

68  
2ej.

TIEMPO DE COAGULACION (FIBRINOGENO), TIEMPO  
DE PROTROMBINA Y TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PAR  
CIAL), EN CABALLOS DE RAZA LIGERA, CLINICA-  
MENTE SANOS, DEDICADOS A LA EQUITACION EN EL  
VALLE DE MEXICO

PATRICIA DE LA GARZA JIMENEZ

Asesores: Raúl Armendáriz Félix  
Juan Manuel L. Zertuche



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN - - - - -	1
INTRODUCCION - - - - -	2
MATERIAL Y METODOS - - - - -	19
RESULTADOS - - - - -	24
DISCUSION - - - - -	29
CONCLUSIONES - - - - -	31
LITERATURA CITADA - - - - -	34

## R E S U M E N

DE LA GARZA JIMENEZ PATRICIA. Tiempo de coagulación (fibrinógeno, tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial), en caballos de raza ligera clínicamente sanos, dedicados a la equitación en el Valle de México (bajo la dirección de: Raúl Armendáriz Félix y Juan Manuel L. Zertuche).

Se realizaron exámenes químicos para determinar el tiempo de coagulación (fibrinógeno, tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial) de la sangre de 29 caballos de raza ligera que desempeñan diferentes funciones zootécnicas en el área metropolitana de la ciudad de México. El estudio fue realizado en las instalaciones de los Laboratorios Médicos del Chopo de la misma ciudad. Los resultados obtenidos fueron evaluados técnicamente en el laboratorio y posteriormente por estadística, ambos mediante programas computarizados, con la finalidad de establecer parámetros normales para cada una de las determinaciones: para el fibrinógeno se obtuvo un rango de 230.5 a 405 mg/dl, con un valor promedio de 279.37 mg/dl.

En el caso del tiempo de protrombina de 10.54 a 12.18 segundos, teniendo como valor promedio de 11.47 segs. y el tiempo de tromboplastina parcial con un rango de 23.50 a 34.78 segundos, con un valor promedio de 11.47 segs.

Dichos resultados son semejantes a los obtenidos por otros autores en condiciones geográficas y climatológicas distintas a las que prevalecen en el Valle de México.

## I N T R O D U C C I O N

La Patología Clínica, durante la década de los cincuentas, comenzó a ser utilizada por los Médicos Veterinarios como una rama auxiliar en el diagnóstico, debido a que el profesional se encontraba a menudo con cuadros de enfermedad que le resultaban difíciles de aclarar basándose únicamente en los procedimientos clínicos (28, 33, 37, 42).

Los exámenes de laboratorio necesarios para apoyar un diagnóstico clínico son costosos y difíciles de realizar, por tal motivo la Patología Clínica se ha aplicado con mayor frecuencia a aquellas especies en las que es posible tratar a los animales como individuos: tales como los caninos, felinos y equinos, mientras que se ha mantenido en segundo término en la clínica de hatos (9, 11, 33, 37, 40, 42).

En la actualidad se reconoce que la incidencia de las alteraciones serológicas y hematológicas en los equinos es alta. En la mayoría de los casos éstas son solamente diagnosticadas clínicamente sin el apoyo de pruebas de laboratorio, debido por un lado a la escasa importancia que muchos Veterinarios dan a la Patología Clínica como práctica de rutina y por otro a la falta de referencias que citen los valores normales para los diferentes parámetros (1, 9, 15, 22, 28, 37, 39, 40).

Entre los parámetros que evalúan la coagulación sanguínea, se encuentra la determinación del fibrinógeno, el tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial. La determinación de estos valores es de gran importancia en la clínica de equinos para el diagnóstico diferencial de enfermedades como la Púrpura hemorrágica (3, 6, 8, 30), la coagulación intravascular diseminada (7, 35), la trombocitopenia idiopática (19, 50, 52), la falla hepática (2, 9, 12, 14) e intoxicaciones con plantas y sustancias químicas (34), así como para valorar la respuesta a su tratamiento (1, 16, 17, 24, 30, 47, 49).

Cuando el Veterinario Mexicano recurre a la literatura para consultar los valores normales de estos parámetros, se encuentra con que ésta sólo se halla impresa en idiomas distintos al español y los valores han sido determinados en condiciones climatológicas y geográficas diferentes a las que prevalecen en el Valle de México (15, 22, 28, 41, 45, 46, 47).

La hipótesis del presente trabajo consiste en que los valores del tiempo de coagulación sanguínea, son semejantes en los caballos que se encuentran en el Valle de México a los determinados por otros investigadores en diferentes condiciones geográficas (1, 4, 9, 28, 45, 47, 49).

En la práctica de la Clínica Equina los estudios acerca de las coagulopatías han recibido poca atención; sin embargo, los reportes publicados en otros países indican que

existen defectos congénitos en la coagulación sanguínea (1, 25, 26) y alteraciones hematológicas adquiridas, como la coagulación intravascular diseminada (2, 7, 9, 35); además la terapia con anticoagulantes para la trombosis de la vena yugular (41, 49), la enfermedad navicular (16, 17) y ocasionalmente la laminitis (21, 26), está siendo introducida en la terapéutica práctica equina. Debido a esta difusión de la terapia con anticoagulantes el Médico Veterinario debe ser capaz de diagnosticar las enfermedades hemorrágicas (28) y evaluar su terapia mediante pruebas de laboratorio (6, 7, 10, 12, 14, 16, 17).

## FISIOLOGIA DE LA COAGULACION SANGUINEA

El proceso normal de la coagulación sanguínea se divide en 3 fases:

- 1) fase vascular
- 2) fase plaquetaria
- 3) fase de la coagulación

### 1) fase vascular:

Cuando ocurre una lesión hemorrágica se produce una respuesta inmediata del organismo, que consiste en la vasoconstricción local, la adhesión endotelial y la retracción del vaso con la finalidad de reducir el flujo sanguíneo. Al quedar expuestos el colágeno, la elastina y la membrana basal vascular se activa el sistema intrínseco de la coagulación. Los sistemas de la coagulación, tanto intrínseco como extrínseco, se activan para contribuir en la formación de un trombo insoluble de fibrina, provocando una reacción en cadena (1, 2, 11) (figura 1).

### 2) fase plaquetaria:

La reducción del flujo sanguíneo, la exposición del colágeno y la elastina vascular producen la agregación y la adhesión de las plaquetas a la pared del vaso, las que liberan serotonina, catecolaminas y trombostenina. Dichas sustancias contribuyen a la vasoconstricción y en presencia del

trifosfato de adenosina conducen a la retracción temporal del coágulo (9, 13, 15).

3) fase de la coagulación:

El sistema intrínseco de la fase de la coagulación, propiamente dicha, se lleva a cabo por medio de la activación en cascada de los factores XII, XI y IX. Los factores IX, VIII y el factor III plaquetario activan al factor X (FXa) (figura 2, cuadro 1) (1, 15, 24).

El factor Xa en presencia del factor III plaquetario activa a la protrombinasa para convertir a la protrombina en trombina. La trombina actúa sobre el fibrinógeno para transformarlo en péptidos y monómeros de fibrina, que unidos al factor XIII constituye un trombo soluble de fibrina. El calcio es importante en la mayoría de las reacciones descritas; sin embargo, en equinos no se han reportado hipocalcemia clínicas que originen alteraciones hemostáticas (6, 9, 13, 37, 44).

Dentro de los procesos de la coagulación existen mecanismos inhibitorios para regular y remover trombos de los capilares con la finalidad de evitar que el sistema cardiovascular se obstruya. Al desencadenarse la coagulación sanguínea se liberan sustancias que inhiben una coagulación continuada y facilitan el traslado de factores del hígado hacia la circulación general. Además, existe un sistema fibrinolítico que actúa directamente sobre el trombo retraído. La sustancia más importante en dicho sistema es la plasmi-

na o fibrinolisisina, que produce la degradación del coágulo insoluble de fibrina (PDF), inhiben a la trombina, retardando la conversión de fibrinógeno a fibrina soluble (figura 3). De esta manera se lleva a cabo un sistema de retroalimentación negativa entre la coagulación y la inhibición de la misma, estando principalmente limitado por el suministro del factor XIIIa (figura 4).

## PATOLOGIA DE LA COAGULACION SANGUINEA

La etiología de las alteraciones en la coagulación sanguínea se clasifican como congénitas, hereditarias y adquiridas.

a) Los desórdenes congénitos y hereditarios de la coagulación pueden originarse de la deficiencia de uno o varios factores (25), por ejemplo:

- 1.- Deficiencia del factor VII en caballos pura sangre, lo que provoca una alteración hemorrágica semejante a la hemofilia tipo A en el hombre (2).
- 2.- Hemofilia en potros de razas Arabe y Pura sangre (25).
- 3.- Predisposición congénita a la epistaxis recurrente en caballos Pura sangre (26).

o bien, a la presencia de un inhibidor de dichos factores. Para que sean diagnosticadas se han descrito pruebas de laboratorio como las determinaciones del tiempo de protrombina y del tiempo de tromboplastina parcial. El tiempo de protrombina evalúa al sistema intrínseco de la coagulación (factores II, V, VII y X, y fibrinógeno). Si el defecto es causado por una deficiencia o un factor primario, el tiempo de protrombina evaluado en una serie de pruebas re

petidas para comparar los valores obtenidos regresa al rango normal; pero si la alteración es debida a la presencia de un inhibidor, dicho tiempo no varía. El tiempo de tromboplastina parcial evalúa también al sistema intrínseco de la coagulación y permite determinar deficiencias hereditarias del factor VII y factor IX, ambas reportadas en caballos, al encontrar dicho tiempo prolongado (1, 4, 5, 7, 39). Dichas alteraciones pueden corregirse si el problema es debido a la deficiencia de un factor, por medio de una transfusión; no obstante, en caso de existir un inhibidor, el problema no podrá ser corregido debido a que es producido por el organismo en forma normal (9, 12).

b) Dentro de las causas adquiridas se pueden señalar a las siguientes:

1.- Intoxicación por derivados de la cumarina, debido a que interfieren con el metabolismo de la vitamina K y evitan la síntesis de los factores de la coagulación que requieren de ella (1).

a) Warfarina.- bloquea la formación hepática de los factores II, VII, IX y X, estableciendo competencia con la acción de la vitamina K e inhibiéndola (24).

b) Trébol dulce tierno, debido a que contiene derivados de la cumarina (1).

2.- Intoxicación con aspirina.- disminuye la agregación plaquetaria y con ello prolonga el tiempo de sangrado (24).

3.- Los síndromes de mala absorción intestinal pueden llegar a ocasionar deficiencias de vitamina K, la cual es necesaria para la síntesis de protrombina y de los factores II, VII, IX y X (9).

4.- Hemorragias recurrentes que conduzcan a la disminución de las plaquetas o de los factores de la coagulación, por ejemplo: caballos con epistaxis recurrente, en los que la hemorragia puede ser debida a:

a) hipertensión arterial pulmonar causada por cambios patológicos en el pulmón, tales como: neumonía, fibrosis, abscesos intravasculares, angioma o trombosis de capilares pulmonares (1, 6).

b) un incremento en la presión sanguínea de los vasos de la cabeza debido a la presencia de trombos, neoplasias (26).

c) estasis hemáticas ocasionadas por la compresión de la vena yugular (26).

En estas circunstancias el número de plaquetas disminuye debido a que son requeridas en el lugar donde se produjo la lesión vascular primaria (9).

5.- La enfermedad crónica del hígado ocasionada por una infección, neoplasia u obstrucción del colédoco o vasos hepáticos, puede producir defectos en la coagulación sanguínea a través de dos mecanismos diferentes:

a) Obstrucción biliar.- modificando la absorción de la vitamina K y de las demás vitaminas liposolubles (1, 9).

b) Cirrosis e insuficiencia hepatocelular,- alterando la síntesis de los factores de la coagulación que comprende el sistema intrínseco, con excepción del factor VII (6, 9).

6.- Infecciones crónicas que pueden llegar a producir hemorragias espontáneas, al haber una alteración por acción debida a una septicemia, toxemia o viremia sobre una estructura vascular como causa primaria (9).

7.- Infecciones septicémicas severas con bacterias Gram negativas como: E.coli, Shighella, Salmonella sp., Enterobacter, Kleibsiella, Proteus, Haemophilus sp., Pasteurella sp., pueden producir

hemostasis sin control o coagulación intravascular diseminada (6, 30).

8.- Peritonitis asociada con endotoxemia debida a un infarto intestinal, en el que bacterias como: Streptococcus sp., Clostridium perfringens y principalmente E.coli, invaden el líquido peritoneal e incrementan su producción; ocasiona un decremento en las concentraciones de trombocitos del volumen sanguíneo total, debido a su secuestro en el intestino infartado (10, 35) y a que algunas se difunden a otros tejidos vasculares como pulmones, hígado y riñones en forma de microémbolos (9).

9.- La trombocitopenia idiopática es causada por una hipersensibilidad tipo II, en la que se produce una disminución de las plaquetas debido a la inmunosupresión en la producción de los megacariocitos, esto puede ser ocasionado por su excesiva destrucción o por la inhibición de su producción (38).

10.- La Púrpura hemorrágica es un síndrome causado por una reacción de hipersensibilidad tipo I o anafiláctica hacia el virus de la influenza o del Streptococcus equi, siendo este último la causa más común en los caballos. En otras especies, incluyendo al hombre, se ha encontrado que las

bacterias Staphilococcus sp., Pasteurella sp., Haemophilus sp., y virus como los del Cólera porcino, Hepatitis infecciosa, peste epizootica y Fiebre porcina africana, llegan a producir la púrpura hemorrágica (38).

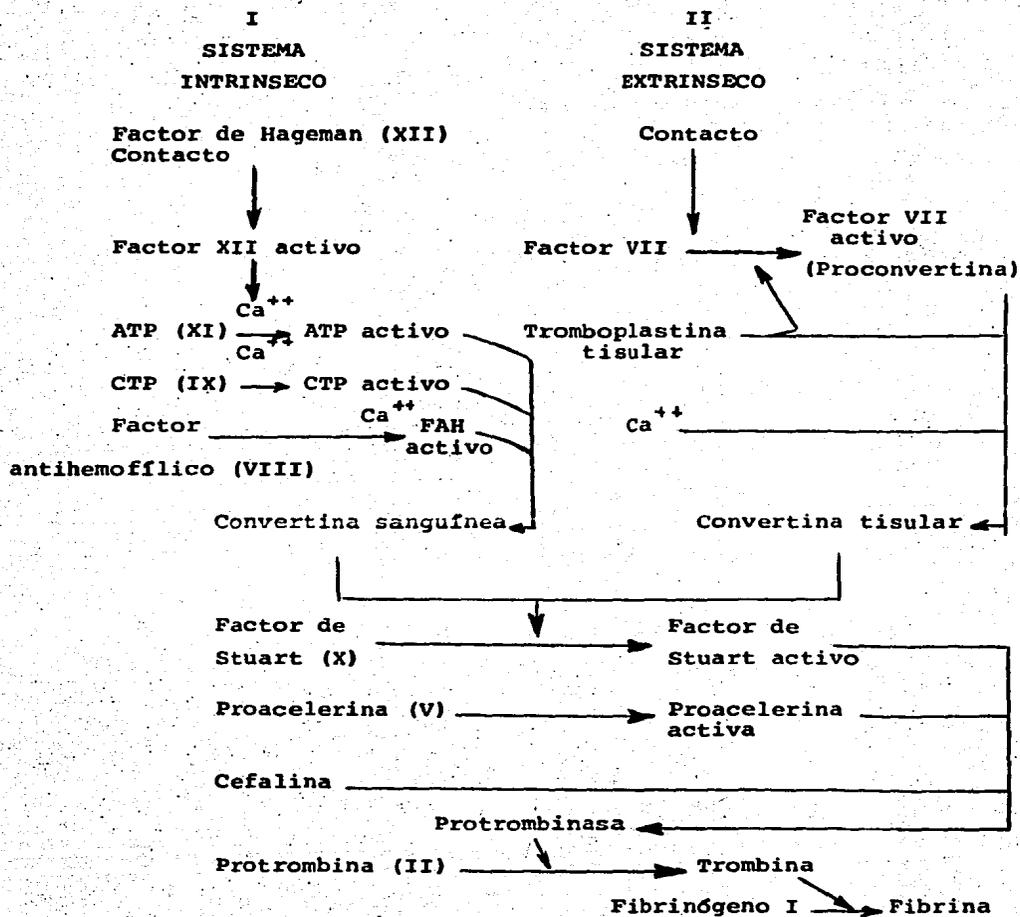


FIGURA 1.- Sistemas intrínseco y extrínseco que inician la coagulación a través de una serie de reacciones en escala para constituir el coágulo insoluble de fibrina (modificado de Coffman).

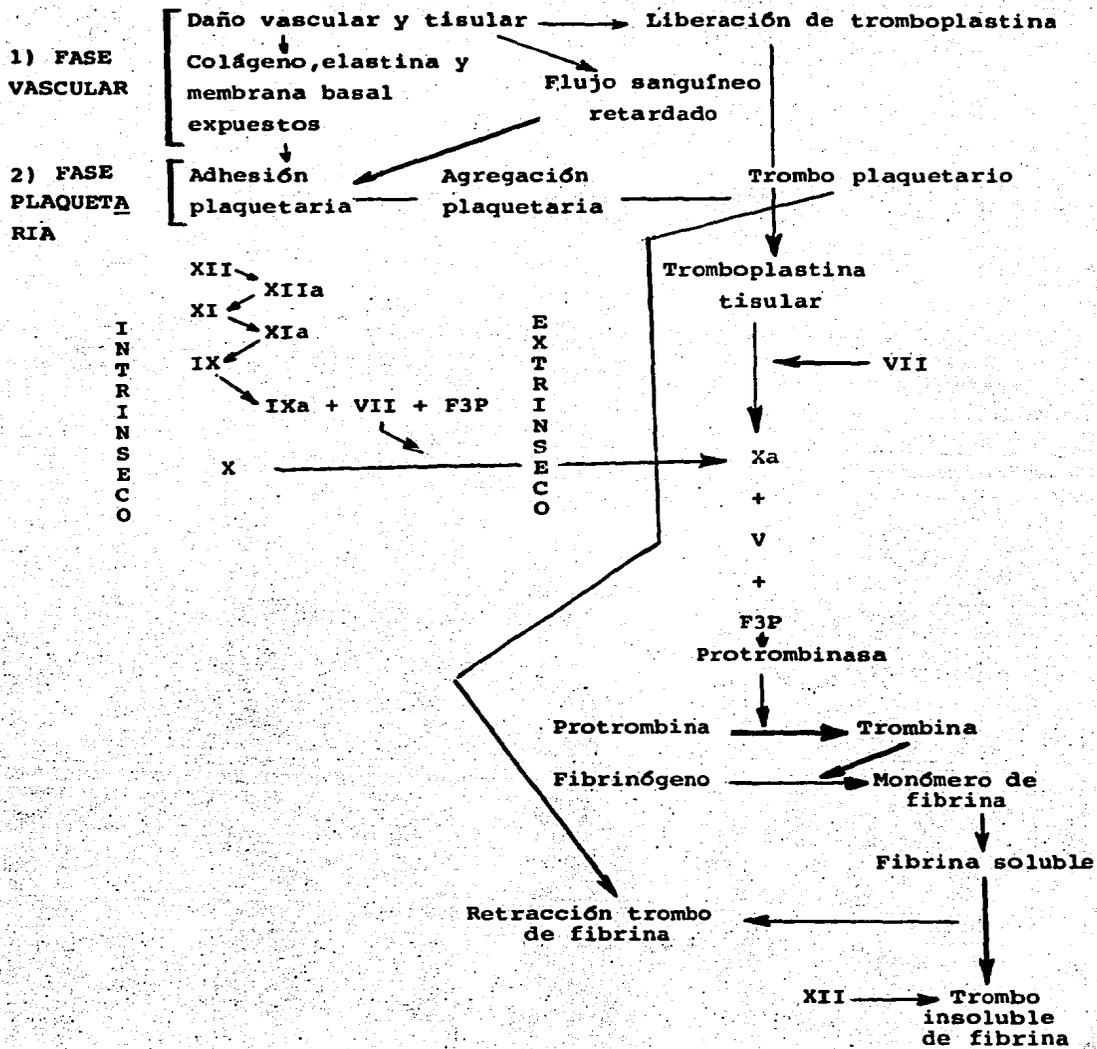


FIGURA 2.- Mecanismos normales de hemostasis en cada una de las fases en las que se divide la coagulación sanguínea hasta la formación del coágulo (9).

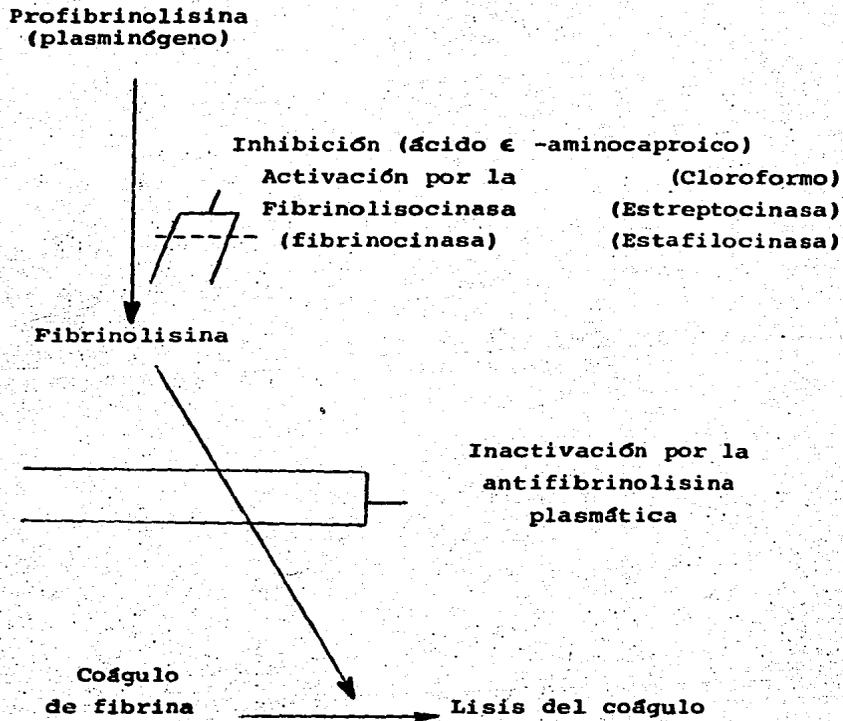


FIGURA 3.- Sistema fibrinolítico de la coagulación sanguínea así como los sitios en los que las enzimas bacterianas inhiben las reacciones (12).

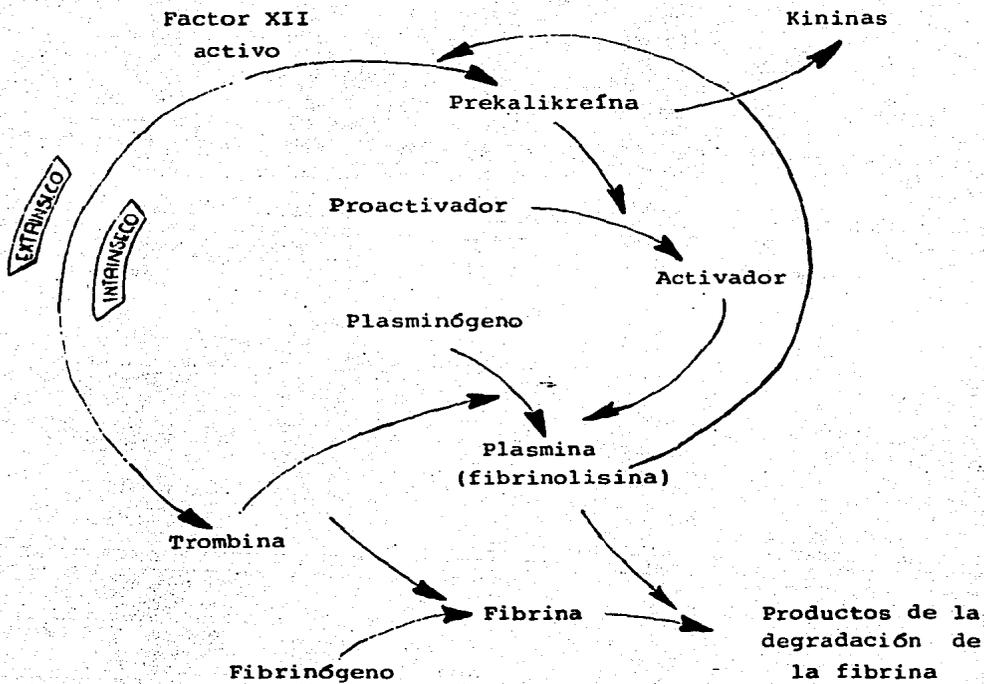


FIGURA 4.- Mecanismo fibrinolítico normal y producción de fibrina. La plasmina produce la degradación de la fibrina (PDF), a su vez se inhibe la acción de la trombina con la finalidad de retardar la conversión de fibrinógeno a fibrina. Llevando a cabo un sistema de retroalimentación negativa (9).

Clasificación Internacional	S i n ó n i m o s	Producidos en el hígado	Necesitan vitamina K para su síntesis
I	Fibrinógeno	+	
II	Protrombina	+	+
III	Tromboplastina tisular		
IV	Calcio		
V	Proacelerina Factor lábil Globulina acelerada	+	
VII	Proconvertina Acelerador de la conversión de la protrombina sérica Factor estable Autotrombina I	+	+
VIII	Factor antihemofílico (FAH) Globulina antihemofílica Cofactor plaquetario I Factor A tromboplástico plasmático		
IX	Factor de Christmas Componente de tromboplastina plasmático (CTP) Cofactor plaquetario II Autoprotrombina II Factor B tromboplástico plasmático	+	+
X	Factor de Stuart Factor de Stuart-Power	+	+
XI	Antecedentes de la tromboplastina plasmática (PTA)	+	
XII	Factor de Hageman		
XIII	Factor estabilizador de la fibrina Factor de Laki-Lorad Fibrinasa	+	

Cuadro A.- Factores de la coagulación y sus sinónimos (1).

## M A T E R I A L   Y   M E T O D O S

## MATERIAL      BIOLÓGICO

Caballo Raza	macho entero	macho castrado	hembra	Total
Pura sangre	4	12	5	21
Cuarto de milla	1	1	5	7
Arabe	1	-	-	1
Westfalian	1	-	-	1
<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>13</b>	<b>10</b>	<b>30</b>

La población muestreada, la cual es estadísticamente representativa de los animales de raza ligera utilizados en las distintas disciplinas de la equitación en el Valle de México, se sometió a un examen físico completo con la finalidad de seleccionar a los caballos clínicamente sanos. Dichos animales se encuentran en tres diferentes pun

tos del área metropolitana del Valle de México; Club Hípico Mexicano (Naucalpan, Edo. de México), Club Hípico Rancho La Joya (Lomas Hipódromo, D. F.) y Club Hípico Los Fresnos (Ajusco, D.F.); se seleccionaron animales de diferentes sexos, edades y función zootécnica (salto, adiestramiento, charrería, paseo) (33, 37, 42), con el objeto de obtener una población heterogénea.

La toma de muestras sanguíneas se realizó en las primeras horas de la mañana. Previa desinfección con alcohol de 96° de la canaladura yugular izquierda de cada caballo, se colectaron 3 ml. de sangre con agujas y jeringas estériles y fue transferida a tubos de vidrio que contenían citrato trisódico al 3.8% (5, 23, 25, 40), en una proporción de nueve partes de sangre fresca a una del anticoagulante. Las muestras se conservaron en refrigeración durante su traslado al laboratorio para ser procesadas el mismo día (1, 39, 43).

Las muestras se centrifugaron a 200 r.p.m. durante 5 minutos y se procedió a determinar: fibrinógeno, tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial de acuerdo a los métodos: Clauss, Lafon y Biolab respectivamente (4, 27, 31, 36, 39, 40, 43).

El método de Clauss es una prueba cuantitativa para la determinación del fibrinógeno, cuyo principio consiste en que el tiempo de coagulación de la trombina del plasma es inversamente proporcional a la concentración del fibrin-

nógeno plasmático. El valor del fibrinógeno se obtiene midiendo el tiempo de coagulación del plasma diluido cuando se le adiciona trombina, la que convierte al fibrinógeno soluble del plasma en un polímero insoluble de fibrina. El tiempo obtenido es comparado con el de una preparación estandarizada de fibrinógeno (20, 27).

El método Lafon se utiliza para evaluar el tiempo de protrombina; se basa en que el plasma con el citrato se coagula con la adición de calcio en presencia de un exceso de tromboplastina. Supone que el tiempo necesario para la coagulación del plasma se relaciona directamente con la velocidad de conversión de la protrombina a trombina y depende del nivel de protrombina plasmática (1).

El método Biolab determina el tiempo de tromboplastina parcial, basado en el siguiente principio: el sistema intrínseco se prueba con caolín que se usa para activar el factor XII y la cefalina suplanta el papel de las plaquetas (1).

Los estudios fueron realizados por duplicado con el objeto de que los resultados obtenidos en la segunda determinación confirmaran los primeros (4, 22, 32, 39, 40).

La determinación de rangos normales del tiempo de coagulación (fibrinógeno, tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial), se realizaron mediante los cálculos de desviación estándar y coeficiente de variación (51).

## R E S U L T A D O S

Los datos que se obtuvieron se resumen en histogramas para cada una de las determinaciones (fibrinógeno, tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial), en los que se observa la incidencia poblacional o distribución de frecuencias de los resultados de los 29 caballos de raza ligera seleccionados en este estudio. Asimismo, se indican las observaciones sobre la desviación estándar y el coeficiente de variación en cada una de las pruebas.

## FIBRINOGENO

Los resultados que se obtuvieron para la determinación del fibrinógeno son los siguientes: el valor promedio es de 279.37 mg/dl., con un valor mínimo de 230.5 mg/dl., un valor máximo de 405 mg/dl. y teniendo como coeficiente de variación de 18.05% y una desviación estándar de 50.43.

Analizando la gráfica correspondiente (figura 5) se observan los siguientes datos:

Clase (mg/dl)	Frecuencia (caballos)	Intervalo de clase ( % )
230.5 - 259.5 .....	14 .....	48.27
259.6 - 288.6 .....	5 .....	17.24
288.7 - 317.7 .....	3 .....	10.34
317.8 - 346.8 .....	3 .....	10.34
346.9 - 375.9 .....	1 .....	3.44
376.0 - 405.0 .....	3 .....	10.34
	<b>TOTAL</b> 29 .....	<b>99.97%</b>

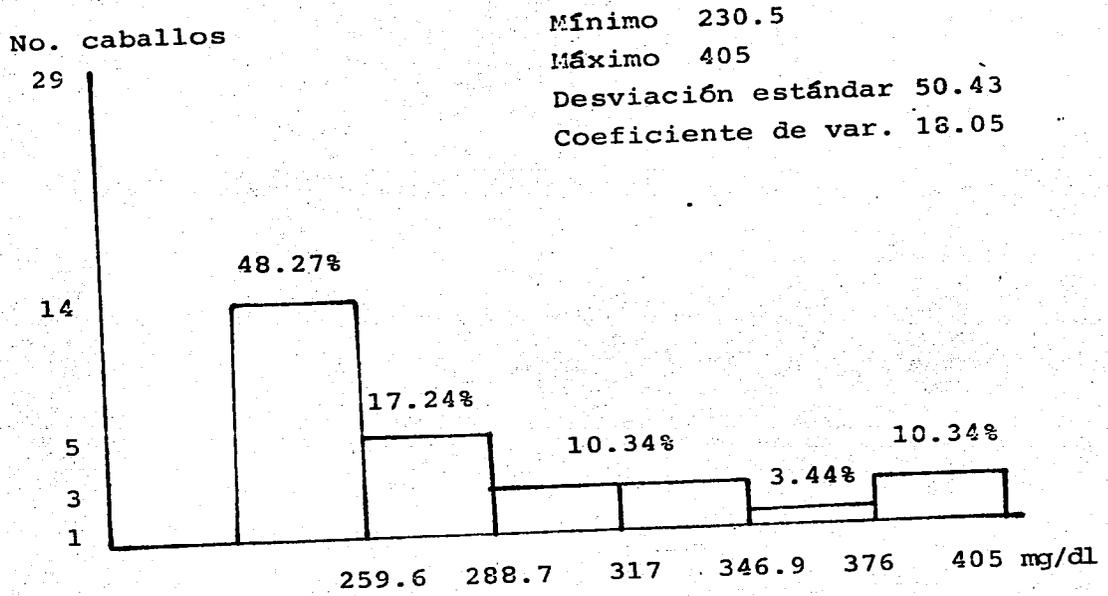


Fig. 5 Histograma de los valores obtenidos de fibrinógeno (mg/dl.) en caballos de raza ligera alojados en el Valle de México.

## TIEMPO DE PROTROMBINA

Los resultados que se obtuvieron son los siguientes: el valor promedio es de 11.47 segs., con un valor mínimo de 10.70 segs., un valor máximo de 12.25 segs. y teniendo como coeficiente de variación de 3.24% y una desviación estándar de 0.3718.

Analizando la gráfica correspondiente (figura 6) se observan los siguientes datos:

Clase (mg/dl)	Frecuencia (caballos)	Intervalo de clase ( % )
10.70 - 10.95 .....	3 .....	10.34
10.96 - 11.21 .....	7 .....	24.13
11.22 - 11.47 .....	6 .....	20.68
11.48 - 11.73 .....	7 .....	24.13
11.74 - 11.99 .....	3 .....	10.34
12.00 - 12.25 .....	3 .....	10.34
TOTAL	29 .....	99.96%

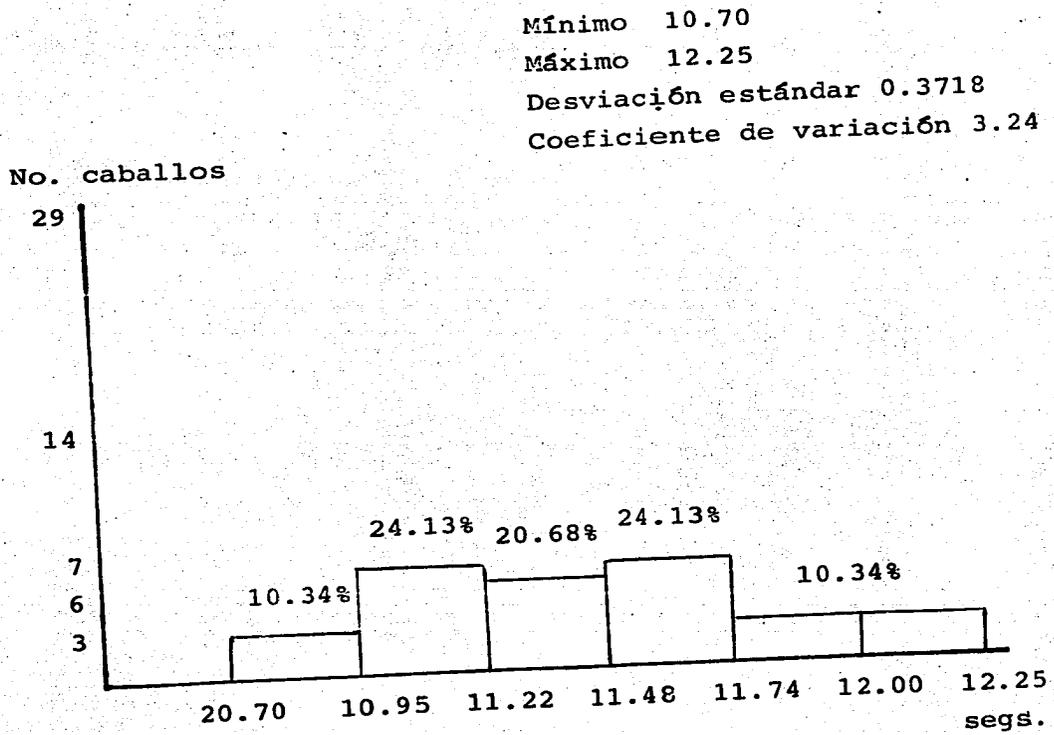


Fig. 6 Histograma de los valores del tiempo de pro-trombina (segundos) en caballos de raza ligera alojados en el Valle de México.

### TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL

Los resultados que se obtuvieron son los siguientes: el valor promedio es de 29.8 segs., con un valor mínimo de 25.70 segs., un valor máximo de 38.20 segs. y teniendo como coeficiente de variación de 9.6% y una desviación estándar de 2.86.

Analizando la gráfica correspondiente (figura 7) se observan los siguientes datos:

Clase (mg/dl)	Frecuencia (caballos)	Intervalo de clase ( % )
25.45 - 27.57 .....	8 .....	27.58
27.58 - 29.70 .....	7 .....	24.13
29.71 - 31.83 .....	8 .....	27.58
31.84 - 33.96 .....	3 .....	10.34
33.97 - 36.09 .....	2 .....	6.89
36.10 - 38.22 .....	1 .....	3.44
TOTAL 29 .....		99.96%

Mínimo 25.45

Máximo 38.22

Coefficiente de var. 9.60

Desviación estándar 2.86

No. caballos

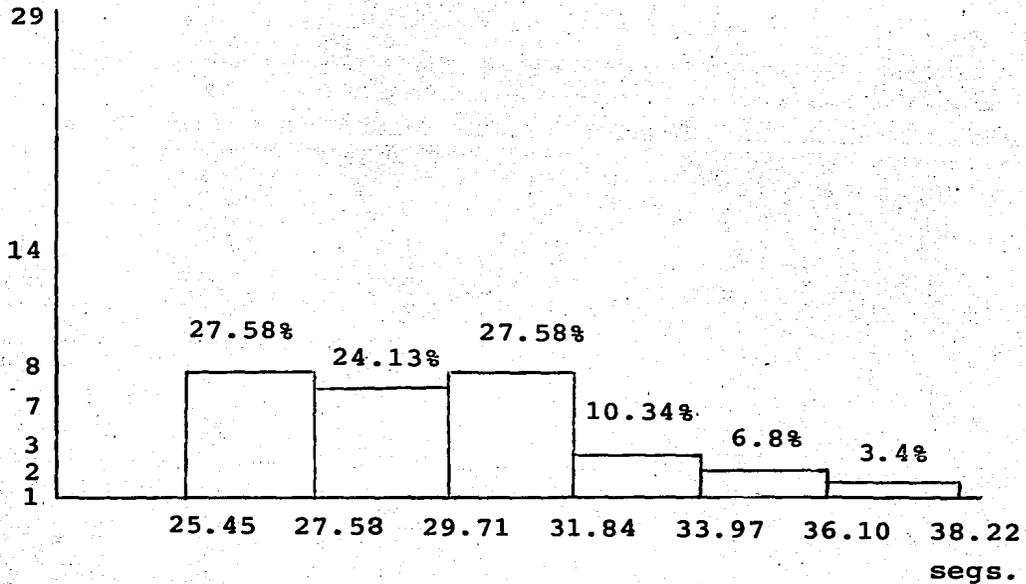


Fig. 7 Histograma de los valores obtenidos del tiempo de tromboplastina parcial en caballos de raza ligera alojados en el Valle de México.



los resultados aquí obtenidos debido quizá a la diferencia del método experimental empleado.

Gentry (22) reporta variaciones en los resultados obtenidos en la determinación del tiempo de tromboplastina parcial en su estudio, debidas a la utilización de reactivos comerciales diferentes y distintos tiempos de incubación.

Foster (20), Kaneko (27), Low (32) y Schalm (45, 46, 47), encontraron como rango para el fibrinógeno de 200 a 400 mg/dl. Esto concuerda con lo mencionado por Benjamín (1).

## C O N C L U S I O N E S

La significancia de los hallazgos en el laboratorio puede interpretarse de la siguiente manera:

### FIBRINOGENO

Rango ..... 230.5 mg/dl. a 405 mg/dl.

Promedio ..... 279.37 mg/dl.

Un incremento en el valor normal puede ser debido a una inflamación de etiología bacteriana, química, traumática o neoplásica. Por ejemplo: Peritonitis, pleuritis, inflamación del saco gútural, absceso, salmonelosis.

La disminución de los niveles de fibrinógeno puede producirse por: una enfermedad hepática crónica, estadios terminales, trastornos nutricionales ocasionalmente, infecciones estreptocócicas cuando hay fibrinolisinias en el plasma. Eliminación rápida del fibrinógeno de la circulación por aumento en la destrucción debida a las fibrinolisinias o después de la liberación de tromboplastina hacia la circulación debidas a:

- a) Exudado fibrinoso en las cavidades serosas.
- b) Accidentes obstétricos o complicaciones.
- c) Choque.

- d) Complicaciones de cirugía mayor, abdominal o pulmonar.
- e) Neoplasias extensas: especialmente de la vejiga, páncreas o la próstata (1).

#### TIEMPO DE PROTROMBINA

Rango ..... 10.54 segs. a 12.18 segs.

Promedio ..... 11.47 segs.

Se prolonga debido a alteraciones del sistema extrínseco, deficiencia de protrombina y factores V, VII y X producidos por una enfermedad hepática, deficiencia de vitamina K, después de la ingestión de dicumarol o en la coagulación intravascular diseminada (1).

#### TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL

Rango ..... 23.50 segs. a 34.78 segs.

Promedio ..... 29.8 segs.

El tiempo se prolonga en la hemofilia por deficiencias de los factores VIII o IX y en la coagulación intravascular diseminada. Puede encontrarse normal o prolongado en las deficiencias de los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K. Cuando el tiempo de protrombina es normal

detecta las deficiencias de los factores VIII, IX, X y XII (1).

Las pruebas de la coagulación sanguínea en el laboratorio clínico son útiles para exámenes preoperatorios y para seguir la terapéutica con heparina (41), dicumarol (34) o tromboxane (38) en enfermedades como: laminitis aguda, enfermedad navicular, trombo cabalgante de la cuadrifurcación de la arteria mesentérica, trombosis de la vena porta y crisis abdominales por cólicos producidos por la obstrucción de las arterias mesentéricas con larvas de Strongylus sp. (10, 16, 17, 30).

## LITERATURA CITADA

1. Benjamín, M. M.: Manual de Patología Clínica en Veterinaria. Ed. Limusa, México, D.F., 1984.
2. Biggs, R.: Human Blood coagulation, Haemostasis and Thrombosis. Blackwell Scientific Publications, Oxford, England, 1972.
3. Biggers, J. D., Ingram, P. L. and Murray, C. B.: studies on equine purpura haemorrhagica. Brit. Vet. J., 105: 191-200 (1949).
4. Blaisdell, F. S. and Dodds, W. J.: Evaluating of two microhematocrit methods for quantitating plasma fibrinogen. J. Am. vet. med. Ass., 171: 340-342 (1977).
5. Blackmore, D. J. and Brobst, D.: Biochemical values in equine medicine. Animal Health Trust, Newmarket, Suffolk, 1981.
6. Blood, J. R., Radostits, J. and Henderson, J.: Veterinary Medicine, 6th ed. Bailliére, Tindall, London, 1983.
7. Carlson, R.: Coagulaciones Intravasculares Diseminadas y Localizadas. Toray-Masson, Barcelona, España, 1986.
8. Clark, H. C., Childress, R. D. and Coleman, N. C.: idiopathic thrombocytopenic purpura. Vet. Med. Small Anim. Clin., 75: 427-436 (1981).

9. Coffman, J.: Clinical chemistry and pathophysiology of horses. Haemostasis and bleeding disorders. Vet. Med. Small Anim. Clin., 75: 1157-1162 (1980).
10. Coffman, J.: Acute abdominal disease of the horse. J. Am. Vet. med. Ass., 161: 1197-1209 (1972).
11. Coffman, J.: Equine Clinical Chemistry and Pathophysiology. Veterinary Medicine Publishing, Bonner Springs, Kansas, 1981.
12. Coles, W. and Embort, H.: Veterinary Clinical Pathology. 2nd. ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1975.
13. Dodds, W. J.: Diagnosing of bleeding diseases. J. Am. Vet. med. Ass., 165: 859-870 (1974)
14. Dodds, W. J.: Bleeding disorders, In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Edited by: Ettinger, S. J., 1: 1961, W. B. Saunders, Philadelphia, 1975.
15. Dodds, W. J.: The diagnosis, management and treatment of bleeding disorders. I. Mod. Vet. Pract., 58: 756-762 (1977).
16. Dodds, W. J.: The diagnosis, management and treatment of bleeding disorders. II. Mod. Vet. Pract., 58: 680-684 (1977).
17. Dodds, W. J. and Kaneko, J. J.: Haemostasis and blood coagulation. In: Clinical Biochemistry of domestic animals. Edited by: Kaneko, J. J. and Cornelius, C. E., Vol. V. 1368, Academic Press, New York, 1970.

18. Dodds, W. J. and White, J. G.: Coagulation and platelet function. 1st. International Symposium on Equine Hematology. Michigan, 1975. 197. Michigan State University (1975).
19. Franco, D. A.: Trombocytopenia and its relationship to sporadic idiopathic epistaxis in Thoroughbreds. Vet. Med. Small Anim. Clin., 64: 1071 (1969).
20. Foster, J. B., De Natale, A. and Bott, L. B.: Determination of plasma fibrinogen by means of centrifugation after heating. Am. J. Clin. Pathol., 31: 42-45 (1959).
21. Garner, H. E.: Pathophysiology of equine laminitis. Proc. 21st. Annu. Mt. Kentucky, 1975. 386, Am. Ass. Eq. Pract. (1975).
22. Gentry, P. A., Woodbury, F. R. and Black, W. D.: comparative study of blood coagulation test in the horse and pony. Am. J. Vet. Res., 39: 333-336 (1978).
23. Gibbons, W. J.: Diagnóstico Clínico de las Enfermedades del Ganado. Interamericana, México, D. F., 1967.
24. Goodman, L. y Gilman, A.: Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 5a. ed. Interamericana, México, D. F., 1978.
25. Hinton, M., Jones, D. R. and Lewis, I. M.: A clotting defect in an Arab foal. Eq. Vet. J., 9: 1-4 (1977).
26. Hutyra, F., Marek, J. y Manniger, R.: Patología y Terapéutica Especiales de los Animales Domésticos. 3a. ed. Ed. Labor, México, D. F., 1973.

27. Kaneko, J. J. and Smith, R.: The estimation of plasma fibrinogen and its clinical significance in the dog. Calif. Vet., 21: 21-24 (1967).
28. Kays, D. J.: The horse. G. Barney, Michigan, 1972.
29. Kirk, R. W.: Current Veterinary Therapy: Haemorrhagic Disorders. Vol. IV. W. B. Saunders, Philadelphia, 1971.
30. Kociba, G. J. and Mansmann, R. A.: Acquired hemostatic defects in horses. Proc. 1st. International Symposium on Equine Hematology. Michigan, 1975. 554-559, Michigan State University, (1975).
31. Lynch, M. C., Raphael, S. S., Mellor, L. D. and Spare, P. D.: Medical Laboratory Technology and Clinical Pathology. 2nd. ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1970.
32. Low, E. H., Hill, M. Y., Bradley, H. and Searaj, R. L.: Simple method for detection of abnormal plasma fibrinogen levels. Am. J. Clin. Pathol., 47: 538-540 (1967).
33. Marek, J. y Mőcsy, J.: Diagnóstico Clínico de las Enfermedades Internas de los Animales Domésticos. Ed. Labor, México, D. F., 1973.
34. Mayer, G. A. and Connell, W. J.: Effect of dicumarol on clotting time of whole blood. J. Am. Med. Ass., 161: 806-811 (1956).
35. Mc Clure, J. R., Mc Clure, J. J. and Usinik, E. A.: Disseminated intravascular coagulation in ponies with surgically induced strangulation obstruction of the small intestine. Vet. Surg., 8: 78-84 (1979).

36. Millar, H. R., Simpson, J. G. and Stalker, A. L.: An evaluation of the heat precipitation method for plasma fibrinogen estimation. J. Clin. Pathol., 24: 827-830 (1970).
37. Moleres, F. R.: El Caballo, Tratado General. Ed. Albatros, Buenos Aires, Argentina, 1976.
38. Dietz, O., Wiesner, E.: Diseases of the horse. Part 2/1. 75-80, Ed. Karger, Berlin, 1984.
39. Perman, V.: Laboratory evaluation of blood coagulation. Proc. Annual meeting. Bal Harbour, Fla., 1971. 1101-1104, Am. Anim. Hosp. Ass., (1971).
40. Prasse, K. W.: Laboratory analysis for vets. Am. J. vet. Res., 30: 2181-2184 (1971).
41. Rawlings, C. A., Byars, T. D. and Van Noy, M. K.: activated coagulation test in normal and heparinized ponies and horses. Am. J. Vet. Res., 3: 711-712 (1975).
42. Reyes, R. A.: Determinación del perfil bioquímico sanguíneo de cien caballos clínicamente sanos dedicados a la equitación en el Valle de México. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot., Universidad Nacional Autónoma de México, México, D. F., 1984.
43. Rizza, C. R. and Walker, W.: One stage Prothrombin time techniques. Academic Press, New York, 1971.
44. Schalm, O. W., Jain, N. C. and Carroll, E. J.: Blood coagulation and fibrynolysis. Veterinary Hematology. 3rd. ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1975.

45. Schalm, O. W., Smith, R. and Kaneko, J. J.: Plasma protein: Fibrinogen ratios in dogs, cattle and horses. I. Influence of age on normal values and explanation of use in disease. Calif. Vet., 24: 9-11 (1970).
46. Schalm, O. W., Smith, R. and Kaneko, J. J.: Plasma protein: Fibrinogen ratios in disease in the dog and horse. II. Calif. Vet., 24: 19-22 (1970).
47. Schalm, O. W., Smith, R. and Kaneko, J. J.: Plasma protein: Fibrinogen ratios in routine clinical material from cats, dogs, horses and cattle. III. Calif. Vet., 24: 6-10 (1970).
48. Schalm, O. W., Smith, R.: Equine hematology. Part III. Significance of plasma fibrinogen concentration in clinical disorders in horses. Eq. Pract., 1: 22, 24-29 (1979).
49. Scott, E. A., Sandler, G. A. and Byars, T. D.: Warfarin: Effects on anticoagulant, hematologic and blood enzyme values in normal ponies. Am. J. vet. Res., 40: 142-146 (1979).
50. Smith, M. S.: Diagnosis and control of idiopathic thrombocytopenia in a horse. J. Eq. Med. Surg., 2: 257-260 (1978).
51. Wayne, W. D.: Bioestadística, 2a. Ed. Limusa, México, D. F., 1978.
52. Wilkins, R. J. and Dodds, W. J.: Idiopathic (immunologic) thrombocytopenic purpura. In: Current Veterinary Therapy. Edited by: Kirk, R. W., Vol. V. 859, 1135, W. B. Saunders, Philadelphia, 1974.