



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
 FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA  
 EN ECUIOS: ESTUDIO RECAPITULATIVO.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
 MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

ALVARO SALGARRU MENDOZA  
 Licenciado: M.V.Z. HILDA RAMÍREZ DE LA ROSA  
 México, D.F.  
 1982





## **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.

**COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA  
EN EQUINOS: ESTUDIO RECAPITULATIVO.**

Tesis presentada ante la  
División de Estudios Profesionales de la  
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia  
de la  
Universidad Nacional Autónoma de México  
para la obtención del título de  
Médico Veterinario y Zootecnista  
por  
Victor Salazar Hernandez  
Asesor: M.V.Z. Hedberto Ruíz Skewes  
México, D.F.  
1988

## CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
PROCEDIMIENTO.....	3
HEMOSTASIS NORMAL.....	3
PATOGENESIS DE LOS TRASTORNOS HEMOSTATICOS.....	4
DIAGNOSTICO DEL PACIENTE CON TRASTORNOS HEMORRAGICOS.....	7
PRUEBAS DE LABORATORIO.....	8
COAGULACION INTRAVACULAR DISEMINADA (CID).....	9
LITERATURA CITADA.....	12

## R E S U M E N

SALAZAR HERNANDEZ VICTOR. Coagulación intravascular diseminada en equinos: estudio recapitulativo (bajo la dirección de: Hedberto Ruíz Skewes).

El trabajo tiene como objetivo el proporcionar información básica actualizada relacionada con la etiología, patogenia, signos, hallazgos de laboratorio y tratamiento de la coagulación intravascular diseminada en equinos. La condición es producida por una coagulación sanguínea acelerada a nivel capilar. La enfermedad es secundaria a muchas condiciones patológicas, entre las cuales se encuentran: estrangulación intestinal, obstrucción intestinal total, sepsis local o sistémica, neoplasia diseminada o enteropatía ulcerativa idiopática. La condición puede manifestarse con grados variables de severidad y duración, ésta puede ser aguda subaguda o crónica y afectar no solo capilares, sino también vasos grandes. Las manifestaciones clínicas más comunes son: choque, hemorragias (petequias, equimosis, purpura, exudación sanguinolenta de heridas) relacionadas o no con trauma, insuficiencia funcional de los órganos. Los hallazgos de laboratorio incluyen: trombocitopenia y tiempos prolongados de: protrombina, trombina, tromboplastina. El tratamiento incluye la remoción de factores tromboplásticos (policitemia, hemoconcentración, acidosis metabólica, anemia), expansores del volumen plasmático para evitar la éstasis sanguínea y anticoagulantes (ejm. heparina) que eviten la coagulación y fibrinólisis.

## Introducción.

La coagulación intravascular diseminada (CID) es una condición clínico-patológica resultado de una coagulación sanguínea acelerada a nivel capilar ( 40,43,58,61). Cuando la CID tiene lugar se activa simultaneamente el sistema fibrinolítico (1,10,16,25,66). La condición es secundaria a muchas condiciones patológicas en el hombre y animales. Esta parece ser común en caballos al ser asociada a enfermedades que afectan con mayor frecuencia a estos(3,30,35,47,53).

La CID se puede manifestar con diferentes síndromes, tales como: choque, hemorragia, hemólisis o insuficiencia de los órganos. La terapia de esta condición incluye la remoción agentes causales, expansores plasmáticos y anticoagulantes (6,9,25,36,40,46,51,55,57,59,61).

No se encontraron estudios recapitulativos en español sobre CID en caballos. La finalidad del presente trabajo es la de presentar información reciente, analizada, discutida y en español sobre la CID en equinos.

## Procedimiento.

En el trabajo se consultaron libros y publicaciones periódicas en español e inglés de los años 1970 a 1986 el material fue analizado, resumido y discutido.

Mecanismos en la hemostasis normal y coagulación intravascular diseminada(CID).

### Hemostasis normal.

La hemostasis es un proceso fisiológico bioquímico y celular que previene, controla la extravasación sanguínea de vasos dañados. El mecanismo involucra cuatro fases distintas pero interrelacionadas: vascular, plaquetaria, coagulación y fibrinolítica (5,6,7,15,31).

Una lesión vascular inicialmente causa una vasoconstricción vía espasmo reflejo o miogénica que causa una desviación transitoria de la sangre a otros vasos. El vaso dañado expone fibras de colágeno que proveen el sustrato para la adhesión plaquetaria que causa la liberación de sustancias procoagulantes y la agregación de más plaquetas al sitio de la lesión. De los tejidos dañados también se liberan sustancias procoagulantes que activan las vías intrínseca y extrínseca de la coagulación. Este proceso ocasiona la formación de fibrina a través del efecto de la trombina sobre el fibrinógeno circulante. La fibrina es incorporada en el tapón plaquetario, produciéndose el coágulo final. La contracción de fibrina, las alteraciones estructurales de las plaquetas, y la activación de la vía fibrinolítica ayudan en la estabilización del coágulo y la remoción del tapón inicial. Finalmente el defecto vascular es cubierto por células endoteliales que proveen la reparación definitiva (5,6,7,8,9,15,16,36).

## Patogenésis de los trastornos hemostáticos.

### 1.- Trastornos vasculares.

Las enfermedades en los animales domésticos se pueden clasificar en congénitas o adquiridas. La astenia cutánea (síndrome de Ehlers-Danlos) es una anomalía vascular hereditaria descrita en el perro y caracterizada por fragilidad de la piel y vasos sanguíneos (13,14,68). La condición no ha sido comunicada en equinos.

Los trastornos adquiridos generalmente son vasculitis de origen: infeccioso (virus, rickettsias), toxinas bacterianas (E. coli, hemophylus) o inmuno-mediado (Ejm. lupus eritematoso), ( 14,31,68).

### 2.-Trastornos plaquetarios.

Estos pueden ser de origen cuantitativo (trombocitopenia) o cualitativo (alteración en la función).

#### a) Cuantitativos

La trombocitopenia puede ser debida a:

- 1.-Menor producción: de origen hereditario o inducidas por drogas (estrógenos, ciclofosfamida, fenilbutazona), infecciones, mieloptisis,
- 2.-Mayor utilización: coagulación intravascular diseminada.
- 3.- Mayor destrucción: autoinmunidad primaria y secundaria (Ejm. drogas, complejos inmunes adsorbidos por las plaquetas).
- 4.- Mayor secuestro: torsión esplénica, choque.



b) Cualitativas

Estos pueden clasificarse en defectos de la adhesión, agregación o liberación.

- (1) Adhesión: (falta del factor plasmático de Von Willebrand, uremia, enfermedad hepática).
- (2) Agregación: hereditaria, drogas, (propanolol, carbenicilina), disproteinemias (mieloma múltiple).
- (3) Liberación: (aspirina, antiinflamatorios no esteroides) (13,14,22,42,68).

3.-Trastornos de la coagulación

Los trastornos de la coagulación pueden ser debidos a deficiencias (absolutas o relativas) de los factores de la coagulación, debidas a una menor síntesis, síntesis de moléculas anormales, pérdidas o consumo excesivos o inactivación de los factores por anticuerpos o inhibidores.

a) Menor síntesis: enfermedad hepática.

Esto es debido a que éste organo produce la mayoría de los factores de la coagulación.

b) Síntesis de moléculas anormales:

- (1) Intoxicación con warfarina. Los factores II, VII, IX, K requieren de vitamina K para su síntesis. La warfarina es un antagonista de la vitamina K, que origina la producción de moléculas inactivas de los factores vitamina K dependientes.
- (2) Deficiencia hereditaria. Se decía que las deficiencias eran debidas a falta absoluta de síntesis; sin embargo, ahora se sabe que son debidas a la síntesis de moléculas anormales.

- c) Perdida o consumo excesivos: Coagulación intravascular diseminada (CID). La actividad de mecanismos de la coagulación en los capilares - origina consumo de plaquetas, fibrinogeno y - otros factores de la coagulación (especialmente V y VII) esto causa hemorragia.
- d) Inactivación de los factores por anticuerpos o inhibidores: no se ha comunicado en medicina - veterinaria (13,26,42,68).

#### 4.-Fibrinólisis excesiva.

Aún cuando la fibrinólisis es un proceso fisiológico en la hemostasis, una actividad excesiva puede producir una tendencia a la hemorragia (diatesis hemorrágica). Esta es causada por la liberación de grandes cantidades de activadores del plasminógeno (quemaduras, golpe de calor, neoplasia) (12,14,42,68).

Diagnóstico del paciente con trastornos hemorrágicos.

1.-Historia.

Esta nos ayuda a determinar si es de origen hereditario o adquirido.

- a) Hereditario: Las hemorragias usualmente se hacen evidentes dentro de los doce primeros meses de vida. La mayoría de los animales tienen una historia de hemorragia en respuesta a traumas ligeros.
- b) Adquiridos: Los animales que sufren hemorragias usualmente son adultos. Las neoplasias, infecciones, procesos inflamatorios o administración de drogas pueden causar trastornos hemorrágicos (12,13,42,68,72).

2.-Examen físico.

La presencia de fiebre, esplenomegalia, linfadenopatía, dolor abdominal, anemia, ictericia nos pueden ayudar a identificar la causa. Las petequias, equimosis y hemorragias superficiales son más comunes en trastornos vasculares o plaquetarios y los hematomas, hemartrosis, hemorragias en cavidades y sangrado retardado en problemas de la coagulación (12,13,14).

## Pruebas de laboratorio.

Aún cuando con base en la historia clínica y examen físico se puede sospechar de un trastorno hemostático generalizado, las pruebas de laboratorio son necesarias para determinar la naturaleza y severidad de la condición. Las pruebas se pueden clasificar en: pruebas de tamizado o especiales para trastornos vasculares, plaquetarios o de la coagulación. El mínimo de pruebas necesarias para diagnosticar un trastorno hemorrágico debe incluir una cuenta de plaquetas, pruebas que detecten alteraciones en la vía intrínseca (Ejm. tiempo de tromboplastina paracel activada, TTPA) o extrínseca (Ejm. tiempo de trombina en una fase, TPUF) y la medición de los productos de degradación del fibrinogeno (12,13).

### 1.- Interpretación de los resultados de las pruebas de laboratorio.

- a) TTPA prolongado: deficiencia de cualquier factor del sistema intrínseco (VIII, IX, XI) hipofibrinogenemia.
- b) TPUF prolongado: deficiencia del factor VII.
- c) TPUF y TTPA prolongados: enfermedad hepática, antagonismo de vitamina K, heparinización.
- d) Número de plaquetas disminuido, PDF elevado, TTPA y TPUF prolongados: coagulación intravascular diseminada.
- e) TPUF y TTPA normales, trombocitopenia con hipoplasia megacariocítica (Ejm. drogas, mieloptisis).
- f) TPUF y TTPA normales, trombocitopenia con hiperplasia megacariocítica: mayor utilización, destrucción o secuestro (13,42,68).

### Coagulación intravascular diseminada.

La CID es un proceso patológico resultado de una coagulación sanguínea acelerada a nivel capilar (37,40,43). Cuando la CID tiene lugar se activa simultáneamente el sistema fibrinolítico (16,25,66). La fibrinólisis es proporcional a la tasa de coagulación intravascular (1,26,54).

La CID sucede con variable severidad y duración. Esta puede ser; subaguda, aguda y crónica y afectar a capilares y vasos grandes (54). Los depósitos de fibrina son variables y ciertos órganos pueden ser afectados más que otros. El depósito intravascular de fibrina conduce a isquemia o infarto (45,62). La hipofunción de los órganos dependen de la microvascularidad de cada órgano y la capacidad de depuración local (54,72). Cualquier mecanismo que inicie la coagulación puede ocasionar CID en una magnitud proporcional a la duración e intensidad del estímulo causantes (43,54).

#### 1.-Condiciones que inician la CID.

La lista de condiciones patológicas asociada con CID es enorme (8,18,30,32,39,41,45,48,49,60,62,64,65,69). En ocasiones el mecanismo de acción de los factores causantes es difícil de determinar. En general cualquier circunstancia que ocasione éstasis sanguínea, flujo capilar lento y tromboplastina circulante puede causar CID (40,51). En caballos la condición se ha encontrado asociada con estrangulación intestinal, obstrucción intestinal total (53), sepsis localizada o sistémica, neoplasia diseminada o enteropatía ulcerativa idiopática (50), laminitis severa (32), colitis ulcerativa (32), endotoxemias (Feldman 1981 (19,21), McClure and McClure 1982 (47)).

## 2.-Signos clínicos.

Los signos clínicos de la CID son variables e inespecíficos. Estos dependen de la localización de la CID e intensidad del estímulo desencadenante de la coagulación (28). La oclusión microvascular diseminada puede conducir a hipotensión y colapso vascular semejante al choque. La afección de órganos vitales puede ocasionar la muerte antes de que sucedan trastornos hemostáticos secundarios. Los - hombres y animales que sobreviven a CID agudas generalmente sufren de una diátesis hemorrágica y hemólisis. La hemorragia es el resultado del consumo de factores de coagulación, fibrinólisis excesiva, hepatopatía y lesión vascular secundaria a trombosis. La hemólisis se ha atribuido a lesiones eritrocíticas causadas por el depósito de fibrina vascular (4,11,24,33,54).

Entre los signos frecuentemente vistos se encuentran: petequias y púrpura, exudación sanguinolenta de heridas, sangrado de sitios de punción venosa o evidencia de hemorragia interna (hematuria, melena). Las hemorragias pueden encontrarse en sitios no relacionados con trauma (5, 32,36,50,59). La CID se debe sospechar en animales con choque repentino, hemorragia o trombosis inexplicable (8,17,24,25).

## 3.- Diagnóstico.

El diagnóstico debe ser confirmado por pruebas de laboratorio, tales como: tiempo de protrombina ( TP ), tiempo de tromboplastina parcial activada ( TTPA ), tiempo de trombina ( TT ), número de plaquetas y otros. Los hallazgos de laboratorio incluyen: trombocitopenia y tiempos prolongados

de: protrombina, trombina, tromboplastina y decrecimiento en el número de plaquetas (2,4,5,10,11,17,20,23,27,38,44, 48,52,56,67,73). Estas pruebas se realizan en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia ( Universidad Nacional Autónoma de México). El perfil hemostático dependera de la tasa de consumo de factores de la coagulación y la producción de estos (16,33,34,35).

#### 4.-Tratamiento.

La identificación y tratamiento de todos los factores precipitantes y choque, así como el mantenimiento de una perfusión tisular adecuada es vital. El uso de heparina es importante para evitar la coagulación y fibrinólisis. La heparina es empleada de 80 a 100 UI por Kg p.v. por via endovenosa, siendo recomendada cada 4 a 8 horas o puede ser adicionada a fluidos y administrada por goteo continuo. Esta impide la progresión de CID, pero su acción anticoagulante depende totalmente de la antitrombina III la cual usualmente esta disminuida en pacientes con CID. La heparina tampoco inhibe los factores de coagulación activados. El producto puede ser útil en CID aguda para impedir la muerte y permitir al paciente recuperarse de la primera lesión (7,15,21,24,29, 43,50,54,63,70).

El tratamiento requiere de la remoción de factores tromboplásticos, esto incluye la corrección de la policitemia, hemoconcentración, acidosis metabólica o anemia. También es necesario prevenir la éstasis sanguínea administrando plasma, líquidos o expansores del volumen plasmático. Se administra de 6 a 8 lt de plasma por via endovenosa. Este se obtiene por bolsas de transfusión o por sangria de otro caballo (24,25,43,63,70).

Literatura citada.

1. Astrup, J. and Thorsen, S.: The physiology of fibrinolysis. Med Clin. N. Am., 56: 153-162, (1972).
2. Brody, J. I.: Detection of fibrinogen-fibrin degradation products by counter electrophoresis. J. Clin. Pathol., 25: 754-756 (1972).
3. Byars, T. D.: Disseminated intravascular coagulation: Curr. Ther. Eq. Med., 71: 309-311 (1983).
4. Colman, R. N., Robboy, S. J. and Mina, J. D.: Disseminated intravascular coagulation. An Approach. Am. J. Med., 52: 679-689 (1972).
5. Cooper, H. A. and Bowie, E. J. W.: Paradoxic changes in platelets and fibrinogen in chronically induced intravascular coagulation. Clin. Proc., 46: 521-523. (1971).
6. Cooper, H. A., Owen, C. A., Didisheim, P. and Bowie, E. J. W.: Chronic intravascular coagulation in dog. J. Lab. Clin. Med., 78: 839 (1971).
7. Corrigan, T. J., and Jordan, C. M.: Heparin therapy in septicemia with disseminated intravascular coagulation. N. Engl. J. Med., 283: 778-782 (1970).
8. Corrigan, T. J., Jordan, C. M. and Bennet, B. B.: Disseminated intravascular coagulation in septic shock. Am. J. Dis. Child., 126: 629-632 (1973).
9. Cryger, P. E. and Kissane, J.: Disseminated intravascular coagulation. Am. J. Med., 55: 819-826 (1973).
10. Dawson, A. A. and McDonald, G. A.: Diagnosis of disorders of blood coagulation and fibrinolysis. Clin. Hematol., 2: 65-78 (1973).



11. Deykin, D.: The clinical challenge of disseminated intravascular coagulation. N. Engl. J. Med., 283: 636-644 (1970).
12. Dodds, W. J.: Coagulation and platelet function 2. normal coagulation in the horse. In Kitchen, H. and Krehibel, J. D. (eds.): Proc. First International Symposium on equine hematology, East Lansing, Mi, (1975).
13. Dodds, W. J.: Diagnosis of bleeding diseases. Bull. Am. Soc. Vet. Clin. Pathol., 3: 8 (1974)
14. Dodds, W. J., Wathaway, J. E. and Kociba, G. J.: Diagnosis and management of bleeding disorders. Proc. Am. Animal Hosp. Ass., 12: 2-5 (1975).
15. Duncan, S. G. and Red, S. M.: Heparin anticoagulant therapy in equine colic. Modern. Vet. Pract., 7: 601-605 (1984).
16. Edson, J. R.: Mechanism and dynamics of intravascular coagulation. Geriatrics., 29: 65 (1974)
17. Ellman, L., Carvalho, A. and Coleman, R. W.: The thrombocytocrit as a screening test for disseminated intravascular coagulation. N. Engl. J. Med., 28: 633-634 (1973).
18. Favara, B. E., Franciosi, R. A. and Butterfield, L. T.: Disseminated intravascular and cardiac thrombosis of the neonate. Am. J. Dis. Child., 127: 197-204 (1974).
19. Feldman, B. F.: Disseminated intravascular coagulation. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 3: 46-57 (1981).
20. Feldman, B. F., Thomson, D. B. and O'Neill, S.: Plasma fibrinogen concentration in dogs with disseminated intravascular coagulation. Am. J. Vet. Res., 46: 1171-1174 (1985)

21. Feldman, B.F., Madewell, B.R., O'Neill, S.: Disseminated intravascular coagulation: Antithrombin, plasminogen and coagulation abnormalities in 41 dog. J. Am. Vet. Med. Ass., 179: 151-154 (1981).
22. Fessler, J.F., Bottoms, G.D., Roesel, O.F., Moore, A.B., Fravenfelder, H.C. and Boon, G.D.: Endotoxin-induced change in hemograms, plasma enzymes, and blood chemical values in anesthized ponies: Effects of flunixin meglumine. Am. J. Vet. Res., 43: 140- 144 (1982).
23. Garvey, M.B. and Black, J.M.: The detection of fibrinogen fibrin degradation products by means of a new antibody coated latex particle. J. Clin. Pathol., 25: 680-682 (1972).
24. Green, D., Seeler, R.A., Allen, N. and Alavi, I.A.: Role of heparin in the management of consumption coagulopathy. Med. Clin. N. Amer., 56: 193-199 (1972).
25. Greene, C.E.: Disseminated intravascular coagulation in the dog: a review. J. Am. Anim. Hosp. Ass., 11: 674-687 (1975).
26. Greene, C.E., Bersanti, J.A. and Jones, B.D.: Disseminated intravascular coagulation complicating aflatoxicosis in dog. Cornell Vet., 67: 29-49 (1977).
27. Gurewich, V. and Hutchinson, E.: Detection of intravascular coagulation by a serial-dilution protamine sulfate test. Ann. Int. Med., 75: 895-902 (1971).
28. Hardaway, R.M.: Disseminated intravascular coagulation as a possible cause of acute respiratory failure. Surg. Gynecol. Obstet., 137: 1-5 (1973).
29. Holland, M., Kelly, A.B., Snyder, J.R., Steffey, E.P., Willits, N. and McNeal, D.: Antithrombin III activity in horses with large colon torsion. Am. J. Vet. Res., 47: 897-900 (1986).

30. Hood, D.M., Gremmel, S.M. and Amoss, M.S.: Equine laminitis, III. Coagulation dysfunction in the developmental and acute disease. J. Equine Med. Surg., 3: 555 (1979).
31. Johnstone, I.B.: Current concepts of hemostasis. Compend. Cont. Educ., 3: 1071-1076 (1981).
32. Johnstone, I.B. and Blackwell, T.E.: Disseminated intravascular coagulation in a horse with postpartum ulcerative colitis and laminitis. Can. Vet. J., 25: 195-198 (1984).
33. Johnstone, I.B. and Crane, S.: Haemostatic abnormalities in equine colic. Am. J. Vet. Res., 47: 356-358 (1986).
34. Johnstone, I.B. and Crane, S.: Haemostatic abnormalities in horse with colic-their prognostic value. Equine Vet. J., 18: 271-274 (1986).
35. Johnstone, I.B., Mc Andrew, K.H. and Baird, J.D.: Early detection and successful reversal of disseminated intravascular coagulation in a thoroughbred mare presented with a history of diarrhoea and colic. Equine Vet. J., 18: 337-340 (1986).
36. Jones, D.R.E., Danny, H.R. and Mallowney, P.C.: Disseminated intravascular coagulation in the dog: A case report. J. Small. Anim. Pract., 17: 387-390 (1976).
37. Jones, D.R.E., Gruffydd-Jones, T.J. and McCullagh, K.G.: Disseminated intravascular coagulation in the dog with thoracic neoplasia. J. Small Anim. Pract., 21: 303-309 (1980).
38. Kisker, C.J. and Rush, R.: Detection of intravascular coagulation. J. Clin. Invest., 50: 2235-2241 (1971).
39. Kociba, G.J. and Hathaway, J.E.: Disseminated intravascular coagulation associated with heartworm diseases in the dog. J. Am. Anim. Hosp. Ass., 10: 373-378 (1974).

40. Kwaan, H.C.: Disseminated intravascular coagulation. Med. Clin. N. Amer., 56: 177-191 (1972).
41. Legendre, A.M. and Krehbiel, J.D.: Disseminated intravascular coagulation in a dog with hemothorax and hemangiosarcoma. J. Am. Vet. Med. Ass., 171: 1070-1071 (1977).
42. Littlewood, J.D.: A practical approach to bleeding disorders in the dog. J. Small Anim. Pract., 27: 397-409 (1986).
43. Marder, V.J.: Pathophysiology and therapy of disseminated intravascular coagulation. Ration. Drug. Ther., 5: 1-7 (1971).
44. Marder, V.J., Matchett, M.O. and Sherry, S.: Detection of serum fibrinogen and fibrin degradation products, a comparison of six techniques using purified products and application in clinical studies. Am. J. Med., 51: 71-82 (1971).
45. Mason, J.W. and Colman, R.W.: The role of hageman factor in disseminated intravascular coagulation induced by septicemia, neoplasia, or liver disease. Thromb. Diath. Haemorrh., 26: 325-331 (1971).
46. Meyers, K., Reed, S., Keck, M., Clem, M. and Bayly, W.: Circulating endotoxin-like substance and altered hemostasis in horse with gastrointestinal disorders: An interim report. Am. J. Vet. Res., 43: 2233-2238 (1982).
47. McClure, J.R., McClure, J.J. and Usenik, E.A.: Disseminated intravascular coagulation in ponies with surgically induced strangulation obstruction of the small intestine. Vet. Surg., 8: 78-83 (1979).
48. McNanus, W.F., Eurenus, K. and Pruitt, B.A.: Dissemi-

nated intravascular coagulation in burned patients.

J. Trauma., 13: 416-422 (1973).

49. Moore, D.J. and Williams, M.S.: Disseminated intravascular coagulation a complication of babesia canis infections in the dog. J. S. Afr. Vet. Med. Ass., 50: 265-275 (1979).
50. Morris, D.D. and Beech, J.: Disseminated intravascular coagulation in six horse, J. Am. Vet. Med. Ass., 183: 1067-1072 (1983).
51. Murano, G.: Theory of blood coagulation in disseminated intravascular coagulation. Folia Haematol., 97: 5-19 (1972).
52. Newlarowski, S. and Gueweich, V.: Lab identification of intravascular coagulation, serial dilution protamine sulfate test for detection of fibrin monomer and fibrin degradation products. J. Lab. Clin. Med., 77: 665 (1971).
53. Pablo, L.S., Purohit, R.C., Teer, P.A. and Hammond, L.S.: Disseminated intravascular coagulation in experimental intestinal strangulation obstruction in ponies. Am. J. Vet. Res., 44: 2115-2122 (1983).
54. Robinson, N.E.: Current therapy in equine medicine. W. B. Saunders Company., Philadelphia, (1983).
55. Rodriguez-Erdmann, F.: The syndrome of intravascular coagulation. Postgrad. Med., 55: 91-99 (1974).
56. Rawles, J.M., Ogtston, D. and Douglas, A.S.: Haemostatic factors in the diagnosis of thrombosis. Clin. Hematol., 2: 79-99 (1973).
57. Schaeffer, R.C., Briston, C., Chilton, S. and Carlson, R.W.: Disseminated intravascular coagulation following echis carinatus venom in dogs: Effects of a synthetic

thrombin inhibitor. J. Lab. Clin. Med., 107: 488-497 (1986).

58. Schiefer, B. and Searcy, G.: Disseminated intravascular coagulation and consumption coagulopathy. Can. Vet. J., 16: 151-159 (1975).
59. Schalm, O.W.: Disseminated intravascular coagulation in the dog. Canine Pract., 7: 52-55 (1980).
60. Shapiro, T.R., Rosenthal, T., Sligsohn, V. and Ramot, B.: Disseminated intravascular coagulation in experimental heastroke. Thromb. Diath. Haemorrh., 26: 417-423 (1971).
61. Simpson, J.G. and Stalker, A.L.: The concept of disseminated intravascular coagulation. Clin. Hematol., 2; 189-198 (1973).
62. Slappendel, R.J., Rijnberk, A. and Van Arkel, C.: Spontaneous consumption coagulopathy in a dog with thyroid cancer. Thromb. Diath. Haemorrh., 24: 129-135 (1970).
63. Slappendel, R.J., Van Arkel, C., Meilog, W.H. and Bowma, B.N.: Response to heparin of spontaneous disseminated intravascular coagulation in the dog. Zbl. Vet. Med., 19: 502-513 (1972).
64. Slappendel, R.J.: Disseminated intravascular coagulation (DIC) part I : Experimental DIC in animals and spontaneous DIC in man. Tijdschr. Diergeneesk., 98: 605-608 (1973).
65. Slappendel, R.J. and Van Dijk, J.E.: Disseminated intravascular coagulation (DIC) part II: Spontaneous DIC in the dog. Tijdschr. Diergeneesk., 98: 615-631 (1973).
66. Steffanini, M.: Difused intravascular coagulation versus fibrinolysis. Posgrad. Med., 51: 215-218 (1972).

67. Thomas, D.P., Niewarowski, S., Myers, A.R., Bloch, D.J. and Coleman, R.W.: A comparative study of four methods for detecting fibrinogen degradation products in various diseases. N. Engl. Med., 283: 663-668 (1970).
68. Troy, G.C.: Clinical approach to hemostatic disorders. Vet. Med., 79: 917-930 (1984).
69. Truell, J.E., Peck, S.D. and Reiguan, C.W.: Hemangiosarcoma of the liver complicated by disseminated intravascular coagulation. Gastroenterology., 65: 936-944 (1973).
70. Wanawant, S., Waldman, A.M. and Pochedly, C.: Disseminated intravascular coagulation treated with heparin adjuvants. J. Med., 71: 2672-2675 (1971).
71. Weinstein, M.J., Chute, L.E., Schmitt, G.M., Hamburger, R.H. and Deyking, D.: Abnormal factor VIII coagulant antigen in patients with renal dysfunction and in those with disseminated intravascular coagulation. J. Clin. Invest., 76: 1406-1411 (1985).
72. Weiss, C.R., Dodds, W.J. and Scott, W.F.: Disseminated intravascular coagulation in experimentally induced feline infectious peritonitis. Am. J. Vet. Res., 41: 663-671 (1980).
73. Yip, M.L.B., Lee, S. and Sacks, H.J.: Nonspecificity of the protamine test for disseminated intravascular coagulation. Am. J. Clin. Pathol., 57: 487-488 (1972).