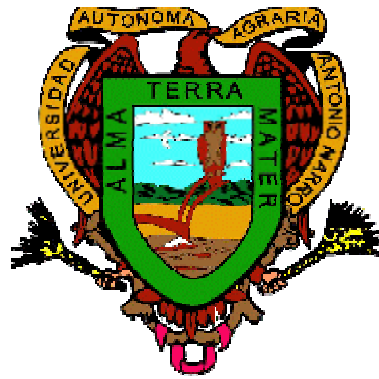


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA**

**“ANTONIO NARRO”**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**“ANEMIA FERROPRIVA EN LECHONES”**

**POR:**

**ÁNGEL VEGA ANRUBIO**

**MONOGRAFÍA**

**PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Torreón, Coahuila, México

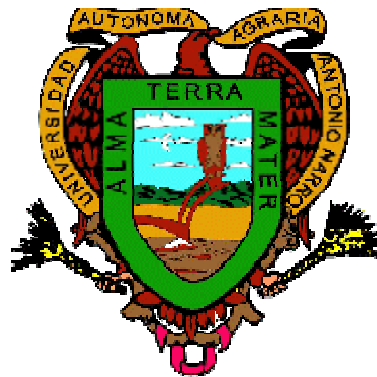
Diciembre de 2009

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA**

**“ANTONIO NARRO”**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**“ANEMIA FERROPRIVA EN LECHONES”**

**POR:**

**ÁNGEL VEGA ANRUBIO**

**ASESOR PRINCIPAL**

---

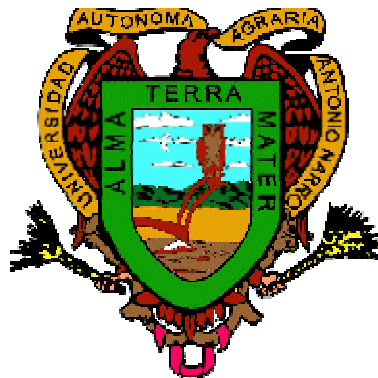
**M.V.Z. HUGO RENÉ FLORES DEL VALLE**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA**

**“ANTONIO NARRO”**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**“ANEMIA FERROPRIVA EN LECHONES”**

**POR:**

**ÁNGEL VEGA ANRUBIO**

**APROBADO POR:**

---

**M.V.Z. HUGO RENÉ FLORES DEL VALLE  
ASESOR PRINCIPAL**

---

**M.C. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS**

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

Torreón, Coahuila, México

Diciembre de 2009

**TESINA QUE SE SOMETERÁ A LA CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO  
EXAMINADOR COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO  
DE:**

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**APROBADO POR:**

---

**M.V.Z. HUGO RENÉ FLORES DEL VALLE  
PRESIDENTE**

---

**I.Z. JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS  
VOCAL**

---

**M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO  
VOCAL**

---

**M.C. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS  
VOCAL SUPLENTE**

---

**M.C. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS  
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

## *Dedicatoria*

*A mi Dios:*

*Por darme el don de la vida, por estar siempre conmigo, gracias por las bendiciones recibidas a lo largo de mi vida y en especial gracias por darme la dicha de concluir mis estudios universitarios, gracias por cosas tan bellas como la familia, bienestar, salud y demás bendiciones que me has dado, "GRACIAS MI SEÑOR".*

*A mis padres:*

*Miguel Vega Leana                      y                      Conrado Anrubio González.*

*Por ser los mejores padres que pude tener en esta vida, gracias a ustedes por sus consejos y su buen juicio de la vida, por ser mi ejemplo y sobretodo gracias por ser parte de esto, porque por sus ejemplos, consejos y sabiduría he podido dirigir mi vida en este mundo, gracias, los quiero.*

*Yolanda Anrubio Candanosa                      y                      Leonor Candanosa Barreto.*

*A ustedes por ser mi inspiración y por estar en cada momento que las necesite, por su cariño, amor y entrega sin pedir nada a cambio, ustedes son las mejores madres del mundo, las quiere su hijo.*

*Gracias porque ustedes han sido la inspiración de esta formación y en este momento que culmino esto, es dedicado especialmente para ustedes, los amo.*

*A mis hermanos:*

*Kittim A. Miquel, Israel, Norma, Paloma, Alma D. Edwin A. Laura, Kevin A. Bryan A. Dulce N. Samuel, a ustedes gracias por todos esos momentos juntos, por su apoyo durante estos cinco años que estuve lejos de ustedes, los quiero.*

*A mis tíos:*

*Delia, Daniel, Carmen, Jaime, Edith y Rosi, gracias por todo el apoyo y los buenos consejos, por ser una inspiración de una familia profesionalista, gracias por ser parte de mi familia, y muy en especial a mi tía Delia, por que ella ha estado muy pendiente de mi y por tratarme como su hijo, la quiero tía y este trabajo esta dedicado a usted.*

## *Agradecimientos*

*A mi "Alma Terra Mater":*

*Por darme la oportunidad de haber formado parte de esta gran institución, por cobijarme durante cinco años y prepararme profesionalmente dándome las herramientas necesarias para sobresalir en esta vida.*

*M.V.Z. Hugo reme Flores del Valle:*

*Mis más sinceros agradecimientos, por la oportunidad y apoyo brindado en la realización de este trabajo y por compartir sus conocimientos y experiencias.*

*A mis amigos:*

*José M. Sánchez, Diego A. Sánchez, José F. Soto, Edgar pliego, Carlos M. Velásquez, Jesús Pliego, Tania Torres, Rosa I. Flores, Ricardo Gámez, Onaicilef Uscanga, Diego V. Lara, José L. Rivera, Marraya Álvarez, Gerardo Sánchez, Marcelino Sosa, José Guzmán, Gustavo A. Vázquez, a todos ustedes y a los que no los nombre, gracias por su apoyo y por todos esos momentos que vivimos juntos, siempre los recordare.*

## ÍNDICE

<b>1. RESUMEN .....</b>	<b>2</b>
<b>2. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>5</b>
<b>3. ANEMIA.....</b>	<b>6</b>
<b>4. TIPOS DE ANEMIA .....</b>	<b>7</b>
<b>4.1. Anemia aplásica.....</b>	<b>7</b>
<b>4.2. Anemia por deficiencia de folato.....</b>	<b>9</b>
<b>4.3. Anemia por deficiencia de g6pd (glucosa-6-fosfato deshidrogenasa) ..</b>	<b>11</b>
<b>4.4. Anemia hemolítica .....</b>	<b>12</b>
<b>4.5. Anemia megaloblástica (perniciosa).....</b>	<b>14</b>
<b>4.6. Anemia por deficiencia de hierro .....</b>	<b>15</b>
<b>5. ANEMIA FERROPRIVA EN LECHONES.....</b>	<b>19</b>
<b>5.1. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>19</b>
<b>5.2. OBJETIVO .....</b>	<b>20</b>
<b>5.3. ANTECEDENTES .....</b>	<b>20</b>
<b>5.4. DEFINICIÓN .....</b>	<b>20</b>
<b>5.5. FRECUENCIA .....</b>	<b>21</b>
<b>5.6. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA .....</b>	<b>22</b>
<b>5.7. SIGNOS CLÍNICOS.....</b>	<b>23</b>
<b>5.8. HALLAZGOS POST MORTEM (anatomopatológicos).....</b>	<b>25</b>
<b>5.9. DIAGNOSTICO .....</b>	<b>26</b>
<b>5.10. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL .....</b>	<b>27</b>
<b>5.11. TRATAMIENTO Y CONTROL.....</b>	<b>28</b>
<b>5.12. CONCLUSIONES.....</b>	<b>37</b>
<b>5.13. BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>39</b>



## **1. RESUMEN**

La anemia es un trastorno frecuente de la sangre que ocurre cuando la cantidad de glóbulos (elemento de la sangre cuya función es distribuir el oxígeno desde los pulmones hacia los tejidos del cuerpo) rojos es menor que lo normal, o cuando la concentración de hemoglobina en sangre es baja. Con frecuencia, la anemia es un síntoma de una enfermedad más que una enfermedad en sí misma.

### **ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO**

La causa más común de anemia es la deficiencia de hierro. El hierro es necesario para formar la hemoglobina. Alrededor del 30% de hierro se almacena como ferritina y hemosiderina en la médula ósea, el bazo y el hígado.

El hierro es uno de los componentes más importantes. El mayor porcentaje de hierro en el organismo es utilizado en el transporte activo de oxígeno en la sangre debido a que este mineral es el constituyente principal de la hemoglobina. También tiene una participación significativa en los procesos anaerobios como la contracción muscular donde desarrolla su función como parte de la mioglobina.

Los lechones necesitan cantidades suplementarias de hierro debido a la tasa de crecimiento y la pobre dotación de hierro con que cuentan al nacimiento.

La deficiencia de hierro en lechones representa uno de los trastornos más frecuentes para la especie, en la etapa que comprende desde el nacimiento hasta el destete es una de las más importantes y cruciales, la mortalidad puede llegar a ser muy alta debido a la carencia de hierro, además esta nos puede provocar que nuestros gastos de producción se incrementen y que las

ganancias o rendimientos se vea afectados, si la anemia ferropriva no es prevenida esta nos afectaría de diferentes formas como lo son:

- **Crecimiento:** Ya que este se vería retardado y el tiempo en que estarían los animales en la explotación sería mayor del que como inicio se fijo.
- **Consumo de alimento:** Este se aumenta da debido a que la permanencia en la explotación se prolonga debido a la baja ganancia de peso diaria.
- **Muerte de lechones:** Los lechones que murieron por esta deficiencia nos van a dar un número reducido de lechones destetados y estos al finalizar van a traer pérdidas económicas.
- **Esfuerzo de producción:** Las personas a cargo de la explotación tendrían que esforzarse mas porque tendrían que estar mas al pendiente de los lechones ya sea dando tratamientos y medicamentos.
- **Muerte de lechones:** La muerte de los lechones disminuye el número de los cerdos que se destinan a finalizar.
- **Disminución de las ganancias:** Al momento de la finalización las ganancias van a ser menores por que los gastos de producción fueron mayores a los que se esperaban.

El no prevenir este tipo de padecimiento en los lechones nos trae muchas desventajas como ya se hizo ver anteriormente por esto es muy importante prevenir este tipo de anemia para que no se vea reflejada estas perdidas al momento en que cuando se finalice la producción las ganancias sean menores o nulas, y lo que es peor que esta afecte al grado de declararse en quiebra debido al mal manejo de los lechones.

De manera practica a nivel de laboratorio la confirmación del diagnostico se hace por el recuento de eritrocitos, que en cerdos anémicos presenta valores inferiores a 5.000,000/ $\mu$ l, y puede bajar hasta 3.000,000/ $\mu$ l. Los eritrocitos aparecen hipocrómicos (por una disminución de hemoglobina, de menos del

7%, ya que la hemoglobina se encuentra dentro de la célula sanguínea y esta le proporciona la pigmentación.

La anemia por deficiencia de hierro en lechones puede ser muy fácil de confundir, ya que existen diversas patologías que causan hemorragias y como consecuencia la anemia como lo son el sangrado del ombligo y hemorragias por castración, descolado o lesiones internas, a diferencia de la anemia con frecuencia estos son problemas individuales y no a nivel de rebaño.

Se ha establecido que los requerimientos de hierro de los lechones recién nacidos son mayores a los que aporta la leche materna. Este hallazgo, condujo al desarrollo de métodos para el suministro de hierro suplementario en forma oral o en inyecciones.

Se han registrado gran número de preparados para prevenir la anemia. Las inyecciones intramusculares de hierro se prefieren a la suplementación oral, que es laboriosa; además, el hierro podría no absorberse en el intestino o ser subdosificado.

**Inyección intramuscular con complejo de hierro:** este es un método de prevención y tratamiento. Como medida preventiva, los lechones deben ser inyectados en el muslo a los tres días de edad con no menos de 200mg de hierro elemento, la dosis más común es 2ml.

**Suplementación oral con hierro:** Existen preparados de hierro que se comercializan en diversas formas, algunos de los cuales son pastas conteniendo formas diversas de hierro reducido, por lo general citratos o fumaratos de hierro que se administran por dosificación oral individual al momento del nacimiento y a los 14 días de edad.

**PALABRAS CLAVE:** Anemia ferropriva, hierro, hemoglobina, lechones, prevención.

## **2. INTRODUCCIÓN**

Actualmente la industria porcina presenta una serie de cambios en la búsqueda del mejoramiento de la producción, con el objeto de incrementar tanto la calidad como la productividad.

Uno de los parámetros más correlacionados con el resultado productivo final en un plantel porcino es sin lugar a duda el de los cerdos destetados por año.

La lactancia es la etapa donde se presenta mayor mortalidad debido a diversos aspectos, entre los que resalta un sistema inmune débil por parte del lechón.

El hierro es uno de los componentes más importantes en el cuerpo. El mayor porcentaje de hierro en el organismo es utilizado en el transporte activo de oxígeno en la sangre debido a que este mineral es el constituyente principal de la hemoglobina.

Los lechones necesitan cantidades suplementarias de hierro debido a la tasa de crecimiento y la pobre dotación de hierro con que cuentan al nacimiento.

De la misma manera, es necesario suplementar con minerales la dieta de las cerdas para evitar el desarrollo de la anemia ferropriva. La administración de hierro a lechones es de suma importancia debido a que la cerda lactante no transfiere suficiente cantidad de éste mineral vía placentar, ni láctea. Por esta razón el organismo del lechón se encuentra deficiente en hierro en la primera semana de vida.

Actualmente, la prevención de la deficiencia de hierro es indispensable en las granjas tecnificadas. Esto representa un costo económico significativo cuando se cuenta con producción intensiva.

Actualmente la industria porcina presenta una serie de cambios en la búsqueda del mejoramiento de la producción, con el objeto de incrementar tanto la calidad como la productividad.

Es muy importante conocer los requerimientos de hierro en los lechones, ya que con esto podemos prevenir o en caso de estar presente tratar la anemia ferropriva, así como conocer las consecuencias que nos puede traer la presencia de este padecimiento.

Este trabajo se realiza con el fin de proporcionar a estudiantes, porcicultores, investigadores o todos aquellos que necesiten información de la anemia ferropriva con el fin de conocerla de una manera mas afondo y detallada y poder ser utilizada de manera responsable y objetiva.

### **3. ANEMIA**

La anemia es un trastorno frecuente de la sangre que ocurre cuando la cantidad de glóbulos (elemento de la sangre cuya función es distribuir el oxígeno desde los pulmones hacia los tejidos del cuerpo) rojos es menor que lo normal, o cuando la concentración de hemoglobina en sangre es baja. Con frecuencia, la anemia es un síntoma de una enfermedad más que una enfermedad en sí misma. (21).

La anemia es una enfermedad hemática que es debida a una alteración de la composición sanguínea y determinada por una disminución de la masa eritrocitaria que condiciona una concentración baja de hemoglobina. Rara vez se registra en forma independiente una deficiencia de uno solo de estos factores. La anemia es una definición de laboratorio que entraña un recuento bajo de eritrocitos y un nivel de hemoglobina o hematocrito menor de lo normal. (16).

La anemia es una enfermedad de la sangre que es debida a una alteración de la composición sanguínea y determinada por una disminución de la masa eritrocitaria que condiciona una concentración baja de hemoglobina. Rara vez se registra en forma independiente una deficiencia de uno solo de estos factores. La anemia es una definición del laboratorio que entraña un recuento bajo de eritrocitos y un nivel de hemoglobina o hematocrito menor de lo normal. (17).

#### **4. TIPOS DE ANEMIA**

Las anemias se pueden clasificar en dos grandes grupos: las anemias arregenerativas que se deben a una disminución en la producción de las células precursoras de hematíes o a una alteración de componentes fundamentales de los glóbulos rojos, como es la hemoglobina; y las anemias regenerativas o periféricas, debidas a una pérdida excesiva de glóbulos rojos o a un aumento en la destrucción de estas células, como ocurre en las anemias hemorrágicas o en las anemias hemolíticas por destrucción de eritrocitos por tóxicos o infecciones. (6).

##### **4.1. ANEMIA APLÁSICA**

Anemia aplásica se produce cuando la médula ósea produce muy pocos de los tres tipos de células sanguíneas: glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas. Un número reducido de glóbulos rojos provoca disminución de la hemoglobina. Un número reducido de glóbulos blancos hace al paciente susceptible a la infección. Y, en un número reducido de plaquetas hace que la sangre no se coagule tan fácilmente.

##### **¿Qué causa la anemia aplásica?**

1.- La historia de las enfermedades infecciosas como la hepatitis, virus de Epstein-Barr (VEB), citomegalovirus (CMV), parvovirus.

2.- La historia de tomar ciertos medicamentos, como antibióticos y anti convulsivos.

3.- La exposición a determinadas toxinas, como los metales pesados la Exposición a la radiación, historia de una enfermedad auto inmune, como lupus.

### **¿Cuáles son los síntomas de la anemia aplásica?**

- Dolor de cabeza.
- Mareos.
- Náuseas.
- Sangre en heces.
- Hemorragias nasales.
- Encías sangrantes.
- Falta de energía o cansancio fácilmente (fatiga).
- Palidez anormal o de la falta de color de la piel.

### **¿Cómo se diagnostica la anemia aplásica?**

Además de una completa historia clínica y examen físico, los procedimientos de diagnóstico para la anemia aplásica pueden incluir:

- Análisis de sangre - pueden incluir análisis de sangre sustancias químicas, evaluación de hígado y el riñón de funciones, y estudios genéticos.
- Aspiración de médula ósea y / o biopsia - un procedimiento que implica la adopción de una pequeña cantidad de líquido de la médula ósea (aspiración) y / o sólido tejido de médula ósea (llamada una biopsia de

núcleo), generalmente a partir de huesos de la cadera, para ser examinado por el número, tamaño, y madurez de células de la sangre y / o células anormales.

#### **Tratamiento para la anemia aplásica:**

- Transfusión de sangre (tanto glóbulos rojos y plaquetas).
- Terapia antibiótica preventiva.
- Medicamentos (para estimular la médula ósea para producir células).
- Terapia inmunosupresora.
- La terapia hormonal.

#### **4.2. ANEMIA POR DEFICIENCIA DE FOLATO**

El ácido fólico se encuentra naturalmente en muchos alimentos, y deben desglosarse por el organismo en una forma utilizable. De forma sintética el Ac. Fólico, es más fácil de ser absorbido que de forma natural.

##### **¿Cuál es la anemia por deficiencia de ácido fólico?**

Deficiencia de folato es la falta de ácido fólico (una de las vitaminas del complejo B) en la sangre, lo que puede causar un tipo de anemia denominada anemia megaloblástica (perniciosa). El ácido fólico es una vitamina B necesaria para la producción normal de glóbulos rojos.

##### **¿Qué causa la anemia por deficiencia de ácido fólico?**

Esta anemia está normalmente causada por una dieta pobre, en el que las cantidades adecuadas de ácido fólico se carecen. El ácido fólico está presente en alimentos tales como verduras, el hígado y la levadura. También es producido sintéticamente y se añaden a muchos productos alimenticios.



### **¿Cuáles son los síntomas de la anemia por deficiencia de ácido fólico?**

- Palidez anormal o de la falta de color en la piel.
- Disminución del apetito.
- Irritabilidad.
- Falta de energía o cansancio fácilmente (fatiga).
- Diarrea.
- Lengua suave.

### **¿Cómo se diagnostica la anemia por deficiencia de ácido fólico?**

La anemia por deficiencia de ácido fólico, se puede sospechar de conclusiones generales a partir de una historia médica completa y examen físico. Además, varios análisis de sangre puede realizarse para confirmar el diagnóstico. Si la anemia se piensa que es causado por un problema en el tracto digestivo, un estudio del sistema digestivo puede ser llevado a cabo.

### **El tratamiento para la anemia por deficiencia de ácido fólico:**

El tratamiento puede incluir:

- Suplementos vitamínicos y minerales.
- Cambio en la dieta.
- Medicación.

#### **4.3. ANEMIA POR DEFICIENCIA DE G6PD (GLUCOSA-6-FOSFATO DESHIDROGENASA)**

La deficiencia de G6PD es la falta de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (una enzima presente en los glóbulos rojos) en la sangre, lo que puede causar un tipo de anemia conocida como anemia hemolítica. Los glóbulos rojos llevan oxígeno en el cuerpo y la G6PD protege estas células de los productos químicos naturales del oxígeno que pueden acumularse cuando se tiene fiebre o tomar ciertos medicamentos. Si hay demasiados de estos productos químicos, pueden destruir los glóbulos rojos, causando anemia hemolítica.

##### **¿Qué causa la deficiencia de G6PD?**

Los cromosomas son las estructuras de las células que contienen a los genes, los genes de código para todos los rasgos tales como color de ojos y tipo de sangre. Todos los seres humanos tienen 46 cromosomas, o 23 pares; el último par determina el género: Las mujeres tienen dos cromosomas X, mientras que los hombres tienen un X y un cromosoma Y. La deficiencia de G6PD se hereda de las mujeres que llevan una copia del gen en uno de sus cromosomas X, a la mitad de sus hijos. Hijos que reciben el gen tienen deficiencia de G6PD, y las hijas que reciben el gen son portadoras (que generalmente no muestran ningún síntoma). Hijos e hijas que no reciben los genes no se ven afectadas.

##### **¿Cómo se diagnostica la deficiencia de G6PD?**

La deficiencia de G6PD puede diagnosticarse mediante una simple prueba de sangre. Si sus antepasados proceden de una zona donde la deficiencia de G6PD es común, o si tiene antecedentes familiares de deficiencia de G6PD.

### **El tratamiento para la deficiencia de G6PD:**

En la mayoría de los casos, la deficiencia de G6PD no causa problemas, a menos que sean expuestos a medicamentos o alimentos que puedan dañar sus células sanguíneas. La deficiencia de G6PD puede tolerar pequeñas cantidades de estas exposiciones, dependiendo del defecto específico presente en el gen.

El tratamiento puede incluir:

1. Evitar de ciertos medicamentos, alimentos, y la exposición ambiental.

### **4.4. ANEMIA HEMOLÍTICA**

Anemia hemolítica es un trastorno en el cual los glóbulos rojos se destruyen más rápido de lo que la médula ósea pueda producirlos. El plazo para la destrucción de los glóbulos rojos es la hemólisis. Hay dos tipos de anemia hemolítica:

**Intrínseca** - la destrucción de los glóbulos rojos de la sangre debido a un defecto dentro de los glóbulos rojos propios. Anemias hemolíticas intrínsecas son a menudo heredadas, tales como anemia de células falciformes y talasemia. Estas condiciones producen glóbulos rojos que no viven como los glóbulos rojos normales.

**Extrínseca** - los glóbulos rojos se producen sanos pero más tarde son destruidos al ser atrapados en el bazo, destruidos por la infección, o destruidos de las drogas que pueden afectar a los glóbulos rojos.

#### **¿Cuáles son los síntomas de la anemia hemolítica?**

- ❖ Palidez anormal o de la falta de color de la piel.
- ❖ Ictericia, o coloración amarillenta de la piel, ojos y boca.

- ❖ Ampliación del bazo y el hígado.
- ❖ Aumento de la frecuencia cardíaca (taquicardia).
- ❖ Color oscuro de la orina.
- ❖ Fiebre.
- ❖ Debilidad.
- ❖ Mareos.
- ❖ Confusión.

### **¿Cómo se diagnostica la anemia hemolítica?**

1. Análisis de sangre (para medir la hemoglobina y reticulocitos; prueba que revela cómo muchos de los nuevos glóbulos rojos se producen).
2. Análisis de sangre adicionales (para comprobar la función hepática así como la presencia de ciertos anticuerpos).
3. Test orina.
4. Aspiración de médula ósea y / o biopsia - un procedimiento que implica la adopción de una pequeña cantidad de líquido de la médula ósea (aspiración) y / o sólido tejido de médula ósea (llamada una biopsia de núcleo), generalmente a partir de huesos de la cadera, para ser examinado por el número, tamaño, y madurez de células de la sangre y / o células anormales.

### **Tratamiento para la anemia hemolítica:**

- ❖ Transfusiones de sangre.
- ❖ Medicamentos corticosteroides.

- ❖ El tratamiento con globulina inmune intravenosa (para reforzar el sistema inmunológico).

En casos más severos, los siguientes tratamientos pueden ser necesarios y por lo general requieren hospitalización:

- ❖ Intercambio de transfusión (similar a una transfusión sanguínea, pero con más sangre y se da una cantidad igual de sangre hemolizado ser eliminado).
- ❖ Extirpación quirúrgica del bazo.
- ❖ Terapia inmunosupresora.

#### **4.5. ANEMIA MEGALOBLÁSTICA (PERNICIOSA)**

Anemia megaloblástica es un tipo de anemia caracterizada por grandes glóbulos rojos. Además de que las células son grandes, el contenido interior de cada célula no está completamente desarrollado. Esta malformación provoca que la médula ósea pueda producir menos células, y a veces las células mueren antes de los 120 días de vida de expectativa. En lugar de ser redonda o en forma de disco, los glóbulos rojos pueden ser ovalados.

##### **¿Qué causa la anemia megaloblástica?**

Si bien existen varios tipos de anemia megaloblástica, la condición es causada por uno de los siguientes:

- ❖ La deficiencia de vitamina B-12 (un tipo de vitamina B): Causada por la deficiencia de una falta de factor intrínseco gástrico (estómago).
- ❖ Secreciones: Factor intrínseco es necesario para la absorción de vitamina B-12.

##### **¿Cuáles son los síntomas de la anemia megaloblástica?**

- ✓ Debilidad de los músculos.
- ✓ Dificultad para caminar.
- ✓ Náusea.
- ✓ Disminución del apetito.
- ✓ Pérdida de peso.
- ✓ Irritabilidad.
- ✓ Falta de energía o cansancio fácilmente (fatiga).
- ✓ Diarrea.
- ✓ El aumento de la frecuencia cardíaca (taquicardia).

### **¿Cómo se diagnostica la anemia megaloblástica?**

Anemia megaloblástica es normalmente descubierta durante un examen médico de rutina a través de una prueba de sangre. Además de una completa historia clínica y examen físico, los procedimientos de diagnóstico para la anemia megaloblástica pueden incluir análisis de sangre adicionales.

### **Tratamiento para la anemia megaloblástica:**

El tratamiento puede incluir inyecciones de vitamina B12.

## **4.6. ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO**

La causa más común de anemia es la deficiencia de hierro. El hierro es necesario para formar la hemoglobina. El hierro es el principal componente para formar la hemoglobina. Alrededor del 30% de hierro se almacena como ferritina y hemosiderina (pigmento de color amarillo - dorado o pardo y

aspecto granuloso o cristalino que deriva de la hemoglobina cuando hay más hierro del necesario en el cuerpo) en la médula ósea, el bazo y el hígado.

El hierro desempeña una función vital en la producción de hemoglobina. Y es necesario para llevar oxígeno a los órganos y tejidos. El grupo hemo (la porción de hierro de la hemoglobina) desempeña un rol vital en la unión del oxígeno y su distribución a las demás células. Si no hay hierro en la hemoglobina, no existe lugar para que se adhiera el oxígeno y no se lo puede hacer llegar a las células, los tejidos y los órganos. La falta de oxígeno puede provocar la muerte de las células, los tejidos y los órganos. (26).

Usualmente, la hemoglobina tiene una vida de 120 días, cuando en el bazo, los macrófagos destruyen los glóbulos rojos que ya han agotado sus enzimas y están “viejos”. Pero el hierro no se pierde, es enviado de nuevo a la médula de los huesos para fabricar nueva hemoglobina, mientras que el resto de esta molécula es convertido en bilis y enviado al hígado para completar el proceso y eliminarla por la vía digestiva, convirtiéndose en parte de la materia fecal. Eventualmente el hígado puede actuar como reservorio de las moléculas de hierro. (27).

### **Anemia por deficiencia de hierro puede ser causada por:**

#### **1. Dieta baja en hierro**

El hierro se obtiene del alimento recibido de la madre, sin embargo, sólo 1 mg de hierro se absorbe por día. Una cerdita es incapaz de tener una dieta equilibrada rica en hierro si se encuentra confinado en lugares o sistemas de explotaciones intensivos donde no se le proporcione hierro o lugares donde son carentes de este mineral, estos pueden sufrir de algún grado de anemia por deficiencia de hierro.

Esto se observa muy común mente en sistemas de explotación intensivos

## **2.- Cuerpo cambia.**

Un aumento del requisito de hierro y el aumento de la producción de glóbulos rojos es necesario cuando el cuerpo está pasando por cambios como el crecimiento y la lactancia no provee todos estos requerimientos.

## **3.- Anomalías del tracto gastrointestinal.**

Mala absorción de hierro es común después de algunas formas de cirugía gastrointestinal. La mayoría de los alimentos se absorbe en la parte superior del intestino delgado. Cualquier anomalía en el aparato gastrointestinal (GI) podría alterar las vías de absorción de hierro y en consecuencia anemia por deficiencia de hierro.

## **4.- La pérdida de sangre.**

Puede causar una disminución de hierro y en consecuencia anemia por deficiencia de hierro. La pérdida de sangre puede incluir hemorragia o lesiones.

### **¿Cuáles son los síntomas de la anemia por deficiencia de hierro?**

- ✓ Palidez anormal o falta de color de la piel
- ✓ Irritabilidad
- ✓ Falta de energía o cansancio fácilmente (fatiga)
- ✓ El aumento de la frecuencia cardíaca (taquicardia)
- ✓ Dolor o hinchazón de la lengua
- ✓ Un deseo de comer peculiar sustancias como tierra o hielo (una condición llamada pica)



## **¿Cómo se diagnostica la anemia por deficiencia de hierro?**

### **Análisis de sangre adicionales.**

Aspiración de médula ósea y / o biopsia - un procedimiento que implica la adopción de una pequeña cantidad de líquido de la médula ósea (aspiración) y / o sólido tejido de médula ósea (llamada una biopsia de núcleo), generalmente a partir de huesos de la cadera, para ser examinado por el número, tamaño, y madurez de células de la sangre y / o células anormales

### **Tratamiento para la anemia por deficiencia de hierro:**

#### **El tratamiento puede incluir:**

##### **1. Dieta rica en hierro**

Comer una dieta con alimentos ricos en hierro puede ayudar a tratar la anemia por deficiencia de hierro. Buenas fuentes de hierro deben ser administradas en la dieta para evitar este tipo de deficiencia, en el mercado existen muchos productos que se pueden administrar vía oral o intramuscular para la prevención de esta.

##### **2.- Aplicación de hierro (I.M.)**

La aplicación de hierro vía intramuscular ha sido muy utilizada para la prevención de la anemia por deficiencia de hierro, esta se puede aplicar en una sola dosis o dos dosis (dependiendo del punto de vista del M.V.Z) para así evitar este tipo de padecimiento. (20).

## **5. ANEMIA FERROPRIVA EN LECHONES**

### **5.1. INTRODUCCIÓN**

Actualmente la industria porcina presenta una serie de cambios en la búsqueda del mejoramiento de la producción, con el objeto de incrementar tanto la calidad como la productividad.

Uno de los parámetros más correlacionados con el resultado productivo final en un plantel porcino es sin lugar a duda el de los cerdos destetados por año, etapa donde se presenta mayor mortalidad debido a diversos aspectos, entre los que resalta un sistema inmune débil por parte del lechón.

El hierro es uno de los componentes más importantes en el cuerpo. El mayor porcentaje de hierro en el organismo es utilizado en el transporte activo de oxígeno en la sangre debido a que este mineral es el constituyente principal de la hemoglobina. También tiene una participación significativa en los procesos anaerobios como la contracción muscular donde desarrolla su función como parte de la mioglobina.

Los lechones necesitan cantidades suplementarias de hierro debido a la tasa de crecimiento y la pobre dotación de hierro con que cuentan al nacimiento. De la misma manera, es necesario suplementar con minerales la dieta de las cerdas para evitar el desarrollo de la anemia ferropriva. (14).

Sin hierro suficiente, las células sanguíneas transportarán menos oxígeno a todos los tejidos y órganos corporales y en consecuencia pérdidas económicas, dado que ocasiona retrasos en el crecimiento de los animales (alrededor de 1.5 kg por animal), peor aprovechamiento del pienso y en definitiva un aumento del índice de conversión. Además de ello ocasiona en los lechones una mayor susceptibilidad a padecer ciertas patologías como diarreas, parasitosis y enfermedades infecciosas. (25).

## **5.2. OBJETIVO**

El propósito del presente trabajo consiste en dar a conocer la anemia ferropriva, definirla como tal, así como mencionar con que frecuencia se presenta y bajo que condiciones es apta que se presente, así como describir la etiología y la patogenia, mencionar los principales signos clínicos que manifiesta para poder dar un tratamiento rápido y efectivo, conocer los signos subclínicos, así como los hallazgos post-mortem al momento de realizar necropsia, las formas de laboratorio para diagnosticarla así como la diferenciación con otras enfermedades parecidas o que tienen algo en común, y por ultimo dar a conocer los medios para tratarla y conocer las dosis y concentraciones de los diferentes compuestos férricos y así como las diferentes vías de aplicación para estos, y su forma de como controlar este tipo de padecimiento.

## **5.3. ANTECEDENTES**

La primera descripción de la anemia de los lechones fue realizada por Braasch en 1891 en lechones criados en confinamiento en Alemania, si bien en un principio este autor no lo achaco a la falta de hierro sino al sistema de manejo. No fue hasta 1929 cuando Hart y Cols en Estados Unidos comprobaron como la anemia podía ser prevenida mediante la adición oral de sulfato férrico o ferroso. (3).

## **5.4. DEFINICIÓN**

Es una anemia microcítica (descenso del hematocrito) hipocrómica (debido a una disminución de la hemoglobina en los glóbulos rojos, descenso en la taza de hemoglobina) que afecta a los lechones en rápido crecimiento alojados en el piso de concreto. (15).

La anemia ferropénica se define como el descenso de la concentración de la hemoglobina en sangre secundario a una disminución de la concentración de hierro en el organismo ya sea por un aporte insuficiente, un aumento del consumo o a un exceso de las pérdidas. (3).

## **5.5. FRECUENCIA**

La deficiencia de hierro en cerdos representa uno de los trastornos más frecuentes para la especie. Los lechones son los más propensos a presentar síntomas de deficiencia de hierro, sobre todo los lechones negados al acceso de fuentes suplementarias de hierro. (2 , 14).

También podría darse el caso de lechones que nacen y se crían en tierra carente de hierro, esto nos trae como consecuencia la anemia por deficiencia de hierro. (22).

El lechón nace con suministros limitados de hierro y si hubiera nacido en la naturaleza dependería de la suplementación de la dieta de los suelos que contienen hierro. En el interior de la jaula el cerdo no tiene acceso a otro hierro que el de la leche (que es deficiente 1mg/lt) hasta que empieza a comer con avance lento. Es necesario por tanto, dar hierro extra por vía oral o por inyección.

Durante las dos ó tres primeras semanas de vida el lechón toma la leche como principal alimento y ésta apenas cubre el 10% de las necesidades de hierro (el aporte de la cerda es de 1 mg/día/lechón).

El cerdo nace con un nivel normal de hemoglobina en la sangre de 12-13g/100ml y esta rápidamente desciende a 6-7g de 10 a 14 días de edad.

La escasez causa niveles bajos de hemoglobina (glóbulos rojos) y como consecuencia anemia, y una baja capacidad para el transporte de oxígeno por el cuerpo. (28).

Esta situación se ve agravada porque en la mayoría de las explotaciones porcinas durante la fase de maternidad, la cría de los lechones se efectúa sobre suelo de cemento, sin tener acceso a parques exteriores de tierra en donde al hozar (escavar en la tierra con el hocico), podrían encontrar en la tierra las cantidades necesarias de hierro para cubrir sus necesidades. (8 , 11).

## **5.6. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA**

En condiciones normales, los lechones nacen con reservas limitadas de hierro (12-13g/100ml). Al momento de nacer la concentración de hemoglobina en sangre es de 12mg/100ml. Durante los primeros 10 días de vida se produce una declinación fisiológica de los valores de hemoglobina en sangre hasta 8g/100ml. Con posteridad, los lechones normales y sanos recuperan las concentraciones normales a través de la ingestión de hierro de raciones adecuadas.

Durante las primeras cuatro semanas de vida, el peso corporal de los lechones puede llegar a quintuplicarse. Como consecuencia de ello la recuperación de los valores normales de hemoglobina en sangre (12-14 g/100ml) requiere que exista una activa hematopoyesis. Los requerimientos de hierro en la dieta durante esta etapa de vida son de 15 mg/día.

Independientemente del grado de suplementación de hierro que reciba la cerda, su leche solo suministra a los lechones 1 mg/día. Por lo tanto, el requerimiento faltante proviene del hierro presente en la tierra que ingieren todos los lechones criados en sistemas de manejo extensivo.

En aquellas granjas donde los lechones nacen y se crían en corrales de piso de concreto o en tierra carente de hierro, el requerimiento supera la provisión de hierro y se desarrolla una anemia microcítica hipocrómica debido a que la

concentración de hemoglobina en sangre continua cayendo por debajo del ya reducido valor fisiológico de 8 g/100ml.



Para la edad de 3 o 4 semanas los valores pueden caer hasta 3-5 g/100ml. Luego de esto el consumo de ración para los lechones lactantes adquiere importancia suficiente como para cubrir el requerimiento de hierro y, en animales deficitarios, los valores de hemoglobina en sangre por lo general comienza a elevarse.

### **5.7. SIGNOS CLÍNICOS**

Lo más común es que los signos clínicos aparezcan en lechones de 3 semanas de edad, momento en que puede haberse desarrollado una anemia grave.

Se les ve pálido y con una coloración amarillenta en las orejas, vientre y mucosas. Puede haber edema de la cabeza y las patas delanteras. Lo más común es observar lechones pálidos con el pelaje largo.

Si bien la diarrea es común, las heces conservan su color normal. Los lechones afectados están aletargados y cuando se les molesta muestran disnea y un marcado latido apical. Los cerdos mas afectados pueden morir en forma repentina.

No necesariamente en todos los lechones de una camada deficiente en hierro muestran signos clínicos de la enfermedad.

Los signos fundamentales de deficiencia de hierro en los lechones son:

- ❖ **Mareos**: Son causadas por los bajos niveles de oxígeno en las células, dado que los glóbulos rojos transportan oxígeno.
- ❖ **Confusión**: Causado por el estrés y el estado debilitado del animal se presenta la confusión.
- ❖ **Irritabilidad**: Esta presente ya que el estado de malestar le causa estrés al animal y provoque que este se encuentre irritado.
- ❖ **Edema de la cabeza y las patas delanteras**: Esta se presenta ya que hay una deficiente circulación y aporte de oxígeno la sangre se comienza a estancar en las zonas más lejanas o difíciles de aportar sangre
- ❖ **Ingesta de alimento reducida**: La ingestión se ve reducida debido al malestar de la enfermedad, además de la inapetencia que esta causa.
- ❖ **Diarreas**: Las diarreas pueden afectar reduciendo el aprovechamiento de los alimentos, esto como consecuencia nos daría un aumento de la cantidad de alimento.
- ❖ **Aumento del índice de conversión alimenticia**: este aumenta debido a la baja de conversión alimenticia y al curso de diarreas de esta enfermedad.
- ❖ **El síntoma más evidente es el retraso del crecimiento**: En este sentido, a partir de la tercera semana de vida los lechones reducen su apetito y su deseo de mamar (como consecuencia de ello se ve reducido su crecimiento).
- ❖ **Palidez de las mucosas**: Estas se encuentran pálidas ya que por la cantidad disminuida de glóbulos rojos de la anemia esto nos causa una ictericia (palidez).

- ❖ **Orejas y cola colgantes:** Estas se encuentran así por el malestar y el debilitamiento.
- ❖ **Respiración laboriosa,** con movimientos espasmódicos del diafragma tras ejercicios físicos moderados y disminución de la temperatura corporal.
- ❖ **Debilidad:** La anemia causa debilidad por la misma falta de ingesta de alimento y conversión a energía
- ❖ **Mayor susceptibilidad** a padecer ciertas patologías como diarreas, parasitosis y enfermedades infecciosas.
- ❖ **Puede llegar a ser la responsable** de hasta el 10% de la mortalidad (muerte repentina) de los lechones antes del destete.
- ❖ **Si la carencia de hierro** cursa con carencias de aminoácidos esenciales o con avitaminosis, el retraso en el crecimiento se hace mucho más acusado, pudiendo incrementarse el número de muertes súbita. (7, 8, 9, 11, 12, 13).

#### 5.8. HALLAZGOS POST MORTEM (anatomopatológicos)

- |                                     |   |
|-------------------------------------|---|
| ❖ Anemia hipocrómica, microcítica   | ❖ Agrupamiento de células eritroblásticas en medula ósea            |
| ❖ Corazón dilatado y bazo agrandado | ❖ Hierro sérico y porcentaje de saturación de transferrina reducido |
| ❖ Hígado graso y agrandado          |   |
| ❖ Ascitis                           | ❖ Niveles de hemoglobina reducidos ( $\leq 7$ g/100ml)              |



- ❖ Sangre acuosa con coagulación retardada
- ❖ Resistencia a enfermedades reducida
- ❖ Edema pulmonar
- ❖ Exceso de líquido pericárdico

(8, 11, 12).

### **5.9. DIAGNOSTICO**

El diagnostico se da por el recuento de eritrocitos, que en cerdos anémicos presenta valores inferiores a 5.000,000/ $\mu$ l, y puede bajar hasta 3.000,000/ $\mu$ l. Los eritrocitos aparecen hipocrómicos (por una disminución de hemoglobina, de menos del 7%, ya que la hemoglobina se encuentra dentro de la célula sanguínea y esta le proporciona la pigmentación. Si los niveles de hemoglobina son bajos disminuye la concentración y en consecuencia la pigmentación de la célula sanguínea) y de tamaño menor a lo normal. Un método de evaluación rápida es provocar el sangrado en una vena de la oreja y recoger la sangre en tubos de hematocrito. (18).

El análisis de la concentración de hemoglobina en la sangre es el indicador clínico más fiable de la deficiencia de hierro. Los niveles de hemoglobina de 10g/dL de sangre total son considerados adecuados. El nivel límite para anemia es 8 g/dL, y 7g/dL o menor representa anemia. (5, 8, 11, 13,)

(Cuadro 2)

<b>Nivel de Hierro y su Relación con la Concentración de Hemoglobina Hemoglobina en sangre  g/100 ml</b>	<b>Nivel de hierro</b>
10 o más	Nivel normal; óptimo crecimiento
9	Nivel mínimo para no afectar los rendimientos
8	Empieza la anemia. Se necesita un tratamiento con hierro
7	Condición anémica que afecta los rendimientos
6	Severa condición anémica
4 o menos	Problemas de mortalidad

(5).

El hematocrito y el número de glóbulos rojos son también parámetros utilizados. La anemia se manifiesta sobre todo, por la disminución del número de eritrocitos por debajo de 5 millones por ml. (5, 8, 11, 13).

#### **5.10. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

La anemia por deficiencia de hierro en lechones puede ser muy fácil de confundir, ya que existen diversas patologías que causan hemorragias y como consecuencia la anemia como lo son el sangrado del ombligo y hemorragias por castración, descolado o lesiones internas, a diferencia de la anemia con frecuencia estos son problemas individuales y no a nivel de rebaño. Ciertas infecciones como las producidas por *C. perfringens* tipo C y coccidiosis pueden provocar anemia debido a la pérdida de sangre

(hemorragias), intoxicación con warfarina, ulceración gástrica, adenopatía intestinal proliferativa y otros.

Algunas de las formas para diferenciar la anemia por deficiencia de hierro y otros procesos patológicos que causan pérdida de sangre se puede hacer mediante pruebas de laboratorio identificando el agente etiológico.

Cuando se confunde con algún tipo de intoxicación por diferentes tóxicos esto es muy común que solo se presente en uno o algunos animales, y si se tiene un programa de aplicación de hierro se descarta que esta sea anemia, además en todos los casos es muy importante la historia clínica y los signos que presenta, ya que esta nos puede descartar o afirmar la anemia por deficiencia de hierro. (19).

#### **5.11. TRATAMIENTO Y CONTROL**

Se ha establecido que los requerimientos de hierro de los lechones recién nacidos son mayores a los que aporta la leche materna. Este hallazgo, condujo al desarrollo de métodos para el suministro de hierro suplementario en forma oral o en inyecciones.

Se han registrado gran número de preparados para prevenir la anemia. Los ingredientes que los componen deben ser:

- 1) De rápida absorción, con el hierro biodisponible para la producción de hemoglobina.
- 2) Indoloros y no causar inflamación en el sitio de la inyección.
- 3) Estables en cuanto a su conservación.
- 4) Carecer prácticamente de toxicidad.

5) Tener la concentración suficiente de hierro para reducir al mínimo el volumen de la inyección. (4).

La alimentación alta en hierro a las hembras durante la lactación tardía o la administración parenteral de hierro dextrano a hembras en gestación no incrementa sustancialmente la transferencia placentar de hierro a los fetos. (13).

No obstante, las dietas de las cerdas gestantes deben suplementarse con hierro de alta biodisponibilidad para aumentar las reservas fetales de hierro hasta un cierto nivel. De esta manera se mejora el crecimiento fetal y el peso medio al nacimiento. A pesar de ello el lechón nace con unas escasas reservas de hierro y necesita la suplementación de hierro en los primeros días. (11).

Las inyecciones intramusculares de hierro se prefieren a la suplementación oral; además, el hierro podría no absorberse en el intestino o ser subdosificado. (7, 11).

- **Inyección intramuscular con complejo de hierro:** este es un método de prevención y tratamiento. como medida preventiva, los lechones deben ser inyectados en el muslo a los tres días de edad con no menos de 200mg de hierro elemento, la dosis más común es 2ml.



FIGURA 3: Aplicación intramuscular de hierro en la tabla del cuello.



FIGURA 4: Aplicación intramuscular de hierro en la pata.

El lugar de la inyección es intramuscular en la tabla del cuello o de la pata, en los músculos de la pata podemos ocasionar cojeras por

pinchazo en los tendones si la posición de la misma es perpendicular al cuerpo del lechón. Se introduce la aguja en un ángulo de 45°. (23).

Existen otras formas farmacológicas que se pueden administrar eficazmente por vía oral como el sulfato ferroso, fumarato ferroso y lactato ferroso, que intenta evitar los efectos tóxicos reportados del hierro inyectado en el organismo.

- **Suplementación oral con hierro:** Existen preparados de hierro que se comercializan en diversas formas, algunos de los cuales son pastas conteniendo formas diversas de hierro reducido, por lo general citratos o fumaratos de hierro que se administran por dosificación oral individual al momento del nacimiento y a los 14 días de edad.



FIGURA 5: Suplementación oral de hierro.

En ciertos casos los productores suministran hierro a los lechones colocando tierra, césped o carbón en el corral.

Por otra parte, la cantidad de hierro oral absorbido por el lechón varía entre un 10 y un 60% del hierro administrado, dependiendo fundamentalmente de la forma química utilizada. La mayor absorción de hierro se produce cuando se administra en forma de metioninato de hierro y la menor absorción en forma de óxido de hierro. Absorciones intermedias se consiguen con el carbonato y el sulfato, aunque también dependen de otros factores tales como: el nivel de ingesta de pienso, el grado de maduración del tubo

digestivo, el estado sanitario del lechón, así como de la solubilidad en medio ácido, la absorción de hierro tiene lugar en la porción superior del duodeno, donde es máxima la influencia de la secreción ácida del estómago. (11).

La aplicación de dos inyecciones de hierro antes del destete es una práctica común en muchas granjas; sin embargo, eso no es necesario cuando la dosis y fuente de hierro es adecuada y los animales empiezan a comer pre iniciador entre los 10 a 14 días de nacidos. Una sola inyección de 150mg de hierro es necesaria para satisfacer los requerimientos de este mineral hasta que los lechones estén consumiendo alimento sólido a las dos semanas de edad. (5).

### **HIERRO AMINOQUELADO**

Una buena alternativa para la terapia de la Anemia ferropriva es la administración de hierro aminoquelado que tiene ventajas enormes en comparación con las sales inorgánicas. Estos compuestos están constituidos por minerales ligados a moléculas de aminoácidos que ayudan a estabilizar la molécula.

Un metal aminoquelado es el resultado de la reacción entre varios aminoácidos y un ión metálico de una sal soluble, obteniendo una relación molar de un ión metal por uno a tres aminoácidos (preferiblemente dos) formando enlaces covalentes coordinados. El peso promedio de los aminoácidos debe ser de aproximadamente 150 y el peso molecular del quelato resultante no debe de exceder de 800 D. (14).

Las moléculas de hierro aminoquelado son capaces de resistir cambios en el pH a lo largo de su travesía por el tracto gastrointestinal; su absorción no es afectada por los inhibidores naturales de la dieta debido a su estructura en la que los aminoácidos ocupan todas las cargas eléctricas en el ion metálico protegiéndolo de reaccionar con otras sustancias. El hierro aminoquelado

casi no produce efectos gástricos indeseables cuando es administrado en dosis terapéuticas ya que solo produce el oscurecimiento de las heces. El tratamiento puede ser lo suficientemente corto y efectivo para no provocar molestias y llenar sus reservas de hierro. Además, los fármacos hechos con hierro aminoquelado son absorbidos al menos tres veces más que aquellos que se derivan de las sales de sulfato ferroso ya que los minerales aminoquelados se absorben de manera muy similar a los aminoácidos esenciales por lo que su absorción en el organismo ocurre de forma natural. (14).

La absorción del hierro aminoquelado es en el yeyuno y no es afectado por la acción de los componentes normales de la dieta. La absorción del hierro es limitada por la cantidad de mineral en las reservas, es decir, si hay una cantidad apropiada de hierro en el organismo, el hierro aminoquelado absorbido es almacenado en las células del lumen que son posteriormente exfoliadas junto con su contenido de hierro y eliminadas mediante la defecación. (14).

Se ha determinado que cuando el hierro aminoquelado, compuesto que presenta una mayor biodisponibilidad, se incluye a una dosis de 200 ppm en la dieta de las cerdas gestantes en las últimas etapas de la gestación, hay una parte importante de este hierro aminoquelado que atraviesa la placenta de la madre y se incorpora a los fetos, lo que da a lugar a un significativo descenso de la mortalidad de los lechones y a un incremento del peso de los mismos al destete. (2).

A nivel de campo se han realizado varios estudios, uno de ellos es el realizado en la Universidad Central de Venezuela, en la facultad de agronomía, Maracay, Venezuela, el cual lleva por título **“comportamiento productivo de lechones pre destete en granjas comerciales, de acuerdo con suministro de hierro dextrano y gleptoferrón”**, en este se busca

determinar el efecto de diferentes dosis y tipos de hierro (dextrano o glectoferrón), sobre el comportamiento productivo.

Se condujo un experimento en nueve granjas comerciales, y en cada una se seleccionaron 14 madres con un mínimo de 7 lechones por camada, y a cada uno se le asignó un tratamiento consistente en la aplicación intramuscular de las dos formas (cuarto trasero, y en la tabla del cuello) de hierro en tres dosis (100, 200 y 300 mg), además hubo un lechón testigo, al cual no se le aplicó hierro. Los lechones se pesaron al nacimiento, a los 7 y 30 días de nacidos. Para la extracción de hemoglobina (HB) y hematocrito (HC), se realizaron extracciones de sangre, al nacimiento, 7 y 30 días de nacidos. Los niveles de HB y HC descendieron a los 7 días en todos los tratamientos, el testigo presentó el menor valor. No hubo diferencias para el peso a 30 días. La ganancia de peso fue similar entre el testigo y los cerdos que recibían hierro en la mayoría de las granjas. Los resultados sugirieron que el hierro intramuscular mejoró los valores hematológicos de HB Y HC, pero no afectó el comportamiento productivo de los lechones.

En conclusión los resultados sugieren que el hierro de cualquier tipo, administrado en forma intramuscular, mejoró los valores de hemoglobina y hematocrito, sin afectar el comportamiento productivo de los lechones. (24).

## **EFFECTOS SECUNDARIOS**

La administración parenteral de Fe puede causar algunos efectos colaterales como inhibición de los macrófagos y debilitamiento de las habilidades fagocíticas. Así mismo, se afirma que la suplementación con altas concentraciones de hierro pueden contribuir al desarrollo de bacteriemia y poli artritis. Además de poder causar una zona negra en el tejido del animal, lo que perjudica la calidad de la carne.



La vía oral es menos traumática que la vía parenteral ya que evita los problemas derivados de la inyección (absesos, artritis, infecciones cruzadas), sin embargo presenta como desventaja la dificultad de controlar la cantidad de hierro consumida por el animal pudiendo no ser suficiente para prevenir la anemia del recién nacido.

**Toxicidad:**

Puede resultar toxicidad debido a estas causas:

- a).- Sobre-suplementación de minerales (5).
- b).- Sobredosis accidental (5).
- c).- Ingesta fuera de la alimentación. (5).
- d).- Deficiencia de Selenio-Vitamina E en cerdos neonatos (de cerdas con esta deficiencia) inyectados con hierro. Los lechones pueden entrar en choque desde la inyección y morir. Esta respuesta tóxica se atribuye a la quelación del Hierro con Selenio. (1).

El nivel normal de hierro en el plasma es de 100mg/dl y este aumenta cuando existe una toxicidad. (5).

Se sugieren niveles tóxicos de posiblemente 4000mg/Kg de hierro como aditivo mineral en dietas para cerdos en crecimiento, pero se recomiendan concentraciones menores a 500mg/Kg en lechones de 3-10 días. Los signos clínicos de toxicidad son observados entre 1 a 3 horas post- aplicación. (7, 13)

### **Signos clínicos de toxicidad de hierro:**

- Ingesta de alimento y ganancia de peso corporal reducida
- Problema cardiovascular
- Manchado en el área de inyección, nódulos linfáticos, hígado y riñones
- Diarrea profusa
- Incoordinación
- Temblores
- Respiración laboriosa
- Convulsiones tetánicas
- Coma
- Letárgia
- Muerte varias horas después
- Raquitismo

(12).

### **Signos subclínicos:**

- Edema de la pared estomacal
- Daño en la pared intestinal
- Hiperemia
- Necrosis extensa de la mucosa
- Palidez de los músculos esqueléticos
- Riñones hinchados
  - Hemorragia epicardial
  - Hidropericardio
  - Hidrotórax
  - Degeneración severa del músculo y nefrosis
  - Necrosis hepática
- Resistencia reducida a enfermedades

(12).

## **HIERRO DEXTRANO**

### **Química:**

El hierro dextrano es un complejo de oxihidroxido férrico y un derivado dextrano parcialmente hidrolizado de bajo peso molecular. La inyección disponible comercialmente se presenta como líquido café oscuro, ligeramente viscoso que es completamente miscible con agua o salina normal y tiene un pH de 5.2 - 6.5.

(10).

### **Farmacocinética:**

Después de una inyección intramuscular, el hierro dextrano es absorbido lentamente principalmente vía linfática. Cerca del 60% de la droga es absorbida en 3 días post-inyección y 90% de la dosis es absorbida después de 1 - 3 semanas. La droga remanente puede ser absorbida lentamente a lo largo de varios meses. (10).

Después de la absorción, las células reticuloendoteliales del hígado, bazo y médula ósea limpian gradualmente la droga del plasma. El hierro es apartado del componente dextrano y el dextrano es luego metabolizado o excretado. El hierro es inmediatamente unido a elementos proteicos para formar tanto hemosiderina, ferritina o transferrina. El hierro atraviesa la placenta, pero se desconoce de qué forma. Únicamente trazas de hierro son excretadas en la leche. (10).

El hierro no es eliminado fácilmente del cuerpo. El hierro liberado a partir de la descomposición de hemoglobina es reutilizado por el cuerpo y solo pequeñas cantidades se eliminan a través del crecimiento del pelo y uñas, descamación normal de la piel y pérdidas del tracto gastrointestinal. Con repetidas dosificaciones puede resultar acumulación ya que solo trazas de hierro son eliminadas en las heces, bilis u orina. (10).

### **Contraindicaciones y precauciones:**

El hierro dextrano es contraindicado en pacientes con conocida hipersensibilidad a este, o con alguna anemia no causada por la deficiencia de este mineral. Tampoco se debe utilizar en pacientes con infecciones renales agudas, y no deberá ser usado conjuntamente con suplementos orales de hierro. (10).

#### **Efectos adversos:**

Los fabricantes de hierro dextrano para uso en cerdos declaran que ocasionalmente los cerdos pueden reaccionar después de la inyección con hierro dextrano, caracterizándose por postración y debilidad muscular. Raramente puede resultar la muerte siendo provocada por una reacción anafiláctica. El uso de hierro dextrano en lechones nacidos de madres deficientes en Vitamina E y Selenio puede provocar náusea, vómito y muerte repentina en el transcurso de la hora de la inyección. El hierro dextrano inyectado intramuscularmente después de la cuarta semana de vida puede causar tinción del tejido muscular. (10).

#### **5.12. CONCLUSIONES**

Es muy importante conocer este tipo de deficiencia, pero lo más importante es prevenirla, ya que se tienen muchos beneficios como:

- ✓ **Evitar altos costos de tratamiento:** Los costos por tratamiento casi siempre no se contemplan en un plan productivo, esto nos trae como consecuencia que los costos de producción se eleven y las ganancias se vean reducidas.
- ✓ **Animales más vigorosos y sanos:** Si se tiene un buen plan de manejo y alimentación, además de una buena bioseguridad, los animales van a ser mejores productivamente hablando y nos van a reeditar más en ganancia y en poco tiempo finalizara su curso dentro de la granja.
- ✓ **Mayor ganancia de peso:** Sin ningún tipo de padecimiento los animales van a incrementar su ganancia de peso y eso se va ver beneficiado en cuestión de producción.

- ✓ **Mayor calidad de la carne:** la carne de animales sanos va a rendir más en canal y va a ser de mejor calidad.
- ✓ **Mas productividad en poco tiempo:** si se evita la enfermedad se reduce el tiempo de estancia en la granja y el rendimiento será mayor, y como consecuencia las ganancias van a ser mayores.
- ✓ **Mayor numero de lechones destetados:** el mayor número de mortalidad en la producción porcina se presenta antes del destete, si se realiza un buen manejo el número de lechones destetados será mayor.
- ✓ **Más ganancias:** la buena práctica de la porcicultura nos dará mayores ganancias al momento de la venta.
- ✓ **Menos esfuerzo de producción:** el esfuerzo será menor ya que se evita n problemas y costos de tratamiento.

Se debe tener un buen programa de manejo para los cerditos, así evitar el estrés innecesario, así como una buena alimentación (adecuada a su etapa de vida) y los requerimientos nutricionales y minerales necesarios para un desarrollo óptimo de los mismos.

Así como manejar adecuadamente las dosis de los productos utilizados para evitar complicaciones como las intoxicaciones o las deficiencias por falta de dosis.

Tomar en cuenta que antes que curar se debe prevenir, ya que con esto evitamos muchos problemas a futuro tanto para los animales como para nosotros ya sea en cuestión de manejo o de gastos innecesarios.

### 5.13. BIBLIOGRAFÍA

1. Anzola, H. Selenio orgánico y la cerda (en línea). Revista Acovez 1999. Vol. 24 No.2. Edición 84. Disponible en [www.encolombia.com/acovez24284\\_contenido2.htm](http://www.encolombia.com/acovez24284_contenido2.htm)
2. Ashmead , H. The roles of amino acid chelates in animal nutrition. Estados Unidos, Noyes Publications 1989. 229 p.
3. Bruguere, H. Role biologiques du fer. Recueil de medicine veterinaire1988. 164, 347- 348p.
4. Bundy, C; Diggins, R; Christensen, V. Producción porcina. D.F. México. Editorial Continental, S.A 1984,193-195p.
5. Campabadal , C ; Navarro , H. Alimentación de los cerdos en condiciones tropicales. México , United Soybean Board, 2002, 279 p.
6. Harrison: principios de medicina interna. madrid: mcgraw-hill - interamericana de españa, 13ª ed., 1994.
7. Hill, JR; Sainsbury, D. The health of pigs. England. Longman Scientific & Technical 1995. 184-185, 332-333p.
8. Miller, ER; Duane EU. Baby Pig Anemia 2004. Disponible en [www.penpages.psu.edu](http://www.penpages.psu.edu).
9. Palomo Y, A. Enfermedades metabólicas en ganado porcino2002. Disponible en [www.redvya.com](http://www.redvya.com).
10. Plumb, D. Veterinary Drug Handbook. 4ª Edición. U.S.A. Veterinary Teaching Hospitalspag. University of Minnesota 2002, 424-425p.
11. Quiles, A; Hevia, M. Anemia Ferropénica del Lechón 2003. Disponible en [www.porcicultura.com](http://www.porcicultura.com).
12. Straw, B; D'allaire, S; Mengeling, W; Taylor, D. Diseases of Swine. U.S.A., Iowa. Iowa State University Press 1999. 743-753p.
13. Subcommittee on Swine Nutrition. Committee on Animal Nutrition. Board on Agriculture. Nutrient requirements of swine. 10ª Edición. U.S.A. National Research Council1998. 54-55p.
14. Unipharm de México, S.A. de C.V. Hierro Biglicinoquelado. México, Unipharm 1998. 6 p.
15. [http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/10/10\\_0937.pdf](http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/10/10_0937.pdf)
16. <http://es.wikipedia.org/wiki/anemia>
17. [http://images.google.com.mx/imgres?imgurl=http://3.bp.blogspot.com/\\_r6io6zkutw/r689ccyvp2i/aaaaaaaafc/q2i9os010vm/s400/19725.jpg&imgrefurl=http://nutricionglobal.blogspot.com/2008/02/anemia.html&usq=\\_\\_inzq\\_v005so6ynoiez1pybbpga1](http://images.google.com.mx/imgres?imgurl=http://3.bp.blogspot.com/_r6io6zkutw/r689ccyvp2i/aaaaaaaafc/q2i9os010vm/s400/19725.jpg&imgrefurl=http://nutricionglobal.blogspot.com/2008/02/anemia.html&usq=__inzq_v005so6ynoiez1pybbpga1)

[e=&h=320&w=400&sz=28&hl=es&start=6&um=1&tbnid=7zgg8aps4uqf6m:&tbnh=99&tbnw=124&prev=/images%3fg%3danemia%26hl%3des%26rlz%3d1t4rntn\\_esmx328mx328%26sa%3dn%26um%3d1](http://www.comtf.es/pediatría/bol-2001-2/anemia%20ferrop%20c3%a9nica.pdf)

18. <http://www.comtf.es/pediatría/bol-2001-2/anemia%20ferrop%20c3%a9nica.pdf>
19. [http://www.espatentes.com/pdf/0479330\\_A1.pdf](http://www.espatentes.com/pdf/0479330_A1.pdf)
20. [http://www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/adult\\_blood\\_sp/anemias.cfm](http://www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/adult_blood_sp/anemias.cfm)
21. [http://www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/peds\\_hematology\\_sp/anemia.cfm](http://www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/peds_hematology_sp/anemia.cfm)
22. [http://www.mapa.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf\\_Ganad/Ganad\\_2003\\_19\\_20\\_22.pdf](http://www.mapa.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf_Ganad/Ganad_2003_19_20_22.pdf)
23. <http://www.navarraagraria.com/n149/arbienpo.pdf>
24. <http://www.saber.ula.ve/revistaunellez/pdfs/34-39.pdf>
25. [http://www.nhs.uk/translations/spanish/documents/sanaemia\\_iron%20deficiency\\_spanish\\_final.pdf](http://www.nhs.uk/translations/spanish/documents/sanaemia_iron%20deficiency_spanish_final.pdf)
26. [www.kidney.org/professionals/KDOQI/guidelines\\_anemia/index.htm](http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/guidelines_anemia/index.htm)
27. [www.germanalberti.com/documentos/links/El%20hierro.doc](http://www.germanalberti.com/documentos/links/El%20hierro.doc)
28. <http://www.thepigsite.com/pighealth/article/372/anaemia>