



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

EFECTO DE LA VÍA DE ADMINISTRACIÓN DEL HIERRO SOBRE LA GANANCIA DE PESO DE LECHONES DURANTE LA FASE DE LACTACIÓN

TESIS QUE PRESENTA
PMVZ. SABAT ORTIZ MERCADO
PARA OBTENER EL TÍTULO
DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Asesor

Maestro en Ciencias Antonio García Valladares Médico Veterinario Zootecnista

Co-asesor

Maestro en Ciencias Ruy Ortiz Rodríguez médico Veterinario Zootecnista

Morelia, Michoacán. Marzo de 2014.





UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

EFFECTO DE LA VÍA DE ADMINISTRACIÓN DEL HIERRO SOBRE LA GANANCIA DE PESO DE LECHONES DURANTE LA FASE DE LACTACIÓN

TESIS QUE PRESENTA
PMVZ. SABAT ORTIZ MERCADO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán. Marzo de 2014.



AGRADECIMIENTOS

A Dios, por darme fuerza para seguir adelante y una gran familia.

A mis padres,

Jorge Ortiz Velásquez y Eustolia Mercado Valdez

Gracias por ser los mejores padres y creer en mí, estar conmigo en las buenas y en las malas, enseñarme que por dura que sea la caída siempre hay que seguir adelante y dejarme la mejor herencia que es el estudio.

*A mi esposa **Aleyda Ponce Morales**, gracias porque encontrarte es lo mejor que me ha pasado, por ser el motivo para seguir adelante, por tu apoyo incondicional en cada paso que doy y por enseñarme que, aunque el camino sea difícil, siempre hay motivos para seguir adelante. TE AMO.*

A mis hermanos(as) gracias por estar ahí siempre que los necesitaba.

*A mis asesores **MC. Ruy Ortiz Rodríguez** y el **MC. Antonio García Valladares**, gracias por su apoyo para la elaboración de esta tesis.*

Gracias a todos los docentes que contribuyeron en mi formación académica como MVZ.

*A las **MC. Alba Irene Varela Murillo** y **MC. Alejandra Minerva Marín Aguilar**, gracias por tomarse el tiempo de revisar y hacer de este, un buen trabajo de tesis.*

A mis padres,

*Como un testimonio de cariño y eterno agradecimiento por mi existencia, valores morales y formación profesional. Porque sin escatimar esfuerzo alguno, han sacrificado gran parte de su vida para formarme y porque nunca podré pagar todos sus desvelos, ni aun con las riquezas más grandes del mundo. Por lo que soy y por todo el tiempo que les robé pensando en mí.....
Gracias.*

Con amor y respeto: Sabat

ÍNDICE

	Página
1. INTRODUCCIÓN	1
2. ANTECEDENTES.....	3
2.1.Importancia de la prolificidad en la industria porcina.....	3
2.2.Fisiología del crecimiento de los lechones durante el periodo de lactancia.....	4
2.3.Anemia de lechones por deficiencia de hierro (Fe).....	6
2.3.1.Anemia ferropénica o anemia por deficiencia de Fe.....	6
2.3.2.Prevenición de la anemia microcítica hipocrómica en lechones.....	7
2.3.3.Farmacocinética del Fe.....	9
2.3.3.1. Absorción del Fe.....	11
2.3.3.2. Absorción de Fe heme.....	12
2.3.3.3. Absorción de Fe inorgánico o no heme.....	12
2.3.3.4. Transporte, almacenamiento y eliminación del Fe.....	12
3. MATERIALES Y MÉTODOS.....	15
3.1.Localización.....	15
3.2.Metodología.....	15
3.3.Manejo experimental y análisis estadístico.....	15
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	17
5. CONCLUSIONES.....	24
6. BIBLIOGRAFÍA.....	25

Índice de tablas

Tabla 1. Valores hematológicos normales y anémicos en lechones.....	11
Tabla 2. Porcentaje de Hematocrito (Htc) de acuerdo a la vía de administración.....	17
Tabla 3. Porcentaje de Htc de acuerdo al periodo.....	17
Tabla 4. Interacción Htc por periodo.....	18
Tabla 5. Promedio de ganancia diaria de peso (Kg) (peso inicial al día 7 y peso final al día 21 posterior al nacimiento.....	19
Tabla 6. Peso promedio de acuerdo al periodo.....	20
Tabla 7 Interacción vía de administración por periodo.....	20

Índice de figuras

Figura 1. Farmacología del hierro.....	14
Figura 2. Medias de mínimos cuadrados para porcentaje de Hematocrito en lechones de acuerdo a la vía de administración y edad	19
Figura 3. Media de mínimos cuadrados para el peso de los lechones de acuerdo a la vía de administración y la edad.....	21
Figura 4. Predicción del nivel de Hematocrito del lechón sobre su edad y vía de administración.....	22

RESUMEN

Los objetivos de la presente investigación fueron evaluar los valores hematológicos de dos vías de administración (VA) del hierro (Fe), vía oral (VO) e intramuscular (VIM) para determinar cuál influye más sobre el peso en los lechones en la fase de lactancia, para ello se utilizaron 54 lechones producto de 6 camadas de cerdas híbridas (Pietrain x Yorkshire x Landrace), cada camada se dividió en dos grupos según la VA, la metodología utilizada fue: pesar a los lechones al nacimiento, 7, 14 y 21 días de edad, aplicar el Fe al 3er día de edad, para la realización de hemogramas se tomaron muestras mediante el método de punción los días 7, 14, y 21 pos-nacimiento de la vena yugular externa, la información procedió del sector porcino de la posta zootécnica de la FMVZ dependiente a la UMSNH localizada en el km 9.5 de la carretera Morelia-Zinapécuaro, Michoacán, México, la información recabada se analizó mediante el método de correlación de Pearson y análisis de varianza; las diferencias entre VA fueron a través de la prueba de Tukey, el mayor porcentaje de Htc fue al 14^{vo} día de edad en ambas VA, sin embargo, el hematocrito (Htc) fue mayor ($P < 0.05$) con la aplicación de Fe VIM, en cuanto al peso de los lechones se encontró que no hay diferencia ($P > 0.05$) en la interacción VA*edad del lechón el día 21, aunque los lechones tratados VIM mostraron mayor peso con respecto a los tratados VO, la VA afecta el porcentaje de Htc y el peso, tanto en VIM como en VO, siendo mayor el valor de Htc en lechones tratados VIM y reflejado en un mayor peso a los 21 días.

Palabras clave: hematocrito, hierro, lechón, vía de administración, peso.

ABSTRACT

The objectives of this research were to evaluate the hematological values of two routes of administration (VA) Iron (Fe), oral (PO) and intramuscular (VIM) to determine what influences more on weight in piglets at the stage of breastfeeding, 54 piglets for this product of 6 litters of hybrid sows (Yorkshire x Landrace x Pietrain), each litter was divided into two groups according to the VA, the methodology used was: despite the piglets at birth, 7, 14 and 21 days of age, applying Fe on the 3rd day of age, to perform blood counts sampled by the puncture on days 7, 14, and 21 post-birth of the external jugular vein, the information came from the pig sector within the livestock dependent FMVZ post of the UMSNH located at km 9.5 of the Morelia-Zinapécuaro, Michoacán, Mexico highway, the information collected was analyzed using the Pearson correlation method and analysis of variance, the differences between VA were to by the Tukey test, the highest percentage of Htc was the 14th day of age in both VA, however, hematocrit (Htc) was higher ($P < 0.05$) with the application of VIM Fe, as the weight of the piglets found no difference ($P > 0.05$) in the interaction VA * Sucker age day 21, although VIM-treated piglets showed higher weight with respect to treaties VO, VA affects the percentage of Htc and weight both VIM and VO, with a higher value in piglets treated Htc VIM and reflected in a higher weight at 21 days.

Keywords: hematocrit, iron, sucker, route of administration, weight.

1. INTRODUCCIÓN

En la última década, la industria porcina ha logrado incrementos significativos en el tamaño de camada (TC), a través de la selección genética mediante la introducción de líneas de cerdas hiperprolíficas; contribuyendo también a este factor, los avances en la nutrición, instalaciones y la salud de la piara. Sin embargo, este incremento ha dado como resultado lechones de menor peso al nacimiento, originando una menor velocidad de crecimiento y mayor mortalidad pre-destete. Por tal motivo en la actualidad, el peso del lechón al destete es de transcendental importancia para mantener una producción homogénea (Beltrán, 2013).

El bajo peso de los lechones no solo se le atribuye al TC, sino además a aspectos de tipo sanitario, genético y nutricional, siendo este último el que tiene mayor impacto la velocidad de crecimiento durante la lactancia (Quiles y Hevia, 2009).

Dentro de los componentes nutricionales de mayor importancia para los lechones en lactancia se encuentra el hierro (Fe) para la prevención enfermedades infecciosas y nutricionales durante las primeras semanas de vida del lechón. Una deficiencia de Fe, tiene como consecuencia anemia ferropénica; misma que puede ser considerada como una anemia secundaria resultante de una pobreza o deficiencia de algunas sustancias, en los alimentos (Quiles y Hevia 2009). Se ha establecido que los depósitos de Fe del lechón al nacer, no son suficientes para sostener la síntesis de hemoglobina normal durante los primeros días (Roldán y Durán, 2006).

Las primeras descripciones de anemia en los lechones datan del año 1891; pero este suceso no fue comprobado sino hasta 1929 por Hart y colaboradores, quienes establecieron que la anemia podía ser prevenida mediante la adición oral de sulfato férrico o ferroso (Quiles y Hevia 2009).

La anemia ferropénica es una anemia microcítica, la cual es frecuente en el lechón, debido a que los sistemas de confinamiento, no le permiten acceso al suelo; donde naturalmente lo obtendrían (Jones y Hunt, 1990).

Los lechones al nacer poseen escasas reservas de Fe, cubriendo las necesidades de este mineral, únicamente por dos o tres días. Sin un acceso natural como es el suelo, es necesario un suministro adicional, considerando que el único alimento del lechón durante los primeros días de vida es la leche, y esta es deficiente en Fe (Anthony y Lewis, 1982).

Para la prevención de la anemia, retraso del crecimiento e incluso la muerte, es necesario proporcionar al lechón una cantidad fija de Fe exógeno, independientemente de la vía de administración durante los primeros 3 días de vida. La administración por vía oral (VO), posee un amplio margen de seguridad, pero las dosis debe repetirse varias veces (Roldán y Duran 2006). El método convencional consiste en inyectar una sobredosis de Fe al lechón vía intramuscular (VIM), lo que proporciona reservas suficientes en relación a sus necesidades, que podrá utilizar antes de que comience a consumir alimento complementario (English y Smith, 1985).

Sin embargo, es necesario determinar cuál de estas dos vías de administración de Fe, mejora la ganancia de peso en los lechones durante la fase de lactancia, puesto que al mejorar este indicador el tiempo al mercado se reduce impactando de forma positiva los costos de producción.

En relación a lo expuesto, el objetivo de la presente investigación fue comparar el efecto de la administración del Fe por VO y VIM sobre la ganancia de peso en lechones lactantes, considerando que la aplicación de este mineral por VIM permite una mayor eficiencia en el crecimiento al mejorar los valores hematológicos y promover mayor ganancia de peso durante la etapa de lactancia, en comparación con la aplicación de Fe por vía oral (VO).

2. ANTECEDENTES

2.1 Importancia de la prolificidad en la industria porcina

En los sistemas de producción porcina (SPP), un lechón extra por parto representa alrededor de dos lechones destetados/cerda/año. Por ello, la prolificidad de las cerdas es un factor importante para la economía de la granja.

Existen muchos factores que pueden intervenir en la productividad de la piara o número de lechones nacidos vivos, dentro de los cuales se destaca la estructura de partos y la cantidad de partos/cerda/año, considerando que el tamaño de camada (TC), estará influenciado por la raza o el cruce de las cerdas (Hypor, 2007).

Tradicionalmente el indicador que determinaba la productividad de un SPP era el número de cerdos destetados/cerda/año (D/H/A). En años recientes la industria ha considerado como un indicador con la misma importancia al peso al destete, ya que tienen una correlación positiva entre ganancia diaria de peso-kilogramos de cerdo vendidos y ganancia diaria de peso-eficiencia alimenticia (Pinilla *et al.*, 2008).

Por las razones antes mencionadas, se debe tener en cuenta que hay una gran influencia sobre la productividad, el peso que tiene el lechón al nacimiento. Estudios realizados demuestran que por cada 45.4 g de incremento de peso al nacimiento se observan mejoras en: 0.70% de disminución en la mortalidad; 95 g de incremento de peso al destete; 191 g de incremento de peso a los 42 días; 1.2 días menos a mercado a los 91 Kg de peso; y, 0.38 cm de disminución de grasa dorsal (Córdova, 2008 y Beltrán, 2013).

Sin embargo, el peso del cerdo al finalizar la producción está directamente correlacionado con el peso al nacimiento; y a su vez, el peso del lechón al nacimiento se correlaciona con el TC. Por lo tanto, se puede determinar que las camadas numerosas también influyen negativamente en la productividad del lechón, ya que

propician menores pesos al nacimiento reflejados a su vez en menores pesos al destete. No obstante, el peso al destete es uno de los principales indicadores que determinan la productividad de la perra, por lo que es de gran interés desde el punto de vista económico (Córdova, 2008 y Beltrán, 2013).

2.2 Fisiología del crecimiento de los lechones durante el periodo de lactancia

La alimentación de los lechones en la fase de lactancia (FL) es importante ya que determina el número de lechones destetados, peso al destete y su velocidad de crecimiento ulterior.

Un lechón con mayor peso al destete exhibe un retraso de crecimiento menor, al adaptarse más rápidamente al cambio de alimentación que ocurre en ese momento. Además, es un candidato a crecer más rápidamente y costarle menos dinero al productor, tanto en alimentación como en alojamiento, ya que tendrá menos días en llegar a peso de mercado que en un cerdo con menos peso (Águila, 2006).

El lechón lactante generalmente crece 180-240 g/día entre el nacimiento y el destete a las 3 a 4 semanas de edad. El potencial de crecimiento de tejido muscular en el cerdo neonato se encuentra probablemente restringido por la composición de la leche de la madre.

La leche de cerdas parece bien diseñada para la supervivencia de los lechones porque tienen un alto contenido de grasa y es liberada a intervalos frecuentes (una vez por hora). Es rica en grasa pero pobre en proteína y, debido a esta relativa baja proporción proteína: energía (9.2-10.4 g/MJ EB -energía bruta-), incita al lechón a depositar grasa. La mayoría de esta grasa se deposita bajo la piel y puede servir como reserva de energía y como capa aislante a la vez (Varley, 1995).

Hay un gran número de factores que ocasionan pérdidas en el crecimiento de los lechones en la etapa de lactancia y pueden originar hasta un 25% de variabilidad al momento del destete. Existen reportes que indican que hasta el 50% del potencial genético puede ser perdido al final del periodo de engorda (Barbolla, 2005).

Uno de los pilares fundamentales y el cual influye directamente en el peso del lechón al destete es la producción láctea, ya que esta es la única fuente de alimento en más de un tercio de la lactancia.

En la actualidad, se ha estimado que la producción láctea es de 10 a 12 Kg de leche por día, influida por factores como: sanidad, medio ambiente, potencial genético, estimulación de la glándula mamaria, nutrición, alimento consumido, condición corporal y consumo de agua (Pinilla *et al.*, 2008).

En relación a esta etapa, el bajo peso de los lechones al nacimiento no solo es atribuible al TC, sino también a aspectos vinculados con la producción láctea de la cerda y su deficiencia en Fe, mineral importante en la prevención de algunas enfermedades infecciosas y nutrimentales durante las primeras semanas de vida del lechón (Quiles y Hevia, 2009). Se ha establecido que los depósitos de Fe del lechón al nacer, no son suficientes para sostener la síntesis de hemoglobina normal durante los primeros días (Roldán y Durán, 2006).

Una deficiencia de Fe tiene como consecuencia anemia ferropénica, misma que puede ser considerada como una anemia secundaria resultante de una pobreza o deficiencia de algunas sustancias, en los alimentos (Quiles y Hevia, 2009). Este tipo de anemia es una de las principales enfermedades nutricionales que afectan a los cerdos en las primeras etapas de vida y genera enormes consecuencias económicas, puesto que ocasiona deficiencia en el aprovechamiento del alimento y retrasos en el crecimiento (Flores y Agraz, 1987).

2.3 Anemia de lechones por deficiencia de Fe

La primera descripción de la anemia de los lechones criados en confinamiento fue realizada en 1891 por Braasch (citado por Quiles y Hevia, 2009), pero no fue quien adjudicara que la falta de Fe fuera la responsable de esta enfermedad y tan solo presumió que el suceso se debía al sistema de manejo. No fue hasta 1929 en EUA cuando Hart y colaboradores (citados por Quiles y Hevia, 2009), comprobaron como la anemia podía ser prevenida mediante la adición oral de sulfato férrico o ferroso (Quiles y Hevia, 2009).

El lechón nace con escasas reservas corporales de Fe (40-50 mg), de los cuales el 47% se encuentran en la sangre, el 1.6% en el bazo, el 15% en el hígado, y el 37% en otros tejidos corporales, con lo que apenas cubre las necesidades para los 2 o 3 primeros días de vida.

La cantidad de Fe para el lechón se estima entre 10 y 15 mg/día para que no disminuya la cantidad de hemoglobina y de esta forma no se vea afectado el crecimiento (Blood *et al.*, 1986). Si se considera que durante las 2 o 3 primeras semanas de vida el lechón tiene como única fuente de alimento la leche materna, y ésta apenas cubre el 10% de las necesidades del Fe (1mg/día/lechón) y el Fe del hígado es insuficiente, inevitablemente aparecerá la anemia, lo que afectará sin lugar a dudas la rapidez del crecimiento (Anthony y Lewis, 1982; Taylor, 1992; Radostits *et al.*, 2002).

2.3.1 Anemia ferropénica o anemia por deficiencia de Fe

La anemia ferropénica es un estadio tardío de la deficiencia de Fe, por lo tanto es una anemia microcítica-hipocrómica, en la cual se observa una respuesta regenerativa debido a que las reservas de Fe no disminuyen y se inicia una respuesta a la pérdida de sangre. Dicha anemia se caracteriza porque los eritrocitos

son más pequeños que lo normal y contienen menor cantidad de hemoglobina (Nucifora, 2007).

Algunas de las causas que pueden dar origen a la presencia de anemia por deficiencia de Fe en el lechón son: pérdida aguda de sangre, pérdida sanguínea crónica, anemia nutricional, deficiencias nutricionales, deficiencia de ácido fólico, inanición y absorción intestinal insuficiente, como sucede en la enteritis catarral y en la diarrea crónica (Jones y Hunt, 1990; Radostits *et al.*, 2002).

Una vez manifiesta la anemia se observan lechones con pelo áspero, piel arrugada, cola y orejas caídas, palidez de las mucosas, deficiencia respiratoria y diarreas blanco-amarillentas. Los animales se deterioran progresivamente y finalmente mueren en 4-6 días (Flores y Agraz, 1987).

Esta deficiencia se observa principalmente en animales recién nacidos, ya que la transferencia placentaria de Fe al feto es limitada con características particulares (Quiles y Hevia, 2009). Otra de las razones, además de la ya mencionada deficiencia de este mineral en leche, es debido a que en los SPP actuales se encuentran en confinamiento total; por lo tanto, no permiten el acceso al suelo, de donde podrían obtener el Fe naturalmente. Motivo por el cual, una medida de manejo rutinaria, administrar una fuente suplementaria (Jones y Hunt, 1990; Taylor, 1992).

2.3.2 Prevención de la anemia microcítica-hipocrómica en lechones

La anemia microcítica-hipocrómica o anemia por deficiencia de Fe, está determinada en gran medida por ingestas de alimento pobres en este mineral, que se observa principalmente en animales jóvenes. Por este motivo, se debe aplicar una fuente complementaria de Fe proporcionada a voluntad, en la forma de líquido, lamedura, pasta o polvo depositado en el piso (Jones y Hunt, 1990). Sin embargo, estos métodos tienen la desventaja de que algunos lechones pueden optar por no

consumirlo. Por lo tanto, la alternativa estriba en proporcionar a los lechones una cantidad fija de Fe.

Cuando se administra por VO, la dosis debe repetirse varias veces, considerando que hay un margen amplio de seguridad por esta vía, de modo que la toxicidad no es un aspecto relevante a considerar (Roldán y Duran, 2006).

No obstante, el método convencional es por VIM, posiblemente por ser el más económico, si se consideran gastos de mano de obra. Consiste en inyectar a los lechones una preparación adecuada y segura de Fe. En teoría, se proporciona una sobredosis al lechón, obteniendo así una reserva férrica en relación a sus necesidades y que no podrá eliminar antes de que comience a consumir alimento complementario (English y Smith, 1985).

La anemia ferropénica se presenta principalmente en los lechones lactantes debido a tres razones: no tienen acceso a la tierra, que constituye una fuente importante de Fe en los animales jóvenes de granja; su crecimiento es rápido y sus necesidades absolutas de Fe elevadas; y, la leche es una fuente pobre de Fe (Radostits *et al.*, 2002).

Los tratamientos para evitar este tipo de anemia son diversos, entre los que se pueden mencionar los siguientes: pintar diariamente la ubre de la cerda con una mezcla compuesta de 450 g de sulfato ferroso, 75 g de sulfato de cobre, 450 g de azúcar en 2 litros de agua, pero tiene el inconveniente de ser muy viscosa y de acumularse en las camas; poner diariamente en los pezones de las cerdas, una solución de sulfato de hierro al 7%, adicionada con miel o melaza, en cantidad suficiente como para que quede adherida para que los lechones la ingieren al mamar; y, administrar VO sulfato ferroso en dosis de 4 ml (Sumano y Ocampo, 2006).

El tratamiento por VO de Fe dextrano o Fe galactano es por única vez, siempre que se disponga de un alimento adecuado. Es esencial que el Fe sea administrado

dentro de las 12 horas siguientes al nacimiento, debido a que la absorción se realiza a través de la mucosa intestinal neonatal. Así mismo, el método profiláctico actual es, usar vía parenteral Fe dextrano 200 mg por lechón al 3^{er} o 4^{to} día de nacido o el uso del Fe aminoquelado, 200 mg VO al 3^{er} - 4^{to} día de vida (Eckell, 1985 y Radostits *et al.*, 2002).

El Fe dextrano, es una solución coloide de oxihidróxido férrico con dextrano polimerizado, que puede ser administrado por VI o IM. El Fe dextrano es depurado exponencialmente, con una vida media plasmática de 6 horas; cuando se administran dosis iguales o mayores de 1 g, la depuración por las células retículo-endoteliales es constante en 10-20 mg/hora. Esta tasa de depuración lenta resulta en una coloración marrón del plasma por varios días y en una elevación del Fe plasmático por una a dos semanas (Vargas, 2004).

2.3.3. Farmacocinética del Fe

El Fe es un elemento esencial para la vida puesto que participa en casi todos los procesos de óxido-reducción. Se encuentra en el organismo animal principalmente en forma de complejos enlazados a una proteína como los compuestos hem (hemoglobina o mioglobina) o como compuestos no hem (Pérez, 2004).

El hem, uno de estos complejos de protoporfirina y Fe, se une con un número de proteínas diferentes para formar compuestos activos en la respiración de los mamíferos: hemoglobina, mioglobina, citocromos, citocromo oxidasa, peroxidasas y catalasas (Kolb, 1980). Es el constituyente principal del núcleo de la molécula de hemoglobina y también de la mioglobina, la cual transporta al oxígeno dentro de la célula muscular, hasta el interior de las mitocondrias.

La hemoglobina también llamada ferrohemoglobina, pigmento hemático, es heteroproteico cuya fracción prostética cromática obtiene Fe en un 5%, el resto lo constituye la globina que posee gran cantidad de histidina (Pérez, 2004).

El Fe también forma parte importante del ciclo de Krebs, de la respiración celular y participa en el transporte de electrones en los citocromos celulares. Está presente en diferentes enzimas relacionadas con el mantenimiento de la integridad celular como son las catalasas, peroxidadasas y oxigenasas. Es controlado por un importante sistema regulador debido a su alto potencial redox y su facilidad para estimular la formación de sustancias muy tóxicas y reactivas (Pérez, 2004).

Talbot (1891, citado por Flores y Agraz, 1987) considera que durante el ciclo de Krebs el ácido acético se transforma en ácido alfaetoglutarico; dos moléculas de este ácido se combinan con una molécula de glucocola y forman un compuesto pirólico; a su vez, cuatro de estas se unen para formar protoporfirina III, que se combina con el Fe para formar la molécula de heme. Finalmente, cuatro moléculas de éste, se combinan con una de globina (que es una globulina) y se forma la hemoglobulina. En el núcleo de Fe es donde se fija el oxígeno y se forma oxihemoglobina que se encarga de transportar a los tejidos, de ahí la presencia de disnea en las anemias (Flores y Agraz, 1987).

La tasa media de hemoglobina del lechón es de 80-140 g/l aunque lo normal es de 120 g/l y un hematócrito (Htc) de 25-40% y lo normal es 35% (Tabla 1). El amplio rango de variación es debido a multitud de factores que afectan a la absorción del Fe. El análisis de estos dos parámetros (hemoglobina y Htc) son los principales indicadores de la anemia ferropénica de los lechones (Quiles y Hevia, 2009).

El Fe se puede encontrar en dos grupos: Fe hemo y Fe no hemo. El Fe hémico, está formado por numerosos compuestos, entre los que se incluyen la hemoglobina, la mioglobina, la transferrina y las enzimas que requieren Fe como cofactor o como grupo prostético, ya sea en forma iónica o como grupo hemo, es de origen animal y se absorbe en un 20 a 30% (Forrellat *et al.*, 2000).

Tabla 1. Valores hematológicos normales y anémicos en lechones

Indicador	Normal	Anémico
Hemoglobina (g/l)	120	50
Hematocrito (%)	35	17
Eritrocitos ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	5	3
Tamaño del eritrocito (micras cubicas)	70	55
Concentración de hemoglobina en eritrocitos (%)	35	30

Fuente: Miller y Ullrey (1999), citados por Quiles y Hevia (2009).

El Fe no hémico o compartimiento de depósito, está constituido por la ferritina y la hemosiderina, que constituyen las reservas corporales de este metal. Proviene del reino vegetal, es absorbido entre un 3 y 8% y se encuentra en las legumbres, hortalizas de hojas verdes, salvado de trigo, los frutos secos, las vísceras y la yema de huevo (Forrellat *et al.*, 2000).

2.3.3.1 Absorción del Fe

Cuando el Fe se absorbe en el intestino delgado (duodeno), se combina con una globulina beta (siderofilina) y se forma transeferrina ya en el plasma; esta unión permite la liberación rápida de Fe cuando se necesite. Cuando existe exceso de Fe, se combina con apoferritina para formar ferritina que se almacena en el bazo, hígado y mucosa intestinal. La ferritina puede absorber hasta el 23% de hierro férrico y ella regula su absorción, si se encuentra saturada, se forma hemosiderina, menos soluble y el excedente es eliminado. Sólo el Fe ferroso puede combinarse con la apoferritina en la mucosa gástrica; pero el Fe férrico se puede transformar en ferroso por la acidez del contenido gástrico y la presencia de agentes reductores (Flores y Agraz, 1987).

Durante el estrés, cuando se activa el hipotálamo, la adenohipófisis y la corteza adrenal, el Fe plasmático disminuye sin importar la fuente. La velocidad de eritrosedimentación puede aumentar cuando disminuye el Fe plasmático. Así, las necesidades del organismo controlan cuantitativamente la absorción del Fe. La

absorción aumenta cuando las reservas de Fe se reducen o la eritropoyesis aumenta, y la absorción disminuye cuando existe una reserva de Fe adecuada y la eritropoyesis es normal (Swenson y Reece, 1999).

2.3.3.2 Absorción del Fe heme

El Fe hemo atraviesa la membrana celular como una metaloporfirina intacta, una vez que las proteasas endoluminales o de la membrana del enterocito hidrolizan la globina. Los productos de esta degradación son importantes para el mantenimiento del hemo en estado soluble, con lo cual garantizan su disponibilidad para la absorción. En el citosol la hemoxigenasa libera el Fe de la estructura tetrapirrólica y pasa a la sangre como hierro inorgánico, aunque una pequeña parte del hemo puede ser transferido directamente a la sangre portal, (Forrellat *et al.*, 2000).

2.3.3.3 Absorción del Fe inorgánico o no heme

El Fe inorgánico por acción del ácido clorhídrico del estómago pasa a su forma reducida, Fe ferroso (Fe^{+2}), que es la forma química soluble capaz de atravesar la membrana de la mucosa intestinal. Algunas sustancias como el ácido ascórbico, ciertos aminoácidos y azúcares pueden formar quelatos de Fe de bajo peso molecular que facilitan la absorción intestinal de este. Aunque el Fe puede absorberse a lo largo de todo el intestino, su absorción es más eficiente en el duodeno y la parte alta del yeyuno. La membrana de la mucosa intestinal tiene la facilidad de atrapar el Fe y permitir su paso al interior de la célula, debido a la existencia de un receptor (Forrellat *et al.*, 2000).

2.3.3.4 Transporte, almacenamiento y eliminación del Fe

Prácticamente todas las células y organismos requieren Fe para llevar a cabo los procesos celulares básicos, es por eso que el Fe es transportado por la transferrina, que es una glicoproteína sintetizada en el hígado, que posee dos dominios

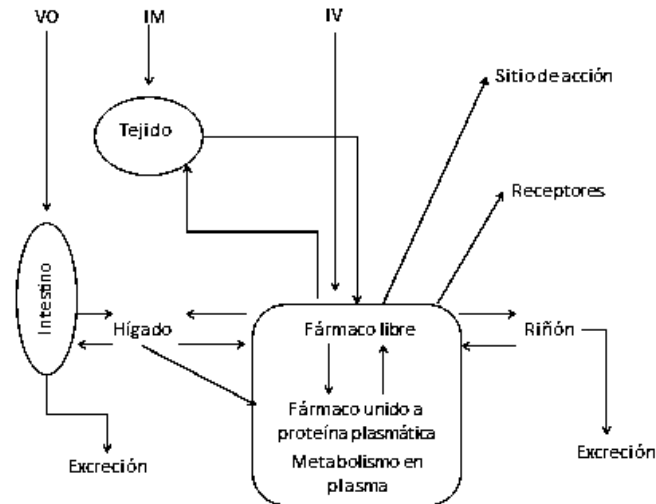
homólogos de unión para el Fe férrico (Fe^{+3}). Esta proteína toma el Fe liberado por los macrófagos producto de la destrucción de los glóbulos rojos o el procedente de la mucosa intestinal, se ocupa de transportarlo y hacerlo disponible a todos los tejidos que lo requieren (Forrellat *et al.*, 2000).

El exceso de Fe se deposita o almacena intracelularmente como ferritina y hemosiderina, fundamentalmente en el sistema retículo-endotelial del bazo, hígado y médula ósea. Tanto el depósito de Fe como su liberación a la circulación son muy rápidos, e interviene en este último proceso el flavinmononucleótido. El Fe es liberado en forma ferrosa y convertido en férrico por la ceruloplasmina plasmática, para que sea captado por la transferina que lo transporta y distribuye al resto del organismo (Sumano y Ocampo, 2006).

La función fundamental de la ferritina es garantizar el depósito intracelular de Fe para su posterior utilización en la síntesis de las proteínas y enzimas, a diferencia de la ferritina la hemosiderina que es insoluble en agua (Vargas, 2004). El Fe de reserva es Fe que puede movilizarse desde los diversos tejidos del cuerpo para formar hemoglobina donde sea necesario (Figura 1), este Fe se almacena intracelularmente en combinación con una proteína (ferritina y hemosiderina) y se encuentra disponible para las necesidades de los tejidos en general. Una seroglobulina transporta el Fe por todo el cuerpo y es depositado principalmente en el hígado (Kolb, 1980).

El Fe aparece en todos los tejidos del cuerpo, pero de modo principal como componente de la hemoglobina. Alrededor de los dos tercios del Fe del cuerpo se encuentran en la sangre. Parte se halla en el plasma, unido a una globulina. Una pequeña fracción del Fe no hemoglobínico está unido laxamente a la hemoglobina, (Sumano y Ocampo, 2006).

No existe un mecanismo específico para la eliminación del Fe. Se pierden pequeñas cantidades por la exfoliación de las células de la mucosa intestinal, en las heces y se pierden cantidades muy limitadas en bilis, orina y sudor (Pérez, 2004).

Figura 1. Farmacocinética del hierro

Fuente: Sumano y Ocampo, 2006.

La sobredosis de Fe o su administración a largo plazo puede ocasionar toxicosis, llamadas hemosiderosis y hemocromatosis. La hemosiderosis se refiere a la pigmentación de la piel únicamente; la hemocromatosis conlleva además de la pigmentación, cirrosis hepática, causada quizá por la gran destrucción de eritrocitos.

Los lechones intoxicados tienen un color oscuro de la cara característico, diarrea sanguinolenta, taquicardia, hipotensión, disnea, postración y finalmente choque. Signos similares se presentan en todas las especies y se pueden tratar con deferoxamina, un agente quelante, a razón de 20 mg/Kg, repitiendo la dosis a las 4 horas si es necesario (Meyer, 1982).

Las dosis terapéuticas recomendadas de los diversos compuestos de Fe usados para el tratamiento de la anemia, son inocuas para el hombre y los animales. Sin embargo, estos mismos compuestos de Fe son tóxicos, cuando se administran parenteralmente o se ingieren en cantidad excesiva, pues el Fe se excreta en cantidades muy pequeñas y con gran dificultad. La inyección intravenosa (IV) de preparados de Fe soluble causa hemosiderosis en proporción a la cantidad de Fe inyectada (Meyer, 1982)

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Localización. La presente investigación se llevó a cabo en el sector de cerdos de la Posta Zootécnica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia dependiente de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, ubicada en el km 9.5 de la carretera Morelia-Zinapécuaro del municipio de Tarímbaro, el cual se encuentra localizado al norte del estado, en las coordenadas 19°48' de latitud norte y 101°10' de longitud oeste, a una altura de 1,960 msnm. Limita al norte con Copándaro y Cuitzeo, al este con Álvaro Obregón, al sur con Morelia y Charo, y al oeste con Chucándiro (INEGI, 2012).

3.2 Metodología. Se utilizaron 6 camadas de 9 lechones/promedio/camada al nacimiento, provenientes de cerdas híbridas (Pietrain x Yorkshire x Landrace). Se dividieron los lechones de cada camada en número y por sexo buscando un equilibrio, en dos grupos: al G1 se le aplicó Fe VIM profunda y al G2 se suministró el Fe VO, directamente al hocico con ayuda de una jeringa. La aplicación del Fe se realizó en ambos grupos al 3^{er} día de edad, 1 ml de Fe dextrano marca comercial, a una concentración de 200 mg/ml. Cada lechón se pesó al nacimiento (día 1), y durante los días 7, 14 y 21 post-nacimiento. Se tomaron muestras de sangre el día 7, 14 y 21 días de edad, para realizar hemogramas, mediante el método de punción de la vena yugular externa y vena cava anterior (Masvidal y Morillo, 2008), las pruebas se realizaron en la Unidad de Servicios Auxiliares Para el Diagnostico (USAD) ubicada en las instalaciones de la posta zootécnica de la FMVZ.

3.3 Diseño experimental y análisis estadístico. Se utilizó un diseño completamente al azar con un arreglo factorial 2x3, donde el factor A=Vía de administración (A1=VIM y A2=VO) y el factor B=periodos de medición del hematocrito en días (B1=7, B2=14 y B3=21) para 6 tratamientos: A1B1, A1B2, A1B3, A2B1, A2B2 y A2B3. Para su exploración se realizó un análisis de varianza y las diferencias entre grupos se hicieron con la prueba de LsMeans (SAS, 2000). Se utilizó el método de correlación de Pearson (Murray, 1991), para establecer la

relación entre los valores de hemograma y la ganancia de peso de acuerdo a la vía de administración.

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados del hematocrito de acuerdo a la vía de administración, se muestran en la siguiente tabla:

Tabla 2. Porcentaje de Htc de acuerdo a la vía de administración

VIM		VO	
Promedio	EE	Promedio	EE
39.346 ^a %	0.563	36.333 ^b %	0.586

Literales diferentes indican diferencia estadística ($P < 0.0002$).

El hematocrito fue mayor en 6.1% en los lechones que se les administró el Fe por VIM, resultado similar a lo que señalan (Blood *et al.*, 1986), quienes establecen que la VIM presenta mayores porcentajes de Htc en comparación con la VO.

El porcentaje de Htc en los lechones fue mayor en el 14^{vo} día de edad independientemente de la VA, en comparación con los días 7 y 21 de edad (Tabla 3). Estos resultados coinciden con (Sumano y Ocampo, 2006) quienes establecen que con una dosis de Fe VIM (200 mg), la mayor absorción ocurre entre los días 10 a 13 post-aplicación (13-16^{vo} día de edad).

Tabla 3. Porcentaje de Htc de acuerdo al periodo (días)

7		14		21	
Promedio	EE	Promedio	EE	Promedio	EE
36.460% ^a	0.468	39.800% ^b	0.652	37.260% ^a	0.932

Literales diferentes indican diferencia estadística ($P < 0.001$).

De acuerdo a la interacción Htc por periodo (Tabla 4), no se encontró efecto de interacción debido a que los efectos son independientes; es decir, la vía de aplicación no se vio afectada de acuerdo al periodo, ya que siempre la VIM fue con mayor Htc independientemente del periodo. De acuerdo a lo establecido por (Quiles y Hevia, 2009), las cifras normales de Htc son de 32 a 50%, porcentaje que puede cambiar de acuerdo a factores fisiológicos, como la edad y la condición física, por lo que se puede establecer que independientemente del tipo de lechón y vía de aplicación, los valores de Htc se encuentran dentro del rango establecido por estos autores.

Tabla 4. Interacción hematocrito por periodo

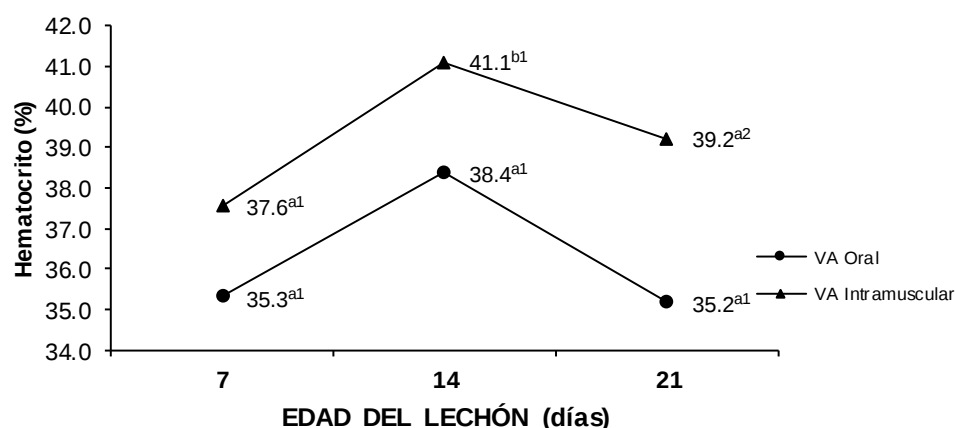
Periodo (días)	VIM %	EE	VO %	EE
7	37.600 ^a	0.728	35.320 ^a	0.508
14	41.160 ^a	0.845	38.440 ^a	0.932
21	39.280 ^a	1.196	35.240 ^a	1.333

Literales iguales en línea y columna indican que no hay diferencia ($P>0.05$)

En la Figura 2, se puede observar la misma tendencia en ambas vías, y el mayor porcentaje de Htc en los lechones fue al 14^{vo} día de edad.

La diferencia en cuanto al porcentaje de Htc, pudo deberse a que la administración de fármacos por VO, la absorción es relativamente lenta y por es poco probable que se alcancen con rapidez valores sanguíneos altos, a diferencia de lo que ocurre al administrarlo VIM. Aunque el fármaco puede absorberse en todo lo largo del tubo digestivo, el contacto con la mucosa va a determinar la cantidad de captación. Las variables que pueden afectar la absorción por esta vía de administración son la duración de la exposición, la concentración del medicamento y la superficie disponible para la absorción (Sumano y Ocampo, 2006).

Figura 2. Medias de mínimos cuadrados para porcentaje de hematocrito en lechones de acuerdo a la vía de administración y edad



Como se muestra en la Tabla 5, se encontró diferencia en la variable ganancia de diaria de peso en la VIM de 244 g, mientras que en la VO fue de 215 g. Aunque la VIM fue mayor en cuanto a la ganancia diaria de peso, no se encontró diferencia estadística. (Vargas, 2004) indica que el Fe es esencial para el transporte de nutrientes, por lo que ejerce en cierta medida función de promotor de crecimiento. El menor peso de los lechones tratados por VO se puede atribuir a que mostraron un menor porcentaje de Htc (Tabla 2), repercutiendo probablemente en un menor intercambio de nutrientes reflejado en la menor ganancia de peso (Tabla 7) al finalizar la lactancia (21 días de edad).

Tabla 5. Promedio de ganancia diaria de peso (Del día 7 al día 21 post- nacimiento en lechones lactantes)

VIM		VO	
Peso	Desviación estándar	Peso	Desviación estándar
244g ^a	±46.4	215g ^a	±62

Literales iguales indican que no hay diferencia ($P > 0.05$)

De acuerdo a los resultados, se encontró diferencia entre los periodos evaluados (Tabla 6). Conforme aumentan los días de edad del lechón, el peso también va aumentando siendo mayor al día 21 de edad. Esto concuerda con (English y Smith, 1985), donde establecen que los lechones destetados a los 28 días tienen mayor peso que los destetados a los 21 días. Por lo tanto, es de esperarse que los lechones de 21 días sean de mayor peso que los de 7 y 14 días.

Tabla 6. Peso promedio de acuerdo al periodo (días) en lechones lactantes

7		14		21	
Promedio	S	Promedio	S	Promedio	S
2.756g ^a	±0.728	4.650g ^b	±0.935	6.202g ^c	±1.259

Literales diferentes indican diferencias estadísticas ($P < 0.000$).

S=desviación estándar.

Sin embargo, no se encontró efecto de interacción entre la vía de administración por periodo (Tabla 7), debido a que no está relacionada con el periodo y los efectos son independientes. Estos resultados concuerdan con (Vázquez y León, 2005), quienes no encontraron diferencias ($P > 0.05$) en lechones tratados VIM y VO.

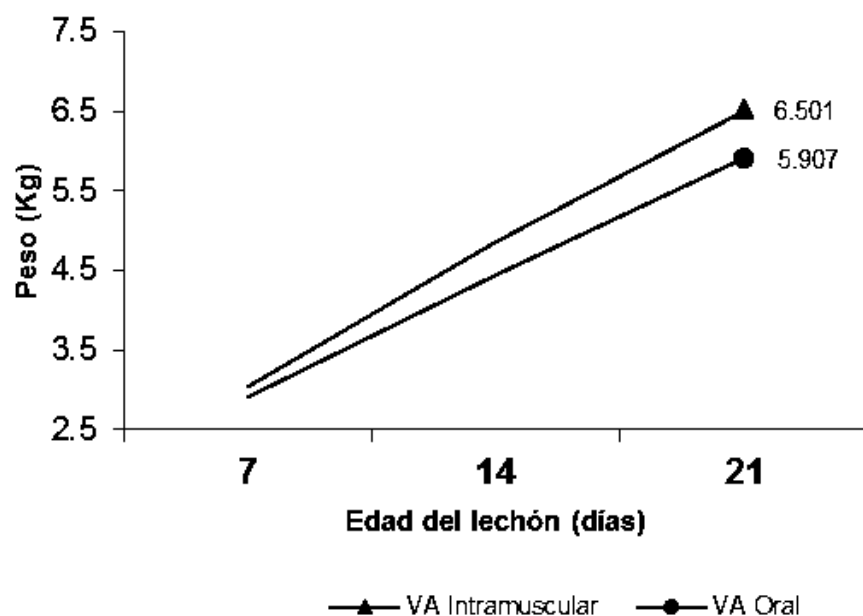
Tabla 7. Interacción vía de administración por periodo (días)

Periodo	VIM	S	VO	S
7	2.842g ^a	±0.143	2.674g ^a	±0.156
14	4.804g ^a	±0.192	4.508g ^a	±0.185
21	6.501g ^a	±0.221	5.907g ^a	±0.266

Literales iguales en línea y en columna indican que no hay efecto de interacción, los efectos son independientes debido a que la vía no está relacionada con el periodo.

S=desviación estándar

Figura 3. Media de mínimos cuadrados para el peso de los lechones de acuerdo a la vía de administración y edad

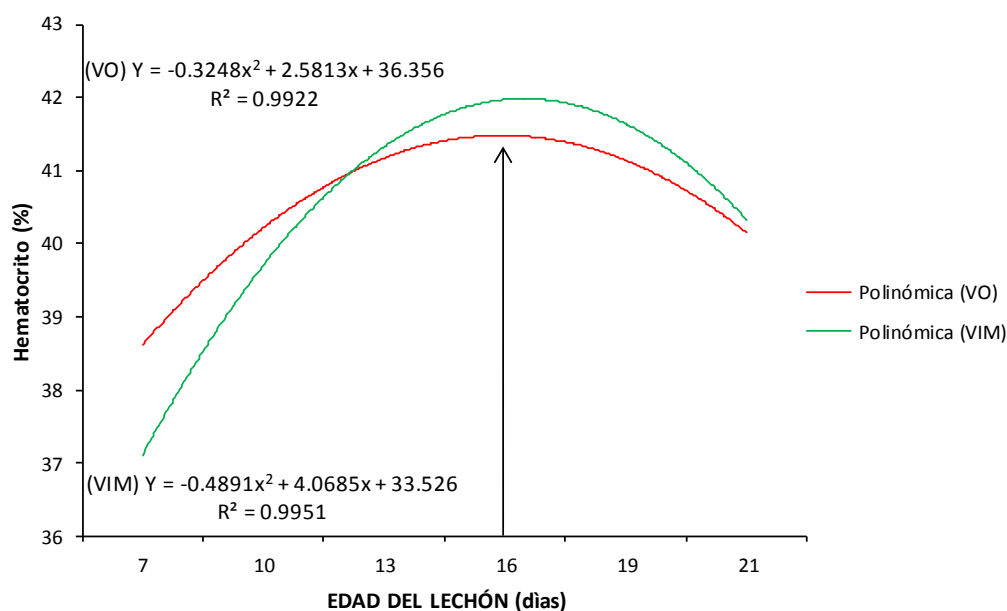


Los resultados en cuanto a ganancia de peso fueron los esperados, ya que como señalan (Radostits *et al.*, 2002), que 200 mg de Fe aplicado VIM en los primeros días de vida potencializa el incremento del peso corporal de los lechones y este efecto es observado a la cuarta semana de edad.

En la presente investigación, no se encontraron diferencias ($P>0.05$) del efecto de la vía de administración sobre el peso de los lechones. Esto es posible que se deba a que existen una serie de factores que afectan también el peso del lechón, como lo son: genética de la madre, alimentación y variación individual, entre otros (Vázquez y León, 2005); sobre todo, cuando estos factores se distribuyen al azar.

Se encontró que la edad del lechón está asociada al valor del Htc ($r=0.995$ para VIM y $r=0.992$ para VO) y por cada día de lactancia, el Htc se incrementa en 2.581% para VO y 4.068% para VIM, alcanzando el mayor valor el día 16 de lactancia, en ambos tipos de administración (Figura 4). Esto se debe a que el restablecimiento en los valores de Htc se normalizan a partir de décimo día post-aplicación (13^{vo} día de lactancia), para comenzar a descender en el día 15 post-aplicación (18^{vo} día de lactancia) (Radostiis *et al*, 2002).

Figura 4. Predicción del nivel de hematocrito del lechón sobre su edad y vía de administración



Así mismo, se puede observar que los lechones tratados VO tienen un mayor valor de Htc hasta el 12^{vo} día de lactancia. Sin embargo, a partir del 12^{vo} día de lactancia, la VIM fue superior hasta el final de la misma. Esto está relacionado con la absorción de fármacos aplicados VO y el Fe que no se absorbe en el trayecto del tubo digestivo, el cual se excreta más rápidamente en comparación del Fe aplicado VIM, de eliminación más lenta y en pocas cantidades, a través de la orina, sudor, y heces.

El número de eritrocitos normales en lechones es de 5 000 000 a 8 000 000 μl (32-50% Htc) y en estado de anemia desciende a 3 000 000 o 4 000 000 μl ($\leq 17\%$). Por lo tanto, se puede establecer que los tratamiento con Fe dextrano VO y VIM utilizados en la investigación, previenen la anemia ferropénica de los lechones, puesto que los valores de Htc se encuentran dentro de los valores normales (32-50%) (English y Smith, 1985; Blood *et al.*, 1986; Medway, *et al.*, 1990; Kraf y Schillinger, 1998; Sumano y Ocampo, 2006; Quiles y Hevia, 2009).

5. CONCLUSIONES

La administración de Hierro, sea por vía oral o intramuscular evita la anemia ferropénica en lechones; esta medida permite que el Htc se encuentre dentro de los parámetros normales.

Los lechones tratados con aplicación de Hierro por vía intramuscular, mostraron mayor valor de Htc, reflejado en mayor peso a los 21 días de edad en comparación con los tratados vía oral.

El porcentaje más alto de Htc se logró a los catorce días de edad del lechón, independiente de la vía de administración.

En la presente investigación, no se encontró un efecto de interacción entre la vía de aplicación relacionada con el periodo de lactancia.

Aun cuando ambas vías incrementan los valores de Hierro dentro los parámetros normales, resulta más práctica una sola administración por vía intramuscular.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Águila, R., 2006. Los porcicultores y su entorno. Año 8, N° 49. Enero febrero 2006. Pp. 60-62.
2. Anthony, D. J. y Lewis, E. F. 1982. Enfermedades del cerdo. Ed. CECSA. Pp. 244-249.
3. Barbolla, G., 2005. "Estrategias para producir cerdos más uniformes" en los porcicultores y su entorno. Año 7, N° 46. Julio- Agosto 2005. Pp. 49-57.
4. Beltrán, R. G. E. 2013. El impacto que tiene el peso del lechón al nacer y el tamaño de la camada, sobre su desempeño productivo. 1 seminario de producción porcina. [En línea]. <http://www.engormix.com/MA-porcicultura/manejo/articulos/impacto-tiene-peso-lechon-t4637/124-p0.htm> [Consulta: 18 de julio del 2013].
5. Blood, D. C., Henderson J. A. y Radostits O. M. 1986. Medicina veterinaria. Vol. 2. (4 ed.). Ed Océano. Pp. 936-939.
6. Córdova, a., 2008. "efecto del sexo sobre la ganancia de peso" en los porcicultores y su entorno. Año 11, N° 64. Julio-Agosto 2008. Pp. 10, 174.
7. Eckell, O. A. 1985. Veterinaria práctica. (10 ed.). Ed el Ateno, Argentina. Pp. 463-466.
8. English, P. R. y Smith W. J. 1985. La cerda: Como mejorar su productividad. (2 ed.). Ed. Manual Moderno. Pp. 225,226.
9. Flores, M. J. y Agraz G. 1987. Ganado porcino. Cría, explotación, enfermedades e industrialización. Tomo, 2. (4ª ed.). Ed. Limusa. Pp. 865-869.
10. Forrellat, B. M., Gautier, H. y Fernández, D. N. 2000. Metabolismo del hierro. La Habana Cuba. 16(3).149-157.
11. Hypor., 2007. Los porcicultores y su entorno. Año 10, N° 59. Septiembre- Octubre 2009. Pp. 30-32.
12. INEGI. 2012. Información nacional, por entidad federativa y municipios. Tarímbaro, Michoacán de Ocampo. [En línea]. <http://www3.inegi.org.mx/sistemas/mexicocifras/default.aspx> [Consulta: 12 de julio del 2012].
13. Jones, T. y Hunt, R. 1990. PATOLOGIA VETERINARIA. Ed. Hemisferio Sur, Uruguay.
14. Kolb, E. 1980. Fisiología veterinaria, ed. Guanabara Kooban, Rio de Janeiro.
15. Kraft, H. y Schillinger, D. 1998. Métodos de laboratorio clínico en medicina veterinaria de mamíferos domésticos. Ed acribia. Pp. 274.

16. Masvidal, C. T. y Morillo, A. A. 2008. Manual de técnica clínica. Suis. [En línea]. <http://www.ivis.org/advances/suis/A5515.0212.ES.pdf> [Consulta: 20 de mayo del 2013].
17. Medway, W., Prier, J. E. y Wilkinson, J. S. 1990. Patología clínica veterinaria. Ed. UTEHA México. Pp. 219.
18. Meyer, J. L. 1982. Farmacología y terapéutica veterinaria. Ed UTEHA. México D. F. Pp. 325-333.
19. Murray, R. S. 1991. Probabilidad y Estadística. (2ed.). Ed McGraw-Hill. México. Capítulo 9. Pp. 258-356.
20. Nucifera, E. M. 2007. Guías latinoamericanas para el tratamiento de la anemia ferropénica con hierro endovenoso. (2 ed.). Buenos Aires. Pp. 5-9. [En línea]. <http://www.yumpu.com/es/document/view/14515448/hierro-libro-awgla> [Consulta: 21 de mayo del 2013].
21. Pérez, T. H. "metabolismo del hierro". Farmacología del hierro. Bogotá. 2004. Pp. 43-69. Anemia Working Group Latin America (AWGLA). [En línea]. <http://www.acomicil.com/adamedmujer.com/wp-content/uploads/2013/bibliografia/gestalider/FarmacologiaDelHierro.pdf> [Consulta: 14 de mayo del 2013].
22. Pinilla, J. C., Geiger, J., Kummer, R., Piva, J., Schott, R. y Williams, N. H. 2008. Estrategia de manejo para mejorar el peso al destete. PIC USA, Hendersonville Tennessee.
23. Quiles, A. y Hevia, M. L. 2009. Anemia ferropénica del lechón. Departamento de Producción Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. [En línea]. <http://www.agrovetmarket.com/TechnicalArticlesUI.aspx?.language=1&.article=74> [Consulta: 20 de mayo del 2013].
24. Radostits, O. M., Gay, C. C., Blood, D. C. y Hincheliff, K. W. 2002. Medicina veterinaria. (9 ed.). Ed McGraw-Hill. Pp. 1788-1792.
25. Roldán, G. J. C. y Durán, R. F. 2006. Manual de explotación y reproducción de porcinos. (2ª ed.). Ed grupo latino ltda. Pp. 444.
26. SAS, 2000. Statistical Analysis System. Institute Inc. North Caroline. USA.
27. Sumano, L. H. S. y Ocampo, C. L. 2006. Farmacología veterinaria. (3 ed.). Ed McGraw-Hill. Pp. 958-960
28. Swenson, M. y Reece, W. 1999. Fisiología de los animales domésticos de Dukes. (5 ed.). Ed limusa, México D.F.
29. Taylor, D.J. 1992. Enfermedades del cerdo. (2ª ed.). El manual moderno. Pp. 254-258.

-
30. Vargas, J. 2004. "Liberación, absorción y distribución del hierro". Farmacología del hierro. Bogotá. Pp. 7-43. Anemia Working Group Latin America (AWGLA). [En línea].
<http://www.acomicil.com/adamedmujer.com/wp-content/uploads/2013/bibliografia/gestalider/FarmacologiaDelHierro.pdf>
[Consulta: 14 de mayo del 2013].
 31. Varley, M. A. 1995. "El lechón recién nacido desarrollo y supervivencia". Ed. ACRIBIA. S.A. Zaragoza (España). Pp. 213 - 215.
 32. Vásquez, C. A. C. y León, C. N. E. 2005. Evaluación del uso de hierro aminoquelado y dextrano en lechones. Universidad de el Salvador. Pp. 55-58. [En línea].
<http://ri.ues.edu.sv/1696/1/13100405T1.pdf> [Consulta: 14 de Septiembre del 2013].