

77 25j



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
"CUAUTITLAN"**



**VALORES DE PRUEBAS DE COAGULACION EN  
PERRAS SOMETIDAS A  
OVARIOHISTERECTOMIA (OVH)**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P R E S E N T A :

**NAZARIO JAIME SANCHEZ BRAVO**

DIRECTOR DE TESIS:

M. V. Z. JOSE GUILLERMO TELLO VASCONCELOS

COASESOR: M. V. Z. ADRIANA MARTINEZ MARTINEZ

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

1990

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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.

## INDICE GENERAL

	Página
Resumen	1
Antecedentes científicos	2
Introducción	3
a) Hemostasia	5
b) Trastornos de la coagulación	10
c) Pruebas de Laboratorio	12
Objetivos	14
Materiales y métodos	15
Resultados	17
Discusión	29
Conclusión	31
Bibliografía	33

## INDICE DE CUADROS

	Página
Cuadro No. 1 Valores obtenidos, y que se encontraron dentro de los límites normales	16
Cuadro No. 2 Valores obtenidos, y que se encontraron considerablemente alterados.	20
Cuadro No. 3 Valores promedio para el grupo A	32

## INDICE DE TABLAS

	Página
Tabla No. 1 Tabla de análisis de varianza para el conteo plaquetario.	21
Tabla No. 2 Tabla de análisis de varianza para el tiempo parcial de tromboplastina.	22
Tabla No. 3 Tabla de análisis de varianza para el tiempo de protombina.	23
Tabla No. 4 Tabla de análisis de varianza para el fibrinógeno.	24

## INDICE DE GRAFICAS

	Página
Gráfica No. 1 Valores promedio de fibrinógeno	25
Gráfica No. 2 Valores promedio para el TTP	26
Gráfica No. 3 Valores promedio para el TP	27
Gráfica No. 4 Valores promedio para el conteo de plaquetas	28

Sánchez Bravo Nazario Jaime. "Valores de pruebas de coagulación en perras sometidas a ovariectomía (OVH)"

Dir. de Tesis: M.V.Z. José Guillermo Tello Varconcelos.

Coasesor de Tesis: M.V.Z. Adriana Martínez Martínez.

### RESUMEN

Los tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina, así como la cuantificación de fibrinógeno y plaquetas fueron determinadas en cincuenta perras antes de ser sometidas a ovariectomía, en albenzas caninas A.C. .

De las cincuenta perras operadas, treinta y tres (66%) presentaron como promedio 440,21 pla. x mm<sup>3</sup>. La cantidad de fibrinógeno fue de .4 g/dl. en promedio. El tiempo de protrombina fue de 15.3 segundos en promedio. El tiempo parcial de tromboplastina fue de 32 segundos en promedio.

Las diecisiete perras restantes (34%) presentaron los siguientes valores promedio: la cuenta de plaquetas fue de 213,82 pla. x mm<sup>3</sup>. La cantidad de fibrinógeno fue de .2 g/dl. en promedio. El tiempo de protrombina fue de 24.7 segundos en promedio. El tiempo parcial de tromboplastina fue de 42.94 segundos en promedio.

Tomando en cuenta estos resultados, se determinó dividir al total de las perras en dos grupos tomando como base los resultados obtenidos en el laboratorio y la valoración cualitativa durante el transoperatorio. De tal forma que los grupos quedaron en la forma siguiente:

Grupo A : Perras cuyos valores se encontraron dentro de los límites normales.

Grupo B : Perras cuyos valores se encontraron con siderablemente alterados.

Los valores de las pruebas de coagulación, en un 66% estuvieron dentro de los valores referidos por la literatura, para perras clínicamente sanas. El otro 34% mostraron prolongación de los tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina, así como una disminución en la cuenta plaquetaria, además de presentar tendencia al sangrado durante la cirugía, sin que este llegara a ser incontrolable. El 100% de las perras mostró valores normales de fibrinógeno.

## ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Bermúdez, (1975) determinó el tiempo de coagulación del perro, utilizando un método activado por aceite, concluyendo que este método es confiable para la valoración del sistema hemostático en el perro.

Jones, (1980) dice que los perros que presentan neoplasia torácica presentan alteraciones hemostáticas, específicamente en los tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina, manifestándose en un cuadro de coagulación intravascular diseminada.

Badylak, (1981) menciona que los perros que presentan enfermedad hepática a cualquier nivel, presentan alteraciones en los tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina.

Hill, (1982) realizó estudios en diversas razas de perros y encontró que el cocker spaniel presenta deficiencia de protrombina.

Martínez Escobar, (1985) realizó pruebas de coagulación en perros de 1 u 5 años de edad, para obtener valores de referencia para perros de entre esas edades para el D.F.

Neyra, (1987) realizó pruebas de coagulación en perros con diagnóstico clínico de fractura y encontró que estos animales pueden ser intervenidos quirúrgicamente sin riesgo de presentar un cuadro hemorrágico severo.



## INTRODUCCION

En la ciudad de México, la población canina crece día con día siendo un problema que hasta el momento no tiene solución concreta, ya que existen alrededor de 1 perro por cada 5 habitantes de esta ciudad. (\*) Por lo tanto es muy usual que en la práctica clínica de pequeñas especies le sea solicitado al Médico Veterinario someta a las hembras caninas a esterilización, siendo una de las técnicas más utilizada la ovarihiisterectomia. (OVH) Esta cirugía no suele complicarse cuando se certifica que el animal sometido se encuentra clínicamente sano, y que no presentará complicaciones pre, trans o post-operatorias.

Sin embargo, todos los organismos son distintos, por lo tanto habrá algunos que en el momento de someterse a la cirugía, presenten problemas durante la misma. La mayoría de los problemas se dan como consecuencia a alteraciones orgánicas tales como cardiopatías hepatopatías o nefropatías, que muchas veces son hereditarias o adquiridas. Esto es muy importante, ya que del correcto funcionamiento del hígado y riñon, dependerá que el organismo se desintoxique en su totalidad o no. Sin embargo, hay un factor que puede ser de suma importancia el cual muchas ocasiones el médico no toma en cuenta. Este factor es la hemostasis.

El sistema de hemostasis reviste una gran importancia en cualquier animal, ya que su función consiste en detener la hemorragia de los vasos sanguíneos, cuando estos son lesionados de una u otra forma. (7,25) Por lo tanto, podría ser recomendable la realización de exámenes de laboratorio a todos los animales que serán sometidos a cirugía, por ejem. OVH, a fin de conocer el estado funcional que guarda su sistema hemostático, para así prevenir en el acto quirúrgico accidentes hemostáticos que pudieran poner en peligro la vida del paciente. (3,7,25)

(\*) Comunicación Personal, Censo 1989 Centro Antinrabico "Luis Pasteur" y Centro Antinrabico de Culhuacan, México, D.F.

cualquier animal que es sometido a cirugía (OVH), y que presenta alteraciones en la producción enzimática de su sistema de coagulación están propensos a sufrir hemorragias, la cual podría producirle la muerte. Aún cuando el trastorno hemostático se puede sospechar tomando en cuenta la historia clínica y un minucioso examen físico los exámenes de laboratorio son de suma importancia para detectar la naturaleza u severidad del trastorno. (3,7,25)

Por lo anterior, para lograr un diagnóstico correcto y a tiempo de las alteraciones hemostáticas, es de vital importancia la realización de exámenes de laboratorio para iniciar una terapia adecuada del o de los trastornos y así evitar complicaciones durante el acto quirúrgico. (1,7)

## HEMOSTASIS

Cuando un vaso sanguíneo se rompe de lugar a una pérdida de sangre durante un período, que es variable. Si el vaso no es de gran calibre, se produce una detención fisiológica de la hemorragia que es el resultado de un proceso secuencial llamado hemostasia.

La hemostasia es un proceso fisiológico, bioquímico y celular, que previene o controla la extravasación de sangre. Este proceso se divide en 4 fases distintas:

a) Vasoconstricción

b) Adhesión plaquetaria

c) Coagulación sanguínea

d) Fibrinólisis

(7,8,33)

Vasoconstricción.

Cuando un vaso sanguíneo es lesionado, la pared del mismo se contrae; esto reduce espontáneamente el flujo de sangre por la ruptura vascular. La constricción de un vaso de gran calibre o una pequeña arteriola, puede ser tan marcada que se oblitere su luz.

La contracción resulta de reflejos nerviosos y de espasmos miógenos, por acción de la adrenalina, serotonina y otros vasoconstrictores, que provocan que el espasmo sea tan intenso que el vaso se cierre y el sangrado cese. (7,16,19)

Adhesión plaquetaria.

Cuando es dañado un vaso sanguíneo, el endotelio es destruido y es expuesto un estrato subyacente de colágeno. Cuando las plaquetas que son atraídas por la colágeno, entran en contacto con las fibras de ésta, que se encuentran en la pared vascular, inmediatamente cambian muchísimo sus características. Empiezan a hincharse; cooptan

formas irregulares con muchas prolongaciones irradiando de su superficie; se vuelven viscosas, de manera que se pegan a las fibras de colágena, y secretan grandes cantidades de ADF.

El ADF a su vez atrae rápidamente a otras plaquetas y se forma un tapón laxo de plaquetas agnagadas, que constituye la principal defensa química contra la pérdida de sangre. (3,6,16,19,25,33)

### Coagulación sanguínea.

Es la solidificación de la sangre, para evitar la hemorragia, cuando la pérdida de continuidad de un vaso sanguíneo es muy grande. La coagulación se puede activar por dos vías:

Extrínseca, que se activa cuando hay destrucción de los vasos sanguíneos y cuando son lesionados los tejidos.

Intrínseca, que se activa exponiendo la sangre a fibras de colágena subyacentes al endotelio de los vasos sanguíneos.

In vitro cuando se expone la sangre a superficies mojadas electronegativamente, como la del vidrio. (16)

La coagulación de la sangre depende de varios factores que obran conjuntamente para producir el "factor de conversión de protrombina", paso necesario para la conversión de fibrinógeno en fibrina; ésta es importante en la estabilización del trombo de plaquetas.

Estos factores son:

- |             |   |
|-------------|---|
| Factor I    | Fibrinógeno   |
| Factor II   | Protrombina   |
| Factor III  | Tromboplastina  |
| Factor IV   | Calcio  |
| Factor V    | Proacelenina, factor Labil  |
| Factor VII  | Proconvertina, SPCA, factor estable   |
| Factor VIII | Factor antihemofílico A (AHF)   |
| Factor IX   | Componente tromboplastínico del plasma, factor de Christmas, antihemofílico B |
| Factor X    | de Stuart-Power   |

Factor XI	Antecesor tromboplastínico del plasma (PTA), factor antihemofílico C
Factor XII	Factor Hageman, factor vitreo
Factor XIII	Factor estabilizante de la fibrina., factor de Laki-Lonand
HAH-K	Cinógeno de alto peso molecular, factor de Fitzgenala
Pre-Ka	Pre-calicreína, factor de Fletcher
Ka	Calicreína
Ff	Fosfolípido plaquetario

El producto final de la activación del mecanismo de coagulación es la formación de un trombo o coágulo sanguíneo, que constituye la principal defensa contra la pérdida de sangre. (Ver figuras 1 y 2) (1, 7, 25, 25, 33)

#### Fibrinolisis.

Es la destrucción del coágulo sanguíneo, para la limpieza de los vasos sanguíneos. El proceso depende de la activación de una sustancia llamada plasminógeno (Frofibrinolisisina) en plasmina (Fibrinolisisina) (25). Por último, el defecto vascular es cubierto por células endoteliales que promueven la reparación definitiva. (1, 2, 33)

*Figuras 1 y 2*

VIA EXTRINSECA E INTRINSECA DE LA COAGULACION SANGUINEA

Vía Intrínseca

Colágena

XII → XIIIa

XI → XIIa

IX → IXa  
Ca<sup>++</sup>

Vía Extrínseca

VIII

VIIIa

VIIa ← VII

Fosfolípidos → Ca<sup>++</sup>

X → Xa

Va ← V

Plaquetas

Protrombina → Trombina

Fibrinógeno → Fibrina

XIII → XIIIa

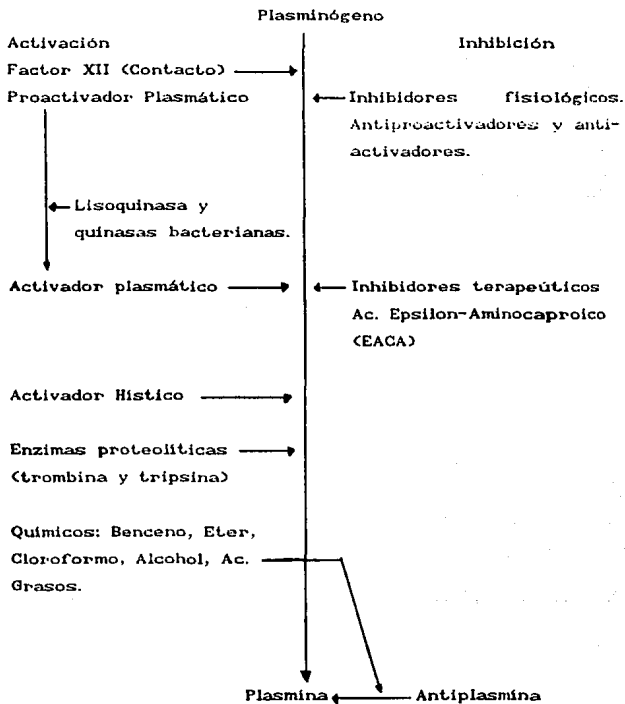
Ca<sup>++</sup>

Fibrina  
(Coágulo)

*Modificado de White (53)*

Figura 5

SISTEMA FIBRINOLITICO



## TRASTORNOS DE LA COAGULACION

todos los animales son susceptibles de padecer alteraciones del mismo modo, los perros son susceptibles de padecer coagulopatías hereditarias o adquiridas.

### Coagulopatías hereditarias.

Estas se manifiestan de una manera más o menos severa a lo largo de la vida, y son causadas por anomalías en la estructura de los vasos sanguíneos, deficiencia de algunos de los factores plasmáticos de la coagulación como lo son:

Hemofilia A, que es causada por la deficiencia del factor VIII o antihemolítico.

Hemofilia B, que se relaciona con la deficiencia del factor IX o de Christmas. (7, 11, 12, 20, 21, 22, 25.)

### Coagulopatías adquiridas.

Las deficiencias adquiridas de los factores de coagulación en el perro, generalmente son múltiples; son causadas por diversos agentes, en la mayoría de los casos externos o secundarios, patologías locales o sistémicas, entre las cuales se mencionan las siguientes: (7, 8, 25)

1) Anticoagulantes circulantes: Como en los casos de intoxicación por dicumanol, por warfarina. Por heparina, donde se produce activación de la antitrombina III, que es un potente inhibidor de la trombina. (5, 15, 19)

La administración por tiempos prolongados de ácidoacetilsalicílico, y en algunos casos acetaminofen, provocan inhibición de la agregación plaquetaria. Durante la coagulación sanguínea, las plaquetas se agregan para permitir el depósito de fibrina y el proceso de coagulación en general. Dicha generación depende de una prostaglandina llamada tromboxano. El ácidoacetilsalicílico interfiere selectivamente con la tromboxanosintetasa, permitiendo la dominación de la



prostaglandina antiagregante de las plaquetas, la prostaciclina. (16, - 19, 20, 27)

2) Hepatopatías: Tales como la hepatitis infecciosa canina (HIC) esto debido a que al estar alterado el funcionamiento hepático, la formación de protrombina y de los factores VII y X se venan afectados y con ello la presentación de problemas de hemostasia. (7, 8, 14, 25)

3) Deficiencia de vitamina K: La protrombina y los factores VII y X solo pueden formarse en el hígado con la participación de la vitamina K, por lo tanto, una deficiencia de esta disminuye la formación de estos factores. (3, 5, 8, 19, 25,)

4) Enfermedades pancreáticas (11): Entre las que se mencionan - pancreatitis hemorrágica, pancreatitis aguda (2, 8, 9, 15) y neoplasias avanzadas que causan hiperfibrinólisis y trombocitopenia. (15, 19)

Enfermedades inmunes: Principalmente aquellas que causan anemia hemolítica autoinmune, como el lupus eritematoso, que ocasiona destrucción de las plaquetas en circulación (trombocitopenia autoinmune) (2, 3, 14, 24).

Enfermedades septicémicas: La coagulación intravascular diseminada, causa trombocitopenia por consumo exagerado de plaquetas. (3, 9, 14, 24, 32)

7) Afecciones renales: Como insuficiencia renal crónica que produce defectos funcionales en las plaquetas. (3, 4, 7, 9, 32)

8) Procesos fisiológicos: Durante la gestación se encuentran elevados los niveles de fibrinógeno plasmático, pudiendo ocasionar fenómenos tromboticos y una transitoria coagulación intravascular. (3, 4, 5, 19)

## PRUEBAS DE LABORATORIO

Dentro de las opciones que nos brinda el laboratorio para el diagnóstico de las coagulopatías, están las siguientes pruebas:

- \* Tiempo de Sangrado
- \* Tiempo de coagulación
- \* Retracción del coágulo
- \* Velocidad de sedimentación

Estas pruebas tienen la desventaja de ser inespecíficas, ya que evalúan el funcionamiento hemostático en forma general. En caso necesario, el funcionamiento hemostático puede ser determinado por pruebas más específicas, como lo son:

### Tiempo de protrombina (TP)

Por medio de esta prueba se determina el funcionamiento del sistema extrínseco de la coagulación, mediante la detección de una deficiencia de protrombina y de los factores de este sistema, como el V (Factor Labil), VII (Finoconvértico), y X (Factor de Stuart), de la coagulación. El fundamento de esta prueba es que la tromboplastina líquida activada (TFLA) al entrar en contacto con el calcio, pasadas algunas segundos, forma hilos de fibrina. (3,7,8,24)

### Tiempo parcial de tromboplastina (TTP)

Mediante esta prueba se busca detectar el funcionamiento del sistema intrínseco. Por medio de ésta, podemos probar el funcionamiento de todos los factores de este sistema, a excepción del VII (Finoconvértico) y de las plaquetas. (2,3,8,32) El fundamento de esta prueba es que al entrar en contacto la tromboplastina parcial (TTP), con el calcio, pasadas algunos segundos se forman hilos de fibrina.

### Fibrinógeno.

El fibrinógeno se convierte en fibrina por la acción de la trombina o de enzimas del tipo de trombina. Normalmente el fibrinógeno ya no se encuentra en el suero, por lo general se consume durante la coagulación de la sangre normal.

El fibrinógeno se precipita cuando la sangre se calienta a una temperatura de entre 56 y 60 grados centígrados. Por lo tanto su medición se hace por el método de precipitación por calor. (3,24)

### Conteo plaquetario.

Mucho importante para determinar su funcionamiento en el tapón plaquetario, esto consideramos que el 75 % de los problemas de sangrado agudizados afectan a las plaquetas. Esta prueba se realiza en forma similar que el conteo de glóbulos rojos, con la única diferencia de que el colorante utilizado para las plaquetas es el de Rees - cher, y que se deja por espacio de dos horas para que éstas se tiñan adecuadamente. (3,24,31,33)

## OBJETIVOS

*Determinar la frecuencia de alteraciones hemostásis en pruebas de coagulación preoperatorias en perras sometidas a ovariocisternectomía, (OVH).*

*Determinar la importancia de la realización de pruebas de coagulación en perras que serán sometidas a ovariocisternectomía, (OVH).*

## MATERIAL Y METODOS

### 1) Animales en experimentación.

Este trabajo fue realizado en el Laboratorio de Análisis Clínicos y Patología de la FES-C. Se trabajó con 50 perras clínicamente sanas que se encontraban entre los 10. y 50. años de edad, que fueron presentadas para su esterilización en Albergues Caninos, A.C..

El estado de salud de las perras se determinó tomando en cuenta constantes fisiológicas, historia clínica y calendario de vacunación. Se tomaron dos muestras de sangre por venopunción en las venas cefálica o safena, conservándose de la siguiente manera hasta su procesamiento.

### 2) Conservación y procesamiento de las muestras.

Para las pruebas de conteo plaquetario y fibrinógeno se utilizó: Sal etilédiaminetetraacético (EDTA), a una dosis de 1 ml./ml. de sangre (sol. al 10 % 0.01 ml. de EDTA/ml. de sangre).

Para las pruebas de Tiempo de Protrombina (TP) y Tiempo Parcial de Tromboplastina (TTP), se utilizó Citrato de Sodio al 3.8 %, a una proporción de 9 partes de sangre por una de citrato de sodio al 3.8 %.

La cuantificación de fibrinógeno se realizó mediante la Técnica de precipitación por calor, utilizando el método de Schalm, donde el resultado fue expresado en g./dl. (3,23,31,32). La cuantificación de plaquetas se realizó utilizando la técnica de Rees-ehen. (2,3,7,31, - 32). Los reactivos utilizados para las pruebas de Tiempo de Protrombina y Parcial de Tromboplastina, fueron la Tromboplastina Líquida activada (TPLA) y la Tromboplastina Parcial (TTP), de Laboratorios Si-Lab, lotes 3-452, empleando la técnica descrita por el fabricante.

Las muestras se centrifugaron a una velocidad de 2000 rpm. durante 5 minutos, para la obtención de plasma.

Las pruebas mencionadas se efectuaron por duplicado como control de calidad y así obtener un mínimo margen de error. La frecuencia de alteraciones hemostáticas fue determinada por el método estadístico de Análisis de Varianza, (ANDEVA).

Los valores obtenidos en el laboratorio fueron comparados con los valores recopilados por Teilo (33), como normales.

### 3) Observaciones durante el transoperatorio.

Durante el transoperatorio se observó en forma cualitativa la hemostasis, bajo el siguiente criterio:

**BUENA** <sup>\*\*</sup> Total control del sangrado al pinzamiento y compresión.

**REGULAR** <sup>\*\*</sup> Sangrado medianamente controlable al pinzamiento y compresión.

**MALA** \* Sangrado difícilmente controlable, al pinzamiento y compresión

## RESULTADOS

En base a los resultados se determino dividir el total de las perras en dos grupos, (Ver cuadros 1 y 2), relacionando los valores reportados recopilados como normales (33), los resultados obtenidos en el laboratorio y la valoración cualitativa durante el transcurso de las perras.

De las 50 perras trabajadas, 33 (66%) presentaron los siguientes valores promedio: El conteo de plaquetas fue de 440.21 pla x mm<sup>3</sup>, en promedio, una varianza de 27,341.16 y una desviación estándar de 165.35. La cantidad de fibrinógeno fue de .4 g/dl. en promedio, con una varianza de .04 g/dl. y una desviación estándar de .2 g/dl. El tiempo de protrombina fue de 15.3 segundos en promedio, con una varianza de 7.46 segundos y una desviación estándar de 2.43 segundos. El tiempo parcial de tromboplastina fue de 32.19. segundos una varianza de 14.15 y una desviación estándar de 3.76 segundos.

Las 17 perras restantes (34%) presentaron los siguientes valores promedio: El conteo de plaquetas fue de 213.82 pla. x mm<sup>3</sup> en promedio, una varianza de 6,966.37 y una desviación estándar de 80.05. La cantidad de fibrinógeno fue de .2 g/dl. en promedio, una varianza de .01 g/dl. y una desviación estándar de .01 g/dl. El tiempo de protrombina fue de 24.7 segundos en promedio, una varianza de 20.16 y una desviación estándar de 4.49 segundos. El tiempo parcial de tromboplastina fue de 42.94 segundos en promedio, una varianza de 13.84 y una desviación estándar de 3.72 segundos.

Debido a los dos grupos presentaron medias y varianzas diferentes para cada parámetro, se decidió hacer el análisis de varianza (ANDEVA), para hacer la comparación de las medias y las varianzas de cada una de los parámetros, como se muestra en las tablas 1, 2, 3 y 4.

En las gráficas 1, 2, 3 y 4 se muestran los valores promedio de los grupos A y B, para cada uno de los parámetros determinados.

C U A D R O No. 1

GRUPO A :

VALORES OBTENIDOS, Y QUE SE ENCONTRARON DENTRO DE LOS LÍMITES  
NORMALES SEGUN TELLO (33)

FERRA	CONTEO PLAQUETARIO 200-900 pLs.	FIBRINOGENO .1 a .3 g/dL.	T T P seg.	T P seg.	OBSERVACI ÓN TRANS- OPERATORIA
1	195	0.5	32	16	Buena
2	220	0.8	30	16	Buena
3	300	0.7	20	18	Buena
4	528	0.3	34	17	Buena
5	996	0.3	35	15.5	Buena
6	650	0.4	33.5	18	Buena
7	632	0.5	35.5	17.5	Buena
8	295	0.5	34	26	Buena
9	266	0.3	35	14.5	Buena
10	645	0.2	37.5	17.5	Buena
11	540	0.5	37	16.5	Buena
12	350	0.2	32	17.5	Buena
13	315	0.4	39	14	Buena
14	350	0.2	32	15.5	Buena
15	356	0.4	35.5	14	Buena
16	350	0.5	34.5	15.5	Buena
17	320	0.3	30	17	Buena
18	350	0.4	37	17	Buena
19	270	0.1	35	13	Buena
20	260	0.4	34	14.5	Buena



Continuación cuano No. 1.

PIERRA	CONTEO FLUQUETARIO 200-900 pLs.	FIBRINOGENO .1 a .3 g/aL.	T T $\dot{\nu}$ 15 - 25 seg.	T $\dot{\nu}$ 8 - 15 seg.	OBSERVACION TRANSFERA- TORIA.
21	405	0.3	32	15	Buena
22	325	0.1	34	16	Buena
23	450	0.6	30	14	Buena
24	385	0.5	31.5	15	Buena
25	475	0.6	29.5	15.5	Buena
26	458	0.7	31	14	Buena
27	526	0.1	27	12	Buena
28	502	0.4	30	13	Buena
29	509	0.2	30.5	17	Buena
30	564	0.2	29	11.5	Buena
31	520	0.6	30.5	14.5	Buena
32	621	0.7	28	11	Buena
33	599	0.6	27	12	Buena

C U A D R O No. 2

GRUPO B :

VALORES OBTENIDOS, Y QUE SE ENCONTRARON CONSIDERABLEMENTE  
ALTERADOS, SEGUN TELLO (33)

YERRA	CONTEO PLAQUETARIO 200-900 p.la.	FIBRINOGENO .1 a .3 g/dl.	T T P 15 - 25 seg.	T P 8 - 15 seg.	OBSERVACION TRANSOPERA- TORIA.
-------	--	------------------------------	--------------------------	-----------------------	--------------------------------------

1	197	0.5	34	27.5	Regular
2	350	0.4	40	20	Regular
3	195	0.2	42.5	24.5	Mala
4	188	0.1	44	25	Mala
5	210	0.1	47	27.5	Mala
6	195	0.3	41	18.5	Mala
7	160	0.1	48.5	26	Mala
8	165	0.1	42.5	27.5	Regular
9	185	0.2	44.5	27	Regular
10	165	0.1	49	31.5	Mala
11	195	0.1	47	29.5	Mala
12	170	0.1	47	24.5	Mala
13	185	0.3	35	17	Regular
14	200	0.2	42	24.5	Mala
15	187	0.1	48.5	25	Mala
16	210	0.2	46	29	Mala
17	478	0.4	31.5	15.5	Regular

T A B L A :

TABLA DE ANDEVA PARA EL CONTEO PLAGUETARIO

```

*****
* FUENTE DE *GRADOS DE * SUMA DE * CUADRADOS * * *
* VARIACION * LIBERTAD * CUADRADOS * MEDIOS * FC *
*****
* * T-1 * * * 2'687,270.92 * 2'687,270.92 * 2'687,270.92 *
*TRATAMIENTO * 1 = 1 * * * * *
* * * * * * * * * *
* * * * * * * * * *
* * * * * * * * * *
* * * * * * * * * *
* * * * * * * * * *
* * * * * * * * * *
* * * * * * * * * *
* * * * * * * * * *
* * * * * * * * * *
* * * * * * * * * *
* * * * * * * * * *
* * * * * * * * * *
* * * * * * * * * *
* * * * * * * * * *
* * * * * * * * * *
* * * * * * * * * *
* * * * * * * * * *
* * * * * * * * * *
* * * * * * * * * *
* * * * * * * * * *
* * * * * * * * * *
*****

```

N - 1  
T O T A L 50-1 = 49 3'664.721

A CONTINUACION SE PROPONE LA SIGUIENTE HIPOTESIS:

Ho = Ma = Mb  
Ha = Na = Mb

COMO Fc (F calculada) > Ft (F tablas)

∴ SE RECHAZA LA Ho. ESTO ES  
420.21 PLAQ. X MM3 X = 213.82 PLAQ. X

Y SE ACEPTA LA HIPOTESIS ALTERNA, ESTO ES QUE LA MEDIA DEL  
GRUPO A (420.21), ES DIFERENTE A LA MEDIA DEL GRUPO B (213.82)



T A B L A 3

TARLA DE ANDEVA PARA T P.

```

*****
* FUENTE DE *GRADOS DE * SUMA DE * CUADRADOS * *
* VARIACION * LIBERTAD * CUADRADOS * MEDIOS * FC *
*****
* * T-1 * * 9496.85 * 9496.85 *
*TRATAMIENTO*2 - 1 = 1 * 9496.75 * ----- * 11.69 *
* * * * * 1 * * = 812.39 *
* * * * * * = 9496.85 * * = 812.39 *
* * * * * * * * *
* * * * * * * * *
* * * * * * * * *
* ERROR * N - T * * * * *
* * *50-2 = 48 * 561.42 * 561.42 *
* * * * * ----- * 11.69 *
* * * * * 48 * *
* * * * * * 11.69 *
*****

```

TOTAL N - 1  
50-1 = 49 10058.27

SE PLANTEA LA SIGUIENTE HIPOTESIS:

$$H_0 = \mu_a = \mu_b$$

$$H_a = \mu_a \neq \mu_b$$

COMO LA  $F_c >$  QUE LA  $F_t$  ENTONCES

SE RECHAZA LA  $H_0$  Y SE ACEPTA LA  $H_a$ , ESTO ES QUE:

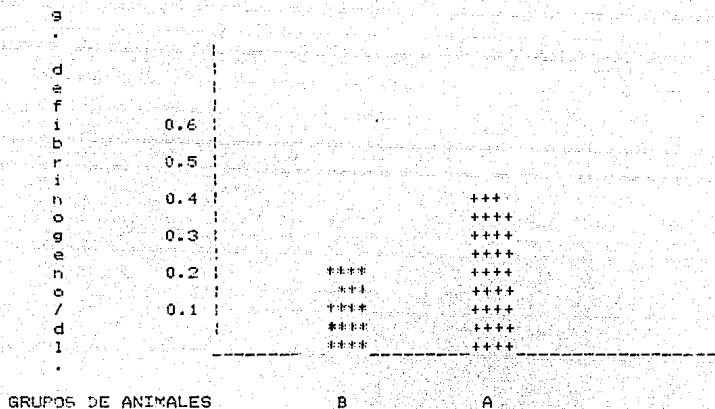
$$15.3 = 24.7 \text{ Seg.}$$

ESTO ES QUE LA MEDIA DEL GRUPO A (15.3) ES DIFERENTE A LA MEDIA DE GRUPO B (24.7).



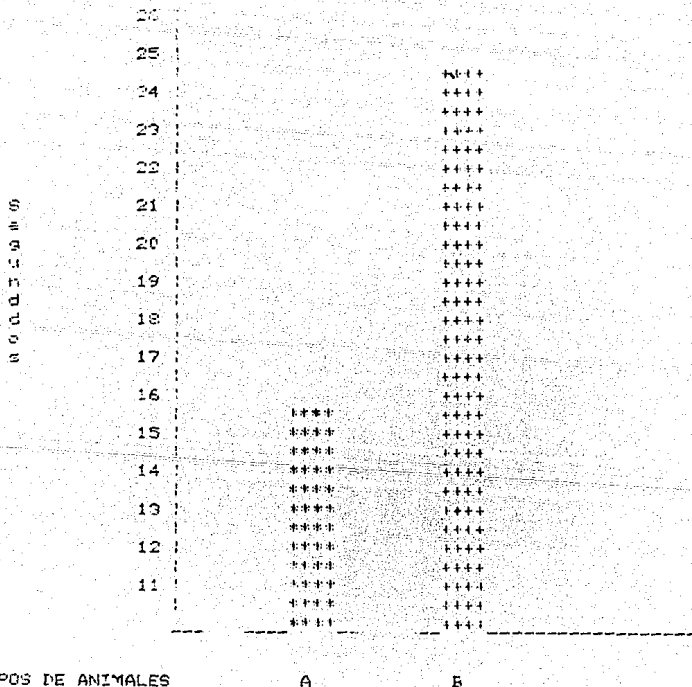
GRAFICA 1

VALORES PROMEDIO DE FIBRINOGENO



GRAFICA 2

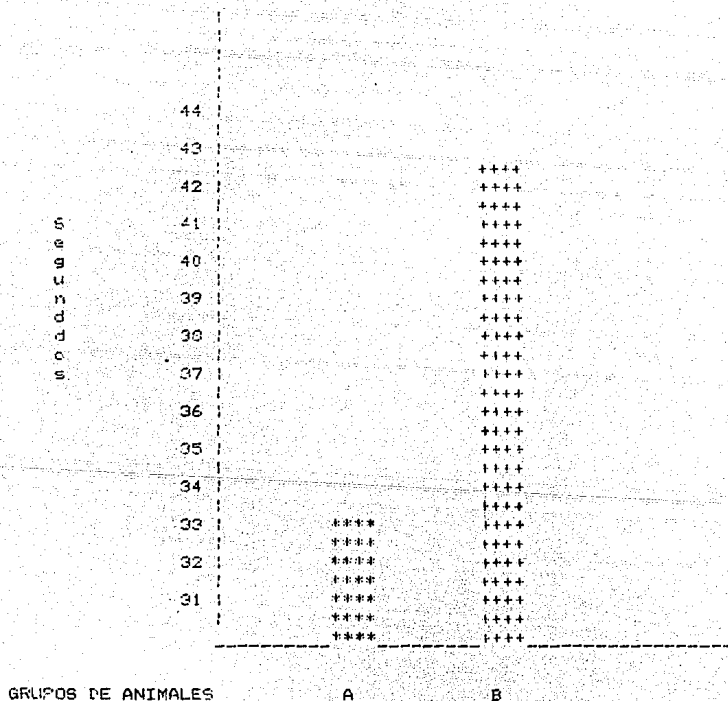
VALORES PROMEDIO DEL TP





GRAFICA 3

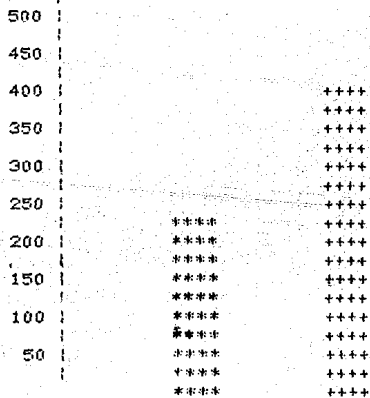
VALORES PROMEDIO DEL TTP



GRAFICA 4

VALORES PROMEDIO DEL CONTEO DE PLAQUETAS

N  
o.  
de  
pla  
quet  
as



GRUPOS DE ANIMALES

B

A

## DISCUSIÓN

En el presente estudio, de las 50 perras operadas (511), 33 perras (66%) presentaban valores normales de fibrinógeno y plaquetas, 12 perras (24%) presentaban una ligera prolongación del tiempo parcial de trombólisis de hasta 11 segundos, y solo una perra (2%) presentó prolongación del tiempo de protrombina de 11 segundos, estos con respecto a los valores recopilados por Telio (53). Sin embargo, algunos animales tenían valores normales un poco más elevados, hasta 11 segundos para  $T\bar{T}$  y  $T\bar{T}r$ . (17, 18, 24)

17 perras (34%) presentaban valores anormales para la cuenta de plaquetas de - de 200 pla. x  $mm^3$ . Solo una perra (6%) presentaban valores arriba de 200 pla. x  $mm^3$ , pero presentaban prolongación de los tiempos de protrombina y parcial de trombólisis.

Solo 3 perras (6%) presentaban durante el transoperatorio nezulan o mala hemostasia, aunque presentaban tiempos de protrombina y parcial de trombólisis dentro de los límites normales. Las 14 perras restantes (28%) presentaban prolongación de los tiempos de protrombina y parcial de trombólisis de hasta 29 segundos, esto en relación a los valores recopilados por Telio (53) como normales. Las 50 perras de este estudio mostraban valores normales de fibrinógeno.

En este trabajo las perras que presentaban, o en su mayoría, valores prolongados de  $T\bar{T}$  y  $T\bar{T}r$ , así como cuenta de plaquetas de - de 200 pla. x  $mm^3$ , fueron las mismas que presentaban durante la cirugía tendencia clínica al sangrado, sin que este llegara a ser una hemorragia incontrolable.

La prolongación de los valores de  $T\bar{T}$  y  $T\bar{T}r$ , quizás no fue suficiente para producir un cuadro de hemorragia incontrolable, ya que este fue observado por Chen y cols. (10) cuando el  $T\bar{T}$  era de 46.6 segundos y el  $T\bar{T}r$  de 150 segundos.

Para Green y cols. (18), cuando el  $T^*$  fue de 50 segundos y el  $T^*$  de 93 segundos. Para Jones y cols., al tener  $T^*$  y  $T^*$  de 90 segundos o más.

Los valores de las pruebas de coagulación, en su mayoría estuvieron dentro de los valores recopilados por Tello (35), para personas científicamente sanas, excepto las que mostraron una ligera prolongación del tiempo de protombina y parcial de tromboplastina, así como una disminución en la cuenta de plaquetas.

## CONCLUSION

Por lo anterior se concluye que, sí es recomendable la realización de pruebas de coagulación preoperatorias, ya que el 34% de las personas estudiadas presentaron alteraciones en su mecanismo de coagulación, como fue la prolongación del tiempo de protrombina y parcial de tromboplastina, así como una disminución en la cuenta de plaquetas.

Es recomendable la realización de pruebas de coagulación, ya que el costo de estas, el tiempo que son realizadas y entregadas, si permite que se realicen, y con esto sean más fácilmente diagnosticadas, prevenidas y controladas los riesgos de hemorragia en cualquier tipo de cirugía.

En el cuadro No. 3 se muestran los valores promedio del grupo A.

Sin embargo, para obtener conclusiones más relevantes, conviene necesario comparar las diferencias entre las pruebas de coagulación con otros parámetros importantes, tales como:

- \* Tiempo de cicatrización
- \* Tiempo de recuperación clínica
- \* Complicaciones durante la cirugía y el transoperatorio
- \* % de mortalidad

C U A D R O No. 3

VALORES PROMEDIO DEL GRUPO A

\*\*\*\*\*

CONTEO	FIBRINOGENO	T T P	T ?	TRANSFERA
PLAQUETARIO	.1 a .3 g/dl.	15 - 25	8 - 15	TORIO.
200-900 pla.		seg.	seg.	
440.21 pla. x mm <sup>3</sup>	.4 g/dl.	32 seg.	15.3 seg.	Bueno

\*\*\*\*\*

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Alexánder, A. "Técnica Quirúrgica en Animales Domésticos y Temas de Terapéutica Quirúrgica". Ed. Interamericana. 5a. ed. México, D.F. 1966
- 2.- Báez, V. "Hematología Clínica" Ediciones del Hospital de Enferme-  
neceras de la Nutrición. México, D.F. 1984
- 3.- Benjancin, H. "Manual de Patología Clínica en Veterinaria"  
Ed. LIAUSA, México, D.F. 1984
- 4.- Benmáez, J. "Determinación del tiempo de coagulación del perro,  
por el método activado por aceite" Tesis de Lic. FIVZ, UNAM 1975
- 5.- Bennett, U; Morris, D. "Plasma Antithrombin-III, values in  
Healthy Horses; Effect of sex and/or breed". Am. J. Res. Vol. 48  
No. 5 1987
- 6.- Bonk, G.; Swanson, B. "Automated synthetic substrate assays for  
coagulopathies of dog" The American Ass. Lab. Animal Sc. Vol. 36  
No. 5 1986
- 7.- Canales, H. "Trastornos de la hemostasis en perros; Estudio re-  
capitulativo, 1967 - 1987" Tesis de Lic. FIVZ, UNAM, 1987
- 8.- Colea, H. "Patología y Diagnóstico Veterinario" Ed. Interameri-  
cana, 1a. ed. México, D.F. 1968
- 9.- Ciscar, R. "Diagnóstico Hematológico" Ed. Gims, Barcelona,  
España 1972
- 10.- Chen, J.; Williams, T. "Comparison of hamagglutination Staphilo-  
coccal clumpin and latex agglutination test for canine fibrinoli-  
tic degradation product" Am. J. Res. Vol. 4 1981

- 11.- Dos Santos, J. "Patología General de Los Animales Domesticos" Ed. Interamericana. 1a. ca. en español. México, D.F. 1982
- 12.- Dos Santos, J. "Patología Especial de Los Animales Domesticos" Ed. Interamericana. 1a. ca. en español. México, D.F. 1981
- 13.- Jukes, H. "Fisiología de Los animales domesticos" Ed. Ciencia y Técnica. 4a. ca. Tomo I 1983
- 14.- Felman, B. "Coagulation in small animals" J. Am. Vet. Med. Ass. No. 179 1981
- 15.- Foich, A. "Hematología Clínica" Ed. Interamericana. México, D.F. 1978
- 16.- Ganong, W. "Fisiología Médica" Ed. El Manual Moderno 8a. ed. México, D.F. 1988
- 17.- Gentry, F.; Lptno, R. "Influence of progesterone and pregnancy of canine fibrinogen values" J. Small Anim. Pract. Vol. 22 1981
- 18.- Green, R. "Laboratory evaluation of coagulation due to vitamin K antagonism in the dog; three case reports" J. Am. Anim. Hosp. Ass. Vol. 15 1979
- 19.- Guyton, A. "Tratado de Fisiología Médica" Ed. Interamericana. 5a. ed. México, D.F. 1977
- 20.- Harvey, W. "Hematologic abnormalities associated with chronic acetaminofen administration in the dog" J. Am. Vet. Med. Ass. Vol. 1819 No. 10 1986
- 21.- Hall, D. "Blood coagulation disorders in the dog" Balliere Tindall, London 1979



- 22.- Holden, A. "Polycitemia vera in a dog" *Veterinary Record*. Vol. 120 1967
- 23.- Jonhstone and S. Crane "The effect of desmopressin on plasma factor VIII/Von Willebrand factor activity in dogs with Von Willebrand disease" *Canada Journal Vet. Res.* Vol. 57 1987
- 24.- Jones, D. "Disseminated intravascular coagulation in dog with thoracic neoplasia" *J. Small Anim. Pract.* Vol. 21 1980
- 25.- Méndez, W. "Patología Clínica Veterinaria" Ed. U.T.E.H.A. México, D.F. 1978
- 26.- Heyna, H. "Pruebas de coagulación en perros fracturados" Tesis de Lic., FAVZ, UNAM. 1987
- 27.- Ocampo, L.; Sumano, H. "Farmacología Veterinaria" Ed. Mc Graw-Hill. 1a. ed. México, D.F. 1988
- 28.- Slappendel, J. "Bleeding tendency as cause of epistaxis in the dog" *The Veterinary Quarterly*. Vol. 8 No. 4 1986
- 29.- Schalm, J. "Veterinary Hematology" Philadelphia, Penn. 1985
- 30.- Schelling, C. "Coagulation abnormalities associated with acute Angiostrongylus vasorum infection in dogs" *Am. J. Vet. Res.* Vol. 47 No. 12 1986
- 31.- Sporni, H. "Fisiología Veterinaria" Ed. Acnibia 1a. ed. 1987
- 32.- Spurling, H. "The clinical aspects of canine factor VIII deficiency including some case histories" *J. Small Anim. Pract.* Vol. 15 1974
- 33.- Tello, V. J. "Manual de Laboratorio Clínico Veterinario" Tesis de Lic. FES-C, UNAM. 1987

34.- Troy, G. "Clinical approach to hemostatic disorders" Vet.  
Med. Vol. 79 No. 7 1984

35.- Yamada, H. "Thrombotic function and extrinsic fibrinolysis in  
the domestic dog" Japanese J. Vet. Science. Vol. 49  
No. 3 1987