

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA

FACULTAD DE CIENCIAS AGROALIMENTARIAS

ESCUELA DE ZOOTECNIA

Efecto de la suplementación de hierro sobre la salud y parámetros de crecimiento en  
terneras Jersey durante el período de lactancia.

María Eugenia Vargas Camacho

Tesis presentada para optar por el título en el grado académico de Licenciatura en Ingeniería  
Agronómica con énfasis en Zootecnia

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio

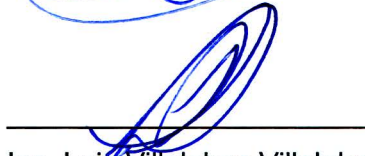
2019

Esta tesis fue aceptada por la Comisión de Trabajos Finales de Graduación de la Escuela de Zootecnia de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar por el grado de Licenciatura en Ingeniería Agronómica con énfasis en Zootecnia.



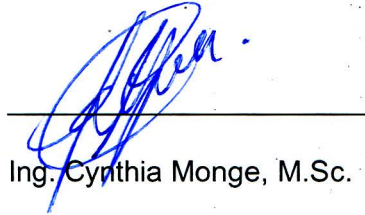
Ing. Jorge Alberto Elizondo Salazar, Ph.D.

Director de tesis



Ing. Luis Villalobos Villalobos, Ph.D.

Miembro del tribunal



Ing. Cynthia Monge, M.Sc.

Miembro del tribunal



Ing. Carlos Campos Granados, Lic.

Miembro del tribunal



Ing. Rodolfo WingChing Jones, M.Sc.

Director de Escuela



María Eugenia Vargas Camacho

Sustentante

## **Dedicatoria**

Esta tesis se la quiero dedicar a mi madre, Nidia Camacho Silva, por dedicar su vida a lograr que sus hijas salieran adelante, a pesar de todos los problemas que se le presentaron, ella logró superarlos siempre manteniendo nuestra salud y educación.

También se la dedico a mi abuela, Cora Alejo Silva, ya que ella fue el apoyo principal de mi madre, sin ella no hubiéramos podido llegar hasta donde estamos, cuidándonos desde pequeñas para evitar que nos desviáramos del camino y dándonos un gran ejemplo de cómo el esfuerzo lleva a la gente a grandes cosas. A pesar de no saber leer ni escribir, siempre nos motivó a salir adelante con nuestra educación y nos ayudó en todo lo que pudo.

A mis hermanas, Nidia Vargas Camacho y Gabriela Vargas Camacho, por el ejemplo que fueron para mí, siempre enseñándome lo mejor y aspirando ser tan buena como ellas en todo lo que hacían, desde pequeña me enseñaron la importancia del estudio, siempre se preocuparon por mí y me ayudaron en los trabajos. Ellas siempre me darán su apoyo para todas las metas que me proponga y serán las amigas con las que siempre podré contar.

Finalmente, le dedico esta tesis a mi esposo, Kevin Arburola Rizo, que desde el inicio de mi estudio universitario me apoyó incondicionalmente en todo lo que podía, siempre estuvo ahí en los peores y mejores momentos de mi carrera y me motivó a no rendirme cuando todo parecía imposible.

## **Agradecimiento**

A los dueños de la Finca El Plantón, don Julio y Álvaro Sancho, por abrirme las puertas de la finca y dejarme realizar mi tesis sin ningún inconveniente, y por siempre confiarme las terneras sin dudar.

A don Marco Johnny Calderón, administrador de la Finca El Plantón, que siempre estuvo disponible para ayudarme en lo que necesitara y siguió paso a paso el proceso de la tesis, y por darme un apoyo como amigo para aprender cada día cosas nuevas y salir adelante.

Al profesor Jorge Alberto Elizondo Salazar, por ayudarme a presentar la tesis sin inconvenientes por estar apoyándome y ayudándome en todo el proceso, es un gran ejemplo a seguir y uno de los mejores profesores de la universidad.

A la profesora Cynthia Monge por ayudarme en la escritura de la tesis y siempre estar atenta con respecto a cualquier duda que tuviera.

## Índice General

Contenido	Página
Dedicatoria .....	1
Agradecimiento.....	2
Índice General .....	3
Índice de cuadros .....	6
Índice de acrónimos.....	8
RESUMEN.....	9
INTRODUCCIÓN.....	10
REVISIÓN DE LITERATURA.....	12
1. Anemia.....	12
1.1. Anemia ferropénica.....	13
1.1.1. Fisiología del hierro.....	13
1.1.1.1. Hierro y la eritropoyesis .....	13
1.1.1.2. Metabolismo del hierro mitocondrial.....	14
1.1.1.3. Regulación de hierro.....	15
1.1.1.4. Eritrofagocitosis y reciclaje de hierro hemo.....	15
1.1.2. Causas de la anemia ferropénica .....	16
1.1.3. Diagnóstico de la anemia ferropénica .....	17
2. Fuentes de hierro .....	19
3. Anemia en terneras .....	20
3.1. Suplementación con hierro .....	21
3.1.1. Metabolización del hierro suplementado .....	21
3.2. Exceso de hierro.....	22
OBJETIVOS .....	25
MATERIALES Y MÉTODOS.....	26

Tratamientos .....	26
Variables evaluadas .....	27
1. Muestras de sangre .....	27
2. Análisis del aporte de hierro de la dieta .....	27
3. Medición del crecimiento de los animales .....	27
4. Medición de consumo de alimento .....	28
5. Parámetros de salud .....	28
6. Medición de temperatura y humedad ambiental .....	28
7. Análisis económico .....	28
Análisis estadístico .....	28
<b>RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....</b>	<b>30</b>
Aporte de hierro .....	30
Concentración de hierro sanguíneo y hemoglobina en las terneras neonatas .....	33
1. Hierro sérico .....	33
2. Hemoglobina .....	36
3. Hematocrito .....	38
Efecto de la suplementación con hierro en terneras durante el periodo de predestete sobre diferentes parámetros de salud y crecimiento .....	41
1. Peso semanal .....	41
2. Ganancia diaria de peso .....	43
3. Circunferencia torácica .....	46
4. Altura a la cruz .....	47
5. Altura a la cadera .....	50
6. Consumo de concentrado semanal .....	52
7. Salud .....	54
Implicaciones económicas de la suplementación de hierro ante la no utilización. ....	57
<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>59</b>

RECOMENDACIONES.....	60
LITERATURA CITADA .....	61

## Índice de cuadros

Cuadro	Titulo	Página
1.	Secuencia de los resultados hematológicos según la depleción de hierro en el animal. ....	18
2.	Prevalencia de anemia en neonatas según sus rasgos. ....	20
3.	Suplementación con hierro y su efecto en las ganancias de peso y condición hematológica en terneras.....	24
4.	Aporte promedio diario de hierro absorbible en cada semana del experimento según el tratamiento. ....	31
5.	Concentración del hierro sérico a lo largo de las primeras tres semanas de vida de las terneras según el tratamiento. ....	35
6.	Concentración de hemoglobina a lo largo de las primeras tres semanas de vida de las terneras según el tratamiento. ....	37
7.	Comportamiento del hematocrito a lo largo de las primeras tres semanas de vida de las terneras según el tratamiento. ....	39
8.	Pesos promedio semanales obtenidos de los diferentes tratamientos. ....	41
9.	Diferencias en peso encontradas al administrar hierro en diferentes semanas de medición. ....	42
10.	Ganancias de peso promedio semanales obtenidos por las terneras en los diferentes tratamientos. ....	44
11.	Diferencias en ganancias diarias de peso encontradas al administrar hierro. ....	45
12.	Diferencias en la circunferencia torácica promedio semanal obtenidos de los diferentes tratamientos. ....	47
13.	Diferencias en la altura a la cruz promedio semanal obtenidos de los diferentes tratamientos. ....	48
14.	Diferencias en la altura a la cadera promedio semanal obtenidos de los diferentes tratamientos. ....	51
15.	Diferencias en el consumo de alimento promedio semanal obtenidos de los diferentes tratamientos. ....	53
16.	Porcentaje de animales enfermos según el tratamiento. ....	55



17.	Días en que duraron en curarse los animales según la enfermedad y tratamiento.....	55
18.	Porcentaje de animales enfermos de más de 3 días de padecimiento para los diferentes tratamientos. ....	55
19.	Costo diario de mantenimiento de una ternera desde los 0 hasta los 12 meses. ....	58

## Índice de acrónimos

AC	Terneras que nacieron sin anemia y se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas.
AS	Terneras que nacieron sin anemia y no se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas.
ADE	Amplitud de distribución eritrocitaria.
ADN	Ácido desoxirribonucleico.
ARNm	Ácido ribonucleico mensajero.
BC	Terneras que nacieron anémicas y se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas.
BS	Terneras que nacieron anémicas y no se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas.
CMF	Consumo de materia fresca.
CMS	Consumo de materia seca.
CTSH	Capacidad total de saturación de hierro.
Dcytg	Ferrirreductasa citocromo B duodenal.
DMT	Transportador de metales divalentes.
Fe	Hierro.
FPN	Ferroportina.
Ft	Ferritina.
GDP	Ganancia diaria de peso.
Hb	Hemoglobina.
HCM	Hemoglobina corpuscular media.
IRE	Elemento de respuesta de hierro.
IRP	Proteína reguladora de hierro.
ISC	Clústeres hierro-azufre.
MS	Materia seca.
STfR	Receptores solubles de transferrina.
Tf	Transferrina.
TIBC	Capacidad total de fijación de hierro.
TrR	Receptor de transferrina.
VCM	Volumen corpuscular medio.

## RESUMEN

La anemia en neonatos se ha considerado como una de las causas que generan un retardo en la ganancia de peso de los reemplazos, por eso el objetivo de este trabajo es determinar el efecto de la suplementación de hierro sobre diferentes parámetros de crecimiento y salud en terneras de reemplazo. Se utilizaron 60 terneras de la raza Jersey desde las 0 a las 12 semanas de edad. Los tratamientos fueron: AS: 15 animales con concentración alta de hierro sin inyección de hierro, AC: 15 animales con concentración alta de hierro con inyección de 4 ml de hierro, BS: 15 animales con concentración baja de hierro sin inyección de hierro y BC: 15 animales con concentración baja de hierro con inyección de 4 ml hierro. Se tomaron muestras de sangre al nacimiento, a los 7, 14 y 21 días. Se llevó un registro de crecimiento y se observó el estado de salud del animal. Los datos se evaluaron utilizando el análisis factorial no probabilístico de medidas repetidas y el procedimiento MIXED en el programa de SAS. Las terneras que recibieron la aplicación de hierro mostraron una mayor concentración de hierro sérico a la primera y segunda semana para después disminuir. En ninguno de los tratamientos las terneras mostraron anemia por deficiencia en hemoglobina. También se logra apreciar que los tratamientos AC, AS y BC no mostraron diferencias significativas en sus porcentajes de hematocrito a lo largo de las 3 semanas. Los resultados de los pesos no mostraron mucha diferencia entre los tratamientos, así como en la ganancia de peso y circunferencia torácica y altura a la cruz, solo en ciertas semanas las terneras AC mostraron mejores resultados que las AS. También para las diferencias en altura, las terneras BS lograron mayores alturas a la cruz y a la cadera. Para el consumo de alimento se encontraron pocas diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes tratamientos. Las terneras AS presentaron más casos de diarrea y neumonía que las AC; los casos de diarrea fueron mayores en las BS, pero no así con los problemas respiratorios y de apariencia decaída. Al comparar ambos grupos de terneras que recibieron la inyección de hierro, las BC mostraron más casos de neumonía y apariencia decaída que las AC, similar ocurre al comparar los animales que no recibieron la inyección de hierro, las BS presentaron más casos de diarrea y de apariencia decaída que las AS. La suplementación de hierro tuvo un costo de ¢181/animal (\$0,31), pero se recomienda una inyección mensual a los animales con dosis adaptada al peso de estos.

## INTRODUCCIÓN

Costa Rica es el principal consumidor de productos lácteos de Centroamérica, con un consumo per cápita de 216,08 L (Cámara Nacional de Productores de Leche 2017). Además, ha llegado a producciones de 1.135 millones de litros de leche al año (Madriz 2017b), siendo responsable del 46% del valor agregado del país y generando 46 mil empleos (Madriz 2017a). A pesar de todo esto, es un negocio con un margen de ganancia neto promedio de un 17% (Barrientos 2012).

Según Heinrichs (1993) el costo de crianza representa 20% de los gastos de la finca y Elizondo-Salazar y Vargas-Ramírez (2015) demostraron que el costo de tratamientos por diarreas, neumonía y otros, genera un aumento del 15,34% en el costo de crianza, además del retraso que sufre el animal en crecimiento, con consecuencias futuras como la disminución de la longevidad y producción de leche, en donde se dice que por cada 46 kg de peso vivo que le falte a una novilla al primer parto, se presenta una producción menor de aproximadamente 207 kg de leche en la primera lactancia (Keown y Everett 1986, Solano y Vargas 1997).

Como bien se conoce, el hierro es un componente esencial de la hemoglobina, mioglobina y varias enzimas tales como la catalasa, peroxidasa y citocromo oxidasa (Harvey 2000). Su requerimiento está influenciado por la edad, ganancia de peso y la disponibilidad del hierro de la dieta, sin embargo, los requerimientos para rumiantes no están bien establecidos y muchas de las recomendaciones son estimaciones (Smith 1989), a pesar de esto, está bien definido que los requerimientos de hierro de los animales jóvenes son mayores que de los adultos, siendo cerca de 100 ppm/día (NRC 2001).

La anemia en neonatos se ha considerado como una de las causas que generan un retardo en la ganancia de peso de los reemplazos, ya que se disminuye la actividad de los animales, lo que afecta su competitividad por el alimento y, por consiguiente, se ve afectado su tiempo de comida, esto supone una menor ganancia diaria de peso y una reducción de los mecanismos de resistencia del animal (Figueredo *et al.* 2010).

Existen diversos reportes de altas incidencias de anemia en terneras durante las primeras semanas de vida (Hibbs *et al.* 1962, Heidarpour Bami *et al.* 2008, Mohri *et al.* 2010), esto porque la leche de vaca es una fuente pobre en hierro (cerca de 10 ppm), por lo que es más frecuente encontrar casos de anemia en animales neonatos (NRC 2001). Para estos casos, varios autores sugieren administrar una aplicación de hierro, que no sólo

prevendrá la aparición de anemia, sino que puede disminuir la incidencia de la enfermedad en el período postnatal, y producir un aumento de peso vivo en estos terneros (Bernier *et al.* 1983, Hostettler-Allen *et al.* 1993).

Según Bernier *et al.* (1983), suplementar hierro mejora las ganancias diarias de peso y la conversión alimenticia, es por esto que el objetivo del presente trabajo es determinar el efecto de la suplementación de hierro sobre diferentes parámetros de crecimiento y salud en terneras de reemplazo en una finca lechera comercial ubicada en Santa Rosa de Oreamuno en la provincia de Cartago.

## REVISIÓN DE LITERATURA

### 1. Anemia

La anemia se define como una disminución en la concentración de hemoglobina, hematocrito, cantidad de eritrocitos y de hierro para la edad, género, especie y estado fisiológico (Aixalá *et al.* 2013, Baltierra *et al.* 2015, Pavo *et al.* 2016).

El origen de la anemia es multifactorial, donde la causa es la carencia de nutrientes, como el ácido fólico, vitamina B12 y de hierro (Abós *et al.* 2004, Hernández 2012, Pavo *et al.* 2016). La deficiencia de cualquiera de ellos produce cambios morfológicos reconocibles en el glóbulo rojo adulto (Ebatt *et al.* 1986, Guyton y Hall 2011).

La deficiencia de ácido fólico y vitamina B12 es importante ya que actúan como coenzimas en la síntesis del ADN. Una deficiencia de estas vitaminas genera un retraso en la síntesis del ADN con respecto al crecimiento de la célula (Ebatt *et al.* 1986, Reinoso *et al.* 2008, Guyton y Hall 2011) y, cuando la célula produce el ADN necesario para la división, el citoplasma ya ha crecido demasiado, por lo que el producto final es un glóbulo rojo de gran tamaño (macrocito), cuya superficie es débil y logra sobrevivir solo unos pocos días (Ebatt *et al.* 1986, Guyton y Hall 2011).

En el caso del hierro, este va alterar la producción de hemoglobina, la cual es la principal sustancia del citoplasma del glóbulo rojo. Las anormalidades en la síntesis de la hemoglobina afectan el aspecto del citoplasma y, por ende, al glóbulo rojo. La hemoglobina se compone de dos partes básicas, una cadena proteínica de globina y el anillo hemo, el cual contiene hierro. Si la producción de cualquiera de estos dos elementos es anormal, se reduce la producción de hemoglobina (Ebatt *et al.* 1986, Guyton y Hall 2011, Hernández 2012).

Los principales causantes que alteran la producción de hemoglobina son la anemia ferropénica, la anemia sideroblástica (condición en la que se bloquea la adecuada incorporación y utilización del hierro) y la talasemia (anormalidades genéticas en las que se reduce la producción de globina). Los glóbulos rojos que se producen en estas tres condiciones son pequeños, distorsionados y pálidos (microcíticos e hipocrómicos) (Ebatt *et al.* 1986, Muñoz *et al.* 2008). La causa más frecuente de anemia microcítica hipocrómica es la ferropenia (Torrens 2015).

## **1.1. Anemia ferropénica**

La anemia ferropénica está caracterizada por una deficiencia de hierro en el organismo del animal. Esta deficiencia es producto de la alteración del equilibrio entre las necesidades del individuo y el aporte y/o la pérdida de hierro (Felisa 2017).

La anemia ferropénica, además de presentar ferremia baja, muestra capacidad de transporte aumentada, saturación de transferrina disminuida y ferritina sérica baja. Este tipo de anemia se confunde con los casos de la anemia de los procesos crónicos o de la inflamación, con la diferencia de que esta última muestra capacidad de transporte baja, saturación de transferrina normal o un poco disminuido, y ferritina sérica normal o aumentada (Aixalá *et al.* 2013, Felisa 2017).

El neonato normal tiene reservas adecuadas de hierro, estas provienen del aporte de hierro materno durante la vida intrauterina, y en menor medida del originado por la destrucción de los eritrocitos por envejecimiento. A partir del momento que se gasten estas reservas, la ternera depende en gran medida de la ingesta dietética para mantener un balance adecuado de hierro (Aixalá *et al.* 2013).

### **1.1.1. Fisiología del hierro**

La cantidad de hierro que asimila el organismo depende de la cantidad ingerida, la composición de la dieta y la regulación de la absorción por la mucosa intestinal (Aixalá *et al.* 2013, Felisa 2017).

Los requerimientos totales de hierro dependen de la biosíntesis del grupo hemo en los eritoblastos de la médula ósea. La absorción del hierro dietario por el intestino, así como el hierro reciclado por los macrófagos, está regulado por varias señales fisiológicas, como lo son la carga de hierro, eritropoyesis, la hipoxia y la inflamación. La absorción de hierro intestinal y el hierro reciclado por los macrófagos siguen la eritrofagocitosis y el catabolismo del hemo, que son los principales procesos que llenan los requerimientos de hierro en los mamíferos (De Domenico *et al.* 2008).

#### **1.1.1.1. Hierro y la eritropoyesis**

Las células eritroides en desarrollo en la médula ósea adquieren hierro del complejo plasmático-transferrina (Tf), a través de la vía mediada por el receptor de transferrina (TfR)

(Ponka *et al.* 1998, Napier *et al.* 2005). Todas las células proliferantes expresan receptores de transferrina en su superficie celular a niveles que varían de  $10^3$  a  $10^5$  moléculas por célula. Los precursores eritroides, que tienen un requerimiento extraordinario de hierro para permitir la producción de hemoglobina, pueden tener más de  $10^6$  receptores de transferrina por célula (Ponka *et al.* 1998).

El complejo hierro (III) – transferrina (Tf) se une a receptores específicos presentes en la superficie celular, lo que induce la formación de una vesícula endocítica. La acidificación del endosoma liberará hierro de la transferrina y se reducirá el hierro a su estado ferroso de hierro (II) (Iolascon *et al.* 2009). La mayor parte del hierro se destinará a las mitocondrias para participar en la síntesis de hemo o en el ensamblaje del grupo Fe / S (Iolascon *et al.* 2009).

Dentro del citosol, el hierro puede almacenarse en una gran proteína multimérica conocida como ferritina. El almacenamiento de hierro en esta molécula protege a las células de los efectos dañinos del hierro libre y también lo mantiene secuestrado en una forma biodisponible. Dado que el hierro es un metal tan importante pero tóxico, sus rutas de captación, almacenamiento y movilización están estrictamente reguladas (Napier *et al.* 2005).

#### **1.1.1.2. Metabolismo del hierro mitocondrial**

En las células eritroides, la mayor parte del hierro que sale del endosoma se dirigirá a las mitocondrias para participar en la síntesis de hemo y el conjunto de clúster de hierro y azufre, o puede almacenarse en la ferritina mitocondrial (Napier *et al.* 2005).

Una utilización importante de hierro en la mitocondria es asegurar la síntesis de los clústeres hierro-azufre (ISC). Estos cofactores proteicos modulares antiguos consisten en cationes de hierro ( $Fe^{2+}$  o  $Fe^{3+}$ ) y aniones de sulfuro ( $S^{2-}$ ). Estos ISC están asociados con sitios específicos en las proteínas aceptoras a través de la coordinación del azufre de residuos de cisteína (Napier *et al.* 2005, Iolascon *et al.* 2009,). Las proteínas Fe / S se encuentran entre los portadores de electrones más importantes en la naturaleza y se encuentran en las mitocondrias, el citosol y el núcleo. Son componentes integrales de las cadenas de transferencia de electrones respiratorias y fotosintéticas, en las que los grupos de ISC funcionan como una serie lineal de centros redox o reservorios de electrones (Iolascon *et al.* 2009, Franco y Castillo 2013), además están involucrados en procesos



bioquímicos fundamentales que incluyen regulación de la actividad enzimática, respiración mitocondrial, fijación de nitrógeno, unión y activación de sustratos, biogénesis de ribosomas, catálisis redox, replicación y reparación de ADN, regulación de la expresión genética y metabolismo de nucleótidos (Villavicencio-Queijeiro 2012).

#### **1.1.1.3. Regulación de hierro**

El hierro juega un papel crucial en muchas facetas del metabolismo mitocondrial. El tráfico y almacenamiento de hierro en la mitocondria debe estar estrictamente regulado ya que la interrupción de estas vías puede ser catastrófica (Napier *et al.* 2005). Por ejemplo, el exceso de hierro libre promueve la generación de especies de oxígeno reactivas dañinas, mientras que un suministro inadecuado de hierro perjudica las actividades metabólicas y respiratorias del orgánulo y evita la formación de hemoglobina en el desarrollo de precursores eritroides. Por lo tanto, varios mecanismos son operativos para coordinar la adquisición de hierro y la síntesis de hemo (Iolascon *et al.* 2009).

Hay dos proteínas reguladoras de hierro (IRP1 e IRP2) que actúan como sensores de hierro en células de mamíferos y regulan la traducción o la estabilidad de los ARNm que codifican proteínas del metabolismo del hierro. En su conformación nativa, ambos IRP tienen una alta afinidad de unión por estructuras cortas en forma de horquilla llamadas Elemento de respuesta de hierro (IRE) presentes en los ARNm de sus genes diana. La unión de IRP a la IRE presente en la región 5' no traducida de los ARNm de ferritina, ferroportina y ALAS2, reprime la traducción. Los IRP que se unen a los múltiples IRE presentes en la región 3' no traducida del ARNm de TfR1 estabilizan el ARNm. IRP1 es una proteína ISC que pierde su actividad de unión a ARN en condiciones repletas de hierro mediante la adquisición de un grupo  $^4\text{Fe-}^4\text{S}$ , mientras que IRP2 se oxida y posteriormente se degrada por el proteasoma (Iolascon *et al.* 2009,).

#### **1.1.1.4. Eritrofagocitosis y reciclaje de hierro hemo**

La cantidad de hierro requerida para la producción diaria de 300 mil millones de glóbulos rojos se proporciona en mayor medida mediante el reciclado de hierro hemo por los macrófagos, después de la fagocitosis de eritrocitos senescentes. Este proceso permite el reciclado de aproximadamente 20-25 mg de hierro por día, que corresponde a lo que se necesita diariamente para la eritropoyesis de la médula ósea cada día (Knutson y Wessling 2003).

En condiciones normales, el hierro absorbido de la dieta por los enterocitos duodenales es necesario para compensar las pérdidas diarias, como resultado de la descamación de las células epiteliales y pérdidas menores de sangre (Iolascon *et al.* 2009).

Durante toda su vida, los eritrocitos circulantes acumularán cambios bioquímicos en su superficie, como la peroxidación de lipoproteínas unidas a la membrana, la pérdida de residuos de ácido siálico y la formación de neoantígenos de senescencia, como las moléculas de Band 3 modificadas. La eriptosis, una particular característica de muerte celular programada de los glóbulos rojos caracterizada por contracción celular y externalización de fosfatidilserina, también contribuirá a la eliminación de eritrocitos senescentes. Estas modificaciones permitirán que los macrófagos tisulares de la médula ósea, el bazo y el hígado identifiquen los glóbulos rojos que se eliminarán. El hierro liberado del catabolismo del hemo se recicla de nuevo al plasma a través de la ferroportina, o se retiene dentro de las moléculas de ferritina, para liberarse en etapas posteriores (Iolascon *et al.* 2009).

Existe relación entre el aumento de la eriptosis de los eritrocitos cuando hay deficiencia de hierro o en la enfermedad de células falciformes, que contribuye a reducir la vida de los glóbulos rojos, la gravedad de la anemia y los depósitos anormales de hierro en el hígado (Iolascon *et al.* 2009).

### **1.1.2. Causas de la anemia ferropénica**

Las causas de la anemia ferropénica son varias (Aixalá *et al.* 2013):

- Absorción insuficiente.
  - Ingesta dietética insuficiente o inadecuada.
  - Síndrome de malabsorción.
  - Resección intestinal.
- Depósitos disminuidos.
  - Ternera nace antes de tiempo.
  - Partos gemelares.
  - Hemorragia intrauterina.
- Aumento de requerimientos.
  - Crecimiento acelerado.
- Pérdidas aumentadas.

- Hemorragia perinatal.
- Hemorragia digestiva.
- Pérdidas de sangre por otros órganos.

### **1.1.3. Diagnóstico de la anemia ferropénica**

El diagnóstico de la anemia comienza con el examen físico y los exámenes de laboratorio básicos. El examen físico considera si el animal presenta fatiga, anorexia, pagofagia o pica (apetencias por comer tierra u otras sustancias no nutritivas), retraso del desarrollo, palidez de la piel y/o mucosas, taquicardia, dilatación cardíaca o soplo sistólico, aumenta la caída de pelo, ictericia, entre otras (Felisa 2017).

Mediante los exámenes de laboratorio, se observa que la deficiencia de hierro pasa por diferentes estadios: prelatente, latente y anemia manifiesta. En el primero de los estadios, hay descenso de la ferritina (Ft) plasmática y del hierro de depósito (con hemosiderina disminuida o ausente). En el estadio latente (eritropoyesis ferropénica), comienzan a aumentar la transferrina (Tf) y los receptores de transferrina (TfR) debido a la necesidad del eritroblasto de incorporar hierro para la síntesis de Hb. Tanto en la etapa prelatente como en la latente, no hay anemia. En el tercer estadio hay anemia (por disminución de la Hb), con descenso de VCM y HCM, o sea, hay anemia microcítica hipocrómica (Felisa 2017).

La medición del comportamiento funcional del hierro se ve mediante la medición de ferremia, capacidad total de saturación de hierro (CTSH), transferrina, porcentaje de saturación de la transferrina, protoporfirina libre eritrocitaria y por los receptores solubles de transferrina. El comportamiento del depósito del hierro se ve con la medición de ferritina sérica y hemosiderina en médula ósea (Evatt *et al.* 1986, Aixalá *et al.* 2013).

Cuando existe ferropenia, la transferrina aumenta en un intento de movilizar todo el hierro posible (Felisa 2017, Pavo *et al.* 2016). Los receptores solubles de transferrina (sTfR) son producto del clivaje de los receptores de transferrina que están presentes en los eritroblastos y reticulocitos. La expresión de los sTfR está regulada por diferentes factores y por el nivel de hierro de depósito y la eritropoyesis. En la deficiencia de hierro tisular se produce un incremento del número de receptores de transferrina. Los sTfR son útiles tanto como marcadores precoces de deficiencia de hierro como en la diferenciación entre la anemia por deficiencia de hierro y la anemia por inflamación (Beguin 2003, Felisa 2017).

**Cuadro 1.** Secuencia de los resultados hematológicos según la depleción de hierro en el animal.

Prueba	Estadio		
	Depleción de depósitos	Eritropoyesis ferropénica	Anemia ferropénica
Hemoglobina	N	N	D
Volumen corpuscular medio	N	N	D
Ferremia	N	D	D
Porcentaje de saturación	N	D	D
Protoporfirina libre eritrocitaria	N	N	A
Ferritina sérica	D	D	D
Hemosiderina	D	D	D

N: Normal, D: Disminuido, A: Aumentado.

Fuente: (Aixalá *et al.* 2013).

La ferritina refleja los depósitos corporales totales de hierro y es el primer parámetro que cae en la ferropenia. La capacidad total de fijación de hierro (TIBC) es un medidor indirecto de los niveles de transferrina y aumenta cuando la concentración de hierro disminuye. Está disminuida en la malnutrición, la inflamación, la infección crónica y en patología oncológica (Felisa 2017, Pavo *et al.* 2016).

El índice de saturación de transferrina resulta de dividir la concentración de hierro en suero entre el valor de TIBC. Una saturación de transferrina inferior al 10% se considera gold-standard para determinar ferropenia (Pavo *et al.* 2016).

La anemia ferropénica suele presentar mayor amplitud de distribución eritrocitaria (ADE) (Aixalá *et al.* 2013), esto ocurre porque, a medida que avanza la deficiencia de Fe, va descendiendo el aporte del mismo para la síntesis de hemoglobina, coexistiendo eritrocitos de diferente edad y contenido de hemoglobina (Felisa 2017). El ADE comienza a aumentar

en la etapa latente, antes que descendan la hemoglobina y el volumen corpuscular medio (VCM). Cuando la anemia está instaurada, el ADE sigue aumentado, o sea, que el ADE también se incrementa con la severidad de la anemia (Felisa 2017).

Los niveles de hematocrito y de hemoglobina ayudan a determinar la presencia y severidad de la anemia. Como cada una de estas mediciones suministra información ligeramente diferente, es preferible que se realicen las dos, aunque la medición de una u otra suele ser suficiente por lo menos para establecer la presencia y la severidad de la anemia. El hematocrito se expresa como el volumen de glóbulos rojos por el volumen de sangre (Evatt *et al.* 1986).

## **2. Fuentes de hierro**

La biodisponibilidad del hierro depende del estado químico en que se encuentra (hemo o no-hemo) y de su interrelación con otros componentes de la dieta. El hierro hemo es el de mejor disponibilidad, pues es absorbido sin sufrir modificaciones y sin interrelacionar con otros componentes de la dieta. El hierro no hemínico se encuentra en estado férrico, este se reduce por la reductasa Dcytb (ferrirreductasa citocromo B duodenal) e ingresa por la membrana apical del enterocito a través de la DMT1 (transportador de metales divalentes). El hierro ingresado al enterocito, si no es usado en la síntesis de ferritina, pasa a la membrana basolateral. Allí, la hefastina oxida al hierro y la ferroportina (FPN) lo exporta al plasma, donde es tomado por la transferrina. Esta lo lleva a diferentes sitios y, de forma fundamental, a la médula ósea (Aixalá *et al.* 2013, Felisa 2017).

La ferritina contiene el 13% del hierro presente en el organismo, lo que representa, en condiciones fisiológicas, más del 50% del hierro de reserva. Es un almacén de hierro “movilizable” y protege a las células del daño oxidativo del hierro libre (Felisa 2017).

El hierro se elimina por vía intestinal, renal y por descamación epitelial, pero no hay ningún mecanismo regulatorio de excreción de hierro del organismo. Las IRP van a regular el aumento o disminución de la síntesis de diferentes proteínas (DMT1, transferrina, ferritina, entre otras) para la mejor absorción, utilización y/o depósito del hierro. A medida que se acentúa la deficiencia de hierro van variando las concentraciones de las diferentes proteínas, hay descenso de ferritina y aumentos de DMT1 y receptores de transferrina (Felisa 2017).

### 3. Anemia en terneras

La presencia de anemia en terneras recién nacidas se puede relacionar al proceso donde el feto, al momento del parto, pasa de la dependencia de la circulación materna fetal a la circulación propia (Paez 2010), en donde las terneras con anemia microcítica hipocrómica se encuentran con una menor reserva de hierro en hígado y cerebro, lo que causa una disminución del hierro sérico y del porcentaje de saturación de la transferrina, y además genera un aumento en la capacidad latente de unión de hierro (Figueredo *et al.* 2010).

Settlemyre *et al.* (1964) indica que una deficiencia de hierro afecta no sólo a la hemopoyesis sino a otros órganos y funciones desde los primeros meses de vida. Según Volker y Rotermund (2000) y Moosavian *et al.* (2010) un bajo consumo de hierro causa adaptaciones endocrinas y metabólicas, aumenta la utilización de la glucosa dependiente de insulina y disminuye la respuesta de la insulina a la hormona del crecimiento, lo que puede desencadenar dificultades fisiológicas y reducción en la ganancia de peso.

El Cuadro 2 muestra rasgos que se relacionan con una mayor o menor presencia de anemia en terneros según varios estudios.

**Cuadro 2.** Prevalencia de anemia en neonatas según sus rasgos.

Rasgo	Resultado	Referencias
Raza	Terneros de Jersey y Holstein puros tienen valores de hemoglobina más bajos que los terneros cruzados con Red Dane o Sindhi-Jersey.	Thomas <i>et al.</i> (1953)
Sexo	Machos presentan menor concentración de hemoglobina que las hembras.	Thomas <i>et al.</i> (1953), Kume y Tanabe (1994), Kume y Tanabe (1996).
Número de lactancia de la madre	Las hijas de primíparas presentaron concentraciones de hemoglobina y hematocrito menor que las hijas de múltíparas, sin haber diferencia en hemoglobina y hematocrito en las madres.	Kume y Tanabe (1996).

### 3.1. Suplementación con hierro

En terneros la deficiencia de hierro suele tratarse con una inyección intramuscular de 500 mg de Hierro-Dextran o dextrina, así mismo, una suplementación oral diaria de sulfato de hierro, que contiene entre 20 – 40 mg de hierro es igual de efectiva para terneros recién nacidos (Kume y Tanabe 1994).

*Vía oral:* Se utiliza sulfato ferroso, gluconato o fumarato ferroso, que debe administrarse alejado de las comidas - media hora antes o dos horas después. Las complicaciones habituales son intolerancia digestiva (náuseas, constipación, diarrea, vómitos, dolor abdominal) y coloración negruzca de dientes (reversible con la suspensión del tratamiento) (Aixalá *et al.* 2013, Pavo *et al.* 2016).

*Vía parenteral:* Se utilizará en casos de intolerancia digestiva severa al hierro oral, patología digestiva que contraindique la vía oral, o presunción firme de tratamiento oral insuficiente o inadecuado (Aixalá *et al.* 2013). El preparado recomendado para administración intramuscular es el hierro dextrano de bajo peso molecular; para administración endovenosa se pueden utilizar el mismo preparado o hierro sacarato (Aixalá *et al.* 2013). Las complicaciones que pueden observarse son: dolor en el sitio de inyección, linfadenitis regional, hipotensión arterial, shock anafiláctico, cefalea, malestar general, urticaria, fiebre, mialgias y artralgias (Aixalá *et al.* 2013).

La suplementación con hierro ha mostrado tener un efecto positivo en la ganancia de peso en las terneras y en el perfil hematológico (Cuadro 3).

#### 3.1.1. Metabolización del hierro suplementado

En los suplementos orales como las sales ferrosas, la biodisponibilidad de hierro disminuye en presencia de inhibidores en la dieta y las sales férricas requieren de la reducción a la forma ferrosa en la luz intestinal y, además, la biodisponibilidad del hierro es 3 a 4 veces menor en sales férricas que en el sulfato ferroso. Por tal motivo, la vía parenteral presenta mayor efectividad en la suplementación de hierro (Canaval *et al.* 2010).

En el caso de la inyección con hierro dextran, este se absorbe de forma rápida e integral por el organismo. Primero se separa de su complejo dextran en el hígado, para poder ser depositado en los órganos de almacenamiento (hígado, bazo y sistema retículo endotelial), a este punto ya puede ser metabolizado e incorporado a la hemoglobina,

mioglobina y aminos celulares. En animales con anemia, el hierro inyectable produce un rápido aumento del contenido de hemoglobina y del número de eritrocitos (Pérez *et al.* 2005, Canaval *et al.* 2010).

La tasa de liberación del hierro dextran es variable. Una porción del hierro procesado estará disponible para la médula ósea, otra fracción importante será incorporada a los depósitos. Tarde o temprano, todo el hierro es liberado. Una proporción variable (10- 50%) puede ser fijada de forma local en el músculo por varias semanas o meses, esto cuando se genera una reacción inflamatoria (Canaval *et al.* 2010).

### **3.2. Exceso de hierro**

El contenido excesivo de hierro en la dieta de los rumiantes puede tener efectos tóxicos al llegarles a causar daño morfológico al intestino al aumentar su permeabilidad. El alto nivel de hierro en la alimentación reduce la absorción de otros elementos; esto conduce al estrés oxidativo a nivel celular, a la peroxidación lipídica y al aumento de la expresión génica de enzimas con funciones antioxidantes (Hansen *et al.* 2010).

La utilización en exceso del hierro puede reducir las ganancias de peso. Según Miller *et al.* (1991), concentraciones de 2000 y 4000 ppm de hierro como carbonato ferroso disminuyen ganancias de peso y consumo de alimento, pero no llega a presentar efectos tóxicos en estas concentraciones.

Un aporte en exceso de hierro puede interferir con la absorción de cobre y zinc. Una pequeña cantidad de 250 a 500 mg de Fe/kg MS se ha visto implicado con el gasto de cobre, necesario para el correcto funcionamiento de enzimas, donde su deficiencia se ve ligada en alteraciones del pelaje, diarreas profusas, menores ganancias de peso y/o producción láctea, fragilidad ósea y menor fertilidad (NRC 2001).

Si la absorción de hierro en la dieta excede la capacidad de unión de la transferrina y la lactoferrina en la sangre y los tejidos, el hierro libre puede aumentar en los tejidos (NRC 2001). El hierro libre es reactivo y puede causar la generación de especies reactivas del oxígeno, la peroxidación de lípidos y la producción de radicales libre que conduce al estrés oxidativo, aumentando los requerimientos antioxidantes del animal (NRC 2001).



El hierro libre también es requerido por las bacterias para su crecimiento y el hierro dietético excesivo puede contribuir a la infección bacteriana. La toxicidad del hierro se asocia con diarrea, reducción en el consumo de alimento y ganancia de peso (NRC 2001).

**Cuadro 3.** Suplementación con hierro y su efecto en las ganancias de peso y condición hematológica en terneras.

Metodología	Hierro dieta	Efecto en GDP	Efecto hematológico	Observaciones	Referencia
Grupo 1: Oral 130 mg de fumarato ferroso (40 mg Fe) diario. Grupo 2: 4 ml de hierro dextran intramuscular (400 mg Fe) diario. Grupos 3 y 4: mismos tratamientos variando el sexo.	Dieta base contenía 238 ppm Fe para el pre-iniciador, 179 ppm el iniciador y 190 ppm para el heno en base seca.	No hubo diferencia	No hubo diferencia en concentración de hierro sérico. La concentración de ferritina sérica fue baja al nacer y disminuyó en los animales sin tratamiento. Los animales tratados presentaron un rápido aumento.	La vía de aplicación del hierro no mostro diferencia en el efecto hematológica. La absorción de hierro ocurre en el intestino y el rápido crecimiento acelera el agotamiento de hierro de los sitios de almacenamiento.	Miyata <i>et al.</i> (1984)
Control: reemplazador Grupos adicionados con Alfa flocc y pectina con y sin suplementación con sulfato ferroso.	Dieta base: 9 a 16,2 ppm de Fe, Suplementadas: 30 ppm Fe primeras 6 semanas, después 50 ppm Fe.	Luego de la semana 7 los animales suplementados presentaron mayores ganancias de peso, además de un mayor apetito. Animales con concentraciones de hemoglobina > 8 g/100 ml registraron una GDP mayor.	Terneras sin ningún tratamiento con hierro se volvieron ligeramente anémicas a las 6 semanas y severas a las 14.	Aumento de hemoglobina coincidió con el inicio del consumo de alfalfa en grandes cantidades.	Bernier <i>et al.</i> (1983)
Terneras Jersey y Holstein			La concentración de hemoglobina disminuyó con un seguido aumento.		Thomas <i>et al.</i> (1953)
Grupos según parto de la madre (primípara o múltipara) y sexo del ternero.	4 mg/día de sulfato ferroso y 4 mg/día de sulfato ferroso + 5 g/día de lactoferrina.		Animales tratados aumentaron la concentración del hematocrito y hemoglobina, contrario a los animales sin tratamiento.		Kume y Tanabe (1994), Kume y Tanabe (1996).

## OBJETIVOS

### a) Generales:

Determinar el efecto de la suplementación de hierro sobre diferentes parámetros de crecimiento y salud en terneras de reemplazo en una finca lechera comercial ubicada en Santa Rosa de Oreamuno en la provincia de Cartago.

### b) Específicos:

- Determinar la concentración de hierro sanguíneo y hemoglobina en las terneras neonatas.
- Determinar la presencia o ausencia de anemia ferropénica en terneras neonatas.
- Evaluar el efecto que tiene de la suplementación con hierro en terneras durante el periodo de predestete sobre diferentes parámetros de salud y crecimiento.
- Comparar las implicaciones económicas de la suplementación de hierro ante la no utilización.

## MATERIALES Y MÉTODOS

El experimento se llevó a cabo en una finca ubicada en la zona de Santa Rosa de Oreamuno de la provincia de Cartago, Costa Rica (9°55' Latitud Norte, 83°50' Longitud Oeste). Su altitud es de 2188 msnm, con una precipitación media anual de 2370 mm. La temperatura media anual es de 14,2 °C; con una máxima de 19 °C y mínima de 9,2 °C (Climate-data.org 2017), con un hato en producción de 300 animales.

Se utilizaron 60 terneras de la raza Jersey desde las 0 a las 12 semanas de edad. Los animales se separaron de sus madres al nacimiento alojándose en espacios individuales. En las primeras 2 horas de vida se les suministró 4 L de calostro de buena calidad (proveniente de un banco de calostro cuando fue necesario). Después y hasta los 90 días de edad se les ofrecieron 4 litros de leche integra en dos tomas (6:00 am y 6:00 pm) y a partir del tercer día de nacidas se les ofreció alimento balanceado en forma *ad libitum* hasta el final del experimento. Al cumplir el mes de vida se inició el aporte de heno de transvala de forma *ad libitum*.

Se estableció un banco de calostro, donde se almacenaron 30 L de calostro con una concentración de inmunoglobulinas superior a los 50 g/L (determinada por un calostrómetro), con el fin de garantizar que todas las terneras tuvieran una correcta transferencia de inmunidad pasiva y así poder estandarizar esta variable en los animales del experimento.

Para asegurar la correcta transferencia de inmunidad pasiva, se tomó una muestra de sangre a las terneras 24 horas de edad, para determinar por medio del refractómetro el contenido de proteína sérica total presente en los animales, se consideró una incorrecta transferencia de inmunidad pasiva un valor por debajo de 5,5 g/dl de proteína sérica total.

### Tratamientos

Al nacimiento, a cada ternera se le tomó una muestra de sangre que se envió al laboratorio clínico veterinario Albeitar ubicado en San Pedro de Montes de Oca para determinar la concentración de hierro sérico, hematocrito y hemoglobina, para poder separar los animales en dos grupos: presencia de anemia y sin presencia de anemia. Se consideró la presencia de anemia cuando la concentración de hierro sérico fue menor de 10,2  $\mu\text{mol/L}$  (Kaneko *et al.* 2008). Se realizó una separación de los grupos anteriormente definidos, los cuales fueron dos segmentos por grupo, según se inyectaban o no con hierro dextrano, quedando los tratamientos de la siguiente manera:

- 1) AS: 15 animales con concentración alta de hierro en sangre sin inyección de hierro.
- 2) AC: 15 animales con concentración alta de hierro en sangre con inyección de 4 ml de hierro intramuscular al tercer día de nacida.
- 3) BS: 15 animales con concentración baja de hierro en sangre sin inyección de hierro.
- 4) BC: 15 animales con concentración baja de hierro en sangre con inyección de 4 ml hierro intramuscular al tercer día de nacida.

## **Variables evaluadas**

### 1. Muestras de sangre

Se tomaron muestras de sangre por venopunción yugular con el sistema de tubos al vacío sin anticoagulante (tapa roja) y con sistema anticoagulante (tapa morada) al nacimiento, y a los 7, 14 y 21 días. Las muestras se enviaron a un laboratorio para la determinar la concentración de hierro, hemoglobina y hematocrito.

### 2. Análisis del aporte de hierro de la dieta

Se realizaron dos muestreos del contenido de hierro de todas las fuentes de alimento que recibían las terneras, el primero se realizó al inicio del experimento y el segundo 3 meses después. Las fuentes muestreadas fueron: el calostro, la leche, el concentrado, el heno y el agua.

La toma de la muestra de cada fuente se realizó con el material dispuesto el día a realizarse, donde se tomaron 500 g provenientes de submuestras de cada uno.

La metodología utilizada para la determinación de hierro en estas fuentes fue por medio de absorción atómica, siguiendo a según AOAC 968.08.

### 3. Medición del crecimiento de los animales

Para evaluar el desarrollo de las terneras se llevó un registro de crecimiento desde la semana 0 hasta la 12. Semanalmente se pesaron los animales y se realizaron mediciones de altura a la cruz, altura a la cadera y circunferencia torácica. Las mediciones se realizaron el mismo día de la semana y a la misma hora para evitar irregularidades y disminuir el error experimental. Con base en la diferencia de peso semanal, se determinó la ganancia diaria de peso de los animales a partir de la segunda semana de edad.

#### 4. Medición de consumo de alimento

El consumo de alimento se controló a lo largo de todo el experimento. Se llevó un registro de la cantidad de alimento balanceado ofrecido al día, así como del rechazo. El alimento balanceado se ofreció a partir del día 3 de vida, iniciando con 50 g por día, y se incrementó de acuerdo al consumo que presentó el animal, para mantener el consumo *ad libitum*.

#### 5. Parámetros de salud

Cada día se observó los casos de diarrea, anemia y apariencia decaída, así como la aplicación de tratamientos veterinarios y duración de los mismos.

#### 6. Medición de temperatura y humedad ambiental

Se dispuso de un medidor de temperatura y humedad en el área de cunas, con el fin de determinar la relación entre las enfermedades presentadas por las terneras y la temperatura y humedad del día. Las mediciones se realizaron todos los días a las 6:00 a.m., 12:00 m.d. y 6:00 pm.

#### 7. Análisis económico

Se llevó a cabo un análisis económico con los gastos realizados durante todo el experimento, con el fin de determinar el costo de crianza con el tratamiento de hierro, comparándolo con el costo de crianza sin dicho procedimiento. Para esto se midió con detalle el gasto en alimento, medicamento, mano de obra y servicios de agua y luz, además del gasto que representó la dosis de hierro. Sumado a esto se tomó en cuenta el peso final de los animales, donde un mayor desarrollo representa menores edades a primer parto, mayor tiempo de producción del animal y menor gasto de crianza.

### **Análisis estadístico**

Los datos de concentración de hemoglobina, concentración de hierro sérico, hemograma, consumo, peso y medidas de la altura de los animales se evaluaron utilizando el análisis factorial no probabilístico de medidas repetidas y el procedimiento MIXED en el programa de SAS (SAS 2006), donde cada ternera se consideró como la variable aleatoria,

se utilizó como covariable el peso al nacimiento y se efectuó la diferencia de medias con la prueba de Tukey en aquellas que resultaron significativas ( $p < 0,05$ ).

El modelo estadístico utilizado fue:

$$Y_{ijkm} = \mu + T_i + W_j + (TW)_{ij} + \text{Ternera}_k + e_{ijk}$$

Donde:

$Y_{ijk}$  = variables dependientes

$\mu$  = media general

$T_i$  = efecto fijo del tratamiento i

$W_j$  = efecto de la edad j (medidas repetidas en el tiempo)

$(TW)_{ij}$  = efecto de la interacción del tratamiento por la edad

Ternera = efecto aleatorio de la ternera k

$e_{ijk}$  = efecto residual

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### Aporte de hierro

En el Cuadro 4 se aprecia el promedio de aporte diario de hierro absorbible para las terneras de cada tratamiento, encontrándose diferencias significativas a partir de la semana 5. Las terneras del grupo AC consumieron una mayor cantidad de hierro absorbible a comparación de las terneras AS con diferencias significativas después de la semana 5 hasta la semana 12, con excepción de las semanas 8 y 10. Las terneras BC también lograron un mayor consumo de hierro absorbible a diferencia de las terneras del grupo BS, pero solo durante las semanas 6 y 8, a la semana 9 fueron las terneras BS las que consumieron mayor cantidad de hierro absorbible.

En el caso de las terneras AC comparadas con las terneras BC, estas últimas mantuvieron un mayor consumo de hierro absorbible durante las semanas 6, 8 y 10, pero a la semana 5 fueron las AC que mantenían un mayor consumo de hierro.

Finalmente, desde la semana 7 hasta la 11, las terneras del grupo BS consumieron mayor hierro absorbible que las terneras AS, solo en la semana 8 y antes de la semana 5 no se vieron diferencias significativas.

Muchos de los casos donde se encontró un mayor aporte de hierro de forma significativa se relaciona con el mayor consumo que mostraron los animales, como ocurrió en la semana 5 y 7, donde las terneras AC mostraron un mayor consumo de hierro, que se relaciona al mayor consumo de alimento, y en las semanas 6 y 8, que las terneras BC lograron más aporte de hierro por su mayor consumo de concentrado y a la semana 9 esto se invirtió por la misma razón.

Lo mismo ocurrió con los resultados de las terneras BC al compararlas con las terneras del grupo AC, que durante las semanas 8 y 10 se encontró un mayor apetito en las BC que en las AC, relacionándose con el mayor consumo de hierro.

Cabe recalcar que, en todo el periodo experimental, la dieta mantuvo un balance positivo para el aporte de hierro (Cuadro 5).



**Cuadro 4.** Aporte promedio diario de hierro absorbible en cada semana del experimento según el tratamiento.

Semana	Aporte de hierro absorbible (mg/día)			
	AC	AS	BC	BS
Nacimiento	12,10	12,10	12,10	12,10
1	13,50	12,85	14,17	15,48
2	17,84	18,20	17,45	17,83
3	24,18	26,42	27,77	24,78
4	29,55	26,24	36,57	26,30
5	64,03 <sup>a</sup>	40,89 <sup>b</sup>	47,14 <sup>b</sup>	34,81 <sup>b</sup>
6	78,84 <sup>b</sup>	59,47 <sup>c</sup>	92,82 <sup>a</sup>	59,66 <sup>c</sup>
7	97,91 <sup>a</sup>	76,66 <sup>c</sup>	87,45 <sup>abc</sup>	90,67 <sup>ab</sup>
8	104,36 <sup>b</sup>	100,31 <sup>b</sup>	130,17 <sup>a</sup>	96,27 <sup>b</sup>
9	145,47 <sup>b</sup>	134,20 <sup>c</sup>	143,82 <sup>bc</sup>	174,44 <sup>a</sup>
10	150,53 <sup>b</sup>	142,64 <sup>b</sup>	175,12 <sup>a</sup>	175,15 <sup>a</sup>
11	173,92 <sup>ab</sup>	167,54 <sup>b</sup>	175,06 <sup>ab</sup>	182,72 <sup>a</sup>
12	201,14 <sup>a</sup>	184,39 <sup>b</sup>	209,92 <sup>a</sup>	195,93 <sup>ab</sup>
Promedio	85,64	77,07	89,97	85,09
EEM	5,20	4,90	7,85	7,30

AC=Terneas que nacieron sin anemia y se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. AS= Terneas que nacieron sin anemia y no se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. BC= Terneas que nacieron anémicas y se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. BS= Terneas que nacieron anémicas y no se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas.

EEM: Error estándar de la media

<sup>abc</sup>Letras minúsculas distintas en la misma fila indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ).

El hierro se absorbe según la necesidad y la absorción, que se ve afectada por factores como la edad, el estado del hierro del cuerpo y la fuente dietética, por esto, la necesidad y absorción de hierro es máxima en animales jóvenes privados de hierro (<biblio>). Como mencionan Mohri *et al.* (2004), Heidarpour Bami *et al.* (2008) y Cole *et al.* (1997), durante las primeras semanas de vida las terneras sufren de una reducción progresiva en las cantidades de hematocrito, glóbulos rojos y hemoglobina, por lo que es necesario ofrecer un aporte suficiente de hierro en la dieta. En estos casos, la expresión de DMT1 en los enterocitos aumenta (Moos *et al.* 2002) y la necesidad y absorción se ve facilitada por la migración desde las criptas de las células mucosas con mayores propiedades de unión al hierro.

**Cuadro 5.** Balance nutricional promedio diario de hierro absorbible en cada semana del experimento según el tratamiento.

Semana	Balance nutricional de hierro			
	AC	AS	BC	BS
Nacimiento	+12,10	+12,10	+12,10	+12,10
1	+6,74	+13,33	+11,71	+9,49
2	+12,02	+9,72	+13,32	+12,82
3	+11,68	+18,50	+20,00	+12,88
4	+9,41	+12,17	+21,03	+17,07
5	+53,21	+23,81	+29,86	+21,03
6	+56,07	+41,79	+73,32	+40,11
7	+74,80	+53,34	+58,45	+69,36
8	+76,25	+76,02	+111,30	+73,50
9	+124,58	+110,89	+110,94	+146,68
10	+118,48	+119,58	+149,45	+151,00
11	+148,18	+136,36	+151,33	+150,53
12	+171,97	+157,23	+175,23	+164,84

AC=Ternebras que nacieron sin anemia y se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. AS= Ternebras que nacieron sin anemia y no se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. BC= Ternebras que nacieron anémicas y se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. BS= Ternebras que nacieron anémicas y no se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas.

Bomba *et al.* (1986) han encontrado que ocurre una reducción en los parámetros de glóbulos rojos y hierro sérico en terneros alimentados con sustituto de leche, heno y mezcla de granos, sin embargo en el presente trabajo, durante las tres primeras semanas no se observó diferencias significativas en el aporte de hierro en la dieta, sin embargo, si se encontró diferencias en los parámetros sanguíneos, por lo que estas diferencias fueron indiferentes a la cantidad de hierro que consumieron las terneras.

Standish *et al.* (1969) también observo que el aumento de hierro en la dieta tuvo poco efecto sobre la hemoglobina y el hematocrito, mientras que, al contrario, Koong *et al.* (1970) informaron aumentos en la hemoglobina y el hematocrito con aumentos de hierro en la dieta. Mohri *et al.* (2010) menciona que el aporte de hierro de la dieta no fue suficiente para la eritropoyesis normal perfecta, aunque fue suficiente para la prevención de la anemia, ya que la administración de hierro en el grupo de prueba proporcionó de manera similar un aumento en los parámetros de glóbulos rojos, aunque la diferencia no fue significativa con el grupo de

control, parte de estos resultados es que las ganancias de peso de las terneras fue de 0,194 kg/día, muy por debajo de los resultados obtenidos por las terneras de los presentes tratamientos, lo que disminuye el requerimiento de hierro en la dieta.

En el NRC (1978) se menciona que, aunque varios parámetros fisiológicos están relacionados con la toxicosis y deficiencias por hierro, ninguno es un indicador tan preciso o confiable como el aumento de peso y el consumo voluntario de alimento. En el trabajo de Hansen *et al.* (2010), los terneros aumentaron un 62% a las 8 semanas de vida bajo un aporte de 218 mg/Fe al día, mientras que las terneras de los tratamientos del presente trabajo estuvieron cerca de duplicar su peso a esta misma edad, recibieran o no hierro inyectado.

También se explica el efecto negativo que representa una dosis alta de hierro en la dieta, donde, por ejemplo, Miller *et al.* (1991) comprobó que obtuvo mejores ganancias de peso y mayor consumo de alimento en el grupo control que en los animales que consumieron de 2000 a 4000 mg Fe/kg, lo mismo ocurrió en el trabajo de Hansen *et al.* (2010) y Standish *et al.* (1969), que informaron una relación negativa entre los niveles crecientes de hierro suplementario (0, 400 y 1,600 mg / kg de MS) y la ingesta de materia seca en novillos de carne en crecimiento.

Se ha relacionado esta baja en el consumo de alimento a que el uso de FeSO<sub>4</sub> en la dieta y otras fuentes de hierro reducen la palatabilidad de la dieta (Koong *et al.* 1970; Standish *et al.* 1971), Además, el alto contenido de hierro en la dieta puede haber afectado la fermentación ruminal, ya que el trabajo in vitro ha sugerido que el alto hierro reduce la digestibilidad ruminal de materia seca (Harrison *et al.* 1992).

### **Concentración de hierro sanguíneo y hemoglobina en las terneras neonatas.**

#### **1. Hierro sérico**

Las concentraciones del hierro sérico a lo largo de las primeras tres semanas de vida de las terneras se presentan en el Cuadro 5. Al nacimiento, las terneras AS son las que consiguieron mayores concentraciones de hierro sérico de forma significativa, y las terneras que nacieron con anemia presentaron las menores concentraciones sin diferencias significativas. Durante la primera semana, fueron las terneras AC las que mostraron la mayor concentración de hierro sérico, y durante la segunda semana, son las terneras BC las que

consiguen la mayor concentración de hierro de forma significativa. A la tercera semana las terneras BS presentan la menor concentración de hierro de con diferencias significativas en comparación con los demás tratamientos.

De forma individual, las terneras del grupo AC mostraron una mayor concentración de hierro sérico con diferencias significativas a la primera semana a comparación del resto de semanas, lo que deja como resultado que a partir de los 15 días no hay diferencia significativa en la concentración de hierro en sangre después de su aplicación.

En el caso de las terneras del grupo AS ocurrió lo contrario, pero con un mismo efecto final, durante la primera semana la concentración de hierro sérico disminuyó de forma significativa, para después subir, manteniéndose sin diferencias significativas a la concentración conseguida al nacimiento.

Las terneras BC aumentaron su concentración de hierro de forma significativa a partir de la segunda semana, manteniéndose aún durante la tercera semana con concentraciones mayores a comparación de la concentración obtenida al nacimiento.

De último, las terneras BS aumentaron su concentración de hierro sérico durante la primera y segunda semana con diferencias significativas con la concentración lograda al nacimiento, pero a la tercera semana volvieron a no mostrar diferencias significativas con el primer sangrado. Se considera que un animal entra en anemia por deficiencia de hierro cuando presenta concentraciones menores a  $10,2 \mu\text{mol/L}$  de hierro sérico (Kaneko *et al.* 2008).

Mohri *et al.* (2004), Al-Shami (2007), Heidarpour Bami *et al.* (2008) y Moosavian *et al.* (2010) encontraron que la concentración de hierro en terneras suplementadas aumenta significativamente después de la primera semana, en concordancia con lo ocurrido en este trabajo con las terneras AC y BC; debido a la rápida respuesta que tiene la administración de hierro parenteral (Paez 2010).

En el caso de los animales que no reciben la suplementación de hierro, hay estudios que muestran una disminución en la concentración de hierro sérico durante los primeros 10 días de vida del animal (Gennard *et al.* 1957, Kume y Tanabe 1994 y Kume y Tanabe 1996), igual que las terneras AS del experimento. Según Kume y Tanabe (1996), estos resultados se deben a que el consumo de hierro en el calostro se estima en 3 a 5 mg/dL, cuando el

requerimiento es de 40 mg para las terneras recién nacidas (Miyata *et al.* 1984 y Kume y Tanabe 1994), esta insuficiencia de hierro en el calostro genera una disminución de la concentración de hierro durante los primeros 10 días de vida del animal (Kume y Tanabe 1996).

**Cuadro 5.** Concentración del hierro sérico a lo largo de las primeras tres semanas de vida de las terneras según el tratamiento.

Semana	AC	AS	BC	BS
	μmol/L			
Nacimiento	18,7 <sup>Bb</sup>	26,6 <sup>Aa</sup>	8,1 <sup>Cc</sup>	7,2 <sup>Bc</sup>
1	26,3 <sup>Aa</sup>	15,8 <sup>Bb</sup>	14,5 <sup>Cb</sup>	16,2 <sup>Ab</sup>
2	20,1 <sup>Bb</sup>	20,9 <sup>ABb</sup>	32,3 <sup>Aa</sup>	15,8 <sup>Ab</sup>
3	17,6 <sup>Bb</sup>	21,8 <sup>ABab</sup>	24,2 <sup>Ba</sup>	9,3 <sup>Bc</sup>
EEM	2,3	2,7	4,0	2,1

AC = Terneras que nacieron sin anemia y se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. AS = Terneras que nacieron sin anemia y no se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. BC = Terneras que nacieron anémicas y se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. BS = Terneras que nacieron anémicas y no se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas.

<sup>abc</sup>Letras minúsculas distintas en la misma fila indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ).

<sup>ABC</sup>Letras mayúsculas distintas en la misma columna indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ).

Por lo que se logra ver en el cuadro 4, el calostro les aportó suficiente hierro para la ganancia de peso que mantuvieron las terneras durante esa primera semana de vida, y Matrone *et al.* (1957) explica que, en los animales adultos, al incorporar hierro a la dieta o inyectado, la eficiencia de la utilización del hierro aumenta, pero que en las terneras jóvenes se maximiza la absorción del hierro dietético por la necesidad de hierro para satisfacer la demanda de crecimiento (independientemente del nivel de hemoglobina en la sangre), por esto, puede ser que el hierro consumido fuera rápidamente utilizado y agotado, bajando las concentraciones de hierro en sangre.

Los animales del grupo BS aumentaron la concentración de hierro sérico durante la primera semana de edad, pero luego fue disminuyendo al avanzar la edad. Una posible teoría es que estos animales nacieron con un depósito de hierro suficiente para suplir sus requerimientos, además de que, como se muestra en el cuadro 4, mantienen un balance nutricional positivo para el aporte de hierro con las ganancias de peso que mantenían en esas semanas (Cuadro 10), pero con el paso de las semanas, sus niveles en sangre se fueron disminuyendo por el rápido crecimiento y la expansión del volumen sanguíneo en las

terneras, que resulta en una inmediata utilización del hierro en lugar del almacenamiento en el cuerpo (Miltenburg *et al.* 1993, Radostits *et al.* 2007, Prodanović *et al.* 2014).

Esta teoría la refuerza Matrone *et al.* (1957), donde menciona que los animales que reciben una suplementación de hierro hasta después de haber agotado las reservas, tiene una demanda mayor ya que el hierro va ser utilizado tanto para la reposición como para el crecimiento, por lo que es probable que los tejidos con deficiencia de hierro de los animales agotados se mantengan extrayendo hierro del plasma, dando como resultado valores bajos de hierro en suero.

## 2. Hemoglobina

Dukes (2015) define la anemia cuando las terneras presentan concentraciones de hemoglobina por debajo de 8,0 g/dL, bajo este concepto se puede apreciar que en ninguno de los tratamientos las terneras mantenían valores por debajo de este al nacer. Bajos niveles de hemoglobina generan fatiga y los animales se vuelven disneicos debido al esfuerzo físico (Gennard *et al.* 1957), por esto la hemoglobina se toma siempre como primer punto para definir la anemia (Aixalá *et al.* 2013), sin embargo, en este caso el experimento se centró en la anemia por deficiencia de hierro, notando que a pesar de que los animales nacen sin anemia por la baja de hemoglobina, nacen con anemia ferropénica.

En las semanas siguientes al nacimiento, se observa que la aplicación de hierro no tuvo un efecto sobre la concentración de hemoglobina (Cuadro 6), ya que, en la primera y segunda semana, las terneras BS son las que muestran mayores concentraciones de hemoglobina. En la tercera semana todos los tratamientos, excepto las AC, tenían una concentración de hemoglobina muy cercana al mínimo esperado.

También se logra ver que las terneras AC disminuyeron su concentración de hemoglobina de forma significativa a partir de la primera semana, lo mismo ocurre con las terneras AS, pero en estas a partir de la segunda semana. En el caso de las terneras BS ocurre todo lo contrario, su concentración aumento a partir de la primera semana, pero vuelve a bajar durante la tercera semana. Las terneras del grupo BC no mostraron diferencias significativas a lo largo de las 3 semanas.

En los resultados del trabajo de Paez (2010) se encontró que la aplicación de una dosis única durante el periodo experimental no provoca un aumento en la concentración de

hemoglobina, similar a los resultados del presente experimento, donde las terneras AC y BC no muestran un aumento en la hemoglobina, tal como sí ocurre con el hierro.

**Cuadro 6.** Concentración de hemoglobina a lo largo de las primeras tres semanas de vida de las terneras según el tratamiento.

Semana	AC	AS	BC	BS
	g/dL			
Nacimiento	12,9 <sup>Aa</sup>	11,6 <sup>Ab</sup>	9,2 <sup>c</sup>	10,7 <sup>Bc</sup>
1	10,7 <sup>Bb</sup>	11,6 <sup>Ab</sup>	9,0 <sup>c</sup>	13,6 <sup>Aa</sup>
2	10,5 <sup>Bb</sup>	10,9 <sup>Bb</sup>	9,1 <sup>c</sup>	13,8 <sup>Aa</sup>
3	11,4 <sup>ABa</sup>	9,9 <sup>Cb</sup>	9,3 <sup>b</sup>	9,8 <sup>Bab</sup>
EEM	0,8	0,3	0,5	1,3

AC = Terneras que nacieron sin anemia y se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. AS = Terneras que nacieron sin anemia y no se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. BC = Terneras que nacieron anémicas y se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. BS = Terneras que nacieron anémicas y no se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas.

<sup>abc</sup> Letras minúsculas distintas en la misma fila indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ).

<sup>ABC</sup> Letras mayúsculas distintas en la misma columna indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ).

Welchman *et al.* (1988) y Mohri *et al.* (2004), de igual forma mencionan que la cantidad de hierro requerida para satisfacer la producción normal de hemoglobina es de 100 a 150 mg/día y que los incrementos adicionales en la ingesta de hierro no promueven mayores aumentos en la concentración de hemoglobina, y como se observa en el Cuadro 4, el aporte de la dieta fue menor a 28 mg de hierro durante las 3 semanas, razón por la cual el inyectar hierro puede no generar la respuesta de aumento esperada en la hemoglobina.

En el caso de Gennard *et al.* (1957), Kume y Tanabe (1994) y Kume y Tanabe (1996), probaron la incorporación de hierro a la dieta de las terneras, donde las que no recibieron hierro extra en el alimento mostraron una disminución en la concentración de hemoglobina durante los primeros 10 días de vida del animal, pero no así a las que se les implementó de 20 a 40 mg de hierro en la dieta, lo que refuerza la teoría de Paez (2010), donde una implementación continua de hierro muestra efectos positivos en la concentración de hierro.

Getty *et al.* (1968) evaluaron el efecto del hierro sobre los valores hematológicos y el crecimiento en terneros Holstein, empleando tres tratamientos: un grupo control, un suplemento oral de sulfato de hierro (30 mg) y 500 mg de hierro dextran intramuscular y concluyeron que en los terneros que recibieron el suplemento de hierro, ya sea oral o

intramuscular, aumentaron significativamente la concentración de hemoglobina en comparación con los terneros que no recibieron hierro, a diferencia de lo que menciona Paez (2010) y de lo que ocurrió en este trabajo.

De igual forma, Heidarpour Bami *et al.* (2008) estudiaron en terneros neonatos Holstein los efectos de la suplementación parental con hierro dextran y cobre sobre los parámetros hematológicos. A un grupo de terneros se le administró 1000 mg de hierro dextran al segundo día de nacidos. El valor de la hemoglobina en el grupo control fue de 9,31 g/dl mientras que en el grupo al que se le aplicó dextran fue de 11,45 g/dl a los 28 días de nacidas.

Por otra parte, Moosavian *et al.* (2010) evaluaron los efectos de la suplementación parental con hierro y vitamina A sobre el componente hematológico, la bioquímica del hierro, la ganancia de peso y el estado de salud en terneros Holstein, para esto inyectaron 500 mg de hierro vía parenteral a cada ternero entre las 24-48 h de edad. El valor de la hemoglobina en el grupo control fue de 7,75 g/dl mientras que en el grupo al que se le aplicó dextran fue de 9,95 g/dl, proporcionando la administración de hierro un aumento en los valores de hemoglobina y hematocrito en los terneros recién nacidos, no logrado en el presente trabajo, pero que bajo otras metodologías se ha logrado.

Según Kume y Tanabe (1996), los animales a los que no se les aporta hierro tienden a disminuir los valores de hemoglobina debido a que el consumo de hierro en el calostro para las terneras no tratadas es insuficiente. Esta disminución solo se mostró en las terneras del grupo AS, pero las terneras BS obtuvieron una baja en la concentración de hemoglobina a la tercera semana.

El comportamiento de la concentración de hemoglobina de las terneras BS se asemeja al comportamiento del hierro de este mismo grupo, por lo que se puede concluir que el aumento en la producción de hemoglobina es causado por el aumento en la concentración de hierro sérico, así como su disminución durante la tercera semana.

### 3. Hematocrito

Desde el nacimiento, las terneras AS mantienen los mayores porcentajes de hematocrito, y a partir de la segunda semana, mantiene los mayores porcentajes de hematocrito junto con las terneras del grupo AC.



Las terneras del tratamiento BS al nacer presentaban altos porcentajes de hematocrito, similares a las terneras AC, sin embargo, al cumplir los 7 días de nacidas, las terneras mostraron una notable disminución en el porcentaje de hematocrito, (Cuadro 7), llegando a valores por debajo de 27%, que según Coppo (2001), es el valor normal en bovinos. En el caso de las terneras que nacieron con anemia por deficiencia de hierro y que recibieron la inyección de hierro fueron (BC), durante todo el muestreo, fueron los animales con menores porcentajes de hematocrito así como de hemoglobina, y desde el nacimiento, llegaron a porcentajes por debajo del límite considerado como adecuado. A partir de la segunda semana, las diferencias en el hematocrito se observan más por si nacieron con anemia o no, que por si fueron inyectadas con hierro.

También se logra apreciar que los tratamientos AC, AS y BC no mostraron diferencias significativas en sus porcentajes de hematocrito a lo largo de las 3 semanas, solo las terneras del grupo BS mostraron porcentajes de hematocrito menores desde la primera semana a comparación del nacimiento.

**Cuadro 7.** Comportamiento del hematocrito a lo largo de las primeras tres semanas de vida de las terneras según el tratamiento.

Semana	AC	AS	BC	BS
	%			
Nacimiento	32,2 <sup>b</sup>	34,8 <sup>a</sup>	26,9 <sup>c</sup>	31,4 <sup>Ab</sup>
1	30,3 <sup>b</sup>	32,8 <sup>a</sup>	24,6 <sup>c</sup>	25,7 <sup>Bc</sup>
2	29,6 <sup>a</sup>	30,9 <sup>a</sup>	25,0 <sup>b</sup>	23,8 <sup>Bb</sup>
3	32,4 <sup>a</sup>	31,3 <sup>a</sup>	27,1 <sup>b</sup>	26,6 <sup>Bb</sup>
EEM	1,3	1,0	1,6	2,1

AC = Terneras que nacieron sin anemia y se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. AS = Terneras que nacieron sin anemia y no se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. BC = Terneras que nacieron anémicas y se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. BS = Terneras que nacieron anémicas y no se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas.

<sup>abc</sup>Letras minúsculas distintas en la misma fila indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ).

<sup>ABC</sup>Letras mayúsculas distintas en la misma columna indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ).

El porcentaje de hematocrito está seriamente influenciado por condiciones de hidratación, ejercicio y estrés, por tanto, puede variar mucho en cortos periodos de tiempo y su efecto de modificación es de mediano a largo plazo, debido a que la vida media de los eritrocitos es alrededor de 140 días. Por ejemplo, una deshidratación sube los hematocritos porque se concentran los eritrocitos (Kaneko *et al.* 2008), como ocurrió en las terneras BS,

que presentaron más problemas de diarrea que los animales de los otros tratamientos, mostrando, como resultado, porcentajes mayores de hematocrito.

Las terneras AC y AS al nacer con un mayor porcentaje de hematocrito les puede ayudar a mantener esa alta concentración a lo largo de las tres semanas, y por eso la diferencia ente los tratamientos se muestra más por si nacieron con anemia o no, ya que durante las primeras 3 semanas los pesos no presentaban diferencias significativas como para hacer un efecto de dilución en la sangre, ni presentaron mucha diferencia en los casos de diarrea como para generar un efecto por deshidratación.

En el trabajo de Paez (2010), tal como ocurrió con la hemoglobina, la aplicación de hierro dextrano tampoco influyó sobre el porcentaje de hematocrito, explicando que esto puede deberse a que se empleó una dosis única y los animales corrigieron el déficit de hierro cuando iniciaron el consumo de alimento, similar a lo encontrado en los resultados del presente trabajo.

En el trabajo de Revelo (2005), durante los primeros siete días de vida los terneros con y sin inyección de hierro dextrán presentaron anemia. A partir de la segunda semana de vida los animales de ambos tratamientos alcanzaron niveles de hematocrito superiores a los normales, semejante a lo mostrado por las terneras del presente trabajo, que, aunque no llegaron a sobrepasar el mínimo requerido, disminuyeron el porcentaje de hematocrito en la primer y segunda semana, pero a la tercera semana aumentaron. Estos resultados son similares a los de Miyata *et al.* (1984), quienes encontraron un leve incremento del porcentaje de hematocrito de terneros con aplicación de 400 mg de hierro dextrán al tercer día y a la segunda semana, mientras que Thomas *et al.* (1953) reportaron que el porcentaje de hematocrito de terneros Holstein y Jersey se redujo después del parto y alcanzó niveles normales a los 30 días de vida.

En el caso de Revelo (2005), el porcentaje de hematocrito a los 7, 21 y 42 días de los terneros que recibieron aplicación de hierro dextrán fue mayor ( $p < 0,05$ ) que el de los terneros control, a pesar de que su porcentaje al nacimiento fue menor. Estos resultados son similares a los encontrados por Matrone *et al.* (1957), Hibbs *et al.* (1962) y Kume *et al.* (1998), pero contrastan con los de Bunger *et al.* (1982) quienes no hallaron efecto de la aplicación de 1000 y 1500 mg de hierro dextrán sobre el porcentaje de hematocrito.

**Efecto de la suplementación con hierro en terneras durante el periodo de predestete sobre diferentes parámetros de salud y crecimiento.**

1. Peso semanal

No se encontró diferencia significativa ( $p < 0,05$ ) entre los diferentes tratamientos para los pesos semanales durante las primeras siete semanas del experimento, pero a partir de la semana 8, las terneras del grupo AC mostraron una mejora de forma significativa en los pesos de las terneras, esto al compararlas con las terneras que no recibieron inyección de hierro (AS) (Cuadro 8), no así al compararla con las terneras que nacieron con anemia, que no presentaban diferencias significativas en algunas de las semanas con las terneras AC, por lo que la diferencia solo ocurrió entre las terneras AC y AS.

**Cuadro 8.** Pesos promedio semanales obtenidos de los diferentes tratamientos.

Semana	AC	AS	BC	BS
	kg			
Nacimiento	27,6	26,7	27,8	27,7
1	29,2	27,4	28,6	28,9
2	30,5	28,6	29,8	30,0
3	32,7	30,3	31,4	31,9
4	36,8	33,3	34,4	33,7
5	39,3	36,8	37,9	36,5
6	43,8	40,7	42,0	40,6
7	48,5	45,0	47,9	44,9
8	54,3 <sup>a</sup>	50,0 <sup>b</sup>	51,8 <sup>ab</sup>	49,6 <sup>b</sup>
9	58,6 <sup>a</sup>	54,8 <sup>b</sup>	58,6 <sup>ab</sup>	55,4 <sup>ab</sup>
10	65,2 <sup>a</sup>	59,6 <sup>c</sup>	63,9 <sup>ab</sup>	60,4 <sup>bc</sup>
11	70,5 <sup>a</sup>	66,0 <sup>b</sup>	68,8 <sup>ab</sup>	67,1 <sup>ab</sup>
12	76,5 <sup>a</sup>	71,6 <sup>b</sup>	75,9 <sup>ab</sup>	73,5 <sup>ab</sup>
EEM	1,8	1,7	2,5	2,4

AC= Terneras que nacieron sin anemia y se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. AS= Terneras que nacieron sin anemia y no se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. BC= Terneras que nacieron anémicas y se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. BS= Terneras que nacieron anémicas y no se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas.

<sup>ab</sup> Letras distintas en la misma fila indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ).

Según Heinrichs y Lammers (1998) y Jones y Heinrichs (2017), las terneras Jersey a las 12 semanas deben presentar pesos entre 70 y 80 kg, valor logrado por todos los animales en el experimento, pero se puede concluir que las terneras que recibieron hierro de forma intramuscular mostraron mejores resultados de peso, coincidiendo con lo encontrado por otros autores (Cuadro 9), quienes indican que la suplementación de hierro se relacionó con mejores pesos en las terneras, sin embargo en el presente estudio puede no haberse encontrado tanta diferencia por la cantidad de animales de la muestra.

**Cuadro 9.** Diferencias en peso encontradas al administrar hierro en diferentes semanas de medición.

Aplicación hierro	Semana	Dato	Diferencia significativa	Referencia
30 – 50 ppm sulfato de hierro en dieta.	14	Control: 93,3 kg Hierro: 117,3 kg	Si	Bernier <i>et al.</i> (1983)
I-IM de 200 cc Fe dextrano al 2 día.	8	Control: 49 kg Hierro: 48 kg	No	Heidarpour Bami <i>et al.</i> (2008)
Inyección 2 cc hierro dextrano al 3 día.	16	Control: 165 kg Hierro: 172 kg	No	Hibbs <i>et al.</i> (1962)
50 mg/kg hierro en dieta.	17	Control: 172,7 kg Hierro: 178,9 kg	Si	Hostettler-Allen <i>et al.</i> (1993)
105 mg/kg hierro en dieta.	8	Control: 82,3 kg Hierro: 84,1 kg	No	McFarlane <i>et al.</i> (1988)
1 g Fe como hierro dextrano al 2 día.	6	Control: 51,5 kg Hierro: 59,7 kg	No	Mohri <i>et al.</i> (2010)

Dallman (1986) explica que la deficiencia de hierro se manifiesta en los músculos esqueléticos a través del agotamiento de ciertas enzimas oxidativas y proteínas involucradas en la utilización de oxígeno. Estas enzimas contienen hierro o dependen del hierro como un cofactor. También, muchas de las enzimas dependientes de hierro en la cadena respiratoria dentro de la mitocondria están involucradas en la producción de ATP. En la deficiencia de hierro, estas enzimas están disminuidas a varios grados, las más afectadas son las deshidrogenasas, que son necesarias para las reacciones iniciales de la cadena respiratoria (Davies et al. 1982, Dallman 1986). Si la deficiencia de hierro se manifiesta al disminuir la

actividad de las enzimas que lo contienen o al disminuir el hierro disponible para actuar como cofactor, se sugiere una reducción general de la oxidación mitocondrial, esto es afirmado por la evidencia de la disminución del consumo de oxígeno durante la deficiencia de hierro (Lindt 1988). Esto podría explicar, porque en el presente trabajo se obtienen mejores ganancias de peso con las terneras que recibieron la inyección de hierro (AC).

La inyección de hierro no mostró diferencia significativa entre los pesos de las terneras que nacieron con anemia, esto se puede deber a que la anemia muestra efectos adversos hasta que se vuelve grave (Kay et al. 1980), por lo que se puede concluir que estas terneras no llegaron a presentar una anemia severa.

## 2. Ganancia diaria de peso

Los resultados de las ganancias de peso de los diferentes tratamientos se muestran en el Cuadro 10. Se encontraron diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) en algunas de las semanas para los diferentes tratamientos, pero en la mayoría de las semanas las mejores ganancias de peso las tuvieron las terneras que recibieron la inyección de hierro.

Al comparar las terneras que nacieron sin anemia (AC y AS) se logra notar que solo durante 3 semanas mostraron diferencias significativas, pero el resto de las 9 semanas sus ganancias de peso son muy similares estadísticamente. Lo mismo ocurre con las terneras que nacieron con anemia (BC y BS), así como al comparar las que recibieron la inyección de hierro (AC y BC). Las que durante todo el experimento no logran diferencias significativas fueron las terneras que no recibieron la inyección de hierro, que en la mayoría de las semanas mantenían las menores ganancias de peso.

En promedio, las ganancias de peso de las terneras de los grupos AC y BC fueron 0,59 kg/día y 0,57 kg/día, respectivamente, y de las terneras que no recibieron la inyección de hierro fue de 0,55 kg/día las BS y 0,54 kg/día las AS.

En el Cuadro 11 se muestran algunos ejemplos de cómo con diferentes fuentes de hierro y diferentes formas de administración se logró encontrar discrepancias en las ganancias de peso.

**Cuadro 10.** Ganancias de peso promedio semanales obtenidos por las terneras de diferentes tratamientos.

Semana	AC	AS	BC	BS
	kg/día			
1	0,316 <sup>a</sup>	0,143 <sup>b</sup>	0,105 <sup>b</sup>	0,219 <sup>ab</sup>
2	0,182	0,164	0,186	0,225
3	0,315	0,241	0,216	0,272
4	0,590 <sup>a</sup>	0,427 <sup>b</sup>	0,432 <sup>ab</sup>	0,257 <sup>b</sup>
5	0,357	0,500	0,508	0,405
6	0,631	0,554	0,574	0,586
7	0,680 <sup>ab</sup>	0,623 <sup>b</sup>	0,853 <sup>a</sup>	0,616 <sup>b</sup>
8	0,826 <sup>a</sup>	0,714 <sup>ab</sup>	0,555 <sup>b</sup>	0,670 <sup>ab</sup>
9	0,614 <sup>b</sup>	0,686 <sup>b</sup>	0,967 <sup>a</sup>	0,812 <sup>ab</sup>
10	0,942 <sup>a</sup>	0,689 <sup>b</sup>	0,755 <sup>ab</sup>	0,700 <sup>b</sup>
11	0,757 <sup>ab</sup>	0,906 <sup>a</sup>	0,698 <sup>b</sup>	0,938 <sup>a</sup>
12	0,860 <sup>ab</sup>	0,799 <sup>b</sup>	1,020 <sup>a</sup>	0,905 <sup>ab</sup>
EEM	0,080	0,080	0,110	0,110

AC= Terneras que nacieron sin anemia y se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. AS= Terneras que nacieron sin anemia y no se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. BC= Terneras que nacieron anémicas y se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. BS= Terneras que nacieron anémicas y no se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas.

<sup>ab</sup> Letras distintas en la misma fila indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ).

Como Mohri *et al.* (2010) menciona, la deficiencia de hierro se asocia con un crecimiento reducido, pérdida de apetito y mayores tasas de infección porque es un elemento importante para realizar varias funciones vitales, como unir y transportar oxígeno, como un componente clave de las proteínas de hemoglobina y mioglobina, mediar el transporte de electrones dentro de las células en forma de citocromos y facilitar las reacciones de las enzimas de oxígeno en varios tejidos (Jain 1986), por esta razón siempre se logra notar la diferencia en peso de los animales con menores concentraciones de hierro.

**Cuadro 11.** Diferencias en ganancias diarias de peso encontradas al administrar hierro.

Aplicación de Fe	GDP	Presenta diferencia significativa	Referencia
1000 ppm de hierro oral	Control: 1,0 kg/d Hierro: 1,1 kg/d	No	McGuire <i>et al.</i> (1985)
1 g Fe como hierro dextrano al 2 día.	Control: 0,194 kg/d Hierro: 0,309 kg/d	Si	Mohri <i>et al.</i> (2010)
I-IM de 200 cc hierro dextrano al 2 día.	Control: 0,28 kg/d Hierro: 0,315 kg/d	Si	Heidarpour Bami <i>et al.</i> (2008)
50 mg/kg hierro en dieta.	Control: 1,35 kg/d Hierro: 1,43 kg/d	Si	Hostettler-Allen <i>et al.</i> (1993)
1 g Fe como hierro dextrano a la semana 1 y 3.	Control: 0,94 kg/d Hierro: 0,95 kg/d	No	Reece <i>et al.</i> (1985)

GDP: Ganancia diaria de peso

A pesar de las diferencias encontradas en este trabajo y otros, en todos los casos no se presentó mucha diferencia en la ganancia de peso; esto puede ser con base en el efecto explicado por Heidarpour Bami *et al.* (2008), que atribuyen las pocas diferencias en ganancias de peso al aporte de hierro que recibe el animal de la dieta, aunque no es suficiente para salir de la anemia, sí logra ayudar al crecimiento del animal. Además, como mencionaron Matrone *et al.* (1957), en las terneras jóvenes se maximiza la absorción del hierro dietético por la necesidad de este para satisfacer la demanda de crecimiento, por eso, la cantidad de hierro obtenido de la dieta, aunque sea poca, se utilizó al máximo para mantener el crecimiento del animal.

Hostettler-Allen *et al.* (1993) compararon los resultados al dar lactoreemplazadores con una concentración de 20 mg Fe/kg y 50 mg Fe/kg a terneras con y sin anemia. Entre sus resultados se encontró que las terneras que consumieron la menor concentración de hierro presentaron menores ganancias de peso, y esto lo relacionan a pobres eficiencias alimenticias. Dentro de sus conclusiones toman en cuenta que una absorción perturbada de los nutrientes a nivel de intestino, un metabolismo anormal, cambios endocrinos y la incidencia de infecciones aumentada pueden explicar la menor ganancia de peso diaria en los animales con deficiencia de hierro.

También se ha investigado la respuesta de la insulina con la deficiencia de hierro. Ceppi (1992) midió que las respuestas de la insulina como factor de crecimiento I a la hormona de crecimiento bovina exógena se redujeron en los terneros que desarrollaron una deficiencia grave de hierro al ser alimentados con un reemplazador que contiene solo 10 mg de Fe / kg. Hostettler-Allen *et al.* (1993) también demostraron que los animales alimentados con bajas dosis de hierro tienen una mayor captación celular de glucosa, lo que se podría interpretar como una adaptación para cumplir con la calificación no aumentada de degradación y almacenamiento de glucosa y lograr mantener ganancias de peso similares a las de un animal sano.

### 3. Circunferencia torácica

Los resultados de circunferencia torácica muestran que hubo diferencias significativas ( $p < 0,05$ ) entre los animales de los diferentes grupos (Cuadro 12). A la semana 12, las terneras AC fueron las que presentaron la mayor circunferencia torácica, siendo de 96,4 cm, seguidas por las terneras del tratamiento BC, con una circunferencia torácica de 96,1 cm. En cuanto a las terneras del tratamiento BS y AS presentaron las menores circunferencias torácicas, siendo de 96,0 y 95,2 cm respectivamente. Este patrón se observó a lo largo de las doce semanas.

Se debe considerar, que, durante todo el experimento, la circunferencia torácica de las terneras AC muestra diferencias significativas al compararlas con las terneras AS, pero esto solo ocurre entre estos animales, ya que al comparar las terneras BC con las BS no muestran diferencias significativas, así al comparar las terneras por si recibieron la inyección de hierro o no (AC y BC, AS y BS).

Monge-Rojas y Elizondo-Salazar (2016) realizaron un trabajo con el fin de evaluar el efecto del consumo de agua sobre la ingesta de alimento balanceado y los parámetros de crecimiento en terneras de la raza Jersey desde el nacimiento hasta las ocho semanas de edad. Dentro de sus resultados, la circunferencia torácica de una ternera Jersey a la semana uno tiene un promedio de 71,25 cm; en el caso del presente trabajo, este valor fue superado por las terneras de los grupos que recibieron la inyección de hierro. A la semana 2, en el experimento de Monge-Rojas y Elizondo-Salazar (2016) las terneras que más circunferencia lograron al estar bajo la influencia del consumo de agua, fue de 75 cm, muy por encima de los datos de todos los animales del presente trabajo, lo que deja a ver que lo animales del



presente trabajo, bajo otras condiciones, pueden llegar a conseguir mejores circunferencias torácicas como las de Monge-Rojas y Elizondo-Salazar (2016).

El incremento de la circunferencia torácica desde la semana 1 a la 8 fue de 21% en la mayoría de los tratamientos, solo las terneras del tratamiento BS presentaron un 1% menos que el resto de grupos. En el estudio de Monge-Rojas y Elizondo-Salazar (2016), las terneras llegaron a tener un aumento en la circunferencia torácica del 25%, esto dado por su mayor GDP.

**Cuadro 12.** Diferencias en la circunferencia torácica promedio semanal obtenidos de los diferentes tratamientos.

Semana	AC	AS	BC	BS
	cm			
Nacimiento	70,2 <sup>a</sup>	67,4 <sup>b</sup>	69,8 <sup>a</sup>	68,8 <sup>ab</sup>
1	71,4 <sup>a</sup>	69,1 <sup>b</sup>	70,8 <sup>ab</sup>	71,0 <sup>ab</sup>
2	72,6 <sup>a</sup>	70,9 <sup>b</sup>	71,4 <sup>ab</sup>	72,2 <sup>ab</sup>
3	74,3	72,7	73,1	73,9
4	76,7 <sup>a</sup>	74,1 <sup>b</sup>	75,8 <sup>ab</sup>	75,8 <sup>ab</sup>
5	78,9 <sup>a</sup>	76,7 <sup>b</sup>	78,4 <sup>ab</sup>	77,9 <sup>ab</sup>
6	82,1 <sup>a</sup>	78,8 <sup>b</sup>	80,4 <sup>ab</sup>	80,4 <sup>ab</sup>
7	85,1 <sup>a</sup>	81,1 <sup>b</sup>	83,1 <sup>ab</sup>	82,2 <sup>ab</sup>
8	86,4 <sup>a</sup>	83,6 <sup>b</sup>	85,7 <sup>a</sup>	85,0 <sup>ab</sup>
9	88,6 <sup>a</sup>	86,5 <sup>b</sup>	88,8 <sup>a</sup>	88,3 <sup>ab</sup>
10	91,8 <sup>a</sup>	89,9 <sup>b</sup>	91,1 <sup>ab</sup>	91,0 <sup>ab</sup>
11	94,3 <sup>a</sup>	92,4 <sup>b</sup>	92,8 <sup>ab</sup>	93,9 <sup>ab</sup>
12	96,4	95,2	96,1	96,0
EEM	0,8	0,8	1,2	1,1

AC= Terneras que nacieron sin anemia y se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. AS= Terneras que nacieron sin anemia y no se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. BC= Terneras que nacieron anémicas y se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. BS= Terneras que nacieron anémicas y no se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas.

<sup>ab</sup> Letras distintas en la misma fila indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ ).

#### 4. Altura a la cruz

Los resultados de la altura a la cruz se muestran en el Cuadro 13, donde se aprecia poca diferencia en la suplementación de hierro parental, ya que al comparar los grupos AC y AS, solo se observó diferencia en el nacimiento y a la semana 5, mientras que la comparación de

los tratamientos BC y BS no muestra diferencias significativas a lo largo del experimento. Un efecto positivo observado es que entre los tratamientos AC y BC tampoco se logró diferencia significativa en la altura a la cruz, a diferencia de los animales que no recibieron la inyección de hierro, donde sí se lograron mayores alturas en las terneras BS durante varias semanas, al compararlas con las terneras del grupo AS.

**Cuadro 13.** Diferencias en la altura a la cruz promedio semanal obtenidos de los diferentes tratamientos.

Semana	AC	AS	BC	BS
	cm			
Nacimiento	70,2 <sup>a</sup>	67,9 <sup>b</sup>	70,0 <sup>a</sup>	69,8 <sup>a</sup>
1	72,1	70,5	71,7	71,2
2	73,6 <sup>ab</sup>	71,2 <sup>b</sup>	72,6 <sup>ab</sup>	72,8 <sup>a</sup>
3	75,3 <sup>ab</sup>	72,2 <sup>b</sup>	74,4 <sup>a</sup>	73,8 <sup>a</sup>
4	76,7 <sup>a</sup>	73,9 <sup>ab</sup>	76,6 <sup>ab</sup>	74,8 <sup>b</sup>
5	77,9 <sup>a</sup>	74,6 <sup>bc</sup>	77,4 <sup>ab</sup>	75,9 <sup>b</sup>
6	79,2 <sup>ac</sup>	76,7 <sup>ab</sup>	79,7 <sup>ac</sup>	77,2 <sup>b</sup>
7	80,2 <sup>ab</sup>	78,5 <sup>b</sup>	81,3 <sup>a</sup>	78,6 <sup>b</sup>
8	81,6 <sup>ab</sup>	79,5 <sup>b</sup>	81,8 <sup>a</sup>	80,0 <sup>ab</sup>
9	83,1 <sup>ac</sup>	81,0 <sup>ab</sup>	82,7 <sup>c</sup>	81,2 <sup>bc</sup>
10	84,6 <sup>ab</sup>	81,9 <sup>b</sup>	85,1 <sup>a</sup>	83,9 <sup>a</sup>
11	86,4 <sup>ab</sup>	84,0 <sup>b</sup>	85,8 <sup>a</sup>	85,5 <sup>ab</sup>
12	88,1 <sup>ab</sup>	85,7 <sup>b</sup>	87,7 <sup>a</sup>	87,4 <sup>a</sup>
EEM	0,7	0,6	1,0	0,9

AC=Terneras que nacieron sin anemia y se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. AS= Terneras que nacieron sin anemia y no se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. BC= Terneras que nacieron anémicas y se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. BS= Terneras que nacieron anémicas y no se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas.

<sup>ab</sup>Letras distintas en la misma fila indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ )

En el trabajo realizado por Vargas-Ramírez y Elizondo-Salazar (2014), donde el objetivo era determinar el consumo de alimento balanceado y agua, se encontró que las terneras a la primera semana median 82 cm, y a las 12 semanas llegaban a una altura a la cruz de 96 cm, lo que representa un aumento del 17%. En el presente trabajo, todas las terneras lograron aumentar en un 22% la altura a la cruz, mientras que las terneras BS fueron las que mayor crecimiento en altura obtuvieron, siendo de un 23%.

Castro-Flores y Elizondo-Salazar (2012) evaluaron el efecto del procesamiento del alimento balanceado utilizado en la crianza de terneras, sobre el crecimiento de los animales y el desarrollo ruminal durante el período pre-destete, durante las primeras 8 semanas, obtuvieron un crecimiento del entre el 7 y 10%. Datos muy superiores los obtuvieron Elizondo-Salazar y Sánchez-Álvarez (2012), al comparar diferentes parámetros bajo la alimentación convencional e intensivo, obteniendo un aumento en altura a la cruz de 17 y 20% a la octava semana. Estos datos se asemejan a los obtenidos por Monge-Rojas y Elizondo-Salazar (2016), donde las terneras que se mantuvieron sin agua llegaron a un crecimiento en altura de 16% y las que si consumieron agua a un 15%.

En el presente trabajo, las terneras que recibieron la inyección de hierro fueron las que mostraron mayor aumento en altura hasta la semana 8, siendo de 13,18% las AC y 14,09% las BC, mientras que las que no recibieron la inyección de hierro mostraron menores ganancias en altura, siendo 12,76% para las AS y de 12,36% para las BS. Estos resultados son más cercanos a los valores logrados por Monge-Rojas y Elizondo-Salazar (2016) y muy superiores a los presentados por Castro-Flores y Elizondo-Salazar (2012), demostrando un buen crecimiento en altura a la cruz pero que se puede superar, además de que las terneras suplementadas tuvieron un mayor crecimiento porcentual en la altura a la cruz.

Existen diferentes mecanismos que explican el papel que juega el hierro en el crecimiento de los huesos, entre ellos:

1. El papel del hierro como un cofactor esencial para la hidroxilación de los residuos de prolol y lisil del procolágeno para la síntesis de colágeno, componente principal del tejido óseo (Shoulders y Raines 2009).
2. El hierro es esencial para el metabolismo de la vitamina D, ya que todos los citocromos relacionados con la vitamina D catalizan reacciones de hidroxilación individuales o múltiples en carbonos específicos del sustrato de vitamina D utilizando un hierro unido a hemo (Jones *et al.* 2014).
3. Un estado de hipoxia ocurre cuando se reduce el suministro de oxígeno a los tejidos, como ocurre en la anemia (Navas-Carretero *et al.* 2009 y Hurrell y Egli 2010).

La hipoxia es un importante estimulador de la resorción ósea (Arnett *et al.* 2003 y Shiozawa *et al.* 2010). Durante la normoxia, el  $\alpha$ -cetoglutarato, el oxígeno molecular y el hierro son necesarios para la actividad de la prolil hidroxilasa, que actúa sobre el factor

inducible por hipoxia  $\alpha$  (HIF-1 $\alpha$ ), impidiendo su acción. El papel del hierro en HIF-1 $\alpha$  es similar al involucrado en la síntesis de colágeno (Gorres y Raines 2010).

4. Finalmente, la acidosis metabólica o local también puede inducir la activación de osteoclastos y la pérdida ósea (Arnett *et al.* 2003 y Okito *et al.* 2015).

La acidosis también puede ser consecuencia de la hipoxia y es ampliamente conocido que la resorción ósea se activa a un pH bajo para liberar fosfatos y restablecer el equilibrio ácido-base en el líquido extracelular. Sin embargo, Okito *et al.* (2015) observaron que en condiciones ácidas los osteoblastos tienden a cambiar su fenotipo de osteogénico a osteoclastogénico, lo que demuestra que tanto el osteoblasto como el osteoclasto están alterados. También, Zhao *et al.* (2012) encontraron que bajas concentraciones de hierro inhiben la osteogénesis.

En los animales con deficiencia de hierro, se hubiera esperado que algunos de estos factores se vieran alterados, sin embargo, se logró mantener el crecimiento de los animales, esto posiblemente debido a que el hierro en la dieta mantenía un balance positivo a lo largo de las semanas (Cuadro 4).

#### 5. Altura a la cadera

Los resultados de la altura a la cadera se muestran en los Cuadros 14. Según los resultados, las terneras que nacieron con anemia y fueron inyectadas con hierro muestran mayores alturas a la cadera durante el segundo mes de vida que las que no recibieron la inyección de hierro, pero antes y después de este mes no muestran diferencias significativas. En el caso de las terneras del grupo AS, durante el primer mes mostraron menores alturas a la cadera que el grupo BS, sin embargo, en el resto del trabajo no se encontró diferencias significativas.

Las terneras que nacieron sin anemia no mostraron diferencias significativas al recibir o no la inyección de hierro, de igual forma, la altura a la cadera también se mantenía sin diferencias al comparar las terneras que nacieron con anemia y recibieron la inyección de hierro junto con las AC.

Según los resultados de Monge-Rojas y Elizondo-Salazar (2016), las terneras mantienen un crecimiento en altura a la cadera de 17% a las 8 semanas, similar a lo encontrado por Elizondo-Salazar y Sánchez-Álvarez (2012) en las terneras con una alimentación intensiva en leche, que lograron un aumento en la altura a la cadera del 16%, mientras que, en el

trabajo de Castro-Flores y Elizondo-Salazar (2012), solo se logró un 7,5% de aumento. En el presente trabajo, las terneras BC fueron las que lograron un mayor crecimiento porcentual en altura a la cadera desde la semana 1 hasta la octava, siendo de un 13%, no tanto como en el trabajo de la alimentación intensiva, pero si más que en el trabajo de Castro-Flores y Elizondo-Salazar (2012), mientras que las terneras BS fueron las que porcentualmente tuvieron el menor crecimiento en la altura a la cadera, siendo de un 10%, seguida de las AC y AS, con valores de 10,5 y 11% respectivamente.

**Cuadro 14.** Diferencias en la altura a la cadera promedio semanal obtenidos de los diferentes tratamientos.

Semana	AC	AS	BC	BS
	cm			
Nacimiento	74,6 <sup>a</sup>	72,1 <sup>b</sup>	73,8 <sup>ab</sup>	72,8 <sup>b</sup>
1	75,6 <sup>ab</sup>	73,6 <sup>b</sup>	74,8 <sup>a</sup>	74,9 <sup>a</sup>
2	76,9 <sup>ab</sup>	74,5 <sup>b</sup>	76,1 <sup>a</sup>	76,0 <sup>a</sup>
3	77,8 <sup>ab</sup>	76,3 <sup>b</sup>	78,0 <sup>a</sup>	77,4 <sup>a</sup>
4	79,2 <sup>ab</sup>	77,1 <sup>b</sup>	79,6 <sup>a</sup>	78,1 <sup>ab</sup>
5	80,8 <sup>ac</sup>	78,5 <sup>bc</sup>	81,1 <sup>a</sup>	78,9 <sup>b</sup>
6	82,0 <sup>ac</sup>	79,8 <sup>bc</sup>	82,7 <sup>a</sup>	80,1 <sup>b</sup>
7	83,1 <sup>ab</sup>	80,8 <sup>b</sup>	83,6 <sup>a</sup>	81,5 <sup>b</sup>
8	84,4 <sup>ac</sup>	82,0 <sup>bc</sup>	84,3 <sup>a</sup>	82,6 <sup>b</sup>
9	85,8 <sup>ab</sup>	83,8 <sup>b</sup>	86,1 <sup>a</sup>	84,2 <sup>ab</sup>
10	86,7 <sup>ab</sup>	85,5 <sup>b</sup>	88,1 <sup>a</sup>	86,3 <sup>ab</sup>
11	88,5 <sup>ab</sup>	87,5 <sup>b</sup>	89,7 <sup>a</sup>	88,3 <sup>ab</sup>
12	90,7 <sup>ab</sup>	88,9 <sup>b</sup>	91,1 <sup>a</sup>	90,6 <sup>a</sup>
EEM	0,7	0,7	1,0	1,0

AC= Terneras que nacieron sin anemia y se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. AS= Terneras que nacieron sin anemia y no se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. BC= Terneras que nacieron anémicas y se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. BS= Terneras que nacieron anémicas y no se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas.

<sup>ab</sup> Letras distintas en la misma fila indican diferencias significativas (p<0,05)

A la semana 12, las terneras BC siguen manteniendo el mayor crecimiento porcentual en altura a la cadera, con un aumento del 22% desde la semana 1, seguidas de las AS y BS con 21%, y de última están las AC con un 20%. En el trabajo de Vargas-Ramírez y Elizondo-Salazar (2014), las terneras lograron un crecimiento del 17,86%, muy por debajo de las terneras del presente estudio. Según esto, las terneras AC que nacieron con mayor peso,

mermaron su crecimiento en altura a la cadera, ya que pudo ser muy superior siguiendo los rangos de los otros tratamientos.

Se debe considerar que después de la tercera semana, las terneras del grupo AC disminuyeron levemente la concentración de hierro y como ya se mencionó, el hierro juega un papel fundamental en el crecimiento de los huesos, así, en humanos, se ha correlacionado el tratamiento con hierro con un mayor crecimiento en los niños (Aukett *et al.* 1986), y con una posible causa en disminución de la morbilidad (fiebre, infecciones del tracto respiratorio y diarrea), esto concuerda también con las mayores alturas a la cadera obtenidos de las terneras suplementadas con hierro a la semana 12.

Asimismo, se han realizado estudios en ratas, donde la deficiencia de hierro disminuyó las concentraciones de osteocalcina y la densidad mineral ósea del fémur y las vértebras en comparación con las ratas de control. Los parámetros histomorfométricos de los huesos mostraron que la tasa de formación ósea y la superficie del osteoclasto en la vértebra lumbar se redujeron significativamente en el grupo de deficiencia de hierro en comparación con el grupo de control (Medeiros *et al.* 2004, Katsumata *et al.* 2006 y Katsumata *et al.* 2009).

#### 6. Consumo de concentrado semanal

El consumo de alimento balanceado mostró un aumento a partir de la semana 5 (Cuadro 15), donde las terneras que nacieron sin anemia no mostraron diferencias significativas a lo largo del experimentos, solo durante la semana 5 y 7 las terneras AC mantuvieron mayor consumo de alimento a comparación de las terneras AS. En el caso de las terneras que nacieron con anemia, en la semana 6, 8 y 9 se vieron diferencias significativas entre las que recibieron la inyección de hierro y las que no, pero en el resto del experimento no se apreció ninguna diferencia significativa.

Las terneras del grupo BC logaron mejores consumos que las terneras que nacieron sanar y recibieron hierro parental durante la semana 8 y 10, pero después de esto no se encontró diferencia significativa. En el caso de los animales a los que no se les administro la inyección de hierro solo en la semana 9 y 10 logaron diferencias significativas, donde las que nacieron con anemia superaron a las que nacieron sin anemia.

Las terneras AS logaron un aumento porcentual en el consumo de alimento de 10 172% desde la semana 1 a la semana 8, este valor porcentual tan alto lo consiguieron ya que su consumo durante la primera semana fue de tan solo 40 g, llegando a la semana 8 a comer

por semana 4109 g, mientras que las AC tuvieron un aumento del 6 040%, mayor al conseguido por las terneras BC, que fue de 4 900%. Las terneras que tuvieron el menor aumento porcentual en el consumo de alimento fueron las terneras del grupo BS (2 382%).

**Cuadro 15.** Diferencias en el consumo de alimento promedio semanal obtenidos de los diferentes tratamientos.

Semana	AC	AS	BC	BS
	g/semana			
Nacimiento	--	--	--	--
1	70	40	110	158
2	282	303	285	267
3	562	667	730	591
4	813	658	1140	662
5	2419 <sup>a</sup>	1341 <sup>b</sup>	1632 <sup>b</sup>	1058 <sup>b</sup>
6	3109 <sup>ac</sup>	2206 <sup>bc</sup>	3760 <sup>a</sup>	2216 <sup>bc</sup>
7	3997 <sup>a</sup>	3007 <sup>b</sup>	3510 <sup>b</sup>	3660 <sup>ab</sup>
8	4298 <sup>b</sup>	4109 <sup>b</sup>	5500 <sup>a</sup>	3921 <sup>b</sup>
9	6212 <sup>b</sup>	5688 <sup>b</sup>	6136 <sup>b</sup>	7317 <sup>a</sup>
10	6448 <sup>b</sup>	6081 <sup>b</sup>	7594 <sup>a</sup>	7453 <sup>a</sup>
11	7538	7241	7591	7840
12	8806 <sup>ab</sup>	8026 <sup>b</sup>	9215 <sup>a</sup>	8466 <sup>ab</sup>
EEM	414	400	586	583

AC=Terneras que nacieron sin anemia y se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. AS= Terneras que nacieron sin anemia y no se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. BC= Terneras que nacieron anémicas y se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas. BS= Terneras que nacieron anémicas y no se les aplicó inyección intramuscular de hierro al tercer día de nacidas.

<sup>ab</sup>Letras distintas en la misma fila indican diferencias significativas ( $p < 0,05$ )

Según Constable *et al.* (2016), los animales que presentan anemia severa por deficiencia de hierro se caracterizan por presentar un deteriorado crecimiento y reducido consumo de alimento, así como baja eficiencia en su utilización. Se ha encontrado en cerdos, que los animales afectados pueden tener un buen crecimiento y buena condición, pero la ganancia de peso es significativamente menor que un lechón normal, así como su consumo de alimento. En el caso de los animales tratados en el presente trabajo, se sugiere que la teoría de Heidarpour Bami *et al.* (2008) también se aplica para el consumo de alimento, donde se encontraron pocas diferencias significativas en el apetito de las terneras de los diferentes

tratamientos porque el aporte de hierro que recibe el animal de la dieta, lo ayuda a mantenerse en un estado similar al de los animales que recibieron la inyección de hierro.

Bernier *et al.* (1983), comenta que un aumento en el consumo de alimento tiende a incrementar el peso de los animales, y como se observó en el Cuadro 9, a partir de la semana 8 se logró determinar un mayor peso en las terneras que recibieron la inyección de hierro, al compararlas con las que no recibieron hierro intramuscular, lo cual puede ser a causa del aumento de consumo de alimento presentado desde la semana 5 por los mismos animales.

En el trabajo realizado por Bernier *et al.* (1983), al comparar terneras que recibieron una inyección de hierro dextrano, con un grupo de terneras que no lo recibió, encontró diferencias significativas en el consumo de alimento, pero esto fue a partir de la semana 14, antes de esto la diferencias no eran significativas, así como en el presente trabajo, que mayores diferencias se observaban al paso de las semanas, por lo que se puede suponer que al realizar una medición por un periodo de tiempo más largo lograría alcanzar mayores diferencias en el consumo de alimento de los animales.

## 7. Salud

En el Cuadro 16 se muestra el porcentaje de casos de diferentes enfermedades para cada tratamiento, donde se logra observar que, para los casos de diarrea y neumonía, las terneras del grupo BC fueron las que mostraron más problemas, pero de estos casos solo el 19% fueron casos de diarrea con más de 3 días de tratamiento y un 40% duro más de 3 días en recuperarse de la neumonía.

Se debe tomar en cuenta que, en todos los tratamientos, la mayoría de las veces que los animales mostraban síntomas de cualquier enfermedad, ya sea diarrea o neumonía, se debía a algún factor ambiental que estaba perjudicando al animal en ese momento. Por ejemplo, en las terneras del tratamiento AC, el 92% de los casos fueron diarreas que duraron solo de 1 a 2 días (Cuadro 17), muy probablemente debido a un mal manejo de la leche suministrada ese día.

Las terneras del tratamiento BS fueron el segundo grupo de animales que presentaron más casos de diarrea, pero de estos, un 79% fueron casos que se presentaron solo de 1 a 2 días, y los menores casos de diarrea los presento las terneras del tratamiento AS, seguidas de las AC.



Para los problemas de neumonía, fueron las terneras AS las que demostraron mayores problemas de neumonía después de las BC, y de esos casos, solo un 21% se curaron hasta después del tercer día de tratamiento. Las que mostraron menores problemas de neumonía fueron las terneras del tratamiento AC junto con las BS, las cuales fueron las únicas que mostraron síntomas de decaimiento.

**Cuadro 16.** Porcentaje de animales enfermos según el tratamiento.

	AC	AS	BC	BS
Diarrea	1,98%	1,96%	2,50%	2,03%
Respiratorio	0,87%	1,39%	1,56%	1,02%
Apariencia	0,00%	0,00%	0,16%	0,14%

**Cuadro 17.** Días en que duraron en curarse los animales según la enfermedad y tratamiento.

	AC		AS		BC		BS	
	1 - 2 d	>3 d	1 - 2 d	>3 d	1 - 2 d	>3 d	1 - 2 d	>3 d
Diarrea	92%	8%	86%	12%	81%	19%	79%	21%
Respiratorio	81%	19%	79%	21%	60%	40%	86%	14%
Apariencia	0%	0%	0%	0%	0%	100%	0%	100%

Dado que una gran cantidad de animales se enfermó solo por uno o dos días a causa de otros factores externos que son por manejo o condiciones del clima, en el Cuadro 18 se muestra solo los casos de animales que duraron más de 3 días en sanar.

**Cuadro 18.** Porcentaje de animales enfermos de más de 3 días de padecimiento para los diferentes tratamientos.

	AC	AS	BC	BS
Diarrea	0,16%	0,22%	0,16%	0,29%
Respiratorio	0,16%	0,29%	0,62%	0,14%
Apariencia	0,00%	0,00%	0,16%	0,14%

Según estos resultados, las terneras que nacieron sin anemia, pero no recibieron la inyección de hierro (AS) presentaron más casos de diarrea y neumonía que las que si recibieron la inyección de hierro parental (AC); para las terneras que nacieron con anemia, los casos de diarrea fueron mayores en las que no recibieron hierro (BS), pero no así con los

problemas respiratorios y de apariencia decaída, donde las que fueron inyectadas con hierro (BC) mostraron mayores casos.

Al comparar ambos grupos de terneras que recibieron la inyección de hierro, las que nacieron con anemia (BC) mostraron más casos de neumonía y apariencia decaída que las que nacieron sanas (AC), similar ocurre al comparar los animales que no recibieron la inyección de hierro, las que nacieron con anemia (BS) presentaron más casos de diarrea y de apariencia decaída que las que nacieron sin anemia (AS).

En los trabajos de Mollerberg *et al.* (1975), Bungler *et al.* (1986) y Gygax *et al.* (1993) terneras con un nivel de hierro sérico bajo presentaron una mayor prevalencia de enfermedades infecciosas. De igual forma, Bungler *et al.* (1986) informaron que la prevalencia de neumonía y diarrea y la frecuencia de los tratamientos para estas enfermedades fueron más altas en el grupo de terneros que no fueron suplementados con hierro que los terneros que recibieron suplementos de hierro por vía oral (Bomba *et al.* 1986), semejante a los resultados obtenidos en el presente trabajo con los casos de diarrea.

Por otro lado, Mohri *et al.* (2006) sugirió que la administración de suplementos de hierro por vía oral a una dosis de 150 mg/día durante 28 días no tuvo ningún efecto sobre la salud y los días de tratamiento entre los grupos de prueba. Del mismo modo, Heidarpour Bami *et al.* (2008) informaron que la administración parenteral de hierro (1,000 mg de hierro dextrano) después del nacimiento no tuvo un efecto significativo en la salud de los terneros inyectados en comparación con los animales de control, así como ocurrió con los casos de neumonía según los resultados mostrados en el Cuadro 18.

Martínez (2009) también encontró relación entre las medias de la hemoglobina, del hematocrito y del hierro con las medias de la inmunidad celular, que estaban disminuidas en el grupo con anemia, por lo que se puede decir que los tratamientos que presentaban los valores de hemoglobina más bajos, tenían los valores de hierro sérico disminuidos y la inmunidad celular se vio afectada, lo cual se expresó como una disminución en la capacidad de los linfocitos de la sangre periférica para formar rosetas con eritrocitos.

Una de las principales funciones del hierro es que interviene en el metabolismo de diferentes células de defensa, ya que las células del sistema inmune captan el hierro plasmático que circula ligado a la transferrina. Así, los linfocitos T activados y los linfocitos B expresan al receptor CD71 (receptor de transferrina). En el caso de los macrófagos en

reposo exhiben CD71 y en situación de un entorno rico en hierro incrementan su expresión para disponer de depósitos de hierro, necesario en su actividad fagocítica y citotóxica (Bonilla 2014).

Los linfocitos también producen la ferritina, que actúa como un órgano de almacenamiento de hierro, la ferroportina, que es la “puerta de salida” del hierro de las células y la hepcidina, proteína clave en la regulación de los niveles de hierro del cuerpo. La hepcidina durante una infección cierra ferroportina, reduciendo la disponibilidad de hierro en el plasma sanguíneo y ayudando así a controlar la infección, dado que las bacterias necesitan hierro para dividirse (Peeling *et al.* 2009).

Básicamente, la deficiencia de hierro da lugar a una menor proliferación linfocitaria (Muñoz *et al.* 2005, Zalles *et al.* 2007, Martínez 2009), disminución de la actividad fagocítica y alteración de los niveles de inmunoglobulinas, de la respuesta de las células T y de la producción de interleucinas (Cunningham *et al.* 2005).

### **Implicaciones económicas de la suplementación de hierro ante la no utilización.**

Según los datos obtenidos en el presente trabajo, no se encontró diferencia significativa que asegure una mayor ganancia de peso, altura y consumo con la suplementación de hierro, a pesar de esto se encontró mejoras en las concentraciones de hierro de los animales inyectados con este elemento, además de que en otros estudios se ha demostrado los beneficios que representa implementar esta práctica en la cría de terneras, como Bernier *et al.* (1983), Hostettler-Allen *et al.* (1993), Mohri *et al.* (2010) y Heidarpour Bami *et al.* (2008).

La suplementación de hierro tuvo un costo de ¢181/animal (\$0,31), sin embargo, como menciona Paez (2010), una única dosis puede no mostrar los resultados esperados, recomendando una inyección mensual a los animales con dosis adaptada al peso de estos, que sería en los primeros tres meses de vida, ya que como menciona Miltenburg *et al.* (1993), Radostits *et al.* (2007) y Prodanović *et al.* (2014) la deficiencia de hierro tiende a desaparecer a partir del tercer mes de vida, debido a que el nivel de absorción de hierro de la materia seca o del pasto aumenta; lo que dejaría un aumento total en los gastos de crianza de ¢995,5/animal (\$1,71) aproximadamente.

Según los resultados del presente trabajo, la diferencia de pesos al destete de las terneras de los grupos AC y AS es de 4,9 kg, pero en otros estudios se ha logrado diferencias de hasta 8 kg bajo la misma metodología de este estudio (Mohri *et al.* 2010).

En cuanto a la diferencia en el consumo de alimento, las terneras del tratamiento BC tienen un consumo mayor con diferencias significativas a comparación de las terneras del grupo AS de 170 g/día, lo que representa un gasto de ¢59,5 (\$0,10) al día por animal.

En conclusión, los animales suplementados pueden representar un gasto de ¢61,5 (\$0,11) al día para la finca, pero si al final se mejora la ganancia de peso al destete se puede considerar disminuir la edad al destete, generando una disminución en los gastos de esta etapa de ¢60 849,9 (\$104,33) por animal si se considera pasar de un destete de 12 semanas a solo 9 semanas.

Este valor de ¢60 849,9 viene a partir de tomar en cuenta el costo diario de la leche no vendida, el costo del operario encargado de las terneras, el concentrado, el heno, el agua y el aserrín (Cuadro 19).

Estos serían los beneficios económicos a considerar solo con disminuir la edad al destete, pero si se toma en cuenta que estos animales pueden llegar a mantener una mejor ganancia de peso a lo largo de su crianza hasta llegar a presentar un mejor peso a la edad a primer servicio, lo que se ha correlacionado con una mejor producción futura por el incremento de tamaño de la glándula mamaria causado por el crecimiento (Clark y Touchberry 1962).

**Cuadro 19.** Costo diario de mantenimiento de una ternera desde los 0 hasta los 12 meses.

Rubro	Consumo/día	Costo unitario		Costo diario ¢	
		Colones	Dólares	Colones	Dólares
Concentrado	1,10 kg	350,00	0,60	385,00	0,66
Leche	4,00 kg	350,00	0,60	1 400,00	2,40
Operario	4 minutos	21,00	0,04	84,00	0,14
Heno	0,38 kg	170,00	0,29	64,00	0,11
Agua	2,00 L	0,66	0,001	1,33	0,002
Aserrín	0,80 kg	117,00	0,20	94,00	0,16
TOTAL	-	-		2 028,33	3,48

Cambio del dólar tomado de Banco Central de Costa Rica al 14 de noviembre, 2019.

## CONCLUSIONES

- A pesar de que las terneras del tratamiento BS manifestaron un comportamiento poco esperado en las primeras semanas, sufriendo aumentos en la concentración de hierro sérico, a la tercera semana las terneras volvían a un estado de anemia por deficiencia de hierro, así como valores por debajo de lo requerido de hemoglobina y hematocrito.
- Las terneras que presentaron anemia ferropénica no mostraban bajos niveles de hemoglobina al nacer.
- La inyección de hierro solo generó un leve aumento en los porcentajes de hematocrito, ya que el porcentaje de hematocrito es seriamente influenciado por condiciones de hidratación, ejercicio y estrés.
- No se presentó gran diferencia en los parámetros de crecimiento entre los tratamientos.
- Las pocas diferencias en ganancias de peso se pueden deber al aporte de hierro que recibe el animal de la dieta.
- La mayor incidencia a diarreas y neumonía puede explicar la menor ganancia de peso diaria en los animales con deficiencia de hierro.
- Las terneras que nacieron con anemia y no recibieron la inyección de hierro presentaron más casos de diarrea que el resto de los tratamientos.
- Una sola dosificación puede no ser suficiente para ayudarle al animal con la deficiencia de hierro, una dosificación mensual de acuerdo al peso del animal puede ayudar a asegurar el aporte del requerimiento férrico y así evitar el déficit e incrementar los pesos de los animales.
- La implementación de una inyección de hierro 1 vez al mes en los 3 primeros meses de vida generaría un gasto de ¢543 (\$0,93).

## **RECOMENDACIONES**

- Se requieren más estudio en el tema y en la aplicación de más de una dosis de hierro para demostrar sus beneficios sobre el crecimiento y salud de los animales.
- Existen otros nutrientes que influyen en la eritropoyesis y que se puede estudiar su efecto sobre los reemplazos.

## LITERATURA CITADA

- Abós, E; Cortés, MT; García, EF; García, S; Giraldo, P; Giraldo, M; Montañes, MA; Pérez, G; Sanz, A; Solano, V. 2004. Guía clínica de actuación diagnóstica y terapéutica en la anemia ferropénica. Zaragoza, España, Imprenta Ibarгүйen, S.C. 32 p.
- Aixalá, M; Basack, N; Deana, A; Depaula, S; Donato, H; Eandi, S; Erramuspe, B; Estrada, G; Feliú, A; Fink, N; García, E; Lazarowski, A; Musso, A; Nucifora, E; Pennesi, S; Varela, V. 2013. Guías de diagnóstico y tratamiento. Anemias. Buenos Aires, Argentina, Sociedad Argentina de Hematología. 481 p.
- Al-Shami, S. 2007. Comparative study of hematological and blood biochemical components in milk-fed and conventionally-reared Hassawi breed calves. *Scientific Journal of King Faisal University (Basic and Applied Sciences)* 8(2):99-106.
- Arnett, TR; Gibbond, DC; Utting, JC; Orriss, IR; Hoebertz, A; Rosendaal, M; Meghji, S. 2003. Hypoxia is a major stimulator of osteoclast formation and bone resorption. *Journal of Cellular Physiology*. 196(1):2-8.
- Aukett, MA; Parks, YA; Scott, PH; Wharton, BA. 1986. Treatment with iron increases weight gain and psychomotor development. *Archives of Disease in Childhood* 61(9):849-857.
- Baltierra, D; Harper, T; Jones MP; Nau, KC. 2015. Hematologic Disorder: Anemia. *FP Essent* 433:5-11.
- Banco Central de Costa Rica. 2019. Tipo de cambio de compra y de venta del dólar de los Estados Unidos de América. Consultado el 13 de noviembre, 2019. Disponible en: <http://indicadoreseconomicos.bccr.fi.cr/indicadoreseconomicos/cuadros/frmvercatcuadro.aspx?CodCuadro=400>.
- Barrientos, I. 2012. Propuesta de análisis de rentabilidad para una finca productora de leche, basada en un estándar de unidad productiva láctea, elaborado conjuntamente con la Cooperativa de Productores de Leche Dos Pinos R.L. Tesis MSc. San José, Costa Rica, Universidad de Costa Rica. 168 p.
- Beguín, T. 2003. Soluble transferrin receptor for the evaluation of erythropoiesis and iron status. *Clinica Chimica Acta* 239(1-2):9-22.
- Bernier, JF; Fillion, FJ; Brisson, GJ. 1983. Dietary fibers and supplementary iron in a milk replacer. *J. Dairy Sci.* 67:2369-2379.

- Bomba, A; Sevcik, A; Poldauf, M. 1986. Changes in erythrocytes, serum iron and serum copper in calves and after weaning, with reference to anaemia. *Veterinarstvi* 36:227-229.
- Bonilla, DA. 2014. Hierro: Metabolismo y sistema inmunitario. Consultado el 24 de setiembre, 2019. Disponible en: <https://g-se.com/hierro-metabolismo-y-sistema-inmunitario-bp-A57cfb26d942a6>.
- Bunger; U, Ponge, J; Fiebig, U; Kleiner, W; Motsch, T; Kaphengst, P; Furcht, G; Schmoltd, P. 1982. Oral and intramuscular ferridextran intervention in growing male calves. Hematologic reactions. *Arch Tierernähr.* 32(5-6):349-368.
- Bunger, U; Schmoltd, P; Ponge, J. 1986. Oral and parenteral control of iron deficiency in relation to the course diseases in milk fed calves originating from different farms. *Monatsh Veterinarmed* 41:302-306.
- Cámara Nacional de Productores de Leche (CNPL). 2017. Consumo de Productos Lácteos. Consultado el 4 febrero, 2018. Disponible en: <http://proleche.com/consumo-de-productos-lacteos/>.
- Canaval, H; Pérez, H; Rincón, D; Vargas, J. 2010. Farmacología del Hierro (En línea). Consultado 20 may. 2017. 140 p. Disponible en: <http://www.awgla.com/publicaciones/descargas/FarmacologiaDelHierro.pdf>.
- Castro-Flores, P; Elizondo-Salazar, JA. 2012. Crecimiento y desarrollo ruminal en terneros alimentados con iniciador sometido a diferentes procesos. *Agronomía Mesoamericana* 23(2):343-352.
- Ceppi, A. 1992. Somatotropin in iron-deficient veal calves: growth performance, hematological, metabolic and endocrine changes, somatotropin profiles and kinetics, health status and immune responses. Tesis Lic. Berne, Suiza, Universidad de Berne.
- Clark, D; Touchberry, RW. 1962. Effect of body and age at calving on milk production in holstein cattle. *J. Dairy Sci.* 45(12):1500-1510.
- Climate-data.org, 2017. Clima Santa Rosa de Oreamuno. Consultado el 3 abril, 2017. Disponible en: <https://es.climate-data.org/america-del-norte/costa-rica/cartago/santa-rosa-de-oreamuno-437169/>.



- Cole, DJ; Roussel, AJ; Whitney, MS. 1997. Interpreting a bovine CBC. *Journal of Veterinary Medicine* 92:460–468.
- Constable, PD; Hinchcliff, KW; Hecho, SH; Gruenberg, W. 2016. *Veterinary medicine*. 11th ed. ELSEVIER, Missouri, Estados Unidos. 2278 p.
- Coppo, JA. 2001. *Fisiología comparada del medio interno*, Ed. Dunken, Buenos Aires, 312 p.
- Cunningham, S; McNeeley, D; Moon, A. 2005. Mecanismos de modulación de la respuesta inmune por los nutrientes. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 115(6):1119-1128.
- Dallman, PR. 1986. Biochemical basis for the manifestations of iron deficiency. *Annual Review of Nutrition* 6:13-40.
- Davies, KJA; Maguire, JJ; Brooks, GA; Dallman, PR; Packer, L. 1982. Muscle mitochondrial bioenergetics, oxygen supply, and work capacity during dietary iron deficiency and repletion. *American Journal of Physiology* 242(6):418-427.
- De Domenico, I; McVey, D; Kaplan, J. 2008. Regulation of iron acquisition and storage: consequences for iron-linked disorders. *Nature Reviews Molecular Cell Biology* 9(1):72-81.
- Dukes, H. 2015. *Dukes' Physiology of domestic animals*. 13th Edition. Wiley Blackwell. A John Wiley y Sons, Ltd., Publication. 760 p.
- Ebatt, BL; Lewis, SM; Lothe, F; McArthur, JR. 1986. Anemia. *Hematología para un diagnóstico básico*. Atlanta, Georgia, Organización Panamericana de la Salud. 131 p.
- Elizondo-Salazar, JA; Sánchez-Álvarez, M. 2012. Efecto del consumo de dieta líquida y alimento balanceado sobre el crecimiento y desarrollo ruminal en terneras de lechería. *Agronomía Costarricense* 36(2):81-90.
- Elizondo-Salazar, JA; Vargas-Ramírez, AM. 2015. Determinación del costo de la crianza de terneras desde el nacimiento hasta el destete en una lechería comercial especializada. *Nutrición Animal Tropical* 9(2):1-10.
- Evatt, B; Lewis, SM; Lothe, F; McArthur, JR. 1986. Anemia. *Hematología para un diagnóstico básico*. Washington, D.C. Estados Unidos. Organización Panamericana de la Salud. 131 p.

- Franco, D; Castillo, SE. 2013. Ferredoxinas. *Educación Química* 24(4):426-430.
- Felisa, MT. 2017. Anemia microcítica-hipocrómica: anemia ferropénica versus b talasemia menor (en línea). Buenos Aires, Argentina. Consultado 14 jul. 2018. Disponible en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0325-29572017000300004#no](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-29572017000300004#no)
- Figueredo, JM; Abeledo, MA; Vega, E. 2010. Determinación de la prevalencia de anemia en terneros en un sistema de cría artificial (en línea). *Revista Electrónica de Veterinaria* 11(3):1-12. España. Consultado 18 abr. 2017. Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n030310.html>
- Gennard, M; Conley, C; Wise, GH; Waugh, RK. 1957. A study of iron and copper requirements of dairy calves. *J. Dairy Sci.* 40(11):1437-1447.
- Getty, SM; Beck, CC; Brown, LD; Connor, GH; Ellis, DJ; Miller, ER. 1968. Effect of iron on hematology and growth of calves. *Journal of Animal Science* 27(3):712-717.
- Gorres, KL; Raines, RT. 2010. Prolyl 4-hydroxylase. *Critical Reviews in Biochemistry and Molecular Biology* 45(2):106-124.
- Guyton, A; Hall, JE. 2011. *Tratado de fisiología médica*. 12 ed. España, Elsevier. 1112 p.
- Gygax, M; Hirni, H; Zwahlen, R; Lazary, S; Blum, JW. 1993. Immune functions of veal calves fed low amount of iron. *Journal of Veterinary Medicine Series A* 40:345–358.
- Hansen, SL; Ashwell, MS; Moeser, AJ; Fry, RS; Knutson, MD; Spears, JW. 2010. High dietary iron reduces transporters involved in iron and manganese metabolism and increases intestinal permeability in calves. *J. Dairy Sci.* 93:656-665.
- Harrison, GA; Dawson, KA; Hemken, RW. 1992. Effects of high iron and sulfate ion concentrations on dry matter digestion and volatile fatty acid production by ruminal microorganisms. *Journal of Animal Science* 70:1188-1194.
- Harvey, JW. 2000. Microcytic anemia. *Schalm's veterinary hematology*. 5 ed. Williams y Wilkins, Filadelfia, Lippincott, p. 201-204.
- Heidarpour Bami, M; Mohri, M; Seifi, HA; Alavi Tabatabaee, AA. 2008. Effects of parenteral supply of iron and copper on hematology, weight gain, and health in neonatal dairy calves. *Veterinary Research Communications* 32:553-561.

- Heinrichs, J; Lammers, B. 1998. Monitoring dairy heifer growth. Pennsylvania State University, USA. 16 p.
- Heinrichs, AJ. 1993. Raising dairy replacements to meet the needs of the 21st century. *J. Dairy Sci.* 76:3179-3187.
- Hernández, A. 2012. Anemias en la infancia y adolescencia. Clasificación y diagnóstico. *Pediatría Integral* 16(5):357-365.
- Hibbs, JW; Conrad, HR; Vandersall, JH; Gale, C. 1962. Occurrence of iron deficiency anemia in dairy calves at birth and its alleviation by iron dextran injection. *J. Dairy Sci.* 46(10):1118-1124.
- Hostettler-Allen, R; Tappy, L; Blum, JW. 1993. Enhanced insulin-dependent glucose utilization in iron-deficient veal calves. *The Journal of Nutrition* 123(10):1656-1667.
- Hurrell, R; Egli, I. 2010. Iron bioavailability and dietary reference values. *The American Journal of Clinical Nutrition* 91(5):1467S-1467S.
- Iolascon, A; De Falco, L; Beaumont, C. 2009. Molecular basis of inherited microcytic anemia due to defects in iron acquisition or heme synthesis. *Haematologica* 94(3):395-408.
- Jain, NC. 1986. Blood loss or hemorrhagic anemias. *Schalm's veterinary hematology*. Ed. Jain, N.C. Filadelfia, Pensilvania: Lea & Febiger, 577–588.
- Jones, CM; Heinrichs, J. 2017. Growth charts for dairy heifers. Consultado el 3 de noviembre, 2018. Disponible en <https://extension.psu.edu/growth-charts-for-dairy-heifers>.
- Jones, G; Prosser, DE; Kaudmann, M. 2014. Cytochrome P450-mediated metabolism of vitamin D. *The Journal of Lipid Research* 55(1):13-31.
- Kaneko, J; Harvey, J; Bruss, M. 2008. *Clinical biochemistry of domestic animals*, 6.ed. San Diego. Academic Press. 916 p.
- Katsumata, S; Katsumata-Tsuboi, R; Uehara, M; Suzuki, K. 2009. Severe iron deficiency decreases both bone formation and bones resorption in rats. *The Journal of Nutrition* 139(2):238-243.
- Katsumata, S; Tsuboi, R; Uehara, M; Suzuki, K. 2006. Dietary iron deficiency decreases serum osteocalcin concentration and bone mineral density in rats. *Bioscience, Biotechnology and Biochemistry* 70(10):2547-2550.

- Kay, RM; Gleed, PT; Patterson, A; Sansom, BF. 1980. Effects of low level dosing of iron on the haematology and growth rate of piglets. *Veterinary Record* 106:18-20.
- Keown, JF; Everett, RW. 1986. Effect of days carried calf, days dry, and weight of first calf heifers on yield. *J. Dairy Sci.* 69(7):1891-1896.
- Knutson, M; Wessling-Resnick, M. 2003. Iron metabolism in the reticuloendothelial system. *Critical Reviews in Biochemistry and Molecular Biology* 38(1):61-68.
- Koong, LJ; Wise, MB; Barrick, ER. 1970. Effect of elevated dietary levels of iron on the performance and blood constituents of calves. *Journal of Animal Science* 31:422.
- Kume, S; Tanabe, S. 1994. Effect of twinning and supplemental iron-saturated lactoferrin on iron status of newborn calves. *J. Dairy Sci.* 77:3118-3123.
- Kume, S; Tanabe, S. 1996. Effect of supplemental lactoferrin with ferrous iron on iron status of newborn calves. *J. Dairy Sci.* 79:459-464.
- Kume, S; Toharmat, T; Kobayashi, N. 1998. Effect of restricted feed intake of dams and heat stress on mineral status of newborn calves. *J. Dairy Sci.* 81:1581-1590.
- Lindt, F. 1988. Etude sur l'anémie ferriprive chez les veaux de boucherie. Tesis Lic. Berne, Suiza, Universidad de Berne.
- Madriz, JA. 2017a. Razones para afiliarse a la Cámara Nacional de Productores de Leche: Juntos somos más fuertes. *Revista Horizonte Lechero* 4(8):3.
- Madriz, JA. 2017b. Sector lácteo costarricense en el marco de la apertura comercial. XXIII Congreso Nacional Lechero, 2017, Heredia, Costa Rica. 75 p.
- Martínez, I. 2009. Comportamiento del hierro sérico y la inmunidad celular en ancianos institucionalizados en el hogar "Santovenia". *Revista Cubana de Medicina General Integral* 25(4):43-53.
- Matrone, G; Conley, C; Wise, GH; Waugh, RK. 1957. A study of iron and copper requirements of dairy calves. *J. Dairy Sci.* 1437-1447.
- Matrone, G; Thomason, EL; Bunn, CR. 1960. Requirement and utilization of iron by the baby pig. *Journal of Nutrition* 72:459-465.

- McFarlane, JM; Morris, GL; Curtis, SE; Simon, J; McGlone, JJ. 1988. Some indicators of welfare of crated veal calves on three dietary iron regimens. *Journal Animal Science* 66:317-325.
- McGuire, SO; Miller, WJ; Gentry, RP; Neathery, MW; Ho, SY; Blackmon, DM. 1985. Influence of high dietary iron as ferrous carbonate and ferrous sulfate on iron metabolism in young calves. *J. Dairy Sci.* 68:2621-2628.
- Medeiros, DM; Stoecker, B; Plattner, A; Jennings, D; Haub, M. 2004. Iron deficiency negatively affects vertebrae and femurs of rats independently of energy intake and body weight. *The Journal of Nutrition* 134(11):3061-3067.
- Miller, WJ; Gentry, RP; Blackmon, DM; Fosgate, HH. 1991. Effects of high dietary iron as ferrous carbonate on performance of young dairy calves. *J. Dairy Sci.* 74:1963-1967.
- Miller, WJ. 1979. *Dairy cattle feeding and nutrition*. Academic Press, New York, NY. 411 p.
- Miltenburg, GA; Wensing, T; Breukink, HJ; Marx, JJ. 1993. Mucosal uptake, mucosal transfer and retention of iron in veal calves. *Veterinary Research Communication* 7:209-217.
- Miyata, Y; Furugouri, K; Shijimaya, K. 1984. Developmental changes in serum ferritin concentration of dairy calves. *J. Dairy Sci.* 67:1256-1263.
- Mohri, M; Poorsina, S; Sedaghat, R. 2010. Effects of parenteral supply of iron on RBC parameter, performance, and health in neonatal dairy calves. *Biological Trace Element Research* 136:33-39.
- Mohri, M; Sarrafzadeh, F; Seifi, HA. 2006. Effects of oral iron supplementation on haematocrit, live weight gains and health in neonatal dairy calves. *Iranian Journal of Veterinary Research* 7:34-37.
- Mohri, M; Sarrafzadeh, F; Seifi, HA; Farzaneh, N. 2004. Effects of oral iron supplementation on some haematological parameters and iron biochemistry in neonatal dairy calves. *Comparative Clinical Pathology* 13:39-42.
- Mollerberg, L; Ehlers, T; Jacobsson, SO; Johnsson, S; Olsson, I. 1975. The effect of parenteral iron supply on hematology, health, growth and meat classification in veal calves. *Acta Veterinaria Scandinavica* 16:197-204.

- Monge-Rojas, CR; Elizondo-Salazar, JA. 2016. El consumo de agua y su efecto sobre la ingesta de alimento balanceado y el crecimiento en terneras Jersey. *Nutrición Animal Tropical* 10(2):75-90.
- Moos, T; Trinder, D; Morgan, EH. 2002. The effect of iron status on DMT 1 expression in duodenal enterocytes from  $\beta$ 2-microglobulin knock-out mice. *American Journal of Physiology. Gastrointestinal and Liver Physiology* 46:G687–G694.
- Moosavian, H; Mohri, M; Seifi, H. 2010. Effects of parenteral over-supplementation of vitamin A and iron on hematology, iron biochemistry, weight gain, and health of neonatal dairy calves. *Food and Chemical Toxicology* 48:1316-1320.
- Morin, D; Garry, F; Weiser, M; Fettman, M; Jhonson, L. 1992. Hematologic features of iron deficiency anemia in Llamas. *Veterinary Pathology*. 29:400-404.
- Muñoz, L; Bastos, M; López, A; Hernández, F. 2008. Protocolo diagnóstico de las anemias microcíticas. *Medicine* 10(20):1363-1365.
- Muñoz, M; Campos, A; García, JA; Ramírez, G. 2005. Fisiopatología del metabolismo del hierro: implicaciones diagnósticas y terapéuticas. *Nefrología* 25(1):9-19.
- Napier, I; Ponka, P; Richardson, DR. 2005. Iron trafficking in the mitochondrion: novel pathway revealed by disease. *Blood* 105:1867-1874.
- National Research Council. 1978. Nutrient requirements of dairy cattle. 5th ed. National Academy Press. Washington D.C. 83 p.
- National Research Council (NRC). 2001. Nutrient requirements of dairy cattle. 7th rev. Ed. National Academy Press. Washington D.C. 381 p.
- Navas-Carretero, S; Pérez-Granados, AM; Sarriá, B; Vaquero, MP. 2009. Iron absorption from meat pate fortified with ferric pyrophosphate in iron-deficient women. *Nutrition* 25(1):24-24.
- Okito, A; Nakahama, K; Akiyama, M; Ono, T; Morita, I. 2015. Involvement of the G-protein-coupled receptor 4 in RANKL expression by osteoblasts in an acidic environment. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 458(2):435-440.

- Paez, PA. 2010. Comportamiento del metabolismo hem en neonatos bovinos bajo condiciones experimentales en trópico bajo. Tesis Magister. Bogotá, Colombia. Universidad Nacional de Colombia. 84 p.
- Pavo, MR; Muñoz, M; Baro, M. 2016. Anemia en la edad pediátrica. Formación Activa en Pediatría de Atención Primaria. 9(4):149-155.
- Peeling, P; Dawson, B; Goodman, C; Landers, G; Wiegerinck, ET; Swinkels, DW; Thinder, D. 2009. Effects of exercise on hepcidin response and iron metabolism during recovery. International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism 19(6):583-97.
- Pérez, G; Vittori, D; Pregi, N; Carbossa, G; Nesse, A. 2005. Homeostasis del hierro. Mecanismos de absorción, captación celular y regulación. Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana. 39 (3):301-14.
- Ponka, P; Beaumont, C; Richardson, DR. 1998. Function and regulation of transferrin and ferritin. Seminars in Hematology 35(1):35-54.
- Prodanović, R; Kirovski, D; Vujanac, I; Dodovski, P; Jovanovic, L; Samanc, H. 2014. Relationship between serum iron and insulin-like growth factor-I concentrations in 10 day old calves. Acta Veterinaria BRNO 83:133-137.
- Radostits, OM; Gay, CC; Hinchcliff, KW; Constable, PD. 2007. Veterinary medicine. 10th Ed. Edinburg, London. 2065 p.
- Reece, WO; Brackelsberg, PO; Hotchkiss, DK. 1985. Erythrocyte changes, serum iron concentration and performance following iron injection in neonatal beed calves. Journal of Animal Science 61(6): 1387-1394.
- Reinoso, FL; Rivas, I; Paz, R; Hernández, F. 2008. Diagnóstico y tratamiento de las anemias megaloblásticas. Medicine 10(20):1326-1333.
- Revelo, XS. 2005. Efecto de la aplicación de hierro dextrán a terneros recién nacidos Holstein, Jersey y sus cruces sobre su crecimiento en las primeras siete semanas de vida. Tesis de Licenciatura. Zamorano, Honduras. Zamorano. 16 p.
- SAS Institute. 2006. SAS/STAT. User's guide. SAS Inst. Inc., Cary. NC. 1563 p.

- Settlemyre, CT; Hibbs, JW; Conrad, HR. 1964. Basal metabolic rate, pulse rate, respiration rate, and certain organ weights in relation to neonatal iron deficiency anemia in dairy calves. *J. Dairy Sci.* 47(8):875-878.
- Shiozawa, Y; Jung, Y; Ziegler, AM; Peddersen, EA; Wang, Z; Song, J; Wang, J; Lee, CH; Sud, S; Pienta, KJ; Krebsbach, PH; Taichman, RS. 2010. Erythropoietin couples' hematopoiesis with bone formation. *PLoS One Journal* 5(5):e10853, doi: 10.1371 / journal.pone.0010853.
- Shoulders, MD; Raines, RT. 2009. Collagen structure and stability. *Annual Review of Biochemistry* 78:929-958.
- Smith, JE. 1989. Iron metabolism and its disease. *Clinical biochemistry of domestic animals.* Academic, San Diego. 262 p.
- Solano, C; Vargas, B. 1997. El crecimiento de novillas de reemplazo en fincas lecheras de Costa Rica. Tipificación del crecimiento de novillas Holstein y Jersey. *Archivos Latinoamericanos de Producción Animal.* 5(1):21-36.
- Standish, J F; Ammerman, CB; Simpson, CF; Neal, FC; Palmer, AZ. 1969. Influence of graded levels of dietary iron, as ferrous sulfate, on performance and tissue mineral composition of steers. *J. Anita. Sci.* 29:496.
- Thomas, JW; Okamoto, M; Jacobson, WC; Moore LA. 1953. A study of hemoglobin levels in the blood of young dairy calves and the alleviation of anemia by iron. *J. Dairy Sci.* 37:805-812.
- Torrens, M. 2015. Interpretación clínica del hemograma. *Revista Médica Clínica Las Condes* 26(6):713-725.
- Ullrey, DE; Miller, ER; Thompson, OA; Ackermann IM; Schmidt, DA; Hoefler, JA; Luecke, RW. 1960. The requirement of the baby pig for orally administered iron. *Journal of Nutrition* 70:187-192.
- Vargas-Rámirez, AM; Elizondo-Salazar, JA. 2014. Determinación de consumo de alimento balanceado y agua, y medidas de crecimiento en terneras Holstein en una finca lechera comercial. *Nutrición Animal Tropical* 8(2):36-50.



- Villavicencio-Quejjeiro, A. 2012. La mitocondria como fábrica de cofactores: biosíntesis de grupo hemo, centros Fe-S y nucleótidos de flavina (FMN/FAD). *Revista Especializada en Ciencias Químico-Biológicas* 15(2):116-132.
- Volker, H; Rotermund, L. 2000. Possibilities of oral iron supplementation for maintaining health status in calves. *Dtsch Tierarztl Wochenschr* 107:16-22.
- Welchman, DB; Whelehan, OP; Webster, AJF. 1988. Hematology of veal calves reared in different husbandry systems and the assessment of iron deficiency. *Veterinary Record* 123:505-510.
- Zalles, L; Contreras, K; Velásquez, P. 2007. Regulación de hierro sobre la expresión de receptores de membrana de linfocitos T de niños anémicos escolares. *Gaceta Médica Boliviana* 30(1):5-10.
- Zhao, GY; Zhao, LP; He, YF; Li, GF; Gao, C; Li, K; Xu, YJ. 2012. A comparison of the biological activities of human osteoblast hFOB1.19 between iron excess and iron deficiency. *Biological Trace Element Research* 150(1-3):487-495.