

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua

UNAN – LEON

Trabajo para optar al título de Licenciatura en Medicina Veterinaria que otorga la Escuela de Medicina Veterinaria.



TEMA:

Efecto del calostro bovino sobre la anemia en comparación al hematófagos B₁₂ en terneros de dos a siete meses de edad, departamento de León, noviembre a diciembre del año 2005.

AUTORES:

Br. Derling Vicente Juárez Zapata.

Br. Derling José Pichardo Matamoros.

TUTOR:

Dr. Salvador Contreras MDV.

ASESOR:

Lic. Rubén Carballo Manzanares.

Dra. Ligia Verónica Hernández.

León, mayo del 2006

DEDICATORIA

A mi madre por brindarme todo su amor y comprensión en cada instante de mi vida.

A mi hermano **Douglas Juárez Zapata** porque siempre estuvo cuidando y apoyando a mi madre y hermanos que son el tesoro máspreciado que DIOS me regaló.

A todos mis hermanos y amigos por alentarme en los momentos más difíciles y hacer que la vida parezca cada día mejor.

DERLING VICENTE JUAREZ ZAPATA

A mi padre **Mario José Pichardo Reyes** y madre **Rosa María Matamoros Mairena** quienes siempre me apoyaron y se convirtieron en mi mayor inspiración, fueron como una alfombra en donde di un vuelo que me condujo en una sola dirección, no permitieron que desistiera y se esforzaron en todo momento para vencer todo obstáculo que impidiera alcanzar mi meta.

DERLING PICHARDO

AGRADECIMIENTO

En primer lugar a **DIOS** nuestro señor por haberme dado la sabiduría y perseverancia para obtener uno de mis mayores sueños.

A mis padres **Lorenza Zapata y Vicente Juárez** por apoyarme siempre en la búsqueda de mis sueños y por sus valiosos consejos para guiarme por el camino de **DIOS**.

A mi tutor Dr. Salvador Contreras y asesor Lic. Rubén Carballo por brindarme todo el tiempo y apoyo necesario para realizar este trabajo investigativo.

DERLING VICENTE JUAREZ ZAPATA

Agradezco en primer lugar a **Dios**, por haberme dado confianza, perseverancia, optimismo y sabiduría en todo momento.

Agradezco al Dr. Migdonio Quintanilla por haberme aprobado la solicitud de beca interna en el año 2001, que me permitió realizar mi estudio con dedicación.

Agradezco a mi tía, Lic. Rosa E. Pichardo quien me brindó su apoyo para la realización del trabajo monográfico.

Agradezco sinceramente al Dr. Salvador Contreras, Lic. Rubén Carballo, Dra. Ligia Hernández, Dra. Christiane Duttmann, Tec. Julio Mercado, Dr. Yavar Cisneros por haber colaborado de alguna u otra manera a la realización del trabajo monográfico.

DERLING PICHARDO

INDICE

	Pagina
Tema de investigación	I
Dedicatoria	II
Agradecimiento	III
Resumen	1
Introducción:	
Planteamiento del problema	3
Antecedentes	4
Justificación	5
Objetivos	6
Marco teórico	7
Material y método	42
Hipótesis	50
Resultados	51
Resultados y discusión	56
Conclusiones	57
Recomendaciones	58
Bibliografía	59
Anexos:	61

RESUMEN

La anemia en terneros representa un problema serio para los ganaderos de Nicaragua, ya que este síndrome ocasiona disminución de peso e insuficiente desarrollo en los terneros, lo que se traduce en pérdidas económicas para el productor.

Se evaluó el efecto que tiene el calostro en comparación al hematofos B₁₂ sobre la anemia en terneros de 2 a 7 meses de edad cuantificando los parámetros sanguíneos necesarios para el diagnóstico de anemia y luego determinar la eficacia del calostro y del hematofos B₁₂ para finalmente analizar las diferencias entre grupos experimentales.

Se evaluaron 50 terneros repartidos en tres grupos (calostro, hematofos B₁₂ y testigos).

Se hicieron tres aplicaciones de hematofos B₁₂ (10ml/im) a cada unidad experimental en la región de la grupa cada cinco días y se evaluó el efecto sobre la anemia el día 10 desde que inició el tratamiento y 10 días después de haber terminado el tratamiento mediante un examen hematológico.

El calostro se obtuvo mediante ordeño manual y se administraron 10ml/im en la región de la grupa luego de haber desinfectado previamente con alcohol, la frecuencia de aplicación y evaluación se hizo de la misma manera descrita para el hematofos B₁₂.

El diagnóstico de anemia se basó en pruebas analíticas precisas (examen hematológico) como la determinación de los parámetros sanguíneos de hematocrito, recuento de glóbulos rojos, VCM y Hb.

Se utilizó un diseño completamente aleatorio modelo I y los datos se procesaron mediante el análisis de varianza. Los terneros tratados con calostro presentaron valores más altos de hematocrito y hemoglobina.

El grupo tratado con hematofos B₁₂ obtuvo valores mayores en cuanto a glóbulos rojos y volumen corpuscular medio, en cambio el grupo de terneros testigos presentaron los valores más bajo de glóbulos rojos, pero con un volumen corpuscular medio más alto que el de calostro.

El tratamiento de la anemia con calostro fue efectivo, no se encontró diferencia significativa y el grupo de terneros control no mostró mejoría alguna.

Introducción

Planteamiento del problema:

El estudio se llevó a cabo en cuatro fincas carreteras a Poneloya del departamento de León. Las fincas son Santa Clelia, Las Colinas, Los Barzones y El Corral que cuentan con una extensión territorial que va desde 60 Mnz hasta 170 Mnz.

Los pastos que se pueden encontrar son: pasto natural, angleton, estrella, jaragua, Taiwán verde y aceitillo. Las fincas son de doble propósito y las razas de ganado vacuno que explotan son Pardo Suizo, Brahaman, Holstein y sus cruces.

Las enfermedades más comunes en terneros son diarrea, parasitosis, anaplasmosis y desnutrición, cuando se enferman los animales los tratan con suero, oxitetraciclina, bioquín, hierro o emicina, La desparasitación y vitaminación se realiza a entrada y salida del invierno principalmente con ivermectina y AD₃E.

La anemia es uno de los principales problemas patológicos que enfrentan las producciones ganaderas en Nicaragua y principalmente las explotaciones bovinas. En nuestro medio la mayor incidencia de esta enfermedad se presenta en terneros de 2-8 meses de edad, ya que a esta edad los bovinos son más susceptibles por encontrarse en la etapa de transición a poligástrico (<http://minnie.uab.es/~veteri/21242/pBovina-tropical.pdp>).

El calor, los problemas de alimentación en las madres conducen a la producción de un calostro y leche de mala calidad, las enfermedades parasitarias y bacterianas, ha esto se le suma el estrés producido por el destete más una alimentación de mala calidad que no llena los requerimientos nutritivos del animal; estos factores anteriormente mencionados son los responsables de que la nutrición de los terneros sea deficiente (<http://minnie.uab.es/~veteri/21242/pBovina-tropical.pdp>).

Antecedentes

Se tiene información precisa de investigaciones realizadas por la Escuela Internacional de Agricultura y Ganadería de Rivas sobre medicina alternativa contra la anemia donde utilizaron el carao (*Cassia grandis*) por ser fuente importante de hierro, para tratar la anemia en bovinos <http://archivo.elnuevodiario.com.ni/2001/julio/25-julio-2001/departamentos/departamentos9.html> . Otra investigación con el objetivo de comprobar los efectos del preparado a base de *Cassia grandis* y Hemolizado en terneros afectados con el Síndrome Desnutrición, se investigaron 60 terneros mestizos Holstein x Cebú, edades entre 2 y 6 meses y peso inicial promedio de 61.4; 63.2 y 60.5 Kg. A todos los grupos se les mejoró la alimentación resultando el hemolizado un reconstituyente valioso en el tratamiento del Síndrome Desnutrición en el ternero y la *Cassia grandis* pudiera poseer un efecto estimulante de la hematopoyésis en estos animales a través de mecanismos no esclarecidos.

<http://72.14.207.104/search?q=cache:rP7pu0OY22wJ:www.veterinaria.org/revistas/redvet/n090905/090513.pdf+tratamiento+de+la+anemia+en+terneros+con+calostro&hl=es&gl=ni&ct=clnk&cd=3>; pero no se dispone de investigaciones concisas en donde se halla utilizado el calostro para corregir la anemia.

Justificación

La anemia en terneros representa un problema serio para los ganaderos de Nicaragua, ya que este síndrome ocasiona disminución de peso e insuficiente desarrollo en los terneros lo que se traduce en pérdidas económicas para el productor.

Habiendo analizado detenidamente estos aspectos determinamos que es un tema de mucho interés en nuestro país y como investigadores estamos comprometidos a buscar soluciones concretas a esta problemática nacional.

El presente estudio investigativo esta ligado a la economía nacional por lo que consideramos que nuestro trabajo traerá excelentes aportes a la producción ganadera y por ende al desarrollo de Nicaragua.

Pretendemos buscar soluciones terapéuticas a través de tratamientos alternativos con productos que los ganaderos pueden obtener de su finca, con el propósito de disminuir los costos productivos se evaluó la efectividad del calostro como tratamiento alternativo contra la anemia en terneros de 2-7 meses de edad en el periodo de noviembre a diciembre del año 2005.

Objetivo general

1- Evaluar el efecto del calostro en comparación al hematofos B₁₂ sobre los indicadores hemáticos en terneros de 2 a 7 meses de edad.

Objetivos específicos

- 1- Determinar el valor hematocrito.
- 2- Realizar el conteo de glóbulos rojos.
- 3- Calcular los índices eritrocitarios: volumen corpuscular medio (VCM) y concentración de hemoglobina (Hb).
- 4- Determinar la eficacia del calostro y del hematofos B₁₂ sobre la anemia.
- 5- Analizar las diferencias entre grupos experimentales.

MARCO TEÓRICO

Calostro

(<http://es.wikipedia.org/wiki/calostro>;http://www.geocities.com/raydelpino_2000/calostro.html ; (http://www.geomundos.com/negocios/yolanda_4life/informacion-de-lo-que-es-el-calostro-y-sus-beneficios_doc_4472.html).

(<http://72.14.207.104/search?q=cache:MhbSm4xqeywJ:www.nutrinaturalshop.com/calostro.doc+TRATAMIENTO+DE+LA+ANEMIA+EN+TERNEROS+CON+CALOSTRO+BOVINO&hl=es&gl=ni&ct=clnk&cd=19>).

El calostro es la primera secreción láctea de los mamíferos después del parto, es una fuente rica de proteínas no específicas tal como la timosina, alfa 1 y B4, lactoferrina, insulina, factor de crecimiento de insulina, factores anti-estafilocociales y otros. Estas proteínas son importantes para la resistencia a enfermedades infecciosas así como también para otras funciones de estimulación y crecimiento de los tejidos. Es también la fuente de las proteínas específicas (Inmunoglobulinas) conocidas por ser capaces de ser transferidas pasivamente a través del alimento al recién nacido. También tiene efectos laxativos que actúan en el colon y que ayuda a expulsar el meconio y facilita el establecimiento de los movimientos normales del intestino.

Nivel de Anticuerpos del Calostro.

Un calostro de alta calidad debe contener 50 miligramos o más de inmunoglobulinas del tipo - G (IgA, IgG, IgM) por mililitro (ml) cuando se mide con un calostrómetro. Esto es el equivalente a 26 gramos de IgG por 454 cc de calostro, esto se consigue si el calostrómetro flota en la marca verde.

Todos los calostros no tienen las mismas propiedades. La calidad del calostro variará según la estación del año, salud general del animal, la edad (Las cabras más viejas producen generalmente calostro de más alta calidad que las cabras primiparas), duración del período seco (en vacas lecheras menos de 40 días), y del programa de alimentación de las cabras productoras del calostro durante el último periodo de gestación. Y también a la facilidad de absorción del calostro de cada animal.

Hay estudios que han confirmado, de que el color (amarillo), consistencia (color-miel), o la textura (espesa) no son indicadores de la calidad del calostro. Cuanta más cantidad de calostro produce un animal más va disminuyendo proporcionalmente la concentración de protección del mismo. Estudios realizados en universidades han probado que cuando una vaca sobrepasa en su primer ordeño los 8 litros, la calidad del calostro disminuye.

Las situaciones estresantes tales como: la distocia, temperatura ambiental, calor o frío, y la manipulación del ternero puede afectar la absorción del calostro por el sistema digestivo del ternero. La mejor absorción del calostro se realiza en las primeras 12 horas de vida.

Calostrogénesis.

La Calostrogénesis cesa en o cerca del momento del parto. Esto quiere decir que no hay más producción de proteínas específicas/ no-específicas después del parto. También en este momento empiezan a surgir los cambios hormonales en la nueva madre, reabsorción y degradación de las proteínas específicas / no-específicas así como también de otros componentes de esta secreción. Por esta razón el calostro debe ser retirado lo antes posible después del parto. Se cree que al finalizar el parto hay un periodo de dos a cuatro horas en el cual el calostro retenido en las ubres aún conserva una buena calidad.

En las vacas adultas de la raza Holstein el primer ordeño contiene aproximadamente el 80% del valor de todos los componentes que la vaca producirá en el calostro y en los seis siguientes. No es posible retirar todo el calostro en un sólo ordeño, por lo tanto aproximadamente un 20% de los componentes quedan para los ordeños subsiguientes, una porción de los cuales pueden ser degradados por la interacción hormonal.

Tabla N°1.

Numero de Ordeños.

Descripción	1	2	3	Leche/L
Gravedad específica	1.056	1.040	1.035	1.032
Sólidos %	23/9	17.9	14.1	12.9
Proteína %	14.0	8.4	5.1	3.1
Caseína %	4.8	4.3	3.8	2.5
IgG, g/litro	48.0	25.0	15.0	0.6
Grasa %	6.7	3.9	4.4	5.0
Lactosa %	2.7	3.9	4.4	5.0

Composición del calostro: Foley and Otterby, J of Dairy Science 61:1033 1978.

(http://www.geocities.com/raydelpino_2000/calostro.html)

Tabla N° 2

Transición del Calostro a Leche normal.

Horas Parto	Después del	Total Proteína (*)%	Caseína %	Albúmina %	Grasa %	Lactosa %	Cenizas %	Total Sólidos %
0		17.57	5.08	11.34	5.18	2.19	1.01	25.99
6		10.0	3.51	6.30	6.85	2.71	0.91	20.46
12		6.05	3.00	2.96	3.00	3.71	0.89	14.53
24		4.52	2.76	1.48	3.40	3.98	0.86	12.77
30		4.01	2.56	1.20	4.90	4.27	0.83	13.03
36		3.98	2.77	1.03	3.55	3.97	0,84	12.22
48		3.74	2.63	0.99	2.80	3.97	0.83	11.46
72		3.86	2.70	0.97	3.10	4.37	0.84	11.86
96		3.75	2.68	0.82	2.88	4.72	0.83	11.85
120		3.86	2.68	0.87	3.75	4.76	0.85	12.67
168		3.31	2.42	0.69	3.45	4.96	0.84	12.13

(*) 6.37 x Nitrógeno.

(http://www.geocities.com/raydelpino_2000/calostro.html)

El calostro puede estar congelado hasta un año sin que se produzca un cambio significativo de descomposición de la inmunoglobulina. Los congeladores deben

alcanzar una temperatura de -20 grados centígrados. La congelación, el almacenamiento y la descongelación del calostro pueden tener efectos negativos en la viabilidad de los leucocitos del calostro.

Composición del calostro.

El calostro es la secreción de las glándulas mamarias dentro de las primeras 24 horas después del parto. Se diferencia marcadamente de la leche por su composición, propiedades físicas, y función. La leche de transición es la secreción de las glándulas mamarias de las 24 a 72 horas después del parto. La composición de la leche de transición cambia a la de la leche alrededor de las 72 horas después del parto. El calostro se diferencia de la leche de transición (vea la Tabla 1.2) porque el calostro contiene una mayor cantidad de sólidos, proteínas, e inmunoglobulinas (Ig). También es de mayor importancia, ya que provee al ternero con la inmunidad pasiva durante las primeras 24 horas de nacido.

Inmunoglobulinas del calostro: las inmunoglobulinas (o anticuerpos) son proteínas críticas para la identificación y destrucción de patógenos en los animales. Existen tres tipos de Ig en el calostro: IgG, IgM y IgA. Adicionalmente, existen dos isotipos de IgG: IgG1 y IgG2. Estas Ig trabajan juntas para proveer al ternero con la inmunidad pasiva (inmunidad que es proveída por la madre y no sintetizada por el ternero) hasta que el ternero desarrolle su propia inmunidad activa.

El calostro contiene de 70-80% IgG, 10-15% IgM y 10-15% IgA. La mayoría de las IgG en el calostro bovino son IgG1. IgG1 y IgG2 son transportadas desde la sangre de la madre hacia el calostro por medio de un mecanismo de transporte muy específico. Este mecanismo mueve grandes cantidades de IgG (particularmente IgG1) desde la sangre hacia la ubre.

Por consecuencia, la concentración en el suero de IgG en la madre disminuye de una forma precipitosa, comenzando alrededor de las 2 a 3 semanas antes del parto.

Las vacas requieren varias semanas para resintetizar las IgG perdidas. IgM y IgA son sintetizadas por los plasmacitos en las glándulas mamarias. Todas las Ig son importantes para el ternero y son necesarias para minimizar la posibilidad de enfermedades o muerte. Sin embargo, es importante recordar que las Ig son sólo una parte del sistema inmunológico del ternero. Una buena nutrición, el disminuir la tensión y un ambiente limpio también ayudan a mantener a los terneros saludables. Cada Ig tiene un diferente papel en el animal: la IgG es la que más prevalece en el calostro y el suero, su rol primario es el identificar y ayudar a destruir patógenos invasores, debido a que son de menor tamaño que las otras se pueden mover afuera de la corriente sanguínea y abrir paso hacia otras partes del cuerpo donde pueden ayudar a identificar patógenos; IgM son los anticuerpos que sirven como la primera línea de defensa en casos de septicemia (envenenamiento de la sangre), IgM son moléculas largas que permanecen en la sangre y protegen al animal de invasiones bacterianas; IgA protegen las superficies mucosas como la del intestino y se adhieren al revestimiento intestinal y previenen que los patógenos se adhieran y causen enfermedades.

2- Aminoácidos: Son contribuciones de albúmina vitales para el metabolismo celular y regeneración de la célula, podemos decir que una falta de aminoácidos puede ser la causa de trastornos del crecimiento y debilitar el sistema inmunológico en general, un adecuado abasto de aminoácidos nos asegura la correcta provisión de energía tanto física como psíquica y por lo tanto tiene una influencia decisiva en las Capacidades de tipo corporal y mental.

3- Factores naturales de crecimiento: Estos influyen en casi todos los procesos celulares, pueden ayudar a acelerar el crecimiento de muchos tipos de células por una parte, como también pueden detener el crecimiento de células por otra parte.

Como ejemplo podemos citar el siguiente: protege la cubierta de proteína de la célula muscular, otro factor puede acelerar el crecimiento de los huesos y los cartílagos, otro factor de crecimiento impide el desarrollo de células nocivas, todo esto es debido a la interacción de los diferentes factores de crecimiento, resultando de esta forma el

balance y equilibrio perfecto del metabolismo celular. Además de ello ciertos factores de crecimiento son capaces de influenciar el sistema inmunológico y de estimular la producción de inmunoglobulinas propias del cuerpo.

4- Vitaminas: Estas son de requisito indispensable para un metabolismo regular de proteínas, grasas y carbohidratos. Las vitaminas A, B₁₂ y E se encuentran en pequeñas cantidades y existen indicios del contenido de todas las otras vitaminas.

5- Citoquinas: Estas sustancias inmunotransmisoras son las encargadas de estimular los ganglios linfáticos y contienen inmunofactores antivirales de gran rendimiento, además ayudan mucho en las articulaciones artríticas y lesiones.

6- Glicoproteínas: Estas hacen posible que los inmunofactores y factores de crecimiento pasen por el aparato digestivo ácido inhibiendo la fisión ocasionada por las enzimas del estómago (proteasas)

7- Lactoferrina y transferrina: Estas se encargan de transportar el hierro hasta los glóbulos rojos y de esta forma impedir que virus y bacterias puedan apoderarse del hierro. Debido a que los virus necesitan de una célula "huésped" para procrearse, esto se inhibe eficazmente. Estas proteínas tienen propiedad antiviral, antibacteriana y antiinflamatoria, Tiene excelentes efectos terapéuticos para cáncer, VIH, herpes, síndrome de fatiga crónica, citomegalovirus y candidiasis.

8- Lactobacillus Bifidus Acidophilus: Este es el encargado de apoyar la digestión y reducir bacterias y hongos nocivos para el aparato digestivo.

9- PRP (Polipéptidas ricas en prolina): Apoyan y regulan la válvula del "timo" y producen efectos sobre el sistema inmunológico. Un sistema inmunológico sobreactivo (autoinmune) es apaciguado, mientras que un sistema inmunológico debilitado es estimulado.

10- Leucocitos: Son los glóbulos blancos que estimulan la producción de interferón, el cual retarda la reproducción viral y la penetración de las paredes de las células.

11- Enzimas: La lactoperoxidasa-tiocianato y la peroxidasa y la oxidasa de xantina destruyen a las bacterias gracias a su facultad de segregar peróxido de oxígeno.

12- Lisozima: Agente hidrolizante (proceso químico de descomposición) y fortalecedor del sistema inmunitario que puede destruir las bacterias y los virus al contacto.

13- Linfocinas: Péptidos que se asemejan a las hormonas producidos por linfocitos activados, dichos linfocitos regulan la reacción inmunitaria.

14- Inhibidores tripsínicos y proteásicos: Estos protegen los factores inmunitarios y de crecimiento del calostro de ser destruidos en las vías gastrointestinales. También impiden que la bacteria *H. pylori* se adhiera a las paredes del estómago, por último, sirven para tratar las úlceras pépticas.

15- Oligopolisacáridos y glicoconjugados: Atraen y se fijan a patógenos tales como el *Streptococcus*, *E. Coli*, *Salmonella*, *Cryptosporidia*, *Giardia*, *Entamoeba*, *Shigella*, *Clostridium*, toxinas A y B, y el cólera. Los oligopolisacáridos y los glicoconjugados evitan que los patógenos se fijen a las membranas mucosas y que las penetren.

16- Otros factores inmunitarios: Algunos de los factores inmunitarios documentados incluyen la IgA secretoria, el ayudante específico IgA, la lactoglobulina B, la lactalbúmina, la prealbúmina, la alfa-1 antitripsina, la alfa-1 fetoproteína, la alfa-2 macroglobulina, la alfa-2 Apglicoproteína, C3, C4 y los orosomucoides.

17- Azufre: Mineral que desempeña un importante papel en el metabolismo y en muchas proteínas estructurales del cuerpo.

El CALOSTRO además contiene endorfinas, interleucinas, interferona, biotina, L-carnitina, melatonina, insulina, lisozima, prolactina, xantinaoxidasa y lactoperoxidasa.

CONSERVACIÓN DEL CALOSTRO.

El manejo del calostro es especialmente importante en las áreas donde enfermedades de transmisión calostrada como el CAEV (artritis encefálica vírica caprina) están presentes (Guerrault, 1990). La pasteurización del calostro juega un papel fundamental en la prevención de este tipo de enfermedades.

Los métodos de conservación del calostro más citados son la congelación (Voigtlander, 1981; Skrivanova *et al.*, 1984; Morand-Fehr, 1989; Holloway *et al.*, 2001), la refrigeración (Valenta, 1982), la liofilización (Klobasa *et al.*, 1998), la adición de sustancias acidificantes (Muller y Syhre, 1975) y la inclusión de sustancias tamponantes (Jenny *et al.*, 1984). En los casos en que la congelación no esté disponible, Foley y Otterby (1978) recomiendan los métodos químicos para la conservación a temperatura ambiente.

Morand-Fehr (1989) observó que las inmunoglobulinas no se alteran en el calostro caprino congelado durante al menos dos años y Bilbao *et al.* (2001) proponen que en el calostro vacuno este periodo es superior a los 15 años.

La pasteurización muestra un efecto negativo sobre la concentración de IgG, de forma que partiendo de un calostro con 33,59 mg/ml de IgG, tras pasteurizarlo a 56°C durante 60 minutos, la concentración de IgG fue de 21,19 mg/ml.

En conclusión la refrigeración es un buen método de conservación del calostro caprino durante al menos tres meses que los métodos de descongelación del calostro caprino, tienen un menor efecto sobre la concentración de IgG del mismo que las sucesivas congelaciones-descongelaciones y la pasteurización tiene un efecto negativo sobre la concentración de IgG calostrada.

Investigaciones sobre el uso terapéutico del calostro en humanos

http://www.geomundos.com/negocios/yolanda_4life/informacion-de-lo-que-es-el-calostro-y-sus-beneficios_doc_4472.html

<http://72.14.207.104/search?q=cache:MhbSm4xqeywJ:www.nutrinaturalshop.com/calostro.doc+TRATAMIENTO+DE+LA+ANEMIA+EN+TERNEROS+CON+CALOSTRO+BOVINO&hl=es&gl=ni&ct=clnk&cd=19>

El Calostro contiene un anticuerpo que ataca severamente a los intrusos vírales, se ha encontrado una amplia gama de factores antivirales en el Calostro. Investigación realizada para el control de epidemias del Gobierno de los Estados Unidos en Atlanta, Georgia Dr. E.L. Palmer, etal; journal of medical virology.

El Calostro contiene sustancias no específicas inhibitorias, contra una amplia gama de enfermedades de las vías respiratorias, y muy especialmente contra el virus de la influenza. El Calostro, es nombrado sobre todo por su efecto único también contra el virus de la gripe asiática potencialmente mortal, que resulta de mutaciones de virus animal/hombre. Dr shortridge, etal; journal of tropical pediatrics.

Glicoproteínas contenidas en el Calostro de las vacas inhiben la vinculación de bacterias *heliobactor pylori* que causan úlcera gástrica. En el Calostro hay grandes cantidades de interleucina-10 (un fuerte inhibiente de infecciones) que contiene gran importancia en la reducción de infecciones en articulaciones artríticas y en partes afectadas por lesiones. Dr. Olle hernell universidad de ulmea, suecia, wissenschaft.

El Calostro y la leche materna (de vaca y de ser humano) estimulan el sistema inmunológico del recién nacido; dado que proteínas hasta la fecha no identificadas aceleran la madurez de linfocitos B cultivados (un tipo de células blancas de sangre) y las preparan para crear anticuerpos. Dr. Michel julios, Mc Gill university; Motreal; Science news.

Estudio clínico del ser humano: Factores inmunizantes del Calostro de vaca tomados por vía oral, actúan contra organismos patológicos en el aparato digestivo. El consumo de inmunoglobulinas del Calostro de vaca pudiese constituir un nuevo método para proporcionar una protección inmunológica pasiva contra enfermedades intestinales del huésped, enfermedades que crean antígenos (de virus y de bacterias). Dr. R. McClead, etal; padiatrics Research.

Estudios con voluntarios han demostrado, que la conservación de la actividad biológica de IgG (Inmunoglobulina G) en los jugos gástricos de personas adultas que habían consumido Calostro de bovinos, demuestra una inmunización pasiva entera (intestinal) para la prevención y tratamiento de enfermedades agudas del intestino. Dr. L.B. Khazenson; Microbial & Epidemial Immunobiology.

Las inmunoglobulinas del Calostro bovino reducen las infecciones causadas por bacterias en el organismo de enfermos con inmunodeficiencias y constituyen también una profilaxis para personas que fueron transplantadas de médula, recién nacidos, personas con SIDA etc. New England Journal of Medicine.

El Calostro estimula el tejido linfático y apoya de este modo a personas envejecidas o con déficit inmunológico. La naturaleza se sirve del "camino oral", para desarrollar el sistema inmunológico, desde el nacimiento de los mamíferos, siendo este seguro y eficaz.

La forma de inmunofactores es fácil, barata, libre de efectos secundarios y puede ser extremadamente útil en la medicina veterinaria y humana, para corregir cualquier tipo de inmunodeficiencia. Dr. Bocci, Bremen, Corradeschi, Luzzi and Paulesu Journal Biology

Los científicos han informado que el Calostro estimula la madurez de los Linfocitos B y los prepara para la producción de anticuerpos, fomentando así el

crecimiento y la diferenciación de células blancas de sangre. Actividades similares tanto en el Calostro bovino como en el Calostro humano pueden activar los macrófagos.

Dr. M Julius, McGill University, Montreal; Science News.

Inmunoglobulinas del Calostro fueron usadas con éxito para tratar entre otras enfermedades la trombocitopenia, la anemia, la neutropenia, la miastenia grave, el síndrome Guillain Barre, la esclerosis múltiple, el lupus eritematoso sistémico (LES), la artritis reumática, el bullus pampigideo, el síndrome Kawasaki, el síndrome del cansancio o fatiga crónica y la enfermedad de Crohn. Dr. Dwvee; New England Journal of Medicine.

PRP (polipéptidos ricos en prolina) del Calostro bovino, tienen la misma capacidad de regular la actividad del inmunosistema como las hormonas del "timo". Activa un inmunosistema poco activo ayudándole a atacar a organismos patógenos. PRP, suprime también un inmunosistema sobreactivo tal como es conocido en las enfermedades de autoinmunidad. PRP también inhibe en alto grado las infecciones y parece actuar también en cuanto a precursores de células "T" para producir células "T" de ayuda y células "T" inhibientes. Dr. Staroscik, et al, Molecular Immunology.

Se ha podido constatar, que la PRP no es específica de la especie bovina (por lo tanto es transferible para el uso humano). Modifica las células blancas de la sangre, hace de ellas células "T" con actividad funcional.

Los resultados fueron demostrados en el tratamiento de enfermedades autoinmunes y en el cáncer. Un inmunomodulador importante estimula un inmunosistema demasiado poco activo y calma uno demasiado activo. Dr. Januz&Lisowski; Archives of Immunology.

El Calostro de bovinos contiene TGF- β , que tiene un efecto inhibitorio importante sobre sustancias citotóxicas (antiinflamatorios). Inhibe el crecimiento de las células de osteosarcoma humano (inhibe el 75 por ciento de las células cancerígenas). Es un

potente mediador de fibrosis y angiogénesis (curación de miocardio y de los vasos sanguíneos), (Roberts et.al., 1986), acelera la curación de heridas (Sporn et.al., 1983) y la formación ósea (centrella etal, 1987).

Dr. Tokuyama & Tokuyama, Cancer Research Inst. Kanazawa Univ., Japan.

Solamente el ácido retínico que esta contenido en el Calostro constituyo una protección y redujo la colonización del "virus herpes". Aunque no hubo curación, el ácido retínico redujo de modo eficaz el virus, a niveles en los que el inmunosistema propio del cuerpo pudo evitar que se declare la enfermedad, (1/100 a 1/10000 virus quedaron activos después del tratamiento. Dr. Charles Isaccs, etal, Experimental Biology, Science.

Se ha descubierto que los factores de crecimiento contenidos en el Calostro bovino son extremadamente eficaces para la curación de heridas. Se recomienda para traumas y curaciones postoperatorias, tanto para uso externo como interno.

Dr.Sporn etal, Science.

IgF-1, que se descubre en el Calostro, estimula el crecimiento de los huesos y músculos, además de la regeneración de células nerviosas. También se ha descubierto que la aplicación exterior sobre las heridas tuvo un excelente resultado y mucha eficacia. Dr. Skottner, Arrhenius-Nyberg, Kanje and Fyklud, Acta Pediatric Scandinavia, Sweden.

Gran edad está relacionada con cantidades reducidas de hormonas del crecimiento, GH y IgF-1 aumenta el peso y el crecimiento de los músculos en personas ancianas. Drs. Ullmann, Sommerland & Skottner, Dept. of pathology and Pharmacology, Univ. of Gothenburg, Sahlgren Hospital & HabiVrtrum AB, Estocolmo, Suecia.

El Calostro bovino contiene grandes cantidades de factores de crecimiento que fomentan el crecimiento normal de las células y en síntesis del ADN.

Dr. Oda, Shinnichi, et.al.; Comparative Biochemical Physiology

El hecho de que heridas crónicas no se curan, constituye un gran problema médico, los médicos indican, que uno de los papeles importantes de los factores de crecimiento es la aceleración de la curación de las heridas. La curación acelerada es posible con el tratamiento traumas y heridas de operación. Dr. Bhora, etal; Journal Surgery Res. Cartilage Inducing Factor - A (CIF-A) que fue encontrada en el Calostro estimula la reparación de los cartílagos. Drs. Seyedin, Thompson, Bentz, et.at.; Journal of Biological Chemistry.

Estudios clínicos han dado como resultado, que el IgE (inmunoglobulina E) encontrada en el Calostro pudiese ser responsable para la regulación de las reacciones alérgicas. Drs. Tortora, Funke & Cast, Microbiology.

La concentración de lactoferrina y transferrina del Calostro bovino, fueron vistas necesarias para el transporte del hierro a la sangre, altísimas concentraciones de los dos componentes fueron encontradas a escasas horas de ordeñada la vaca después del nacimiento. Dr. Sánchez, et.al., Biological Chemistry

En Costa Rica el calostro se usa para reducir la mortalidad perinatal en lechones, que produce el SRRP (síndrome respiratorio y reproductivo porcino), se ha intentado asegurar que los lechones ingieran el calostro en el momento del nacimiento y a las 4 horas después del parto, además de darles electrolitos, glucosa y calostro natural o artificial (<http://www.veterinarios.or.cr/porcinos.html>).

Importancia del calostro.

Es importante tomar en cuenta el efecto del clima tropical en la adquisición de inmunidad pasiva y la fisiología del ternero neonato doble propósito en condiciones tropicales: el inadecuado uso de planes profilácticos, la falta de bancos de calostro, la escasa evaluación clínica y la asistencia del neonato, unidos al impacto del clima y la malnutrición favorecen la presentación de enfermedad y muerte, (Flórez, 1996). Los nenoatos bovinos por su condición hipogammaglobulinémica al nacimiento son muy

susceptibles de enfermar y morir, la inadecuada ingestión de calostro en sus primeras horas de vida se traduce en una deficiente inmunidad adquirida y por lo tanto en escasas posibilidades de supervivencia, ocasionando pérdidas económicas en el hato (<http://www.turipana.org.co/efectoclim.htm>).

Hematopoiesis

(Meyer Denny. 1999 y Reagan William J. 1999).

Generalidades

Es un proceso de producción de células de la sangre en la médula ósea (centros de producción medulares) y en bazo, hígado y ganglios linfáticos (centros de producción extramedulares), el resultado final es la liberación de eritrocitos, leucocitos y de plaquetas al torrente sanguíneo (Reagan William J. 1999)

Sitio de producción de las células sanguíneas:

La hematopoyesis empieza afuera del cuerpo en el saco vitelino del embrión. En el desarrollo fetal temprano el hígado y el bazo son los principales órganos hematopoyéticos y en la segunda mitad del desarrollo fetal son la médula ósea y órganos linfoides periférico en mamíferos.

A lo largo de la vida adulta todos los tipos de células hemáticas son producidas continuamente a partir de células madres primitivas dentro de los espacios extravasculares de la médula ósea mamífera. Los leucocitos son producidos también dentro de los espacios extravasculares de la médula ósea aviar, pero los eritrocitos y trombocitos se originan dentro de los espacios vasculares.

Células madres y progenitoras

Características:

1-Capacidad de proliferación, autorrenovación continua y diferenciación.

2-Células mononucleares que no pueden ser diferenciadas morfológicamente de los linfocitos.

3-Células madres hematopoyéticas totipotencial produce una célula madre linfoide pluripotencial así como también otra mieloide pluripotencial.

4-Célula madre mieloide pluripotencial UFC (unidades formadoras de colonias) dan origen a células progenitoras cada vez mas diferenciadas con capacidad de autorrenovación limitada o nula que apoyan la producción de todas las células hemáticas no linfoide.

5-Célula progenitora que dan origen a múltiple colonias UFR (unidades formadoras de ráfagas).

6-Célula progenitora oligopotenciales pueden ser bi, tri, tetra, penta o hexapotencial.

Unidad formadora de colonias – granulocitos, eritrocitos, macrófagos, megacariocitos (UFC-GEMM) es una célula progenitora tetrapotencial.

7-La transición de un tipo celular a otro es gradual en consecuencia existe considerables heterogeneidad dentro de los compartimientos de células madres y progenitoras. Los precursores más grandes de granulocitos o eritrocitos tienen un diámetro aproximado de 20 a 30µm.

En la médula ósea también se presentan las células progenitoras para ciertas células tisulares (células reticulares más medulares, osteoblastos y osteoclastos, células cebadas, dendríticas y del langerhans en otros tejidos.)

Microambiente hematopoyético:

El microambiente hematopoyético de la médula ósea de animales adultos facilita la producción de las células hemáticas; es una malla compleja compuesta por diversas células estromales, células accesorias, factores de crecimiento glucoproteico y componentes de matriz extracelular que afectan en forma marcada la supervivencia,

proliferación, diferenciación de las células madres y progenitoras. Células estromales (endoteliales reticulares, fibroblásticas y macrófagos) y células accesorias (su grupo de linfocitos y células de asesinas naturales)

Matriz extracelular consiste en categorías amplia de macromoléculas (colágeno, proteoglicanos y glucoproteínas) por lo que es importante para:

1. Sostén (colágeno)
2. Fijación de células hematopoyéticas y factores de crecimiento solubles a las células estromales de manera que pueda tomar lugar la proliferación y diferenciación óptima.

Las moléculas de adhesión (primeramente integrinas) sobre las células progenitoras se unen a las glucoproteínas de la matriz extracelular tales como la hemonectina, fibronectina, trombospondina y moléculas de adhesión celular vascular –

1. Los proteoglicanos con sus componentes glucosaaminoglicanos (sulfato de condroitina y sulfato de heparano, fijan factores de crecimiento y refuerzan el vínculo entre las células progenitoras y estromales) Los factores de crecimiento como el factor celular madre (ligando c – kit), también pueden participar en la adhesión de las células hematopoyéticas uniéndolas a la matriz extra celular y receptores específicos sobre las mismas.

Factores de crecimiento hematopoyéticas (FCH)

Factores de crecimiento hematopoyéticas específicos: pueden ser producido localmente por la médula ósea o por tejido periféricos y transportado hasta la médula ósea por la sangre entre ellos: poyetinas (eritropoyetina y trombopoyetinas), factores estimulantes de colonias y interleuquinas (IL)

Las células hematopoyéticas coexpresan receptores para activar el FCH sobre su superficie, la cantidad de receptores dependerá del estadio de la diferenciación celular. La fijación de FCH con su receptor puede estimular la proliferación o modulación de los mismos sobre la superficie de la célula que es activada. Algunos FCH inhiben la apoptosis (muerte celular programada)

La fijación de un FCH redundante en su modulación declinante mientras que aumenta el FCH distales que actúan sobre células activadas diferenciales. Existen FCH según el tipo celular estimulado a proliferar: Los factores a menudo son sinérgicos en sus efectos sobre las células hematopoyéticas.

Algunos glicoproteínas como las IL – 1 y el factor de necrosis tumoral (FNT) pueden inducir hematopoyesis en forma indirecta estimulando las células estromales medulares y endoteliales, fibroblastos y linfocitos T a elaborar FCH. El FCH de acción temprana disparan a los progenitores primitivos inactivos para iniciar el ciclo (G_0).

Factor celular madre, mas una o mas citocinas (IL – 6, IL – 11, IL – 12, G - FEC) son importante. El FCH de acción intermedio tienen especificidad amplia la IL – 3 (multi - FEC), granulocitos / macrófagos – FEC (GM - FEC), e IL – 4 soportan la proliferación de células progenitoras pluripotenciales después que abandona las fases G_0 .

Estimulan también una amplia variedad de células progenitoras comisionadas en asociación con factores de acción tardía. Factores de acción tardía tienen especificidad restringida. El granulocito – FEC (G – FEC), macrófagos – FEC (M – FEC), eritropoyetinas, trombopoyetinas e IL – 5 son los más restrictivos en sus acciones: Tienen sus efectos más poderosos sobre las células progenitoras comisionadas y estadios avanzados del desarrollo cuando las líneas celulares pueden ser reconocidas en el planeo morfológico.

Eritropoyesis

(Meyer Denny. 1999 y Reagan William J. 1999).

Proceso de formación de los eritrocitos. A partir de células madre pluripotente se producen las células progenitoras morfológicamente indiferenciadas BFU-E (formadoras de colonias eritroides grandes y abundantes) y CFU-E (formadoras de colonias eritroides pequeñas y escasas) y las células precursoras ya diferenciadas (proeritroblasto).

El gen de la EPO (hormona glicoproteica) se encuentra en el cromosoma 7 en la región q11-q22. El gen codifica una proteína de 193 aminoácidos y la proteína madura son 166 aminoácidos quedando un residuo hidrofóbico de 27 aminoácidos.

Tanto la EPO urinaria como la EPO recombinante humana han perdido la arginina 166 antes de ser secretadas. Se ha podido establecer que el mRNA de la EPO se expresa sólo en dos órganos que son el hígado y el riñón.

La EPO es un polipéptido de una sola cadena con un fragmento de carbohidratos que le sirven para asegurar su permanencia en la sangre, es resistente a la desnaturalización por agentes reductores, el calor o los álcalis. Existen receptores para la EPO en la placenta y en los progenitores eritroides. Se produce en las células intersticiales del riñón y se desconoce el sitio de producción en el hígado. En seres humanos se produce en la corteza renal y también se ha aislado del hígado, (sobre todo en fetos) cerebro y útero.

El papel paracrino de la EPO en el cerebro y el útero todavía no ha sido aclarado. El gen que codifica a la EPO fue clonado en 1985 y ha sido inertado con éxito en cerdos para producir artificialmente eritropoyetina recombinante, ésta última se produce además a partir de líneas celulares de ovarios de Hámster chinos.

Los rasgos morfológicos de los eritrocitos maduros de perros, gatos, caballos y ruminantes son generalmente muy parecidos; presentan ausencia de núcleo, forma discoidal bicóncava, coloración rojiza o rojiza-anaranjada. Las mayores diferencias se

encuentran en el grado de palidez central y tamaño de los eritrocitos. En la vaca el diámetro es de $5.5\mu\text{m}$, la palidez central no destaca como en el perro, generalmente carecen de pilas de moneda y presentan cierta anisocitosis.

Células progenitoras y microambiente de la médula ósea:

Las células progenitoras oligopotenciales (incluyendo las células UFC - GEMM) son activadas a proliferar y diferenciarse en UFR – E mediante la IL – 3 y GM – FEC en presencia de la eritropoyetina (EPO).

La proliferación y diferenciación de la UFR – E. UFC – E se relaciona con la presencia de estos mismos factores y pueden ser potenciadas mucho más por factores de crecimiento adicionales. La EPO es el factor de crecimiento primario participante en la proliferación y diferenciación de la UFC – E en rubriblastos, las primeras células eritroides morfológicamente reconocibles. Las células UFC – E son más sensibles a la EPO que las UFR - E por que aquellas exhiben mayores cantidades de receptores de superficie para la EPO.

Los macrófagos medulares parecen tener un papel importante en el microambiente hematopoyético que interviene en la eritropoyesis. Los estadios tempranos y tardío del desarrollo eritroide ocurren con íntima aposiciones de membrana a los macrófagos centrales en las denominadas islas eritroblásticas.

Estos macrófagos centrales pueden regular el desarrollo eritrocitario mediante la producción de factores positivos como la activación promotora de rífaga y EPO, y negativos como la IL – 1, FNT e interferones. Los macrófagos pueden ser importantes en la regulación local o basal de la eritropoyesis, pero la regulación humoral también es significativa, con la elaboración primaria de la EPO en el riñón y diversas citocinas inhibitorias que son producidas en fotos inflamatorias a través de todo el cuerpo.

Nutrientes necesarios para la eritropoyesis

Sumado a los aminoácidos (a.a) y ácidos grasos esenciales, diversos metales y vitaminas son requeridos para la eritropoyesis normal. El hierro es necesario para la síntesis del hemo, un componente esencial de la hemoglobina y ciertas enzimas, el cobre, en la forma de ceruloplasminas, es importante en la liberación del hierro desde los tejidos hacia el plasma para el transporte hasta las células eritroides en desarrollo, La vitamina B6 es necesaria como cofactor en el primer paso enzimático de la síntesis del hemo.

El ácido tetrahidrofólico, la forma de activa del ácido fólico, es necesario para la transfeencia de moléculas de carbono en la síntesis del ADN y ARN. No se comprende muy bien el mecanismo fisiológico de la vitamina B12 en la producción eritrocitaria, pero esta interrelacionado con el metabolismo del folato, el cobalto es esencial para la síntesis de la vitamina B12 por los riñones.

Maduración de las células eritroides

Las células progenitoras producen rubriblastos continuamente el que se divide aproximadamente 4 veces durante un periodo de 3 a 4 días produciéndose cerca de 16 metarubricitos sin capacidad para dividirse. Estas divisiones son llamadas maduracionales por que existe una maduración progresiva del núcleo y citoplasmas concomitantes a las divisiones.

Los precursores temprano presentan núcleo, ribosomas y polirribosomas basófilos, los cuales son cadenas de globina de síntesis activa y menores cantidades de otras proteínas. A medida que estas células se dividen y maduran, se reduce el tamaño celular global, aumenta la condensación de la cromatina nuclear, declina la basofilia citoplasmática y hay acumulación progresiva de la hemoglobina. Un eritrocito inmaduro (reticulocito), se forma luego de la extrucción del núcleo del metarubricitos. Otros receptores de la superficie de los macrófagos medulares rodean y fagocitan los núcleos extruídos.

Los reticulocitos iniciales tienen superficie poligobuladas. Su citoplasma contiene ribosomas, polirribosomas y mitocondria necesaria para completar la síntesis de hemoglobina, la precipitación de proteínas y ácidos ribonucleico ribosómicos da lugar a la formación de una red o retículo de la que se deriva su nombre. Con la maduración de los reticulocitos disminuye la cantidad del material ribosómico.

La maduración del reticulocito en eritrocitos maduros es un proceso gradual que requiere una cantidad variable de días dependiendo de especie considerada. La superficie celular experimenta un remodelado extenso con la pérdida selectiva de ciertos componentes proteicos y linfoides de la membrana y finalmente de la concreción de la forma bicóncava de los eritrocitos madurez. Las mitocondrias y ribosomas también se pierde mediante mecanismo dependiente de energía.

La maduración reticulocitaria comienza en la medula ósea y se completa en la sangre periférica y bazo en los felinos, caninos y porcinos. Al madurar los reticulocitos pierden los receptores de superficie necesaria para adherirse a los componentes fibronectinas y trombospondina de la matriz extracelular, facilitándose así su liberación de la medula ósea. Los reticulocitos progresivamente van más deformables con la maduración, una característica que también facilita su liberación medular.

Para abandonar el espacio extravascular medular, los reticulocitos presionan contra la superficie abluminales de las células endoteliales, constitutiva de la pared sinusal. El citoplasma se adelgaza y desarrollan poros diminutos en las células endoteliales, las cuales facilitan el empuje reticulocitario mediante un leve gradiente de presión a través de la pared sinusal. En apariencia los poros se cierran después del pasaje celular.

Los reticulocitos en general están ausente en la sangre periférica de los bovinos y caprinos adultos sanos, pero cantidades reducidas de tipo punteado (0.5%) pueden

reconocerse en ovinos adultos. En equinos normalmente faltan en la sangre y no son liberados en respuestas en estados anémicos. En el perro son de la medula ósea liberado reticulocitos del tipo agregado relativamente inmaduros, en gato son liberados de la medula ósea hasta que maduran como reticulocitos del tipo punteado.

Control de la eritropoyesis:

La producción de EPO es estimulado por la hipoxia tisular dentro del riñón. El sensor de oxígeno se presume que sea una proteína con hemo. La tensión del O_2 tisular está determinada por el consumo de oxígeno en el tejido y la capacidad de oferta del mismo por la sangre. La capacidad de oferta del oxígeno depende de la integridad cardiovascular, contenido de oxígeno de la sangre arterial y afinidad de oxígeno por la hemoglobina. Una reducción del contenido de oxígeno en la sangre puede relacionarse con una reducida presión parcial (PO_2), como acontece en las grandes alturas o defectos cardiacos congénitos, en los cuales partes del flujo sanguíneo elude la circulación pulmonar. Un bajo contenido de oxígeno en la sangre también puede suceder con una PO_2 normal, como se verifica en la anemia y metahemoglobinemia. El incremento de afinidad del oxígeno por la hemoglobina intraeritrocitaria redundante en una menor tendencia a su liberación en los tejidos.

Los altos títulos de EPO pueden acelerar la entrada del rubriblasto dentro de la primera división mitótica, acortando el tiempo del transito medular con la resultante liberación temprana de reticulocito de estrés. Aun cuando se asume que la EPO opera como un mitógeno debido a su capacidad para amplificar la producción eritrocitaria, otros estudios sugirieron que actúan primariamente como un factor de supervivencia que previene la apoptosis y permite a la célula proceder con la proliferación y maduración programadas. En presencia de EPO, andrógenos, T3, T4 y GH, pueden acrecentar el crecimiento de las células precursoras eritroides.

Eliminación normal de los eritrocitos senescentes

La mayor parte de glóbulos rojos circulan en la sangre durante un periodo finito que varía de 2 a 5 meses en los animales domésticos dependiente de la especie.

El lapso vital eritrocitario se relaciona con el peso corporal (y en consecuencia la tasa metabólica) con los animales más pequeños (máxima tasa metabólica) tiene el lapso vital más cortos.

Funciones del eritrocito:

1. Transporte de oxígeno hasta los tejidos.
2. Transporte del dióxido de carbono hasta los pulmones.
3. Amortiguación de los pulmones.

Anemia

(William C. Rebhun, D.V. M. 1995. E. Wiesner. 1973., Otto M. Radostits. 1999. MERCK & CO., INC. 2000).

Es la reducción en la masa de células rojas y capacidad de transporte de O₂ que se caracteriza por una disminución en el número de hematíes, hematocrito y hemoglobina. Obedece a diferentes causas, no es una enfermedad primaria sino que es el resultado de otra enfermedad que causa destrucción excesiva de glóbulos rojos, pérdida de glóbulos rojos o producción disminuida de glóbulos rojos.

Clasificación fisiopatológica:

A- Anemias regenerativas: muestran evidencia de respuesta de la médula ósea al incrementarse el número de eritrocitos circulantes, ésta respuesta se mide por la cantidad de reticulocitos presentes en la circulación. Se deben a pérdida o destrucción de glóbulos rojos y tienen un elevado porcentaje de reticulocitos. Estas pueden ser:

1- Hemorrágicas:

-Agudas.

-Crónicas.

-Extrínsecas.

-Intrínsecas.

-Por fragmentación o angiopáticas.

2- Hemolíticas

B- Anemias no regenerativas: la médula ósea responde pobremente y el porcentaje de reticulocitos es bajo. Estas pueden ser:

1- Por deficiencias nutricionales:

-Vitaminas B₁₂.

-Minerales: hierro, cobalto y cobre.

2- Por Enfermedad crónica o inflamatoria, hipoproliferativas o hipoplásicas:

- Neoplasias.

-Enfermedades endocrinas.

-Enfermedades parasitarias.

Las anemias también pueden ser agudas o crónicas. Las anemias agudas se deben a pérdida o destrucción de glóbulos rojos, las crónicas comúnmente se deben a la falta de producción de glóbulos rojos; aunque una pérdida lenta de sangre también puede ser una causa.

La anemia crónica presenta signos con frecuencia muy vagos: letargia, depresión y anorexia, palidez de las membranas mucosas, debilidad y disnea, habitualmente la anemia es no regenerativa y están asociadas a una deficiencia en la producción de eritrocitos.

Como hallazgos clínicos se encuentran: palidez de membranas mucosas, ritmos cardiacos y respiratorios incrementados, soplo cardiaco, debilidad, shock con hemorragia aguda, petequias o equimosis, ictericias, melenas, hemorragias retinianas y esplenomegalia. La palidez severa lentamente progresiva indica casi siempre anemia no regenerativa.

Patogenia: independientemente de la causa se genera una anoxia tisular que conduce a un incremento del gasto cardiaco por el aumento del volumen sistólico y de la frecuencia cardiaca, y un descenso del tiempo de circulación. Existe desviación de la sangre periférica a la esplénica, cuando la anoxia es suficientemente grave, puede haber un incremento moderado de la actividad respiratoria. Si no hay disminución de la actividad de la médula ósea, la eritropoyesis es estimulada por el descenso de la tensión de oxígeno tisular.

Pruebas analíticas: exploración del eritrón, la médula ósea y las proteínas totales, química clínica para las lesiones de órganos asociados, pruebas específicas para la etiología. Los índices eritrocitarios (Bush, B. M.1982., Gómez Piquer. 1992).

Volumen corpuscular medio (VCM): indica la medida de los eritrocitos. Si VCM está incrementado el volumen de los precursores de glóbulos rojos se reduce a medida que aumenta su contenido de hemoglobina, genera reticulocitos con mayor VCM y describe una anemia macrocítica. Cuando VCM se reduce y la hemoglobina esta disminuida describe una anemia microcítica.

Concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM): indica la concentración de hemoglobina por unidad de volumen del glóbulo rojo. La concentración media de la hemoglobina (CMH) resulta menos apropiada. Una CHCM acompañada de macrocitosis es indicativo de anemia regenerativa, si es baja con microcitosis se observa en la deficiencia de hierro, si es alta indica hemólisis o error de laboratorio. Confirmación diagnóstica: disminución del recuento de eritrocitos o del hematocrito.

Hematocrito (Hto): indica la relación entre el volumen de los eritrocitos y el de la sangre total y se define como el volumen ocupado por los hematíes contenidos en 100ml de sangre. Si el hematocrito es bajo es sinónimo de anemia y si es más alto de lo normal posiblemente estamos ante una deshidratación debido a que se reduce la cantidad de agua, se disminuye el volumen sanguíneo, aumenta relativamente el número de células y es probable que aumente el número de glóbulos rojos, pero es raro.

Cuando existe un incremento del Hto y HCM con CHCM normal o disminuida es posible la presencia de macrocitos circulantes en sangre; en cambio cuando el Hto es bajo y también lo son HCM y CHCM se presenta microcitosis.

Tratamiento: según la etiología y transfusión de sangre en casos graves. Se recomienda extracto de hígado vitaminado, hematofos B₁₂, complejo B y ácido fólico.

Anemia hemorrágica: (Radostits Otto M. 1999., Wiesner E. 1973, MERCK & CO., INC. 2000). La pérdida de sangre puede ser subaguda, aguda o crónica y los signos clínicos dependen de la rapidez con que se reduzca el volumen sanguíneo. Si la pérdida de sangre es crónica conduce a una deficiencia de hierro, generándose una anemia no regenerativa. Si la hemorragia es subaguda y aguda, el hematocrito y proteínas totales son normales.

Los fluidos hísticos tardan seis horas en reexpandir el volumen sanguíneo circulante, después de lo cual el hematocrito y proteínas totales se reducen.

La pérdida de sangre puede ser externa e interna. Será externa cuando participan garrapatas, piojos e insectos chupadores, presencia de heridas o algún otro trauma, en cambio será interna si existe ruptura de vasos que generan hematomas o hay helmintos hematófagos.

El tratamiento inicialmente consiste en expandir el volumen sanguíneo y reposición de hematíes cuando ha tenido lugar una hemorragia significativa, el sangrado constante deberá detenerse y se debe tratar la enfermedad subyacente.

Anemia hemolítica

En la anemia hemolítica extravascular aparece cuando el sistema reticuloendotelial fagocita los hematíes. La hemoglobina se transforma en bilirrubina, dando lugar a ictericia y bilirrubinuria. En la anemia hemolítica intravascular los eritrocitos liberan hemoglobina al sistema vascular, dando lugar a hemoglobinemia, hemoglobinuria y más tarde ictericia.

Causas en el ganado vacuno:

Babesiosis, anaplasmosis, tripanosomiasis, teileriosis, hemoglobinuria bacilar, leptospirosis, intoxicaciones con fenotiazinas, guayafenesina, agua y cobre, tratamiento con oxitetraciclina de acción prolongada, isoeritrolisis en terneros, ingestión de agua fría en terneros, etc.

Anemias por deficiencias nutricionales

Anemia por deficiencia de vitamina B₁₂ y ácido fólico/ megaloblástica: ambas vitaminas son necesarias para la síntesis de ADN. La hipocianocobalaminosis no es probable en condiciones naturales, es más frecuente en cerdos y bovinos jóvenes. Tiene lugar por la deficiencia de cobalto en la dieta y se presenta con anorexia, supresión del crecimiento, pérdida del estado general y debilidad muscular.

La anemia suele ser macrocítica – normocrómica. En la médula ósea suelen verse afectadas las células rojas con formación de megaloblastos y macrocitos, las células blancas con formación de grandes neutrófilos hipersegmentados y trombopenia por la existencia de megacariocitos.

Anemia por deficiencia de hierro/ anemia ferropénica: el hierro es un componente importante de la hemoglobina de los glóbulos rojos, su deficiencia conduce a una anemia general.

Causas: deficiencia de hierro en la dieta y defectos en la absorción. Afecta animales jóvenes cuya dieta está constituida por leche, cantidades limitadas de hierro y pérdidas continuas de sangre debido a hemorragias (piojos, garrapatas, helmintos hematófagos, bacterias, parásitos intraeritrocitarios).

Patogenia: más de la mitad del hierro del cuerpo se encuentra como constituyente de la hemoglobina, y una parte relativamente pequeña en la mioglobina y en ciertas enzimas que participan en la utilización de oxígeno.

La deficiencia de hierro aumenta la susceptibilidad a la diarrea en los lechones y gastritis atrófica por la reducción en la secreción gástrica de ácido y cloruro, en la obtención de carne pálida de terneros la ferropenia se caracteriza por una alteración del crecimiento y una disminución del consumo de alimento, esto puede deberse a una reducción de la semivida de la hormona de crecimiento.

La anemia suele ser microcítica- hipocrómica. Al faltar hierro, la maduración de las células rojas en la médula ósea se prolonga hasta que completan su contenido de hemoglobina, pero realmente las divisiones celulares conducen a la formación de hematíes que no llegan a completar su contenido de hemoglobina lo que da lugar a eritrocitos microcíticos e hipocrómicos circulantes.

Signos: palidez cutánea en lechones bien desarrollados, disnea, palidez de mucosas, en ocasiones muerte súbita, mortinatos si las cerdas gestantes presentan deficiencia, enfermedad infecciosas secundarias.

Pruebas analíticas: disminución de los niveles de hemoglobina o de hierro sérico, anemia microcítica e hipocrómica.

Lesiones: palidez, sangre con aspecto acuoso, anasarca, dilatación cardiaca, hepatomegalia.

Confirmación del diagnóstico: nivel sérico bajo de hemoglobina y de hierro, con anemia microcítica e hipocrómica y respuesta al tratamiento con hierro.

Diagnóstico diferencial: otras causas de anemia.

Tratamiento: administración oral y parenteral de sales de hierro.

Control: controlar el consumo adecuado de hierro. Administración parenteral de hierro dextrano a lechones y corderos lactantes.

Anemia por deficiencia de cobre/ anemia cupropénica: el cobre también tiene su papel en la formación de eritrocitos, el déficit conduce a manifestaciones clínicas de pica o malacia, pelo áspero, diarrea y enflaquecimiento. La anemia suele ser normocítica –hipocrómica. Afecta principalmente a rumiantes jóvenes.

Causas: aporte deficiente, absorción defectuosa, suelos pantanosos y arenosos deficientes en cobre, pastos ricos en molibdeno o zinc, hierro, plomo, carbonatos cálcicos elevados, los sulfatos inorgánicos potencian el efecto del molibdeno sobre el cobre, ocurre igual con el exceso de azufre en la dieta.

Patogenia: puede aparecer anemia en las fases avanzadas de las deficiencias primarias de cobre, ya que es importante en la formación de hemoglobina y en vista de los grandes depósitos de hemosiderinas que tienen lugar es probable que sea necesario para la reutilización del hierro liberado a partir de la desintegración normal de la hemoglobina, puede haber anemia con cuerpos de Heinz sin evidencia de hemoglobinuria. El cobre es necesario en la oxidación tisular, ya sea actuando como suplemento de los sistemas citocromo oxidasa o formando parte de los mismos. La ceruloplasmina es la enzima que contiene cobre a través de la cual ejerce su función fisiológica. Su deficiencia produce trastornos de la oxidación tisular.

Signos: la deficiencia de cobre suele presentarse en terneros por un crecimiento escaso, pelo áspero, pelo desvaído o blanqueado, anomalías músculo-esqueléticas, cojera crónica, ataxia neonatal. En adultos genera disminución del estado de carnes y de la producción, anemia, pelo blanqueado y áspero, diarrea crónica y enfermedad epiléptica/degeneración miocárdica.

Pruebas analíticas: niveles séricos y hepáticos de cobre bajos, ceruloplasmina y anemia.

Lesiones: anemia, emaciación, hemosiderosis, ostiodistrofia, desmielinización en las áreas de enzootia, miocardiopatía.

Consecuencias patológicas (defectos metabólicos):

Producción de melanina defectuosa (oxidación tirosina/DOPA).

Defectos en la queratinización, pelo, lana (– SH oxidación a S-S).

Defectos en el tejido conjuntivo (Lisil oxidasa).

Ataxia, aplasia de mielina (citocromo oxidasa).

Falta de crecimiento.

Anemia.

Uricemia (urato oxidasa).

Diagnostico: pastos que contienen menos de 3 mg/kg de materia seca.

Los niveles de cobre en sangre e hígado son variables, por ello la respuesta a la suplementación puede aportar la confirmación clínica de las carencias sospechadas. Un cobre plasmático de 19-57 ug/dl es marginal, menor 30mg/kg peso seco es bajo. También pueden ayudar los signos clínicos, los niveles dietéticos de cobre, molibdeno sulfatos, etc.

Confirmación diagnóstica: niveles séricos y hepáticos bajos de cobre, y respuesta al tratamiento.

Diagnóstico diferencial: parasitismo intestinal, deficiencia proteica energética, cojera crónica por ostiodistrofia (Ca, P, vitamina D), anemia por pediculosis y muerte súbita por otras causas.

Tratamiento: CuSO₄ oral o administración parenteral de glicinato de cobre. En terneros 4g/día durante 3 a 5 semanas. En vacas 8 a 10 g/día durante 3 a 5 semanas. Suplementación de minerales y sal de la dieta hasta un 3 y 5 por ciento de sulfato de cobre. La dieta debe contener 10mg de cobre por kg de materia seca como prevención.

Anemia por deficiencia de cobalto: los rumiantes necesitan cobalto en cantidades abismales para la hematopoyesis y síntesis de vitamina B₁₂ en la panza. La carencia se manifiesta con inapetencia, pica, pelo erizado, ausencia de celo, disminución de la producción de leche, anemia, debilidad y adelgazamiento.

Causas: suelos pantanosos, turbosos, arenosos y esteparios pobres en cobalto, y los pastos o dietas deficientes en el mineral.

Patogenia: el defecto esencial de la deficiencia de cobalto en los rumiantes es la incapacidad de los animales para metabolizar el ácido propiónico, lo que se acompaña de anorexia y muerte por inanición. Los animales afectados están anémicos, pero sus niveles de hemoglobina y eritrocitos son normales debido a la hemoconcentración acompañante. Además hay hipoglucemia.

Pruebas analíticas:

Concentración hepática de cobalto o vitamina B₁₂.

Concentraciones de cobalto.

Acido metilmalónico en plasma y orina.

Acido forminoglutámico en orina.

Anemia

Lesiones: emaciación y hemosiderosis esplénica.

Consecuencias patológicas (defectos metabólicos):

Anorexia (metilmalonil CoA mutasa).

Inhibición de la oxidación del propionato (tetrahidrofolato metil transferasa).

Anemia.

Diagnostico: niveles de B₁₂ en hígado (será normal si es mayor de 0.3mg/kg de hígado y Co – deficitarios si son menores de 0.1mg/kg de hígado.

Confirmación del diagnóstico: niveles de vitamina B₁₂ y de cobalto en hígado.

Diagnóstico diferencial: deficiencia de cobre, deficiencia proteica energética y helmintosis intestinal.

Tratamiento: para prevenir 0.11 mg de cobalto/kg en base a materia seca, para tratar inyección de B₁₂ i.m ó 1 mg de cobalto oral una vez/día.

Control: suplementos de cobalto en la alimentación 0.11mg/MS. La cantidad a emplear puede variar según el nivel de deficiencia.

Anemia por trastornos crónicos:

La anemia suele ser normocítica, normocrómica y no regenerativa. Esta asociada a hipotiroidismo, hipoadrenocorticalismo, enfermedad renal, enfermedad hepática, inflamación o infecciones crónicas o neoplasias. Es el resultado de factores como el secuestro de hierro por el sistema reticuloendotelial, un descenso en la producción de eritropoyetina y una supervivencia acortada de eritrocitos o las combinaciones de estos.

La anemia generalmente es leve o moderada y la concentración sérica de hierro es baja. Existe gran cantidad de hierro en las células del sistema reticuloendotelial. El tratamiento está dirigido al proceso patológico subyacente.

En la insuficiencia renal es recomendable la administración inyectable de eritropoyetina.

HEMATOFOS B₁₂.

(http://www.engormix.com/s_companies_showcase.asp?view=product&empr=28&prod=116 y www.agrovetmarket.com.pe).

Forma parte de los compuestos orgánicos e interviene en el metabolismo del calcio, es indispensable para el metabolismo energético, por lo que es vital para el desarrollo y buen funcionamiento de todos los tejidos, es el preparado más completo para el tratamiento de la debilidad convalecencia y anemia.

Indicaciones

Prevención y tratamiento de todo tipo de trastorno de la hematopoyesis, anemias de origen: alimenticio, infecciosas, parasitarias, pos-hemorragia entre otras.

Tónico y reconstituyente general de los trastornos del metabolismo, debilidad y enflaquecimiento por alimentación deficiente, agotamiento por trabajo excesivo, alta producción, inapetencia, convalecencia de enfermedades parasitarias, agotamiento sexual y trastornos de la fertilidad.

Potente estimulante del apetito, del crecimiento, de la producción de leche, carne y lana. Específico contra las enfermedades producidas por protozoos hemáticos (anaplasmosis y piroplasmosis.)

Vía de administración: Se administra por vía intramuscular, subcutánea o endovenosa lenta.

Dosis: En terneros se recomienda de 3-5 aplicaciones a una dosis de 5-10 ml intramuscular según indicaciones médicas veterinarias.

Ingredientes activos

Cacodilato de sodio, citrato de hierro amoniacal, glicerofosfato de sodio, vitamina B₁₂, cobalto acetato, triptófano, histidina, ácido cítrico, DL-metionina, tiamina clorhidrato, riboflavina 5-fosfato, nicotinamida, piridoxina clorhidrato y excipiente.

Propiedades: El cacodilato de sodio es un activador del metabolismo presenta menor toxicidad, mayor asimilación y efectividad. Es estimulante del apetito y específico en el tratamiento de enfermedades producidas por protozoarios hemáticos, debido a que se secreta a través de los poros de la piel es altamente efectivo en el tratamiento de enfermedades cutáneas.

El hierro, el cobalto, el cobre y la vitamina B₁₂ intervienen en la síntesis de hemoglobina y la formación de eritrocitos; por lo que constituyen la combinación ideal para el tratamiento de anemias de todo tipo. De la misma manera el cobre y manganeso son indispensables como biocatalizadores en todas las funciones del metabolismo del organismo animal. El cobre a su vez, participa como cofactor enzimático y ayuda a la óptima utilización del hierro. La histidina, metionina y triptófano son aminoácidos esenciales correctores de la deficiencia de proteína que se observa en animales que padecen anemias de orígenes diversos (diarreas, enfermedades parasitarias, infecciones o por alimentación deficiente).

El triptófano es indispensable para el tratamiento del equilibrio nitrogenado. Favorece la hematopoyesis y se recomienda en el tratamiento de anemias en general. La histidina se a utilizado en el tratamiento de la úlcera gástrica, al igual que el triptófano se emplea en el tratamiento de diversas anemias. La metionina se recomienda para compensar la dieta deficiente en este aminoácido y cuando se han producido o se quieren prevenir lesiones hepáticas (acción lipotrópica y antitóxica.)

MATERIAL Y MÉTODO

A. Estudio experimental.

a. **Conceptos generales.**

- Población de referencia: todos los terneros(as) con parámetros eritrocitarios bajos.
- Población experimental: terneros (as) de 2-7 meses de edad que presenten hematocrito de 15% - 30%.
- Grupo experimental: todos los terneros (as) de 2- 7 meses de edad con hematocrito de 15%- 30% y que fueron evaluados en la fase experimental.
- Unidad experimental: cada uno de los terneros(as) de 2 -7 meses de edad que integraron el grupo experimental.
- Estrato experimental: integrado por un número determinado de unidades experimentales que fueron asignados según su exposición al tratamiento con calostro (estrato experimental calostro).

b. **Diseño experimental:**

Se controló la administración del tratamiento, no se utilizó placebo en el grupo control (nos permitió saber si el efecto producido por el tratamiento es únicamente por influencia del mismo); todos los involucrados directamente en el experimento a los grupos tratados y no tratados conocíamos el propósito de la investigación.

Se esperaba que el calostro aumentara los parámetros eritrocitarios y en los testigos se mantengan en iguales condiciones o se reduzcan sus parámetros eritrocitarios.

Además se comparó el efecto producido por el calostro sobre la eritropoyesis con la eficacia ya demostrada del hematofos B₁₂ como antianémico. Para la formación de un juicio más objetivo se evaluaron estratos de referencia (Grupo de testigos y grupo de hematofos B₁₂).

Este estudio se realizó porque se quiere demostrar que el calostro bovino puede ser aprovechado para tratar la anemia, por eso en nuestro trabajo únicamente nos ocuparemos de realizar mediciones precisas de los parámetros eritrocitarios que nos permitan determinar la eficacia del calostro en comparación al hematofos B₁₂ sobre la eritropoyesis.

c. Muestreo de campo.

c.1 Selección de fincas.

c.1.1 **Localización:** se seleccionaron cuatro fincas ubicadas carretera a Ponedoya del departamento de León. Dos fincas están ubicadas en la comarca de Gallo Solo (Santa Clelia y Las Colinas); y las otras dos en la comarca Los Barzones (Los Barzones y El Corral). El parámetro fundamental de selección es la facilidad de acceso a las unidades de producción (cercanas a la carretera y existencia de transporte colectivo).

c.1.2 Características de las fincas:

- Fincas de doble propósito.
- Condiciones ambientales muy similares.
- El ordeño se realiza con apoyo una vez al día, en la madrugada .
- Sistema de explotación extensivo.

c.1.3 **Método de muestreo:** se realizó un muestreo no probabilístico por conveniencia.

c.2 Formación del estrato experimental y estratos de referencia:

Se utilizó el método aleatorio simple para asignar las unidades muestrales; ello consistió en introducir todos los códigos, en una bolsa plástica, de las muestras de sangre tomadas en las fincas y que cumplieron con los criterios de inclusión, posteriormente se extrajo uno a uno, asignándolo al grupo de estudio elegido por el experimentador en el orden siguiente:

- Grupo con tratamiento de calostro (grupo experimental).
- Grupo con tratamiento de hematofos B₁₂.
- Grupo de testigos.

Se repitió el proceso sucesivamente hasta ubicar todas las unidades muestrales, procuramos mantener una relación de grupos tratados y testigos / control de 1:1:1 y se hizo de la misma manera para las otras fincas.

c.3 Tamaño de muestra: Se evaluaron inicialmente (pre-tratamiento), entre las cuatro fincas, un total de 74 terneros(as) de 2 – 7 meses de edad, se eligieron 51 unidades muestrales según criterios de inclusión y luego se formaron los estratos y cada estrato constó de 17 unidades muestrales.

c.4 Tamaño de la muestra experimental: el tamaño real fue de 51 unidades muestrales que formaron el grupo experimental de calostro y los grupos de referencia.

d. Criterios de inclusión de unidades muestrales:

- Hematocrito de 15% - 30%.
- Ternero (a) lactante.
- Factores ambientales (bióticos y abióticos) y de manejo intactos.

- **Identificación:** se identificaron mediante códigos; para el estrato de testigos o control (T01...T06...T17), estrato experimental (C01...C10...C17) y para el estrato con tratamiento de hematofos B₁₂ (H01... H09...H17).

Estos códigos estaban grabados en chapas auriculares de plásticos con color negro, se colocaron en la parte media ventral de la oreja izquierda sujetada mediante un hilo que se hizo pasar por la chapa y oreja del animal con aguja.

e. Criterios de exclusión de unidades muestrales:

- Hematocrito mayor de 30%.

- Ternero(a) que tengan alimentación y manejo especial.
- Ternero(a) previamente tratado y aquellos que durante el estudio fueron tratados con algún estimulante eritroyético.

B. Plan de análisis experimental.

Esta prueba de campo secuencial consistió en la evaluación de dos grupos en tratamiento para poder comparar el efecto producido sobre la eritropoyesis y observar si existe diferencia significativa entre ellos.

También se evaluó un estrato de terneros(a) control que permitió analizar si los cambios observados se debían al efecto del tratamiento o si la variación de los parámetros sanguíneos estuvo influenciada por la respuesta fisiológica del animal.

a. Pautas de tratamiento.

- Obtención y almacenamiento del calostro:

El calostro se obtuvo mediante ordeño manual de las vacas antes de las 72 horas post-parto tomando toda la asepsia posible. El calostro obtenido se puso a enfriar a la brevedad posible, se depositó en recipiente de plástico en presentaciones de 300 ml que fueron selladas para luego congelar hasta su utilización.

- **Aplicación del calostro:** se hicieron tres aplicaciones y se administraron 10 ml Intramuscular (IM) en la región de la grupa cada 5 días.

- **Aplicación del hematofos B₁₂:** se hicieron tres aplicaciones con intervalos de 5 días empleando una dosis de 10ml IM en la región de la grupa.

b. Recolección de muestras de sangre.

La sangre se obtuvo mediante punción de la vena yugular a una cantidad aproximada de 5 ml utilizando vacutainer para depositarla en un

tubo de ensayo con anticoagulante (EDTA 5%) el que se identificaba con el código correspondiente a la unidad muestral de la que se extrajo.

Se extrajo tres veces la muestra de sangre a cada unidad muestral con intervalos de diez días.

- La primera recolección de sangre se realizó pre-tratamiento, es decir antes de iniciar el estudio experimental con el propósito de encontrar animales con hematocrito de 15% a 30% y de registrar parámetros eritrocitarios controles (iniciales).

-La segunda recolección de sangre se realizó durante el tratamiento, específicamente diez días después de haber iniciado con la fase experimental con el objetivo de observar el comportamiento generado sobre la eritropoyesis por el tratamiento (calostro y hematofos B₁₂) tomando en cuenta la evolución del estrato control.

-La tercera y última recolección de sangre se realizó diez días después de haber culminado con el tratamiento (post-tratamiento) con el fin de observar si la evolución de los parámetros eritrocitarios se ha mantenido igual, ha mejorado o empeorado con respecto a las evaluaciones anteriores.

d. **Análisis de las muestras de sangre.**

La determinación de los parámetros eritrocíticos se realizó mediante:

- **Determinación del valor hematocrito a través del método microhematocrito:** se llenaban los capilares y se centrifugaban a 11000 rpm durante tres minutos, se observaban las tres capas y se usaba el lector especial para la determinación del valor hematocrito.

-**Recuento de glóbulos rojos mediante el método manual hemocotómetro:** el recuento de glóbulos rojos consiste en el número de hematíes/mm³ de sangre. Para llevar a cabo el conteo se mezcló la sangre

hasta la división 101 en la pipeta diluidora después de haber absorbido sangre del tubo de ensayo hasta la división 0.5 de la pipeta, se montó en la cámara de naubauer modificada y se realizó el conteo en la zona central del retículo, contando los hematíes de cinco grupos de 16 cuadrículas (E, F, G, H, I) para luego determinar el número de glóbulos rojos mediante la fórmula siguiente: $GR\ m/mm^3 = N/100$ ó $(E+F+G+H+I)/100$

-Estimación del volumen corpuscular medio (VCM) y concentración de hemoglobina (Hb) mediante las fórmulas siguientes: $VCM\ (\mu m^3) = H^{to}\ (\%) \times 10 / GR\ (M/mm^3)$ y $Hb\ (g/dl) = H^{to}\ (\%) / 3$.

C. Consideraciones éticas.

- Se le realizó una entrevista al ganadero con el fin de brindarle toda la información conocida sobre el uso del calostro y comunicarle los beneficios que obtendría al colaborar.

-Se le comunicó al productor el estado en que se encontraron inicialmente sus animales y al final del experimento se le recomendó cuales de ellos deberían ser tratados.

- Se participó al ganadero que los métodos utilizados en el estudio no perjudicaban el bienestar de los animales sino por el contrario contribuiría a elevar el confort de los mismos.

D. Limitantes.

-Costos operativos bastante altos.

-Falta de instituciones que apoyen este tipo de estudio.

-Falta de cooperación por parte del ganadero.

-Falta de credibilidad de los ganaderos sobre el potencial del calostro vía IM.

-Horario estricto para la toma de muestra sanguínea y aplicación del tratamiento.

E. Definición y selección de variables.

-Variable independiente: está descrita por el estimulante eritroyético (calostro y hematofos B₁₂). Es la variable que estuvo bajo el control del experimentador.

- Variable dependiente: está descrita por los índices eritrocitarios (VCM y Hb), hematocrito (Hto) y número de glóbulos rojos (GR); se describieron como valores nominales. Esta variable permitió determinar la eficacia de los tratamientos.

F. Procedimiento de recolección de datos:

Los datos se recolectaron durante los tres análisis de las muestras sanguíneas en las que se determinó el Hto, GR, VCM y Hb. Se organizaron los datos según los estratos experimentales formados, dando lugar a tres grupos de datos.

G. Análisis estadísticos:

Se utilizó un diseño aleatorio modelo I. Los datos se procesaron mediante el cálculo de la media y varianza de cada estrato para luego comparar, se utilizaron gráficos de barras y de líneas para representar el comportamiento de la variable dependiente durante las evaluaciones.

Y para demostrar si existe diferencia significativa entre estratos, se procesaron los datos haciendo uso del método estadístico de análisis de varianza (ANOVA), tablas de contingencia de 2x2 y se hará la prueba de los signos.

Materiales:

Microscopio óptico, microcentrifuga, lector especial de hematocrito, algodón, cubre objetos, tubos capilares, sellador de capilares, pipeta de Thoma para glóbulos rojos, líquido de hayem, vacutainer, edta 5%, cámara de newbauer modificada, tubos de ensayo, gradilla para tubos de ensayo, jeringas de 10ml, frasco de 500ml de hematofos B₁₂, calostro de máxima calidad, biquer de 500ml, frascos plásticos de 300ml, alcohol etílico 95%, hielo, marcador negro permanente, lapicero, chapas auriculares, cámara fotográfica digital, termo, bolsas plásticas, papel toalla, agudas calibre 18, lactodensímetro, congelador y Solución Salina Fisiológica.

Hipótesis

El calostro y hematofos B₁₂ son igualmente efectivos en el tratamiento de la anemia en terneros de 2-7 meses de edad en fincas ubicadas carretera a PoneLOYA del departamento de León.

RESULTADOS

Se realizó un estudio para determinar la eficacia de un tratamiento antianémico alternativo (calostro) versus hematofos B₁₂ en terneros de doble propósito, cuantificando ciertos valores sanguíneos que se utilizaron como indicadores. El análisis de los datos se hizo a través de un experimento factorial sobre la base de un diseño completamente al azar (DCA) utilizando

dos factores (hematopoyéticos y valores sanguíneos), sobre una muestra de 50 terneros de dos a siete meses de edad.

Los datos muestran lo siguiente:

Análisis de varianza para muestras sanguíneas.

Tabla N°1

Fuente de Variación	SC	GL	CM	Fc	Significancia
Hematopoyético (A)	125.0	2	62.52	1.26	NS
Valores Sanguíneos (B)	28462.1	3	9487.38	190.57	***
Interacción (AB)	3128.1	6	521.35	10.47	***
Error	6870.2	138	49.78		
Total	38585.5	149			

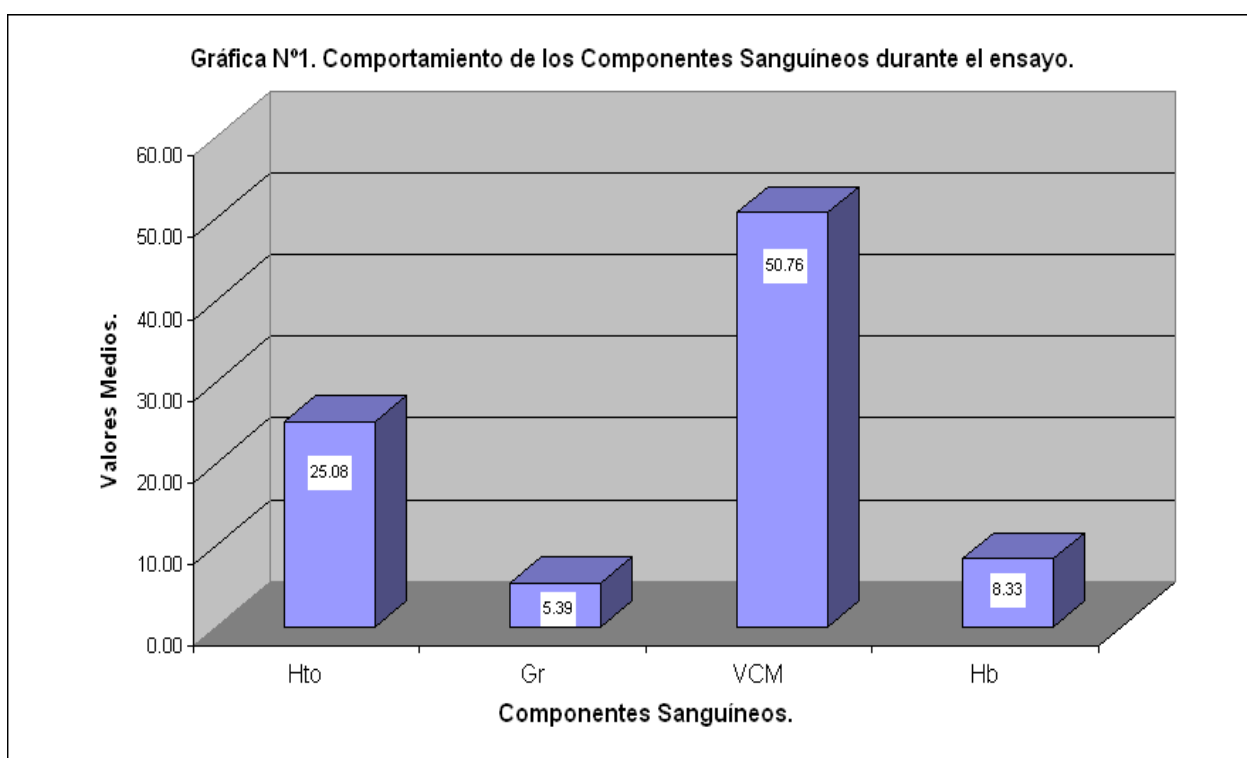
La tabla N° 1 de comparación de medias acusa diferencias altamente significativas en cuanto a los valores sanguíneos (B) y la interacción (AB), pero es notable que entre hematopoyéticos no hay diferencia significativa.

En la tabla N°2 y gráfica N°1 se puede apreciar el comportamiento normal de los valores sanguíneos, siendo el VCM el de mayor valor con $50.76\mu\text{m}^3$, el hematocrito obtuvo el segundo lugar con 25.08%, en tercer lugar la hemoglobina con 8.33 G/dl y en último lugar los glóbulos rojos con $5.39\text{M}/\text{mm}^3$.

Comportamiento de medias de valores sanguíneos.

Tabla N°2.

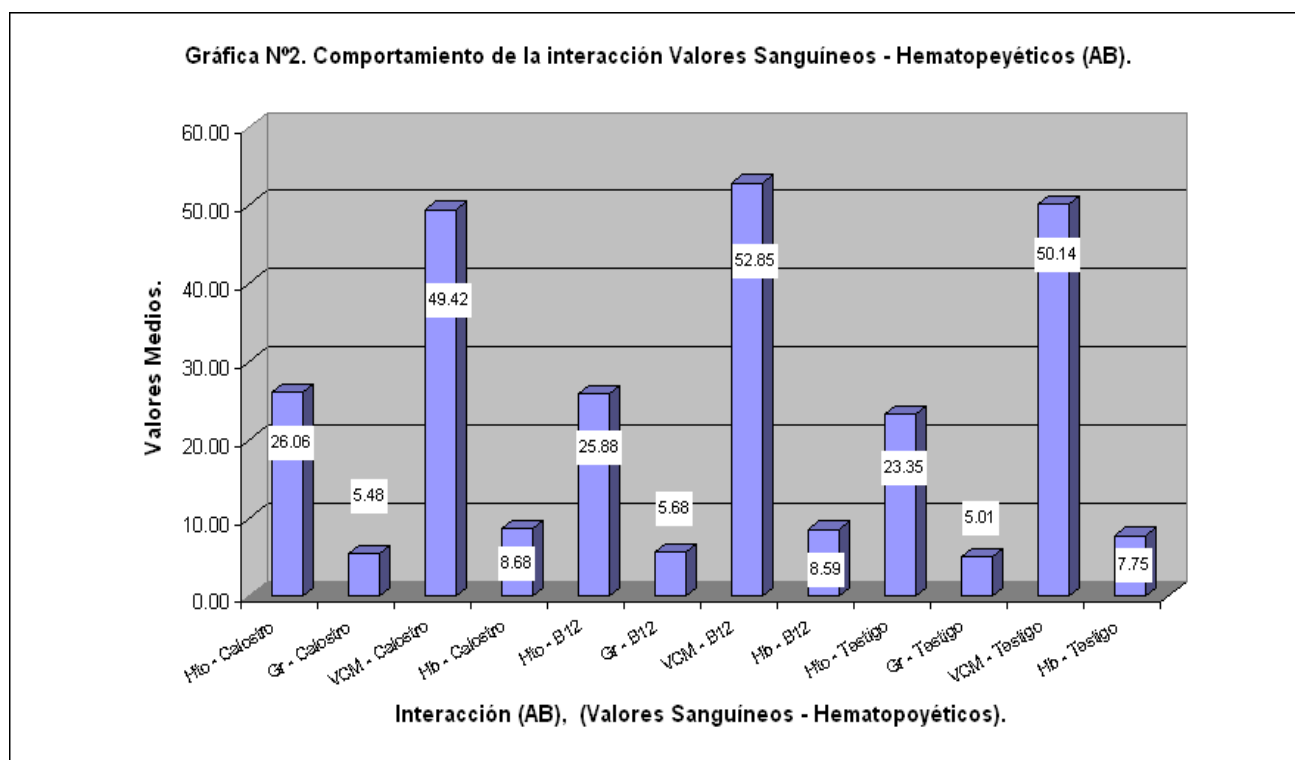
Parámetros sanguíneos	Medias
VCM	50.76
Ht°	25.08
Hb	8.33
Gr	5.39



Los hematopoyéticos (calostro y hematofos B₁₂) presentaron un efecto similar sobre los parámetros eritrocitarios evaluados, pero entre hematopoyéticos y testigos se encontró diferencia significativa.

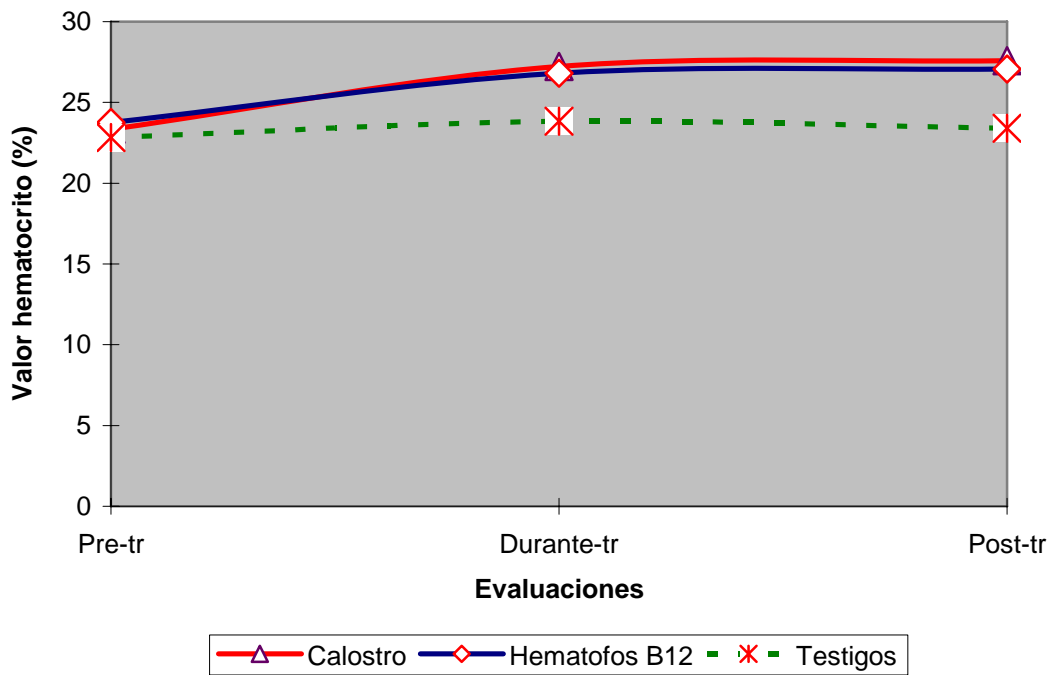
El grupo de terneros tratados con calostro (gráfica N°2) presentaron valores más altos de hematocrito (26.06%) y hemoglobina (8.68 G/dl) con respecto a el grupo de terneros tratados con hematofos B₁₂ que obtuvieron valores para hematocrito de 25.88% y hemoglobina de 8.59 G/dl y los testigos presentaron los valores más bajos como se muestra en la gráfica N°2.

El grupo tratado con hematofos B₁₂ (gráfica N°2) obtuvo valores mayores en cuanto a glóbulos rojos (5.68M/mm³) y volumen corpuscular medio (52.85 μm³) con respecto al grupo tratado con calostro en donde se aprecian valores para glóbulos rojos de 5.48M/mm³ y un volumen corpuscular medio de 49.42 μm³, en cambio el grupo de terneros testigos presentaron los valores más bajo de glóbulos rojos (5.01 M/mm³), pero con un volumen corpuscular medio más alto que el de calostro (50.14 μm³).

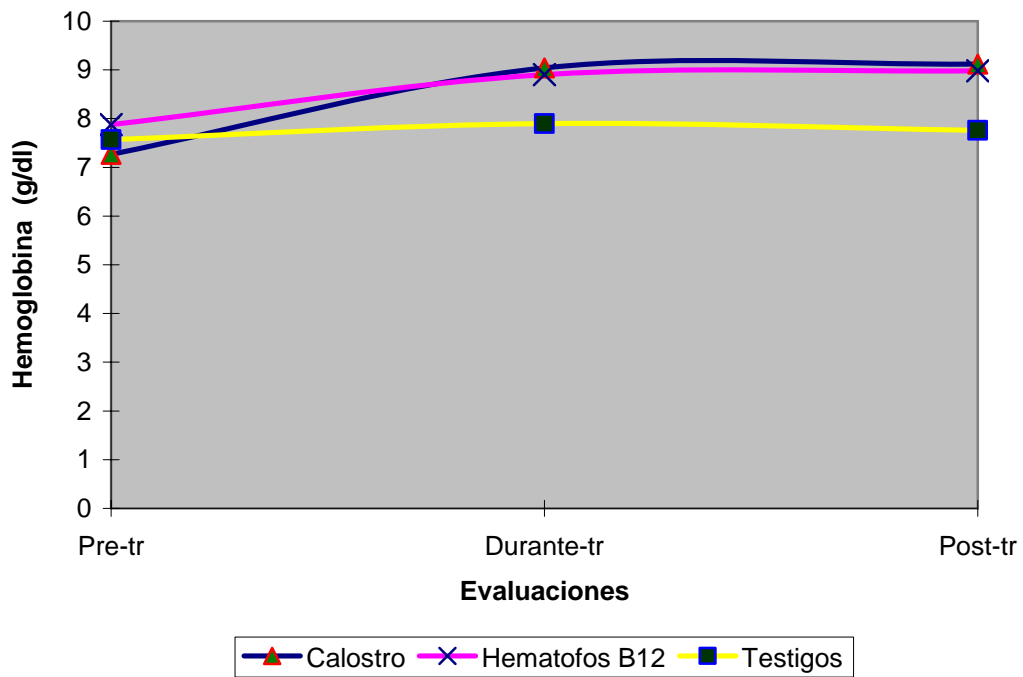


El comportamiento de los parámetros eritocitarios promedio evaluados desde el inicio del estudio (pre-tratamiento) hasta el final del ensayo (post-tratamiento) se describe en las gráficas N°3, 4, 5, 6. Se puede apreciar que el calostro y el hematofos B₁₂ siempre presentaron un efecto muy similar y los testigos durante todo el estudio siempre presentaron valores eritocitarios más bajos.

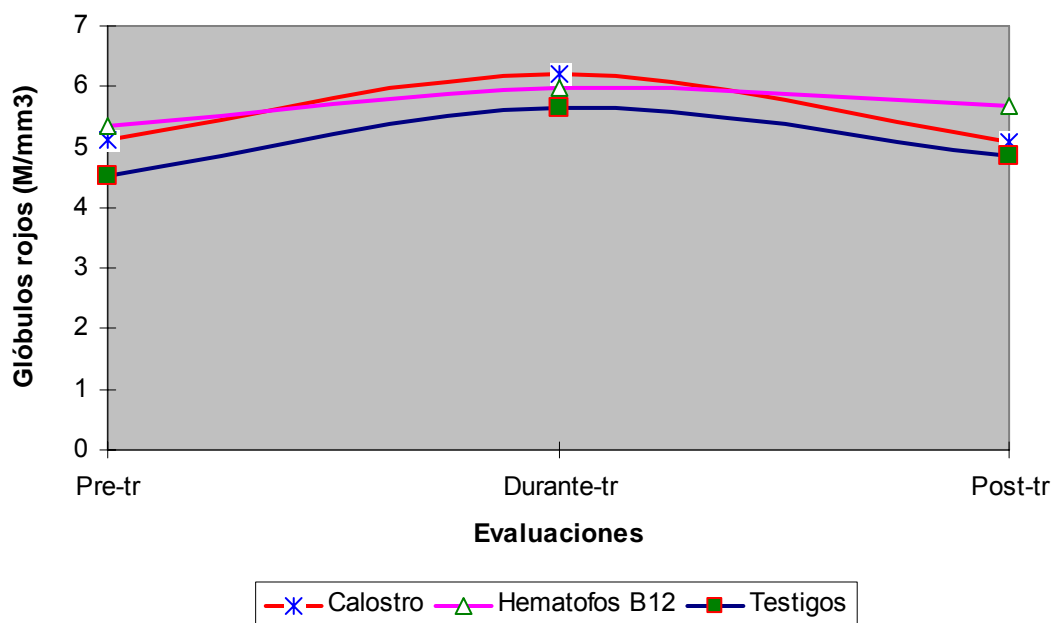
Gráfica N°3. Comportamiento del hematocrito durante el ensayo



Gráfica N°4. Comportamiento de la hemoglobina durante el ensayo

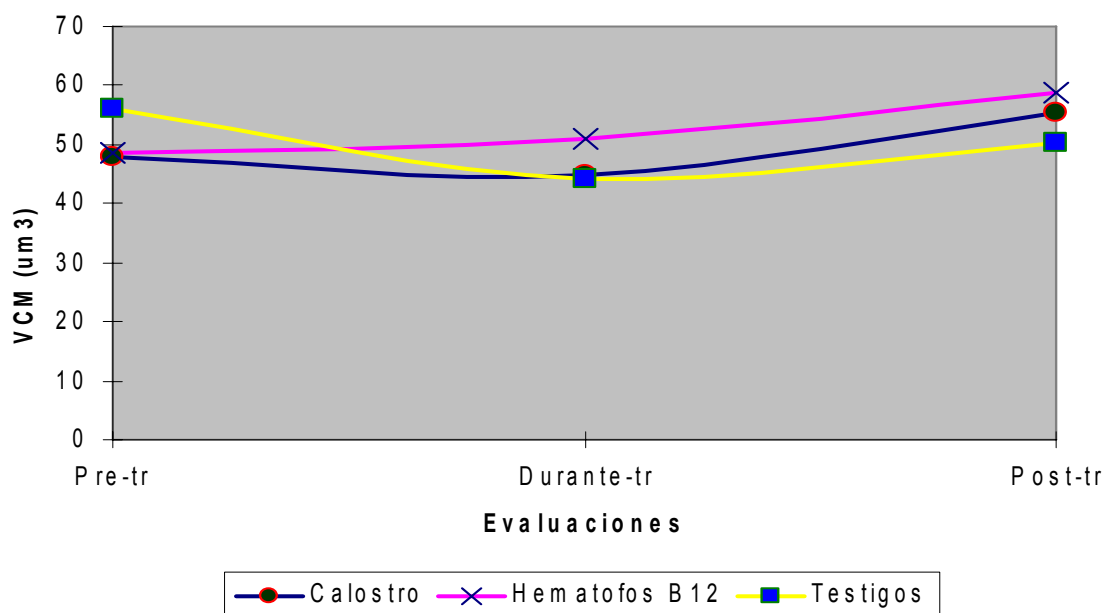


Gráfica N°5. Comportamiento de los glóbulos rojos durante el ensayo



Gráfica N° 6.

Comportamiento descrito por el volumen corpuscular medio (VCM) durante el ensayo



RESULTADOS Y DISCUSIONES.

1- El grupo de terneros tratados con calostro (gráfica N° 2) presentaron valores más altos de hematocrito (26.06%) y hemoglobina (8.68 G/dl) con respecto a el grupo de terneros tratados con hematofos B₁₂ que obtuvieron valores para hematocrito de 25.88% y hemoglobina de 8.59 G/dl, según García Sacristán (1995) para la síntesis de hemoglobina se necesitan aminoácidos esenciales (histidina, asparagina, lisina, glicina y serina) y para la síntesis del grupo hemo de la hemoglobina se necesita ácido acético, hierro y glicina; (www.agrovetmarket.com.pe) el hematofos B₁₂ sólo posee la histidina y una fuente de hierro (Citrato de hierro amoniacal), el Dr. Jim Quigley (1997) afirma que el calostro los posee todos, por otro lado se afirma que Inmunoglobulinas del calostro fueron usadas con éxito para tratar entre otras enfermedades la trombocitopenia, la anemia, la neutropenia (Dr. Dwyee, New England Journal of Medicine, 326(Jan. 9, 1992): 107), por lo cual, podemos decir que estamos de acuerdo con lo citado por los investigadores, ya que en nuestro ensayo, una vez más se pudo demostrar que el calostro tiene un poder que le confiere propiedad curativa, por que fue capaz de estimular la médula ósea al activar positivamente su función hematopoyética (incremento del hematocrito y hemoglobina).

2- El grupo tratado con hematofos B₁₂ (gráfica N° 2) obtuvo valores mayores en cuanto a glóbulos rojos (5.68M/mm³) y volumen corpuscular medio (52.85 µm³) con respecto al grupo tratado con calostro en donde se aprecian valores para glóbulos rojos de 5.48M/mm³ y un volumen corpuscular medio de 49.42 µm³, según el Dr. Jim Quinley (17 Febrero, 1997) los contenidos de vitamina B₁₂ en el calostro son bajos, en cambio el hematofos B₁₂ (www.agrovetmarket.com.pe) presenta una concentración de 11mcg más una fuente de hierro y de cobalto (Citrato de hierro amoniacal 20mg, Cobalto Acetato 500mcg). García Sacristán (1995) dice que se necesitan aminoácidos, hierro, cobre, cobalto más la vitamina B₁₂ que es esencial en la formación del eritrocito, por lo que, debido a las condiciones antes mencionadas es un tanto difícil que terneros en etapa de transición que tienen deficiencia de vitamina B₁₂ y sin ninguna fuente apropiada de ella formen adecuadamente la concentración normal de glóbulos rojos.

CONCLUSIONES

1- El tratamiento de la anemia en terneros de 2-7 meses edad con calostro fue efectivo, ya que los animales sometidos al tratamiento presentaron una evolución positiva de los valores hematológicos.

2- Entre el calostro y el hematofos B₁₂ no se encontraron diferencias significativas en cuanto al tratamiento de la anemia; por lo que sería mejor utilizar el calostro por su bajo costo económico.

3- El grupo de terneros control no mostró mejoría alguna, aparecieron nuevos casos de anemia, por lo que, dejar los terneros a que por si solos compensen la alteraciones sanguíneas no ayuda a recuperar su fisiología normal, lo que se traduce en pérdidas económicas y se hace conveniente corregir el defecto.

4- El uso del calostro por parte de los ganaderos reducirá en gran medida los costos productivos y ayudará a mejorar sus niveles productivos especialmente si lo usan de una forma adecuada en el neonato, en el destete, en la crianza para engorde y en las crías para reemplazo. Además de emplearlo como agente curativo-preventivo en muchas enfermedades.

RECOMENDACIONES

- 1- Continuar realizando investigaciones para determinar la dosis más efectiva de calostro para el tratamiento de la anemia en terneros.
- 2- Que las instituciones apoyen investigaciones enfocadas en la búsqueda de medicina alternativa para que nuestro país tenga oportunidad de competir con sus productos pecuarios en el mercado internacional.
- 3- Toda investigación que contribuya al mejoramiento del nivel y calidad de la producción pecuaria debe ser facilitada y conocida por los ganaderos y toda aquella persona que lo requiera sin ningún costo económico.
- 4- Utilizar calostro para corregir la anemia y por su poder curativo-preventivo en muchas otras enfermedades.

BIBLIOGRAFÍA

Revisión bibliográfica:

Bush, B. M. Manual del laboratorio veterinario de análisis clínicos. Editorial Acribia Zaragoza (España).1982.Pág. 121-222.

García Sacristán A. Fisiología veterinaria. McGraw-Hill. Interamericana de España. Primera edición: 1995. Pág. 226-241.

Gómez Piquer José. Manual práctico de análisis clínico en veterinaria. Mira Editores, S.A. Zaragoza. 1992. Páginas: 21-76.

MERCK & CO., INC. El manual merck de veterinaria. Océano grupo editorial, S.A. Barcelona (España). 2000. Páginas: 8-23, 1355-1356.

Meyer Denny. Laboratorio médico veterinario. Editorial LTDA. Santa Fe de Bogotá - Colombia. 1999. Páginas 23-44.

Radostits Otto M. Medicina veterinaria. Novena edición, volumen N°2. McGraw-Hill. Interamericana de España, S.A.U. 1999. Páginas: 1770 - 1788.

Rebhun William C., D.V. M. Enfermedades del ganado vacuno lechero. Editorial Acribia; S.A. Zaragoza (España). 1995. Páginas 658-659.

Reagan William J. Hematología veterinaria. Atlas de especies domésticas comunes. Ediciones S. de la edición española (Barcelona; España). Primera edición: 1999.Páginas 3-28.

Wiesner E. Enfermedades del ganado bovino. Editorial Acribia- Zaragoza-España.1973. Páginas 98-100.

59

Investigación en internet:

http://www.geocities.com/raydelpino_2000/calostro.html

http://www.geomundos.com/negocios/yolanda_4life/informacion-de-lo-que-es-el-calostro-y-sus-beneficios_doc_4472.html

<http://www.fedegan.org.co/72manual.html>

A:\EXOPOLCircular297.htm

http://www.engormix.com/s_companies_showcase.asp?view=product&empr=28&prod=116

<http://www.veterinarios.or.cr/Porcinos.html>

<http://www.turipana.org.co/efectoclim.htm>

www.agrovetmarket.com.pe

<http://minnie.uab.es/~veteri/21242/pBovina-tropical.pdp>

<http://archivo.elnuevodiario.com.ni/2001/julio/25-julio-2001/departamentos/departamentos9.html>

<http://72.14.207.104/search?q=cache:MhbSm4xqeywJ:www.nutrinaturalshop.com/calostro.doc+TRATAMIENTO+DE+LA+ANEMIA+EN+TERNEROS+CON+CALOSTRO+BOVINO&hl=es&gl=ni&ct=clnk&cd=19>
[http://es.wikipedia.org/wiki/calostro;](http://es.wikipedia.org/wiki/calostro)

ANEXOS

Incidencia de anemia al inicio y final del ensayo.

Grupo experimental	Tipo de anemia Inicio del estudio				final del estudio				Total
	AMH	AmH	ANH	Total	AMH	AmH	ANH	AMN	
Calostro	2	3	3	8	1	1	2	0	4
Hematofos B ₁₂	1	3	3	7	3	2	2	0	7
Testigos	3	2	4	9	0	3	8	1	12
Total	6	8	10	24	4	6	12	1	23

Según la tabla, el calostro es más eficaz tratando la anemia en terneros, ya que se recuperaron cinco terneros anémicos y únicamente apareció un nuevo caso, en cambio con el hematofos B₁₂ sólo se recuperó un ternero anémico, pero también apareció un nuevo caso. Es notable que los terneros que no recibieron tratamiento, aunque se hayan recuperado dos terneros anémicos por compensación natural, apareció el mayor número de casos nuevos de anemia, presentando así el más alto índice de anemia al final del ensayo.

TABLA DE REFERENCIA DEL HEMOGRAMA DE BOVINOS EN EL TRÓPICO.

	Unidades	Vacunados
Hemograma		
Globulos Blancos	miles/mm ³	4.00 - 12.00
Globulos Rojos	millones/mm ³	5.00 - 10.00
Hemoglobina (HB)	g/dl	8.00 - 15.00
Hematocrito	%	24.00 - 46.00
Volumen Corpuscular Medio	um ³	40.00 - 60.00
HB. Corpuscular Media	pg	11.00 - 17.00
HB. Corpuscular Media Concentrada	g/dl	30.00 - 36.00
Plaquetas	miles/mm ³	100.00 - 750.00

Diferencial.

Abastionados	%	0 - 2
Segmentados	%	15 - 45
Linfocitos	%	45 - 75
Monocitos	%	2 - 7
Eosinofilos	%	2 - 20
Basofilos	%	0 - 2

Nota: los valores para los glóbulos rojos, hematocrito, hemoglobina y volumen corpuscular medio fueron los que se utilizaron como indicadores para la evaluación del tratamiento.