis,* cuyo desarrollo larvario se realiza en la cavidad nasal y en los nódulos sinusales frontales. La prevalencia de larvas de *Oestrus ovis* es mayor en ovejas que en cabras, prevalencias de 43.45% y 28% y cargas parasitarias de 10.86 y de 5.35 larvas en ovejas y cabras, respectivamente, fueron halladas por Dorchies et al., en el año 2000. Aunque se han encontrado animales positivos a *Oestrus ovis* en todo el año, las prevalencias son mayores en los meses de más calor (Alcaide et al., 2005; Scala et al., 2001). La temperatura es el principal factor que determina la estimulación de las moscas para la

oviposición, que ocurren con temperaturas mayores a 20ºC pero preferentemente entre 25 y 28ºC.

El viento también juega un rol importante, se ha visto poca actividad cuando existe un moderado o fuerte viento, el movimiento de los animales juega también un rol importante en la estimulación de las moscas para la oviposición (Alcaide et al., 2005). Aunque en el Perú no existen trabajos sobre prevalencias de *Oestrus ovis* en cabras, la presencia del parásito es una evidencia de que dicha parasitosis existe en nuestro país (Fig. 21) (Villanueva, 2008a).

a. **Ciclo Biológico.** Esta mosca es ovovivípara, las moscas adulta depositan los huevos en los ollares de las ovejas y cabras, la larva L1 que mide aproximadamente 2 mm y pesa 0.23 mg migra por los ollares, luego se desarrollan la larva L2 la cual pesa aproximadamente 49 mg, y la larva L3 que mide aproximadamente 21.33 mm y pesa 518 mg; este es el peso adulto donde la pigmentación del integumento cambia de un color blanco a un color grisáceo. Luego de 10 meses en las cavidades respiratorias de los hospedadores, las larvas son expulsadas cuando las cabras estornudan secretando moco y las larvas adultas en el suelo se entierran y forman la crisálida luego de un mes a dos meses sale la mosca adulta repitiéndose el ciclo biológico (Scala et al., 2001).



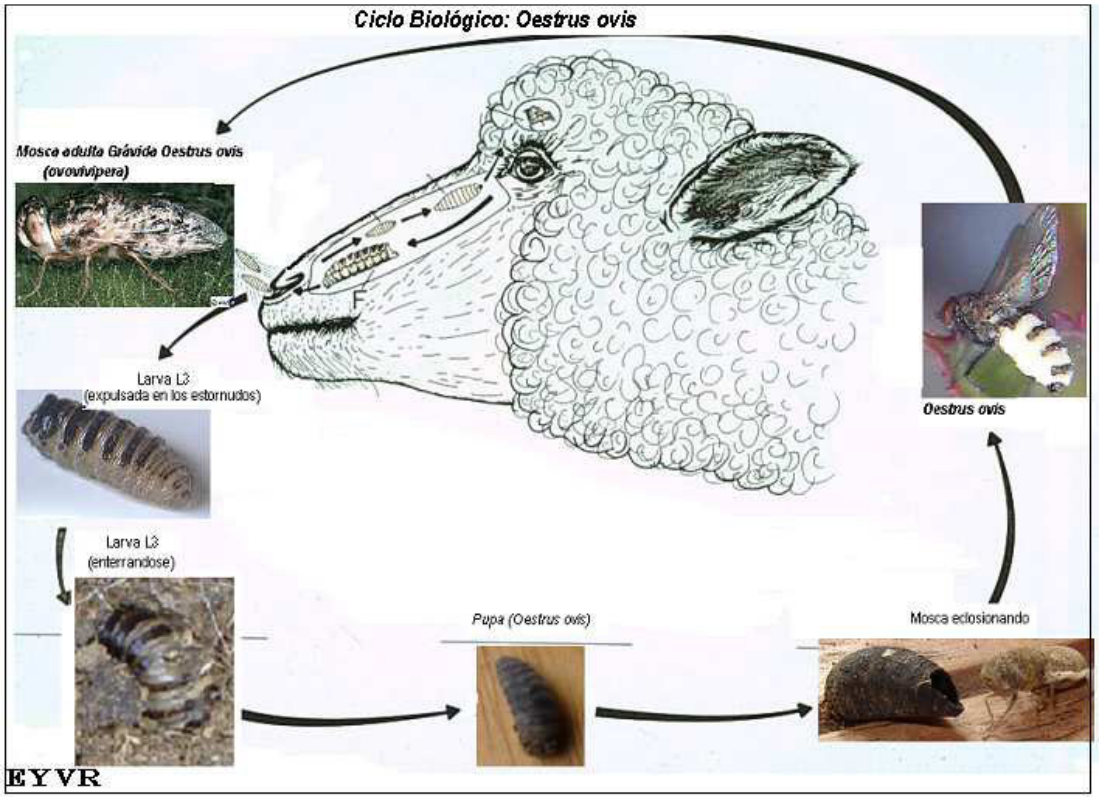
Figura 21. *Oestrus ovis:* síntomas, larva, pupa y mosca de *Oestrus ovis*
Fuente: Instituto Ecológico para el Desarrollo

b. **Signos Clínicos.** La dificultad respiratoria y las descargas nasales son los síntomas mas frecuentes, la presencia de descargas purulentas y la laringitis están asociadas con la mayor cantidad de larvas; se han encontrado menos larvas en las descargas catarrales y no existe una asociación con faringitis, sinusitis o rinitis. Las larvas pueden alcanzar tejidos mas vulnerables como el encéfalo causando la muerte del animal (Mahmoud et al., 2003).

c. **Patogenia.** Las moscas vuelan alrededor de los hospedadores causándoles molestias. Luego de depositar los huevos las larvas L1 migran a través de la cavidad nasal hacia los espacios sinusales. La respuesta del hospedador consiste en una respuesta humoral local a través de células eosinofílicas y mastocíticas. Mientras que el parásito posee algunas enzimas proteolíticas que degradan los componentes del plasma como la mucina, albúmina e inmunoglobulina G. Estas enzimas que son la fosfatasa ácida, Naftol–AS-BI-

fosfohidrolasa, esterasa (C4), lipasa esterasa (C8), leucina arilamidasa, glucosidasa y N-cetil-B-Glucosaminidasa, están relacionadas en la alimentación del parásito y también en la inmunomodulación del hospedador (Rossanigo, 2003).

d. **Diagnóstico.** El diagnóstico se realiza en forma clínica. Se deben de observar los signos clínicos antes descritos. Se puede realizar un diagnóstico etiológico al observar en forma directa los parásitos (adultos y larvas). En el caso de muerte, al realizar la necropsia se observa la lesión en los tejidos y la presencia de larvas de *Oestrus ovis* en la cavidad nasal y los senos paranasales. La larva, en caso de duda, puede remitirse al laboratorio para identificar la especie, la larva debe ser fijada en alcohol al 70%. Existen evidencias de que las poblaciones de larvas de *Oestrus ovis* tienen diferencias significativas entre las poblaciones encontradas en ovejas y cabras (Mahmoud et al., 2003; Scala et al., 2001).



Fuente:

Figura 22. Ciclo Biológico de Oestrus ovis

e. **Tratamiento.** Para el tratamiento se emplean las avermectinas. La dosis de ivermectina es similar a la administrada en ovinos, 200 µg/kg de PV, la ivermectina administrada oralmente muestra una eficacia del 100% en ovinos (Lucientes et al., 1998).

El fármaco doramectina vía intramuscular también ha sido probado en ovinos mostrando 100% de efectividad (Dorchies et al.; 2000). En cabras también se ha utilizado el closantel en dosis de 10 mg/kg inyectable o 15 mg/kg vía oral (Rossanigo, 2003).

5.2.2. Fasciolasis

Es una zoonosis parasitaria causada por el trematodo *Fasciola hepatica,* afecta principalmente al ganado ovino, bovino, caprino, porcino, equino, otros animales herbívoros y accidentalmente al hombre. Se ha probado que el caprino tiene baja resistencia a la infección (Reddington et al., 1986). Aunque en el Perú no existen estudios sobre la prevalencia de *Fasciola hepatica* en cabras, los hallazgos de necropsias muestran la presencia de fasciolas adultas en los canalículos biliares de hígados de cabras (Fig. 23) (Villanueva, 2008a).



Figura 23. *Fasciola hepatica* adulta en canalículo biliar del hígado de una cabra.

Fuente: Instituto Ecológico para el Desarrollo

a. **Ciclo Biológico.** Las larvas adultas ubicadas en los canalículos biliares depositan los huevos y estos son llevados con la bilis hacia el duodeno y de ahí son expulsados por las heces. Los huevos, para desarrollarse en el ambiente, necesitan temperaturas entre 10ºC y 30ºC y la presencia de una capa fina de agua, luego el embrión se divide y en dos semanas forma la mórula, creciendo una larva periciliada o miracidio. El miracidio móvil levanta el opérculo y comienza a

nadar, posee foto-tropismo positivo y geo-tropismo negativo. Al ponerse en contacto con la superficie o manto del caracol pierde los cilios, transformándose en esporocisto joven que penetra al molusco. El esporocisto se multiplica dando lugar a las redias germinales. Estas redias se sitúan dentro de las glándulas digestivas (hepato-páncreas) o la cavidad corporal del molusco. Este proceso de poliembrionía suele tener dos generaciones y dura de 25 a 35 días, regulado por la temperatura ambiental (Carrada-Bravo, 2007).

Del caracol salen hacía el agua las cercarias, las cuales son de forma piriforme y poseen cola. Las cercarias se enquistan sobre las hierbas y plantas acuáticas; al perder la cola aparecen las metacercarias. Éstas son muy sensibles a las temperaturas altas y la desecación, pero soportan temperaturas muy bajas, posibilitando así la supervivencia invernal. Se ha estimado que por cada miracidio salen cerca de 250 cercarias (Carrada-Bravo, 2007; Rossanigo, 2003).

Los rumiantes se infectan durante el pastoreo, sin embargo es factible también que los animales estabulados se infecten al beber agua contaminada o al comer hierbas, henos y ensilados mal realizados. Las metacercarias se desenquistan en el tubo digestivo por acción de la bilis y otros jugos digestivos, dando salida a una adolescercaria, capaz de atravesar la pared intestinal hasta llegar al hígado, penetrar la cápsula de Glisson y comenzar la migración dentro del parénquima hepático. Más tarde el parasito se aloja dentro de los conductos biliares. De modo excepcional, algunas fasciolas inmaduras se desplazarán hacia los pulmones, el tejido subcutáneo, los ganglios linfáticos o el útero (Carrada-Bravo, 2007); estudios en humanos han reportado fasciolas también en cerebro y ojos (Reddington et al, 1986).

b. **Signos Clínicos.** Las cabras infectadas con fasciolas pueden presentar un bajo nivel de producción así como un mal crecimiento en jóvenes. En adultos puede existir edema submandibular, abdomen hinchado y adolorido, anemia y algunas veces puede haber una muerte súbita (Carrada-Bravo, 2007).

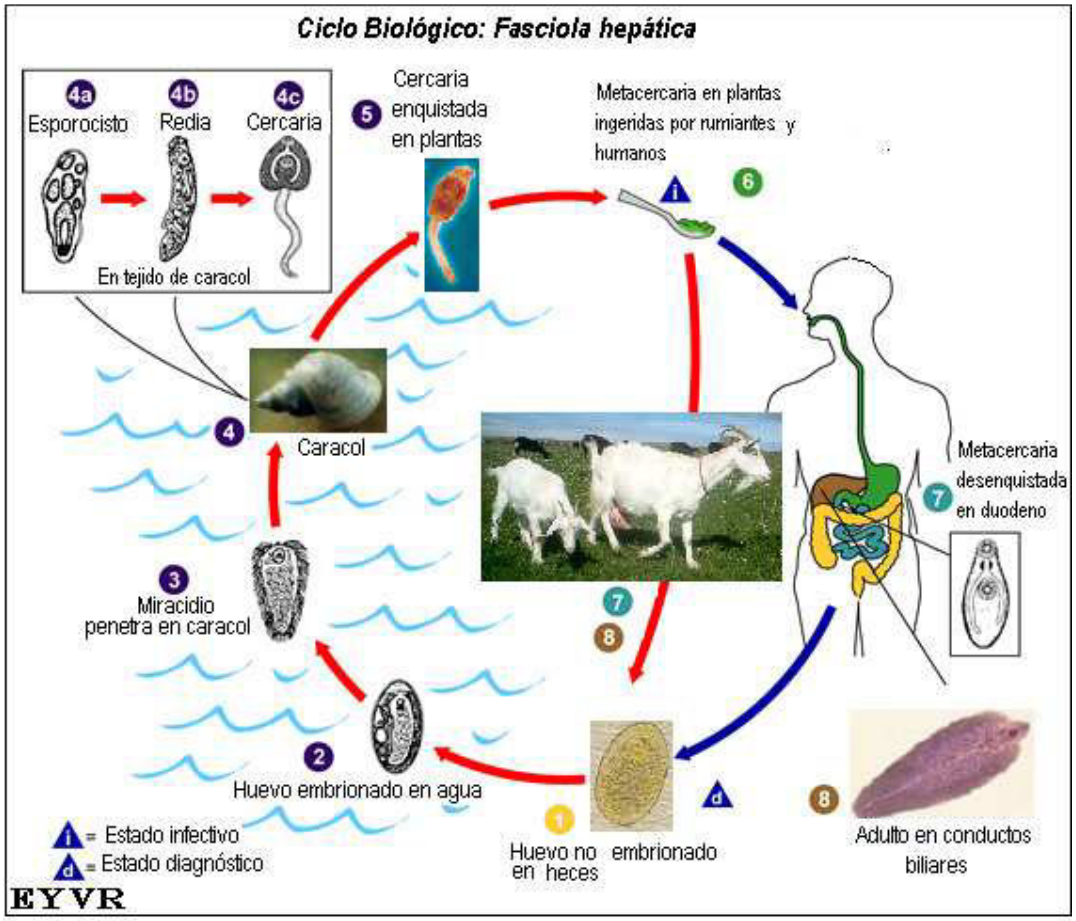
Las cabras suelen mostrar lesiones crónicas, incluyendo moderada a severa perihepatitis y una cantidad moderada de zonas migratorias blancas en la superficie hepática y el parénquima, las cuales están compuestas de una abundante infiltración de eosinófilos, numerosos macrófagos y algunas de aquellas zonas pueden tener pigmento de hemosiderina, numerosos linfocitos T CD3 y células plasmáticas, así como la proliferación de tejido conectivo fibroso. Histológicamente, estas lesiones corresponden a los túneles migratorios de las fasciolas (Martínez-Moreno et al., 1999).

c. **Patogenia.** Las metacercarias se desenquistan en el tubo digestivo por acción de la bilis, estas se vuelven en adolescercarias, capaces de atravesar la pared intestinal hasta llegar al hígado y penetrar la cápsula de Glisson y comenzar la migración dentro del parénquima. Se piensa que uno de los mecanismos de defensa del parásito para evadir la respuesta inflamatoria es por la producción de la proteína catepsina L cisteína-proteinasa, la cual puede prevenir la activación de los anticuerpos, suprimiendo la fijación de complemento en las fasciolas migrantes. Ensayos in vitro muestran que la presencia de esta enzima coincide con la inhabilidad de los eosinófilos para mantener la adhesión de los anticuerpos en las fasciolas juveniles (Reddington et al., 1986). Otro mecanismo es la rápida migración de las larvas a través del hígado (Martínez-Moreno et al., 1999).

A la tercera semana post-infección existe un aumento de anticuerpos específicos IgG, los cuales alcanzan el pico en la semana 10 y 11 post-infección. En las cabras infectadas por primera vez existen lesiones crónicas en el hígado, incluyendo una moderada a severa perihepatitis fibrinosa, observándose zonas blancas en la superficie del parénquima, estas zonas están compuestas por abundante infiltración de eosinófilos, numerosos macrófagos, algunos de ellos con pigmentos de hemosiderina; también se han encontrado numerosos linfocitos T CD3 y plasmocitos Lambda IgG además de una proliferación de tejido conectivo fibroso (Martínez-Moreno et al., 1999; Rossanigo, 2003).

En cabras infectadas por segunda vez, existe un amplio rango de lesiones hepáticas, la más importante lesión fue una moderada a severa perihepatitis fibrinosa y zonas hemorrágicas en la superficie hepática. Histológicamente, las lesiones corresponden a los túneles producidos por la migración de las larvas, éstos están llenos de sangre, fibrina y detritus celular. En algunas de estas lesiones se han encontrado fasciolas jóvenes de diferentes tamaños. La respuesta inflamatoria fue hecha por eosinófilos, macrófagos y neutrófilos, moderado números de plasmocitos y un escaso número de linfocitos T CD3 (Martínez-Moreno et al., 1999).

d. **Diagnóstico.** El diagnóstico presuntivo está basado en los signos clínicos y el diagnóstico definitivo es a través de un examen coprológico observando los huevos en la materia fecal por técnicas de sedimentación, o de flotación con yodo-mercurio de potasio y por el examen post-mortem de los animales (Rossanigo, 2003).



Fuente:

Figura 24. Ciclo biológico de *Fasciola hepática*

e. **Tratamiento.** Para el tratamiento de *Fasciola hepatica* se tiene una serie de fármacos. Dentro de los más importantes tenemos: albendazol, closantel y triclabendazol. Uno de los más utilizados por su seguridad es el albendazol. En cabras la dosis es de 15 mg/kg/pv, alcanzando una eficacia del 95.9%; en cabras se han suministrado hasta 5 veces más la dosis efectiva de albendazol y no se han encontrado signos de toxicidad. La efectividad del closantel se ha encontrado hasta un 92.7% a la cuarta semana post-tratamiento y la dosis es de 10 mg/kg/pv. La dosis de triclabendazol es de 10 mg/kg/pv. Este fármaco muestra una eficacia de hasta 100% en fasciolas

adultas, 99.2% en las casi adultas y también ha mostrado una eficacia de hasta 94.9% en las fasciolas migrantes o de madurez temprana (Martínez-Moreno et al.; 1997).

5.2.3. Nematodiasis gastrointestinal

Estos parásitos están ubicados dentro del Phylum Nemathelmintos y de la clase Nematoda. La mayoría pertenecen al orden Strongyloidea, siendo dos las familias más importantes: Strongylidae (géneros *Strongyloides* y *Oesophagostomum*) y Trichostrongylidae (géneros *Haemonchus*, *Teladorsagia*, *Cooperia*, *Trichostrongylus*). En el orden Trichinelloidea la especie *Trichuris ovis* es la más destacada y en el orden Oxyuridea la especie *Skrjabinema ovis* (Rossanigo, 2003).

La mayor incidencia de uno u otro género parasitario depende de las condiciones climáticas de cada región. Así que, mientras *Haemonchus* y *Oesophagostomum* predominan cuando las temperaturas y la humedad son elevadas, en climas húmedos y tropicales predomina *Cooperia* mientras que en climas templados o fríos predomina el género *Teladorsagia*. En general, se ha encontrado que la mayor carga parasitaria de nematodos intestinales en cabras se puede hallar al final de la época de lluvia o al inicio de la estación seca (Pandey et al., 1994).

a. **Ciclo Biológico.** El ciclo de vida de estos parásitos es de tipo directo, ya que no involucra hospedador intermediario alguno. Consta de una fase que se desarrolla en el tracto digestivo del animal luego de la cópula de los adultos sexuados. Las hembras ponen los huevos que son excretados con la materia fecal. La faz de vida libre comprende el desarrollo del huevo hasta la larva L3 que es la larva infestante que migra a la pastura a la espera de ser ingerida por un nuevo animal. Todo el ciclo dura aproximadamente entre 17 a 25 días,

dependiendo del suelo y del clima predominante (Rossanigo, 2003; Soulsby, 1987).

b. **Signos Clínicos.** La nematodiasis gastrointestinal causa efectos negativos sobre la producción, causando desde la disminución en la ganancia de peso de las cabras madres, afectando los parámetros reproductivos y la producción de kg de carne de cabritos mamones, hasta la muerte de animales jóvenes. Parásitos como *Haemonchus contortus* pueden ocasionar anemia que puede ser fatal en animales jóvenes (Torres-Acosta et al., 2003).

c. **Patogenia de *Haemonchus contortus*.** Las larvas L3 infectivas son introducidas con los alimentos, una vez en el abomaso se transforman en larvas L4 y comienzan a alimentarse de la sangre de su hospedador, se adhieren a la mucosa a través de una pequeña lanceta ubicada en su pequeña cápsula bucal. Las larvas se encuentran en la lámina propia, preferente en áreas profundas, mientras que los adultos son encontrados en la superficie de la mucosa. La respuesta del hospedador no se hace esperar después de una infección. La respuesta temprana es a través de un aumento de mastocitos y a medida que evoluciona la parasitosis hay un marcado incremento en eosinófilos, mastocitos, linfocitos B y T, además de un aumento de la inmunoglobulina G (Pérez et al., 2003).

   Se han identificado más de 100 productos excretores/secretores de *Haemonchus contortus,* uno de ellos es un proteína llamada p66, la cual está involucrada en la inhibición de los monocitos, lo que constituye una estrategia de defensa del parásito. (Rathore et al, 2006).

d. **Diagnóstico.** Las técnicas de recuentos e identificación de parásitos a partir de análisis de materia fecal (hpg, coprocultivo) o del forraje consumido (recuperación de larvas L3 del pasto), los signos clínicos, los hallazgos de laboratorio y de la necropsia son las fuentes más adecuadas para llegar a un diagnóstico definitivo. El examen post-mortem de animales de la majada muertos por problemas parasitarios mediante una evaluación patológica (histopatología) y parasitológica (conteo de adultos) es de gran ayuda (Rossanigo, 2003).

e. **Tratamiento.** Durante años los fármacos utilizados para el control de los nemátodos han pertenecido a tres familias de antihelmínticos bencimidazoles: albendazol, febendazol, etc., imidazotiazoles (levamisol) y lactonas macrocíclicas (avermectinas), en la actualidad existen ciertos problemas relacionados con la resistencia de los parásitos principalmente al uso de bencimidazoles e imidazotiazoles (Torres-Acosta et al.; 2003). La resistencia de uno u otro antihelmíntico va a depender del uso ejercido por cada uno de estos, ya que en algunas zonas del mundo los nemátodos gastrointestinales están volviéndose resistentes a las avermectinas (doramectina). Esto ha inducido a los científicos a buscar nuevos métodos para el control de los parásitos, desatándose una búsqueda por encontrar antígenos vacunales (Rossanigo, 2003).

5.2.4. Eimeriosis

La eimeriosis es originada por protozoarios pertenecientes a la clase Sporozoea, orden Eucoccidiida, familia Eimeriidae y género *Eimeria*. Las especies de coccidias que atacan al ganado caprino son las siguientes: *Eimeria arloingi*, *Eimeria hirci*, *Eimeria ninakohlyakimolae*, *Eimeria christenseni*, *Eimeria alijvli*, *Eimeria*

caprina, *Eimeria aspheronica*, *Eimeria capriolina* y *Eimeria jolchijeli* (Koudela y Boková, 1998; Balicka-Ramisz, 1999).

a. **Ciclo Biológico.** El ciclo es continuo y más del 70% ocurre en el intestino delgado. Una vez ingeridos los ooquistes se reproducen rápidamente en el yeyuno e íleon. Luego de 16 días las coccidias se desarrollan e invaden el intestino grueso. En ese momento la exposición a los ooquistes es constante, produciendo coccidiosis subclínica y clínicas. A los 21-28 días un gran número de ooquistes es depuesto con las heces (Rossanigo, 2003).

b. **Signos Clínicos.** Las coccidiosis se caracterizan por presentar diarreas las cuales pueden ocasionar la muerte del animal. Koudela y Boková (1998) observaron la enfermedad aguda en cabritos de 2 a 4 semanas de edad, después del destete y la tasa de mortalidad alcanzó un 30%. Las heces acuosas con aglomeraciones de moco y cambios de color desde marrón hasta amarillo oscuro, pérdida de peso y deshidratación fueron los signos clínicos más conspicuos. A la necropsia, estos investigadores observaron cambios patológicos macroscópicos incluyendo hemorragias en la mucosa con pólipos nodulares blanquecinos en el yeyuno. Los cambios histopatológicos estuvieron caracterizados por hipertrofia e hiperplasia locales de las vellosidades intestinales, embotamiento velloso e infiltración inflamatoria en la lámina propia. Fueron observados numerosos parásitos en diferentes etapas de desarrollo en los enterocitos de las vellosidades intestinales.



Figura 25. Ciclo Biológico: *Eimeria sp*

c. **Patogenia.** Las coccidias por lo general infectan las células de la mucosa intestinal durante la etapa de desarrollo. La primera generación de esquizontes se puede encontrar en las células endoteliales de los vasos centrales del intestino delgado y en las células del tejido conjuntivo de la lámina propia. Las coccidias destruyen las células intestinales, lo cual da como resultado una pérdida de sangre y de otros fluidos hacia el intestino delgado (Quigley y Sinks, 2001).

Posteriormente, la sangre y los fluidos salen con las heces que por lo general son acuosas. Cuando los esquizontes están maduros, las células intestinales se desprenden de la membrana y dejan sólo células epiteliales diseminadas que cubren la lámina propia o bien ésta queda expuesta y muestra capilares turgentes, lo que puede llevar a la pérdida de sangre y plasma (Morris et al., 2002).

d. **Diagnóstico.** El diagnóstico de la coccidiosis es dependiente de los hallazgos clínicos de la diarrea, la presencia de grandes cantidades de ooquistes en las heces y las lesiones intestinales en la necropsia (Harper y Penzhorn, 1999). No sólo es útil realizar el diagnóstico cuantitativo de los ooquistes presentes en las heces (ooquistes por gramo de materia fecal) sino también realizar un diagnóstico de especie ya que hay especies más patógenas que otras (Rossanigo, 2003).

e. **Tratamiento.** El tratamiento prematuro e individual con sulfonamidas por dos o tres días (sulfametazina al 30% o sulfadoxina-trimetoprim) brindan resultados satisfactorios inmediatamente a los animales con diarreas, ya que su actividad reside primero en un efecto inhibidor y luego en un efecto letal sobre los merozoitos y los esquizontes. Generalmente una sola aplicación de sulfonamidas es suficiente para revertir los signos clínicos. En los casos de deshidratación es necesario un tratamiento de apoyo con cloruro de sodio. Para tratar o prevenir la coccidiosis en cabras también se está utilizando la sulfadimidina o la sulfametoxipiridazina (Rossanigo, 2003).

   Adicionalmente se están aplicando coccidiostáticos de última generación como el amprolium, la monensina, el decoquinato y el diclaruzil, en el alimento, o se están utilizando alimentos que contienen estos fármacos, 20 días antes del destete. La dosis aconsejada en el alimento por kg de peso vivo por día para cada uno de ellos es la siguiente: el amprolium a 50 mg/kg, la monensina a 5 mg/kg, el decoquinato a 0.5 mg/kg durante 3 semanas como mínimo; el diclaruzil en los caprinos debe utilizarse a una dosis única de 2 mg/kg de peso vivo (Harper y Penzhorn, 1999).

5.2.5. Criptosporidiosis

La criptosporidiosis es una de las causas mas frecuentes de diarrea neonatal en cabritos, se manifiesta fundamentalmente entre la primera y la tercera semana de vida. Es producida por protozoos coccidios pertenecientes al género *Cryptosporidium* y ha sido descrita en numerosos hospedadores vertebrados aunque afecta fundamentalmente a los rumiantes y al hombre (Rossanigo, 2003).

a. **Ciclo Biológico.** El ciclo evolutivo de *Cryptosporidium parvum* comprende tres fases que tienen lugar en el tracto digestivo del mismo hospedador (esquizogonia, gametogonia y esporogonia) y sigue el patrón de otros coccidios entéricos, si bien presenta una serie de características diferenciales tales como la escasa especificidad de hospedador, resistencia a fármacos, capacidad de autoinfección y la curiosa localización que ocupa el parásito en la célula hospedadora (Quílez et al., 2003).

   La infección empieza cuando los animales ingieren ooquistes esporulados, que se desenquistan en el tracto digestivo permitiendo la salida de cuatro esporozoitos a través de una sutura de la pared. Los esporozoitos libres alcanzan las microvellosidades del intestino delgado y se integran en una invaginación de la célula epitelial para formar la vacuola parasitófora en cuyo interior el parásito se redondea transformándose en un trofozoito. A diferencia de otros coccidios, la vacuola parasitófora se localiza en posición intracelular pero extracitoplasmática, aspecto que según algunos autores puede influir en la escasa eficacia de los fármacos antimicrobianos para inhibir el desarrollo del parásito (Soulsby, 1987).

La reproducción sexuada del parásito se produce mediante dos fases de esquizogonia, en el curso de las cuales se forman dos tipos de esquizontes en el interior de las células parasitadas. Los esquizontes de primera generación dan lugar a la formación de 6-8 merozoitos, que se liberan a la luz intestinal tras la ruptura de la vacuola parasitófora y penetran en las células adyacentes, dando lugar a la formación de un nuevo esquizonte tipo I o más frecuentemente a esquizontes tipo II, de cada uno de los cuales sale 4 merozoitos II tras la ruptura de la célula hospedadora. La reproducción sexuada se inicia cuando los merozoitos II parasitan nuevas células, la mayoría de ellos dan lugar a la formación de macrogamontes o gametos femeninos y pocos de ellos a microgamontes, en el interior de estos se forman 16 microgametos que se liberan de la vacuola parasitófora y se introducen en células parasitadas por macrogametos, donde tiene lugar a la fecundación (Quílez et al., 2003).

La formación del cigoto va seguida por la secreción de una o dos capas cubiertas que lo envuelven y dan lugar al ooquiste. Los ooquistes pueden ser de pared gruesa, lo cual constituye el 80% del total de ooquistes producidos estos son expulsados con las heces y son directamente infectivos para otros animales. Estas son las formas resistentes y son los de mayor importancia para la dispersión, supervivencia e infectividad del parásito. Los ooquistes restantes (20%) constituyen los de pared fina, la que se rompe tras su salida de la célula hospedadora, permitiendo la liberación de esporozoitos que invaden nuevas células epiteliales, conociéndose a este proceso como autoinfección (Fig. 26) (Soulsby, 1987).

b. **Signos Clínicos.** Esta enfermedad está caracterizada por una diarrea acuosa, deshidratación y pérdida de peso, esta afecta principalmente a animales jóvenes e inmunodeprimidos. Los fenómenos de malabsorción y de pobre digestión se manifiestan con una diarrea pastosa o líquida más o menos intensa de color amarillento-verdosa bien caracterizada, mezclada con moco y gas. También pueden observarse apatía, dolor abdominal y anorexia. La deshidratación que esta diarrea produce puede conducir a la muerte (Quílez et al., 2003).

   La localización el parásito es preferentemente intestinal, especialmente en el último tercio del yeyuno y el ileon, pero también se han encontrado colonias en el intestino grueso, estómago, duodeno y en el tracto respiratorio (Rossanigo, 2003).

c. **Patogenia.** La acción patógena se produce en el ámbito de las microvellosidades de las células que tapizan el intestino. El parásito se adhiere inicialmente a ellos provocando seguidamente la atrofia y la destrucción completa de estas vellosidades. La mucosa intestinal padece lesiones directas provocadas por el desarrollo de las fases de esquizogonia en los enterocitos apicales, que se traduce en atrofia y fusión de las vellosidades intestinales y la pérdida de las enzimas digestivas en el borde luminal. En condiciones normales los enterocitos amplifican hasta 20 veces la superficie de absorción por lo que su destrucción origina una reducción considerable de la misma. Todos estos sucesos desencadenan la malabsorción y las alteraciones en la actividad enzimática de las células lo que origina la diarrea por absorción y la digestión deficiente (Quílez et al., 2003; Soulsby, 1987).

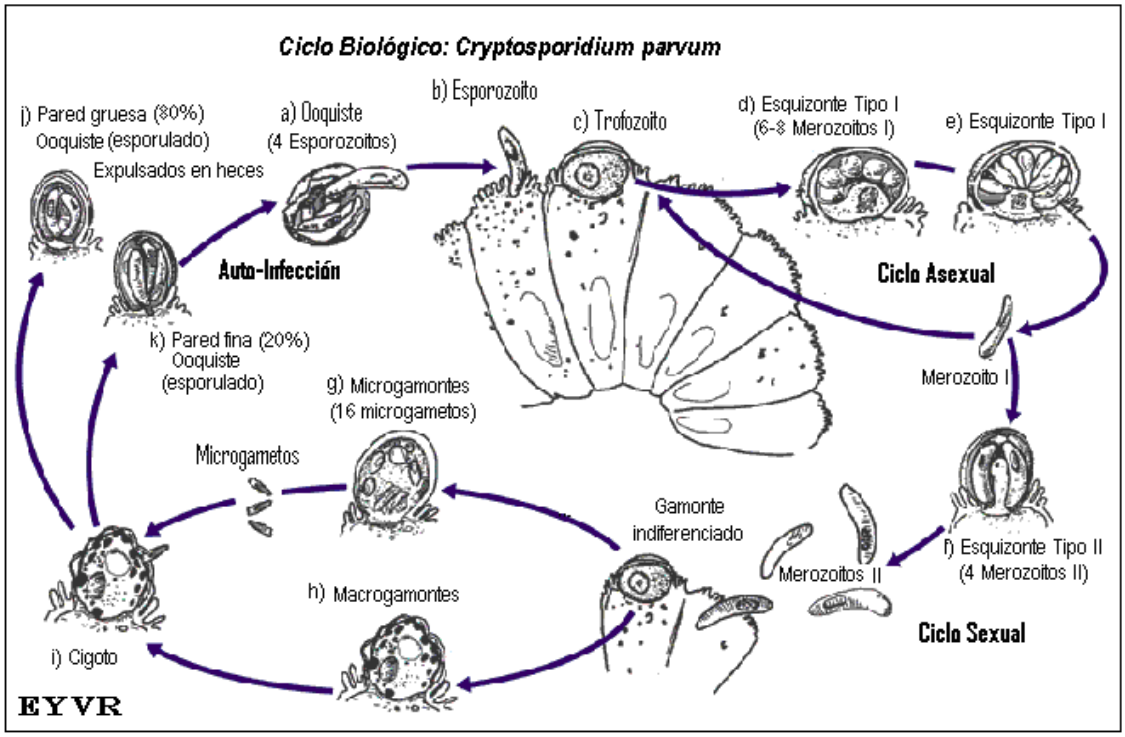


Figura 26. Ciclo biológico de *Cryptosporidium parvum*

d. **Diagnóstico.** Para un diagnóstico de rutina rápido y específico, es de suma utilidad la observación de materia fecal teñida con la coloración ácido-resistente modificada con dimetilsulfóxido. Los ooquistes se observan como únicas formaciones circulares de 4-5 µ de diámetro coloreados de rojo brillante bien visible sobre un fondo azul verdoso. Las técnicas inmunológicas permiten identificar los ooquistes en frotis fecales directos o concentrados mediante técnicas de inmunofluorescencia o de ELISA utilizando anticuerpos monoclonales o policlonales frente a los componentes de la pared del ooquiste. Este tipo de técnica es bastante sensible por lo que es más aconsejable para procesar muestras con escaso número de ooquistes (Quílez et al., 2003; Rossanigo, 2003).

e. **Tratamiento.** A pesar del elevado número de antibióticos o antiprotozoarios que se han evaluado, la criptosporidiosis es una enfermedad que actualmente no tiene un tratamiento totalmente satisfactorio. Los fármacos utilizados que han resultado parcialmente satisfactorios incluyen la lactato halofuginona, la sulfato paromomicina, el decoquinato y la b-ciclodextrina (Quílez et al., 2003).

El tratamiento paliativo de los signos clínicos de la enfermedad adquiere un gran interés, puesto que permite reducir el grado de deshidratación y las pérdidas económicas asociadas al retraso del crecimiento y la mortalidad de los animales (Rossanigo, 2003).

5.2.6. Parásitos Pulmonares

Estos parásitos están ubicados dentro de la familia *Metastrongylidae*, llamados comúnmente gusanos del pulmón. Las cabras son afectadas por las siguientes especies de nemátodos *Dictyocaulus filaria, Protostrongylus rufescens, Cistocaulus ocreatus, Neostrongylus linearis* y *Muellerius capillaris* siendo *Dictyocaulus filaria* la especie más extendida (Berraga y Urquhart, 1996). Las cabras son más susceptibles a las infecciones por metaestrongilos que las ovejas, además estás son más seriamente afectadas (Alemu et al., 2006).

En el Perú existe poca información sobre la prevalencia de parásitos pulmonares, el más común en nuestro medio es *Dictyocaulus filaria.*

a. **Ciclo Biológico de *Dictyocaulus filaria.*** Tiene un ciclo biológico directo, las hembras adultas depositan los huevos en las vías superiores de las cabras, que gracias a la tos y los movimientos del epitelio vibrátil de los bronquios son llevados hacia la garganta para luego ser deglutidos. En el tracto

digestivo eclosionan y liberan las larvas L1 que se eliminan al exterior con las heces. Dependiendo las condiciones climáticas favorables (elevada humedad y bajas temperatura), las larvas infectivas se desarrollan (L3), y al ser ingeridas penetran la mucosa, mudan a larvas L4, y por vía linfática y sanguínea alcanzan las arteriolas pulmonares, las traspasan y llegan a los alvéolos pulmonares donde se desarrollan en adultos (Rossanigo, 2003).

b. **Signos Clínicos.** Los nemátodos pulmonares producen la enfermedad denominada bronquitis verminosa, obstruyendo las vías aéreas y llegando a producir disnea y asfixia en los animales. Sobre las lesiones producidas por estos parásitos, las bacterias pueden llegar a instalarse produciendo un cuadro neumónico (Fiel, 2005).

c. **Patogenia.** El parásito adulto de *D. filaria* se aloja preferentemente en los bronquios y bronquiolos de los lóbulos diafragmáticos, que en el caso de un parasitismo masivo pueden llegar hasta la tráquea causando asfixia. Cuando los parásitos son deglutidos y van hacia el tracto digestivo, son llevados vía sanguínea y linfática hacia los alvéolos pulmonares donde producen disnea, taquípnea, descarga nasal, tos, anorexia y por consiguiente, pérdida de la condición corporal (Rossanigo, 2003).

d. **Diagnóstico.** La necropsia generalmente es definitiva en el diagnóstico de *Dictyocaulus filaria* y se basa en las características evidentes de la patología macroscópica: zonas de tamaño variable en proceso de hepatización en el borde de los lóbulos diafragmáticos; a esto hay que sumarle el hallazgo de exudado y parásitos en las vías aéreas para confirmar el

diagnóstico clínico. El diagnóstico coprológico requiere de una metodología diferente a la de los nemátodos gastrointestinales, que está destinada a detectar las larvas L1 que son eliminadas con la materia fecal. Este método es conocido como la técnica de migración larvaria o de Baermann (Fiel, 2005).

e. **Tratamiento.** Se pueden utilizar los mismos fármacos que se utilizan para las parasitosis gastrointestinales como los bencimidazoles, los probencimidazoles, los imidazotiazoles, las avermectinas, etc. (Rossanigo, 2003)

5.2.7. Cenurosis Cerebral

Coenurus cerebralis es la etapa larval intermedia de *Taenia multiceps*, una tenia que es hallada en el intestino delgado de los perros y otros cánidos. La contaminación de las pasturas con heces de perro que contienen oncósferas y la consiguiente ingestión de estas oncósferas por los pequeños rumiantes y el ganado en general a nivel mundial puede resultar en la infección larval del sistema nervioso central y la enfermedad clínica fatal, conocida como cenurosis, torneo o vértigo (Christodoulopoulos, 2007; Sharma y Chauhan, 2006).

La edad susceptible en los casos reportados va desde los 6 a los 24 meses, debido al largo período de incubación para el desarrollo del quiste, por lo que la enfermedad suele presentarse después de los 3 meses de edad (Sharma y Chauhan, 2006). Es también por este motivo que la mayoría de animales infectados son hembras, como consecuencia de la remoción de los machos antes de los 3 meses de edad para la venta en el mercado (Scala et al., 2007).

El impacto económico de la cenurosis es alto ya que la infección afecta principalmente a los animales jóvenes. Así, el

costo real de la enfermedad no sólo es debido a la pérdida del animal sino también a la carencia de leche y crías producidas por los animales adultos (Rossanigo, 2003).

a. **Ciclo Biológico.** Los perros tienen un importante papel en la transmisión de la enfermedad actuando como el hospedador definitivo y como la fuente continua de infección a través de la descarga de los huevos del parásito en las heces. Los huevos descargados por los perros infectados contienen las larvas hexacanto. Estos huevos son ingeridos por el hospedador intermediario, los rumiantes, con el pasto o el agua contaminados. Las larvas alcanzan el intestino donde las oncósferas son liberadas. Después de eso, las oncósferas migran a través de la sangre hacia el cerebro y la médula espinal, los sitios más comunes de infección aunque también pueden llegar a los tejidos subcutáneos y musculares. Las vísceras descartadas en el beneficio conteniendo quistes maduros de *C. cerebralis* son un serio riesgo para los perros. La ingestión por estos resulta en el desarrollo de la tenia adulta la cual produce luego los huevos que pasan a las heces, cerrando así el ciclo (Sharma y Chauhan, 2006; Soulsby, 1987).

b. **Signos Clínicos.** La cenurosis es una enfermedad nerviosa y un síndrome clínico basado en la localización y tamaño del quiste de *C. cerebralis* en el cerebro y otras partes de localización. Como la localización y profundidad de *C. cerebralis* es bastante variable, no hay signos clínicos característicos. La ataxia, incoordinación, paresis, presión de la cabeza, rodeos, ceguera y coma pueden ser observados en los rumiantes infectados (Christodoulopoulos, 2007; Sharma y Chauhan, 2006).

Los animales infectados usualmente permanecen aislados del rebaño y muestran una pérdida de reacciones a los estímulos externos (Scala et al., 2007). Los quistes de *Coenurus* frecuentemente son hallados en el sistema nervioso central incluyendo el cerebro y la médula espinal. Sin embargo, ha sido notificada su ocurrencia, especialmente en las cabras, en los tejidos subcutáneos y musculares, y en otros órganos. Las lesiones nerviosas debido a la presencia de los quistes conducen a los signos neurológicos que pueden ser bastante discretos y fatales. Los quistes en los músculos pueden causar dolor o perjudicar la función de los órganos involucrados (Sharma y Chauhan, 2006).

Christodoulopoulos (2007) reportó dos casos de cenurosis en ovinos con episodios de conducta anormal. En los dos animales se presentaron episodios de convulsiones con postración lateral y estupor. Con giros de la cabeza por un par de minutos y acababan esta fase intentado ponerse en pie. Luego los animales regresaban a la postración lateral y permanecían en estupor por otros 30 – 60 minutos. Después permanecían deprimidos por un espacio aproximado de 1 hora hasta que regresaban al estado de alerta. También se observaron deshidratación, opistótonos, nistagmos vertical espontánea, e hipersensibilidad a los estímulos táctiles y auditivos. A la necropsia se halló dorsalmente en el tallo cerebral un quiste de *Coenurus cerebralis* obstruyendo el acueducto mesencefálico sospechando un incremento en la presión del fluido cerebro-espinal y la consiguiente presión intracraneal originando las convulsiones. También se halló meningoencefalitis con congestión y larvas de *C. cerebralis* penetrando el cerebro en diferentes sitios.

Si el metacestodo es destruido por la respuesta inmune del hospedador, la recuperación clínica es completa (Scala et al., 2007).

c. **Patogenia.** En la mayoría de los casos los animales permanecen normales sin signos clínicos y la condición frecuentemente es diagnosticada después de la muerte del animal (Sharma y Chauhan, 2006).

   En las áreas donde la enfermedad está diseminada, los granjeros son capaces de reconocer la enfermedad y frecuentemente benefician a los animales sin notificar a un veterinario para poder vender la carcasa antes que la enfermedad empeore al animal. Por esta razón la prevalencia de la infección es difícil de evaluar (Scala et al., 2007).

d. **Diagnóstico.** En la cenurosis, casi 1 – 3 semanas después de la infección, las larvas de *C. cerebralis* migran hacia el cerebro (Christodoulopoulos, 2007). A medida que *C. cerebralis* va creciendo produce un aumento de la presión en los tejidos adyacentes. Los signos clínicos cerebrales derivan de la compresión que ejerce la larva sobre el tejido nervioso y dependen de su localización. En el lugar donde crece la larva por lo general desaparece el tejido nervioso, y como consecuencia, hay una meningo-encefalitis linfocítica crónica. Cuando los quistes crecen y presionan sobre el cráneo se puede presentar una atrofia del hueso debido a la presión. Al morir el parásito, la pared del quiste y su contenido se calcifican (Rossanigo, 2003).

e. **Tratamiento.** Se ha hecho uso de la cirugía en los animales, especialmente en los pequeños rumiantes, sin embargo está limitada y restringida económicamente a los animales de valor

genético superior y generalmente no puede ser aconsejable en condiciones de campo (Sharma y Chauhan, 2006).

f. **Control.** Se debe destacar la importancia de concentrar los esfuerzos del control sobre efectivas medidas contra el beneficio ilegal de animales, especialmente de animales viejos y sintomáticos. Finalmente, debe realizarse una efectiva campaña con el objetivo de controlar la infección en los perros (Scala et al., 2007).

5.2.8. Pediculosis

Los piojos se encuentran ubicados dentro del phylum Arthropoda y la clase Insecta, el orden Phthiraptera. Son parásitos que se ubican en la superficie del cuerpo de sus hospedadores. Estos se encuentra divididos en dos subórdenes: *Mallophaga* o piojos masticadores y *Anoplura* o piojos chupadores. Las cabras son frecuentemente infestadas por dos especies de piojos, el piojo masticador *Damalinia caprae* y el piojo chupador caprino, *Linognathus stenopsis*. Además pueden ser atacados por *Haematopinus sp.* (Yakhchali y Hosseine, 2006), y *Linognathus africanus* (Gonzáles-Acuña et al., 2005). En el Perú se ha observado la presencia de *Linognathus sp.* (Fig. 28) en cabras del valle del Chillón.



Fuente: Instituto Ecológico para el Desarrollo

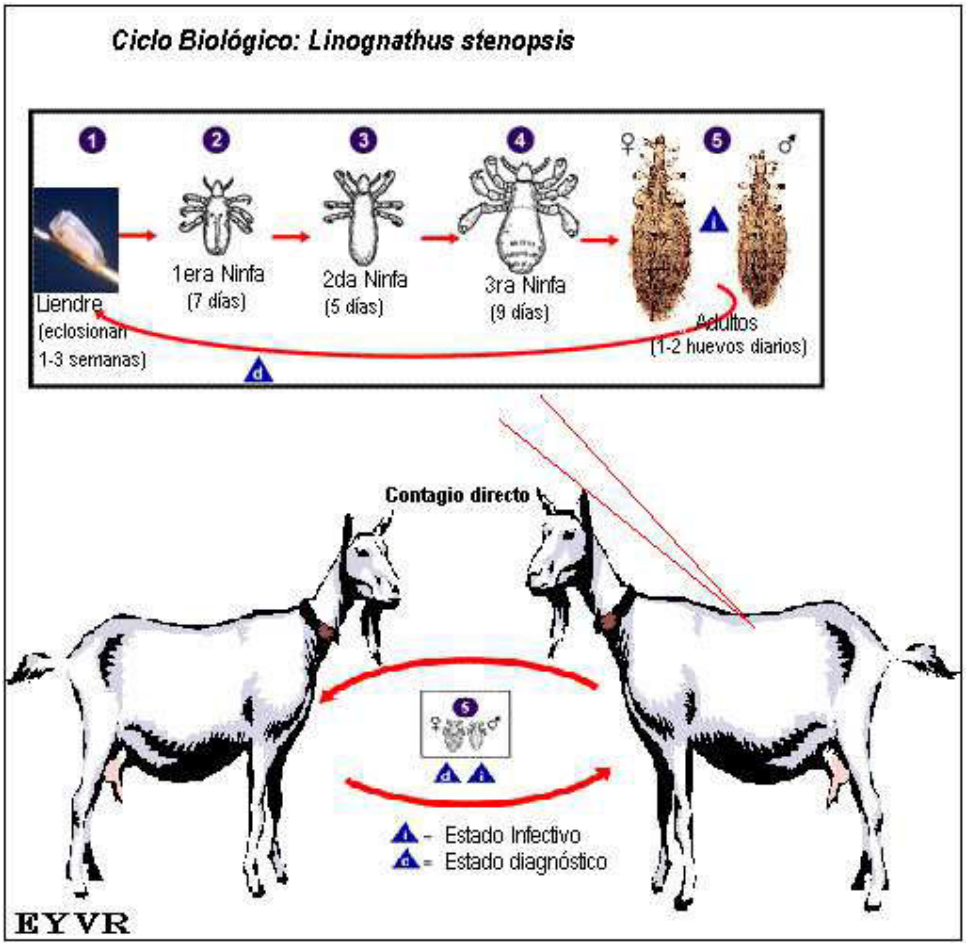
Figura 27. *Linognathus stenopsis,* perteneciente a una cabra del valle del río Chillón

a. **Ciclo Biológico.** El ciclo biológico completo transcurre en el mismo hospedador. Los adultos ponen de uno a dos huevos al día y estos están firmemente pegados al pelo, eclosionan después de 1 a 3 semanas y se destacan 3 estados ninfales, para dar lugar a los adultos, los cuales alcanzan la madurez sexual en un período de uno a tres días. El ciclo puede ser completado de 4-6 semanas. (Colebrook et al., 2004).

b. **Signos Clínicos.** Uno de los principales efectos es la irritación y prurito que causan las picaduras, produciendo alopecias y excoriaciones. Los animales se vuelven inquietos no comen ni duermen bien y pueden autolesionarse al rascarse. Severas infestaciones pueden causar anemia (Colebrook et al., 2004). Cabras con pobre condición corporal tienen hasta 2.1 veces más riesgo de tener infestaciones con *Linognathus sp*. que las cabras con buena condición corporal (Sertse y Wossene, 2007).

c. **Patogenia.** Es escaso el conocimiento sobre la patogenia de los piojos en cabras pero se sabe que la principal forma de contagio de piojos en ovejas es la transmisión directa de un animal parasitado a otro, posiblemente esto se debe a que los piojos no pueden sobrevivir mucho tiempo fuera del hospedador. Una vez que los piojos se establecen, su distribución y aumento va a depender del acicalamiento de los animales y de la respuesta inmune (respuesta local de la piel y la respuesta humoral sistémica). Asimismo, esta respuesta inmune esta influenciada por la nutrición, estrés, etc. (González-Acuña et al., 2004). En estudios histopatológicos realizados en bovinos infestados por piojos se observa que existe una infiltración perivascular de eosinófilos y

mononucleares dentro de la dermis (Yakhchali y Hosseine, 2006).



Fuente: Editado por Edgar Villanueva Rangel

Figura 28. Ciclo Biológico de *Linognathus stenopsis*

d. **Diagnóstico.** El diagnóstico se puede realizar con la observación de los parásitos o al detectar la presencia de huevos o liendres en los pelos. En un estereoscopio se pueden observar las características de cada especie. El pelo debe ser separado y se debe examinar la piel bajo una luz potente. Debe tenerse en cuenta que la pediculosis del ganado caprino es más prevalente en los meses de invierno (Rossanigo, 2003).

e. **Tratamiento.** La ivermectina al 1% y en dosis de 0.2mg kg/pv controla eficazmente a los piojos chupadores presentes en cabras, pero no los masticadores (Jafari et al., 2007). También se recomienda el uso de insecticidas órgano-fosforados y piretroides sintéticos aplicados directamente sobre el lomo de los animales y a través de dos baños por aspersión o inmersión con intervalos de 14 días entre ellos. El tratamiento eficaz por aspersión requiere empapar el pelo del animales hasta la piel (3 – 4 litros por animal) (Rossanigo, 2003).

5.2.9. Sarna

Los ácaros que producen la sarna pertenecen al phylum Arthropoda clase Aracnida y orden Acarina. Las cabras pueden ser afectadas por varias especies de ácaros, pero las especies más comúnmente halladas en las cabras son *Demodex caprae*, *Sarcoptes scabiei*, *Psoroptes cuniculi* y *Chorioptes bovis* (Rossanigo, 2003).

a. **Ciclo Biológico.** En general, las hembras ponen de 1 a 5 huevos diarios y viven entre 30 y 42 días, en cuyo período colocan aproximadamente 90 huevos. Esto permite que 25 ácaros en aproximadamente 3 meses, se multipliquen a un millón. El ciclo completo, de huevo a huevo, se realiza completamente en el animal aproximadamente desde los 12 días, pero puede extenderse hasta 3 semanas en las otras especies. La transmisión se realiza por contacto con los animales enfermos. Los ácaros pueden sobrevivir fuera de los hospedadores según la temperatura hasta 7 o 9 días (Soulsby, 1987)

b. **Signos Clínicos.** La enfermedad se caracteriza por la presencia de costras secas amarillentas en la cara interna del

pabellón de la oreja. En caso de una infección secundaria se forma una masa espesa y de mal olor, pudiendo llegar hasta el oído y causar sordera. Las lesiones cutáneas son costras secas que dan el aspecto de agrietamiento de la piel. Se localizan en las extremidades, el cuello, el pecho, la grupa, el espacio intercostal, etc. El animal manifiesta prurito produciéndose en algunos casos úlceras dérmicas (Rossanigo, 2003).

c. **Patogenia.** La sarna en el folículo piloso de la cabra causa pápulas y nódulos y esta condición resultante es conocida como sarna demodéctica. Estas pápulas o nódulos son causados porque los folículos pilosos o los conductos glandulares llegan a ser obstruidos produciendo hinchazón. Los ácaros están atrapados en estas lesiones. Las pápulas usualmente aparecen en la cara, el cuello, la región axilar, etc., pueden romperse y exudar los ácaros, lo que resulta en la transmisión hacia otros animales. La consecuencia común de las lesiones es la formación de una dermatitis de varios grados, con pérdida del pelo, y engrosamiento de la piel (Faccini y Costa, 1992).

d. **Diagnóstico.** A pesar de la información que nos aporta el estudio de los signos clínicos y las lesiones, es necesario hacer siempre el estudio etiológico y confirmar la presencia de los ácaros ya sea de forma directa, mediante el examen de la piel y producciones dérmicas, el uso de un otoscopio y por la observación en el estereoscopio de los diversos estadíos, o el diagnóstico se puede hacer de una forma indirecta por métodos inmunológicos (Valcárcel-Sancho y García-Romero, 1997).

La técnica más sencilla para el diagnóstico de sarna es el raspado de la piel, lo que permite la detección rápida de los ácaros. Luego de cortar el pelo del animal afectado, se procede al raspado de la lesión con una hoja de bisturí, luego se lleva la muestra en una lámina al microscopio (Faccini y Costa, 1992).

e. **Tratamiento.** Las avermectinas inyectables son muy eficientes a una dosis de 0.2 mg/Kg de peso vivo. También se ha probado como método de tratamiento los baños con soluciones acaricidas, dos baños con un intervalo de una semana, aunque esto ha sido parcialmente eficaz (Rossanigo, 2003).

5.3. Enfermedades Metabólicas

Las enfermedades de la producción, como también son denominadas, son atribuidas a un desequilibrio entre la ‘‘tasa de entrada’’ de nutrientes en la dieta y la ‘‘tasa de salida’’ en la producción (vía leche o productos en gestación). La salida puede ser mayor debido a la alta selección del ganado, lo que le ‘‘obliga’’ a producir cantidades altas, o porque la dieta es insuficiente en concentración de nutrientes. Las enfermedades metabólicas como las deficiencias minerales, tienen su mayor importancia en los animales que se encuentran en máxima producción láctea y/o gestantes. Ello se explica debido a una alta exigencia de producción, en que la tasa de salida suele ser mayor a la de entrada (Andresen, 2001).

En animales lecheros que inician su período de producción o en animales gestantes, lo anterior puede ocurrir con facilidad debido a la alta demanda metabólica en que se encuentran, haciendo que estas enfermedades alcancen un máximo en el período previo al parto y se extienda para alcanzar su pico en el inicio de la lactancia. En caprinos, durante el periparto, se hace evidente el desequilibrio de algunos

componentes sanguíneos, situación predisponente al padecimiento de algunas carencias de forma clínica. Antes del parto, la cabra se ve exigida metabólicamente por el crecimiento del o los productos, situación que se agrava por el descenso del apetito y en su capacidad de ingesta el crecimiento de los fetos representa un factor que reduce la capacidad ruminal de la hembra para consumir alimento. Después del parto, la producción de leche representa la mayor vía de salida para algunos nutrientes básicos de la cabra; su secreción, junto con el posible ‘‘desgaste’’ metabólico sufrido durante la gestación, coloca a la cabra en una situación susceptible en la que sólo se requiere de un factor desencadenante (Álvarez y Gutiérrez, 2007).

5.3.1. Cetosis

a. **Signos Clínicos.** Los cuerpos cetónicos como el aceto-acético son tóxicos y probablemente la cabra con cetosis puede mostrar por este motivo los trastornos de las más diversas índoles. Queda como mirando a las estrellas, con opistótonos y balanceo de la cabeza en decúbito esternal o lateral. En pie, efectúa movimientos circulares similares al torneo visto en la cenurosis y más suaves que en la oestrosis; camina incoordinadamente y cuando cae produce movimientos como el pedaleo porque es precisamente una encefalitis hipoglucémica. Rechinan los dientes, tienen somnolencia, apatía, indiferencia, postración, sueño. No pueden parir porque no tienen fuerza (Claro, 2004).

b. **Patogenia.** La cabra, al consumir cantidades insuficientes de nutrientes, forma poco o nada de ácido propiónico, por lo tanto se produce poca glucosa. En consecuencia, el animal debe apelar a sus reservas de grasa para obtener energía. En los estados de tensión emocional, que se puede dar por el ayuno,

se produce un aumento brusco de adrenalina liberada de la corteza adrenal, lo que conduce a un incremento en la lipólisis y liberación de ácidos grasos libres, los que son oxidados a aceto-acetil Co A, este intermediario de 4 carbonos se degrada a acetil Co A, que es el que ingresa al ciclo de los ácidos tricarboxílicos (Ciclo de Krebs) para producir energía. Cuando hay un exceso de acetil Co A, se condensan y forman el ácido acetoacético de 4 carbonos, el β-butírico de 4 carbonos y acetona de 3 carbonos. Estos cuerpos cetónicos van al torrente sanguíneo produciendo acetonemia o cetonemia, cuyos valores normales son de 1 – 1.5 ml/100 ml de sangre; cuando encontramos animales con signos clínicos, estos ya superan los valores de 10 mg/100 ml de sangre. La consecuencia de esa acidosis es grave y lamentablemente es un círculo vicioso pues la cantidad de ácidos grasos volátiles que no se convierten en cuerpos cetónicos se convierten en triglicéridos hepáticos y de continuar el proceso se producirá el hígado graso, donde éste pierde toda su capacidad sintetizadora y degradadora. Este último proceso puede conducir a la muerte del animal (Andresen, 2001).

c. **Diagnóstico.** El diagnóstico está basado principalmente en la observación de los signos clínicos y en la relación de estos con el post-parto (Álvarez y Gutiérrez, 2007).

d. **Tratamiento.** Primeramente, deben evitarse los animales muy delgados o los animales sobrecondicionados antes del parto. Los animales muy delgados pueden ser suplementados con energía adicional durante el período de seca para restaurar su condición corporal. A los animales sobrecondicionados no se les debe restringir la alimentación, ya que esto promovería la movilización de grasa del tejido adiposo y elevaría los ácidos

grasos en la sangre y triglicéridos en el hígado (Andresen, 2001; Claro, 2004).

La suplementación de la ración con niacina puede reducir el nivel de cuerpos cetónicos en la sangre pero no se ha observado ningún efecto benéfico sobre la concentración hepática de triglicéridos. La glucosa o los compuestos glucogenéticos administrados por vía endovenosa pueden causar una disminución de los cuerpos cetónicos. El propilenglicol, precursor de la glucosa, puede ser administrado oralmente para reducir los niveles sanguíneos de ácidos grasos y la severidad del hígado graso al parto. Las sales de ácido propiónico también son precursores de glucosa y pueden ser efectivos suministrados en el alimento, para disminuir los niveles de cuerpos cetónicos (Andresen, 2001).

6. Alimentación del Ganado Caprino

La forma de alimentación de los rumiantes se puede clasificar en tres grupos. El primero de ellos es llamado “selectores de concentrado”, son especies que evolucionaron de forma precoz y anteriormente al desarrollo de las gramíneas, seleccionan vegetales o partes de los mismos, ricos en sustancias fácilmente digestibles como el almidón y las proteínas vegetales. Estos animales poseen una capacidad limitada para digerir las paredes celulares (por ejemplo, jirafas y algunos cérvidos). El segundo grupo está compuesto por los “consumidores de gramíneas y forrajes”. Estos evolucionaron más tarde, su fuente principal de alimentación la constituyen las gramíneas vegetales de tipo fibroso, rico en celulosa. Se incluye en este grupo a los vacunos y ovinos. El tercer grupo está constituido por los rumiantes “de tipo intermedio o mixto” que pueden adaptarse a uno u otro extremo. En este grupo está incluida la cabra doméstica, que muestra interés por el contenido celular, pero presenta también una capacidad importante para digerir la celulosa (Masson et al., 1991).

6.1. Hábitos Alimenticios

Existe una particularidad que define al caprino como un animal de hábito ramoneador. Este hábito les permite a las cabras incluir en su dieta un mayor número de especies forestales y gramíneas. Las cabras utilizan su capacidad de pararse sobre sus patas traseras para lograr la cosecha de forraje pudiendo llegar a una altura de cosecha superior al metro y medio privilegiando la ingesta de las hojas**.** Durante el pastoreo siempre se cumple una conducta de forma cíclica caracterizada por tres etapas que son: la exploración y prueba, la ingesta abundante y la selectividad de la ingesta y cambio de zona (Helguero y Correa, 2005).

Durante la primera etapa de exploración y prueba las cabras realizan una inspección visual de la zona y luego olfatean el pasto o el arbusto, prueba y deglute, en pequeños bocados, los diferentes rebrotes disponibles a su alcance; se desplazan en forma rápida y

vuelven a los lugares donde se encuentran el forraje de mayor palatabilidad. Concluido este momento, inician la etapa de ingesta abundante, en la cual el animal ingiera la mayor cantidad de forraje disponible, etapa que dura hasta que logra su saciedad y finaliza con la fase de selectividad de la ingesta en la cual se comporta como más selectivo y va consumiendo pequeños bocados tendientes a buscar especies más apetecibles en nuevas zonas de pastoreo (Helguero y Correa, 2005; Landau et al., 1997).

El criterio esencial que distingue a la cabra de otros rumiantes es su comportamiento alimentario que revela una gran capacidad selectiva frente a los componentes de la dieta, en especial, respecto a los forrajes. Las cabras muestran un interés mayor por las fracciones ricas en proteína que sobre las que contienen un elevado porcentaje de fibra o celulosa (Masson et al., 1991). Así, en los ensilados buscan granos y en las alfalfas buscan las hojas, dejando los tallos y las partes más molidas o pulverulentas. Este comportamiento selectivo para los forrajes disminuye con el picado (reducción del tamaño) de los mismos y cuando aumenta la proporción de concentrados en la dieta. Para los concentrados, el porcentaje de rechazos es mayor durante la fase final de gestación e inicio de lactación (Morand-Fehr et al., 1991), por lo que resulta adecuado durante estos períodos aumentar la densidad energética (DE) del pienso o del concentrado.

6.2. Capacidad de Ingestión

En la formulación de dietas para cabras de leche se debe considerar la capacidad de ingestión o del consumo voluntario de alimentos a lo largo del ciclo productivo, ya que el consumo de energía es el principal factor limitante del nivel de producción de leche. La capacidad de ingestión depende de numerosos factores que es preciso identificar y cuantificar de manera correcta para conseguir un buen manejo de la alimentación (Jimeno et al, 2003).

6.3. Necesidades Nutritivas

La capacidad de ingestión y las necesidades nutritivas de las cabras lecheras de alta producción varían de forma importante a lo largo de su ciclo productivo, entre 1 y 2.5 veces para la capacidad de ingestión, de 1 a 4 para la energía y el fósforo y de 1 a 6 veces para la proteína y el calcio (Morander-Fehr y Sauvant, 1988; citado por Jimeno et al., 2003). Durante la fase de pre-parto e inicio de la lactación, momentos críticos del ciclo de producción en los que las necesidades nutritivas son más elevadas, es necesario formular con valores elevados de densidad energética y proteica.

6.3.1. Último tercio de gestación

Como en el resto de los animales rumiantes, los dos últimos meses de gestación son uno de los períodos más críticos del ciclo de producción de la cabra de leche de alta producción. Durante esta fase, la alimentación juega un papel fundamental, a corto plazo, sobre la salud del animal y, a mediano plazo, sobre el rendimiento en la siguiente lactación. Una sub-alimentación al final de gestación conducirá a una mayor movilización de las reservas corporales que va a comprometer seriamente la salud del animal y sus posteriores rendimientos; mientras que una sobrealimentación dará lugar a un exceso de reservas lipídicas (menor volumen ruminal) lo que conllevará una disminución de la CI, y un mayor riesgo de padecer toxemia de gestación. Los efectos combinados de una depresión en la CI y la alta demanda de nutrientes por parte de los fetos durante la fase final de gestación, pueden incrementar el riesgo de cetosis en cabras lecheras con elevada prolificidad (Landau et al., 1997). Por tanto, durante este período de pre-parto debemos evitar tanto un defecto como un exceso en la alimentación (defecto o exceso de condición corporal). El

Cuadro 5 muestra las recomendaciones nutritivas para cabras lecheras al final de la lactación y en gestación.

Cuadro 5. Recomendaciones nutritivas para cabras lecheras en final de lactación y gestación (PV = 45 kg; Pc = 5 - 6 kg; Prolificidad = 190%)

Nutrientes	Final de Lactación (2do tercio gestación)	Último tercio de gestación
MS (kg/d)	1.60	1.15
UFL/d	1.39	1.10
DER (UFL/kg MS)	0.86	0.95
PB% MS	14	12 – 14
PDI (g/d)	140	125
PDIA (% PDI)	-	45%
DP (g PDI/kg MS)	87	109
PDI/UF	109	108
FB (min), %	19	17
FAD (min), %	22	20
FND (min-máx), %	28 – 45	27 – 45
CNF (min-máx), %	30 – 40	30 – 42
GB o EE (máx), %	2.5 – 6.0%	2.5 – 7.0%
Ca (g/d) (min)	10.4	8.7
P (d/g) (min)	4.4	3.9
Mg (g/d) (min)	2.0	1.3
Forraje/Concentrado (min)	50/50	40/60

Fuente: Jimeno et al., 2003.

6.3.2. Inicio de la lactación

El ciclo de lactación de la cabra de leche es bastante parecido al de la vaca lechera. Durante la fase de inicio de lactación, la producción de leche (PL) aumenta continuamente desde el parto hasta las 4 o 6 semanas post-parto, momento en el que se suele alcanzar el pico de producción (máxima

producción diaria). Durante este periodo la CI aumenta, aunque lo hace de forma más lenta que la producción de leche, alcanzando un máximo en torno a las 8 semanas post-parto (Jimeno et al., 2003).

Como consecuencia de este desfase entre la PL y la CI, la cabra sufre una rápida pérdida de peso que se mantiene hasta cerca de las 6 semanas post-parto. Por lo tanto, durante las semanas iniciales del ciclo de lactación, las cabras experimentan un período de balance energético y proteico negativo. Tras el parto, el contenido en grasa de la leche de cabra es bastante alto, para luego ir disminuyendo a medida que avanza la lactación. Esto se explica, por una parte, por el efecto de dilución debido al incremento en la PL hasta alcanzar el pico de producción, y por otra, por la disminución en la lipo-movilización corporal que hace que disminuya la concentración plasmática de ácidos grasos no esterificados (AGNE), especialmente los C18, utilizados para la síntesis de grasa láctea en la glándula mamaria. La alimentación de las cabras en inicio de lactación cobra un especial interés, ya que el balance energético negativo (BEN) durante esta fase provoca una importante movilización de sus reservas energéticas, principalmente del tejido adiposo. Además, como consecuencia del incremento en la producción de leche, este fenómeno se intensifica. Durante este período, más de la mitad de la grasa de la leche producida puede ser sintetizada a partir de los procesos de lipo-movilización corporal (Masson et al., 1991).

6.3.3. Mitad de la Lactación

Existen pocos trabajos que describan la curva de lactación de cabras lecheras en condiciones comerciales de explotación. En un estudio se modelizaron los datos de Control Lechero de 733 cabras Murciano-Granadinas, obtenidos de 8 rebaños

comerciales (registros diarios cada 30 días). Las cabras eran ordeñadas una vez al día y los cabritos destetados a las 24-72 h, tras recibir el calostro, y alimentados con lactancia artificial. Las características (forma y pendiente) de las curvas de lactación estuvieron determinadas por el número de parto: la producción de leche inicial y en el pico de lactación aumentó (1,67-1,74 vs 2,34-2,57 kg leche/d), el tiempo hasta alcanzar el pico disminuyó (4,4 vs 3,2 semanas) y las curvas de lactación fueron más planas en cabras primíparas que en multíparas (Helguero y Correa, 2005; Landau et al., 1997).

Cuadro 6. Recomendaciones nutritivas para cabras lecheras en fase de lactación (PV = 45 kg; Prod. Leche = 4 lt; TB = 5.7%; TP: 3.7%)

Nutrientes	Inicio Lactación	Alta Producción
MS (kg/d)	1.90	2.55
UFL/d	1.90	2.54
DER (UFL/kg MS)	1.00	0.99
PB% MS	17 – 19	17 – 19
PDI (g/d)	207	275
PDIA (% PDI)	50	50
DP (g PDI/kg MS)	109	108
PDI/UF	109	108
FB (min), %	17	17
FAD (min), %	18	18
FND (min-máx), %	25 – 40	25 – 40
CNF (min-máx), %	30 – 42	30 – 42
GB o EE (máx), %	6 – 7%	6 – 7%
Ca (g/d) (min)	22.0	24.0
P (d/g) (min)	9.4	9.6
Mg (g/d) (min)	3.8	4.2
Forraje/Concentrado (min)	40/60	40/60

Fuente: Jimeno et al., 2003.

6.3.4. Cría y Recría de Cabras

Generalmente, en los sistemas intensivos de producción, a la mayor parte de las cabras cuando paren se les presta un especial cuidado en el encalostramiento del cabrito y, entre las 24-48 horas tras el nacimiento, el cabrito es retirado de la madre para ser sometido a un sistema de cría en lactancia artificial. Esta práctica de manejo permite optimizar la cantidad de leche comercializada por la explotación al cabo del año. Las cabritas para reposición durante la fase inicial de cría (pre-destete), que corresponde a las primeras 8 semanas de vida, reciben como alimento principal leche (natural o un sustituto lácteo) (Jimeno et al., 2003).

En el caso de lactancia artificial, la elección de un sustituto lácteo con una adecuada composición nutritiva, va a resultar un factor clave para la salud de la cabrita a corto plazo, así como para que los animales puedan alcanzar fácilmente la ganancia media diaria de peso (GMD) marcada como objetivo. Las GMD durante estos dos primeros meses de vida deberían variar entre 160 y 195 g (para Murciano-Granadina y Granadina). Cuando durante la fase pre-destete se limita el consumo de leche y se ofrece un concentrado de inicio, se favorece una rápida transición al siguiente período o post-destete (Morand-Fehr et al., 1991). El Cuadro 7 muestra las recomendaciones nutritivas para las crías y la recría de cabras lecheras.

Cuadro 7. Recomendaciones nutritivas para crías y recría de cabras lecheras

Nutrientes	Cría*	Recría
MS (kg/d)	0.45	1.00
UFL/d	0.62	0.95
DER (UFL/kg MS)	1.37	0.95
PB% MS	18 – 20	15 – 16
PDI (g/d)	75	70
PDIA (% PDI)	55	45
DP (g PDI/kg MS)	166	70
PDI/UF	121	74
FAD (min), %	-	20
FND (min-máx), %	14 (máx)	28 – 44
Ca (g/d)	8.0	6.3
P (d/g)	3.0	2.6
Ca/P	> 2.0	> 2.0
Forraje/Concentrado (min)	-	50/55

* Necesidades a cubrir con un sustituto lácteo y un concentrado de inicio.

Fuente: Jimeno et al., 2003.

7. Manejo del Ganado Caprino

7.1. Pariciones

La mayoría de los partos en la cabras ocurre en el día y la duración del parto (intervalo entre la aparición de la placenta y la expulsión del feto) puede ir entre 10.6 ± 7 minutos en cabras en corral (condiciones intensivas) a 15.5 ± 8.3 minutos en cabras en agostaderos (condiciones extensivas). La duración del parto también está influenciada por el número de crías 16.6 ± 10.1 minutos en las cabras con dos crías y 11.2 ± 5.7 minutos en cabras con una sola cría (Sánchez, 2007).

Las cabras durante el parto deben de recibir atención especializada, ya que un parto con problemas (distocia), traerá como consecuencia que la producción de leche se vea afectada (mastitis, agalactia), la salud del animal se deteriore (metritis, prolapsos vaginales) (Figueroa et al, 2004).

El parto por lo general se presenta de forma normal, si se presenta alguna dificultad se procede a ayudar a parir a la cabra jalando con mucho cuidado a la cría a través de las extremidades anteriores, en el caso de un mal posicionamiento se debe corregir tal como la situación lo amerite. Terminado el parto se pesa a las crías y se desinfecta el ombligo con yodo para evitar infecciones (Villanueva, 2008a).

7.2. Identificación

Es muy importante identificar a los animales si queremos llevar registros de producción y realizar los planes de selección para el mejoramiento genético. La marcación de los caprinos se puede realizar por varios métodos (tatuajes, collares, aretes, muescas, anillos en las patas, etc.). El tatuaje es un buen sistema y se practica generalmente en la oreja de los caprinos (Arroyo, 1998), es una identificación de por vida, pero para facilitar el manejo, adicionalmente, el aretado es una de las maneras más prácticas de identificar a los animales. En la parte

interna del arete puede ir el nombre del animal y en el lado externo el número de identificación. Villanueva (2008a) muestra una forma de identificación donde utiliza tres dígitos, el primer dígito indica el año del nacimiento y los dos siguientes señalan los números de orden de nacimiento. Ejemplo, el arete Nº 605 indica que es un animal nacido en el año 2006 y es el quinto en nacer.

Para animales de alto valor genético se pueden utilizar sistemas de identificación electrónica de alta frecuencias. Esta identificación es una cápsula de cerámica con un microchip de 32 mm con sistema HDX utilizado para la identificación de rumiantes. Este identificador es de aplicación oral y posterior permanencia en el retículo, la granja El Lucero utiliza estos identificadores para sus animales de alto valor genético (Burrows, comunicación personal) (Figura 30)



Fuente: Instituto Ecológico para el Desarrollo

Figura 29. Identificador electrónico de alta frecuencia

7.3. Destete

Los cabritos pueden separarse de sus madres a los 3-4 días de edad, y a partir de esa fecha pueden criarse con sustitutos lácteos. Este sistema se justifica cuando el valor de la leche de cabras es superior al costo de los sustitutos lácteos (Arroyo, 1998). Los animales pueden permanecer con sus madres hasta el destete o también se puede emplear un sistema de alimentación artificial restringida

(separar a las crías en la tarde para que las madres tengan un ordeño matutino). Independientemente del tipo de alimentación de los cabritos se recomienda destetar a estos por el peso, cuando las crías han alcanzado 2.5 veces su peso al nacer (García et al., 1998).

7.4. Ordeño

El ordeño debe ser realizado de tal manera que se evite la contaminación física, química y microbiológica de la leche. La leche destinada al consumo humano debe provenir de la secreción natural de las glándulas mamarias de las cabras sanas, excluyendo el producto obtenido 15 días antes del parto y 5 días después de éste. La leche proveniente de animales enfermos no debe ser usada por el consumidor ya que representa un riesgo de salud pública (Figueroa et al., 2004).

En el Perú, la casi totalidad de ganaderos caprinos ordeña a las cabras en los corrales. Esta forma de ordeño es la más extendida debido a la ganancia en el tiempo de ordeño (Arrollo, 1998). Cuando los animales son ordeñados en los corrales la leche obtenida tiene un mayor riesgo de contaminación debido a que los animales al correr o al caminar levantan polvo el cual se va a depositar en los recipientes utilizados en el ordeño (Fig. 31).



Fuente: Instituto Ecológico para el Desarrollo

Figura 30. Ordeño en corral, ordeño en corral con colador y ordeño en una losa de cemento.

En los valles costeros de Lima, las ONGs vienen trabajando para mejorar la calidad de leche obtenida de las cabras, en este contexto se han elaborado salas de ordeño donde los animales ingresan a una área pavimentada y estas son ordeñadas; de esta manera se disminuyen los riesgos de contaminación. Por otra parte, también se han elaborado salas de ordeño donde los animales suben a una rampa de manera que el operario pueda ordeñar de pie (Figura 31) (Villanueva, 2008a).



Fuente: Instituto Ecológico para el desarrollo

Figura 31. Salas de ordeño

7.5. Registros

Uno de los factores más importantes para el manejo adecuado de una granja caprina es tener y utilizar buenos registros de producción. Estos registros deben de mostrar con mucha claridad la genealogía de cada animal, toda la información referente a su vida productiva desde el nacimiento, la diferente producción obtenida y su comportamiento sanitario (Arroyo, 1998). Los registros sirven para identificar y seleccionar a los animales según desarrollo y estado de producción. Sin registros no podemos hacer una eficiente selección de los animales para mejorar nuestra producción (Villanueva, 2008a).

Estos registros principalmente son registro de pariciones, de celos, sanitarios, de control de ordeño; uno los puede elaborar de acuerdo a su criterio. A continuación mostraremos algunos ejemplos, tomados de la granja caprina Aldea Ecológica:

7.5.1. Registro de Pariciones

A través de este registro vamos a identificar algunos aspectos reproductivos importantes de una cabra, como el tamaño de la camada, peso de la camada y también para identificar a las futuras hembras de reemplazo. La información básica de este registro es el número de la madre, el número de padre, fecha de parto, tamaño de la camada y peso de la camada (Cuadro 8). Este registro servirá de gran ayuda para el registro de control de ordeño ya que va indicar la fecha exacta del inicio de la lactación. Otro aspecto importante que podemos agregar es el intervalo entre partos, el cual es un indicador muy importante del estado reproductivo del hato.

7.5.2. Registro de Celos

Este registro tomará en cuenta el arete de la hembra, el arete del macho con el cual fue servida y la fecha de monta. A través de este registro nos podemos guiar para saber las fechas probables de parto de las cabras, además podemos identificar a las cabras que repiten celo y a las cabras que no quedan preñadas. De esta manera poder descartar a los animales con problemas de fertilidad (Cuadro 9).

7.5.3. Registro Sanitario

En este tipo de registro se debe de tomar en cuenta los signos clínicos, el diagnóstico presuntivo de la enfermedad, el tratamiento, la dosis, además del número del animal enfermo así como la fecha en la cual se enfermó (Cuadro 10).

Cuadro 8. Registro de Pariciones

Registro de Pariciones						
Arete Madre	**Arete Padre**	**Fecha de Parto**	**Número Crias**	**Peso Macho**	**Peso Hembra**	**Observaciones**
423	144	27/05/2006	2	3.4kg	3.2kg	F6
164	144	01/06/2006	1		4kg	PPP
C06	144	06/07/2006	1	1.2kg		F1 Aborto
157	144	19/07/2006	2	4.7kg	3.6kg	Murió el machito
C11	144	24/07/2006	1	3.8kg		
C08	144	24/07/2006	1		3.6kg	
C07	144	26/07/2006	1	3.5kg		
C05	144	29/07/2006	2		2.3 y 2.3kg	
C03	144	30/07/2006	1	3.5kg		
C14	144	31/07/2006	1		3kg	
188	144	27/08/2006	2	2.5Kg	2.2Kg	F4
C15	144	24/09/2006	1			F1
428	144	30/09/2006	1	4 Kg		PPC

Fuente IED

7.5.4. Control de Ordeño

En este registro se tomará en cuenta la identificación de las cabras, la fecha de parto y la producción de leche obtenida en la fecha tomada (Ver Apéndice 5). Al final del período de lactación se puede resumir en un cuadro que tenga los siguientes datos: arete de la cabra, número de lactación, producción total de la cabra, días en lactación y producción diaria (Cuadro 11).

Cuadro 9. Registros de celos

Registro de Celos				
Arete Hembra	**Fecha de Monta**	**Arete Macho**	**Fecha de Parto**	**Observaciones**
157	17/02/2006	Ulises 144	17/07/2006	
C06	23/02/2006	Ulises 144	23/07/2006	
C02	23/02/2006	Ulises 144	23/07/2006	
C13	23/02/2006	Espolón 190	23/07/2006	
C11	23/02/2006	Ulises 144	23/07/2006	
C14	01/03/2006	Ulises 144	29/07/2006	
C01	07/03/2006	Ulises 144	04/08/2006	
C05	11/03/2006	Ulises 144	08/08/2006	
418	04/09/2006	Ulises 144	01/02/2007	Repitió
151	08/09/2006	Ulises 144	05/02/2007	Repitió

Fuente: IED

Cuadro 10. Registro Sanitario

Registro Sanitario					
Arete	**Fecha**	**Signos y Síntomas**	**Diagnóstico**	**Tratamiento**	**Dosis**
C01	05/12/2005	Diarreas, color negro desde el 04/12/05, aleta y come normal	Diarrea(xalimento)		
418	12/02/2006		Parto Distósico	Oxitocina	1ml
418	18/02/2006	Diarreas, color negro, desde el 17/02/06, come normal	Diarrea(xalimento)	Amoxicilina L.A	5ml
428	23/04/2006	Diarreas color verde , animal triste no come	Diarrea(xalimento)	Amoxicilina L.A	1.5ml
602M	03/05/2006	Tratamiento		Penestrep + yodo	1ml
604H	06/05/2006	Diarreas blancas, animal triste	Diarrea	Oxitetraciclina	1.5ml

Fuente IED

Cuadro 11. Resumen de Control de Ordeño

Resumen de Control de Ordeño de las cabras del IED						
Edgar Villanueva Rangel						
Fecha:		**19/05/2007**				
Arete	**Número de lactación**	**Fecha de parto**	**Total**	**Días de Producción**	**Días en Control lechero**	**Producción Diaria**
372	Tercer parto	04/02/2006	916,6	422	417	2,17
418	Primeriza	12/02/2006	841,6	313	308	2,69
428	Primeriza	20/02/2006	384,4	193	188	1,99
151	Primeriza	24/02/2006	749,5	359	354	2,09
425	Primeriza	02/03/2006	325,5	196	191	1,66
423	Segunda	27/05/2006	448,7	282	277	1,59
426	Segunda	29/05/2006	476,1	280	275	1,70
164	Primeriza	01/06/2006	607,5	304	299	2,00
157	Segunda	19/07/2006	486,3	214	209	2,27
188	Primeriza	27/08/2006	250,2	211	206	1,19
428	Segunda	30/09/2006	478,7	198	193	2,42
425	Segunda	06/10/2006	452,2	208	203	2,17
Total de leche producida			**6417**			
Promedio del Hato			**535**	**265**	**260**	**2,00**

Fuente: IED

8. Mejoramiento Genético

8.1. Principales Razas Lecheras

8.1.1. Murciano Granadina

Esta raza debe su nombre a las provincias que han sido su cuna. El carácter más definitorio de la raza es su alta especialización para la producción de leche. Tiene gran capacidad de adaptación a los diversos climas y temperaturas, incluso aquellos más desfavorables con clima continental y elevada aridez. Son animales rústicos, de alta capacidad productiva cuando se someten a programas adecuados de selección, alimentación y manejo. El pelaje presenta una capa uniforme de color negro o caoba (Fig. 33). Los machos adultos pesan entre 60 y 70 kg y las hembras llegan a 45-55 kg. Las ubres son voluminosas fuertemente insertadas con pezones uniformes y bien definidos, lo que permite una excelente adaptación al ordeño mecánico y una elevada producción láctea con un solo ordeño. La producción promedio de leche de esta raza en una campaña de 252 días puede llegar hasta los 700 lt con 5.1% de grasas y 3.75% de proteína (Arroyo, 1998).



Fuente: Centre Internacional Caprin

Figura 32. Cabra de Raza Murciano Granadina

8.1.2. Saanen

Esta raza se originó en el valle de Saanen y Simmental, Suiza. Es la raza caprina de mayor distribución geográfica en la actualidad. Estas cabras son animales dóciles, generalmente blancos, aunque se registran casos de animales de color crema. El pelaje es corto y fino, de orejas erectas e inclinadas hacia delante, cuerpo delgado y de aspecto huesudo (Fig. 34). Son animales de tamaño mediano a grande, con o sin cuernos y tanto hembras como machos presentan barba. Son animales sensibles a la luz solar, por lo cual expresan mejor su potencial en climas templados y templados-fríos. El peso al nacimiento es de 3.5 kg. El peso de las hembras adultas es de 50-70 kg y el peso de los machos adultos de 80 a 100 kg. La altura de las hembras llega a 75-85 cm y de los machos adultos 85-95 cm. En Francia las cabras que están en el control lechero y son la base de selección de reproductores tienen un promedio de producción de 894 kg por campaña de 296 días. El índice proteico es de 3.02% y el índice de grasas es de 3.31% (Sánchez, 2007).



Fuente: Instituto Ecológico para el Desarrollo

Figura 33. Cabras de raza Saanen.

8.1.3. Alpina

Esta raza se origina en el macizo Alpino. Es la raza más extendida en Francia. Es de pelo corto, de color variado, a menudo agamuzado, las orejas son rectas e inclinadas hacia delante. El pecho es profundo, la grupa ancha y poco inclinada. Las extremidades sólidas y las articulaciones no muy manifiestas dan unos aplomos correctos. La ubre es bien voluminosa con amplia base de inserción tanto anterior como posterior; los pezones están dirigidos hacia delante y son paralelos. Es rústica, muy apreciada por sus cualidades lácticas, se adapta muy bien a la estabulación o al pastoreo inclusive en la vida de montaña. El peso del macho es de 80 a 100 kg y el peso de la hembra es de 50 a 70 kg. En Francia, las cabras que están en el control lechero y son la base de selección de reproductores tienen un promedio de producción de 842 kg por campaña de 290 días, índice proteico de 3.15% e índice de grasas de 3,53% (Fig. 35) (Arrollo, 1998).



Fuente: FRANCE, CAPRIGENE

Figura 34. Cabra de raza Alpina

8.1.4. Anglo Nubian

Se formo en Gran Bretaña con el cruce de razas provenientes de Egipto, India, Abisinia y Nubia con animales nativos ingleses. El estándar racial acepta ejemplares de cualquier color o combinación de colores, aunque predominan los tostados (colorados), zainos, overos y oscuros (negros). El pelaje es corto, fino y brillante. La alzada a la cruz en los machos es de 80-90 cm y en las hembras es de 70-80 cm. Tienen cabeza triangular con o sin cuernos, perfil convexo y orejas largas y caídas, anchas, colgando cerca de la cabeza. Los miembros anteriores derechos y fuertes, y los posteriores proporcionados y algo cóncavos para dejar espacio a la ubre, que debe ser bien conformada, implantada un poco hacia delante y con los pezones de buen tamaño, tipo vaca. Su producción de leche oscila entre 600 y 700 litros por campaña, con un contenido de materia grasa de 4% (Fig. 36) (Sánchez, 2007).



Fuente: Skylark Hill Gotas

Figura 35. Cabra de raza Anglo Nubian

8.1.5. Toggenburg

Originaria del valle suizo que lleva su nombre, ubicado en el noreste de ese país. Es considerada como la raza más antigua. Obtenida a partir de cruzamientos entre cabras gamuzadas de Saint Gall y Saanen. El color típico es el marrón con franjas blancas a cada lado de la cara; sus patas son blancas, así como la cara interna de los muslos y la parte inferior de la cola (Fig. 37). Son de pelo corto y orejas erectas; presentan o no cuernos, son compactas y robustas con un peso promedio de 55 kg; la alzada de las hembras adultas es de 79 cm y la de los machos, 90 cm. Son excelentes lecheras con una producción de leche semejante o un poco inferior a la Saanen. El porcentaje de grasa es 3-3,5% (Marín, 2007).



Fuente: The British Toggenburg Society

Figura 36. Cabra de raza Toggenburg

8.1.6. Criolla Peruana

Ha sido formada por el cruce de las diferentes razas traídas de España. Presenta un variado color de capa (Fig. 38), teniendo ubres de diferentes formas como también pezones de diverso tamaño. En los machos predominan los animales con cuernos, mientras que las hembras pueden tener o no cuernos. El peso corporal de los machos es de 35 a 50 kg y el de las hembras es de 25 a 35 kg. Su producción de leche oscila entre 150 a 300 kg por campaña (Arroyo, 1998).



Fuente: IED

Figura 37. Cabras Criollas del Perú

8.2. Evaluación de la Selección de una Raza

Para evaluar la introducción de una raza debemos de conocer la idiosincrasia de las poblaciones dedicadas a la crianza caprina, el tipo de ganado local, la producción y los problemas que atraviesan al realizar esta actividad (Villanueva, 2008b).

Las cabras en el Perú son de mediana contextura y de mediana estatura, generalmente aprovechadas por su doble propósito tanto para la venta de cabritos de leche (cabritos de un mes hasta 2 meses de edad) como para la venta de leche, además algunos ganaderos suelen aprovechar la venta de pieles y cuajos (elaborados con el estómago de los cabritos). La producción de leche de una cabra criolla tiene generalmente un período de producción corto, habitualmente la

cabra criolla produce leche por un período de 5 meses en promedio, existiendo animales que pasan estos promedios alcanzando los 6 o 7 meses (Sánchez, 2007).

La leche de cabra es destinada en su totalidad a la elaboración de quesos frescos sin pasteurizar, aunque existen algunos acopiadores que le dan valor agregado a la leche, elaborando quesos pasteurizados, quesos madurados, yogurt, mantequillas, manjar blanco, helados, etc. (Darcan et al., 2005).

Tomando en consideración los puntos anteriores para la introducción de una raza en el Perú debemos tratar de buscar una raza mediana o grande, con períodos de producción de leche prolongados y también tenemos que tener en consideración el nivel de sólidos totales contenido en la leche (Villanueva, 2008b).

8.3. Evaluación de la Selección Dentro de una Raza

Dentro de las principales características de selección dentro de una raza, las características de producción son las que tienen un reconocido valor a nivel internacional debido a la mayor importancia económica ya que son las que contribuyen al retorno económico de los productores. Sin embargo, la selección exclusiva sobre la producción de leche puede ocasionar que algunas características físicas negativas en las cabras haciendo que éstas resulten afectadas. Por ejemplo, las ubres se pueden volver pendulosas en los animales con altas producciones, lo que en muchos casos puede ser motivo de mastitis y provocar el desecho involuntario (Montaldo y Valencia, 2005).

8.3.1. Características de Producción (producción de leche, grasa, proteína y lactosa)

Al definir las características a incluir en un programa genético, es necesario estimar el valor económico relativo de cada una bajo las condiciones de cada sistema de producción. Desde este punto de vista, en los caprinos productores de leche

dominan generalmente las características de producción o primarias (leche, grasa, proteína) y de contenidos (grasa, proteína). Estas características tienen heredabilidades de entre 0.20 y 0.40. Por otra parte, se conoce que existen correlaciones genéticas desfavorables entre el volumen de producción de leche y los contenidos, de modo que al realizar programas de selección en caprinos productores de leche es necesario considerar simultáneamente el incremento del volumen de producción de leche, pero dándole cierto peso en la selección a los contenidos, de modo que estos no disminuyan demasiado o inclusive en ciertos casos se puedan incrementar (Montaldo y Valencia, 2006).

Cuadro 12. Producción de leche de algunas razas caprinas

Producción de leche, Grasa y Proteína				
Raza	**Producción total**	**Grasa (g/Kg)**	**Proteína (g/Kg)**	**Fuente**
Saanen	734	29,3	32,1	Caprigene France
Alpina	717	30,5	34,3	Caprigene France
Anglo Nubian	210	43,4 ± 1,8	34 0,9	Borra et al,
Murciano granadina	343,6	50,2	34,08	Gómez et al, 2002
Criollos (Perú)	132	48,9 ± 13,6	37,7 ± 5,9	Ludeña et al, 2005

8.3.2. Parámetros reproductivos de Cabras.- En el cuadro número 13 detallamos los principales parámetros reproductivos de cabras Saanen criadas en estabulación en el valle del río Chillón, de propiedad del Instituto Ecológico para el Desarrollo, alimentadas con heno de alfalfa y concentrados comerciales. Los animales se destetan cuando alcanzan aproximadamente los 14 Kg de peso y las cabras entran a su primer servicio cuando alcanzan el 70% del peso adulto, el período de gestación de una cabra es aproximadamente 5 meses.

Cuadro 13. Parámetros reproductivos de cabras Saanen

Parámetros reproductivos de cabras Saanen en estabulación Perú		
Peso al nacimiento*	Hembras	2,77 ± 0,53 Kg
	Machos	3,66 ± 0,67 Kg
Peso de Camada*		4,67 ± 1,85 Kg
Peso al destete[a]		14 Kg aproximados
Peso al primer servicio[a]		35 Kg aproximados
Tiempo de Gestación[a]		150 días aproximados
Prolificidad*		1,5 ± 0,55
Mortalidad Anual cabritos		5 - 15%

* En base a 45 nacimientos registrados en el período 2006 -2008, IED
[a] Se toma estos valores referenciales para el destete y peso al primer servicio

En el siguiente cuadro detallamos los principales parámetros reproductivos de cabras criollas criadas en estabulación con alimentación similar a las cabras de raza Saanen, los cabritos F1 se destetaron a los 12 kg de peso y las hembras entraron al primer servicio cuando alcanzaron 30kg de peso esto representa el 70% aproximadamente del peso adulto de una cabra criolla (45 Kg).

Cuadro 14. Parámetros reproductivos en cabras criollas.

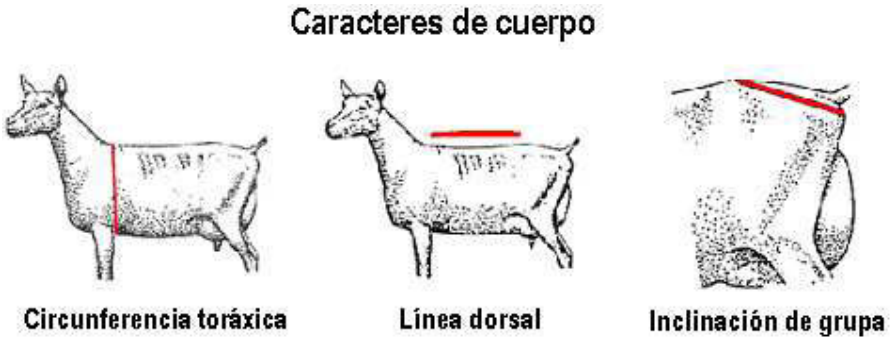
Parámetros Reproductivos Criollas en Estabulación Perú		
Peso al nacimiento*	Hembras	3,1 ± 0,59 Kg
	Machos	3,2 ± 0,35 Kg
Peso de Camada*		3,57 ± 0,82 Kg
Peso al destete[a]		12 Kg
Peso al primer servicio[a]		30 Kg
Tiempo de Gestación[a]		150 días
Prolificidad*		1,15 ± 0,37
Mortalidad Anual cabritos		5 - 15%

* En base a 20 nacimientos registrados en el periodo 2006 -2008, IED
[a] Se toman estos valores referenciales para el destete y peso al primer servicio

8.3.3. Características de Conformación

Se evalúan las características físicas deseables. En Francia se tienen en cuenta 17 caracteres en los reproductores caprinos. Los resultados se utilizan para calcular el índice morfológico caprino (IMC) sobre los chivos escogidos para inseminación artificial. El IMC varía de una raza otra. A continuación mostraremos las principales características de conformación para formular el IMC utilizado por CAPRI-IA y CAPRIGENE Francia.

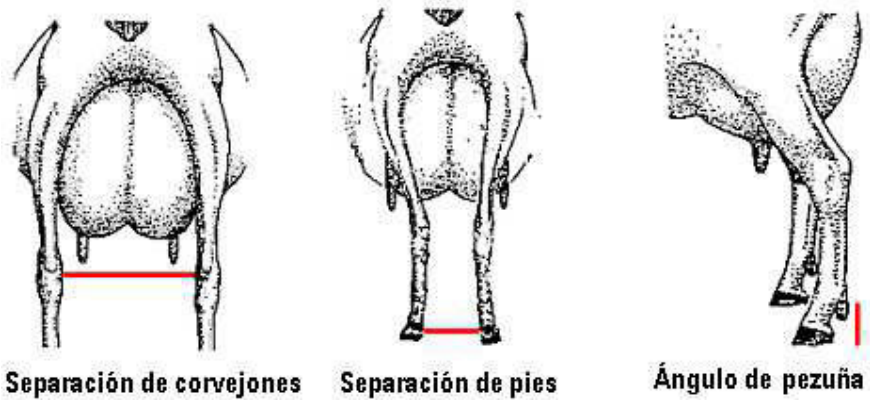
a. **Caracteres de Cuerpo.** Hay tres caracteres de cuerpo donde se toman en cuenta la circunferencia torácica, la línea dorsal y la inclinación de la grupa (Fig. 38).



Fuente: Capri – IA

Figura 38. Caracteres de cuerpo

b. **Caracteres de Aplomo.** Hay tres caracteres de aplomo, teniéndose en cuenta la separación de los corvejones, la separación de los pies y la estructura de la cuartilla (Fig. 39).



Fuente: Capri – IA

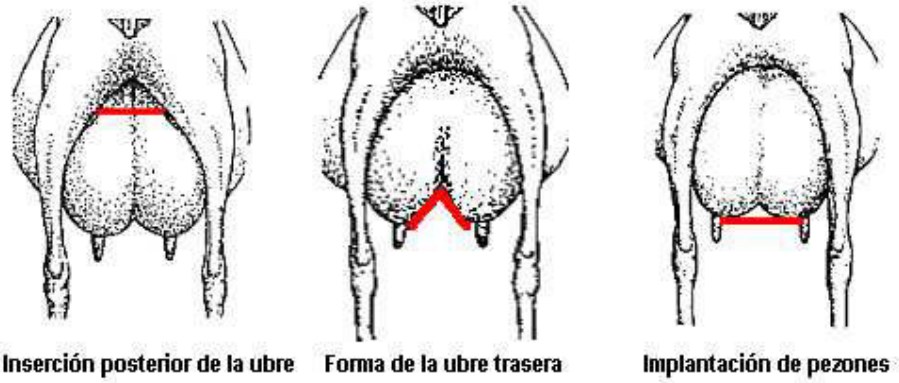
Figura 39. Caracteres de Aplomo

c. **Caracteres de Ubre.** Se tienen en consideración 11 caracteres de la ubre: la inserción anterior de la ubre, el perfil de la ubre, la posición del piso de la ubre, la inserción posterior (anchura del ligamento suspensorio), la forma posterior de la ubre, la implantación de pezones, la inclinación de pezones, la orientación de pezones, la forma, diámetro y longitud de pezones (Fig. 40, 41, 42 y 43).



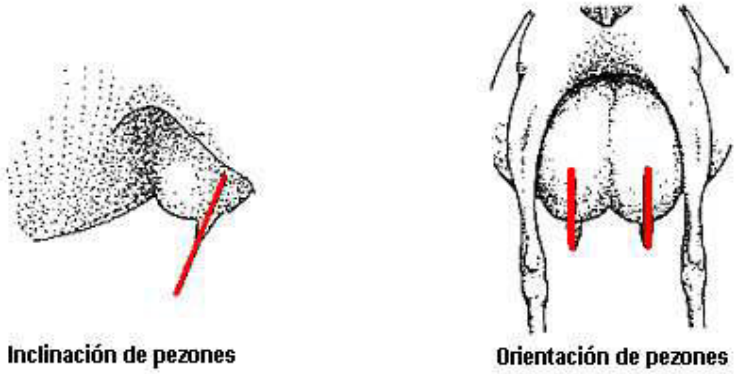
Fuente: Capri – IA

Figura 40. Características de la ubre



Fuente: Capri – IA

Figura 41. Vista posterior de la ubre de cabra



Fuente: Capri – IA

Figura 42. Orientación de los pezones.



Fuente: Capri – IA

Figura 43. Forma de los pezones

8.3.4. Correlaciones Genéticas en Cabras Lecheras

En los estudios genéticos se desea a menudo saber si en una serie de individuos hay alguna relación entre dos características dadas. Para saber esto podemos determinar cuán estrechamente están relacionadas las dos variables calculando el coeficiente de correlación. Este índice varía generalmente entre -1 y +1, dependiendo del grado de asociación entre las variable. Si no hay relación, si las variables son independientes, el coeficiente de correlación será cero. Si hay una correlación perfecta, es decir, el aumento en una de las variables está asociado con un aumento proporcional en la otra, el coeficiente será +1. Si un aumento en una variable está asociado con una disminución proporcional en la otra, el coeficiente será -1 (Tamarin, 1996).

Las correlaciones genéticas pueden definirse como la estrechez de la relación (consistencia, confiabilidad) entre los valores de cría para una característica y los valores de cría para otra (Santiago de Gea, 2005). En el Cuadro 15 se muestran las principales correlaciones genéticas en caprinos lecheros.

Cuadro15. Correlaciones genéticas de Caprinos lecheros

Principales Correlaciones genéticas de Caprinos lecheros	
Rendimiento lechero / % de grasa	-0,20 - -0,47
Rendimiento lechero / % de proteína	-0,49
% de grasa / % de proteína	-,049
Rendimiento proteico- % de grasa	-0,28
Rendimiento proteico / % de proteína	-0,19
% graso / sabor de la leche	-0,28
Rendimiento lechero / sabor de la leche	0,77
Rendimiento lechero / % de lactosa	>0
% de proteína coagulable / rendimiento lechera	-0,14
% de proteína coagulable / % de proteína	0,39 - 0,43
% de proteína coagulable / % de grasa	0,41
Rendimiento lechero / tiempo de ordeño	0,37
Rendimiento lechero / edad al primer parto	-0,36-0,19
Rendimiento lechero / peso al nacimiento	0,05 - 0,66
Rendimiento lechero / peso a los 7 meses	0,48
Rendimiento lechero / tamaño de camada	0,12 - 0,41
Rendimiento diario máximo / tamaño de camada	0,23
% de grasa / tamaño de camada	-0,11 – 0
% de proteína / tamaño de camada	0,20

Fuente. Correlaciones genéticas (Gall, 1981)

8.3.5. Correlaciones Ambientales y Fenotípicas

La correlación ambiental es una medida de la estrechez (consistencia, confiabilidad) de la interrelación de los efectos ambientales sobre una característica y los efectos ambientales sobre otra característica (Tamarín, 1996).

La correlación fenotípica es una medición de la estrechez (consistencia, confiabilidad) de la relación entre el desempeño de una característica y el desempeño de otra característica. Las correlaciones genéticas y fenotípicas entres dos características son frecuentemente similares, pero no siempre es así. Precisamente como el valor fenotípico está compuesto de los valores de cría y de los efectos ambientales, la interrelación

fenotípica entre las características está en función de ambas interrelaciones, genéticas y ambientales. La fuerte correlación genética (0.7) entre el peso de nacimiento y peso al año de edad combinada con la débil correlación ambiental (0.1) entre las características, resulta en una correlación fenotípica general que es sólo moderadamente positiva (0.35) (Santiago de Gea, 2005). El Cuadro 16 muestra las principales características fenotípicas de caprinos lecheros.

Cuadro 16. Correlaciones fenotípicas de caprinos lecheros

Principales Correlaciones Fenotípicas de Caprinos lecheros	
Rendimiento lechero / período de lactación	0,66 - 0,70
Rendimiento lechero / % de grasa	-0,18 - -0,31
Rendimiento lechero / de proteína	-0,39
Rendimiento lechero / tamaño de camada	0,09 - 0,18
Rendimiento lechero / peso al servicio	0,23
Rendimiento lechero / peso al nacimiento	0,06 - 0,32
Sabor de la leche / % de grasa	-0,04 - -0,35
Sabor de la leche / % de proteína	-0,28 - -,35
Peso corporal / tamaño de camada	- 0,07- 0,41
Peso corporal / peso del vellón	0,14

Fuente: Correlaciones Fenotípicas (Gall, 1981).

8.3.6. Criterios de Selección de una Hembra

Para realizar la selección de hembras hay que basarse en el control de la producción lechera en un día (mañana y tarde si se hacen dos ordeños), una vez al mes, durante toda la lactancia de cada cabra para saber su producción total del período. Este trabajo permite no sólo dejar las mejores cabras y vender las peores, sino también destinar los mejores

reproductores y eventualmente la inseminación artificial a las más sobresalientes (Burrows, 2004).

En este proceso además, hay que eliminar a las hembras que tienen malformaciones congénitas como el prognatismo; hay que asegurarnos también que no tengan pezones supernumerarios (3 o 4 pezones) (Roldan et al., 2005; Villanueva, 2008b).

Villanueva (2008b) muestra el control de ordeño de cabras criollas manejadas en un sistema al pastoreo de rastrojos en el valle del río Chillón (Apéndice 6). Basados en este cuadro podemos hacer nuestra selección de hembras de reemplazo escogiendo a las hembras del estrato superior. Asimismo, en las granjas caprinas estabuladas que utilizan semen congelado caprino, el estrato superior es utilizado para la inseminación artificial utilizando semen de machos superiores. En el Cuadro 17 mostramos un resumen del control de ordeño de cabras criollas donde dividimos a las hembras en tres estratos: cabras de alta, media y baja lactación.

Cuadro 17. Resumen del Control de Ordeño de cabras criollas

Registro de Producción de Leche Cabras Criollas					
Arete	**Nombre**	**Fecha de parto**	**total produccion**	**Días en lactación**	**Promedios Diarios**
E209	Tomasa	29/06/2005	141,55	136	1,04
E213	Cinthia	01/07/2005	130,35	134	0,97
E221	Rocio	09/07/2005	128,15	126	1,02
E107	Violeta	11/07/2005	127,15	124	1,03
E206	Yuli	28/06/2005	126,35	137	0,92
E215	Santy	03/07/2005	118,90	132	0,90
E117	Yulisa	06/07/2005	101,65	129	0,79
E233	Pamela	26/06/2005	101,51	139	0,73
E008	Gloria	03/07/2005	101,48	132	0,77
E102	Leydi	11/07/2005	100,79	124	0,81
E112	Muriel	03/07/2005	99,65	132	0,75
E106	Ruth	01/07/2005	98,80	134	0,74
E230	Vanesa	28/06/2005	87,75	137	0,64
E115	Ana	27/06/2005	86,75	138	0,63
E225	Abril	04/07/2005	85,05	131	0,65
E302	Lili	05/07/2005	84,95	130	0,65
E235	Galy	05/07/2005	84,70	130	0,65
E103	Soledad	02/07/2005	84,41	133	0,63
Promedios			107,55	132,19	0,82
Desviación Estandar			18,85	4,48	0,15

Fuente: IED. Granja Aldea Ecológica 2005 – Valle del Chillón.

8.3.7. Criterios de Selección de un Macho

En Francia, país líder en producción caprina, se tiene un sistema de selección de chivatos que se basa en una población del orden de las 320.000 cabras bajo control lechero. Entre ellas, se elige a las 250 mejores productoras y éstas se cruzan con los mejores machos disponibles. De estos cruzamientos y después de procesos de crianza y selección por condiciones de salud, crecimiento y conformación, se obtienen las crías machos que serán utilizados mediante inseminación artificial. Las hijas de estos machos, una vez que hayan completado sus primeras lactancias, proveerán la información requerida para que sus padres puedan ser calificados como mejoradores, o

descartados de la inseminación artificial. No más de 40 machos son aprobados al cabo de dichas pruebas (Burrows, 2004).

En el Perú, actualmente se cuenta con razas especializadas en la producción de leche (Saanen y Alpina). Aldea Ecológica ubicada en el km 22 de la carretera a Canta, posee animales de alto valor genético importados de Chile en el año 2005 y en el año 2007. Asimismo, la granja los Huarangos, ubicada en Lurín, importó en el año 2006 cabras de la raza Saanen de Chile, por lo tanto, podemos concluir que ya existen reproductores que pueden ser utilizados en el mejoramiento genético debido a que ambos establecimientos tienen un control de ordeño donde se puede seleccionar reproductores por la producción láctea de sus madres (Villanueva, 2008b).

8.4. Inseminación Artificial

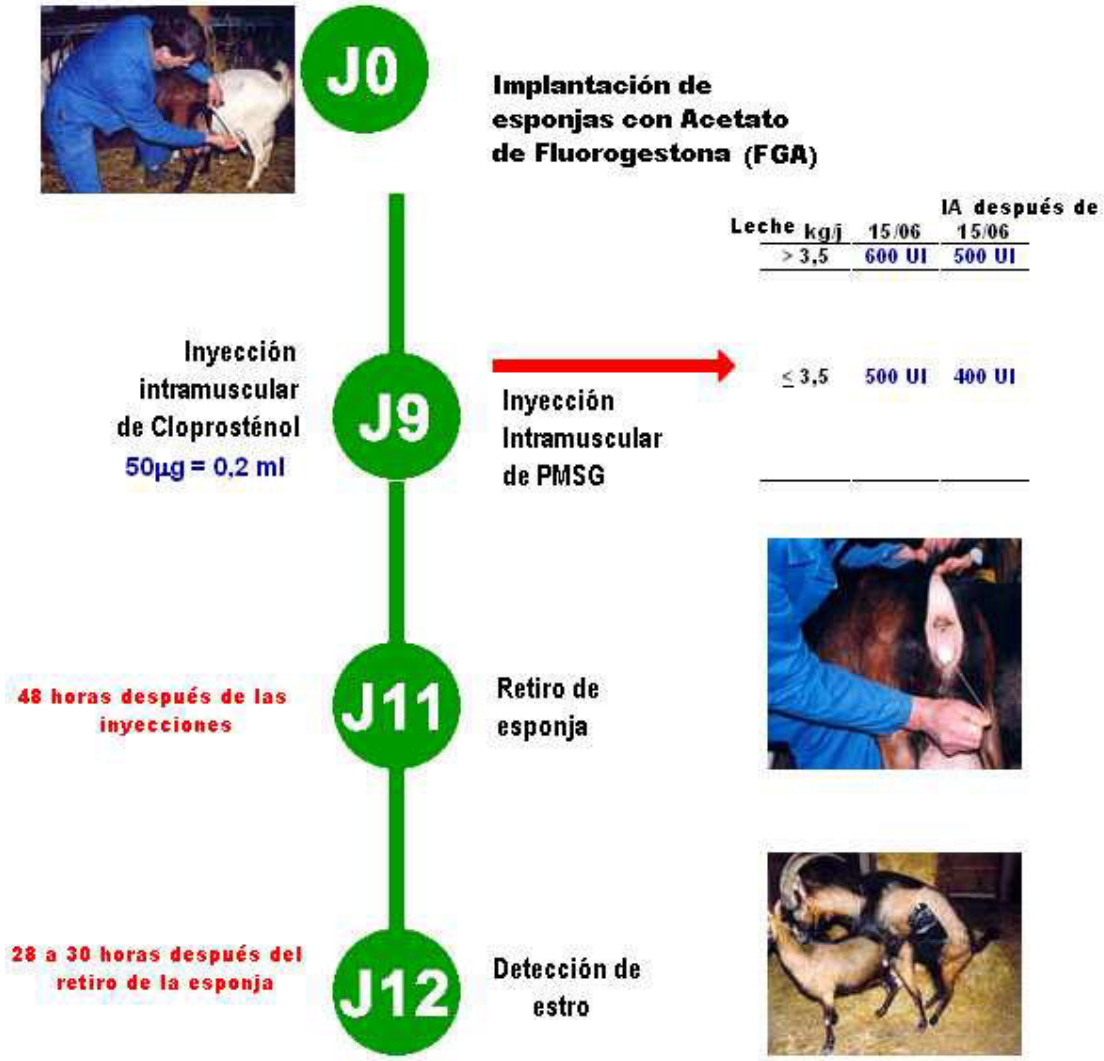
El éxito de la inseminación artificial se basa en la habilidad para colectar y criopreservar eficientemente espermatozoides de chivos de calidad para usarse en muchas generaciones. Usando un disminuido número de machos superiores y conduciendo una eficiente inseminación artificial se puede mejorar la selección diferencial de poblaciones de cabras (Puls-Keingeld et al., 1992).

Dos métodos son usados para la inseminación artificial en cabras.

-- La inseminación cervical involucra la deposición de los espermatozoides en el útero pegado a la cerviz (Fig 44). Los rangos de concepción de este método son de 50 a 70% dependiendo de la estación de inseminación (Amohad and Gelaye, 1997).

- La inseminación laparoscópica es el segundo método. Se utiliza un laparoscopio y los espermatozoides frescos o congelados se depositan directamente en los cuernos del útero. Más del 80% de éxito en la concepción se obtiene por este método (Tibari et al., 2005).

Esta técnica que es ampliamente conocida y utilizada en bovinos, en nuestro país no ha adquirido aún la relevancia que debiese tener en las explotaciones caprinas. En esta especie, al igual que en bovinos existe la posibilidad de utilizar semen fresco proveniente de reproductores descendientes de animales de reconocida calidad o semen congelado obtenido de reproductores llamados “probados mejoradores”. Esta última alternativa es, sin duda, la que permite el mayor avance genético, ya que los machos sometidos a prueba han sido obtenidos de cruzamiento entre padres y madres de excepcionales antecedentes y ellos han demostrado, mediante la producción lechera controlada de un número adecuado de hijas, que son mejoradores de las características de producción lechera, contenido de proteína y grasas, sólidos totales, etc.



FUENTE: CAPRIGENE FRANCE, 2001

Figura 44. Inseminación artificial en cabras

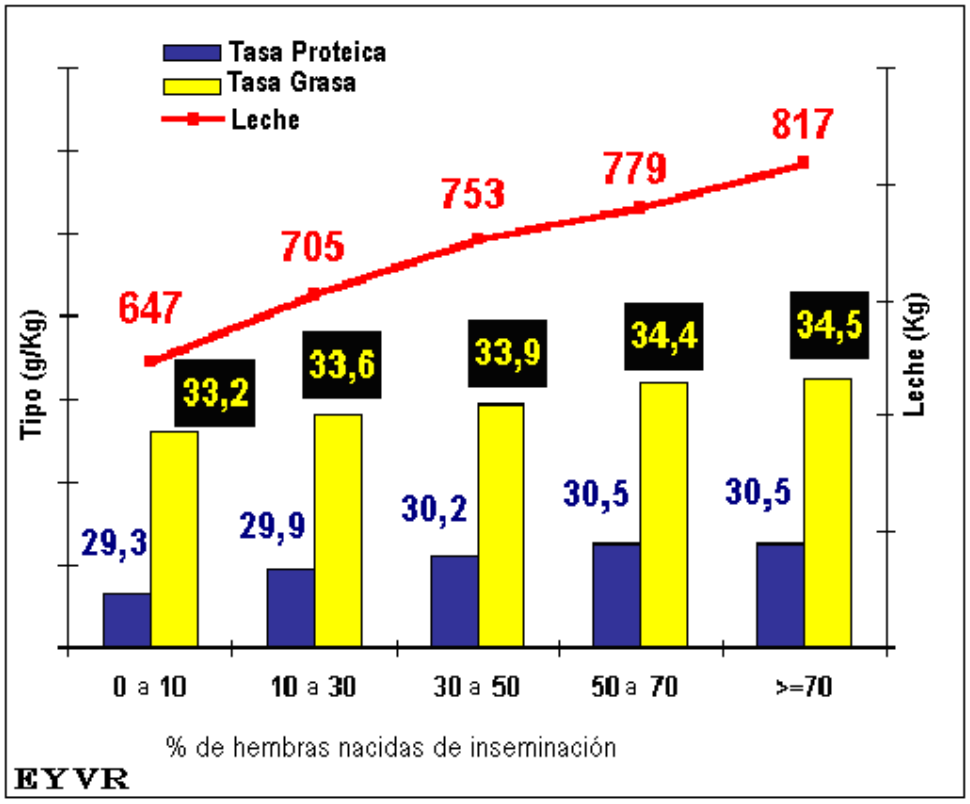
Por otro lado, el semen fresco diluido de la cabra tiene una vida media fértil corta mientras que el semen criopreservado tiene una fertilidad aceptable y puede ser almacenado por mucho tiempo. Se ha llegado a confirmar in vitro que la motilidad e integridad del acrosoma de los espermatozoides congelados-descongelados de cabra son superiores que aquellas de los espermatozoides eyaculados (Yamashiro et al., 2006).

El volumen, el porcentaje de espermatozoides vivos y su concentración varían entre individuos y aún entre los eyaculados de un mismo animal. Los valores promedio del eyaculado caprino son 1 ml de volumen, 85% de espermatozoides vivos y 3500 millones de espermatozoides por mililitro y se necesita una cantidad promedio de 100 millones de espermatozoides por dosis para una inseminación cervical con semen fresco (Cueto et al., 2000).

El semen se utiliza ya sea puro (sin diluir), fraccionando 0.03 ml por cabra o se puede utilizar diluido, mediante la agregación de un diluyente en base a leche bovina descremada al 10% y glucosa al 1%. El diluyente es calentado previamente a 92-94ºC durante 10 minutos, entibiándose luego a 30ºC. A esta temperatura se agrega penicilina (1000 UI/ml de diluyente) y estreptomicina (1 mg por ml de diluyente); incluso se ha hecho uso de dilutores suplementados con albúmina sérica bovina que han demostrado mejorar dramáticamente la motilidad de los espermatozoides (Cueto et al., 2000; Yamashiro et al., 2006).

Mediante el uso de machos mejorados, a través de la inseminación artificial y aplicando las otras medidas de mejoramiento del rebaño que ya se han mencionado, en Francia se ha logrado, en 20 años, un progreso genético equivalente a 270 litros de leche por hembra al año. Para que se tenga una idea de lo que este programa representa, se puede señalar que, en promedio, las hembras seleccionadas en el año 2002 para producir futuros candidatos a chivatos probados mejoradores, tenían rendimientos, como animales adultos, de 1.161 kg de leche, es decir, aproximadamente el equivalente a la producción de unas 9 a 10 cabras criollas nuestras. La importancia del uso de la inseminación artificial queda de manifiesto en el gráfico que se presenta a continuación (Fig. 45), el que muestra los niveles de producción de los rebaños franceses, ordenados de acuerdo a la proporción de sus hembras que se han originado por inseminación artificial. Entre los rebaños que tienen menos de 10 % de

hembras nacidas producto del uso de esta técnica y aquellos en que estas representan el 70 % o más del total, se da una diferencia, en cada lactancia, de 170 litros por hembra.



FUENTE: CAPRIGENE FRANCE, 2001

Figura 45. Producción de leche, tasa proteica y tasas de grasa según porcentaje de hijas de inseminación artificial

8.4.1. Trabajos de inseminación artificial en España con la raza Murciano Granadina.

El Centro de Inseminación Artificial de la Granja Experimental de la Diputación de Granada cuenta con unas modernas instalaciones para animales que permiten alojar a 60 machos para extracción y procesamiento de semen, siendo estos animales de diferentes procedencias, bien de la Granja de la Diputación, bien de los ganaderos que ceden sus mejores machos. El laboratorio destinado al procesamiento de semen se encuentra equipado con la tecnología más moderna en

biocongeladores y analizadores de imágenes, además de todo el equipo y material necesario que permite determinar qué semen es de calidad procesándose por congelación o refrigeración. El objetivo es poner a disposición de los ganaderos la técnica de inseminación artificial y las dosis seminales, siendo ambas cosas indispensables para realizar el análisis de progenie del macho murciano-granadino (La cabra, 2003). El plan de mejora genética se basa en un esquema de selección cuyos pilares básicos son el control lechero y la inseminación artificial, los cuales se desarrollan en diferentes fases:

- Selección de los machos por ascendencia materna. Se clasifican como madres de machos las cabras cuyo valor genético para la producción lechera se sitúa en el 10% superior al rebaño. Los chivos hijos de estas cabras entran en las instalaciones cuando tienen entre 4 y 6 meses.
- Eliminación de machos por su aspecto externo, por la imposibilidad de recogerles el semen en vagina artificial, o por no alcanzar los requisitos mínimos de calidad seminal.
- Aplicación del semen en campañas de inseminación, que en Granada abarca desde finales del mes de mayo hasta octubre. Hay que inseminar un mínimo de 120 cabras por macho en evaluación para garantizar 20 hijas con lactaciones completas no inseminándose más de 6-7 cabras con el mismo macho dentro de una misma explotación. Para que un macho cabrío pueda ser valorado genéticamente con una razonable precisión hay que esperar a que sus hijas completen la lactación subsiguiente al parto, lo que significa que el semen de un macho cabrío mejorante comienza a poder ser difundido cuando éste cuenta ya unos 4 años.
- Difusión de los machos mejorantes a partir de los 4 años de vida con semen refrigerado y almacenamiento de dosis congeladas para su aplicación a corto, medio y largo plazo.

La situación actual del programa de mejora genética con la raza Murciano-Granadina está en su fase inicial. Se realizan todos los años

campañas de inseminación artificial con semen refrigerado y se han realizado 515 congelaciones obteniéndose 8.240 dosis. En la actualidad, de los 38 machos adiestrados para recogida de semen, diez de ellos ya tienen hijas en lactación en diferentes ganaderías (La cabra, 2003).

8.5. Transferencia de Embriones

El principal objetivo del trasplante de embriones es incrementar la tasa reproductiva de una hembra de excelentes características. Asimismo, la producción de embriones in vitro requiere de manipulaciones básicas tales como la recolección de oocitos o la reconstrucción de embriones hasta cierta etapa antes que sean transferidos dentro del útero de una receptora sincronizada (Tibari et al., 2005).

La criopreservación de embriones ha simplificado el manejo de los recursos genéticos en las especies domésticas y silvestres y es esencial en la tecnología de la transferencia comercial de embriones, proporcionando un transporte embrionario más fácil y más barato, evitando el riesgo sanitario y evitando la pérdida de animales durante el transporte. En los animales domésticos proporciona la metodología para mantener la conservación de la diversidad genética y la preservación de las especies en peligro capacita el mantenimiento y almacenamiento de la biodiversidad mediante los criobancos de germoplasmas (Guignot et al., 2006).

Bilton y Moore (1976) reportaron la primera criopreservación de embriones de cabra. Desde entonces, una gran cantidad de cabras han sido exitosamente producidas después de la transferencia de embriones que han sido recuperados y criopreservados (Chemineau et al., 1986; Baril et al., 1989). La revisión de Leibo (1988) concluyó que las técnicas en permeabilidad, criopreservación y características de congelamiento de las células embrionarias de una especie no pueden ser extrapoladas a otra.

En las cabras y ovejas, los oocitos generalmente son madurados en el medio TCM-199 tamponado y suplementado con piruvato, suero termo-tratado y hormonas (FSH, LH, estradiol). Una tasa de maduración del 100% ha sido lograda para los oocitos de cabra aspirados de folículos de 2 a 6 mm e incubados por 24 horas en el medio TCM-199 suplementado con suero bovino fetal al 10%, 100 mg

de LH por ml, 0.5 mg de FSH por ml y 1 mg de 17 β-estradiol por ml a 38.5ºC con una humedad de CO_2 al 5% en el aire (Tibari, et al., 2005). Bon Durant et al. (1984) recuperaron blastocitos con la ayuda de una unidad para la dilatación de la cerviz. Los embriones fueron recolectados con los animales en pie, utilizando anestesia epidural. La recolección de 15 de 26 intentos resultó en la obtención de 34 embriones de cabras Angora con 38 cuerpos lúteos. Van Niekerk et al. (1990) administraron prostaglandina E2 y estradiol para manipular la cerviz en las cabras para una exitosa recuperación de los embriones. Puls-Keingeld et al. (1992) utilizó un medio congelado de PBS + suero de cabra termo-inactivado al 20% + glicerol 1.4 M para criopreservar embriones de cabra por equilibrios de un paso o de tres pasos con crioprotectores de glicerol. La transferencia de las mórulas produjo un 11% vs un 22% de tasa de preñez y 3% vs 15% de supervivencia de embriones utilizando el método de un paso y tres pasos, respectivamente.

Los embriones usualmente son sumergidos en nitrógeno líquido para el almacenamiento después del equilibrio, consiguiente al enfriamiento controlado con una unidad de criopreservación. Los embriones caprinos fueron exitosamente comercializados internacionalmente utilizando etilenglicol, el cual es un mejor agente crioprotector que el glicerol 35% vs 22% de cabritos nacidos de embriones descongelados, respectivamente (Le Gal et al., 1993).

Por otro lado, la vitrificación involucra la exposición de los embriones de cabra a una alta concentración de crioprotectores seguido por la inmersión directa en una solución modificada de PBS con glicerol al 10% (1.4 mol) y propanediol al 20% (2.7 mol). Después de 10 minutos de equilibrio, cada embrión fue colocado en 0.04 ml de una solución de PBS modificado con glicerol al 25% (3.4 mol) y propanediol al 25% (3.4 mol) contenida en una pajilla de 0.25 ml. La pajilla también contenía una solución de sacarosa separada por una burbuja de aire. Luego que las pajillas fueron selladas y sumergidas en

nitrógeno líquido para el almacenamiento, se recuperó un 88% de embriones buenos consiguiente a la vitrificación y descongelación (Yuswiati and Holtz, 1990).

Así, son requeridos más datos específicos de la preservación de embriones caprinos. Los efectos perjudiciales de la repetida recuperación quirúrgica de embriones causan adhesiones y reducen la fertilidad de las hembras donadoras, limitando la utilidad de la técnica de transferencia de embriones para el mejoramiento genético. Los métodos efectivos de recuperación de embriones que requieren menos trauma quirúrgico son los procedimientos laparoscópicos.

La técnica de criopreservación de embriones más satisfactoria y más comúnmente utilizada en cabras (el congelamiento lento) es desafortunadamente la más cara ya que requiere un caro congelador biológico y un trabajo intenso y laborioso, mientras que las técnicas de vitrificación con transferencia directa ofrecen una posibilidad real para reducir el costo de la transferencia de embriones. Las eficientes y económicas técnicas de criopreservación para embriones de cabra serán ventajosas, ya que las cabras producen una diversidad de productos de gran interés comercial (Guignot et al., 2006).

En conclusión, los recientes avances realizados en la biotecnología reproductiva en las cabras incluyendo el mejoramiento de los métodos de producción in vitro de embriones y los intentos de transferencia han sido posibles por el mejoramiento de las técnicas y los sistemas de cultivo de embriones. Sin embargo, la producción de embriones in vitro aún no es muy eficiente debido a los variados factores limitantes que afectan el resultado de cada paso del proceso (Tibari et al., 2005).

9. Costos de Producción

9.1. Ingresos.- El siguiente cuadro elaborado en el año 2006 por el Instituto Ecológico para el Desarrollo nos da una aproximación de los principales ingresos de la actividad caprina, dentro de los cuales se han considerado la venta de leche, la venta de cabritos lechones, la venta de cuajos y la venta de cabras de descarte como principales fuentes de ingreso.

Cuadro 18: Ingresos de la Actividad Caprina en ganaderos del valle del río Chillón

Hembras en Producción	**Producción de Leche**									
	Número Hembras en p(x)	Producción diaria X @	Producción		Precio Lt	Ingreso A				
			Mensual	Anual		Diaria	Mensual	Anual		
	30	0,6	540	6480	1,3	23,4	702	8424		
	Venta de cabritos									
	Número Hembras en p(x)	Crías nacidas por campaña (1)	Población por sexo		Destino poblacional			Ingreso x ventas anual		
			Machos	Hembras	Hembras de reemplazo(3)	Cabritos para sacrificio		Precio cabrito	Ingreso B	
						Semestral (4)	Año(5)		Mensual	Anual
	30	48	22	21	17	27	54	40	180	2160
Cuajos	**Venta de cuajos**									
	Número (6)	Precio	Ingreso C							
			Mensual	Semestral	Anual					
	20	30	50	300	600					
Cabras de Descarte	**Cabras de descarte**									
	Número (7)	Precio	Ingreso D							
			Mensual	Anual						
	10	80	67	800						

Ingreso mensual y anual (soles)

Actividad	Mensual	Anual	% del ingreso Total
Producción de leche	702	8424	70%
Venta de cabritos	180	2160	18%
Venta de cuajos	50	600	5%
Cabras de descarte	67	800	7%
Total	**999**	**11984**	100%

1.- Se considera como prolificidad (1.6), según estándar de nacimiento en la zona del valle del río Chillón.
2.- De los 48 nacidos, sólo se consideran 43 vivos debido a que existe un 10% de mortalidad.
3.- De las hembras (21), se ha considerado 80% para reemplazo.
4.- Corresponde a 22 machos más las 5 hembras de descarte.
5.- Anualmente se consideran 2 campañas productivas, por esta razón el número de animales a sacrificar es de 54.
6.- Representa el 37% de estómagos de los 54 cabritos sacrificados durante el año.

7.- Representa el 10% de descarte anual de la población caprina.
Fuente: Instituto Ecológico par el Desarrollo (2006).

La población de un hato lechero caprino de 100 animales está detallada en el cuadro 19, los flujos de ingresos y egresos son tomados de un hato de 100 animales, donde los animales en producción son 30.

Cuadro 19: Población caprina promedio de un hato lechero.

Población Caprina	
Preñadas	30
Lactantes	30
Cabritos	17
Maltonas	20
Chivos	3

El 70% de los ingresos de los ganaderos en el valle del río Chillón es por la venta de leche, el 18% de los ingresos corresponde a la venta de cabritos lechones (cabritos hasta 2 meses de edad), las cabras de descarte contribuyen con un 7% y la venta de cuajos corresponde al 5% de los ingresos.

Algunos ganaderos que tienen poca población de cabras realizan actividades complementarias como: trabajar en el campo en las mañanas, otros trabajos ocasionales de albañilería, etc., para complementar y mejorar sus ingresos. El resto de población ganadera que no vende la leche a los acopiadores fabrica sus quesos los cuales son vendidos en los mercados de Carabayllo, Santa Rosa de Quives, etc. La venta de quesos representaría en este caso el 70% de los ingresos del total de la producción caprina.

A continuación mencionaremos lo que se espera obtener, al mejorar la genética de los animales y por ende mejorar la producción de los mismos. El siguiente cuadro está elaborado por el Instituto Ecológico para el Desarrollo el cual espera lograr para el año 2009, un aumento de la producción. Para alcanzar estos objetivos se ha mejorado la infraestructura de los hatos ganaderos, la sanidad y se están implementando mecanismos para mejorar la nutrición (elaboración de concentrados, pasto verde

hidropónico, etc.) y se han introducido animales puros de la raza Saanen y Alpino importados de Chile de origen Francés; además se esta evaluando la producción de las madres a través del control de ordeño para quedarse con las mejores. En este cuadro observamos que la producción diaria aumentará de 0.6 Lt. a 0.9 Lt, el ingreso por venta de leche aumentará al 78%, la venta de cabritos corresponde a un 13% mientras que el 5% y el 4% corresponden a la venta de cabras de descarte y a la venta de cuajos, respectivamente.

Cuadro 20: Ingresos de la Actividad Caprina proyectada al 2009 en ganaderos del valle del río Chillón

Hembras en Producción	**Producción de Leche**									
	Número	Producción diaria X @	Producción		Precio Lt	Ingreso A				
			Mensual	Anual		Diaria	Mensual	Anual		
	30	0,9	810	9720	1,3	35,1	1053	12636		
	Venta de cabritos									
	Número	Crías nacidas por campaña (1)	Población por sexo		Destino poblacional			Ingreso x ventas anual		
			Machos	Hembras	Hembras de reemplazo(3)	Cabritos para sacrificio		Precio cabrito	Ingreso B	
						Semestral (4)	Año(5)		Mensual	Anual
	30	48	22	21	17	27	54	40	180	2160
Cuajos	**Venta de cuajos**									
	Número (6)	Precio	Ingreso C							
			Mensual	Semestral	Anual					
	20	30	50	300	600					
Cabras de Descarte	**Cabras de descarte**									
	Número (7)	Precio	Ingreso D							
			Mensual	Anual						
	10	80	67	800						

Ingreso mensual y anual

Actividad	Mensual	Anual	% del ingreso Total
Producción de leche	1053	12636	78
Venta de cabritos	180	2160	13
Venta de cuajos	50	600	4
Cabras de descarte	67	800	5
Total	**1350**	**16196**	100

1.- Se considera como prolificidad (1.6), según estándar de nacimiento en la zona del valle del río Chillón.

2.- De los 48 nacidos, solo se consideran 43 vivos debido a que existe un 10% de mortalidad.

3.- De las hembras (21), se ha considerado 80% para reemplazo.

4.- Corresponde a 22 machos más las 5 hembras de descarte.

5.- Anualmente se consideran 2 campañas productivas, por esta razón el número de animales a sacrificar es de 54.

6.- Representa el 37% de estómagos de los 54 cabritos sacrificados durante el año.
7.- Representa el 10% de descarte anual de la población caprina.
Fuente: Instituto Ecológico par el Desarrollo (2008).

9.2. Egresos y Consolidados.- Según el cuadro número 21, el mayor porcentaje de egresos corresponde a la alimentación llegando en este caso hasta un 84%, seguido por un 6% que corresponde a la compra de machos padrios (reproductores), luego los ganaderos también invierten un 5 % en sanidad y otro 5% en el manejo, esto correspondería a arreglos de las zonas donde duermen los animales y en algunos casos en mejorar la infraestructura de los corrales. Algunos ganaderos ocasionalmente compran alimento concentrado, lo que correspondería sólo a un 2% del total de egresos.

En el cuadro a continuación podemos observar que cuando se aumenta la producción, también se deben aumentar los costos del alimento concentrado y el incremento va de un 2% que es el consumo actual hasta un 42% y los egresos por alimento aumentarían hasta 91%.

En este caso podemos observar que al aumentar la producción de leche los ingresos aumentan en 35.2%, pero en el consolidado en ingreso menos egresos, el aumento del ingreso de los ganaderos se espera que aumenten en 10.7%.

Cuadro 21: Flujo de ingresos y egresos actual y proyectado de ganaderos del valle del río Chillón

Flujo de ingresos y egresos							
Ingresos							
	Situación Actual			**Situación Esperada**			**Incremento %**
	Mensual	Anual	Porcentaje %	Mensual	Anual	Porcentaje %	
Venta de Leche	702	8424	70	1053	12636	78	50
Venta de cabritos	180	2160	18	180	2160	13	0
Venta de cuajos	50	600	5	50	600	4	0
Venta de descarte	67	800	7	67	804	5	0
Total	999	11984	100	1350	16200	100	35,2
Egresos							
	Mensual	Anual	Porcentaje %	Mensual	Anual	Porcentaje %	**Incremento %**
Compra de Rastrojos	350	4200	82	350	4200	49	0
Alimento concentrado	10	120	2	300	3600	42	2900
Sanidad	20	240	5	20	240	3	0
Manejo	20	240	5	20	240	3	0
Compra de reproductor	25	300	6	25	300	3	40
Total	425	5100	100	715	8580	100	68,24
Saldo							
	Mensual	Anual		Mensual	Anual		
(Ingresos - Egresos)	574	6884		635	7620		10,7

Fuente: Instituto Ecológico par el Desarrollo (2008).

9.3. Precio de quesos.- Los quesos en el mercado peruano varían de acuerdo a la procedencia de los mismos. Los más económicos están 7 soles, los cuales son quesos sin pasteurizar provenientes de ganaderos que fabrican sus quesos en sus predios, cuando hay un aumento en la oferta estos quesos pueden costar 5 soles. Después existen productores de quesos que venden en los supermercados como Tottus y Metro, otros que venden en mercados especiales denominados ecológicos como los quesos de la marca “La Cabrita”, que ofrecen sus productos en el mercado “El Reducto” en Miraflores. Los quesos más caros son los importados que alcanzan valores promedio de 164 soles el kilogramo (ver cuadro 22).

Cuadro 22: Precio de quesos de cabras en el mercado Peruano

Precio de quesos en el mercado Peruano				
Tipo	**Marca**	**Origen**	**Precio x Kg (soles)**	**Tienda**
Queso de cabra para Untar	PRESIDENT	Francés	164	Tottus
BRIE	PRESIDENT	Francés	90	Tottus
BRIE	MORALP	Francés	67	Tottus
Queso finas hiervas	DELICE	Perú	98	Tottus
Queso blando de cabra	Cabral de Quives	Perú	47	Metro
Queso Natural	METRO	Perú	78	Metro
Queso Maduro	VER	Perú	115	Metro
Queso fresco pasteurizado	Cabral de Quives	Perú	50	Metro
Yogurt	La cabrita	Perú	6	Parque Reducto de Miraflores
Queso con Hongos (Cholomber)	La cabrita	Perú	75	Parque Reducto de Miraflores
Queso con Hongos (Azul)	La cabrita	Perú	75	Parque Reducto de Miraflores
Queso semimaduro (Feta)	La cabrita	Perú	60	Parque Reducto de Miraflores
Queso semimaduro (Sanguche)	La cabrita	Perú	60	Parque Reducto de Miraflores
Queso de Fantasia (Sauco)	La cabrita	Perú	55	Parque Reducto de Miraflores
Queso de Fantasia (Aguaimanto)	La cabrita	Perú	55	Parque Reducto de Miraflores
Queso fresco pasteurizado	La cabrita	Perú	24	Parque Reducto de Miraflores
Queso cremas (finas hiervas)	La cabrita	Perú	55	Parque Reducto de Miraflores
Queso cremas (ajos)	La cabrita	Perú	55	Parque Reducto de Miraflores
Queso cremas (al Olivo)	La cabrita	Perú	55	Parque Reducto de Miraflores
Queso cremas (Finas hiervas)	La cabrita	Perú	55	Parque Reducto de Miraflores
Queso Fresco sin pasteurizar	Ganaderos	Perú	7	Mercados de Lima

III. Conclusiones

- La cabra es un rumiante de gran adaptabilidad y viene acompañando al hombre durante siglos. Su importancia radica en que produce alimentos y abrigo de buena calidad y es la principal especie que acompaña al ganadero rural de más bajo desarrollo tecnológico en el mundo.

- Las diversas enfermedades que afectan al ganado caprino disminuyen su eficiencia en la producción.

- La brucelosis es quizás la enfermedad de mayor importancia en la ganadería caprina por ser una enfermedad zoonótica, además, el Perú es un país endémico y por el tipo de crianza es una enfermedad difícil de erradicar.

- La nutrición juega un rol determinante para alcanzar las producciones deseadas. Los animales más productivos necesitarán mayores concentraciones de energía y proteína debido a que sus requerimientos nutricionales serán mucho mayores.

- La escasa información sobre la problemática de nuestra realidad en cabras es un impedimento para ver o formar planes de desarrollo sostenible y de mejoramiento genético.

IV. Recomendaciones

- Una de las principales acciones que se deben tomar es mejorar la producción de leche tomando en cuenta principalmente las características de producción (producción total de leche, producción de grasa, producción de proteína). Para lograr esta meta se debe seleccionar a las hembras y se debe de importar semen de calidad. Francia a través de SERSIA FRANCIA, nos da esta posibilidad de obtener semen de buena calidad.

- Paralelamente, el mejoramiento de la infraestructura caprina, con el manejo de los animales debe de ir de la mano con el progreso de la genética. Para tal avance podemos ir cambiando nuestro tipo de crianza de una ganadería extensiva a una ganadería semi-intensiva y en el mejor de los casos podremos establecer ganaderías intensivas.

- La sanidad es otro de los pilares importantes en una buena producción y dentro de una gama de enfermedades la brucelosis juega el rol más importante en esta crianza. Las campañas de erradicación de brucelosis y el establecimiento de hatos libres o de zonas libres contribuirá en gran medida a mejorar la situación del país para dicha enfermedad.

V. Referencias Bibliográficas

1. **Acero de la Cruz. R.; Martínez, G. A.; Peinado, M. J.; Blanco, P. F.; Alcalde, R. J y García, D. V. 2003.** *Análisis de gestión de las explotaciones caprinas extensivas de la sierra norte y este de Jaén.* Archivos de Zootecnia 52: 67-76.
2. **Acha, P.; B. Szyfres. 2001.** Zoonosis y enfermedades trasmisibles comunes al hombre y a los animales. 3a ed. P 28-52.OPS. Washington, USA.
3. **Acosta M, Ortiz, M 2005.** Brucelosis Caprina. MV Rev Cien Vet. 21 (2): 9-12.
4. **Alcaide, M.; Reina, D.; Frontera.; E and Navarrete I. 2001.** Epidemiology of Oestrus ovis (Linneo, 1761) infestation in goats in Spain. Veterinary Parasitology. 130(3-49: 277-284.
5. **Alemu, S.; Leykun, E.G.; Ayelet, G and Zeleke, A. 2006.** Study on small ruminant lungsworms in norther Ethiopía. Veterinary Parasitology. 142:330-335.
6. **Álvarez, L.; J. Gutiérrez. 2007.** Enfermedades metabólicas en caprinos. (Online). Disponible en: http://amaltea.fmvz.unam.mx (15/06/08)
7. **Álvarez, R.; R. Paz. 1998.** *Metodología para la tipificación de la producción lechera de caprinos en Santiago del Estero. Argentina.* Archivos de Zootecnia 47: 649-658.
8. **Amohad, A. E and S. Gelaye, 1997.** Biotechnological advances in goat reproduction. Journal of Animal Science. 75. 578-585.

9. **Andresen, H. 2001.** Vacas secas y en transición. Revista de Investigaciones Veterinaria del Perú 12 (2): 36-48.
10. **Aréstegui, M.; S. Gualtieri; J. Domínguez; G. Scharowsky. 2001.** El género Brucella y su interacción con el sistema mononuclear fagocítico. Rev. Mex. Cienc. Vet. 32: 131-139.
11. **Arias, M. y Alonso A. 2002.** *Estudio sobre sistemas caprinos en el norte de la provincia de Córdoba, Argentina.* Archivos de Zootecnia 51: 341-349.
12. **Arroyo, B. O y Matossian de Pardo, C. 2007.** Sondeo sobre la explotación caprina en 3 departamentos del Perú. (On Line). Disponible en: http://www.capritec.com.br/art22.htm (16/07/08)
13. **Arroyo O. 1998.** Producción de caprinos. Lima: Ed. PROCABRA. 399 p.
14. **Baker, S.E.; J.B. Bashiruddin, R.D. Ayling, R.A. Nicholas. 2001.** Molecular detection of *Mycoplasma conjunctivae* in English sheep affected by infectious keratoconjunctivitis. Veterinary Record 148: 240-241.
15. **Balicka-Ramisz, A. 1999.** Studies on coccidiosis in Poland. Veterinary Parasitology. 81(4): 347-349.
16. **Baril. B.; P. Casamitjana, J. Perrin, J.C. Vallet. 1989.** Embryos production, freezing and transfer in Angora, Alpine and Saanen goats. Zuchthyg. 24: 101-115.
17. **Bergonier, D.; R. DeCremoux, R. Rupp, G. Lagriffoul, X. Berthelot. 2003.** Mastitis of dairy small ruminants. Veterinary Research, 34: 689-716.
18. **Berraga, B and Urquhart, G.M.1996.** Epidemiological aspects of lungworm infections of goats in Morocco. Veterinary Parasitology. 61: 81-95
19. **Bilton. R. J and N. W. Moore. 1976. In vitro culture, storage and transfer of goat embryos. Australian Journal of biological Science. 29: 125 -129**
20. **Bon Durant, R. H.; S. Skirrow.; G. B. Anderson.; F. Hanson and W. H. Roger. 1984. Non** surgical collection of blastocysts from dairy goats. Theriogenology. 22(4):423- 431.
21. **Brouillete, E.; F. Malouin. 2005.** The pathogenesis and control of *Staphylococcus aureus*-induced mastitis: study models in the mouse.

22. **Burrows. J. 2003.** Producción y comercialización de leche de cabra y derivados. VI Jornadas Chilenas de Buiatría. Pucón, Chile.
23. **Burrows, J. 2004** Producción de leche de cabra y mejoramiento genético. (On Line). Disponible en: http://www.lacabra.org/Artec.html (13/06/08)
24. **Camacho, M.E. et al., 2002.** *Evaluación del sistema caprino de explotación en un núcleo de caprino lechero autóctono.* Archivos de Zootecnia 51: 259-264.
25. **Carrada-Bravo, T.2007**. T. *Fasciola hepatica: ciclo biológico y potencial biótico.* Rev Mex Patología Clínica. 54 (1): 21-27.
26. **Cepeda - Palacios, R.; Ávila, A.; Ramírez – Orduña, R and Dorchies, Ph. 1999.** Estimation of the growth patterns of Oestrus ovis L. Larvae hosted by goats in baja California Sur, Mexico**.** Veterinary Parasitology. 86(29):119-126
27. **Chemineau, P.; R. Procureur.; Y Cognie.; P. C. Lefevre.; A. Locatelli, and D. Chupin. 1986.** Production, freezing and transfer of embryos from a bluetongue – infected goat herd without bluetongue transmission. Theriogenology. 26(3): 279-290.
28. **Christodoulopoulos, G. 2007.** Two rare clinical manifestacions of coenurosis in sheep. Veterinary Parasitology. 143(3-4): 368-370.
29. **Clarke, C.J. 1997.** The pathology and pathogenesis of par atuberculosis in ruminants and other species. Journal of Comparative Pathology 116: 217-261.
30. **Claro, R. 2004.** Cetosis, Acetonemia, Toxemia de la Preñez o Enfermedad de los Corderos Gemelos. Información Veterinaria 141. Córdoba, Argentina, 4 p.
31. **Clutton-Brock. 1999**. *A natural history of domesticated mammals. Pag 69-81* Press, Cambridge. *2ª ed.* 238 pp
32. **Colebrook, E and Wall, R. 2004.** Ectoparasites of livestock in Europe and the Mediterranean region. Veterinary Parasitology. 120: 251-274.
33. **Cueto, M.I.; A. E. Gibbons y M. Abad. 2000.** Reproducción en caprinos. Online). Disponible en:

http://www.inta.gov.ar/bariloche/info/documentos/animal/reproduc/pa396.pdf (17/08/08)

34. **Darcan, N.; Budak, D and Kantar, M. 2005**. *Characterization of goat production in East Mediterranean Region of Turkey*. Journal of Biological. Sciences. 5(6): 694-696.
35. **Degiorgis, M-P.; J. Frey, J. Nicolet, El-M. Abdo, R. Fratzer, Y. Schlatter, S. Reist, M. Janovsky, M. Giacometti. 2000.** An outbreak of infectious keratoconjunctivitis in Alpine chamois (*Rupicapra r. rupicapra*) in Simmental-Gruyères, Switzerland. Schweizer Archiv Fur Tierheilkunde 142: 520-527.
36. **DGIA. 2003.** Estadística Agraria Trimestral. Octubre-Diciembre, 2002. Dirección General de Información Agraria. Ministerio de Agricultura.
37. **Dickson, L. et al.** *Producción de leche y duración de la lactancia en cabras (Capra hircus) alpinas y nubias importadas a Venezuela.* 2000. Vet. Mex. 31 (1).
38. **Dorchies, Ph.; Bergeaud, J.P.; Tabouret, G.; Duranton, C.; Prevot, F.; and Jacquiet, Ph. 2000.** Prevalence and larval burden of *Oestrus ovis* (Linné 1761) in sheep and goats in northern Mediterranean region of France. Veterinary Parasitology. 88 (3-4): 269-273.
39. **East, N.E.; E.F. Bimie, T.B. Farver. 1987.** Risk factors associated with mastitis in dairy goats. American Journal of Veterinary Research 48 (5): 776-779.
40. **Egwu, G.O.; J.A. Ameh, M.M. Aliyu; F.D. Mohammed. 2001.** Caprine mycoplasmal mastitis in Nigeria. Small Ruminant Research 39: 87-91.
41. **El-Agamy, E. I. 2007.** The challenge of cow milk protein allergy. Small Ruminant Research 68: 64-72.
42. **Faccini, J.L.H.; A.L. Costa. 1992.** Subclinical psoroptic otocariasis in Brazilian sheep with comments on a technique for mite collection. Experimental and Applied Acarology 13 (3): 227-229.
43. **FAOSTAT. 2008**. The statistics Division, statistics for a better word (On line) Disponible en: http://www.fao.org/ES/ess/census/wcares/default.asp (20/08/08)

44. **Fiel, C.A. 2005.** Manual técnico: antiparasitarios internos y endectocidas de bovinos y ovinos. En: C.A. Fiel, ed. Manual Técnico de Biogénesis. UNICEF-Tandil. Buenos Aires, 17 p.
45. **Figueroa Valenzuela, C.; Meda Gutiérrez, F y Janacua Vidales, H. 2004.** Manual de Buenas Prácticas en Producción de Leche Caprina. (Online) Disponible en: http://senasica.senasica.sagarpa.gob.mx/ (10/06/08)
46. **Földi, J.; M. Kulcsara, A. Pecsi, B. Huygheb, C. de Sa, J.A.C.M. Lohuis, P. Cox, G. Huszenicza. 2006.** Bacterial complications of postpartum uterine involution in cattle. Animal Reproduction Science 96: 265-281.
47. **Fontaine, M.C and Baird, G.J. 2008.** Caseous lymphadenitis. Small Ruminant Research. 76: 42-48.
48. **Gall, C. 1981.** Goat production. Academic Press New Cork. USA.
49. **García de H.; M. C. Sánchez y J. Colmenares. 1998.** Evaluación comparativa de tres sistemas de amamantamiento de cabritos bajo explotaciones intensivas. Zootecnia Tropical. 16 (1) 87-98.
50. **Giacometti, M.; M. Janovsky, L. Belloy, J. Frey. 2002.** Infectious keratoconjunctivitis of ibex, chamois and other Caprinae. Revue Scientifique et Technique-Office International des Epizooties 21 (2): 335-345.
51. **Gonzáles-Acuña, D.; Del Castro, D.; Mey, E y Moreno-Salas, L. 2004.** Nuevos registros de Phthiraptera en cánidos y caprinos en Chile. Arch. Med. Vet. 37(1): 77-78.
52. **Guignot, F.; A. Bouttier, G. Baril, P. Salvetti, P. Pignon, J.F. Beckers, J.L. Touzé, J. Cognié, A.S. Traldi, Y. Cognié, P. Mermillod. 2006.** Improved vitrification method allowing direct transfer of goat embryos. Theriogenology 66: 1004-1011.
53. **Harper C. K and B. L Penzhorn. 1999.** Occurrence and diversity of coccidian in indigenous, Saanen and crossbred goats in South Africa. Veterinary Parasitology. 82(1): 1-9.
54. **Harris, N.B.; R.G. Barletta. 2001.** Mycobacterium avium subp. paratuberculosis in Veterinary Medicine. Clinical Microbiology Reviews 14 (3): 489-512.

55. **Helguero, P. S y Correa, J. 2005.** Pastoreo caprino en el monte formoseño (Argentina). (On Line). Disponible en: http://www.veterinaria.org/revistas/redvet (03/09/08)
56. **[INEI] Instituto Nacional de Estadística e Informática. 1994.** Censo Nacional Agropecuario. (On line). Disponible en: http://www.inei.gob.pe/web/resultadocenso.asp (18/08/2008).
57. **Jafari, S.; Noori, A and Tamadon, A. 2007.** Comparative efficacy of pour-on and subcutaneous injection of ivermectin on *Melophagus ovinus* (L.) in Darab ecotype goats of southen Iran. Veterinary Parasitology 148: 179-183.
58. **Jimeno, V.; P.G Rebollar y Castro T. 2003.** Nutrición y alimentación del caprino de leche en sistemas intensivos de explotación.
59. **Khodakaram, A.; K. Rashidi. 2000.** The pathology of goat paratuberculosis: gross and histopathological lesions in the intestines and mesenteric lymph nodes. Journal of Veterinary Medicine Series B 47: 487-495.
60. **Koudela, B and A. Boková, 1998.** Coccidiosis in goats in the Czech Republic. Veterinary Parasitology. 76(4): 261-267.
61. **Laak, E.A.; B.E.C. Schreuder, T.G. Kimman, D.J. Houvers. 1988.** Ovine keratoconjunctivitis experimentally induced by instillation of Mycoplasma conjunctivae. Veterinary Quarterly 10: 217-224.
62. **Lanari, M.R.; Pérez Centeno, M.J and Domingo. E. 2003**. *Cabra criolla neuquina y su sistema de producción en la Patagonia (Argentina)*. En: Mueller, J. Uso y manejo de los recursos de los recursos genéticos en rumiantes menores y sistemas en sistemas ganaderos de tres países sudamericanos. Taller INTA-FAO, Bariloche, 15 p.
63. **Landau, S.; P. Morad-Fehr, P. Bas, P. Schmidely, S. Giger-Reverdin. 1997.** Recent advances in goat research. Zaragoza: CIHEAM-IAMZ, pp. 59-70.
64. **Leibo, S. P. 1988.** Cryopreservation of embryos. In: Proc. 11th Int. Cong. on Animal Reproduction and AI, Dublin. 5:370.
65. **Lucientes, J.; Castillo, J.A.; Ferrer, L.M.; Peribáñez, M.A.; Ferrer-Dufol, M and Gracia–Salinas, M.J. 1998.** Efficacy of orally administered

ivermectin against larval stages of Oestrus ovis in sheep. Veterinary Parasitology.75: 255-259

66. **Mahmoud, N.; Abo-Shehada.; Batainah, T.; Abuharfeil, N and Torgerson, P.R. 2003**. Oestrus ovis larval myiasis among goats in northern Jordan. Preventive Veterinary Medicine. 59(1-2):15-19
67. **Marín, C.M.; J. L. Alabart and J. M. Blasco. 1996.** Effect of antibiotics contained in two Brucella selective media on grown of *Brucella abortus*, *B. melitensis*, and *B. ovis*. Journal of Clinical Microbiology. 34(2): 426-428.
68. **Marín, T. M.; A. Jiménez.; M. A. Estrada.; A. Venegas y A. Arellano. 2007.** Manual de Producción y Paquete Tecnológico Caprino. (On Line) Disponible en: http://www.sdr.gob.mx/Contenido/Cadenas%20Productivas/DOCUMENTOS%20CADENAS%20AGROPECUARIAS/pecuarias/caprinos/MANUAL%20DE%20PRODUCCION%20DE%20CAPRINOS.pdf (01/07/08)
69. **Martínez–Moreno, A.; Jiménez, V.; Martínez–Cruz, M. S.; Martínez-Moreno, F. J.; Becerra, C and Hernández, S. 1997.** Triclabendazole treatment in experimental goat fasciolosis: anthelmintic efficacy and influence in antibody response and pathophysiology of the disease. Veterinary Parasitology. 68(1-2): 57-67.
70. **Martínez-Moreno, A.; Jiménez-Luque, V.; Moreno, T.; Redondo, E.S.H.; Martín de las Mulas, J and Pérez, J. 1999.** Liver pathology and inmune response in experimental *Fasciola hepática* infections of gotas. Veterinary Parasitology. 82: 19-33.
71. **Masson**, **C.; R. Rubino, V. Fedele. 1991.** Goat Nutrition. Wageningen Pudoc E.A.A.P., Publicación 46, pp. 145-159.
72. **Mayer, D.; M-P. Degiorgis, W. Meier, J. Nicolet, M. Giacometti. 1997.** Lesions associated with infectious keratoconjuctivitis in alpine ibex. Journal of Wildlife Diseases 33: 413-419.
73. **Meyer, R.; Regis, L.; Vale, V.; Paule, B.; Carminati, R.; Bahia, L.; Moura-Costa, R.; Schaer.; Nascimiento, I and Freire, S. 2005.** In vitro IFN-gamma production by goat blood cells after stimulation with somatic and

secreted *Corynebacterium pseudotuberculosis* antigens. Veterinary Immunology and Immunopathology. 107: 249-254.

74. **Montaldo. V. H. H y Valencia. O. M. 2005.** Características de conformación en programas de mejoramiento genético de cabras lecheras. Selecciones veterinarias México. 1(1) (On line) disponible en: http://132.248.62.51/sv/sv/2005/febrero/ave200502a1.html (5/08/08)
75. **Montaldo, H.H. y Valencia, P.M. 2006.** Mejoramiento genético de caprinos productores de leche. Memorias in extenso: Primer Simposio Nacional de Mejoramiento Genético de Cabras. Colegio de Postgraduados; Montesillo, Edo. de Méx., Ago, 2006.
76. **Morand-Fehr, P.; E. Owen, S. Giger-Reverdin. 1991.** Goat Nutrition. Wageningen Pudoc E.A.A.P., Publicación 46, pp. 3-12.
77. **Morris, W.E.; F.A. Uzal, R. Cabrera, C.G. Giraudo, S. Villagra. 2002.** Coccidiosis ovina en sistemas semi-intensivos de producción en Patagonia. Veterinaria Argentina 19 (182): 118-123.
78. **Munjal, S.K.; B.N. Tripathi, O.P. Paliwal, J. Boehmer, M. Homuth. 2007.** Application of different methods for the diagnosis of experimental paratuberculosis in goats. Zoonoses and Public Health 54: 140-146.
79. **Pacheco, L.; Pena, R.; Castro, T.; Dorella, A.; Bahia, R.; Carminati, R.; Frota, M.; Oliveira, F.; Meyer, R.; Alves, F.; Miyoshi, A and Azevedo, V.2007.** Multiplex PCR assay for identification of *Corynebacterium pseudotuberculosis* from pure cultures and for rapid detection of this pathogen in clinical samples. Journal of medical microbiology. 56: 480-486.
80. **Páez, R y Maggio, A. 1997.** Leche de cabra, historia y características. (Online) Disponible en: http://www.produccion-animal.com.ar/produccion_caprina/produccion_caprina/13-leche_historia_caracteristicas.pdf (2/07/08)
81. **Pandey, V.S.; Ndao, M.; Kumar, V. 1994.** Seasonal prevalence of gastrointestinal nematodes in communal land goats from the highveld of Zimbabwe. Parasitology Veterinary. 51(3-4): 241-248
82. **Paule, B.J.A.; Azevedo, V.; Regis, L.F.; Carminati, R.; Bahia, C.R.; Vale, V.L.C.; Moura-Costa, L.F.; Freire, S.M.; Nascimiento, I.; Schaer, R.;**

Goes, A.M and Roger, R. 2003. Experimental Corynebacterium pseudotuberculosis primary infection in goats: kinetics of IgG and interferon-g production, IgG avidity and antigen by western blotting. Veterinary Immunology and Immunopathology. 96: 129-139.

83. **Paz, R.; Álvarez, R y Castaño, L. 2000.** *Parámetros técnico-productivos y tipologías en los sistemas caprinos tradicionales en áreas de secano.* Arch. Latinoam. Prod. Anim. 8(2): 59-68.
84. **Pérez, J.; P. M. García.; S. Hernández.; E. Mozos.; S Cámara and A. Martínez-Moreno. 2003.** Experimental haemonchosis in goats: effects of single and multiple infections in the host response. Veterinary Parasitology. 111(4): 333-342.
85. Portal Agrario. 2002. Portal de Ministerio de Agricultura http://www.minag.gob.pe (30/06/08)
86. **Puls-Keingeld, M.; M.A. Nowshari, W. Holz. 1992.** Cryopreservation of goat embryos by the one-step or three-step equilibration procedure. En: R.R. Lokeshwar, ed. Recent advances in goat production. New Delhi, Nutan Printers.
87. **Quigley, J.; G. Sinks. 2001.** Revisión sobre la coccidiosis en terneros. Calf Notes 17 (Online). Disponible en: www.calfnotes.com (24/07/08)
88. **Quílez, J.; Caridad-Sánchez, A y Emilio del Cacho. 2003.** Criptosporidiosis de los pequeños rumiantes. (Online). Disponible en: http://www.lacabra.org (2/05/08)
89. **Rathore, D.K.; Suchitra, S.; Saini, M.; Singh, B.P and Joshi, P. 2006**. Identification of a 66 kDa *Haemonchus contortus* excretory/secretory antigen that inhibits host monocytes. Veterinary Parasitology.138: 291-300.
90. **Reddington, J.J. Leid, R.W and Wescott, R.B. 1986**. The susceptibility of the goat to *Fasciola hepatica* infections. Veterinary Parasitology. 19(1-2): 145-150.
91. **Roldan, D.L.; Fernández, J.L.; Saldaño, S.A.; Rabasa, AE.; Holgado, F.D y Poli, M.A. 2005.** Caracterización del caprino criollo del Noroeste Argentino. (On Line) Disponible en:

http://www.produccionbovina.com/produccion_caprina/produccion_caprina/17-criollo.pdf (09/07/08)

92. **Rossanigo, C. E. 2003.** Actualización sobre las parasitosis del ganado caprino. Veterinaria Argentina 20 (193): 188-204.
93. **Ruiz, L.; Jerónimo, R.; Barrera Valle, M y Frias, M.T. 2007.** Linfadenitis Caseosa: Aspectos históricos, etiológicos y clínicos. (On Line). Disponible en: http://www.veterinaria.org/revistas/redvet (10/08/08)
94. **Sánchez R. C. 2007.** *Ganado Caprino. Crianza y manejo.* Ediciones Rispalme E.I.R.L. Lima – Perú.
95. **Santiago de Gea, G.; A. M. Petrina.; A, Mellano, A Bonvillani y P Turiello. 2005.** El ganado Caprino en la Argentina. (On Line) disponible en: http://produccion-animal.com.ar/produccion_caprina/ganado_caprino_en_argentina /00-ganado_caprino_en_argentina.htm (23/08/08)
96. **Scala A.; Solinas, G.; Citterio, C.V.; Kramer, L.H and Genchi, C. 2001.** Sheep oestrosis (*Oestrus ovis* Linné 1761, Diptera: Oestridae) in Sardinia, Italy. Veterinary Parasitology. 102(1-2): 133-141.
97. **Scala, G.; G. M. Cancedda.; A. Varcasia.; C. Ligios.; G. Garippa and C. Genchi. 2007.** A survey of Taenia multiceps in Sardinian sheep. Veterinary Parasitology. 143(3-4): 294-298.
98. **Seifu, E.; E.F. Donkin, E.M. Buys. 2007.** Potencial of lactoperoxidase to diagnose subclinical mastitis in goats. Small Ruminant Research 69: 154-158.
99. **SENASA. 2008.** Prevención y Control de Brucelosis Caprina. (On Line) Disponible en: http://www.senasa.gob.pe/0/modulos/JER/JER_Interna.aspx?ARE=0&PFL=1&JER=218 (26/06/08)
100. **Sertse, T and Wossene, A. 2007.** A study on ectoparasites of sheep and goats in eastern part of Amhara region, northeast Ethiopia. Small Ruminant Research. 69: 62-67.
101. **Sharma, D. K and P. P. S. Chauhan. 2006.** ECoenurosis status in Afro-Asian region: A review. Small Ruminant Research. 64: 197-202.

102. Shearer, J.K.; B. Harris. 2003. Mastitis in Dairy Goats. University of Florida. IFAS Extension. DS 85. 7 p.

103. Sheldon, I.M.; M. Bushnell, J. Montgomery, A.N. Rycroft. 2004. Minimum inhibitory concentrations of some antimicrobial drugs against bacteria causing uterine infections in cattle. Veterinary Record 155: 383-387.

104. Sheldon, I.M.; S.L. Lewis, S. LeBlanc, R.O. Gilbert. 2006. Defining postpartum uterine disease in cattle. Theriogenology 65: 1516-1530.

105. Sheldon, I.M.; H. Dobson. 2004. Postpartum uterine health in cattle. Animal Reproduction Science 82: 295-306.

106. Sigurðardóttir, Ó.; M. Valheim, C. McL. Press. 2004. Establishment of Mycobacterium avium subsp. Paratuberculosis infection in the intestine of ruminants. Advanced Drug Delivery Reviews 56: 819-834.

107. Soulsby, E.J.L. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7ª ed. Oficina Sanitaria Panamericana. Mexico.

108. Tamarin. H. R. 1996. Principios de Genética. pag 523-583 Ed. Reverté S.A. Boston – Usa

109. Tibari, A. A. Anouassi, H. Khatir. 2005. Update on reproductive biotechnologies in small ruminants and camelids. Theriogenology 64: 618-638.

110. Torres-Acosta, J. F.; Villarroel-Álvarezi, M. S.; Rodríguez-Arévalo, F.; Gutiérrez-Segura, I. y Alonso-Díaz, M. A. 2003. Diagnóstico de nematodos gastrointestinales a bencimidazoles e imidazotiazoles en un rebaño caprino de Yucatán- Mexico. Rev Comed. 14: 75-81.

111. Valcárcel-Sancho, F.; García-Romero, C. 1997. Diagnóstico de las sarnas en pequeños rumiantes. OVIS, Nº 51, Consejería de Agricultura y Medio Ambiente de Castilla-La Mancha, España, 7 p.

112. Van Niekerk. C.K., D. M. Barry.; J. M. Rust.; T. Van der Walt and J. Langenhoven. 1990. Cervial softening with prostaglandin E2 and estradiol cypionate for embryo collection in goat. Theriogenology.33

113. Villanueva, E. 2008a. Crianza Caprina. Proyecto “Mejora de los niveles de producción ecológica en la cuenca baja y media del río Chillón”. Hecho el depósito legal en la biblioteca nacional del Perú. N 2008-00340.

114. **Villanueva, E. 2008b.** Mejoramiento Genético en el Valle del Río Chillón. Proyecto “Mejora de los niveles de producción ecológica en la cuenca baja y media del río Chillón”. Edición única. Financiada por el Instituto Ecológico para el Desarrollo, La Junta de Castilla y León y La fundación Iberoamérica Europa.
115. **Vries, J. 2008.** Goats for the poor: Some keys to successful promotion of goat production among the poor. Small Ruminant Research. 77: 221-224.
116. **Yakhchali, M and Hosseine, A. 2006.** Prevalence and ectoparasites fauna of sheep and goats flocks in Urmia suburb, Iran. Veterinarski Arhiv. 75 (5): 431-442.
117. **Yamashiro, H.; K. Kumamoto.; H. Wang.; Y Yamashita and T. Tera., 2006).** Effect of semen collection in extender solution on the characteristics of goat spermatozoa. Journal of Reproduction and Development. 52(3): 397-406.
118. **Yuswiati, E.; W. Holtz. 1990.** Seccessful transfer of vitrified goat embryos. Theriogenology 34: 629-632.

VI. APÉNDICES

Apéndice 1. Población de Cabras en el mundo según el último censo realizado en cada País. Asia

Asia		
País	**Población**	**Año**
Bangladesh	12919772	2005
Bhutan	31328	2000
China	114667599	1997
Cyprus	191222	1994
Georgia	97824	2004
India	122721000	2000-2001
Indonesia	4605952	1993
Iran, Islamic Rep. of	20166878	2003
Jordan	721408	1997
Korea, Rep. of	325474	200
Kyrgyzstan	945151	2002
Laos	94400	1998-1999
Lebanon	435965	1998-1999
Nepal	6932943	2002
Pakistan	34759109	2000
Philippines	2106768	2002
Qatar	139513	2000-2001
Saudi Arabia	2368346	1999
Sri Lanka (cabras y ovejas)	329475	2002
Turkey	6230160	2001

Apéndice 2. Población de Cabras en el mundo según el último censo realizado en cada País. África.

Africa		
País	**Población**	**Año**
Algeria	3 186 878	2001
Botswana	1 837 700	1993
Burkina Faso	4 604 671	1993
Cape Verde	148 094	2004
Congo, Dem. Rep. of	10 036 700	1990
Côte d'Ivoire	884 603	2001
Egypt	5 653 201	1999-2000
Ethiopia	13 661 561	2001-2002
Gambia	228 404	2001-2002
Guinea	2 428 759	2000-2001
Lesotho	937 600	1999-2000
Libyan Arab Jam.	5 642 895	2001
Madagascar	1 249 227	2004
Malawi	1 693 319	1993
Morocco	5 703 509	1999
Mozambique	5 046 637	1999-2000
Namibia	1 020 311	1996-1997
Réunion (Fr)	31 318	1989
São Tomé and Pr.	22 905	1990
Senegal	2 520 567	
South Africa	4812000	2000
Swaziland	332 232	1993
Tanzania, Un. Rep. of	11 808 851	2002-2003
Togo	1 090 577	1996
Tunisia	1 204 900	1994-1995
Uganda	3 880 412	1991
Zambia	1 013 159	1990

Apéndice 3. Población de Cabras en el mundo según el último censo realizado en cada País. América del Norte, Centro y Sur

América del Norte y del Centro		
Barbados	4 381	1989
Canada	182 851	1996-2001
Dominica	10 918	1995
Grenada	7 000	1995
Guadeloupe (Fr)	28 187	1989
Honduras	27 077	1993
Martinique (Fr)	16 520	1989
Mexico	6 882 767	1991
Nicaragua	2 2 390	2001
Panama	6 165	2001
Puerto Rico (USA)	8 110	1997-2002
Saint Kitts and Nevis	17 125	2000
Saint Lucia	9 714	1996
Saint Vincent	9 554	2000
Trinidad and Tobago	12 500	2004
United States	2 530 466	1987-1992
Virgin Islands (USA)	3 315	1987-1992
América del Sur		
Argentina	4 021 917	2002
Brazil	6 590 646	1996
Chile	727 310	1997
Colombia	515 348	2001
Ecuador	178 367	1999-2000
French Guiana (Fr)	1 317	2000
Peru	2 080 997	1994
Venezuela	1 132 656	1997

Apéndice 4. Población de Cabras: Europa y Oceanía

Europa		
Albania	808063	1998
Austria	50810	1999-2000
Belgium	16250	1999-2000
Croatia	203340	2003
Czech Republic	14306	2000
Czechoslovakia (for.)	51789	1990
Estonia	4308	2001
Finland	8560	1999-2000
France	1201940	1999-2000
Greece	5327200	1999-2000
Ireland	8100	2000
Italy	923402	2000
Latvia	14500	2001
Lithuania	43238	2003
Luxembourg	260	1999-2000
Netherlands	152790	1999-2000
Norway	55023	1999
Poland	193355	2002
Portugal	537241	1999
Romania	737173	2002
Slovak Republic	15847	2001
Slovenia	29385	2000
Spain	2743149	1999
Switzerland	68124	1990
United Kingdom	68490	1999-2000
Oceanía		
Australia	560 400	1990
Cook Islands	3595	2000
Fiji	187 235	1991
French Polynesia (Fr)	27 286	1995
Guam (USA)	851	1987
New Caledonia (Fr)	8 130	2002
New Zealand	153 084	2002
Niue	25	1989
North. Mariana Isl. (USA)	198	2002
Samoa	1 993	1999
Tonga	2 741	2001

Apéndice 5: Registro de Control de leche

Registros de producción de Leche						
N°	Arete	Fecha de Parto	Fecha:	Fecha:	Fecha:	Fecha:
			Litros	Litros	Litros	Litros
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						
11						
12						
13						
14						
15						
16						
17						
18						
19						
20						

Apéndice 6: Control lechero de cabras criollas

Registro de Producción de Leche Cabras Criollas					
Arete	**Nombre**	**Fecha de parto**	**Producción Total**	**Días en lactación**	**Promedios Diarios**
E209	Tomasa	29/06/2005	141,55	136	1,04
E213	Cinthia	01/07/2005	130,35	134	0,97
E221	Rocio	09/07/2005	128,15	126	1,02
E107	Violeta	11/07/2005	127,15	124	1,03
E206	Yuli	28/06/2005	126,35	137	0,92
E215	Santy	03/07/2005	118,90	132	0,90
E018	Wendy	30/06/2005	113,00	135	0,84
E016	Suly	04/07/2005	113,00	131	0,86
E015	Sarai	30/06/2005	107,61	135	0,80
E011	Leslie	04/07/2005	107,05	131	0,82
E207	Grace	03/07/2005	104,90	132	0,79
E217	Marisol	03/07/2005	101,75	132	0,77
E214	Mónica	06/07/2005	101,65	129	0,79
E117	Yulisa	06/07/2005	101,65	129	0,79
E233	Pamela	26/06/2005	101,51	139	0,73
E008	Gloria	03/07/2005	101,48	132	0,77
E102	Leydi	11/07/2005	100,79	124	0,81
E112	Muriel	03/07/2005	99,65	132	0,75
E106	Ruth	01/07/2005	98,80	134	0,74
E220	Lorena	05/07/2005	92,30	130	0,71
E017	Shantal	04/07/2005	91,60	131	0,70
E210	Helen	04/07/2005	91,50	131	0,70
E223	Nayfi	24/06/2005	91,35	141	0,65
E224	Shirley	26/06/2005	89,95	139	0,65
E013	Susi	05/07/2005	89,55	130	0,69
E111	Lucia	07/07/2005	88,40	128	0,69
E230	Vanesa	28/06/2005	87,75	137	0,64
E115	Ana	27/06/2005	86,75	138	0,63
E225	Abril	04/07/2005	85,05	131	0,65
E302	Lili	05/07/2005	84,95	130	0,65
E235	Galy	05/07/2005	84,70	130	0,65
E103	Soledad	02/07/2005	84,41	133	0,63
E226	Sofia	06/07/2005	83,40	129	0,65
E227	Alana	04/07/2005	78,05	131	0,60
E114	Sonia	13/07/2005	77,46	122	0,63
E012	Gaby	09/07/2005	73,85	126	0,59
E241	Lucero	07/07/2005	72,94	128	0,57
E204	Piraña	04/07/2005	55,05	131	0,42
Promedios			**97,7**	**131,6**	**0,7**
Desviación Estandar			17,48	21,88	0,13