

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA**

**ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**DETERMINACIÓN DE PRINCIPALES TIPOS  
DE ANEMIAS EN LECHONES**

**PRESENTA:**

**ALMA DOLORES REYES VITE**

**TESIS**

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

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO**

**SEPTIEMBRE 2009**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA**

**ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA  
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**DETERMINACIÓN DE PRINCIPALES TIPOS  
DE ANEMIAS EN LECHONES**

**TESIS**

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

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**PRESENTA  
ALMA DOLORES REYES VITE**



**MC MARIA HORTENSIA CEPEDA ELIZALDE  
ASESORA PRINCIPAL**

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN  
DE CIENCIA ANIMAL**



**MC JOSÉ FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
"ANTONIO NARRO"  
UNIDAD LAGUNA**



**COORDINACIÓN DE LA DIVISIÓN  
REGIONAL  
CIENCIA ANIMAL**

**TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO**

**SEPTIEMBRE 2009**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA**

**ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**TESIS ELABORADA BAJO LA SUPERVISIÓN DEL COMITÉ DE ASESORÍA Y  
APROBADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**PRESIDENTE:**



**MC MARIA HORTENSIA CEPEDA ELIZALDE**

**VOCAL**



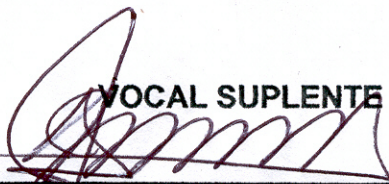
**MC JOSE FRANCISCO SANDOVAL ELIAS**

**VOCAL**



**MVZ RODRIGO I. SIMÓN ALONSO**

**VOCAL SUPLENTE**



**MVZ JESÚS ALFONSO AMAYA GONZÁLEZ**

## DEDICATORIAS

A mis padres:

**Angelina Vite Zacatenco.**

**Pazcual Reyes Gayoso.**

Por su gran apoyo recibido desde pequeña por el esfuerzo tan grande sobre todo el de mi mamá gracias, por todo el apoyo incondicional por estar conmigo en todo momento eres mi ejemplo a seguir, te admiro mucho mamá eres lo mejor que la vida me pudo dar, **TE QUIERO MUCHO.**

Así mismo quiero dedicar esta tesis a mis hermanos **Dulce María, Griselda, Andrés y Duvia** ya que con sus consejos y experiencias han sido para mí una fuente de inspiración y motivación para seguir adelante gracias por todo su apoyo. **A mis sobrinos, Alejandro, Aldo, Omar, Brian, Zoe, Milena, David y Andresito.**

A la familia **REYES TORRIJOS Y VITE GARCIA** por ser como mi segunda familia, gracias por todo con mucho cariño para dos grandes señoras que respeto y admiro mucho, son un ejemplo a seguir me refiero a mis tías **Dolores Vite** y **Nory Torrijos.**

**A mi abuelita materna: SRA. LUZ ZACATENCO GAYOSO** por cuidarme y darme muchas bendiciones Te quiero mucho, siempre estás presente en mí.

A mis primos **MARÍA, CÉSAR, LUZ, LUIS.**

## **AGRADECIMIENTOS**

En primer lugar quiero agradecer a **DIOS** por darme la vida, por tener a mi lado a mucha gente que me estima y me quiere, por todas las bendiciones y momentos de felicidad vividos, por superar los problemas pero sobre todo por la fe y esperanza.

A mi **Alma Terra Mater** por haberme brindado una educación de excelencia, así como la oportunidad de vivir experiencias inolvidables.

### **A mi asesora M.C MARIA HORTENSIA CEPEDA ELIZALDE**

Por su apoyo para la realización de mi tesis y la facilidad de la participación en el próximo Congreso de Patología Nacional gracias por compartir sus conocimientos conmigo por la confianza del material solicitado.

### **A la MVZ OLIVIA GARCIA MORALES**

Por su paciencia y dedicación en la realización del trabajo de laboratorio gracias por todas las facilidades pero sobre todo por su tiempo muchas gracias.

**AL MC. JOÈ FRANCISCO SANDOVAL ELIAS Y MVZ. RODRIGO I. SIMON ALONSO**, por el apoyo que me brindaron en la revisión de mi trabajo.

**AI MVZ JESÚS ALFONSO AMAYA GONZÁLEZ** por el apoyo que me brindo y las facilidades para realizar el experimento en esta área.

### **AI MVZ CARLOS PEREIDA MUÑOZ.**

Por compartir sus conocimientos y experiencias laborales pero sobre todo por permitirme y apoyarme para realizar el muestreo en la granja gracias porque sin las facilidades brindadas no hubiera llevado a cabo este trabajo le agradezco todas las atenciones y el tiempo dedicado por las enseñanzas.

Al grupo de PRACTICAS PROFESIONALES en especial AL **ING. MARTIN CASTILLO** por preocuparse por las prácticas y vinculación externa de los estudiantes gracias a ellos realice la tesis en cerdos muchísimas gracias por todo el apoyo brindado.

A mis **compañeros y amigos ALICIA, RIGOBERTO, OSCAR, JOSE LUIS, FERNANDO, LILIANA, HUGO, NORMA, BRENDA, ANTONIA, MARI CARMEN, LEO, SELENE, NOEMI, ABELINA y GENY,** gracias por sus consejos y experiencias vividas los QUIERO.

A **IRIS MARTINEZ SAENZ** por las facilidades para la solicitud de artículos en bibliotecas externas.

A los trabajadores de MUMA gracias por el apoyo brindado en el trabajo de tesis muchas gracias.

A la granja por permitirme realizar mi trabajo de tesis, por abrirles las puertas a estudiantes de esta Universidad a pesar de la estricta sanidad que tienen, gracias.

## ÍNDICE

### Paginas

DEDICATORIAS.....	I
AGRADECIMIENTOS.....	II
ÍNDICE DE CONTENIDO.....	IV
ÍNDICE DE CUADROS.....	VI
ÍNDICE DE GRÁFICAS.....	VII
ÍNDICE DE FIGURAS.....	VIII
RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
1.1 Objetivos.....	5
1.2 Hipótesis.....	5
II REVISIÓN DE LITERATURA.....	6
2.1 Historia.....	6
2.2 Definición de anemia.....	7
2.3 Hematopoyesis.....	8
2.3.1 Componentes sanguíneos.....	10
2.3.2 Funciones de la sangre.....	12
2.4 Regulación de la eritropoyesis.....	14
2.4.1 Órganos hematopoyéticos.....	15
2.5 Hemograma.....	17
2.6 Forma de los eritrocitos, funciones e índices.....	18
2.6.1 Función del eritrocito.....	22
2.6.2 Variaciones en la morfología de los eritrocitos.....	23
2.7 Clasificación Morfológica de las anemias.....	26
2.7.1 Principales causas de anemia en cerdos.....	28
2.7.2 Anemia por deficiencia de hierro.....	29
2.7.3 Palidez al nacer.....	29
2.7.4 Anemia por sangrado del cordón umbilical.....	29
2.7.5 Síndrome del ombligo sangrante.....	30

2.7.6 Infección con <i>Mycoplasma Haemosuis</i> .....	30
2.7.7 Padecimientos que cursan con anemia.....	31
2.8 Importancia del hierro.....	32
2.8.1 Absorción y metabolismo del hierro.....	32
2.8.2 Entrada del hierro a los enterocitos.....	33
2.8.3 Paso del hierro a la circulación.....	33
2.9 Consumo de calostro.....	34
2.10 Anemia Megaloblástica.....	34
2.11 Patogenia de la anemia.....	36
2.12 Lesiones.....	36
2.13 Diagnostico.....	36
2.14 Tratamiento de la anemia.....	37
2.15 Composición de la leche de la cerda.....	38
III MATERIALES Y METODOS.....	40
3.1 Localización del área experimental.....	40
3.2 Localización de la Comarca Lagunera.....	40
3.3 Procedimiento.....	40
3.4 Localización de la punción venosa.....	41
3.5 Equipo para la extracción de sangre.....	41
3.5.1 Biometría hemática.....	41
3.5.1.1 Cuenta de glóbulos rojos.....	42
3.5.1.2 Procedimiento.....	42
3.5.1.3 Recuento de glóbulos blancos.....	43
3.5.1.4 Extensión de sangre.....	43
3.5.1.5 Valoración del hematocrito.....	44
IV RESULTADOS.....	45
V DISCUSIÓN.....	51
VI CONCLUSIÓN.....	54
VII BIBLIOGRAFIA.....	58



## ÍNDICE DE CUADROS.

Cuadro 1. Clasificación taxonómica del cerdo. _____	6
Cuadro 2. Valores normales de la serie roja en diferentes especies. _____	7
Cuadro 3. Vida media de los eritrocitos en diferentes especies. _____	20
Cuadro 4. Diámetro de los eritrocitos en las distintas especies. _____	21
Cuadro 5. Requerimientos de minerales para Lechones. _____	37
Cuadro 6 Componentes de la leche de cerda. _____	39
Cuadro 7 Resultados de la muestra numero 1 _____	46

## ÍNDICE DE GRÁFICAS.

Gráfica 1. Resultados totales.	47
Gráfica 2. Resultados de Glóbulos rojos	48
Gráfica 3. Resultados de Hematocrito.	48
Gráfica 4. Resultados de Hemoglobina.	49
Gráfica 5. Resultados de VGM y CHGM	50

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Esquema de los componentes sanguíneos.	11
Figura 2 Células sanguíneas.	55
Figura 3 Serie blanca.	55
Figura 4 Morfología del eritrocito (Microcitos).	56
Figura 5 Morfología del eritrocito (Macrocito).	56
Figura 6 Morfología del eritrocito (Anisocitosis).	57

## RESUMEN

La porcicultura hoy en día juega un papel muy importante dentro de la salud humana como en la alimentación de la misma, por lo que prevenir las enfermedades es fundamental para los Médicos Veterinarios, uno de los padecimientos que más se presentan en lechones recién nacidos, es la anemia ferropriva ya que si no se toman medidas puede presentarse una morbilidad del 90% y una mortalidad que puede estar entre el 10 y el 50% (Duarte y Cisneros, 2005).

El presente trabajo de tesis se realizó en la granja El cerrito carretera Torreón – Laguna Seca km23.5 en Torreón, Coahuila durante el mes de Octubre de 2008. Se utilizaron 50 lechones provenientes de diferentes camadas fueron utilizados con el objetivo de determinar y comparar los principales tipos de anemia en lechones con suministro de hierro y privados de la fuente natural de hierro de la tierra. Se tomaron muestras de sangre a lechones con signos característicos de anemia y se procedió el examen hematológico, obteniendo un 74% de las muestras con eritropenia un 18 % de H.T.O disminuido, 12% de Hb y de acuerdo al volumen globular medio y la concentración media de hemoglobina globular el principal tipo de anemia que mas prevaleció fue Anemia Megaloblástica se obtuvo de los valores obtenidos en las pruebas de volumen corpuscular medio el cual nos indica el tamaño de las células y la concentración de hemoglobina corpuscular media establece los niveles de hemoglobina por lo tanto la morfología de lo de los eritrocitos de acuerdo al VCM y CHCM fue Normocrómica Macroscítica este tipo de anemia tiene como factor principal, la deficiencia de ácido fólico y vitamina B12 necesaria para la formación de las células sanguíneas. Los resultados obtenidos en este trabajo sugieren que para prevenir la presencia de este tipo de anemia se debe suministrar ácido fólico tanto a la cerda como al lechón.

**Palabras clave:** lechones, hierro, anemia megaloblástica.

## INTRODUCCIÓN

El cerdo fue domesticado hace unos 5,000 años y se encuentra en casi todo el mundo. Aunque la mayoría de los cerdos fueron criados para el consumo de su carne, de algunos se utiliza su piel para obtener cuero suave y sus pelos para la fabricar cepillos. Los griegos tenían a los cerdos consagrados a las diosas Deméter y Cibeles y al dios Marte (Larson *et al.*, 2005).

La porcicultura en México es una de las principales actividades económicas del sector pecuario, el consumo de carne de cerdo ocupa el tercer lugar a nivel nacional y representa la actividad productiva con mayor captación de la producción de granos forrajeros. El cerdo moderno tuvo su origen del cruce del cerdo de Europa y el cerdo del Sureste de Asia. Estos animales fueron domesticados hace unos 6000 años. Los primeros cerdos llegaron a América con los conquistadores. Estos animales se multiplicaron rápidamente en México y Brasil. Los factores que han determinado la población de cerdos en Latinoamérica son la competencia del cerdo con el hombre por los granos; sin embargo, a través de los tiempos el cerdo ha ido transformándose de un animal muy rústico, en un animal sumamente eficiente para transformar alimentos, principalmente granos a proteína animal de alta calidad. De lo anterior cabe hacer mención que el cerdo rinde hasta 75% de carne en canal y que este rendimiento es mayor que los bovinos. (Ochoa y Ortega 2006).

Los cerdos, luego de haberse mejorado genéticamente y alimentados con raciones balanceadas producen una canal magra con mucha carne. Cuando el manejo de los cerdos es adecuado, la incidencia de enfermedades y parásitos es relativamente baja. Los cerdos, debido a la brevedad del ciclo alcanzan los 100kg de peso a una edad de 6-7 meses, con una conversión alimenticia de aproximadamente 3.5 kg de alimento por cada kg de peso vivo (Moral *et al.*, 2007).

En 1999, los porcinocultores de todas las partes del mundo, producían 89, 429 millones de toneladas de carne, con una producción aproximadamente de un billón de animales. La mayor producción (53, 2% del total mundial), fue en Asia, que posee hoy el 60,3% del total mundial de cerdos. En segundo lugar, esta el continente Europeo con 28,9% de la producción. Sigue el continente Americano con 16,3 y 16,05, África con 0,5 y 2,4% y Oceanía con 0,5%. Es importante mencionar que China es el productor mundial de carne de cerdo, produciendo 39,85 millones de toneladas, además el mayor consumidor por su alta densidad de población. Si dividimos la producción mundial de carne de cerdo (88. 425. 764 toneladas) por la población del planeta en 6 billones, podemos concluir que el consumo es de aproximadamente 14,73 kg por habitante. Este número es muy expresivo y hace que la carne de cerdo ocupar el primer lugar en la preferencia de la población, dando el título de la carne mas consumida en el mundo.

Recientemente el presidente de la Confederación de Porcinocultores Mexicanos, destacó que actualmente la carne de cerdo cuenta con 31% menos de grasa, el 17% menos de calorías y 10% menos de colesterol en comparación con hace 90 años gracias a la dieta balanceada a base de granos, lo que asegura al consumidor un alimento sabroso, nutritivo, libre de bacterias y más magro, situación que se esta dando en nuestro país (Villamar y Barrera, 2006).

El Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA), en su informe sobre comercio y mercado mundiales de abril de 2009, pronostica que la producción mundial de carne de cerdo del año 2009 alcanzará a 100,3 millones de toneladas, presentando una recuperación de 1,9% respecto a la del año anterior (Echávarri, 2009).

La nutrición juega un papel fundamental para obtener cerdos sanos y beneficios económicos razonables. Los lechones recién nacidos son muy susceptibles a los peligros de enfermedades, debido a su condición de deficiencia nutricional, metabólica e inmunológica. Los lechones al nacer tienen escasa grasa corporal y bajos niveles férricos, además los lechones recién nacidos son más susceptibles a los peligros de enfermedades en comparación con los de otras especies domésticas; por lo tanto, el control de las deficiencias nutricionales, los problemas metabólicos, la inmunidad y los agentes infecciosos son importantes (Vale y Oswaldo, 1999).

Lobos y Peña mencionaron en el 2006 que la carne de cerdo es una fuente principal de alimento para la población mundial. Posee alto contenido en proteínas, lípidos y vitaminas. El cerdo presenta un rápido crecimiento que le permite tener carne de alto valor nutritivo en menor tiempo. La desventaja es la anemia ferropriva que sufren los lechones.

Los cerdos se caracterizan por tener una placenta epiteliocorial, por lo que al nacer carecen de inmunoglobulinas. Dependen pues del calostro y de la leche materna para obtener estas defensas (IgG en calostro e IgA en leche). El sistema inmunitario del lechón al nacimiento, tanto a nivel humoral como celular, es bastante inmaduro, no alcanzando un desarrollo adecuado hasta los 35 días de vida aproximadamente. Los lechones se destetan en explotaciones intensivas antes de esta edad (Gatnau et al., 1995).

Segura en el 2007 determinó que un alto porcentaje de lechones nacidos muertos durante el parto o minutos después, representa para el porcicultor una pérdida de producción, debido a la reducción de lechones destetados, este autor nos dice que el 30 % de los mortinatos son debidos a agentes patógenos, mientras que el restante 70 % en la mortalidad en los lechones en los primeros días de vida, a patologías del útero gestante y aspectos nutricionales de la cerda, por lo que es importante determinar el factor o la causa, es por ello la importancia de determinar los principales tipos de anemia.

### **1.1 Objetivos**

Determinar los principales tipos de anemia que se pueden presentar en los lechones, antes del destete.

### **1.2 Hipótesis**

Es posible encontrar anemias en lechones aunque se les haya aplicado hierro.



## REVISIÓN DE LITERATURA

### 2.1 Historia

La primera descripción de la anemia en lechones, fue realizada por Braasch en 1891, en lechones criados en confinamiento en Alemania, si bien en un principio este autor no lo determino por la falta de hierro sino al sistema de manejo. 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. (Quiles y Hevia, 2002).

**Cuadro 1 clasificación taxonómica del cerdo (Hanak, 1991).**

Clasificación	Nombre	Notas
<b>Reino</b>	<b><i>Animalia</i></b>	Animales: Sistemas multicelulares que se nutren por ingestión.
<b>Subreino</b>	<b><i>Eumetazoa</i></b>	Animales con cuerpo integrado por lados simétricos
<b>Rama</b>	<b><i>Bilateria</i></b>	Cuerpo con simetría bilateral con respecto al plano sagital.
<b>Filo</b>	<b><i>Chordata</i></b>	Cordados
<b>Subfilo</b>	<b><i>Vertebrata</i></b>	Vertebrados
<b>Superclase</b>	<b><i>Gnathostomata</i></b>	Vertebrados con mandíbulas.
<b>Clase</b>	<b><i>Mammalia</i></b>	Mamíferos: Poseen pelos en la piel.
<b>Subclase</b>	<b><i>Eutheria</i></b>	Mamíferos Placentarios
<b>Orden</b>	<b><i>Artiodactyla</i></b>	Artiodáctilos Mamíferos de Pezuñas Pares
<b>Familia</b>	<b><i>Suidae</i></b>	Cerdos

**Cuadro 2. Valores normales de la serie roja en diferentes especies**  
(Máxime, 1984).

Especie	Eritrocitos millones	Hemoglobina Mg /dl	Hematocrito	VGM fl	CHGM g/dl
Porcino	<b>5 - 8</b>	<b>10 -16</b>	<b>32 - 50</b>	<b>50 - 68</b>	<b>30 - 34</b>
Bovino	<b>5 - 10</b>	<b>8 -15</b>	<b>24 - 46</b>	<b>40 - 60</b>	<b>30 -36</b>
Ovino	<b>8.5 -13.5</b>	<b>9 -14.5</b>	<b>33 -46</b>	<b>33 -43</b>	<b>33 -35</b>
Caprino	<b>12.5 -22</b>	<b>9 - 14</b>	<b>28 - 40</b>	<b>18 - 23</b>	<b>32 - 35</b>
Canino	<b>5.5 – 8.5</b>	<b>12 -18</b>	<b>37 - 55</b>	<b>60 - 77</b>	<b>32 - 36</b>
Felino	<b>5 - 10</b>	<b>8 - 15</b>	<b>37 - 55</b>	<b>60 - 77</b>	<b>32 - 36</b>
Equino	<b>6.5 -12.5</b>	<b>11- 19</b>	<b>32 -52</b>	<b>34 - 58</b>	<b>31 -37</b>

(Máxime, 1984).

## 2.2 Definición de Anemia.

La anemia, del prefijo negativo *an* y del griego *haima*, sangre, es un desorden caracterizado porque la sangre no logra aportar cantidades suficientes de oxígeno a los tejidos corporales. Esto puede deberse a una deficiencia en la cantidad de eritrocitos o bien a una reducción en el volumen de hemoglobina, que contienen dichas células (Martínez, 2007).

Delgado el 2008 definió a la anemia como un signo clínico de enfermedad caracterizado por la disminución de hematocrito, hemoglobina y eritrocitos; según los valores aceptados como normales en un determinado lugar geográfico de acuerdo a la especie, edad, sexo, raza y función zootécnica.

Mendoza y colaboradores en el 2005 definieron a la anemia como la reducción de la capacidad de la sangre para transportar el oxígeno y se caracteriza por una disminución del hematocrito, hemoglobina y eritrocitos; la anemia generalmente se define como un signo clínico de enfermedad.

La anemia puede ser una condición resultante de una lesión a la célula madre, o una deficiencia específica de alguna de las sustancias que intervienen en la génesis de la serie roja o una pérdida aguda de los elementos formes de la sangre (Gary *et al.*, 2000).

La anemia se define como la disminución de los eritrocitos por debajo de los niveles normales (Izaguirre, 1997).

Lissi y colaboradores en el 2002 consideran que hay anemia cuando existe un descenso de la masa eritrocitaria, que resulta insuficiente para aportar el oxígeno necesario a las células.

De acuerdo a las definiciones anteriores es importante mencionar que la anemia no es una enfermedad sino un signo que como la fiebre, el dolor y la cefalea, esta relacionada con muchas enfermedades y como todos estos casos antes de tratar el síntoma es importante identificar la causa (Campuzano, 2007).

### **2.3. Hematopoyesis**

La producción de células sanguíneas *-hematopoyesis-* es un proceso complejo a través del cual las células troncales hematopoyéticas proliferan y se diferencian, dando lugar a los distintos tipos de células maduras circulantes (eritrocitos, granulocitos, linfocitos, monocitos y plaquetas) (Ochoa *et al.*, 2005). La hematopoyesis tiene lugar en la médula ósea, en donde una intrincada red de células estromales y sus productos, regulan cada una de las etapas que conducen a la generación de células primitivas, intermedias y maduras. Alteraciones en la hematopoyesis pueden conducir a situaciones de sobreproducción de células hematopoyéticas (como las leucemias), o a una producción deficiente de las mismas (como en la anemia aplásica). (Harvey, 2001). El estudio de la hematopoyesis tiene implicaciones, no solo de tipo biológico, sino en el campo de la hematología clínica y la medicina regenerativa (Mayani *et al.*, 2007).

La hematopoyesis consiste en la generación de todas las células sanguíneas a partir de la célula troncal hematopoyética (CTH), también denominada célula madre o célula tallo. La CTH tiene un potencial de proliferación muy amplio, y tiene una capacidad multipotencial, es decir, tiene la capacidad de originar a células sanguíneas de los tres linajes: mieloide, eritroide y linfoide (Wognum *et al.*, 2003).

El sistema hematopoyético está compuesto por diferentes tipos celulares: células madre, progenitores y células maduras. El inicio del proceso de diferenciación Hematopoyética, se encuentra en el compartimento de células madre o células troncales hematopoyéticas (*stem cells*). Este grupo de células son las responsables de la generación continua y de por vida de todas las demás células hemáticas. Son las células con la máxima capacidad de autorrenovación y diferenciación, características que se van perdiendo conforme las células hematopoyéticas se diferencian en elementos más maduros. Las células madre hematopoyéticas son las únicas capaces de regenerar el sistema hematopoyético del receptor de un trasplante. Los estadios intermedios de desarrollo celular entre las células madre y las células hematopoyéticas maduras están constituidos por células que han sufrido restricciones en la capacidad de diferenciación, pero todavía no han adquirido los cambios morfológicos típicos de las células hemáticas maduras; son los progenitores comprometidos. Las células más maduras de los diferentes linajes mieloides (eritrocitos, polimorfonucleares, monocitos y megacariocitos) se reconocen fácilmente gracias a sus características morfológicas (Ramírez y Cortejo, 2004).

Legaz en el 2006 menciona que; todas las etapas del desarrollo de las células sanguíneas están presentes en la médula ósea, incluidas las células madre (pluripotenciales), que pueden ser estimuladas para formar las diferentes líneas de células sanguíneas. Sin embargo, la mayoría de las células sanguíneas provienen de la mitosis y de la maduración de los blastos (células inmaduras) ya comprometidas en generar una línea particular de células. La médula produce eritrocitos, neutrófilos, eosinófilos, basófilos y trombocitos (plaquetas) y en menor medida, linfocitos (Almaguer *et al.*, 2006)

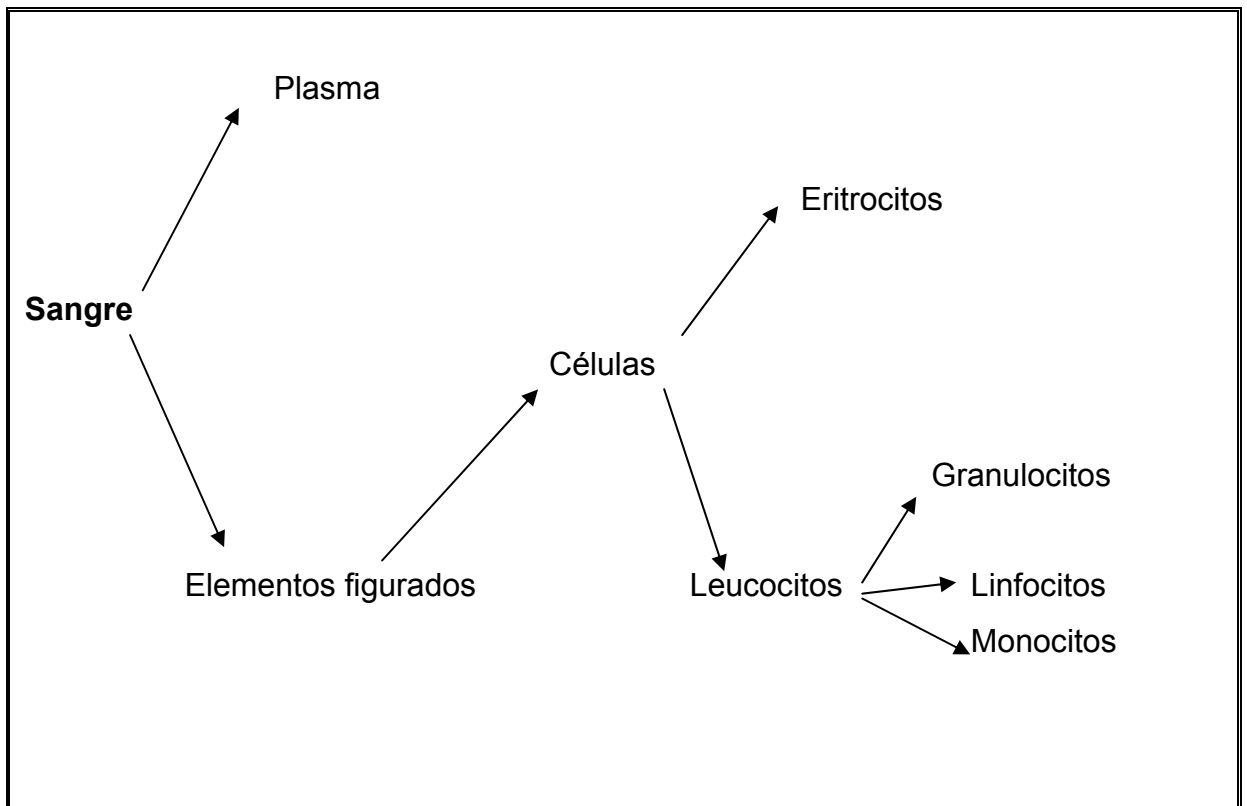
El desarrollo de los elementos formes de la sangre se denomina hematopoyesis o hemopoyesis. El principal tejido hematopoyético de los mamíferos adultos es la médula ósea. La médula ósea roja posee varios tipos celulares: células adiposas, megacariocíticas, reticulares y hematopoyéticas. Las células adiposas son las de mayor tamaño de la médula ósea, las cuales con la edad van ocupando mayor volumen de la cavidad de esta médula. Los megacariocitos (células megacariocíticas) son células gigantes con un gran núcleo lobulado; por estrangulación de su citoplasma, dan lugar, en los mamíferos, a las plaquetas. Junto con las fibras reticulares, las células reticulares, con núcleo ovoidal, forman una red de tejido reticular en el cual están contenidas las células hematopoyéticas. Éstas se diferencian a partir de células progenitoras descubiertas en el bazo y originalmente denominadas CFU-S, que poseen la capacidad de autorrenovarse y de producir una progenie capaz de diferenciarse. La diferenciación *in situ* de las células progenitoras da lugar a eritrocitos, plaquetas y leucocitos granulocíticos, tras varios estadios intermedios (series hematopoyéticas); por su parte, el tipo leucocitario de las células mononucleadas (linfocitos y monocitos) se originan también a partir de las células progenitoras, que en este caso maduran (Hortola, 2001).

### **2.3.1 Componentes sanguíneos**

La sangre, observada macroscópicamente, es un líquido rojo, que extraído de los vasos, por donde circula, normalmente coagula en forma espontánea. Si la sangre se deja en reposo en un recipiente, ésta se separa en dos capas:

1. La superior, líquida, es de color amarillento y se denomina plasma sanguíneo;
2. La inferior es roja y más densa, y contiene elementos figurados: glóbulos rojos o hematíes, glóbulos blancos o leucocitos y plaquetas (Baron, 2003).

Figura 1. Esquema de los componentes sanguíneos (Hillman *et al.*, 1998).



Delgado en el 2008 menciona que la sangre integra, esta constituida por agua, hemoglobina, glucosa, cuerpos cetónicos, ácidos orgánicos (ácidos grasos volátiles, como acetato, propionato, butirato, lactato, citrato, piruvato, cetoglutarato, ácido málico y succínico) proteínas plasmáticas (albumina, globulinas, fibrinógeno) electrolitos (Na, K, Ca, Mg, Fe, Cl, P, S, Zn, Co, Mn, I, bicarbonatos). Las propiedades físicas de la sangre están dadas por el color: rojo claro, sangre arterial; rojo oscuro, sangre venosa; rojo cereza. Sabor salado. Poco olor característico. Peso específico 1,023 – 1,032. La presión osmótica esta dada por sales y componentes orgánicos coloidales. La viscosidad depende del número de eritrocitos y proteínas pH 7.4.

### 2.3.2 Funciones de la sangre

La sangre (del latín *sanguis*) es una forma especializada de tejido conjuntivo compuesta por una suspensión de células en una matriz extracelular fluida, y constituye el 6-8% del peso corporal. La mayoría de las características estructurales y funcionales de la sangre de los mamíferos es compartida por el resto del subtipo *vertebrata*. La fracción celular está compuesta por los denominados elementos formes o figurados de la sangre, y la fracción fluida por el plasma sanguíneo, siendo la relación volumétrica entre ambas de aproximadamente (Farías, 1998).

Las principales funciones de la sangre de los mamíferos son:

- ❖ Respiratoria. Transporte de gases (O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub>) entre los órganos respiratorios (pulmones o branquias) y los tejidos y almacenamiento del oxígeno.
- ❖ Metabólica especializada. Transporte de metabolitos (ácido láctico del músculo al hígado) facilitando la especialización metabólica.
- ❖ Nutritiva. Transporte de nutrientes desde el intestino a los tejidos y desde los tejidos de reserva (p. ej. tejido adiposo o hígado).
- ❖ Excretora. Transporte de productos de desecho del metabolismo celular de los tejidos a los órganos de excreción y de los órganos sintetizadores.
- ❖ Inmunitaria. Defensa frente a la infección de los microorganismos, por acción de células de función no respiratoria (leucocitos).
- ❖ Reguladora biomolecular. Transporte de sustancias reguladoras (hormonas, vitaminas y algunos enzimas) desde las glándulas endocrinas a los tejidos en los que ejercen su acción (tejidos diana).
- ❖ Homeostática. Mantenimiento de la temperatura del cuerpo, el equilibrio hídrico, electrolítico, ácido-básico, del volumen sanguíneo (coagulación) y de la presión osmótica y arterial (Hortola, 2001).

Martínez en el 2002 menciona que la sangre del ser humano, como la de todos los mamíferos, contiene una serie de células especializadas esenciales para la supervivencia: los eritrocitos, encargados del transporte del transporte de oxígeno a los tejidos; las plaquetas, intervienen en la coagulación y en la integridad tisular; y los leucocitos, que cumplen funciones de defensa del huésped.

Gatnau en 1995 menciona que las funciones de la sangre son:

- Transporte: Capta las sustancias alimenticias y el oxígeno del sistema digestivo y respiratorio y los libera en las células de todo el cuerpo. Transporta el CO<sub>2</sub> desde las células hasta los pulmones para ser eliminado. Recoge los desechos de las células y los deja en los órganos excretores. Capta hormonas y las lleva al órgano blanco. Transporta enzimas, amortiguadores y otras sustancias bioquímicas.
- Regulación del pH: mediante las sustancias amortiguadoras. Además regula la temperatura corporal, ya que puede absorber grandes cantidades de calor sin que aumente mucho su temperatura y luego transferir ese calor absorbido desde el interior del cuerpo hacia su superficie, en donde se disipa fácilmente. Mediante la presión osmótica, regula el contenido de agua de las células, por interacción de los iones y proteínas disueltos.
- Protección: mediante la coagulación se evita la pérdida excesiva de sangre. Mediante la fagocitosis y la producción de anticuerpos protege contra las enfermedades.



## 2.4 Regulación de la eritropoyesis

Es de importante saber como se regula la producción diaria de eritrocitos, tiene que ser igual a la destrucción. La eritropoyesis tiene lugar en la médula ósea es el proceso mediante el cual los progenitores eritroides progresan a través de diferentes estadios madurativos, transformándose en células cada vez más especializadas y maduras, hasta alcanzar la circulación sanguínea (Tierney, 1996).

La hormona que se encarga de esta regulación se llama *eritropoyetina* y es producida en el riñón en respuesta a variaciones de la tensión del oxígeno en la sangre arterial a ese nivel. La anoxia ocasiona una mayor producción y la hiperoxia el fenómeno contrario. La eritropoyesis requiere para ser eficaz, que las diferentes sustancias que intervienen en la formación del eritrocito tales como: el hierro, ácido fólico, la vitamina B12, los aminoácidos esenciales, sean suministrados en forma apropiada a la médula. Si existe una deficiencia de tales sustancias, de todas maneras ocurre una hiperplasia eritroide, cuando aumenta el nivel de la eritropoyetina en la sangre, pero esta hiperplasia puede clasificarse de ineficaz ya que no va acompañada de un verdadero aumento en la producción eritrocítica. La presencia de hemoglobina (HB) en el eritrocito explica que pueda transportar oxígeno, así como el color rojo que presentan esas células. Químicamente, la hemoglobina es un complejo orgánico formado por 4 pigmentos rojos de porfirina (hemes), cada uno tiene un átomo de hierro, más globina. La hemoglobina absorbe oxígeno contenido en el aire de los pulmones, con el que forma oxihemoglobina, sustancia que con facilidad cede su oxígeno a los tejidos con los que entra en contacto (Mayani *et al.*, 2007)

Por otro lado, la hemoglobina funciona bien solo en forma reducida o ferrosa (FE ++), tiene tendencia natural a oxidarse y convertirse en metahemoglobina, que no sirve para el transporte de oxígeno. Una de las labores del eritrocito es la de hacer que la cantidad de metahemoglobina se mantenga en su nivel normal. Para ello cuenta con diversos mecanismos reductores. Uno de ellos es la enzima metahemoglobino-reductasa (Olaya *et al.*, 1999).

#### **2.4.1 Órganos Hematopoyéticos**

Al desarrollarse el embrión, la eritropoyesis comienza primero en el hígado y después en el bazo, timo y linfonodos. La actividad en estos sitios disminuye después de que comienza la formación celular de la medula ósea. A partir de la sexta semana, el hígado participa también en la formación de las células sanguíneas, incorporándose más tarde a esta función la medula ósea, los linfonodos, y el bazo. Hacia el final de la gestación, la hematopoyesis se localiza casi exclusivamente en la medula ósea (Rebar, 2002).

En la vida de los animales es muy raro encontrar una hematopoyesis extramedular (fuera de la médula ósea) sobre todo en los órganos señalados (hígado, linfonodos y bazo) siendo esta un signo de la presencia de anemia crónica. En ocasiones se observa hematopoyesis ectópica, es decir en algunos lugares anormales (cerebro, pulmón y riñón), en casos de leucemias y linfomas el riñón y el bazo producen una enzima, la eritropoyetina que estimula la formación de sangre cuando sea necesaria. Estos órganos constituyen parte del sistema mononuclear fagocítico (SMF), conocido anteriormente como sistema retículo endotelial o sistema retículo histiocitario. El SMF incluye todas las células derivadas de los precursores monocíticos de la médula ósea (monoblasto y promonocito), los monocitos de la sangre periférica y los macrófagos o histocitos de los distintos órganos y tejidos. Entre estos últimos cabe considerar los histocitos del tejido conjuntivo, las células de Kupfer del hígado, las células de Langerhans de la piel, los osteoclastos del tejido óseo,

la microglia del SNC, los macrófagos alveolares del pulmón, las células del mesangio en el glomérulo renal y los restantes macrófagos distribuidos por la médula ósea, el bazo o las serosas pleural y peritoneal. Desde el punto de vista funcional existen dos grandes grupos de células histiocíticas, el macrófago, entre cuyas funciones está el procesamiento de los antígenos y la fagocitosis y la célula dendrítica, cuya función es la presentación de antígenos (Davidson, 2000).

El hígado contribuye a la formación y destrucción de eritrocitos, se relaciona al SMF, siendo las células de Kupfer, histiocitos con la capacidad fagocitaria. Contribuye a la síntesis protéica formando así varias proteínas plasmáticas. El bazo relaciona su función con el almacenamiento y movimiento de las células sanguíneas. Contribuye parte del SMF, los histiocitos de la pulpa están capacitados para fagocitar; destruyen linfocitos y gammaglobulinas. Producen un factor hipoxilienina y eritropoyetina, estimulantes de la hematopoyesis (Greed, 2002).

La médula ósea es un tejido rico en células y sangre que rellena las cavidades de los huesos. La médula roja en animales jóvenes se presenta en todos los huesos y en adultos en cráneo, esternón, vertebras y pelvis. Produce eritrocitos, granulocitos, monocitos, trombocitos y linfocitos. Destruye células seniles y constituye parte del SMF. Los linfonodos forman y especializan linfocitos y gammaglobulinas, constituyen nódulos linfáticos solitarios o agregados como las Placas de Peyer y las amígdalas palatinas y faríngeas. Constituye parte del SMF forma y especializa linfocitos y anticuerpos (Medway *et al.*, 1990).

La hematopoyesis durante la vida intrauterina se inicia en el saco vitelino, en el hígado, en el bazo y en la médula ósea; en esta última se va incrementando su actividad y al nacimiento es el principal órgano hematopoyético. Durante la vida posnatal, en la mayoría de los mamíferos la hematopoyesis, se restringe en la médula ósea mientras que el hígado y el

bazo, son usualmente inactivos, pero mantienen su potencial hematopoyético mismo que se activa al incrementarse las necesidades de las células sanguíneas. La medula ósea roja activa es reemplazada por la medula ósea amarilla en animales adultos, pero la hematopoyesis activa continua a lo largo de la vida en los huesos planos y en las epífisis de los huesos largos (Ramírez *et al.*, 2008).

## **2.5 Hemograma**

El hemograma también se conoce como biometría hemática, citometría o citología hemática, y aunque se considera como un solo examen de laboratorio en realidad, valora el estudio de tres líneas celulares, cada una con funciones diferentes entre si, pero que tienen en común que las produce la medula ósea: eritrocitos, leucocitos y plaquetas (Almaguer, 2003).

Delgado en el 2008 mencionó que el hemograma completo se divide en eritrograma (glóbulos rojos y leucograma (glóbulos blancos) y confección de frotis sanguíneos.

Eritrograma: el eritrograma evalúa las alteraciones cuantitativas (hematimetría, Volumen Globular–hematocrito– hemoglobimetría) y alteraciones cualitativas (índices hematimétricos – Volumen Globular Medio, Concentración Media de Hemoglobina –Hematoscopía).

Hematimetría. Una hematimetría (H) es el conteo de eritrocitos por mm.

Volumen globular. El volumen globular (VG) o hematocrito (Ht) es la medida del porcentaje de los glóbulos rojos presentes en sangre.

Hemoglobimetría. La hemoglobimetría es un examen realizado con el objetivo de calcular la cantidad de hemoglobina (Hb) calculado de g/dL.

Volumen Globular Medio (VGM). Se realiza a través de los valores del hematocrito y de la hematimetría. Determina el tamaño de los eritrocitos y pueden ser: Normal (Normocítica), disminuido (Microcítica), aumentado (Macrocitico).

Concentración Media de Hemoglobina (CMH). Indica la hemoglobina de cada uno de los eritrocitos. Se calcula con la medición de la hemoglobina y el número total de eritrocitos.

Hemastoscopia. Es el examen realizado a través de la visualización de frotis sanguíneos a través del microscopio. Con este examen es posible evaluar los eritrocitos, tanto en su forma como en su color, además de la presencia de inclusiones y parásitos. (Muñoz, 2005).

Leucograma. Un leucograma evalúa la serie blanca de la sangre. El leucograma completo consiste en la Leucometría Global y específica (relativa y absoluta).

Leucometría Global. (LG). Es el examen para evaluar el porcentaje de los glóbulos blancos presentes en la sangre y se miden en leucocitos por milímetro cubico.

Leucometría específica. En este examen se observa la diferenciación de los tipos de leucocitos.

Leucometría específica relativa. Es un examen relativo de 100 leucocitos. Para realizar este examen se debe contar 50 leucocitos en el borde superior del frotis sanguíneo y 50 leucocitos en el borde inferior diferenciando los tipos leucocitarios, totalizando los 100 leucocitos. Los resultados se colocan en la formula de Schilling. Los resultados se dan en valores porcentuales.

Leucometría específica absoluta. Es un examen se buscan los valores absolutos de cada tipo leucocitario. Se hace una relación (regla de tres simple) con la leucometría global y la leucometría específica relativa.

Frotis sanguíneo. El frotis sanguíneo consiste en un extendido único y uniforme de las células sanguíneas. Este es un importante examen pues permite evaluar las células sanguíneas en cuanto a las alteraciones de forma, presencia de parásitos, inclusiones y anemias entre otros (Salón, 2007).

## **2.6 Forma de los eritrocitos, funciones e índices.**

Los glóbulos rojos, hematíes o eritrocitos (del griego eritro=rojo y cito=celula). En los mamíferos, se caracterizan por ser células anucleadas. Excepto en las aves domesticas, así como todos los pájaros, en los que los eritrocitos son de forma elíptica y nucleados. La vida media de los eritrocitos de mamífero es corta, comparada con la de los otros vertebrados. En el hombre, esta vida media es de 100-120 días y, en general, en los mamíferos adultos (Gregg, 2000).

Haciendo una comparación con las distintas especies los eritrocitos del mamífero, debido a la falta de núcleo, tienen típicamente la forma de disco bicóncavo (discocitos), a excepción de la familia *Camelidae*, en que son ovalados (ovalocitos). Debido a su volumen individual, mucho menor que el de los leucocitos, la cantidad de eritrocitos presente en un volumen dado de sangre de mamífero es extremadamente superior a la de los leucocitos. Así, por ejemplo, en 1 mm<sup>3</sup> de sangre tenemos en el hombre (*Homosapiens*), valor hematológico normal para varones) ; por lo que respecta a otros mamíferos, tenemos, por ejemplo, en el chimpancé (*Pan troglodytes*) 4,57±0,62-10<sup>6</sup> eritrocitos frente a 12,5±5,14-10<sup>3</sup> leucocitos, en el bisonte americano (*Bison bison*) 10,1 ±1,43-10<sup>6</sup> eritrocitos frente a 8,03±1,41-10<sup>3</sup> leucocitos, en el rinoceronte blanco (*Ceratotherium simum*) 6,99±0,56-10<sup>6</sup> eritrocitos frente a 11,0±4,75-10<sup>3</sup> leucocitos, y en el elefante asiático (*Elephas maximus*) 2,88±0,59-10<sup>6</sup> eritrocitos frente a 12,7±1,7-10<sup>3</sup> leucocitos, etc (Smith 1995).

Por otro lado, el tamaño medio de los eritrocitos es característico de cada especie teniendo a nivel taxonómico, un valor diagnóstico importante en hematología comparada y menor en criminalística (Villanueva, 1998).

El eritrocito, o glóbulo rojo sanguíneo, es el tipo de célula más numeroso en el organismo. Se ha estimado que hay un total de  $1 \times 10^{12}$  células en el cuerpo humano, de las que  $2,5 \times 10^{11}$ , aproximadamente un cuarto, son eritrocitos. Su producción tiene lugar en la medula ósea, requiriendo de 6 a 8 días para alcanzar la madurez. Si se produce un incremento de la demanda, el eritrocito puede ser liberado en sangre en 3 -5 días, en la fase de reticulocito, antes de su completa maduración. Estas células son importantes a la hora de medir la respuesta ante la anemia. El ciclo de vida, una vez en la circulación, varía con las distintas especies, y se extiende de 2 a 5 meses. Si se compara el número de células con la velocidad de producción, se observaría que un perro de talla mediana produce unos 800.000 glóbulos rojos cada segundo. El eritrocito maduro típico de los mamíferos es una célula redondeada, anucleada y homogénea, que con la mayoría de tinciones (John y Harvey, 2001).

Cuadro 3. Vida media de los eritrocitos en diferentes especies (Gregg, 2000).

Especie	Vida media (5 días)
Perro	110-122
Gato	68
Caballo	140-150
Bovino	160
Oveja	70-153
Cabra	125
Cerdo	63

El eritrocito maduro típico de los mamíferos es una célula redondeada, anucleada y homogénea, que con la mayoría de tinciones de laboratorio se tiñe de un color que varía entre el rosa asalmonado y el rojo. El eritrocito canino es bicóncavo y en los frotis sanguíneos aparece el centro de la célula de menor grosor que los bordes y de un color más pálido, esta concavidad esta menos pronunciada en los rumiantes y por lo tanto, la palidez de su centro es también menor, y los eritrocitos del caballo y el gato son prácticamente planos (Gregg, 2000).

El tamaño de los glóbulos rojos varía según las especies; de los más grandes a los más pequeños tenemos los del perro, cerdo, gato, caballo, bovino, oveja y cabra. El diámetro de eritrocitos de la cabra es, aproximadamente, la mitad que el perro, y a menudo presenta formas inusuales (poiquilocitosis). Los eritrocitos de la familia de los camélidos (incluida la llama), son ovalados y los del ciervo pueden presentar forma de hoz. La membrana celular del eritrocito es flexible, permitiendo a la célula alterar su morfología al atravesar pequeños capilares, pero no es muy elástica, teniendo poca capacidad para estirarse (Campuzano, 2007).

Cuadro 4. Diámetro de los eritrocitos en las distintas especies (Gregg, 2000).

Especie	Media (micras)	Rango (micras)
Perro	7.0	6,9 – 7.3
Cerdo	6.0	4,0 -- 6.0
Gato	5.8	5,4 – 6.5
Caballo	5.8	4,0 – 8.0
Bovino	5.8	4,0 –9.6
Oveja	4.5	3,5 – 6.0
Cabra	3.2	3,0 – 4.2



### **2.6.1 Función del eritrocito**

La función del eritrocito es transportar el pigmento respiratorio hemoglobina (Hb) de los pulmones a los tejidos corporales. Debido a que la hemoglobina libera oxígeno, la función esencial del eritrocito es distribuir dicho oxígeno por todo el organismo (Wanachiwanawin *et al.*, 2006).

Los glóbulos rojos son, aproximadamente, un 60-65 por ciento de agua y un 30-35 por ciento de hemoglobina (95 por ciento del peso seco), consistiendo el resto en material inorgánico y un número limitado de enzimas metabólicas (Elmar y Pairet, 2009).

La hemoglobina se compone de cuatro grupos hemo, que es un pigmento de porfirina que contiene hierro, unidos a la globina, que es una proteína con dos cadenas peptídicas de 150 aminoácidos cada una. Se ha estimado que, en un eritrocito canino, existen 400.000.000 de moléculas de hemoglobina. Cada molécula de hemoglobina puede fijar cuatro moléculas de oxígeno y la estructura de la molécula de hemoglobina le permite tomar o liberar este oxígeno, dependiendo de la concentración de oxígeno del microambiente en el que se encuentre. Así en los alveolos pulmonares, donde la concentración es alta, la hemoglobina puede saturarse hasta un 95 – 98 por ciento de oxígeno. En los capilares tisulares, donde la concentración es baja, el oxígeno puede ser liberado. La hemoglobina tiene una menor afinidad por el dióxido de carbono, pero transporta el exceso de este, desde los tejidos (alta concentración) hasta los pulmones (baja concentración). La hemoglobina puede transportar de 60 a 70 veces más oxígeno que una cantidad de agua similar en las mismas condiciones (Mírale, 2000).

### **2.6.2 Variaciones en la morfología de los eritrocitos.**

Las anomalías de los eritrocitos a la anemia ayuda a determinar el tipo de anemia incluso en animales sanos aparecerán alteraciones en el tamaño, forma o citoplasma del eritrocito, a menudo se desconoce el origen preciso de la anomalía, pero puede implicar alteraciones de las propiedades fundamentales de la célula, como la composición de la membrana, o la estructura de la hemoglobina. Estos cambios pueden indicar una respuesta fisiológica, un deterioro químico o metabólico, una fragmentación mecánica, o un organismo infeccioso (Ojeda *et al.*, 2008).

La presencia de eritrocitos de diferentes tamaños en una muestra de sangre se denomina anisocitosis. Esto puede indicar la existencia de macrolidos (células de mayores de lo normal), y/o microcitos (menores de lo normal). Generalmente resulta imposible evaluar que las células son de diámetro o volumen normal, pero el tamaño medio del eritrocito puede determinarse calculando el Volumen corpuscular medio (Henríquez *et al.*, 2009).

El término para definir un eritrocito normal es discocito, la presencia de eritrocitos de formas anómalas en sangre se denomina poiquilocitosis, estos pueden indicar defectos de maduración, o agresiones químicas o mecánicas sufridas por la célula madura (Loar, 1994).

Glóbulos rojos crenados, también llamados equinocitos, pueden ser las anomalías celulares en el organismo esta, morfología se produce cuando el frotis se seca lentamente (Mejia, 2000).

Los acantocitos, también denominados células difusas, o células espuela, son similares a los eritrocitos crenados, y deben diferenciarse correctamente. El acantocito presenta múltiples proyecciones redondeados. Y suelen observarse asociados a enfermedades renales o hepáticas (Davidson, 2000).

Los leptocitos son glóbulos rojos delgados y aplanados, con grandes superficies en relación con sus volúmenes celulares, que tienden a plegarse o arrugarse, y que pueden asumir diversas formas. Los leptocitos se asocian generalmente con enfermedades crónicas, especialmente con la anemia (Rebar, 2002).

Los esferocitos son, esencialmente, lo contrario de los leptocitos, ya que son gruesos o redondeados y la superficie se encuentra disminuida si se compara con su volumen. Son menores que los glóbulos rojos normales (microcíticos) y la hemoglobina que contienen esta densamente teñida, habiendo perdido toda evidencia de decoloración central. Estos se observan en enfermedades autoinmunes y ocasionalmente, en trastornos esplénicos (Gregg, 2003).

Un esquistoncito, o esquizoito, es un fragmento irregular de un glóbulo rojo, que es producido por una agresión mecánica sufrida por la membrana celular. Puede ser glóbulo rojo al que falta una porción, denominado queratocito, o un fragmento pequeño muy irregular. Esta fragmentación puede estar causada por la presencia en los vasos de filamentos de fibrina anómalos, que producen desperfectos en las células, o por fagocitosis de partes de las células a causa de su deterioro o envejecimiento (Davidson, 2000).

Un ovalocito, o eleptocito, es un eritrocito ovalado que, ocasionalmente, puede aparecer alargado en forma de cigarro o cerilla. En ocasiones, se observan ovalocitos en presencia de anemia. El ovalocito es la forma normal del eritrocito en los camélidos, y los ovalocitos nucleados son característicos de aves, reptiles y peces (Mejía, 2000).

El dacriocito, o glóbulo rojo en forma de lágrima, se produce cuando el eritrocito no consigue retomar forma normal después de atravesar los capilares. Puede estar causado también por la propia preparación del frotis (Gregg, 2003).

Dos alteraciones muy similares entre si son el fusocito (acuminocito) y el depreanocito (célula falciforme). El fusocito (acuminocito) y el depreanocito (célula falciforme). El fusocito es una célula ahusada, afilada hacia los extremos. El drepanocito es una célula alargada, en forma de hebra. Ambos tipos de células pueden observarse en oveja y cabra (especialmente en angora) pero son raros en otras especies. El alargamiento celular se debe a la polimerización de la hemoglobina en largas cadenas (Loar, 1994).

Polimacrasia es la presencia de eritrocitos con una coloración pálida, o manifiestamente azul. Estas células son generalmente macrocíticas, y constituyen glóbulos rojos inmaduros (Lewis et al., 2008).

Glóbulos rojos nucleados en animales sanos, pero pueden ser muy numerosos si aumenta la producción de eritrocitos en la medula ósea, a causa de una estimulación producida por la eritropoyetina. Generalmente el núcleo del glóbulo rojo en desarrollo es eliminado antes de su liberación al torrente sanguíneo (Mirale, 2000).

Un corpúsculo de Heinz, también denominado cuerpo eritocitario refractante (EF), es una inclusión pequeña, de redonda a irregular y refractante, que puede ser única o múltiple, y que puede encontrarse en contarse en el interior de la célula, o formar protuberancias en su superficie. Los cuerpos de Heinz son áreas de Hemoglobina desnaturalizada, que se asocian con deterioros oxidativos tóxicos en la mayoría de las especies. Son comunes en el gato, y se han encontrado en más de 50 por ciento de glóbulos rojos de algunos gatos sanos (John y Harvey).

Un corpúsculo de Howell – Jolly es una pequeña porción de núcleo que ha sido retenido por la célula, y tiene las mismas propiedades de tinción que el núcleo completo (Rebar, 2002).

El puntillado basofílico de los glóbulos rojos se asemeja, de alguna manera, a los reticulitos, con puntos de pequeño y mediano tamaño, teñidos de azul, dispersos por la célula. Estos son fragmentos de RNA retenidos o alterados, que se observan ocasionalmente en la sangre del rumiante sano. En la mayoría de las especies, los eritrocitos pueden contener puntos durante respuestas regenerativas de la médula ósea. El puntillado basofílico puede también ser el resultado de una intoxicación por metales pesados, especialmente el plomo (Mejía, 2000).

Los siderocitos también contienen gránulos teñidos de azul en su citoplasma, pero normalmente es un color más claro. Estos pequeños corpúsculos son agregados de acumulos de hierro, y se conocen como cuerpos de Pappenheimer. La tinción de azul de Prusia, que es específica para el hierro, es la única manera de confirmar el hallazgo (Hortola, 2001).

## **2.7 Clasificación Morfológica de las anemias**

Existen algunas clasificaciones para las anemias, de las cuales las más utilizadas son las *fisiopatogénicas* y la *morfológica*:

La *clasificación fisiopatogénica* distingue a las anemias, de acuerdo con su mecanismo de producción, en aquellas por disminución en la producción de eritrocitos, entre las cuales están las ferropénicas, las aplásicas, etc., y en anemias por aumento de la pérdida de eritrocitos, como es el caso de las hemolíticas y las secundarias a hemorragias.

La *clasificación morfológica* se basa en el aspecto que los glóbulos rojos presentan en el frotis de sangre periférica en las distintas anemias. De esta forma se distinguen: las anemias *microcíticas hipocrómicas*, las *ferropénicas*, las *macrocíticas* como la *anemia megaloblástica*, las *normocíticas* como las anemias de los trastornos crónicos (Martínez, 2002).

Izaguirre en 1997 clasificó las anemias se pueden clasificar de diferentes formas, la más utilizada es la clasificación morfológica que divide a las anemias en:

- Normocítica
- Microcítica e hipocrómica
- Macroscítica

Vinay y colaboradores en el 2000 mencionaron que la anemia puede ser debida a diferentes causas y estas se relacionan muy bien con las variaciones de forma y tamaño de los Glóbulos Rojos (G.R.). Este tamaño es diferente según la causa productora de la anemia. El tamaño de los G.R. es determinado por un parámetro analítico llamado volumen corpuscular medio (VCM) y que permite clasificar a las anemias en:

#### ■ **Anemia normocítica**

- Anemias hemolíticas.
- Aplasia medular.
- Invasión medular.

#### ■ **Anemia microcítica e hipocrómica (VCM)**

- Anemia ferropénica. Por falta de hierro.
- Hemoglobinopatías: Talasemia menor.
- Anemia secundaria a enfermedad crónica.
- Anemia sideroblástica.

#### ■ **Anemia macrocítica**

- Anemias megaloblásticas.
- Anemias aplásicas
- Anemias hemolíticas.

Lissi y colaboradores en el 2002 mencionó que de acuerdo a su morfología las anemias se pueden clasificar en tres tipos:

- **Normocítica normocrómica:** en este tipo de anemia los índices están dentro de los intervalos o valores de referencia, es decir, son eritrocitos de tamaño y contenido de hemoglobina normal, esto se produce por pérdida masiva de sangre o por proliferación disminuida de la médula ósea.
- **Macrocítica normocromica:** se caracteriza por eritrocitos grandes con un contenido normal de hemoglobina. Se clasifican como anemias megaloblásticas o no megaloblásticas, dependiendo de las características morfológicas de sus precursores en médula ósea, la causa principal es la deficiencia de B-12, ácido fólico en un alto porcentaje y vitaminas.
- **Microcítica hipocromica:** se caracteriza por una valoración citoplasmática deficiente por síntesis anormal de hemoglobina, hay varias causas: déficit de hierro, utilización inadecuada del hierro, aumento de las necesidades de hierro, anomalías en el metabolismo de las porfirinas y defectos cuantitativos de la síntesis de las globinas.

### **2.7.1 Principales causas de anemia en cerdos.**

Existen padecimientos de diversa índole en cerdos, que cursan con algún tipo de anemia como se menciona en este estudio que algunos de ellos son asociados a enfermedades que se presentan raramente y otros son de aparición frecuente en las granjas de cerdos (Martínez, 2007).

### **2.7.2 Anemia por deficiencia de hierro.**

El hierro forma parte de la hemoglobina, proteína encontrada en los hematíes encargada de dar color rojo a la sangre y del transporte del oxígeno y CO<sub>2</sub> en la sangre. Es bien conocido que las reservas hepáticas y el aporte de hierro en la leche son pobres, y que si no se aplica hierro en los primeros 3 y 5 días de vida, se desarrollan signos de anemia ferropénica. Aunque existen productos de calidad que previenen efectivamente la deficiencia, la condición es común de observar como resultado de que se olvida inyectar lechones cuando se realiza la aplicación preventiva en las camadas, o bien por fallas en la técnica de aplicación cuando el producto inyectado no permanece en el músculo (Ledezma, 2006).

### **2.7.3 Palidez al nacer**

Se trata de una condición que se observa con frecuencia en las granjas porcinas y consiste en el nacimiento de lechones, que pierden sangre por el cordón umbilical dentro del tracto reproductor de la cerda en el trayecto hacia el exterior, y que se asocia a la debilidad del cordón umbilical, por sus causas no esclarecidas del todo. En casos severos, en los que la pérdida de sangre es de consideración, los lechones nacen muertos. Por otro lado, se sabe que la infección in útero con el citomegalovirus porcino puede dar lugar a mortinatos con palidez marcada, lo cual debe diferenciarse de la anemia (Martínez, 2007).

### **2.7.4 Anemia por sangrado del cordón umbilical**

Otro aspecto relacionado con las principales causas de anemia es la falla en el amarre del cordón umbilical es uno de los errores frecuentes en los trabajadores novatos en las granjas, si bien los expertos no están exentos. La muerte ocurre por la disminución del volumen intravascular (hipovolemia) en cantidades tales que las respuestas fisiológicas compensatorias son insuficientes. Si se le practicara la evaluación de la sangre de un lechón con



este problema, seguramente no habría cambios en los valores del hematocrito y hemoglobina pero si, existe un estado de anemia en virtud de que el volumen de sangre es reducido (Bleeding, 2008).

### **2.7.5 Síndrome del ombligo sangrante**

Hace muchos años varios autores hacen mención del Síndrome del ombligo sangrante, y se sabe que cede con la suplementación de ácido ascórbico a las hembras. En este padecimiento se observan lechones pálidos al nacer y diferentes cambios en el cordón umbilical entre los que se encuentran fragilidad, edema, distensión, con secuestro de sangre. Las consecuencias directas son cuadros de anemia nacimiento de lechones débiles e incremento en la tasa de nacidos muertos (Martínez, 2007).

### **2.7.6 Infección con *Mycoplasma Haemosuis***

El *Mycoplasma Haemousis*, conocido anteriormente como *Mycoplasma suis*, y como *Eperythrozoon suis* antes de ser reclasificados, son agentes causales de un cuadro clínico con fiebre, anemia e ictericia en lechones durante la primera semana ocasionalmente en cerdos en crecimiento y cerdas lactantes. Hay reportes desde hace varios años de que se ocasiona trastornos en la reproducción tales como anestros, muerte embrionaria y abortos. Esta enfermedad ocasiona una anemia macrocítica regenerativa y esta involucrada en el incremento de la fragilidad osmótica de los eritrocitos (Pereyta *et al.*, 2006).

### **2.7.7 Otros padecimientos que cursan con anemia.**

Algunas enfermedades entéricas que involucran la pérdida de sangre en las heces llevan a cuadros de anemia. La ulcera gástrica que es mas frecuente de lo que se piensa y que esta asociada a la irritación, queratización y posterior ulceración de la región no glandular del estómago, consecuencia de

un mezclado excesivo o periodos de ayuno prolongado, y que ocasiona cuadros sobre agudos con hemorragia masiva hasta eventos crónicos con perdida constante de sangre acompañados por anemia. Algunos parásitos que ocasionan sangrado del tracto digestivo cursan anemia, tal es el caso de *Trichuris suis* que afecta el ciego y colon de cerdos en crecimiento y que llega a ocasionar diarrea con sangre, *Strongylus rubidus*, un parásito que ocasiona se encuentra en el estomago de cerdas y que ocasionalmente se encuentra en el estómago de cerdas y que ocasionan anorexia y anemia. Otras enfermedades que pueden cursar con anemia de diferente nivel de gravedad son la sarna sarcoptica, micotoxicosis, particularmente por tricotecenos, zearalenobna y aflatoxinas y la intoxicación con warfina. Aunque la leptospirosis en cerdos ocasiona principalmente enfermedad reproductiva, puede llegar a ser responsable de cuadros de anemia e ictericia en los que esta involucrado el serogrupo *icterohemorragiae* (Martínez, 2007).

## **2.8 Importancia del hierro.**

El hierro es uno de los elementos químicos mas importantes en la naturaleza, es el 4º más abundante y comprende el 4.7 % de la corteza terrestre. Esta situado en el octavo grupo tercer lugar de la tabla periódica. Su símbolo es Fe y su número atómico es 26 (Mortimer 1983).

En individuos con un estado nutricional optimo alrededor del 65 % se encuentra formando parte de la hemoglobina, el 15 % está contenido en las enzimas y la mioglobina, el 20 % como hierro de depósito y solo entre el 0,1 y 0,2 % se encuentra unido con la transferrina como hierro circulante (Forrellat *et al.*, 2000).

### **2.8.1 Absorción y metabolismo del hierro.**

La absorción y los mecanismos de homeostasis del hierro han sido estudiados desde hace varios años, pero al parecer la regulación la cantidad absorbida depende de la cantidad requerida por el organismo (Hallberg, 1997).

El hierro es reciclado a través del sistema reticuloendotelial al fagocitar los hematíes al final de su vida. Este hierro es transportado en el plasma por la transferrina, una glucoproteína que se une a 2 átomos de hierro. La mayoría de las moléculas de transferrina cargadas de hierro están destinadas a unirse a unos receptores específicos situados en la superficie de los precursores de la serie eritroide para, seguidamente, pasar al interior de la célula. A continuación se libera el hierro, y el complejo transferrina- receptor regresa a la superficie de la célula, donde las moléculas de transferrina quedan nuevamente libres. El hierro liberado en el interior se usa para sintetizar hemoglobina y el exceso se deposita en forma de ferritina. Las demás células del organismo, especialmente las del parénquima hepático, captan, usan y almacenan el exceso de forma similar (Jiménez *et al.*, 2005).

### **2.8.2 Entrada del hierro a los enterocitos.**

Latunde en 1998 clasificó tres propuestas que intentan explicar el paso del hierro a través de la membrana celular luminal del enterocito las cuales son:

1. Absorción paracelular no específica y no regulada, que tiene una baja afinidad para la permeabilidad del hierro.
2. Difusión transcelular pasiva y parcialmente regulada.
3. Un transporte transcelular altamente regulado que puede implicar un mecanismo transregulador electrogenico que requiere energía, transporte mediado por una glucoproteína, ácido graso y / o el complejo recientemente descrito mucina – integrina – mobilferrina – paraferitina.

Una vez dentro de los enterocitos, el hierro es atrapado por la mobilferrina que funciona como un transportador dentro de la célula. Si el enterocito es rico en hierro cuando el organismo tiene los almacenes repletos de hierro, este es secuestrado en la proteína de almacenamiento, la ferritina, cuya síntesis es estimulada por el exceso de hierro en la célula y en ocasiones eliminada por la descamación celular. En cambio si el enterocito es pobre en hierro, en organismos deficientes en hierro este es transportado a través de la membrana basolateral a la circulación, probablemente por la captación de la apo-transferrina (Forrellat, 2000).

### **2.8.3 Paso del hierro a la circulación.**

El mecanismo mediante el cual sucede este último paso de la absorción del hierro, es todavía desconocido; probablemente los receptores de transferrina localizados en la membrana basolateral de los eritrocitos, actúen para permitir que el hierro salga de la célula al plasma (Latunde, 1998).

Se piensa que la integrina puede ser facilitador en este proceso, o que ocurre por un defecto entre las constantes de capacitación de las proteínas participantes; así que el hierro se mueve de la mucina luminal a la mobilferrina mucosal y de esta a la transferrina plasmática. Es indudable que exista un control en la absorción del hierro, que funciona efectivamente para cubrir las necesidades corporales del metal y evitar la sobrecarga pero es un mecanismo que no está bien definido. Recientemente se han identificado elementos de respuestas al hierro en el RNA – mensajero, que al parecer, son sensibles a la abundancia o deficiencia de hierro (Quintero, 2002).

La circulación del hierro entre estos 2 compartimientos se produce a través de un ciclo prácticamente cerrado y muy eficiente. Del total del hierro que se moviliza diariamente, solo se pierde una pequeña proporción a través de las heces, la orina y el sudor. La reposición de esta pequeña cantidad se realiza a través de la ingesta, a pesar de que la porción de hierro que se absorbe de los alimentos es muy baja, entre 1 y 2 mg (aproximadamente el 10 % de la ingesta total) (Forrellat et al., 2000).

## **2.9 Consumo de calostro**

La ingesta de calostro por los lechones recién nacidos es muy variable y oscila entre 200 y 450 g por lechón. Esta ingesta no sólo depende de la habilidad del lechón sino de la capacidad de la cerda para producir suficiente cantidad para toda la camada. Además hay muchos otros factores que influyen, como el número de parto, la nutrición, el tamaño de camada o el vigor de los lechones. El momento y la cantidad de calostro ingeridos son críticos para la posterior salud, desarrollo, supervivencia y productividad del lechón recién nacido (Gonzales et al., 1993).

A las 6 horas del nacimiento el intestino empieza a cerrarse y tras 24 horas los lechones ya no pueden beneficiarse completamente de las inmunoglobulinas. Durante este período crítico el lechón puede absorber las inmunoglobulinas. Si no se consume una cantidad suficiente de calostro, el lechón permanece vulnerable a las enfermedades. Se considera que los lechones deben consumir unos 150-280 g/kg (Dividich *et al.*, 2009).

## **2.10 Anemia Megaloblástica**

La anemia megaloblástica es la consecuencia de un déficit de vitamina B<sub>12</sub>. Ambos compuestos de ácido fólico. Ambos compuestos actúan como coenzimas en la síntesis del ADN, sin comprometer la síntesis de ARN ni proteínas. Cuando existe una deficiencia de vitamina B<sub>12</sub> ó ácido fólico, hay un agrandamiento citoplasmático sin la correspondiente síntesis de ADN, lo cual tiene como consecuencia una eritropoyesis ineficaz y el desarrollo de megaeritrocitos anormales con tendencia a la hemólisis (Martínez 2002).

La anemia megaloblástica es un tipo de anemia en donde existe una disminución de la síntesis del ADN con detención de la maduración que compromete las tres líneas celulares de la médula ósea (glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas). Las causas que la producen son numerosas, pero aproximadamente el 95% de los casos es consecuencia de una deficiencia de vitamina B 12 y/o de ácido fólico. Las manifestaciones clínicas y hematológicas son similares en ambos casos, pero las manifestaciones neurológicas se presentan sólo en los casos de deficiencia de vitamina B12. El tratamiento está ligado a la causa que la produce (Rodríguez, 2006).

Martínez en 1998 mencionó que en la anemia megaloblástica los precursores eritroides y los eritrocitos son anormalmente grandes. En la médula ósea, los megaloblastos tienen un citoplasma muy abundante, intensamente basófilo, y un núcleo desproporcionadamente pequeño. El desarrollo de un núcleo picnótico denso que ocurre en la secuencia normal de la eritropoyesis está retrasado o no se produce, creando un manifiesto asincronismo, es decir, una disociación núcleo-citoplasmática evidente. La sangre periférica muestra glóbulos rojos de volumen y forma variables (anisocitosis), pero siempre normocrómicos. La mayor parte de ellos son marocíticos, el número de reticulocitos es bajo, a veces, aparecen en circulación glóbulos rojos nucleados. Los neutrófilos también son de mayor volumen (macropolimorfonucleares) y están hipersegmentados, es decir, tienen más de seis lobulillos nucleares.

La sintomatología de la anemia magaloblástica es: piel seca, y amarillenta, ictericia leve, glositis atrófica caracterizada por pérdida de la papilas gustativas y aumento de la sensibilidad dolorosa, ulceraciones, alteraciones de la percepción del gusto, y es usual encontrar cuadros de diarrea y dispepsia (Romero, 2008).

## **2.11 Patogenia de anemia en el cerdo**

La patogenia de la anemia nos va indicar algunos signos viables y varios autores nos dicen que los signos clínicos se observan a partir de los 7 días de edad cuando la tasa respiratoria que suele ser de entre 30 y 35, medida dentro de la zona de confort térmico, se ve aumentada a más de 40 rpm. Después, en forma paulatina pero creciente, se observa palidez y retraso del crecimiento (Sánchez y Martínez, 2005).

Síntomas específicos de anemia megaloblástica: piel seca y amarillenta, ictericia leve, glositis atrófica caracterizada por pérdida de las papilas gustativas y aumento de la sensibilidad dolorosa, ulceraciones, alteraciones de la percepción del gusto, y es usual encontrar cuadros de diarrea y dispepsia (Mahan et al., 2007)

## **2.12 Lesiones**

Palidez, sangre acuosa. Dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo, esplenomegalia y edema pulmonar. El cadáver se observa con palidez extrema (Martínez, 2007).

## **2.13 Diagnostico**

Por medio de biometría hemática (Gregg, 2000).  
Por lo que tiene mucha importancia la remisión y envío de muestra al laboratorio para tener un adecuado manejo para no confundir el diagnostico (Carranza y Ambrogi, 2008).

## 2.14 Tratamiento de la anemia.

En ocasiones el hierro no cubre las necesidades del lechón, debido a su cinética de absorción. Como consecuencia, el hierro circulante disponible sigue una cinética decreciente (Peters y Mahan, 2007). Además de cuidar la alimentación o suplementación de la cerda en gestación para el aporte nutritivo al lechón por medio de la leche (Palomo, 2007).

Por lo cual la administración de hierro debe ser en los primeros 3 días de nacido y otra aplicación al momento de la castración en el caso de los machos y aquellos lechoncitos que no alcanzan el peso de los demás (Tan, 2004).

Cuadro 5 Requerimientos de minerales para Lechones (Agirre, 2002).

Peso vivo (kg).	3	5	7
Calcio (%).	0.93	0.86	0.82
Fósforo (%).	0.72	0.68	0.66
Fósforo Dis. (%).	0.60	0.49	0.43
Sodio (%).	0.31	0.23	0.20
Cloro (%).	0.32	0.23	0.19
Magnesio (%).	0.04	0.04	0.04
Potasio (%).	0.30	0.29	0.29
Cobre (%).	6.32	6.01	5.76
Yodo (%).	0.14	0.14	0.14
Hierro (mg/kg).	105	100	95
Manganeso (mg/kg).	4.85	4.03	3.59
Selenio (mg/kg).	0.36	0.31	0.28
Cinc (mg/kg).	112	100	93



### **2.15 Composición de la leche de cerda.**

El producto que se secreta inicialmente la glándula mamaria recibe el nombre de calostro, el cual contiene una alta concentración de grasa, proteínas e inmunoglobulinas y una baja concentración de lactosa. Las inmunoglobulinas que contiene son muy importantes para los lechones, ya que al ingerirlas inmediatamente después del nacimiento les confieren inmunidad pasiva. Todos los componentes derivan de la sangre. Los componentes mayores, como las proteínas, la grasa y la lactosa, se sintetizan en la célula epitelial a partir de las sustancias precursoras; a su vez, los componentes menores, como las vitaminas, las sales y las inmunoglobulinas, se incorporan por medio de un pasaje selectivo, sin cambiar su fórmula química (Pand, 1990).

### **2.16 Vitaminas y minerales en Lechones**

Debido a la variabilidad en el contenido de vitaminas y minerales trazas en materias primas, se recomienda suplementar niveles que garanticen el requerimiento en cerdos destetados. Se debe recordar, que la alimentación del lechón no solo depende de la leche materna y la fuente de alimento sólido, pero existe una relación entre la alimentación de la cerda durante la gestación y su efecto sobre el desempeño del lechón en sus primeras semanas de vida. Este mismo autor demostró el efecto de inyectar vía intramuscular, 10 veces el requerimiento de vitaminas del complejo B (B1, B2, B6, B12, Niacina y ácido pantótenico) sobre la ganancia de peso en kilogramos en destete precoz (Aguirre, 2002)

**Cuadro 6** Componentes de la leche de cerda (Roldán, 2006).

Componentes mayores		Componentes menores	
Elemento	cantidad	Elemento	Cantidad
Agua	788 g	Calcio	2 100 mg
Lípidos	96g	Fósforo	
Lactosa	46 g	Total	1 500 mg
Proteínas Totales	61g	Azufre	800 mg
		Vitamina A	1 700 UI
		Ácido ascórbico	110 mg
		Biotina	14 ug
		Colina	122mg
		Ácido fólico	3.9 ug
		Ácido nicotínico	8 350 ug
		Ácido pantotenico	4.3 mg
		Riboflavina	1450 ug
		Tiamina	980 ug
		Piridoxina	200 ug
		B12	1.05 ug

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

### **3.1 Localización del área experimental**

El presente trabajo de investigación se realizó en la granja El cerrito carretera Torreón – Laguna Seca km. 23.5 en Torreón, Coahuila, durante los meses de Junio---Diciembre de 2008.

### **3.2 Localización de la Comarca Lagunera**

La Comarca Lagunera es una zona bastante extensa que comprende municipios de los estados de Coahuila y Durango, geográficamente limitada por meridianos 102° 51', 103° 40' de longitud Oeste de Greenwich y por los paralelos 25° 25' y 25° 30' de latitud Norte; se localiza a una altura de 1100 a 1400 msnm (SARH, 1985).

El municipio de Torreón se localiza en la parte suroeste del estado de Coahuila, en las coordenadas 103° 26' 33" longitud oeste y 25° 32' 40" latitud norte, a una altura de 1,120 msnm. Limita al norte con el Municipio de Matamoros; al sur y al oeste con el estado de Durango y al este con el municipio de Matamoros. Cuenta con una extensión territorial de 1,947.7 km<sup>2</sup> y una población de 529,512 habitantes (XII Censo General de Población y Vivienda; INEGI, 2000).

### **3.3 Procedimiento.**

Se obtuvieron muestras de 50 lechones 5 muestras diarias por camada de la vena yugular, las muestras se tomaron de acuerdo al peso, al aspecto comparados con los de la misma camada, con características patognomónicas de anemia. Se extrajeron 3 a 5 ml de sangre en tubos de ensaye con anticoagulante, acido etilendiamino tetracético (EDTA).

Una vez obtenidas las muestras, fueron conservadas para ser analizadas en el laboratorio por tres métodos para determinar hematocrito, concentración de hemoglobina (Hb) y recuento de glóbulos rojos.

### **3.4 Localización de la punción venosa**

El lechón se sujeta de la cabeza y extremidades hacia arriba dejando el área del canal yugular libre, sujetándole firmemente la cabeza en un plano paralelo y en posición elevada.

Se palpa el manubrio esternal y se visualiza una línea imaginaria horizontal, igualmente se traza otra línea imaginaria que va del manubrio esternal y se proyecta dorso – lateralmente, hacia la escapula, formando un ángulo de 45 grados con línea transversa. El punto de inserción de las dos líneas imaginarias es la parte mas profunda de la fosa, y es ahí donde se hace la punción.

### **3.5 Equipo para la extracción de sangre**

Aguja vacutainer

Tubos vacutainer con EDTA

Alcohol 96°

Algodón

Porta tubos

### 3.5.1 Biometría Hemática

Comprende las siguientes pruebas:

#### 1. Serie roja

- ✚ hematocrito
- ✚ hemoglobina
- ✚ sedimentación globular
- ✚ cuenta de reticulocitos
- ✚ cuenta de eritrocitos
- ✚ concentración media de hemoglobina globular
- ✚ volumen globular medio
  
- ✚ anomalías morfológicas en los eritrocitos.

#### 2. Serie blanca

- Cuenta de leucocitos
- Fórmula diferencial de leucocitos
- Cuenta de plaquetas
- Anomalías en los leucocitos o en las plaquetas

#### 3.5.1.1 Cuenta de glóbulos rojos (eritrocitos o hematíes).

Material.

Cámara de Neubauer glóbulos rojos

Pipeta de toma para glóbulos rojos.

Tubos de 13 x 100 con anticoagulante.

Microscopio óptico.

Contador de Hemocitometro.

Líquido de Marcano, Hayem

Agitador par pipetas de Thoma.

### **3.5.1.2 Procedimiento**

1. Se tomó sangre con un pipeta mezcladora de glóbulos rojos hasta la marca 0,5. Diluir con líquido Hayem hasta la marca 101.
2. Se agitó la pipeta 2 a 3 minutos.
3. Se Preparó la cámara de Neubauer se le agregó la dilución de la pipeta se dejaron caer las dos primeras gotas. Se espero a que se a que se llenara la cámara por capilaridad y dejarla en reposo 2 minutos.
4. En el microscopio con un objetivo de 250x, se contaron los eritrocitos de un total de 80 cuadros pequeños, 5 grupos de 16 cuadros.

### **3.5.1.3 Recuento de Glóbulos Blancos.**

1. Se tomó la sangre en una pipeta de recuento de glóbulos blancos hasta la marca 1.
2. Se llenó la pipeta con líquido de Türk hasta la marca 11 dilución 1/10.
3. Se agitó bien la pipeta, lateral y circularmente.
4. Se desecharon las primeras 3 -4 gotas de la pipeta antes de cargar la cámara, sobre la que previamente se ha aplicado el cubrecámara.
5. Se conto con aumento aproximado de 100 x, 4 cuadrículas grandes.

### **3.5.1.4 Extensión de sangre**

1. Se colocó una gota fina de sangre sobre un cristal portaobjetos, bien desgrasado.
2. Se deslizó sobre ella un cubreobjetos dejando que se deslice la sangre uniformemente por capilaridad.
3. Se hizo el recuento diferencial de leucocitos debe hacerse con extensiones finas y uniformes, con células repartidas. uniformemente se contaron al menos 100 leucocitos.
4. Los leucocitos se diferenciaron morfológicamente en granulocitos basófilos, eosinófilos y neutrófilos banda y segmentados, linfocitos y monocitos

### **3.5.1.5 Valoración del Hematocrito**

Hematocrito de Wintrobe puede llevarse a cabo, con pequeñas cantidades de sangre 1 -2 gotas, el llamado microhematocrito.

1. Microtubos capilares heparinizados, microcentrifuga.
2. A partir de una gota de sangre se llenó el tubito por efecto capilar, hasta el final.
3. Se puso una tapa al capilar con cera al extremo inferior.
4. Se centrifugo, por lo menos 10 minutos al máximo de revoluciones.
5. Se leyó con una regla apropiada, como el hematocrito de Wintrobe.

## IV RESULTADOS

Del presente estudio los resultados se obtuvieron de acuerdo a los índices eritocitarios primarios y secundarios.

Primarios: se determinan en el laboratorio a partir de la muestra de sangre y son:

- ❖ Numero total de eritrocitos.
- ❖ Hematocrito (Ht)
- ❖ Hemoglobina (Hb)

Secundarios se calculan a partir de los índices primarios, formulas nos indican tamaño y contenido de Hemoglobina).

- ❖ Volumen Globular Medio (VGM).
- ❖ Concentración Media Globular de Hemoglobina (CHGM).
- ❖ Concentración Media de Hemoglobina (CMH).

### FORMULAS DE DETERMINACIÓN

- Volumen Globular Medio (VGM). Se realizo a través de los valores del hematocrito y de la hematimetría, de la siguiente forma:  
$$\text{VGM} = \text{Ht} \times 10 / \text{No. G.R. (10 /ml)}$$
- Concentración Media Globular de Hemoglobina (CHGM). Se calcula con los valores de la hemoglobina y del hematocrito, utilizando la siguiente formula:  
$$\text{CHGM} = \text{Hb} \times 100 / \text{Ht}$$
- Concentración Media de Hemoglobina (CMH). Indica la hemoglobina de cada uno de los eritrocitos. Se calcula con la medición de la hemoglobina y el numero total de eritrocitos, utilizando la formula:  
$$\text{CMH} = \text{Hb} \times 100 / \text{No. G.R. (10 /ml)}$$



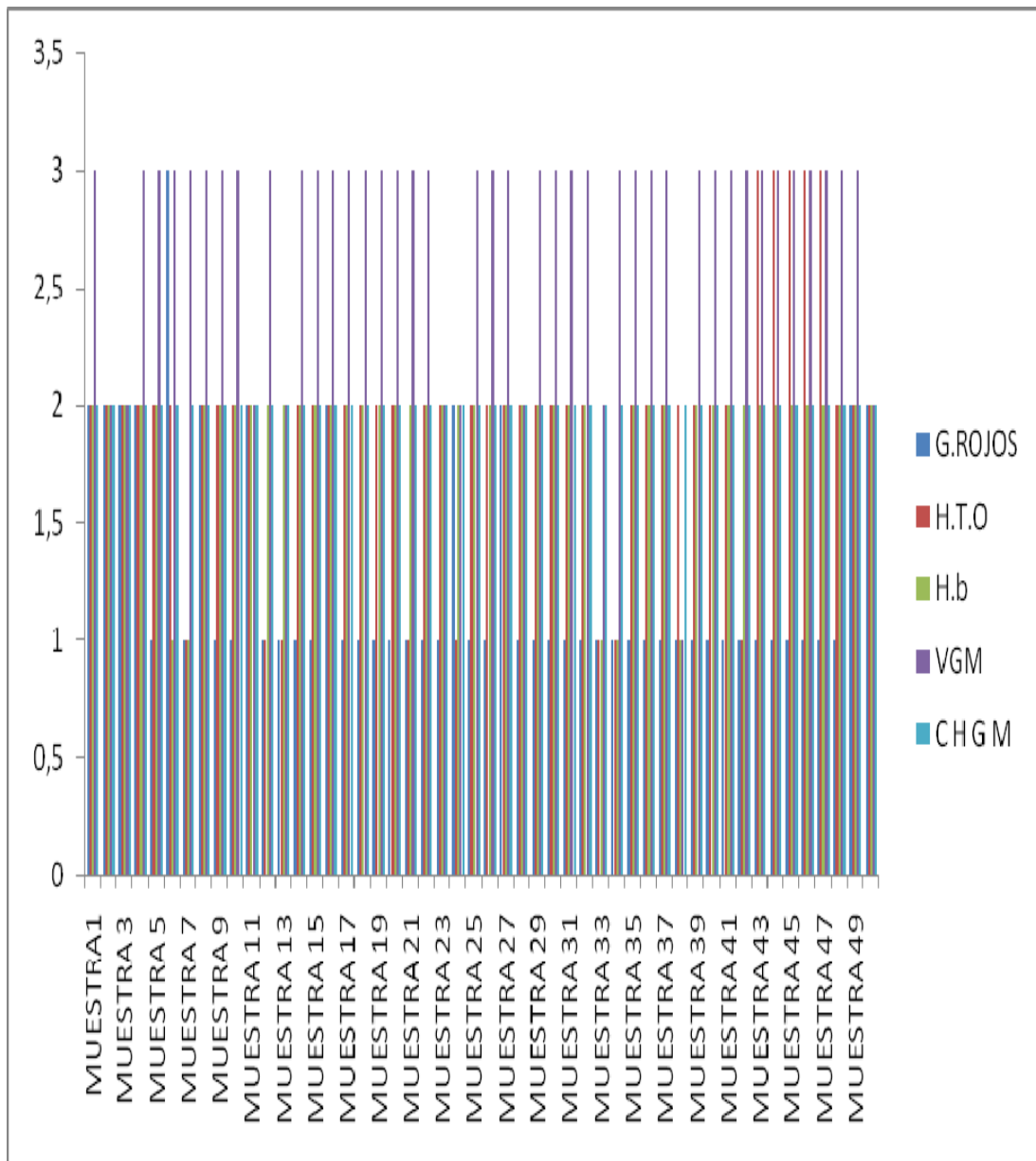
**Cuadro 7** Resultados de la muestra numero 1.

A	E	B	C	D	F	
MUESTRA N. 1	VALORES PARA EL RECUEENTO DIFERENCIAL	VALORES OBTENIDOS	VALORES PARA RECUEENTO ABSOLUTO	PORCENTAJES OBTENIDOS	RESULTADOS	TIPO DE ANEMIA
G Rojos	5--9 millones	575	5.750.000	5,75	<b>N</b>	<b>MEGALOBLASTICA</b>
H.T.O	32--50	44			<b>N</b>	
Hb	9--16.8	14,66666667 =C3/A15			<b>N</b>	
G Blancos	11.000-- 22.000 (16.000)	345		17.250 =C5*A20	<b>N</b>	
N. Segmentados	37 (28--47)	20	6.000 (4.500-- 7.500)	3.450 =C6*E5/A17	↓	
N. Banda	1 (0--4)	39	160 (0--640)	6.728 =C7*E5/A17	↑	
Eosinofilos	3.5 (0--11)	13	560 (0-1.700)	2.243 =C8*E5/A17	↑	
Basofilos	0.5 (0--2)	1	80 (0--320)	173 =C9*E5/A17	<b>N</b>	
Linfocitos	53 (39--52)	24	8.500 (6.200--9.900)	4.140 =C10*E5/A17	↓	
monocitos	5 (2--10)	3	800 (320-- 1.600)	518 =C11*E5/A17	<b>N</b>	
V G M	50--68 ft (63)			76.522 =C3*A21/E2	<b>MACROCITICA</b>	
C H G M	31--34 g/dl (33)			33,3 =C4*A17/C3	<b>NORMOCROMICA</b>	
C M H	16--22pg (19)			26 =C4*A16/E2		
3						
10						
100						
20						
4						
50						
10000						

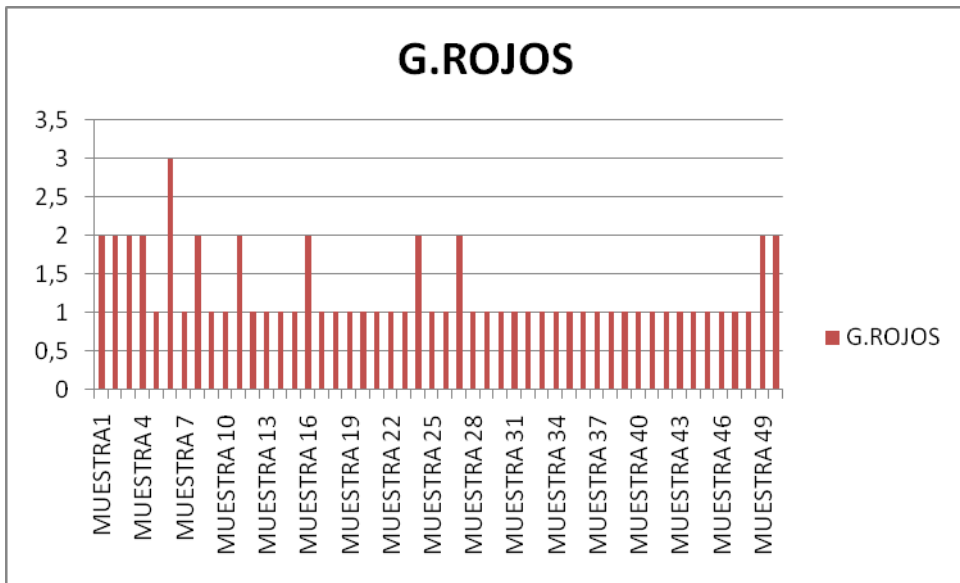
Para graficar los resultados se tomaron los siguientes valores.

1. **Bajo** ↓
2. **Normal**
3. **Aumentado.** ↑

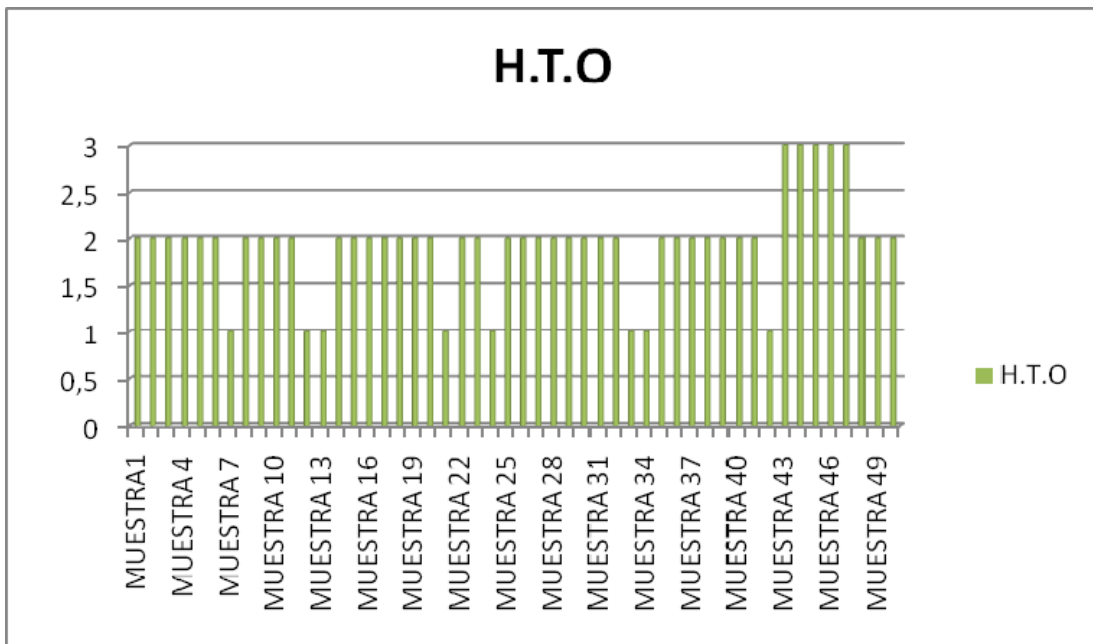
Gráfica 1. Resultados totales.



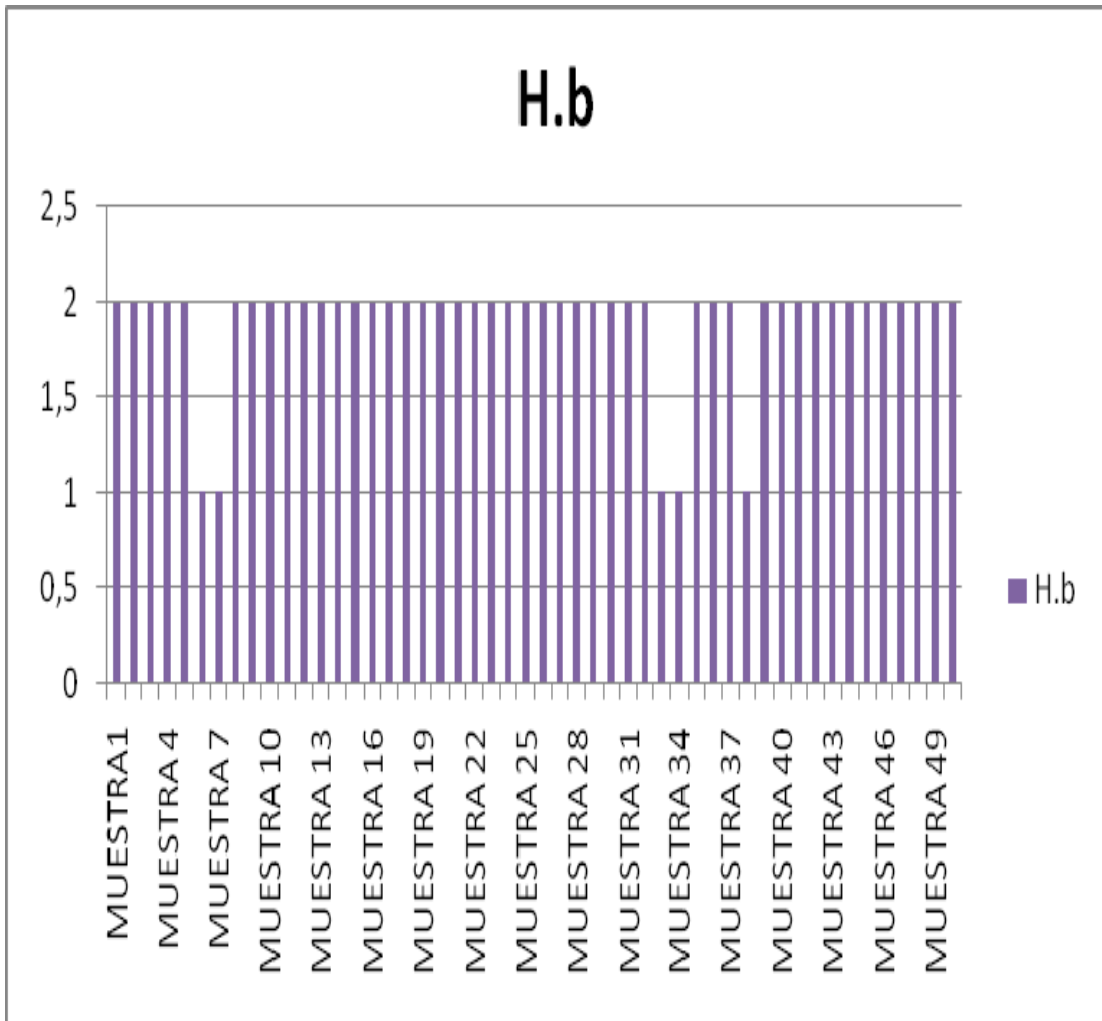
Gráfica 2. Resultados de Glóbulos rojos



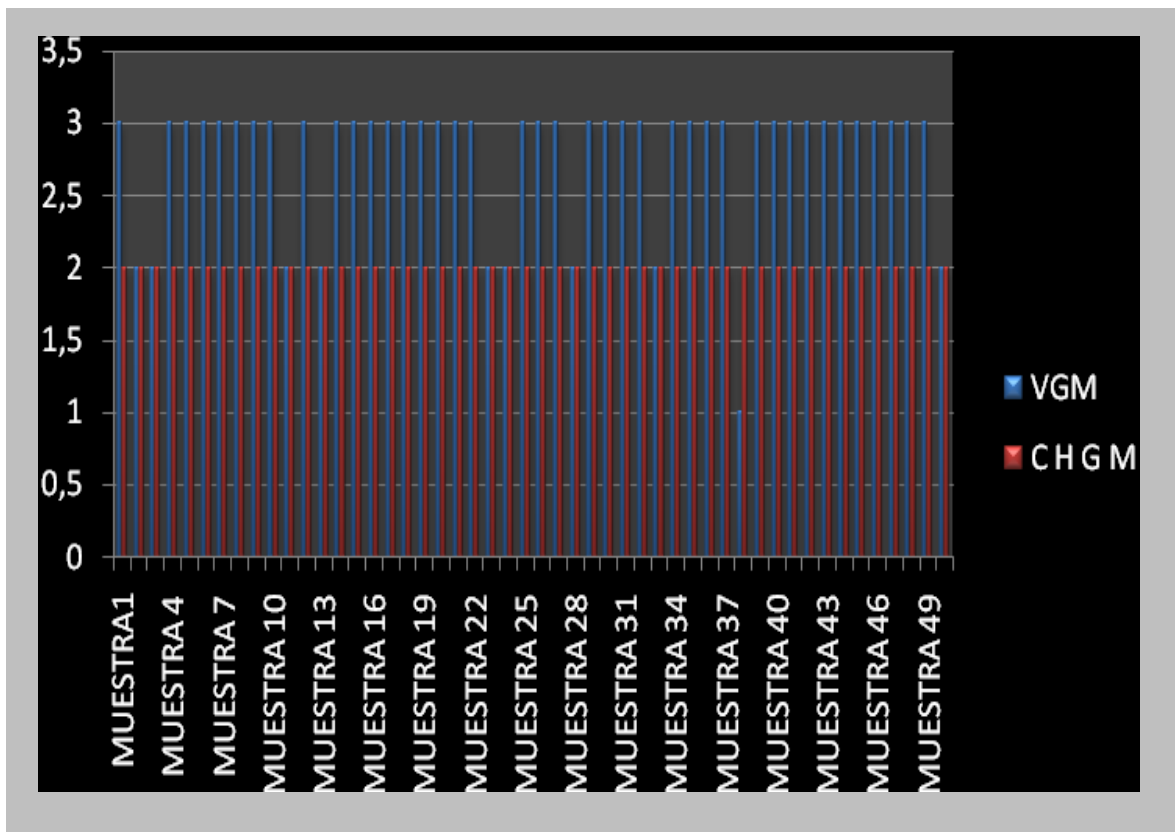
Gráfica 3. Resultados de Hto.



Gráfica 4. Resultados de Hb.



Gráfica 5. Resultados de VGM y CHGM



Por lo tanto tenemos los siguientes resultados:

Un 74% de las muestras con eritropenia un 18 % de H.T.O disminuido, 12% de Hb y de acuerdo al Volumen Globular Medio y a la Concentración Media de Hemoglobina Globular el principal tipo de anemia que mas prevaleció fue anemia megaloblástica.

## V DISCUSIÓN.

La anemia determinada cuya principal causa es la falta de complejo B, ya que los eritrocitos se encuentran demasiado grandes esto nos dice que la médula esta produciendo muchos eritrocitos pero no alcanzan a madurar.

Gómez y colaboradores en el 2008 afirman que el cerdo en las primeras semanas de vida está preparado fisiológicamente para utilizar la leche de la madre como fuente primaria de nutrientes por lo tanto es el único aporte de nutrición.

Por otra parte Góngora y colaboradores mencionan que algunos de los cerdos parecen bien nutridos pero presentan, escaso desarrollo.

La relación entre nutrición y patología digestiva en lechones es muy estrecha, con la manifestación de algún tipo de anemia sin olvidar la importancia del manejo y del entorno (Rioperez et al., 2007).

Forrellat y colaboradores en el 2000 hicieron un estudio y mencionan que el calcio disminuye la absorción del hierro por interferir en la transferencia del metal a partir de la célula mucosa.

Es importante mencionar que a los 50 cerdos que se sangraron para el experimento tenían sintomatología de anemia, por lo tanto un factor principal como lo menciona Martínez (2007). Es la falla en la aplicación de hierro, pues se olvida inyectar lechones cuando se realiza la aplicación preventiva en las camadas, o bien por fallas en la técnica de aplicación cuando el producto inyectado no permanece en el musculo.

Se ha establecido que los requerimientos de hierro de los lechones recién nacidos son mayores a los que aporta la leche materna (Vecchionacce *et al.*, 2001).

El lechón nace con escasas reservas corporales de hierro de (40 a 50 mg), con lo que apenas cubre las necesidades para los dos o tres primeros días de vida si a ello le añadimos que las dos o tres primeras semanas de vida el lechón toma como único alimento la leche de la cerda y esta es muy pobre en hierro, pues apenas cubre el 10 % de las necesidades de hierro, el aporte de la cerda es de 1mg / día haciendo mención importante que encontraremos la gran incidencia de esta patología algún si no tomamos medidas profilácticas oportunas (Quiles y Hevia, 2003).

Herrera y Rodríguez en el 2007 mencionan que el complejo b pertenece al grupo de vitaminas hidrosolubles, el exceso de estas se excreta por la orina, por lo que no tiene efecto toxico por elevada que sea su ingesta por lo tanto con esto puedo decir que se puede administrar complejo b hasta que el lechón lo requiera. Los defectos de la nutrición en reproductores, a diferencia de animales en crecimiento o engorda, se ven en las fases productivas siguientes, los problemas de nutrición que se den en la gestación tienen sus consecuencias principales durante la lactancia y los de lactancia se manifiestan durante la gestación siguiente, ya que el producto medible no son los tejidos acumulados como en otras fases de la producción sino las consecuencias reproductivas (desfasadas en su resultado por el largo del periodo de gestación y por la actividad amortiguadora que cumplen las reservas corporales). En este estudio es coincidente con el autor respecto al periodo de gestación (Goñi *et al.*, 2006).

Oswaldo y Echeto en su investigación de 1999 mencionan que la flora bacteriana interviene en la síntesis del complejo b y mencionan que los lechones recién nacidos son muy susceptibles a los peligros de enfermedades, debido a su condición de deficiencia nutricional, metabólica e inmunológica. Los lechones al nacer tienen escasa grasa corporal y bajos niveles férricos, además menciona que los requerimientos nutritivos del cerdo están influenciados de manera directa o indirecta por la presencia de microorganismos por otra parte algunos microorganismos como la *E. coli*, también tiene requerimientos nutritivos que son influenciados por una deficiencia o exceso de factores dietéticos tal como el hierro, por lo tanto este estudio coincide con lo que menciona Viglierchio, 2000 y Duran, 1992 los lechones no secretan enzimas y esto interfiere en la digestión y correcta absorción del resto de nutrientes de alimento.

El complejo b es necesario en las células para la conversión de los nucleótidos de ribosa en desoxirribosa para formar DNA. Si falta no maduran los eritrocitos inmaduros y se inhibe la multiplicación celular, por tanto resultan células más grandes con un núcleo inmaduro pero con concentraciones normales de hemoglobina. (Anemias macrocíticas y normocrómicas), también llamada en humanos: anemia perniciosa (Izquierdo *et al.*, 2000).

Un dato muy importante en este estudio es que las vitaminas del complejo B son necesarias para la adecuada nutrición de los animales, debido a que están involucradas en un gran número de actividades, como el metabolismo energético, mantenimiento y regeneración de tejidos. Es especialmente útil para animales convalecientes, débiles o enfermos, ya que actúa como antianémico, reconstituyente, estimulante y fortificante para el tratamiento de: deficiencias del complejo B, anemia, debilidad, retraso del crecimiento.



## **VI CONCLUSIONES.**

De gran importancia es determinar la causa de anemia ya que aun con la aplicación de hierro en la explotaciones tienen restringida la adquisición de la fuente natural que, es el hierro además de que en los primeros días el alimento que consumen nada más es la leche de la cerda, se recomienda que una vez determinada la anemia en el lechón, no solamente aplicar hierro si no dar tratamiento con complejo B para el metabolismo, ya que con la aplicación de hierro según este estudio nos dice que si hay suficiente hierro por lo tanto la demanda de eritrocitos fue mayor y los eritrocitos no alcanzaron a madurar lo suficiente es por ello que la anemia más común en este estudio fue la anemia megaloblástica, otra recomendación es la aplicación de complejo B a la cerda recién parida.

Se concluye que la anemia más común encontrada fue la megaloblástica, esto constituye un problema en la producción, de cerdos pues ocasiona enfermedades e importantes pérdidas económicas a nivel nacional y mundial.

Figura 2. Principales Células sanguíneas.

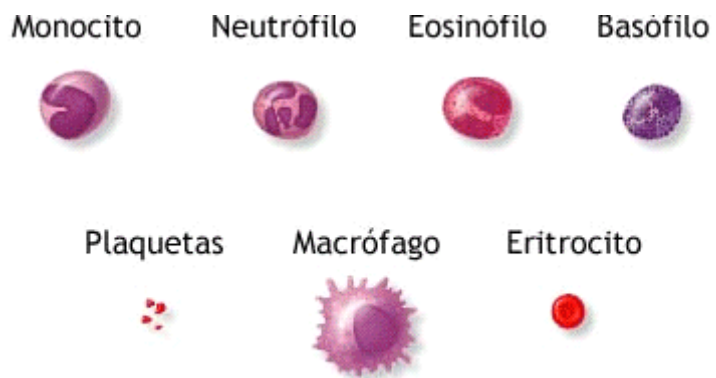


Figura 3. Serie blanca (Mayani *et al.*, 2007).

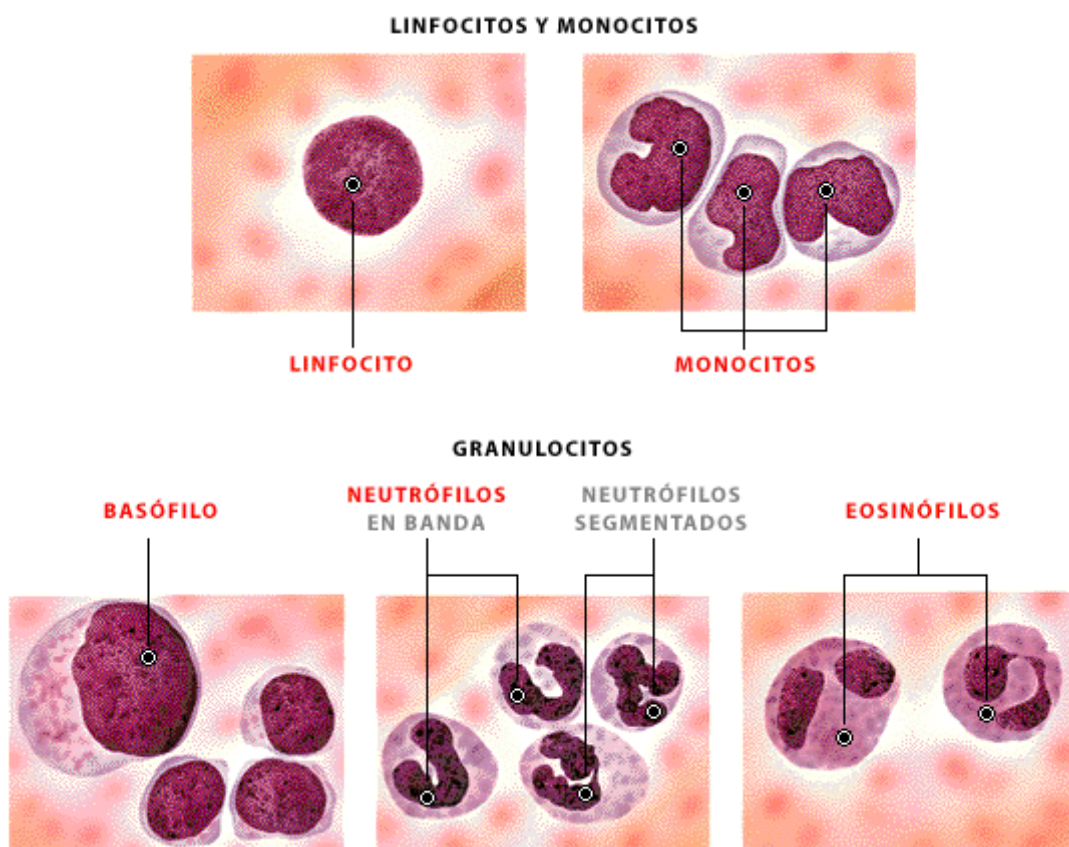


Figura 4 Morfología del eritrocito (Microcitos) (Henríquez *et al.*, 2009).

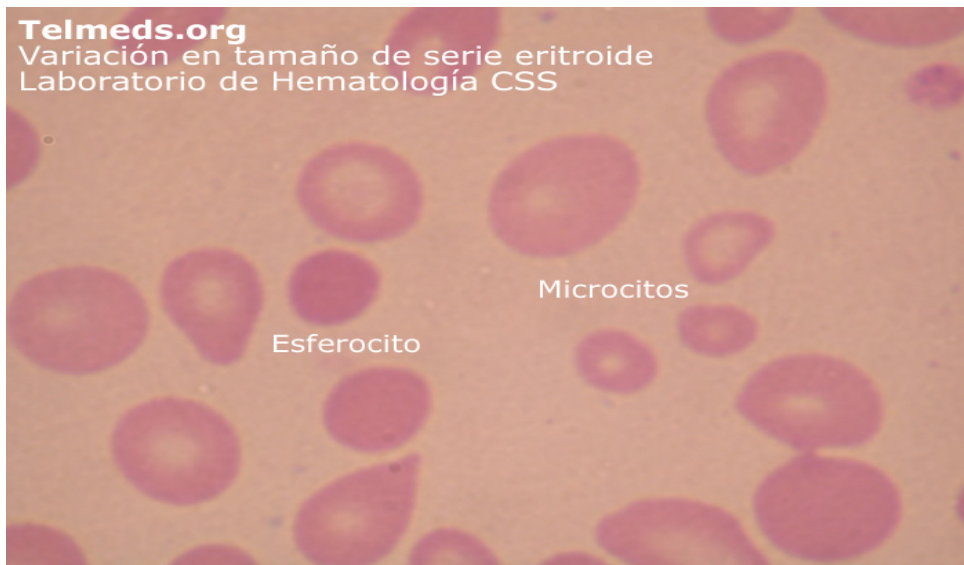


Figura 5. Morfología del eritrocito (Macrocito) (Henríquez *et al.*, 2009).

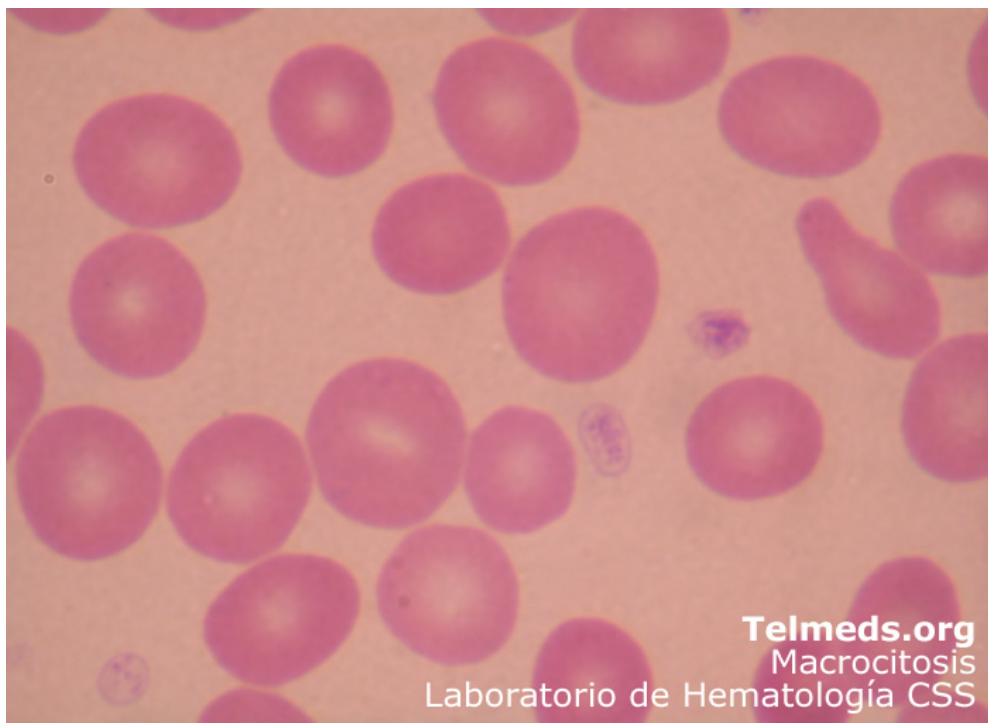
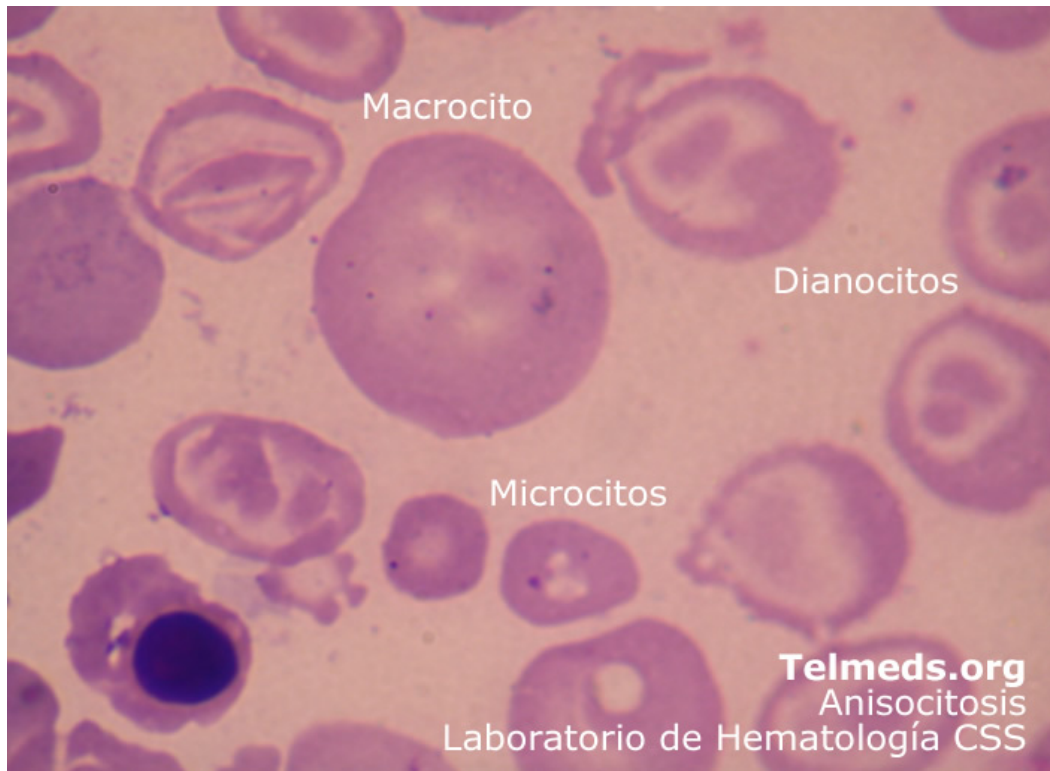


Figura 6. Morfología del eritrocito (Anisocitosis) (Henríquez *et al.*, 2009).



## BIBLIOGRAFÍA

1. **Acero G.** 2000. Uso del cerdo como modelo biológico para evaluar la calidad de la tortilla por dos procesos de nixtamalización y la fortificación con vitaminas y pasta de soya. Tesis PICP – U.C pp. 77-83.
2. **Almaguer G.** 2003. Interpretación clínica de la biometría hemática. Medicina Universitaria. Vol. 5. N°18: pp. 35 -40.
3. **Almaguer D., Tarín A., Toquero O. y Rodríguez C.** 2006. Second allogeneic peripheral blood stem cell transplants with reduced-intensity conditioning. Revista de Investigación Clínica. Vol. 58, Núm. 1: 34 -38.
4. **Buxadé C., Coranell E. y Lopez E.** 2007 La cerda reproductora claves de su optimización productiva. 1ª Edición, Editorial Euroganaderia, España. Pp, 401- 416.
5. **Campuzano G.** 2007. Laboratorio Clínico Hematológico. 4ª. Editorial, Edimeco S. A. Medellín, Colombia. Pp 13 – 20.
6. **Carranza A. y Ambrogi A.** 2008. Toma y remisión de muestras para el diagnóstico de las principales enfermedades del cerdo. Memorias del IX Congreso Nacional de Producción Porcina, San Luis, Argentina.
7. **Davidson M., Else R. y Lumsden.** 2000 Manual de Patología Clínica en Pequeños animales 2ª edición España Pp: 51 – 53.
8. **Delgado R.** 2008. Apuntes de patología clínica veterinaria. UAAAN. Torreón, Coah, pp. 15 – 23.

- 9. Dividich J., Renoult H., Massard M., Homo C., y Demay H., 2009.** Evaluación de una estrategia nutricional para facilitar la transición lactancia-destete. Universo Porcino. (Convención ANVAR-RDT, N° 0301002). Disponible en: [www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar) (5 de Febrero 2009).
- 10. Duarte L. y Cisneros Y. 2005.** Evaluation the application of the therapy homeopathic in the anemia feoite deprives of the newly born pigs. Revista Electrónica de Veterinaria REDVET ISSN Vol. VI n° 02, 1695- 1705.
- 11. Duran R. (1992).** Utilización de enzimas en la alimentación del lechón. Mundo Ganadero, Vol. 4: 38 -44.
- 12. Elmar J. y Pairet B. 2009.** Crystallization of the altitude adapted hemoglobin of guinea Pig. Bentham Science Publishers. Vol. 16. N° 4: pp.444-446.
- 13. Elzaburo O. 1979.** Un método mejorado de impedir la deficiencia de hierro en lechones. Tesis. Universidad de España. N° 31: pp. 15 -23.
- 14. Forrellat M., Gautier H. y Fernández N. 2000** Metabolismo del hierro. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter Vol, 16 N° 3 pp. 149 – 160.
- 15. Garay P. 2000.** Vitamin B<sub>12</sub> deficiency Manifested as Psychosis Without anemia. Am J Psychiatry. Vol. 14 N° 157 Pp: 660-661.
- 16. Gatnau G. y Lázaro R. 1995.** Utilización de proteínas plasmáticas de origen porcino en dietas para lechones. U.P. Madrid: 13,17.
- 17. Gómez I., Vergara D., y Argote F. 2008.** The effect of the diet and the age of the weaning on the digestive physiology of the piglet. Ciencias Agropecuarias. Vol. 6 pp. 33 – 37.

- 18. Góngora S. y Sarmiento F.** 2004 Evaluation of the pertinence of applying iron to piglets kept in an outdoor production system. Vet. Mex., 35 (4).
- 19. Goñi D., Bártoli F., Cáceres G. y Gianfelicci M.** 2006. Nutrición de la cerda durante la gestación. Alimental S.A. Disponible en: [www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar) (12 de Marzo de 2009).
- 20. Gonzales D., Cisneros I., Vega M. y Morrilla A.** 1993. Perfil inmunológico de los cerdos durante las primeras diez semanas de vida. Vet, Mex., Vol. 24 No. 3: 217 -219.
- 21. Gregg L.** 2000. Conceptos y técnicas hematológicas para técnicos veterinarios. 1ª. Editorial Acribia, Zaragoza España: pp. 5 – 40.
- 22. Hallberg L.** 1997. Iron from the whole diet in men: How effective is the regulation of iron absorption. Am J Nutr. Vol. 66: pp. 347 – 356.
- 23. Hanák V. y Vratislav M.** 1991. Enciclopedia de los animales mamíferos de todo el Mundo. Susaeta, Madrid.
- 24. Harvey J. W.** 2001. Atlas of veterinary hematology. 2ª. Saunders, New York: pp 25 – 43.
- 25. Henríquez K., Chue L., Almanza E., Carles T., Serracin D.** 2009 Atlas de Hematología. Universidad de Panamá. Disponible en: [http://www.telmeds.org/AVIM/Ahema/index\\_Ahema.htm](http://www.telmeds.org/AVIM/Ahema/index_Ahema.htm) (7 Mayo de 2009).
- 26. Herrera, F. y Rodríguez, R.** 2007 Evaluación de eficacia y tolerancia de una solución inyectable sobre la base de cocodilato de sodio, vitaminas del complejo b y aminoácidos vía intramuscular en porcinos. Animalhealth.

- 27. Hillman R., Boggs D., Thompson A., Finch C., Harker L.** 1998 Manual de hematología. 2ª. El manual moderno, Sonora México: pp. 3 – 33.
- 28. Hortolá G.** 2001 Morfología de eritrocitos de mamífero en manchas de sangre. Tesis. Universidad de Barcelona. N° 358: pp. 252 -257.
- 29. Izaguirre R.** 199. El descubrimiento de las plaquetas. Rev Biomed, Vol. 8/ No. 3: 197 – 200.
- 30. Jiménez R., Martos E. y Díaz M.** 2005 Metabolismo del hierro. Rev. An Pediatr Contin. Vol. 3 No (6) pp: 352-356.
- 31. Latunde D.** 1998. On the methods for studying the mechanisms and bioquibilabililit oh iron. Nutr Reviews. Vol. 3. Pp 76 – 80.
- 32. Ledesma B.** 2006 Evaluación de ttolerancia y eficacia de una solución inyectable inyectable sobre la base de hierro dextrano y Cianocobalamina en lechones lactantes en la primera semana de vida. Agrovetmarket .
- 33. Legaz A.** 2000) Atletismo español: análisis básico de la pseudoanemia, anemia ferropénica y anemia megaloblástica. Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte vol. 1 N°1: p. 65-83.
- 34. Lewis S., Bain+ J. y Bates I.** 2008 Hematología practica. Morfología de las células sanguíneas normales y patológicas 10ª Elsevier España S.A: p. 70 - 90.
- 35. Lissi A. Méndez M. Romero R. Roberson S. y Guerrero J.** 2002 Anemias más frecuentes en usuarios del laboratorio del dispensario médico San Agustín de Haina. Rev Med, Vol. 63, No. 2: 103 -106.



- 36. Loar A.** 1994 Anemia diagnosis and treatment. Editorial J R. August Lippincott, Filadelfia. Pp: 469 – 472.
- 37. Lobos L., Peña P. y Gadan L.** 2006 Detección de la actividad de la enzima Catalasa relacionada con el estrés oxidativo en lechones postratamiento preventivo de la anemia ferropriva. Redalyc. Vol, 13. Pp 124-125.
- 38. Mahan D., Carter S., Cline T., HillKim S., Miller P., Nelssen J., Stein H. y Veum T.** 2007 The North Central Coordinating Committee On Swine Nutrition (NCCC-42Evaluating the effects of supplemental B vitamins in practical swine diets during the starter and grower-finisher periods A regional study *J Anim Sci* Vol. 85:2190-2197.
- 39. Martínez R.** 2007 Anemias en cerdos. Acontecer porcino No. 85. Pág. 36.
- 40. Mayani H., Flores F., Pelayo J. Montesinos P., Flores G., y Chávez, G** 2007 Hematopoyesis. UIME, Vol. 2: 95 -98.
- 41. Mendoza M., Pardo C. y Avilés B.** 2005 Utilización de turnera difusa en cerdos retrasados y enfermos: hematología. Arch. Zootec. Vol. 22 N°54: 551-556.
- 42. Mejía A. y Ramelli A.** 2000 Interpretacion clínica del laboratorio 6ª edición editorial Panamericana Bogotá Colombia. Pp: 39 – 45.
- 43. Mirale J.** 2000 Hematología Medicina de Laboratorio. 6ª Reverte S.A. Barcelona: p. 371- 385.
- 44. Muñoz M.** 2005 Manual de procedimientos de laboratorio en técnicas básicas de hematología.

- 45. Ochoa N. et al.,** 2005 Patología Clínica Veterinaria. 1ª. P 26 – 50. UNAM. México.
- 46. Ochoa R. y Ortega C.** 2006 Situación actual y perspectiva de la producción de carne de porcino en México. SAGARPA: 3, 9.
- 47. Ojeda, F. Herrera, R. Altunaga, N. Pérez, G. Moliner, J.** 2008 Comportamiento productivo de reproductoras porcinas alimentados con follaje fresco de *Morus alba*. Indicadores hematológicos y estructurales. REDVET, Vol. IX, N° 8: 4 - 6.
- 48. Oswaldo E. y Vale E.** 1999 Nutrición, Inmunidad e infección en cerdos: papel del hierro, vitamina E y Selenio. Revista Científica / Vol. IX, N° 3, 174 – 179.
- 49. Palomo Y.** 2007 Minerales en alimentación Porcina. Av. Tecnol, Vol. 4 No. 10: 28 – 32.
- 50. Peters J. y Mahan D.** 2007 Effects of neonatal iron status, iron injections at birth, and weaning in young pigs from sows fed either organic or inorganic trace minerals. *J Anim Sci* 2008.86:2261-2269.
- 51. Pond W. y Houphth K.** 1990 Biología del cerdo 2ª edición. Editorial Acribia Zaragoza España. Pp: 170 – 171.
- 52. Quiles, A. Hevia, M.** 2003 Anemia de los lechones. Especial porcino No. 19. Pág. 20 – 22.
- 53. Quintero G.** 2002 Desarrollo de un alimento funcional a partir de hierro hemico y evaluación de su biodisponibilidad, para la prevención y corrección de la deficiencia de hierro. Tesis Universidad autónoma de Barcelona, pp: 59 - 64.

- 54. Ramírez M. 2008** Fisiología de la Hematopoyesis. *Pediatr Integral* Vol: XII N° (5) Pp 437-442.
- 55. Rebar A., et al., 2002** Manual de Hematología de Perros y Gatos. 1ª edición editorial Multimedia España. Pp: 37 – 41.
- 56. Rioperez, J. y Rodríguez, M. (2007).** Nutrición digestiva del lechón y del cerdo. *Mundo Ganadero*, Vol.146: 143 -146.
- 57. Romero J., B. y Sánchez Sandoval C. 2008** Anemia Megaloblástica. *Revista de Posgrado de la Vía de Medicina*. N° 177. Pp: 17-19.
- 58. Roldán J. y Duran F. 2006** Manual de explotación y reproducción en Porcinos 1ª edición Editorial: Grupo Latina Colombia. Pp 200 – 2001.
- 59. Salón, N. 2007** Alteraciones morfológicas de los eritrocitos en frotis de sangre periférica. Tesis. Universidad Centro Occidental: pp. 23-27.
- 60. Sánchez M y Martínez J. 2005** Características sensoriales de la canal y la carne de lechones adscritos a la m.g. Cochinillo de segovia: Efecto de la edad de sacrificio y de la formulación de hierro administrado. Disponible en: [http://www.aida-itea.org/jornada38/productos/posters/pop5\\_sanchez.pdf](http://www.aida-itea.org/jornada38/productos/posters/pop5_sanchez.pdf). (13 Mayo de 2009).
- 61. Segura G., Alzina A. y Solorio J. 2007** Evaluación de tres modelos y factores de riesgos asociados a la mortalidad de lechones al nacimiento en el trópico de México. *Tec. Pecu. Mex.* Vol. 45. N°2: 227 – 228.
- 62. Singh N. y Rajini P. 2008** Antyoxydant mediated protective effect of potates peel extract in erythrocytes against oxidative damage. *Chem. Biol. Interac.* Vol. 173 No. 2: 97 – 104.

- 63. Tang P.** 2004 Evaluación de eficacia y tolerancia de una solución inyectable de Hierro dextrano y Cianocobalamina en la prevención de Cuadros de Anemia en Lechones Lactantes en la primera semana de vida. Agrovvetmarket. Disponible en:<http://www.agrovvetmarket.com/pdf/suplemento/iron/EFICACIA%20Y%20TOLERANCIA%20IRONDEX%20200%20B12%20LECHONES%202004.pdf> (15 Mayo de 2009).
- 64. Varley M.** 2008 Balancing the weaning age equation for economic gain. Pig progress. Vol. 24, No. 10: 19 – 20.
- 65. Vecchionacce H., Vera E., Marín R. González C. Figueroa I. y Díaz L.** 2001 Comparison of gleptoferron and iron dextran for nursing pigs performanc. Revista Unellez de Ciencia y Tecnología. Volumen Especial: 34-39.
- 66. Viglierchio M.** 2000 Aportes de la bioquímica a la interpretación del metabolismo del cobalto. UNLP: 22-25. Vol. 6 No. 33, 37.
- 67. Vinay K., Abbas A., Fausto N. y Mitchell R.** 2007 Basic Pathology. 8ª Edición. Editorial, El sevier. Pp. 275 – 283.
- 68. Wanachiwanawin W., Uamporn S. Piyawattanasakul N. Taroh, K.** (2006). A cohort study of the nature of paroxysmal nocturnal hemoglobinuria clones and PIG-A mutations in patients with aplastic anemia. InterScience. Vol. 76. N°6: pp.502 – 509
- 69. Wognum A., Eaves C. y Thomas, T.** 2003 Identification and Isolation of hematopoietic stem cells. Archives of Medical Research. Vol. 34: 461-475.