

## Anemia Ferropénica del Lechón

**A. Quiles y M. L. Hevia\***

Departamento de Producción Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo. 30071-Murcia.

El autor realiza una revisión pormenorizada de esta patología nutricional que puede acarrear importantes pérdidas económicas en una explotación.

### 1.- Introducción

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

La anemia de los lechones obedece a una carencia de hierro de ahí que también se la denomine anemia ferropénica. La tasa media de hemoglobina del lechón es de 80-140 g/l y un hematocrito de 25-40%. Este amplio rango de variación es debido a multitud de factores que afectan a la absorción del hierro. El análisis de estos dos parámetros (hemoglobina y hematocrito) son los principales indicadores de la anemia ferropénica de los lechones (cuadro 1).

**Cuadro 1.- Valores hematológicos normales y anémicos en lechones (Miller y Ullrey, 1999).**

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

Esta anemia es de tipo hipo crómico (descenso de la tasa de hemoglobina) y micro cítico (descenso del hematocrito), existiendo una disminución considerable de la tasa de reticulocitos y del hierro total de la sangre, con un mielograma que refleja descenso de la capacidad regeneradora de elementos de la serie roja, con inhibición de su proceso de maduración. Los hallazgos de hemosiderosis hepato-esplénicos y pigmento férrico en los tubos epiteliales renales indican una dificultad en la utilización del hierro por parte del lechón.

El lechón nace con unas escasas reservas corporales de hierro (40-50 mg, de los cuales el 47% se encuentra en la sangre, el 1,6% en el bazo, el 15% en el hígado y el 44% restante en otros tejidos corporales), con lo que apenas cubre las necesidades para los 2 ó 3 primeros días de vida. Si a ello añadimos que durante las 2 ó 3 primeras semanas de vida el lechón toma como único alimento la leche de la cerda y ésta es muy pobre en hierro, pues apenas cubre el 10% de las necesidades de hierro (el aporte de la cerda es de 1 mg/día/lechón), el que el lechón no tiene acceso a parques de tierra y el hecho de presentar un elevado potencial de crecimiento en las primeras etapas de la vida, encontraremos la causa de la gran incidencia de esta patología en las explotaciones porcinas, si no se toman las medidas profilácticas oportunas.

Esta situación, además, se ve agravada, porque en la mayoría de las explotaciones porcinas durante la fase de maternidad, la cría de los lechones se efectúa sobre suelo de hormigón y/o enrejillado, sin tener acceso a parques exteriores de tierra en donde al hozar podrían encontrar en la tierra las cantidades necesarias de hierro para cubrir sus necesidades. Éstas se estiman entre 10 y 15 mg al día, para que de esta forma no disminuya la cantidad de hemoglobina, y por tanto, no se vea retrasado el crecimiento de los lechones.

A todo ello podemos añadir otras causas que adyuvan a la presentación de la anemia en los lechones como son el hecho de que en las 12 primeras horas de vida de los lechones hay un aumento importante del plasma, sin cambios importantes en el número de glóbulos rojos, por lo que el lechón va a presentar una anemia fisiológica causada por un rápido aumento del volumen sanguíneo durante su primer día de vida. Y, por otra parte, hay una ausencia de policitemia de nacimiento, común en otras especies animales.

Por todo ello, la anemia de los lechones es una de las principales enfermedades nutricionales que afecta al ganado porcino en las primeras etapas, teniendo enormes consecuencias económicas, dado que ocasiona retrasos en el crecimiento de los animales (alrededor de 1,5 Kg por animal), peor aprovechamiento del pienso y en definitiva un aumento del índice de conversión. Además de ello, ocasiona en los lechones una mayor susceptibilidad a padecer ciertas patologías como diarreas, parasitosis y enfermedades infecciosas. Pudiendo llegar a ser la responsable de hasta el 10% de la mortalidad de los lechones antes del destete.

La anemia se pone de manifiesto sobre todo, por la disminución del número de eritrocitos, por debajo de 5 millones por ml y por una bajada de hemoglobina, menos del 7%. Además en cerdos deficientes en hierro, se aprecia una disminución en la concentración de mioglobina y la actividad citocromo C reductasa se reduce.

La intensidad de la anemia varía de unas camadas a otras, dentro de una misma granja, por lo que parece lógico pensar que existe un componente genético importante.

Ahora bien, para cubrir estas necesidades de hierro del lechón hemos de buscar una fuente mineral eficaz para cubrir dichas necesidades y una forma de administración también eficaz, habida cuenta que la ingesta oral del lechón en los primeros días es muy limitada.

2.- ¿Cuáles son las principales funciones del hierro en el organismo de un lechón?

Se encarga de la fijación, transporte y utilización del oxígeno a través de la hemoglobina y la mioglobina. Ambas proteínas son conjugadas con el hierro y son necesarias para mantener las funciones de transporte del oxígeno y actividades respiratorias, vitales para el metabolismo celular.

Este hierro conjugado representa el 70% del hierro total del organismo (el 60% se encuentra en la hemoglobina de los hematíes y entre un 3 y 8% en la mioglobina muscular). Otros lugares de almacenamiento del hierro son el bazo, el hígado y la médula ósea.

La hemoglobina (con un peso molecular de 68.000 daltons) es un complejo de hemo protoporfirina y globina. La molécula hemo contiene un átomo de hierro en el centro de su anillo y cada molécula de hemoglobina contiene cuatro anillos. Cuando se encuentra en forma de oxihemoglobina transporta el oxígeno desde los pulmones a los tejidos por la sangre arterial y vuelve a los pulmones transportando el dióxido de carbono desde los tejidos por la sangre venosa en forma de carboxihemoglobina.

Por su parte la mioglobina es una porfirina-Fe más simple (solo contiene un grupo hemo y un peso molecular de 17.000 daltons), menos abundante, localizándose a nivel de los músculos. Su función es complementar a la hemoglobina en el transporte del oxígeno al interior de la célula.

Participa activamente en el sistema inmunitario del organismo. Activa varias enzimas que intervienen en los fenómenos inflamatorios y favorece la hiperplasia de leucocitos, así como la fabricación de anticuerpos. Por lo tanto, un mejor aporte de hierro representa una mejora en el sistema inmunitario, y, consecuentemente, una mayor resistencia a procesos infecciosos. En este sentido se ha observado que lechones con anemia ferropénica son más susceptibles a la endotoxina de *Escherichia coli*.

Estimula la producción de ácido clorhídrico en el estómago y el desarrollo de las microvellosidades intestinales. Esta participación en la etapa de maduración del aparato digestivo tiene una gran importancia porque contribuye a la adaptación del lechón a la alimentación sólida en el momento del destete.

El hierro juega, además, un papel protagonista como cofactor de determinados enzimas como los citocromos, las catalasas, peroxidasas y enzimas responsables de la síntesis de las bases púricas (xantín-oxidasas).

El descubrimiento de enzimas flavoproteicas que contienen hierro amplía aún más el papel del hierro en los procesos bioquímicos básicos en todos los tejidos.

El hierro también participa en el ciclo de los ácidos tricarbóxicos (Krebs) al activar o ayudar a enzimas como la succinato deshidrogenasa.

### **3.- Síntomas de la anemia ferropénica**

Por lo tanto, si estas son las funciones que desempeña el hierro en el organismo del lechón es fácil de comprender que la anemia ferropénica curse con una menor tasa de crecimiento, una disminución de las defensas y con trastornos digestivos.

Si bien, de todos ellos, el síntoma más evidente es el retraso del crecimiento. En este sentido, a partir de la 3ª semana de vida los lechones reducen su apetito y su deseo de mamar – como consecuencia de ello se ve reducido su crecimiento -, mostrando palidez de las mucosas sobre todo a nivel de las orejas y el hocico, pelo áspero y abundante, orejas y cola colgantes y piel arrugada y blanca.

Hay también un aumento de la frecuencia respiratoria, de ahí que también se la conozca como “Enfermedad del ronquido” a causa de la respiración forzada, con movimientos espasmódicos del diafragma tras ejercicios físicos moderados.

Este retraso en el crecimiento es el primer síntoma evidente de la carencia de hierro, ya que el hierro interviene en la síntesis de las bases púricas, componentes básicos del ADN y ARN, representando uno de los factores más limitante en los procesos de síntesis celular de proteínas, y, por lo tanto, de crecimiento celular.

Por otra parte, los lechones presentan una disminución de la temperatura corporal. Si la carencia de hierro cursa con carencias de aminoácidos esenciales o con avitaminosis, el retraso en el crecimiento se hace mucho más acusado, pudiendo incrementarse el número de muertes súbitas. Las anemias ferropénicas también pueden cursar con diarreas.

A nivel anatomopatológico, se puede observar edema pulmonar, corazón dilatado, esplenomegalia y exceso de líquido pericárdico.

A partir de estos conocimientos previos del fisiologismo y de las funciones del hierro deberíamos actuar en el quehacer rutinario de una explotación porcina a dos niveles, cubriendo las necesidades de hierro de la cerda gestante, intentando que el lechón nazca con las máximas reservas de hierro posible, y cubriendo las necesidades del lechón una vez nacido, para que su crecimiento postnatal no se vea interrumpido.

#### **4.- Necesidades de Hierro en Cerdas Gestantes**

El retraso en el crecimiento en los lechones se puede observar ya durante la etapa de crecimiento prenatal. Durante esta etapa el aporte de hierro depende exclusivamente de la cerda. Por lo tanto, las necesidades de hierro durante la gestación se incrementan notablemente para poder cubrir las necesidades de crecimiento de los fetos.

Debido a la alta prolificidad de nuestras cerdas en la actualidad, como consecuencia de la mejora genética y la mejora del manejo reproductivo, en la mayoría de las ocasiones las necesidades de hierro durante la etapa de gestación no se cubren con el pienso.

La fuente de hierro que se suministra a la cerda en gestación ha de cumplir tres requisitos fundamentales: ha de absorberse a nivel intestinal, ha de mejorar la biodisponibilidad del hierro por parte de las células y ha de ser capaz de atravesar la barrera placentaria; esto último no ocurre, por ejemplo, en el caso del sulfato de hierro, ya que se une a una molécula de transferrina dando lugar a una molécula extremadamente grande (86.000 daltons) quedando atrapada en la barrera placentaria.

Los datos de biodisponibilidad de hierro a partir de fuentes inorgánicas encontrados en la literatura especializada son muy variables, pues oscilan entre un 5 y un 60%.

Y, aunque resulte paradójico un aumento en la suplementación con hierro inorgánico provoca una disminución en la absorción intestinal. Sin embargo, investigaciones llevadas a cabo en la Universidad de Michigan determinan que la biodisponibilidad del hierro para las cerdas mejora ostensiblemente con hierro aminoácido quelato (estructura molecular de dos aminoácidos enlazados covalentemente con hierro).

Ya que el hierro aminoácido quelato se absorbe 5 veces más que el óxido férrico, 3,8 veces más que el sulfato de hierro y 3 veces más que el carbonato ferroso. De tal manera que el quelato de proteinato de hierro que se administra a las cerdas durante la gestación (a razón de 55 mg de hierro/Kg de M.S.) promueve el crecimiento y la formación de hemoglobina en los lechones, a la vez que hace aumentar las reservas hepáticas de hierro en los mismos (cuadro 2). Un aumento del aporte de hierro se traduce inmediatamente en un mejor crecimiento fetal.

Ahora bien, a pesar de esta mejora en la biodisponibilidad del hierro, hemos de ser conscientes que una suplementación de hierro durante la etapa de gestación no resuelve el problema de la anemia de los lechones recién nacidos, ya que el hierro administrado a la cerda no es capaz de cubrir las necesidades de hierro del lechón en los primeros días de vida ni es capaz de elevar significativamente los niveles de hierro en la leche de la cerda.

Recordemos a este respecto que el hierro es transportado por la uteroferrina al feto, donde es utilizado para la síntesis de hemoglobina.

La secreción de uteroferrina aumenta 41 veces del día 10<sup>o</sup> al 13<sup>o</sup> de gestación, cuando comienza la síntesis de la sangre fetal, y aumenta otras 25 veces entre el día 19<sup>o</sup> al 40<sup>o</sup>. La suplementación de hierro a la cerda produce solo un efecto marginal sobre la concentración de hierro en los fetos;

probablemente debido a que un suplemento de hierro a la cerda no se corresponde con un aumento en la secreción de uteroferrina.

Por lo tanto, sí hemos de suplementar las dietas de las cerdas gestantes con hierro, y cuanto mejor sea su biodisponibilidad mejor, ya que con ello aumentaremos las reservas de hierro de los fetos – hasta un cierto nivel– mejorando el crecimiento fetal y el peso medio al nacimiento, pero a pesar de ello el lechón nace con unas escasas reservas de hierro y se hace necesario la suplementación de hierro en los primeros días.

Sin embargo, el suplemento de la ración de la cerda con 2 g de hierro/Kg de M.S. en forma de sulfato de hierro puede ser eficaz para controlar la anemia de los lechones cuando éstos tienen acceso a las heces de su madre.

### **5.- Necesidades de Hierro del Lechón**

Las necesidades de hierro del lechón para las primeras etapas de crecimiento son las más elevadas dentro de las especies zootécnicas (el cerdo aumenta su peso corporal 15 veces desde el nacimiento hasta el final del 2º mes), cifrándose estas necesidades entre 10 y 20 mg al día. El lechón para cubrir estas necesidades puede recurrir a las siguientes fuentes:

Las reservas de hierro del lechón en el momento del nacimiento son escasas, cubriendo solo las necesidades de los 3-4 primeros días de vida (apenas nace con unas reservas de 40 mg de hierro, localizado en el hígado).

El aporte de hierro a través de la leche de la cerda es escaso, cubriendo tan solo el 10% de las necesidades. A pesar de ello la leche presenta los mayores valores de biodisponibilidad debido a que el hierro presente se encuentra en forma de una glicoproteína altamente absorbible, la lactoferrina, acompañada por dos activadores de la absorción del hierro, como son el citrato y la lactosa.

El aporte de hierro a través del pienso es muy variable dependiendo de las materias primas utilizadas y de la biodisponibilidad del mismo. Las fuente habituales de hierro (sulfato, citrato, fumarato, proteinatos, carbonatos, óxidos, etc) no proporcionan un aumento de transferencia de hierro a los fetos a través de la placenta (uteroferrina) o a los lechones a través de la leche materna (lactoferrina). Un aumento de estas fuentes de hierro ocasiona un aumento de la excreción de hierro por la orina y heces, pero no un aumento de la biodisponibilidad del mismo. Por otra parte, un incremento muy elevado de fuentes inorgánicas de microminerales, además de no conseguir el efecto deseado puede resultar contraproducente ya que puede interferir en la absorción de otros microminerales y vitaminas e interaccionar con las grasas insaturadas.

**Cuadro 2.- Comparación media de la absorción y retención del hierro en cerdas gestante y sus fetos ( Roudas y Homedes, 1997).**

	Fuente de hierro		
	Hierro Aminoácidoquelato	FeSO <sub>4</sub>	Incremento
Hierro retenido por la cerda	3520 mg	2135 mg	65 %
Hierro excretado en heces por la cerda	1220 mg	1480 mg	- 18 %
Hierro excretado en orina por la cerda	250 mg	1385 mg	- 81 %
Cantidad de hierro pasado al feto	10 mg	0,002 mg	5000 %

Por ello se hace imprescindible el aporte de hierro extra a los lechones en forma de hierro dextrano, hierro dextrín o gleptoferrón, a los 2 ó 3 días de vida vía intramuscular de 150-200 mg, preferiblemente en la cara interna del muslo o detrás de la oreja. Para ello debemos utilizar agujas y jeringuillas desinfectadas, con el fin de evitar posteriores infecciones o abscesos en el punto de inyección.

En ocasiones este hierro tampoco viene a cubrir las necesidades del lechón debido a su cinética de absorción, ya que puede quedar atrapado entre un 10 y un 50% en el punto de la inyección. Como consecuencia de ello el hierro circulante disponible sigue una cinética decreciente más o menos acusada en función de la calidad del hierro dextrano utilizado.

Por otra parte, la cantidad de hierro absorbido por el lechón varía entre un 10 y un 60% del hierro administrado, dependiendo fundamentalmente de la forma química utilizada. La mayor absorción de hierro se produce cuando se administra en forma de metioninato de hierro y la menor absorción en forma de óxido de hierro, absorciones intermedias se consigue con el carbonato y el sulfato de hierro.

Aunque también dependen de otros factores tales como: el nivel de ingesta en el pienso, el grado de maduración del tubo digestivo, el estado sanitario del lechón, así como de la solubilidad en medio ácido (la absorción de hierro tiene lugar en la porción superior del duodeno, donde es máxima la influencia de la secreción ácida del estómago).

Otros factores que influyen en la absorción del hierro son el estatus de hierro en el organismo y la edad del cerdo. La absorción del hierro es mayor en cerdos deficitarios que en cerdos sanos, porque el metabolismo del hierro se regula a nivel intestinal, donde la eficacia de absorción se controla según el estatus de hierro de la mucosa.

**Cuadro 3.- Lista de aditivos bajo el epígrafe “El Hierro-Fe”  
 (Reglamento de CE N° 2112/2003 de la Comisión de 1 de diciembre de 2003).**

Número CE	Elemento	Aditivo	Fórmula química y descripción	Contenido máx. del elemento en mg/kg de pienso completo o en mg/día
E1	Hierro-Fe	Carbonato ferroso	$FeCO_3$	Ovinos: 500 (en total) mg/kg de pienso completo.
		Cloruro ferroso, tetrahidratado	$FeCl_2 \cdot 4H_2O$	
		Cloruro férrico, hexahidratado	$FeCl_3 \cdot 6H_2O$	Animales de compañía: 1250 mg/kg de pienso completo
		Citrato ferroso, hexahidratado	$Fe_3(C_6H_5O_7)_2 \cdot 6H_2O$	
		Fumarato ferroso	$FeC_4H_4O_6$	
		Lactato ferroso, trihidratado	$Fe(CH_3O)_3 \cdot 3H_2O$	Cerdos: - lechones de hasta una semana antes del destete: 250 mg/día
		Óxido férrico	$Fe_2O_3$	- otros cerdos: 750 (en total) mg/día de pienso completo.
		Sulfato ferroso, monohidratado	$FeSO_4 \cdot H_2O$	
		Sulfato ferroso, heptahidratado	$FeSO_4 \cdot 7H_2O$	Otras especies: 750 (en total) mg/día de pienso completo.
		Quelato ferroso de aminoácidos hidratado	$Fe(x) \cdot nH_2O$	

Recientes investigaciones llevadas a cabo en la Universidad de Cornell y en el Laboratorio de Plantas, Suelo y Nutrición de Ithaca ponen de manifiesto que la presencia de fitasas en el pienso de cerdos jóvenes favorece la absorción de hierro, mejorando los estados de anemia. En estas experiencias se comprobó que los cerdos que eran alimentados con piensos ricos en fitasas veían aumentada su producción de hemoglobina en comparación con cerdos que eran alimentados sin esta enzima. De igual manera las concentraciones de hemoglobina en los cerdos alimentados con piensos ricos en fitasas eran similares a las concentraciones encontradas en los cerdos que les dieron suplemento de hierro. El papel que juegan las fitasas es debido a su acción de hidrólisis sobre los fitatos, los cuales se encuentran presentes en las semillas de las oleaginosas y en los cereales y actúan inhibiendo la absorción de algunos minerales entre ellos el hierro.

El hierro absorbido se libera en forma de hierro férrico en la superficie basal, donde se une a una transferrina, una glicoproteína sin grupo hemo que se une a dos átomos de hierro férrico por mol. La transferrina circulante determina la capacidad total de unión a hierro en plasma y el grado de instauración refleja la proporción presente de apotransferrina libre de hierro.

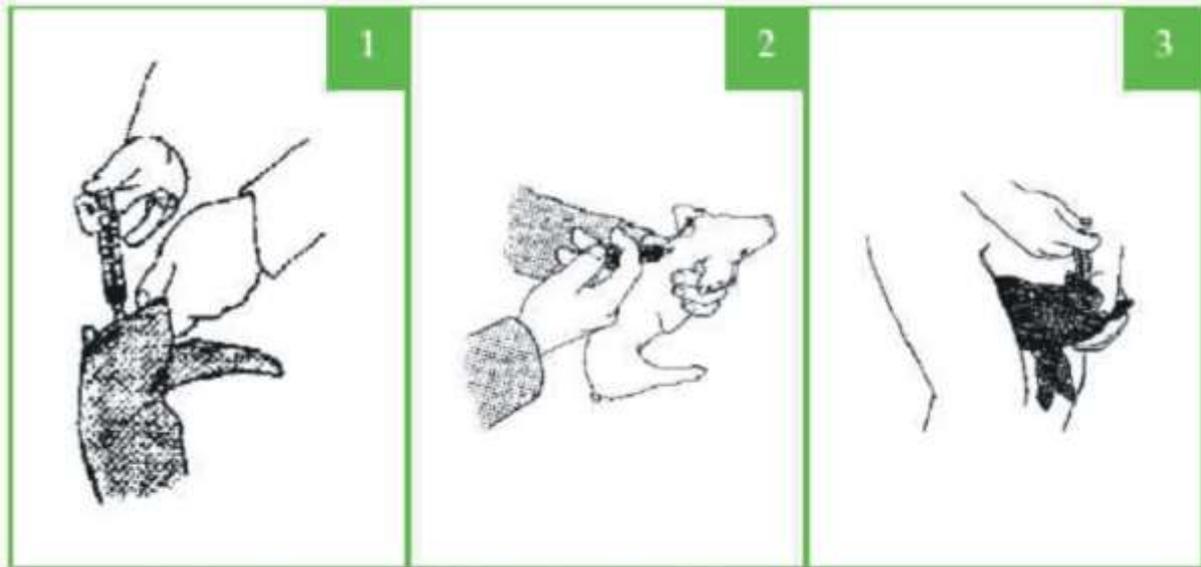


Figura 1: Inyección de hierro en la pierna (muslo). (Fuente: Battaglia y Mayrosa, 1987)

Figura 2: Inyección de hierro en el cuello. (Fuente: Battaglia y Mayrosa, 1987)

Figura 3: Inyección de hierro en el cuello con sujeción entre las rodillas. (muslo). (Fuente: Battaglia y Mayrosa, 1987)

Por otra parte, la transferrina también interviene en la redistribución del hierro almacenado y en el reciclaje del hierro procedente de hemáties maduros hacia el sistema retículo endotelial. La ferritina es el principal depósito de hierro del organismo animal y su concentración en los tejidos refleja el contenido en hierro. La ferritina es un compuesto proteico no hemo que contiene hasta el 20% del hierro, distribuyéndose por todo el organismo animal pero localizándose, principalmente, en el hígado.

En otro orden de cosas, diremos que antes de administrar hierro a los lechones deberíamos tener cuidado de que éstos no presenten deficiencias en vitamina E. Cualquier antecedente en la granja de avitaminosis E o cualquier evidencia previa de toxicidad por hierro habríamos de tenerla en cuenta y demorar la administración de hierro hasta al menos 24 horas tras la administración de vitamina E. Asimismo una anemia persistente en los lechones, a pesar de las dosis de hierro correspondientes, nos debe conducir a la misma preocupación.

La vitamina E se requiere para la síntesis del hemo capaz de captar cualquier hierro libre procedente de la administración parenteral a los lechones. Ante estados deficitarios de vitamina E, los niveles de hemo se ven reducidos y, por tanto, se permite que el hierro libre circule –el cual es tóxico por su elevado potencial redox-, lo que provoca la peroxidación de las membranas celulares y la necrosis, especialmente en corazón, hígado y músculo esquelético.

Finalmente, diremos que también hemos de vigilar las necesidades de hierro durante el destete y en los días posteriores al mismo, ya que el lechón tiene grandes necesidades que deben ser atendidas, fundamentalmente mediante la administración de hierro en forma oral. Para ello se pueden utilizar distintas fuentes de hierro, como el óxido de hierro, sulfatos o carbonatos de hierro, si bien su absorción es bastante baja, pues apenas llega al 40% en el mejor de los casos, siendo las formas orgánicas de hierro mucho más ventajosas en este sentido, dado que son absorbidas sin digestión previa. En este sentido, el metioninato de hierro (400g/Tm de pienso) viene a resolver parte de este problema ya que tiene una larga zona de absorción a través del intestino delgado, no compitiendo con la absorción de otras sales minerales, siendo su rendimiento netamente superior al de otras fuentes de hierro tradicionales (presenta una absorción diez veces superior al de otras fuentes tradicionales).

Ahora bien hemos de tener en cuenta que elevados contenidos de cobre (250 mg/Kg de M.S.) en la ración post-destete como estimulante del crecimiento puede reducir la absorción de hierro, provocando una deficiencia secundaria de hierro, seguida de anemia, a no ser que también se incremente el aporte de hierro a la ración.

**Recomendaciones prácticas** Los lechones deben recibir entre 150 y 200 mg de hierro, preferiblemente en forma de hierro dextrano, hierro dextrin o gleptoferrón.

La administración del hierro se efectuará entre el día 2º ó 3º de vida del lechón vía intramuscular, mediante material desinfectado y con la máxima higiene para evitar posibles infecciones o abscesos en el punto de la inyección. El lugar elegido para el pinchazo suele ser la cara interna del muslo o el músculo del cuello detrás de la oreja.

Para administrar el hierro en el muslo se sujeta al lechón por una de las patas traseras (Figura 1) levantándolo de modo que la cabeza quede hacia el suelo. Con la otra mano introducimos la aguja en el sitio indicado. Hemos de tener cuidado de poner la inyección en el músculo sin llegar a tocar el hueso. Para la administración en el cuello (Figura 2) se sujeta al lechón poniendo una mano por debajo del cuello pero sin apretar demasiado con el pulgar y el índice justo por detrás de la oreja.

Para evitar que se escurra el hierro, haremos girar la cabeza del lechón un poco hacia el lado opuesto de la inyección. Hay que tener cuidado de no pinchar en la región vertebral. Otra forma de sujetar el lechón para administrar el hierro en la región del cuello es colocarlo entre las rodillas (Figura 3).

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Braude, R., A. G. Chamberlain, M. Kotarbinska, y K. G. Mitchell. 1962. The metabolism of iron in piglets given labeled iron either orally or by injection. *Brit. J. Nutr.* 16:427.
- Brugere, H. 1988. Role biologiques du fer. *Recueil de Médecine Veterinaire*, 164(5): 347-348.
- Cornelius, S. G. y B. G. Harmon. 1973. Absorption of oral iron dextran in neonatal pigs. *J. Anim. Sci.* 37:277 (Abstr.).
- Cronwell, G. L., Monegue, H. J. y Herkelman, K. L. 1992. Sources of oral iron and levels of injectable iron for nursing pig. *J. Anim. Sci.* 70 (Supl 1), 63A, abstr.
- Elloit, J. I. 1976. Iron supplementation of piglet milk replacers. *Can. J. Anim. Sci.* 56:611.
- Egeli, A. K. y Framstad, T. 1998. Evaluation of the efficacy of parentally administered glutamic acid-chelated iron and iron – dextran injected subcutaneously in Duroc and Norwegian Landrace piglets. *Zentralbl Veterinarmed* 45 (1): 53.
- Furugouri, K., and A. Kawabata. 1976. Iron absorption by neonatal pig intestine in vivo. *J. Anim. Sci.* 42:1460.
- Miller, E. R., Waxler, G. L., Ku, P. K., Leery, D. E. y Whither, C. K. 1982. Iron requirements of baby pigs reared in germ-free or conventional environments on condensed milk diet, *J. Anim. Sci.* 54: 106

- Miller, E.R. y Ullrey, D.E. 1999. Baby pig anemia. Ed. Pork Industry Handbook, Cooperative Extension Service, Universidad de Purdue, Indiana.
- Pieneda, O. 1995. The use of iron amino acid chelate in the treatment of iron deficiency and iron deficiency anemia. Proc. Albion Laboratories. Inc. International Conference on Human Nutrition. 1995. Salt Lake City, Utah.
- Roura, E. y Homedes, J. 1997. El hierro: un micro-mineral clave en la alimentación de cerdas de alta prolificidad. The International Animal Nutrition Conference. 1997. Salt Lake City, USA
- Sohn, K. S., Fakler, T. M. y Maxwell, C. V. 1993. Effect of oral and injectable iron source on pre-weaning performance, hematological status, and post-weaning performance of young pigs. J. Anim. Sci. 71 (Supl 1) 51, abstr.

**FUENTE:** <http://www.edicionestecnicasreunidas.com/produccion/ferjun4.htm>