

Nº 50
261

**COLECCION, PROCESAMIENTO, ALMACENAMIENTO
Y TRANSFUSION DE SANGRE Y SUS COMPONENTES
EN EL EQUINO**

Trabajo Final Escrito del III Seminario de Titulación
en el Area de: Equinos

Presentado 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 Zootecnista

por
Adriana Cossío Bayúgar
Asesor: MVZ MS Dipl ACVIM María Masri Daba

México D.F., 15 de mayo de 1992.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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

Página

RESUMEN.....	1
I. INTRODUCCION: APLICACIONES DE LOS DIFERENTES TIPOS DE TRANSFUSIONES.....	3
A. TRANSFUSIONES DE SANGRE COMPLETA.....	3
1. ANEMIAS POR PERDIDA DE SANGRE.....	4
a. PERDIDAS DE SANGRE AGUDAS.....	4
b. PERDIDAS DE SANGRE CRONICAS.....	8
2. ANEMIAS HEMOLITICAS.....	9
a. ANEMIAS HEMOLITICAS INMUNOMEDIADAS.....	10
i. ISOERITROLISIS NEONATAL.....	14
ii. ANEMIA INFECCIOSA EQUINA.....	15
iii. ENFERMEDAD HEMOLITICA INMUNOMEDIADA.....	15
b. ANEMIA HEMOLITICA INDUCIDA POR OXIDANTES.....	16
c. ANEMIA HEMOLITICA PARASITARIA.....	17
d. HEMOLISIS MICROANGIOPATICA.....	17
3. ANEMIAS POR FALLA EN LA ERITROPOYESIS.....	18
a. ANEMIA POR ENFERMEDAD CRONICA.....	19
b. ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO.....	20
c. ANEMIA MIELOPTISICA.....	21
d. ANEMIA APLASTICA.....	21
4. DESVENTAJAS DEL USO DE SANGRE COMPLETA FRESCA.....	22
B. TRANSFUSIONES DE PLASMA.....	23
1. HEMORRAGIA AGUDA SEVERA.....	25
2. QUEMADURAS.....	27
3. DEFICIENCIAS DE ELEMENTOS DEL PLASMA.....	27
a. HIPOPROTEINEMIA.....	27
i. PERDIDAS GASTROINTESTINALES.....	27
ii. PERDIDAS RENALES.....	27
iii. ALTERACION HEPATICA.....	27
iv. SALIDA A CAVIDADES.....	27
b. DEFICIENCIA DE LOS FACTORES DE LA COAGULACION.....	28
i. ENVENENAMIENTO CON WARFARINA.....	28
ii. ENVENENAMIENTO CON CUMARINA.....	28
iii. HEMOFILIA A O DEFICIENCIA DEL FACTOR VIII.....	28
4. ALTERACIONES INMUNOLOGICAS.....	29
a. DEFICIENCIAS.....	29
i. FALLA EN LA TRANSFERENCIA DE INMUNIDAD PASIVA.....	29
ii. INMUNODEFICIENCIA COMBINADA.....	30
iii. DEFICIENCIA SELECTIVA DE IgM.....	31
iv. HIPOGAMAGLOBULINEMIA TRANSITORIA DEL NEONATO.....	31
b. TROMBOCITOPENIA INMUNOMEDIADA.....	32
5. COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA.....	33
6. SEPTICEMIA/ENDOTOXEMIA.....	34
7. INFERTILIDAD EN YEGUAS.....	35

C. COMPONENTES CELULARES.....	35
1. ERITROCITOS.....	36
2. PLAQUETAS.....	36
a. TROMBOCITOPENIAS.....	37
b. TROMBOPATIAS.....	37
3. GRANULOCITOS.....	38
D. COMPONENTES DEL PLASMA.....	39
1. CRIOPRECIPITADO.....	40
2. FIBRINONECTINA PURIFICADA.....	41
3. CONCENTRADOS DE INMUNOGLOBULINAS.....	42
4. PROTEINAS COAGULANTES.....	42
5. PROTEINAS ANTICOAGULANTES.....	42
E. SUSTITUTOS DE LA SANGRE.....	42
II. EL DONADOR.....	43
A. GRUPOS SANGUINEOS.....	43
B. PRUEBAS DE COMPATIBILIDAD SANGUINEA.....	47
1. PRUEBAS DE AGLUTINACION DIRECTA.....	48
2. PRUEBAS DE HEMOLISIS.....	50
3. PRUEBAS DE ANTIGLOBULINAS.....	51
4. PRUEBA DE PRETRANSFUSION.....	53
C. OTRAS CARACTERISTICAS DEL DONADOR.....	53
D. DONADOR AUTOLOGO.....	54
III. COLECCION.....	57
A. ENVASES.....	57
B. ANTICOAGULANTES.....	58
1. CITRATO DE SODIO.....	58
2. HEPARINA.....	59
3. ACIDO CITRATO DEXTROSA (ACD).....	59
4. CITRATO FOSFATO DEXTROSA ADENINA (CPDA-1).....	60
C. METODO.....	61
D. COLECCION POR EXSANGUINACION.....	62
IV. METODOS DE OBTENCION DE LOS DIFERENTES COMPONENTES DE L SANGRE.....	63
A. SEDIMENTACION.....	63
B. CENTRIFUGACION.....	65
C. AFERESIS.....	66
D. OTROS METODOS.....	68
1. CRIOPRECIPITADO.....	68
2. FIBRINONECTINA.....	69
3. INMUNOGLOBULINAS.....	69
4. FACTOR AT III.....	69
V. ALMACENAMIENTO.....	71
A. SANGRE COMPLETA.....	71
B. PLASMA.....	71
C. CRIOPRECIPITADO.....	72
D. PLAQUETAS.....	72
E. GRANULOCITOS.....	72
F. ERITROCITOS.....	72
VI. TRANSFUSION.....	74

A. EVALUACION DEL PACIENTE.....	74
B. CALCULO DE LA CANTIDAD A ADMINISTRAR.....	75
C. FORMA DE ADMINISTRACION.....	79
D. PROBLEMAS EN LA TRANSFUSION.....	82
1. REACCIONES HEMOLITICAS AGUDAS.....	83
2. REACCIONES FEBRILES NO HEMOLITICAS.....	83
3. REACCIONES ALERGICAS.....	84
4. REACCIONES ANAFILACTICAS.....	84
5. SOBRECARGA CIRCULATORIA E HIPERVOLEMIA.....	85
6. ALOSENSIBILIZACION.....	85
7. TRANSMISION DE ENFERMEDADES.....	85
8. SANGRE CONTAMINADA.....	85
9. HEMOSIDEROSIS.....	86
10. PROBLEMAS POR ALMACENAMIENTO.....	86
a. HIPOCALCEMIA.....	86
b. HIPERCALEMIA.....	86
c. ACIDOSIS.....	86
d. HEMORRAGIAS.....	87
DISCUSION.....	88
BIBLIOGRAFIA.....	93
CUADRO 1.....	11
CUADRO 2.....	12
CUADRO 3.....	26
CUADRO 4.....	46
CUADRO 5.....	56
APENDICE 1.....	90
APENDICE 2.....	91
APENDICE 3.....	92

RESUMEN

COSSIO RAYUGAR ADRIANA. Colección, Procesamiento, Almacenamiento y Transfusión de Sangre y sus Componentes en el Equino: III Seminario de Titulación en el área de equinos. (bajo la supervisión de: MVZ MS Dipl ACVIM María Masri Daba.)

En el trabajo que a continuación se presenta, se expone la importancia del uso de las transfusiones de sangre completa y de sus componentes como tratamiento de elección en los casos de pérdidas agudas de sangre, falla en la transferencia de inmunidad pasiva, isocitrolisis neonatal y otros tipos de anemias e hipoproteinemias severas, situaciones todas estas en las que la vida del paciente se encuentra comprometida y como consecuencia el aporte de elementos que el organismo requiere en forma inmediata es fundamental para contribuir a salvar la vida del paciente. Las transfusiones se utilizan también como terapia de apoyo en el tratamiento de ciertos tipos de anemia, coagulación intravascular diseminada, septicemia, endotoxemia y deficiencia de algunos factores de la coagulación, entre otros padecimientos, contemplando posibles aplicaciones de los diferentes componentes de

la sangre en forma de terapias enfocadas a padecimientos específicos. En este documento se describen además las características que debe reunir un donador ideal, la manera de llevar a cabo diferentes tipos de pruebas de compatibilidad sanguínea entre donador y receptor, el modo de colectar la sangre, de separarla en sus diferentes componentes, de almacenarlos y administrarlos correctamente, para disminuir la posibilidad de que se presenten reacciones indeseables en el receptor como las que se describen mas adelante y para que la terapia aplicada sea exitosa. La información expuesta en este trabajo se obtuvo de diversos reportes elaborados por diferentes autores, procurando tener una visión general de este tipo de terapéutica.

I. INTRODUCCION: APLICACIONES DE LOS DIFERENTES TIPOS DE TRANSFUSIONES.

A. TRANSFUSIONES DE SANGRE COMPLETA.

Entre los objetivos que se persiguen al realizar una transfusión de sangre completa están el expandir el volumen circulatorio, suplementar eritrocitos para mejorar el aporte de oxígeno a los tejidos. (2, 20) reponer plaquetas y factores de la coagulación (6, 9, 20, 23, 33, 38).

La administración de sangre completa fresca aporta células rojas y sus componentes (hemoglobina y 2, 3-difosfoglicerato), plaquetas activas, células blancas y constituyentes del plasma como IgG, albúmina, factores de la coagulación y proteasas (20).

Este tipo de transfusión debe de considerarse de ayuda a corto plazo y muchas veces es una terapia de soporte y no tanto curativa.

Los beneficios que aporta son temporales, proveyendo sangre suplementaria hasta que la médula ósea del recipiente responda con una producción y liberación elevada de eritrocitos, (2) ayudando a restabilizar al paciente, ya que su aplicación generalmente surge de una emergencia.

La vida del eritrocito transfundido es de 2 a 4

días, aún cuando se haya considerado compatible. Después de la primera transfusión, entre el 60 y 90% de los eritrocitos transfundidos son retirados de la circulación en un lapso de 4 a 7 días. Tras una segunda transfusión los eritrocitos son retirados de la circulación a las 48 horas (2, 18, 20, 37).

Las transfusiones de sangre completa se recomiendan en casos de anemias, (2, 20, 29) coagulación intravascular diseminada (33) y alteraciones en los factores de la coagulación (23, 34).

Existen tres causas de anemia:

1. PERDIDA DE SANGRE:

- a. Aguda.
- b. Crónica.

2. HEMOLISIS.

3. FALLA EN LA ERITROPOYESIS. (6, 48)

En todos estos casos hay como consecuencia la disminución en la capacidad de acarrear oxígeno hacia los tejidos, provocándose un estado de hipoxia. (6,48)

1. ANEMIAS POR PERDIDA DE SANGRE.

a. Pérdidas Agudas de Sangre.

Las causas son muy variables: traumatismos o laceraciones severas, intervenciones quirúrgicas,

rupturas de grandes vasos (como la arteria carótida por micosis de la bolsa gular, la arteria uterina posparto o corte prematuro del cordón umbilical), ruptura esplénica, hemorragias por alteraciones hemostáticas como en los casos de hemofilia A, intoxicación por warfarina o coagulación intravascular diseminada, (2, 29, 30, 31) por administración de fármacos (cefalosporinas) (20) anomalías en las plaquetas. (37) (20, 23, 34, 35, 47)

Las pérdidas agudas del 30 al 40% del volumen sanguíneo llegan a producir choque hipovolémico y por consiguiente la muerte. (16, 20, 37, 48)

Las pérdidas de sangre endógenas lo suficientemente grandes para provocar una situación aguda pueden llegar a ocasionar un desplazamiento en tórax o abdomen (25) o bien, ser inaparentes (48). El hemoperitoneo puede manifestarse como cólico y el hemotórax puede provocar disnea. En estos casos la paracentesis, toracocentesis, radiografías y el descarte de otras etiologías junto con los valores hemáticos son necesarios para el diagnóstico. (37)

Las pérdidas de sangre exógenas por lo común son aparentes, excepto cuando se presentan en el tracto gastrointestinal (25) ya que la melena en heces no llega a presentarse como tal en el caballo. En estos casos se

requiere hacer una prueba de sangre oculta en heces, sin embargo, ésta puede dar resultados falsos positivos y hay que tomar otros parámetros para llegar a un diagnóstico certero.

Cuando la pérdida de sangre es externa no hay una reutilización del hierro, de las proteínas plasmáticas o de los eritrocitos. En el caso de las hemorragias internas aproximadamente dos terceras partes de los glóbulos rojos son reabsorbidos por los vasos linfáticos debido a sus membranas semipermeables.(20)

El estado general del paciente junto con la evaluación del hematocrito indican la necesidad de una transfusión. Se recomienda hacer un seguimiento seriado del hematocrito.(16, 37)

En los casos agudos el hematocrito puede no reflejar la magnitud de la pérdida de sangre (20) debido a la redistribución de los fluidos extravasculares y extracelulares (para mantener el volumen circulante) (16, 37) y a la contracción del bazo, el cual aporta hasta un 40% de la sangre circulante como respuesta a las necesidades inmediatas de mantener un volumen sanguíneo adecuado así como una oxigenación apropiada en la circulación periférica (2, 16, 37)

Esto hace que la manifestación de la pérdida de sangre en el hematocrito y en las proteínas plasmáticas

tarde varias horas. (25)

Un hematocrito menor al 20% en un animal con hemorragia aguda sugiere una baja en las reservas de eritrocitos. (29, 34) Si este valor disminuye a menos del 12% en un lapso de 24 a 48 horas se señala la necesidad de una transfusión de sangre. (37) Si el hematocrito se mantiene constante entre un 12 y 20% no se considera necesaria la transfusión, a menos que el animal presente signos clínicos de hipoxemia. (29, 37)

La tasa de reposición de eritrocitos y hemoglobina aumenta aproximadamente al doble o cuádruple cuando hay una pérdida de sangre aguda. El período crítico para la vida del animal es el que precede al aumento en la producción y liberación de los eritrocitos a la circulación. La producción de los eritrocitos en el equino lleva aproximadamente de 3 a 4 días después de una hemorragia aguda (existen variaciones entre razas), por lo tanto, si los eritrocitos transfundidos duran 4 días en la circulación, el beneficio de la transfusión en los casos de hemorragias agudas es sustancial. (2, 15, 37) aún cuando existe cierta controversia puesto que es la hipoxemia la que estimula la producción de eritropoyetina, la cual a su vez estimula a la médula ósea para la producción de eritrocitos; (15) al haber un suministro de oxígeno por parte de los eritrocitos

transfundidos, puede ser que el estímulo para producir eritropoyetina se vea retrasado.

Además de los valores sanguíneos antes mencionados, se deberá tomar en cuenta el estado general del paciente evaluando las frecuencias respiratoria y cardiaca, las cuales se verán aumentadas para compensar el acarreo de oxígeno. Pueden auscultarse murmullos cardíacos al disminuir la viscosidad de la sangre; las extremidades se encontrarán frías, las membranas mucosas pálidas, hay debilidad muscular y puede llegar a haber colapso cardiovascular eventual. (20, 37, 48)

En ocasiones pueden presentarse signos nerviosos como depresión, stress y convulsiones. (48)

b. Pérdidas Crónicas de Sangre.

Las pérdidas de sangre crónicas resultan en una anemia de lento desarrollo ya que la médula ósea tiene la oportunidad de regenerar los eritrocitos que se van perdiendo. La anemia se presenta cuando la tasa de eritropoyesis es inadecuada para reponer la tasa de sangre perdida. (29)

En estos casos hay una adaptación gradual a la hipoxia tisular y los signos se ven enmascarados hasta que el hematocrito está por debajo del 15% (29, 37). En el Cuadro 1 se describen algunas de las causas de

pérdida de sangre crónica en el caballo. (29, 37, 41) El tratamiento se enfoca a la corrección de la causa primaria y no es necesario recurrir a las transfusiones de sangre, a menos que el paciente corra riesgo y el hematocrito llegue a valores del 12%. (16)

2. ANEMIAS HEMOLITICAS.

Se presentan cuando la tasa de destrucción de eritrocitos sobrepasa la capacidad de la médula ósea de reponerla. (29) La anemia hemolítica puede ser extravascular, cuando los eritrocitos se destruyen en los macrófagos de los tejidos como el bazo, e intravascular, cuando la lisis ocurre dentro del torrente sanguíneo. (14, 29, 32, 39)

Los signos más comunes en este tipo de anemias son hemoglobinuria, hemoglobinemia, bilirrubinemia, ictericia, (1, 25, 39, 48) fiebre, (29) presencia de cilindros de hemosiderina en orina, (25) puede presentarse leucocitosis por neutrofilia, (39) y se observa una anemia regenerativa sin baja de las proteínas plasmáticas totales. (25, 29)

Las anemias hemolíticas pueden ser provocadas por oxidantes, inmunomediadas, parasitarias, microangiopáticas, (12, 29), ideopáticas, o bien iatrogénicas, como las inducidas por fármacos y por

administración de agua y otras soluciones hiposmóticas.
(Cuadro 2) (8, 29,*)

a. Anemias Hemolítica Inmunomediadas.

En este tipo de anemias la identificación de un donador compatible es difícil y las células transfundidas se destruyen rápidamente.(29) En estos pacientes se puede administrar un tratamiento enfocado hacia el problema inicial y/o una terapia de inmunosupresión, ya que la transfusión de glóbulos rojos sería una carga mas al organismo junto con los productos de la lisis de los eritrocitos, aumentando el riesgo de falla renal, trombosis o coagulación intravascular diseminada.(6) Sin embargo, en los casos en que se desarrollan signos severos de hipoxia que ponen en peligro la vida del paciente, y/o se observa un hematocrito del 12% o menor, se puede transfundir sangre completa o glóbulos rojos.(6, 29, 37)

* Masri, M. y McClure, J.: Anemias.

CUADRO 1

CAUSAS DE PERDIDA CRONICA DE SANGRE EN CABALLOS

GASTROINTESTINALES

Endoparásitos (estrongilosis)
 Úlcera gástrica en potros
 Intoxicación con antiinflamatorios no esteroidales
 Neoplasia (carcinoma gástrico de células escamosas)

RESPIRATORIO

Micosis de las bolsas guturales (puede ser aguda)
 Hematoma del etmoides
 Hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio
 Neumonía necrótica/abscesos pulmonares

UROGENITAL

Cálculos císticos o renales
 Necrosis papilar renal por antiinflamatorios no esteroidales
 Neoplasia de riñón o vejiga
 Anomalías vasculares del riñón

DISFUNCION HEMOSTATICA

Hemofilia A
 Otras alteraciones de la coagulación hereditarias
 Intoxicación con warfarina o trébol dulce
 Coagulación intravascular diseminada
 Trombocitopenia inmunomediada

OTRAS

Ectoparásitos
 Sangrado excesivo de donadores

CUADRO 2

CAUSAS

INMUNOMEDIADAS

- Isoeritrolisis neonatal
- Anemia infecciosa equina
- Anemia hemolítica autoinmune
- Anemia inmunomediada secundaria (inducida por fármacos como penicilina, isoniacida, clorpromacina, dipirone, cefalotina, insulina, tetraciclinas, heparina; infecciones por Clostridium perfringens y neoplasias)
- Transfusiones de sangre incompatible

INDUCIDAS POR OXIDANTES

- Fenotiazina
- Hojas de Maple Rojo (Acer rubrum) y cebolla (Allium sp.)

PARASITOS Y BACTERIAS

- Piroplasmosis (Babesia caball., Babesia equi)
- Tripanosomiasis
- Eriquiarosis
- Leptospirosis
- Clostridium perfringens (por enterotoxemia)

MICROANGIOPATIAS

- Coagulación intravascular diseminada

CUADRO 2 (Continuación)

OTRAS

- Administración de fluidos hiposmóticos (agua, preparados caseros)
- Fármacos como penicilina, cefalosporinas, tetraciclina
- Mordida de víboras venenosas (crotalidas v elapidae)

i. Isoeritrolisis Neonatal.

Se presenta cuando el potro ingiere calostro que contiene anticuerpos contra sus eritrocitos. Estos aloanticuerpos pueden haber sido producidos por la madre y son por lo común dirigidos contra los antígenos Aa o Qa de los eritrocitos. (29)

Si la yegua presenta anticuerpos contra el grupo Ca, la posibilidad de que el potro presente isoeritrolisis neonatal es remota.

En estos casos es difícil identificar a un donador de sangre compatible, ya que la prevalencia de los grupos sanguíneos Aa y Qa en la población equina es elevada. (29) Existen razas en donde la incidencia de estos grupos es mayor, como en la Pura Sangre y en la Árabe; y otras en donde se presenta poco, como en la Poney Shetland y la Cuarto de Milla. (1, 29)

Se puede llevar a cabo una transfusión de sangre completa o bien de glóbulos rojos lavados que no sean ni Aa ni Qa. (2, 20, 29, 30) Si se utilizan glóbulos rojos lavados, la madre puede ser elegida como donador ideal, ya que no se administrarán anticuerpos en la transfusión y el potro no tiene anticuerpos contra los eritrocitos maternos. El uso de glóbulos rojos lavados evita el riesgo de una hipervolemia. (37)

Se pueden hacer también transfusiones de intercambio

de sangre, en las que la sangre se administra por una de las venas yugulares y se retira por la vena opuesta, permitiendo la administración de grandes volúmenes de sangre sin provocar una hipervolemia. No hay evidencia de que este método sea mejor que administrar glóbulos rojos lavados compatibles. (20, 37)

ii. Anemia Infecciosa Equina.

Los eritrocitos son alterados por complejos inmunes debido a la infección viral y son retirados de la circulación por el sistema mononuclear fagocitario. (20, 29, 39) Además puede presentarse trombocitopenia y pérdidas de sangre debido a esto. En estos casos, si llegan a sobrevivir a la enfermedad se recomienda la eutanasia o el aislamiento, ya que los animales quedan como portadores de por vida. (29)

iii. Enfermedad Hemolítica Inmunomediada.

La unión de anticuerpos y/o componentes del complemento a las membranas del eritrocito, traen como consecuencia su destrucción en el sistema mononuclear fagocitario. (29) Este tipo de anemias pueden ser primarias, como la anemia hemolítica autoinmune, la cuál es idiopática y es considerada como una verdadera autoinmunidad. (20, 29, 39) También pueden presentarse en forma secundaria a la administración de penicilina, y

a la ocurrencia de ciertos padecimientos como son linfosarcoma, enteropatía con pérdida de proteínas, e infección por Clostridium sp. (29, 39).

b. Anemia Hemolítica Inducida por Oxidantes.

Las anemias hemolíticas no inmunes son causadas por anomalías adquiridas o heredadas de la membrana de los eritrocitos, por lo que en estos casos la transfusión de sangre para restablecer el hematocrito es apropiada. (6)

Existen ciertas sustancias oxidantes de los eritrocitos que pueden provocar la formación de corpúsculos de Heinz, haciendo la membrana del eritrocito menos deformable y más susceptible a la lisis osmótica así como a la remoción de los eritrocitos por el sistema mononuclear fagocitario. (25, 29, 32) Algunos oxidantes además tienen la capacidad de alterar el hierro de la hemoglobina, formándose methemoglobina, la cual no transporta el oxígeno, provocando una hipoxia tisular, y un estado de anemia relativo. (25, 29, 32) Cuando más del 65% de la hemoglobina se ha transformado en methemoglobina los resultados son fatales. (29) Los individuos que presentan este tipo de anemias tienen las membranas mucosas oscuras o de color café y la sangre adquiere un color chocolate. (25, 29, 32)

Este tipo de anemias pueden ser producidas por intoxicación con fenotiazina, cebolla, hojas de Maple Rojo (Acer rubrum) (20, 29, 32). En perros se ha reportado por la administración de benzocaína en preparaciones tópicas, acetaminofen, fenacetin, dimetionina y azul de metileno. (25) Existe además un defecto hereditario en los caballos de raza Standardbred en el que el eritrocito presenta una deficiencia de la enzima glutatión reductasa, la cual reduce la methemoglobina que se produce en forma normal en el organismo; al carecer de esta enzima se puede desarrollar un estado de methemoglobinemia. (20)

c. Anemia Hemolítica Parasitaria.

La infección de los caballos con Babesia caballi o Babesia equi llega a provocar anemia hemolítica aguda. (20, 29) B. caballi es menos virulenta que B. equi; su tamaño es grande comparado con la anterior y se divide en dos individuos dentro del eritrocito. B. equi se considera como una babesia pequeña, y se divide en 4 individuos dentro del eritrocito formando una cruz, que se conoce como Cruz de Malta. (21)

d. Hemolisis Microangiopática.

Los caballos con coagulación intravascular

diseminada pueden presentar un grado bajo de Hemolisis aunque la presentación d una anemia significativa se debe mas bien a la pérdida de sangre (4, 20, 26, 29, 33) provocada por la trombocitopenia y por las deficiencia en los factores de la coagulación.(25, 26)

Se ha mencionado que en los casos de coagulación intravascular diseminada es necesaria la reposición de los factores de la coagulación (4, 26) y de las plaquetas mediante transfusiones de sangre.(4, 38) aún cuando esto podría provocar mayor deposición de fibrina y mayor compromiso den la función orgánica.(26)

3. ANEMIAS POR FALLA EN LA ERITROPOYESIS.

La tasa de eritropoyesis de la médula ósea es inadecuada para reponer la destrucción normal de eritrocitos por el sistema mononuclear fagocitario.(20, 29)

En este tipo de anemias el hematocrito es bajo, las proteínas plasmáticas son normales o elevadas y la bilirrubina es normal.(4) Debido a que los signos periféricos de regeneración son mínimos en los casos de anemia en el equino,(37) es poco usual encontrar reticulocitos o eritrocitos policromáticos o nucleados en la circulación, aún cuando la anemia sea regenerativa(4, 34, 48); en ocasiones se llega a

presentar una macrocitosis e hipocromasia. (48) Para conocer el estado de la eritropoyesis se necesitan hacer frotis a partir de aspirados de la médula ósea (costilla, esternón o ilion). (4, 6, 29, 34, 48)

a. Anemia por Enfermedad Crónica.

Se presenta cuando hay procesos crónicos como neumonías, pleuritis, peritonitis, abscesos, enfermedad renal crónica, neoplasias, (29, 41) osteomielitis, enteritis, onfaloflebitis, (20) y enfermedad articular. (19)

En el desarrollo de esta anemia influyen factores como el acortamiento de la vida de las células rojas al haber un sistema mononuclear fagocitario hiperactivo. Además, existen inhibidores celulares y humorales de la eritropoyesis en la circulación, que aunados al secuestro de hierro por las células del sistema mononuclear fagocitario provocan una respuesta disminuida de la médula ósea a la anemia. (41)

Por lo común esta anemia es normocítica normocrómica, pero puede presentarse como microcítica hipocrómica y confundirse con la anemia por deficiencia de hierro. Para diferenciarla de ésta, se puede medir la ferritina sérica, que en este caso sería normal o aumentada. La concentración sérica de hierro aparece

disminuida debido a que a nivel de la médula ósea éste es capturado para llevar a cabo la eritropoyesis. (41)

Es el estado clínico del paciente el mejor indicador de cuando hacer una transfusión y no el hematocrito por sí mismo. (6) En potros con enfermedades que alteren la capacidad del transporte de oxígeno, como septicemia, enfermedades respiratorias severas e inmadurez pulmonar se requerirá de una transfusión antes de que el hematocrito lo indique. (20) Por otra parte, si el paciente presenta signos estables o es asintomático pero presenta anemia, se debe de monitorear al paciente y darle la oportunidad de corregir la anemia sin la necesidad de transfundir.

b. Anemias por Deficiencia de Hierro.

Es raro que se presente una deficiencia de hierro en el caballo ya que tanto las leguminosas como la tierra tienen un contenido alto de éste; por lo tanto, para que se presente una deficiencia, la pérdida de hierro del organismo debe de exceder la absorción del mismo en la dieta. (29)

Este tipo de deficiencia se presenta más comúnmente en potros, ya que el neonato presenta reservas mínimas de hierro y la leche es pobre en el contenido del mismo. (20, 29, 41, 48)

Una causa de pérdida excesiva de hierro que puede llegar a provocar una deficiencia de éste es la pérdida crónica de sangre. (20, 29, 37, 41, 48) En el caso de las anemias hemolíticas el hierro es recuperado y reutilizado, por lo que no se llega a presentar una deficiencia. (29)

Se presenta una anemia hipocrómica microcítica, (20, 29, 41, 48) pudiéndose confundir con una anemia por enfermedad crónica, pero en este caso el porcentaje de transferrina sérica se ve disminuido y los niveles de hierro en el suero son bajos. (20, 37, 41)

El tratamiento cuando hay una deficiencia de hierro es suplementarlo por vía oral con productos como el sulfato ferroso. (29, 37)

c. Anemia Mielotósica.

En estos casos, el lugar en donde se aloja la médula ósea es destruido por tejido neoplásico o inflamatorio. Se puede presentar en animales con diferentes tipos de leucemia. Su diagnóstico es por examen de la médula ósea y las transfusiones actúan únicamente como paliativos. (29)

d. Anemia Aplástica.

Se define como hipoplasia o aplasia de la médula

ósea, la cual causa producción reducida de las diferentes líneas celulares de la sangre. La médula ósea hipoplásica es sustituida por tejido graso. (4, 29, 46)

Entre las causas que producen este tipo de anemia están las infecciones virales y bacteriana, toxinas químicas, radiaciones, enfermedad renal crónica, tumores malignos, (29) anitmetabolitos, agentes alquilantes y estrógenos, (4, 29) y fenilbutazona. (29, 46) En el humano se le ha asociado a desórdenes autoinmunes, hepatitis, gestación, (4) antimicrobianos, sedantes y anticonvulsivos. (29) En perros se asocia también a la administración de tiacetarsamida de sodio y trimetoprim sulfadiazina. (46)

Los signos clínicos dependerán de la línea celular afectada (4) y el tratamiento se enfoca a prevenir una hemorragia o infección y a estimular a la médula ósea. Las transfusiones de sangre completa se utilizan para aumentar el hematocrito y administrar trombocitos, (4, 6) sobre todo cuando el hematocrito está muy bajo o cuando hay hemorragias. (29)

4. DESVENTAJAS DE LA UTILIZACION DE SANGRE COMPLETA FRESCA EN LAS TRANSFUSIONES.

La sangre completa no reporta ventajas en su almacenamiento debido a que los factores de la

coagulación y las plaquetas no son viables por mucho tiempo, (25, 38) por lo tanto, cuando se requiere de estos elementos la sangre debe de ser fresca (38) y debe de colectarse en envases plásticos. La separación de la sangre en sus diferentes componentes ayuda no solo a una mejor conservación de los mismos, sino a la administración de un producto mas específico y seguro para el paciente, ya que la sangre completa contiene ciertas sustancias poco deseables en algunos casos como citrato, proteínas plasmáticas y antígenos. (38)

B. TRANSFUSIONES DE PLASMA.

Entre las ventajas que representa la utilización del plasma en las transfusiones está un manejo mas fácil en cuanto a su colección, almacenamiento y administración respecto a sus componentes por separado o a la sangre completa; (16, 28) tiene una mayor cantidad de aplicaciones inmediatas respecto a las otras porciones de sangre en el equino; (28) es menos factible el provocar una reacción a la transfusión, ya que no son administrados los eritrocitos; puede ser colectado a partir de diferentes donadores y el volumen a transfundir es menor que cuando se transfunde sangre completa. (6, 16)

El plasma aporta albúmina, inmunoglobulinas, inhibidores de las proteasas, proteasas, factores de la coagulación y complemento.(2, 20) La vida media de algunos de estos componentes varía; por ejemplo, en la albúmina es de 18 a 20 días y en las gamaglobulinas es de 11 días.(2)

Entre los objetivos que se persiguen al hacer una transfusión de plasma están el mantener la presión oncótica y el transporte vascular, suplementar anticuerpos, enzimas moduladores de las proteasas tisulares y factores sanguíneos de la coagulación.(2, 9, 12, 16, 20) Algunos autores no recomiendan su uso como expansor del volumen cuando se puedan utilizar productos como cristaloides o dextransos.(9) La desventaja de éstos, además del costo, es que si se utilizan en forma repetida pueden llegar a provocar reacciones anafilácticas.(43)

Existen diferentes productos comerciales de plasma equino, los cuales presentan las ventajas de ser tipificados, de estar libres de enfermedades y de que provienen de animales con niveles de inmunoglobulinas conocidos(5, 35, 37), sin embargo muchas veces estos productos son costosos, difíciles de conseguir y requieren de un manejo especial.(35, 46) Algunos de estos productos se citan en el Apéndice 1(20, 37)

Las indicaciones para la utilización del plasma se encuentran resumidas en el Cuadro 3.

1. HEMORRAGIA AGUDA SEVERA.

Se recomienda la utilización del plasma en algunos casos de hemorragia aguda severa para expandir el volumen circulatorio y evitar el shock, siempre y cuando la necesidad de aumentar el transporte de oxígeno no sea inmediata, ya que de ser así se requerirá transfundir sangre completa, o bien un concentrado de eritrocitos junto con el plasma. (2, 9, 10, 28, 37)

CUADRO 3
TRANSFUSIONES DE PLASMA: INDICACIONES

1. Hemorragia Aguda Severa
2. Quemaduras
3. Deficiencias de Algunos Elementos del Plasma
 - a. Hipoproteinemia
 - i. Por Pérdidas en el Tracto Gastrointestinal
 - ii. Por Pérdidas Renales
 - iii. Por alteraciones hepáticas
 - iv. Salida a cavidad peritoneal o pleural
 - b. Deficiencias de los Factores de la Coagulación
 - i. Intoxicación con warfarina o cumarina
 - ii. Hemofilia A
 - iii. Deficiencia Múltiple de Factores V, VII, VIII, IX, y XI
4. Alteraciones Inmunológicas
 - a. Deficiencias
 - i. Falla en la Transferencia de Inmunidad Pasiva
 - ii. Inmunodeficiencia Combinada
 - iii. Deficiencia Selectiva de IgM
 - iv. Hipogamaglobulinemia Transitoria del Neonato
 - b. Trombocitopenia Inmunomediada
5. Coagulación Intravascular Diseminada
6. Septicemia/Endotoxemia
7. Yeguas Infértiles

2. QUEMADURAS.

Se puede aplicar también en casos de quemaduras, en los que hay una pérdida severa de plasma.(9)

3. DEFICIENCIAS DE ELEMENTOS DEL PLASMA.

Cuando existe deficiencia de uno o varios factores contenidos en el plasma(2).

a. Hipoproteinemia.(10, 12, 16, 35)

Cuando hay hipoproteinemia se presentan cambios oncóticos y vasculares que traen como consecuencia la formación de edema; si este edema llega a afectar el pulmón o el cerebro puede presentarse la muerte.(2, 10, 28) Además hay una disminución del volumen intravascular la cual puede provocar un colapso cardiovascular.(10)

La hipoproteinemia puede estar causada por:

- i. Pérdidas Gastrointestinales.(10, 28, 30,31)
- ii. Pérdidas Renales.(10, 28)
- iii. Alteraciones Hepáticas.(10)
- iv. Procesos de Salida a Cavidades.(2, 10, 29)

La administración de plasma a estos pacientes ayuda a restaurar la presión oncótica.(10, 28) Algunas de las proteínas administradas en esta forma se distribuyen extravascularmente, por lo que muchas veces se requiere administrar grandes cantidades de plasma.(28)

b. Deficiencia de los Factores de la Coagulación.

Las situaciones en las que se presentan este tipo de deficiencias pueden ser las siguientes (2, 6, 9, 12):

i. Envenenamiento con Warfarina. (9, 35)

Hay una inhibición de la producción de los factores de la coagulación K dependientes (II, VII, IX, X) en el hígado. (16, 30, 31, 36)

ii. Envenenamiento con cumarina.

Se afectan los factores de la coagulación K dependientes. (16)

iii. Hemofilia A o Deficiencia del Factor VIII.

Se presenta sólo en machos y muy raras veces en hembras, pero son éstas las portadoras del gen que la transmite. (6, 9, 13, 20, 23) Se ha reportado su presentación en potros de raza Pura Sangre, Standardbred, Cuarto de Milla y Árabe. (20, 23)

A los animales que presentan esta alteración se les puede someter a terapias de plasma fresco o congelado fresco junto con sangre completa y fibrinolíticos para lograr estabilizar el coágulo de fibrina y evitar los sangrados cuando el paciente lo requiera. (20, 23)

iv. Deficiencia Múltiple de los Factores II, VII, VIII,

IX y XI en los Potros Arabes. (20)

4. ALTERACIONES INMUNOLOGICAS.

a. Deficiencias.

i. Falla en la Transferencia de Inmunidad Pasiva.

Los potros neonatos pueden presentar hipogamaglobulinemia con bastante frecuencia por diferentes causas como lactación prematura en la yegua, incapacidad del potro de ingerir calostro durante las primeras 12 horas de vida, contenido inadecuado de IgG en el calostro y absorción insuficiente de IgG en el epitelio intestinal. (20, 30, 31, 35) Esta situación predispone a la presentación de sepsis tanto localizada como diseminada. (5, 7, 19, 20, 22, 37)

En estos casos la administración de plasma sirve para aumentar la cantidad de inmunoglobulinas en el potro. Puede ser tanto por vía oral como intravenosa, dependiendo de qué tan temprano se detecte la alteración o se sospeche de factores que predispongan a esta. (20)

La medición de la IgG sérica dentro de las 6 a 12 horas de edad permite que si se llegan a detectar

niveles menores a 400 mg/dl, se pueda suplementar ya sea calostro o plasma por vía oral, existiendo la posibilidad de absorción de inmunoglobulinas en el tracto gastrointestinal. (20, 37) Los anticuerpos del plasma están en menor concentración que los del calostro, por lo que se requieren de grandes cantidades de plasma para alcanzar los niveles deseados de IgG en el potro.

Cuando se evalúan las IgG a las 18-24 horas de edad, el potro deberá de tener un nivel mínimo de 800 mg/dl para que se considere adecuado. (5, 7, 20, 28, 37) Si el valor de IgG se encuentra por debajo de este valor se corre el riesgo de que el potro adquiriera alguna infección, o bien, que ya se encuentre enfermo, por lo que en estos casos, el plasma se utiliza tanto para prevenir como para tratar las infecciones neonatales. (20, 28) A esta edad el plasma ya debe de administrarse por vía intravenosa. (28, 37) Es importante monitorear los niveles de IgG después de la transfusión. (37) El administrar el plasma por vía intravenosa aporta la ventaja de que además de inmunoglobulinas se está administrando complemento y otras sustancias inmunoestimulantes; se aumenta la presión oncótica y los electrolitos en caso de haber hipotensión y se estimula la opsonización de los

neutrófilos. (20) Entre las desventajas que esto representa tenemos que se requieren grandes cantidades de plasma, pudiendo provocarse hipervolemia; carece de los factores gastrointestinales de protección que aporta el calostro, requiere que haya anticuerpos contra los antígenos comunes en el área. (5, 20)

Existe cierta controversia respecto al tratamiento de la falla en la transferencia de inmunidad pasiva, (2) sobre todo en el caso de potros enfermos de diarrea, ya que se postula que la infección intestinal en el neonato se establece más bien por la carencia de IgA en el intestino, la cual es secretada en la leche en mayor cantidad que en el calostro. (5)

ii. Inmunodeficiencia Combinada.

Se presenta comúnmente en potros de raza Árabe como una disfunción de las células T y B. La signología se manifiesta hasta los 4 meses de edad aproximadamente, que es cuando los niveles de inmunoglobulinas adquiridas por el calostro han disminuido. (5, 37)

El tratamiento con plasma es poco efectivo. Se han hecho trasplantes de médula ósea con resultados exitosos pero esto aún está fuera del alcance de una práctica común. (37)

iii. Deficiencia Selectiva de IgM.

El pronóstico es poco favorable en estos casos ya que la terapia con plasma trae beneficios a corto plazo pues las cantidades de IgM suministradas son muy pequeñas y la vida media de esta inmunoglobulina es muy corta. (37)

iv. Hipogamaglobulinemia Transitoria del Neonato.

Se ha reportado en potros de raza Árabe y se ha visto en otras razas. La producción de anticuerpos por parte del potro se retrasa hasta que éste tiene unos 3 meses de edad.

Las transfusiones de plasma junto con terapias antimicrobianas son de gran ayuda hasta que el sistema inmune del potro comienza a funcionar en forma adecuada. (37)

b. Trombocitopenia Inmunomediada. (20, 28)

Se debe de tratar la causa primaria con inmunosupresores como corticosteroides. En el caso de trombocitopenias idiopáticas inmunomediadas refractarias al tratamiento con corticosteroides, se ha visto una respuesta favorable a la terapia con grandes volúmenes de plasma. (28) Las inmunoglobulinas adicionales al recibir el plasma reducen la destrucción inmune de las

plaquetas al bloquear la remoción del sistema retículo endotelial o al acrecentar la función supresora de las células T.(28)

La limitante en estos casos es que el volumen de plasma necesario para alcanzar la cantidad de inmunoglobulinas requerido por el paciente, en base a las recomendaciones para humanos de 200-1000 mg/kg/día de inmunoglobulinas, sería de 35 litros de plasma por día para un caballo de 500 Kg.(29)

5. COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA (CID).(6, 9)

Se presenta debido a procesos como sepsis, neoplasias, Hemólisis intravascular, leucemias, acidosis o alcalosis, necrosis tisular y liberación de proteasas.(6, 20, 25, 26, 28, 33) Se promueve una activación excesiva de la trombina y hay formación de fibrina en la microcirculación, con fibrinólisis subsiguiente. Las plaquetas y los factores de la coagulación son consumidos en el proceso trombocítico, siendo éstos últimos destruidos o inhibidos por el proceso de fibrinólisis, trayendo como consecuencia una hipocoagulación neta de la sangre la cuál favorece la presentación de hemorragias.(6, 25, 26, 28, 33)

El tratamiento se enfoca a corregir la causa primaria (28, 33) y la terapia con plasma (fresco o

congelado fresco) sirve para apoyar la actividad de los procoagulantes administrados, (6, 20, 28, 33) aunque existe controversia, ya que la administración de los procoagulantes agotados puede conducir a una mayor deposición de fibrina y a una falla en la función orgánica. (26, 28)

La administración de heparina ayuda a prevenir que el proceso trombótico continúe, ya que actúa potencializando a la antitrombina III (AT III), la cual inactiva a la trombina y a los factores sanguíneos IX, X, XI y XII, (28, 35) de ahí que para que la heparina actúe en forma efectiva se requiere de niveles adecuados de antitrombina III. El plasma fresco provee de AT III y de otros inhibidores de las proteasas séricas como α_2 antiplasmina. (6, 26, 28, 33, 35)

Se prefiere la administración de plasma a la de sangre completa si los glóbulos rojos no son necesarios, ya que la administración de estos aumentaría el riesgo de Hemólisis y por consiguiente la CID se vería exacerbada. (33)

En las formas crónicas de CID la administración de fármacos antiplaquetarios como la aspirina puede limitar la trombosis microvascular. (6)

6. SEPTICEMIA/ENDOTOXEMIA. (16)

En casos de septicemia y/o endotoxemia, aún cuando la concentración de IgG se encuentre dentro de un rango normal, la adición de inmunoglobulinas puede ser benéfica, ya que éstas son utilizadas en las reacciones antígeno-anticuerpo y se van perdiendo a través del catabolismo proteico. (20, 28) Se recomienda que el plasma contenga inmunoglobulinas contra patógenos comunes. (20, 28)

La sepsis por Gram(-) y la endotoxemia con coagulopatía subsecuente y falla orgánica se han asociado a un funcionamiento disminuido del sistema retículo endotelial. (28) Esta capacidad de remoción disminuida se debe, en parte, al agotamiento de la fibrinonectina del plasma, la cual funciona como una opsonina no específica para la actividad del sistema retículo endotelial. (20, 28) La administración de plasma restaura la capacidad de opsonizar. (28)

7. INFERTILIDAD EN YEGUAS.

En algunos casos de yeguas infértiles la administración de infusiones de plasma intrauterino ha resultado benéfica. (35)

C. COMPONENTES CELULARES.

1. ERITROCITOS.

Los concentrados o paquetes de células rojas contienen además células blancas y algunos componentes del plasma, a menos que se hayan lavado los eritrocitos y sean éstos los únicos componentes del concentrado.

Se utilizan cuando sólo se requiere un aumento en el aporte de oxígeno a los tejidos sin necesidad de expandir el volumen circulatorio, (2, 12, 20) aumentando el hematocrito sin riesgo de sobrehidratar al paciente. (6, 28)

Se recomiendan en algunos casos de anemias crónicas, anemias hemolíticas, falla de la médula ósea, (2, 6, 9, 20, 28, 30, 31, 37, 38) en casos en los que se requiera incrementar la capacidad de acarrear oxígeno como en pacientes que presentan enfermedad cardíaca o pulmonar. (20) Cuando hay pérdidas de sangre agudas se pueden administrar eritrocitos junto con soluciones cristaloides. Si se trata de una hemorragia severa, en donde además hay pérdida de gran cantidad de plaquetas y albúmina, entonces es mejor utilizar sangre completa en la transfusión. (9)

2. PLAQUETAS.

Las plaquetas pueden ser administradas en forma de concentrados o bien en preparados de plasma rico en

plaquetas.(2, 28) La ventaja que presentan los concentrados de plaquetas es que pueden administrarse volúmenes pequeños para alcanzar un aporte significativo de las mismas.(28)

Este tipo de transfusión se requiere por lo general cuando hay defectos cualitativos o cuantitativos de las plaquetas.(31)

a. Trombocitopenias (Defectos Cuantitativos).

Se indica la administración de plaquetas cuando la causa de la trombocitopenia es por una baja en la producción, como en los casos de aplasia transitoria reversible de la médula ósea. El tratamiento es menos efectivo cuando la situación es causada por consumo o destrucción excesivo de plaquetas.(2, 6, 12, 28, 30, 31) como en los casos de CID, en los que la administración de plaquetas puede aumentar el proceso de coagulación, aunque puede justificarse cuando hay una hemorragia incontrolable.(20, 28, 33)

b. Trombopatías (Defectos Cualitativos).

Pueden ser causadas por la administración de fenilbutazona, aspirina, antiinflamatorios no esteroidales, antihistamínicos, anestésicos locales, tranquilizantes a base de promazina, fenotiazinas.

nitrofuranos, sulfonamidas, penicilinas, estrógenos, expansores del plasma y vacunas de virus vivo.(6, 25, 30, 31, 39) Se llega a presentar en potros cuando se han utilizado antiinflamatorios no esteroideos en la madre previo al nacimiento.(20) En todos estos casos se recomienda retirar la causa primaria y administrar plaquetas si sus niveles son menores de 25 000/ l.(20)

En potros neonatos se llega a presentar una deficiencia transitoria durante la primera semana de vida, debido a la elevación de los ácidos biliares en el suero derivados de un hígado inmaduro. En estos casos no se requiere de transfusiones, a menos que se desarrollen otros problemas, ya que las plaquetas administradas también se verían afectadas por los ácidos biliares.(20)

3. GRANULOCITOS.

Este tipo de terapia ha resultado especialmente benéfico en neonatos humanos prematuros que presentan septicemia, ya que su reserva medular es insuficiente y el funcionamiento de los neutrófilos no es el óptimo.(2, 20, 27, 28) Se ha visto que los potros sépticos desarrollan neutropenia rápidamente, lo cual podría sugerir que tienen una reserva medular insuficiente.(20, 27, 28) o bien, podría ser el resultado de la marginación de los neutrófilos como respuesta a la

endotoxemia y/o agotamiento medular.(27) Una vez que las reservas de la médula se han agotado, las oportunidades de supervivencia en los casos de septicemia se reducen.(27, 28)

En este tipo de situaciones la transfusión de granulocitos funcionales de caballos adultos sanos puede ser de utilidad.(28) Las transfusiones deben de realizarse a diario durante 2 ó 3 días ó hasta que la médula ósea responda.(20, 28). En el humano adulto los beneficios no han sido tan marcados como en el neonato.(27)

D. COMPONENTES DEL PLASMA

1. CRIOPRECIPITADO.

Se obtiene congelando y derritiendo el plasma,(20, 28, 33, 38) lo cual provoca la formación de un precipitado rico en factor VIII de la coagulación, fibrinógeno, fibrinonectina y factor von Willebrand.(20, 28)

En humanos se ha utilizado en casos de hemofilia A, enfermedad de von Willebrand, hipofibrinogenemia y estados de agotamiento de opsoninas.(28, 38) La aplicación en equinos podría ser en casos de CID,(12, 20, 28, 33) y septicemia/endotoxemia.(20, 28)

2. FIBRINONECTINA PURIFICADA.

La fibrinonectina del plasma es una glicoproteína que promueve la remoción de partículas como restos de colágena, microagregados de fibrina y células dañadas por parte del sistema retículo endotelial. (28, 33) En casos de sepsis, quemaduras, traumatismos, falla hepática y CID, se observa su disminución. (28) Cuando el sistema retículo endotelial está sobrecargado con microagregados de fibrina en casos de CID, la remoción de proteínas de la coagulación activadas será inhibida, teniéndose como resultado la continuación de la activación de los procesos de coagulación. (33) En los casos de neonatos prematuros se ha observado una asociación en la reducción de la fibrinonectina en el plasma, lo que puede ocasionar una susceptibilidad mayor a las infecciones. (28)

Entre las posibles aplicaciones de la fibrinonectina purificada se incluyen los casos de potros prematuros, septicemia neonatal, enteritis tóxica aguda, crisis abdominal, mastitis séptica, metritis y otras infecciones bacterianas severas, (28) así como en casos de CID, en los que la administración de esta proteína restaura la función retículo endotelial limitando el proceso patológico. (33)

3. CONCENTRADOS DE INMUNOGLOBULINAS.

Los concentrados de inmunoglobulinas específicas pueden utilizarse en el tratamiento de falla en la transferencia de la inmunidad pasiva y otras deficiencias humorales como enteropatía con pérdida de proteínas, nefropatía y sepsis severa. (28) La ventaja de las inmunoglobulinas concentradas sobre el plasma es el bajo volumen requerido para alcanzar un nivel adecuado de las mismas en el paciente. (28)

4. PROTEINAS COAGULANTES.

Son concentrados de factores de la coagulación específicos. Evitan la complicación que puede traer la sobrehidratación por la aplicación de grandes volúmenes de plasma para alcanzar niveles adecuados de dichos factores. Se puede utilizar en casos de hemofilia A (28) e intoxicación con warfarina por ejemplo.

5. PROTEINAS ANTICOAGULANTES.

Las proteínas anticoagulantes se agotan durante los procesos de CID y pérdidas subsecuentes a la enteropatía con pérdida de proteínas o enfermedad renal glomerular. (28) Los concentrados de AT III, proteína C,

proteína S y trombomodulina pueden ser útiles en el tratamiento de animales con enfermedad trombótica. (28, 33)

E. SUSTITUTOS DE LA SANGRE.

Existe gran auge en el área de investigación de sustitutos de la sangre debido a los problemas que las transfusiones de ésta y sus derivados llegan a causar. (38) Entre los productos que se han desarrollado como sustitutos de la sangre se encuentra la hemoglobina y los sustitutos fluoroquímicos. (11, 38)

II. EL DONADOR.

El éxito de la terapia transfusional depende muchas veces de la buena elección de un donador, para lo cual se requiere de un conocimiento básico de inmunohematología, así como del seguimiento de algunas normas de sanidad. (2, 37)

A. GRUPOS SANGUINEOS.

Los eritrocitos se encuentran cubiertos con antígenos de membrana conocidos como aloantígenos o antígenos de grupo sanguíneo. (2, 44) Los anticuerpos producidos cuando se introducen aloantígenos de un animal a otro (de la misma especie) se conocen como aloanticuerpos. (2, 44)

En el equino se han encontrado aloanticuerpos presentes en forma natural, sin embargo su reactividad contra los eritrocitos es muy débil. Probablemente estos aloanticuerpos naturales no intervengan de manera importante en las reacciones transfusionales. (2, 37)

Además de los aloantígenos de superficie, en el eritrocito se han encontrado proteínas con diferentes expresiones fenotípicas como en el caso de la hemoglobina, anhidrasa carbónica, fosfogluconato deshidrogenasa, fosfoglucomutasa, fosfohexosa isomerasa, catalasa, fosfatasa ácida. (2, 37) Lo mismo ocurre con

algunas proteínas séricas como albúmina, transferrina, prealbúmina, postalbúmina, estearasa y colinesterasa. (2, 20, 37) Estos no se consideran como aloantígenos propiamente dicho, ya que no son detectados inmunológicamente. (37) Sin embargo, se han detectado tres sistemas de aloantígenos en los linfocitos equinos: ELA, ELY1 y ELY2. (37)

En base a los antígenos de membrana del eritrocito se han detectado más de 30 tipos de aloantígenos o factores que conforman los grupos o sistemas sanguíneos en el caballo. (2, 20) La Sociedad Internacional de Genética Animal ha reconocido 7 grupos sanguíneos con 32 factores; aunque algunos sistemas adicionales son reconocidos por laboratorios individuales. (37, 44) Los diferentes grupos sanguíneos se presentan en el Cuadro 4. (20, 37)

Cada individuo presenta ninguno, uno o dos factores antigénicos en cada grupo sanguíneo, el cual es reflejado como el tipo de aloantígeno en cada grupo. (2) Algunos de estos factores se presentan con mucha frecuencia y otros rara vez se presentan. Entre las incompatibilidades sanguíneas que se presentan en los caballos el antígeno más importante es el Aa, el cual aparece como el más antigénico cuando se inyecta en un

caballo que no lo posee naturalmente(2, 20) seguido en importancia por el factor Qa.(37)

Cuando es factible preseleccionar a los donadores es muy importante tipificarlos.(2, 30, 31, 35) Las pruebas de tipificación se pueden hacer a partir de sangre colectada en ácido citrato dextrosa (ACD), el cual preserva a los antígenos del eritrocito. Las pruebas de antiglobulinas se pueden hacer a partir de tubos con suero que contenga cualquier anticuerpo antiéquino.(30)

CUADRO 4

FACTORES SANGUINEOS DEL CABALLO RECONOCIDOS
POR LA SOCIEDAD INTERNACIONAL DE GENETICA ANIMAL

S I S T E M A	F A C T O R E S
A	Aa Ab Ac Ad Ae Af Ag
C	Da Db Dc De Df Dg Dh Di Dk Dl Dn Do Dp
K	Ka
P	Pa Pb Pc Pd
Q	Qa Qb Qc
U	Ua
T	Ta (identificado recientemente)

El suero de los donadores debe de carecer de aloanticuerpos y sus eritrocitos de aloantígenos Aa y Qa(2, 17, 20, 31, 35); algunos autores mencionan que también es importante la ausencia del aloantígeno Ca.(30, 31, 37, 42) Algunos laboratorios en donde se realizan pruebas de tipificación sanguínea se enlistan en el Apéndice 2(37).

B. PRUEBAS DE COMPATIBILIDAD SANGUINEA.

Tras una primera transfusión hay una exposición a aloantígenos extra os, estimulándose la producción de aloanticuerpos y quedando esta información fija en la memoria inmunológica.(2, 17, 20)

Generalmente se necesitan de 4 a 7 días para la producción de los aloanticuerpos, por lo que tanto la primera transfusión como las transfusiones subsiguientes dentro de este periodo de tiempo son relativamente seguras.(2, 6, 37) Si una vez que se han producido los aloanticuerpos hay exposiciones subsiguientes al mismo aloantígeno se presenta una respuesta anamnésica o secundaria, trayendo como resultado un aumento marcado en la producción de aloanticuerpos(2, 20, 37) y la destrucción inmediata de los eritrocitos, presentándose signos de Hemolisis como son temblores, parestia,

convulsiones, CID, fiebre, hemoglobinuria, disnea, tos y diarrea. (44)

La realización de las pruebas de compatibilidad sanguínea reduce el riesgo de que se presenten reacciones sistémicas inmediatas o complicaciones posteriores a la transfusión (como nefrosis hemoglobinúrica). (20, 30, 31, 37) La presencia de aloanticuerpos es la base para llevar a cabo estas pruebas de compatibilidad. (2, 12) las cuáles deben de ser llevadas a cabo tanto en donadores de sangre completa, como de paquete de glóbulos rojos e inclusive de plasma, ya que ésta puede contener fantasmas de glóbulos rojos y otros restos celulares capaces de producir una respuesta inmune en el receptor. (2, 12, 35, 42)

Las pruebas de compatibilidad sanguínea incluyen pruebas de aglutinación, Hemolisis y antiglobulinas. (2, 18, 37)

1. PRUEBAS DE AGLUTINACION.

Son las mas accesibles dentro de la práctica veterinaria. Se conocen como pruebas cruzadas mayor y menor, en las que se mezclan los eritrocitos con suero, se incuban y se examinan.

a. Prueba Cruzada Mayor.

Se utiliza suero del receptor mezclado con glóbulos rojos del donador lavados 3 veces en solución salina isotónica (0.9%) y suspendidos en la misma solución salina a una concentración del 4%. Se incuban a 37 C de 30 minutos a 1 hora y se examina tanto macroscópicamente como microscópicamente. Si hay aglutinación entonces indica la presencia de anticuerpos del receptor contra las células del donador. (12, 20, 37, 38, 44)

b. Prueba Cruzada Menor.

Se mezclan los glóbulos rojos lavados y suspendidos del receptor con suero del donador y se sigue el mismo procedimiento que en la prueba anterior. En esta prueba se detectan anticuerpos del donador contra los eritrocitos del receptor. (12, 20, 37, 38, 44)

En ocasiones la prueba de aglutinación se hace en forma de diluciones seriadas del suero (titulación de anticuerpos), agregando después una cantidad constante de glóbulos rojos suspendidos al 4% en solución salina buferada con fosfato (PBSS) a cada una de las diluciones y se incuban una hora a 37 C. Posteriormente se observan macro y microscópicamente para detectar si hubo aglutinación. El resultado se expresa como la dilución

del suero que provocó la aglutinación. Se deben de utilizar pruebas control. (18, 44)

2. PRUEBAS DE HEMOLISIS.

Los aloanticuerpos del equino actúan como hemolisinas, exceptuando los factores del sistema D, los cuáles actúan como aglutininas. (35, 42) y por lo tanto, para poder identificar a un donador aceptable, debe de utilizarse el mismo tipo de pruebas que se aplica para la identificación de los aloantígenos equinos. (2, 35, 37, 42) ya que las pruebas cruzadas son insuficientes por sí mismas. (2, 20, 35, 42)

En este caso se requiere de una fuente exógena de complemento para demostrar in vitro la Hemolisis de eritrocitos marcados con aloanticuerpos. (2, 20) La activación del sistema clásico del complemento por complejos inmunes tiene como consecuencia la producción de factores capaces de romper las membranas celulares. Si los complejos inmunes se originan en la superficie de los eritrocitos entonces se produce Hemolisis. (44) Como fuente exógena de complemento se utiliza suero adsorbido de conejo, es decir, después de que los anticuerpos naturales antiequino (Forsmann) del conejo se han retirado procesándolo con suero de caballos sanos. (2, 20, 37, 42)

Para llevar a cabo la prueba, los glóbulos rojos lavados del donador se incuban con suero del receptor a distintas diluciones durante 30 minutos se añade suero de conejo para activar a los anticuerpos líticos y se continúa incubando durante 30 minutos. Se indica el título en donde hubo Hemolisis completa. (17, 18, 30, 31)

Esta prueba debe de hacerse también con los glóbulos rojos lavados del receptor y suero del donador (prueba hemolítica mayor y menor). (20)

La necesidad de utilizar el suero adsorbido de conejo hace que esta sea una prueba difícil de llevar a cabo en forma práctica. (2, 37, 44) sin embargo los anticuerpos Aa y Qa producen Hemolisis, por lo que es más importante realizar esta prueba. (2, 35, 37, 42)

3. PRUEBA DE ANTIGLOBULINAS.

Se utiliza para detectar aglutininas que no se detectan en la prueba cruzada (2, 16) y ayuda a probar la presencia de anticuerpos incompletos (aglutininas) en la superficie de los eritrocitos. (44) Los anticuerpos IgG son relativamente pequeños, por lo que no pueden contrarrestar el potencial zeta de los eritrocitos, y por ello no suelen producir aglutinación directa. (44)

Para probar la presencia de aglutininas en un suero, se utiliza la prueba indirecta de antiglobulinas, en la

que el suero problema se incuba primero con partículas de antígeno, que se unen a los anticuerpos incompletos. Después de lavar, para extraer los anticuerpos que no se unieron, las partículas cubiertas se mezclan con un suero antiglobulina. Al reaccionar con los anticuerpos ya unidos, las antiglobulinas producen uniones cruzadas entre las partículas, y éstas se aglutinan. (44)

Para realizar esta prueba, los glóbulos rojos del donador se lavan 3 veces con PBSS y se suspenden en la misma solución a una concentración de 4% se incuban 30 minutos a 37 C con diferentes concentraciones del suero del receptor que no causó aglutinación. Posteriormente se añade una dilución de inmunoglobulina antiequina (IgG) 1:10 y se incuba durante 1 hora a 37 C. Se da el título de la dilución en la que el suero del recipiente sensibilizó a los glóbulos rojos del donador y provocó la aglutinación al colocarlos con suero antiequino. (18)

El alto costo de los reactivos y del proceso de laboratorio hace que esta prueba sea poco práctica. (2, 16)

Es importante señalar que en ocasiones, aún cuando se haya considerado compatible a un donador por medio de todas estas pruebas, el receptor puede presentar reacciones a la transfusión. (18)

4. PRUEBA PRETRANSFUSION.

Se recomienda que antes de llevar a cabo una transfusión de sangre completa, células rojas o plasma, y aún cuando se hayan hecho las pruebas de compatibilidad, se someta al receptor a una pretransfusión, (2, 30) en la que se administran lentamente de 20 a 50 ml (0.1 ml/kg de peso) del elemento a transfundir, y se esperen de 5 a 15 minutos monitoreando la tasa respiratoria y cardíaca y observando cuidadosamente al animal. Si no se observan alteraciones, puede procederse a transfundir el resto monitoreando siempre al paciente. (2, 16, 20, 30, 31, 37)

C. OTRAS CARACTERISTICAS DEL DONADOR.

Además de ser compatible, un donador debe de ser un individuo sano, negativo a la prueba de Coggins, cuya vacunación esté al corriente para asegurar niveles adecuados de inmunoglobulinas en el plasma; la sangre transfundida debe de estar libre de fármacos. (16, 35)

Debe de evitarse utilizar hembras multíparas como donadoras, ya que pueden estar sensibilizadas contra algunos antígenos. (30, 31, 35)

Cuando no es factible realizar las pruebas de compatibilidad, ni se conoce el tipo sanguíneo del donador, entonces se puede elegir como donador un

caballo macho, con las características antes mencionadas, de alguna raza que presente una frecuencia relativamente baja de los antígenos Aa y Qa, (30, 35) como las que se muestran en el Cuadro 5, (37) ya que existen diferencias considerables en la presentación de los aloantígenos entre las diferentes razas equinas; así por ejemplo, el aloantígeno Aa ocurre aproximadamente en el 50% de los Pony Shetland, en el 90% de Pura Sangre, 95% en el Árabe, 70% en el Cuarto de Milla y 80% en el Standardbred. (2)

Cabe mencionar que aún cuando la raza Pony Shetland presenta una baja incidencia tanto del antígeno Aa como Qa, su utilización como donador proporcionaría pequeños volúmenes de sangre y se requerirían varias colecciones de la misma. (30, 35, 42)

D. DONADOR AUTOLOGO.

En algunos casos previsible en los que no hay un donador compatible, se puede hacer una transfusión autóloga, es decir, se colecta sangre del paciente, por ejemplo, de 2 a 3 semanas antes de una cirugía, se almacena y se transfunde si es requerida (por ejemplo, en casos de cirugía de resección del septo nasal). Las células transfundidas de esta forma son viable por mucho más tiempo que en una transfusión homóloga y además no se

requiere realizar pruebas de compatibilidad.
(16, 30, 31).

CUADRO 5

FRECUENCIAS GENÉTICAS DE CABALLOS Aa- Y Qa- EN VARIAS
RAZAS EQUINAS

RAZA	SISTEMA Aa-	SISTEMA Qa-
Pura Sangre	0.151	0.388
Arabe	0.182	0.794
Standardbred	0.435	1.000
Cuarto de Milla	0.510	0.825
Morgan	0.432	0.994

Quando se presenta una frecuencia de 1.000 significa que todos los individuos de dicha raza son negativos al factor.

III. COLECCION.

A. ENVASES.

Existen tanto envases de vidrio como de plástico, presentando diferentes ventajas y desventajas unos y otros.

Los envases de vidrio con vacío permiten una colección rápida de la sangre, pero éste puede llegar a perderse fácilmente si la aguja llega a salir de la vena durante la colección; (10, 16) además el vacío contribuye a la formación de espuma en la sangre colectada, lo cual afecta a los glóbulos rojos. (2, 20, 38) Este tipo de envase afecta a las plaquetas y a los factores de la coagulación; y si no se encuentra recubierto de silicón, los eritrocitos también se ven afectados. (10, 16, 20, 30, 31, 38) Además se rompen fácilmente. (10)

Los envases de plástico son irrompibles, resisten el manejo brusco y la congelación, requieren de poco espacio de almacenamiento, son reutilizables, vienen en diferentes tamaños, (desde 450 ml hasta 8 l por ejemplo) no tienen la desventaja de activar a las plaquetas o a los factores de la coagulación y no dañan a los eritrocitos. (10, 16, 20, 30, 31, 38) Al no tener vacío la colección es lenta y se hace por gravedad. (2, 16) Si el envase es de polipropileno puede esterilizarse en

autoclave; si es de polietileno, debe de esterilizarse en frío o con óxido de etileno.(30) Pueden venir por separado o en conjunto con conexiones para establecer un sistema cerrado en el que se colecta en una bolsa y se obtiene plasma, por ejemplo, en la otra, la cual se utiliza directamente para transfundir.(16, 30, 31)(En el Apéndice 3 se mencionan algunos distribuidores de equipo para transfusión.)

En caso de que no se disponga del material ya mencionado, la sangre puede ser colectada en un envase de boca abierta, limpio y estéril. Se ocluye la vena con presión y se utiliza una aguja, cánula o pequeño trocar en la vena para colectar la sangre. Este método no es aséptico y puede ocasionar problemas en el receptor.(16)

Cualquier sistema de colección abierto como una jeringa o bolsa perforada debe de usarse antes de 24 horas.(9)

B. ANTICOAGULANTES.

Tanto el recipiente como el anticoagulante deben de esterilizarse antes de ser utilizados.(2) La elección del anticoagulante dependerá de qué tan rápido vaya a ser utilizada la sangre o sus componentes.

1. CITRATO DE SODIO.

Se recomienda utilizarlo cuando la sangre va a transfundirse de inmediato o en pocas horas. Su acción anticoagulante es en base a la quelación del calcio, (16, 30, 31) es poco tóxico ya que se metaboliza y excreta rápidamente. (16)

Se utiliza una solución de citrato de sodio a una concentración del 2.5 al 4% (disolver 2.5-4 g de citrato de sodio en 100 ml de agua destilada) (20, 30) y se utiliza en una proporción de una parte de solución por 9 partes de sangre completa. (2, 16, 20, 30, 31, 37)

2. HEPARINA.

La heparina actúa por interferencia con la trombina y algunos otros factores de la coagulación. (2, 30, 31) La sangre que lleva heparina debe de utilizarse inmediatamente o almacenarse en refrigeración de 4 - 6 C durante 48 horas como máximo. (30, 31, 35)

Se deben de utilizar de 4.5 a 5 unidades de heparina por ml de sangre completa para obtener un buen efecto anticoagulante pero si se requiere transfundir mas de 4 litros de sangre completa heparinizada (10 - 20 ml/kg) puede presentarse hemorragia en algunos receptores (50 - 100 U/kg). (2, 6, 16, 20, 30, 31, 33, 35, 37)

3. ACIDO CITRATO DEXTROSA (ACD).

Utilizando este anticoagulante la sangre se puede almacenar desde una semana(31) hasta 21 días, (6, 20, 35) ya que ayuda a preservar a los eritrocitos.(16) Su función anticoagulante es la misma que la del citrato de sodio.(16, 37, 47)

Para preparar 50 ml de ACD se utilizan 1.8 g (3.6 ml) de dextrosa en solución al 50%, 1.6 g de citrato de sodio y 0.5 g de ácido cítrico diluidos con agua destilada cbp 50 ml.(16, 35) Este preparado se utiliza en una proporción de 1:9 respecto a la sangre completa.

Otra forma de prepararlo es utilizando 10 g de dextrosa, 8 g de ácido cítrico, 7 g de citrato de sodio y agua destilada cbp 1 l. Se pueden utilizar 500 ml para colectar 3 l de sangre.(10, 16)

Este anticoagulante puede prepararse, esterilizarse en autoclave y añadirse al recipiente cuando sea necesario colectar o bien, tenerlo esterilizado junto con el envase.(16, 35)

4. CITRATO FOSFATO DEXTROSA ADENINA (CPDA-1)

El CPDA-1 se ha utilizado en humanos y en perros, observándose que más del 70% de los eritrocitos son viables después de 5 semanas en refrigeración.(6, 9, 20, 30, 31, 35, 38)

Cuando se utilizan envases con cantidades

determinadas de anticoagulante es importante que el envase se llene con la sangre hasta el nivel indicado para evitar los excesos de anticoagulante. (16)

Al ir colectando la sangre, el envase en el que se va recibiendo debe de rotarse suavemente y con frecuencia para mezclar homogéneamente el anticoagulante. (10, 16, 35)

C. METODO

Siempre que sea posible se debe de determinar el hematocrito y las proteínas totales del donador antes de colectar la sangre. Hay que monitorear su pulso y frecuencia respiratoria durante el proceso de colección. (35)

Como máximo se debe de colectar del 20 a 25% del volumen sanguíneo del donador (4 - 9 litros) a intervalos tan cerrados como 30 días. (2, 20, 35, 37)

El área de venopunción es la yugular, la cual debe de prepararse asépticamente. (9, 20, 35). Se utiliza una aguja o un catéter de calibre 10 - 15. (2, 20, 35) La vena se ocluye con presión digital debajo del lugar de la punción (2, 35) para aumentar la salida de la sangre, la cual se debe de ir mezclando con el anticoagulante constantemente (10, 16, 35). Se debe de evitar hacer

varias venopunciones para reducir la incidencia de tromboflebitis. (16, 35)

En ocasiones se agrega un chorrillo de anticoagulante a través del tubo de colección una vez terminada la misma para lavarlo y evitar que se tape con coágulos. (35) Si se forma espuma en la bolsa, ésta se puede exprimir al terminar la colección a través del tubo de inyección o de colección. (35)

Al finalizar el proceso el tubo se cierra ya sea con presión o con anudándolo. (9)

D. COLECCION POR EXANGUINACION.

Se puede llevar a cabo con animales a los que se vaya a someter a eutanasia, que no presenten evidencia de enfermedad sistémica ni clínicamente ni con laboratorio. Las ventajas que reporta éste método, además de que no se requiere de mantener a donadores vivos, es el poder colectar la sangre por una vía de mucho mayor calibre que un catéter o aguja, evitando en cierto grado la Hemolisis y la formación de espuma y aumentando la velocidad de colección y la cantidad de sangre colectada. Se puede anestésiar a los pacientes y mantenerlos bajo anestesia inhalada. La sangrese obtiene de la arteria carótida con un catéter de calibre muy grande. (10)

IV. METODOS DE OBTENCION DE LOS DIFERENTES COMPONENTES DE LA SANGRE.

Se considera una unidad de sangre completa:

Volumen total de sangre 480 ml

Volumen total de plasma 280 ml

Volumen total de células rojas 200 ml

Hematocrito 35 - 45%

Sodio (25 mEq/l) y Potasio (15 mEq/l) (20)

En los casos en los que no se requiera de sangre completa, el plasma y los eritrocitos deben de separarse, (31) devolviendo al donador el componente no utilizado. Existen diferentes métodos para separar la sangre en sus componentes: entre los que tenemos la sedimentación, centrifugación, filtración, aféresis y otros métodos físico y químicos.

A. SEDIMENTACION.

Las células rojas del equino sedimentan en 2 horas aproximadamente, (30, 31, 28) permitiendo esto una rápida separación de éstas del plasma, tan solo con dejar un recipiente con sangre colectada con anticoagulante a temperatura ambiente durante 2 horas; (10, 20, 28) si se deja durante 18 - 24 horas, el plasma obtenido es más claro. (10, 35)

Si lo que se desea obtener son células rojas, estas pueden sacarse o bien administrarse directamente de la porción sedimentada del envase de colección. (30, 31) En caso de que se requieran glóbulos rojos lavados, éstos pueden obtenerse a partir de sangre colectada con ACD o con citrato de sodio, utilizando tanto el método de sedimentación como el de centrifugación. (37) Por el método de sedimentación, se deja sedimentar la sangre 1-2 horas, se retira el plasma en forma aséptica y se añade un volumen similar de solución salina isotónica (0.9% de cloruro de sodio en agua destilada) a las células rojas y se mezcla. Se dejan sedimentar nuevamente y se retira la solución salina. El lavado se lleva a cabo 3 veces y los glóbulos rojos se resuspenden en la misma solución salina isotónica para ser administrados. (37)

El plasma se puede obtener, o bien drenando las células rojas de la parte inferior (sedimentada) del envase, (10, 30, 31) o bien, removiendo el plasma de la parte de arriba del recipiente, ya sea apretándolo (en el caso de las bolsas) manualmente o con un extractor de plasma; por aspiración (con jeringa por ejemplo) o por sifón (cuando se utilizan garrafones de plástico. (30, 31, 35)

El extractor de plasma presiona la bolsa de

colección de abajo hacia arriba, empujando el plasma a través de una línea con filtro hacia una bolsa de transfusión. (30, 31, 35) Este método es rápido y mantiene una buena esterilidad. (30, 31)

Pueden colectarse pequeños paquetes del plasma al final de la extracción, en caso de que se vaya a almacenar para llevar a cabo pruebas de compatibilidad. (35)

El plasma o cualquier elemento que se colecte debe de ser etiquetado, sellado e identificado correctamente, sobre todo si se va a almacenar. (35)

Las ventajas al utilizar el método de sedimentación es que puede haber contaminación bacteriana y que el producto obtenido en el caso del plasma, contiene gran cantidad de eritrocitos, los cuáles pueden sensibilizar al receptor. (20, 28)

B. CENTRIFUGACION.

Se requiere de centrifugas de gran capacidad. (30, 31) Puede contaminarse la sangre con bacterias, pero la presencia de eritrocitos en el plasma es casi nula. (16, 20, 28)

Para obtener células rojas se centrifuga a 4 C a 4 000 rpm durante 10 minutos. (16)

Cuando se requiere de glóbulos rojos lavados, la

utilización de la centrifuga aporta la ventaja de que es más rápida y remueve las proteínas plasmáticas no deseadas. (37)

Cuando se requiere de plasma rico en plaquetas (que contenga 250 000 - 450 000 plaquetas/cmm) se puede obtener centrifugando el plasma a 900 rpm o 150 g de 5 a 10 minutos. La porción rica en plaquetas queda en la parte inferior. (30)

C. AFERESIS.

Hemaféresis es el proceso de separación de la sangre en sus componentes (eritrocitos, granulocitos, plaquetas, plasma), en el que los elementos no deseados regresan al donador, convirtiéndose éste en parte de un circuito cerrado en el que la sangre se extrae, se procesa y se devuelve en forma continua. (2, 14, 20, 28, 31)

Este método es rápido, aséptico, seguro y permite la utilización mas frecuente de los donadores al restituirles parte de sus componentes, permitiendo además recolectar sólo el componente deseado. (2, 14, 16, 20, 28)

Mediante este método se pueden obtener el paquete de glóbulos rojos, concentrados de leucocitos (neutrófilos

o linfocitos), concentrados de plaquetas, plasma y plasma rico en plaquetas.(2, 16)

Al ser extraída la sangre, se mezcla con una solución anticoagulante (28) como citrato de sodio al 4%, variando la proporción de ésta respecto a la sangre de acuerdo al componente que se desea obtener (1:2 para obtener leucocitos y 1:8 para plaquetas).(14) La velocidad de extracción de la sangre es de 100 ml/min aproximadamente.(14, 20)

Los componentes son separados en base a sus diferentes velocidades de sedimentación y la porción deseada se puede coleccionar cambiando la velocidad de la centrifuga,(14, 20, 27, 28) así por ejemplo, los neutrófilos requieren de una velocidad de sedimentación aproximada de 650 - 700 rpm (14, 27) y las plaquetas 2 000 rpm.(14)

Se han desarrollado sistemas de filtración con membrana para permitir una colección de plasma libre de células (plasmaféresis), bombeando la sangre a través de una membrana capilar (0.55 μ m) que retiene los componentes celulares para regresarlos al donador.(28) Este tipo de plasmaféresis es menos cara que la plasmaféresis por centrifugación, pero no se puede utilizar para la colección de diferentes tipos de células (citaféresis).(20, 28)

El sistema de aféresis ayuda además al tratamiento de algunas enfermedades que requieren del intercambio de plasma, (remoción y reposición) como en los casos en que hay toxinas unidas a las proteínas del mismo o en enfermedades mediadas por anticuerpos o complejos inmunes; se utilizan métodos como la inmunoadsorción. En humanos y perros se han obtenido buenos resultados pero se ha hecho muy poco en caballos. (2, 24)

Los donadores sometidos a procesos de aféresis pueden presentar reacciones como hipocalcemia debida al citrato de sodio, reacciones musculares, piloerección, tembor muscular y depresión. (14, 27)

D. OTROS METODOS.

Una vez obtenido el plasma, se pueden obtener concentrados específicos de sus componentes para utilizarlos en terapias enfocadas. Estos concentrados pueden producirse por remoción selectiva del plasma con técnicas físicas o químicas. (28) Entre los derivados del plasma que pueden obtenerse, se incluyen albúmina, gamaglobulinas, fibrinógeno, concentrados del factor VIII de la coagulación y factores II-VII-IX-X. (16)

1. CRIOPRECIPITADO.

Cuando el plasma congelado (-70 C) se licúa de 0 -

4. C se forma un precipitado rico en factor VIII de la coagulación, fibrinógeno y fibrinonectina. (6, 9, 28, 38) Este mismo concentrado puede obtenerse durante la plasmaféresis por filtración con membrana, al pasar el plasma a través de un filtro secundario enfriado. (28)

2. FIBRINONECTINA.

Se puede obtener la proteína purificada a partir del plasma o del crioprecipitado. (28)

3. INMUNOGLOBULINAS.

Las inmunoglobulinas pueden separarse del plasma al precipitarlas con etanol a 0 C (fraccionado de Cohn); para su administración por vía intravenosa el precipitado debe de reducirse y alquilarse, (28) e incluso pueden liofilizarse.

En ocasiones se pueden tener animales hiperinmunizados para la obtención de anticuerpos específicos. (16)

4. FACTOR AT III.

Quando se requiere de factor AT III activado como es en tratamientos de coagulación intravascular diseminada, se puede obtener a partir de plasma fresco incubado con heparina (5 - 10 U/kg) a temperatura ambiente durante 30

minutos para activar a la AT III. (33)

V. ALMACENAMIENTO.

A. SANGRE COMPLETA.

Cuando se administra sangre completa es preferible que sea fresca. (2, 20) Si se requiere almacenar, entonces debe de refrigerarse a 4 C. por 2 o 3 semanas cuando mucho, utilizando un anticoagulante adecuado, ACD por ejemplo. (12, 16, 20, 30, 31, 38) Se debe de mezclar gentilmente a diario para tener una mejor distribución de la glucosa, ATP y 2, 3, difosfoglicerato, ya que al disminuir éstos, disminuye la concentración de eritrocitos viables (16) y por lo tanto la capacidad de la hemoglobina de liberar oxígeno a los tejidos. (12)

En la sangre humana el almacenamiento mayor a 24 horas disminuye los factores de la coagulación y las plaquetas viables, (20) baja el pH del plasma, aumenta el ácido láctico, se libera potasio al plasma y hay hemoglobina libre. (9, 12, 20) En la sangre de perro el pH se eleva al metabolizarse el citrato en la sangre completa, por lo que aún cuando disminuye no es tan importante. (9)

B. PLASMA.

Si el plasma no es administrado inmediatamente hay que congelarlo lo antes posible, (2, 30) aunque muchas

proteínas como las del complemento disminuyen al congelarlo y descongelarlo. (2, 20) Los factores de la coagulación son viables en congelación a -20 C hasta 2 - 4 meses y hasta 1 año a -40 C. (20, 30, 31) Cuando se requiere utilizar suero en tratamiento de hipoproteinemia o hipogamaglobulinemia se puede utilizar suero congelado a -15 - -20 C almacenado hasta por 1 año. (16, 20, 30, 31, 35)

C. CRIOPRECIPITADO.

Congelado a -70 C.

D. PLAQUETAS.

Deben de administrarse frescas de preferencia. (31) Llegan a permanecer viables en refrigeración o a temperatura ambiente de 24 - 72 horas. (6, 12, 28, 30) Se recomienda agitarlas en forma suave frecuentemente. (6, 12)

E. GRANULOCITOS.

Su vida media es de 24 horas, por lo que se recomienda utilizarlos inmediatamente. (28)

F. ERITROCITOS.

Cuando se almacenan va disminuyendo la flexibilidad de

la célula y es retirada más rápidamente de la circulación. (12, 16) Almacenados a temperaturas de 1 - 6 C duran hasta un año y se necesita agitarlos suavemente a diario. (6) Se han llegado a conservar hasta 5 años a - 150 C con 20% de glicerol (28, 45).

VI. TRANSFUSION.

A. EVALUACION DEL PACIENTE.

Aun cuando se han establecido ciertos parámetros en la medición de algunos elementos de la sangre para determinar cuando se requiere de una transfusión, es el estado clínico del paciente, junto con los cambios observados en dichos parámetros haciendo mediciones seriadas, los que determinan la necesidad de una transfusión. (2, 6, 20) Así por ejemplo, se dice que cuando hay un hematocrito del 20% decreciente y llega a 12 - 15%, se requiere transfundir sangre completa o glóbulos rojos. (2, 30, 31) Lo mismo ocurre cuando la hemoglobina es menor a 5 g/100 ml. (30, 31)

Cuando a partir de una muestra sin anticoagulante las proteínas séricas son menores de 3 o 4 g/100 ml, o bien, la albúmina es menor a 1.5 g/100 ml, se requiere transfundir plasma para restablecer la presión oncótica, especialmente cuando hay edema. (28, 30, 31)

Si se presenta falla en la transferencia de inmunidad pasiva en un potro, hay que evaluar el suero para detectar los niveles de IgG los cuales deben de ser de 800 mg/dl. (30, 31, 37)

En casos de desórdenes en la coagulación se puede

realizar un perfil de coagulación a partir de una muestra con citrato trisódico para evaluar el tiempo

parcial de tromboplastina activada y tiempo de tromboplastina. (30)

Para evaluar la cantidad de plaquetas, se requiere de un muestra con sales de potasio o de sodio de ácido tetracético de etilendiamina (EDTA). (3, 30, 31) Si los tiempos de coagulación son prolongados y/o la cuenta plaquetaria es menor de 20 000 a 50 000/ml, se requiere transfundir plasma o plasma rico en plaquetas. (30, 31)

En casos de CID se puede administrar heparina con o sin plasma. (30) Cuando el factor AT III se ha agotado y los pacientes no responden a una terapia con heparina se recomienda administrar plasma incubado con heparina. (33)

B. CALCULO DE LA CANTIDAD A ADMINISTRAR.

Para calcular el volumen de sangre total que requiere un paciente puede hacerse mediante el cálculo del déficit de eritrocitos en base al déficit de hemoglobina. (30)

El volumen de sangre aproximado en un equino de 500 Kg es del 8% o 40 l. (30, 31) aunque varía de acuerdo a la raza, trabajo, peso corporal, etc. (20) El volumen de plasma es del 5% aproximadamente o de 25 l, o bien, en

base al hematocrito:

Sangre total = 100%

Hematocrito = 40%

Plasma = 60%

Por lo tanto si tiene 40 litros de sangre $\times .60 = 24$ litros de plasma. (30, 31)

Si existe un déficit de glóbulos rojos, se puede calcular en base a la hemoglobina (Hb) de la siguiente manera:

Hb normal - Hb problema = Diferencia de Hb

Ej.: 13 g/100 ml - 4 g/100 ml = 9 g/100 ml = 90 g/l

Déficit total = 90 g \times 40 l = 3 600 g

Para calcular el volumen necesario para reponer dicho déficit:

Déficit de Hb / Hb del Donador

Ej.: 3 600 g / 130 g/l = 27.7 l

El resultado es la cantidad de sangre del donador que se requiere para alcanzar los valores normales de Hb en el paciente. (16, 30) Es suficiente con reponer de un 20 a un 25% del déficit total. (30, 31, 37) Por lo tanto, si el volumen de sangre obtenido de un caballo puede ser

alrededor de 8 l, cubriría los 6.9 l que equivalen al 25% de los 27.7 l que se requieren para recuperar el valor normal de Hb. (30)

Si solo se requieren células rojas se pueden utilizar los mismos cálculos que para la sangre completa. El volumen de glóbulos rojos se basa en el hematocrito (Ht) del donador y se determina multiplicando el valor del mismo por el total de litros de sangre requeridos. Por ejemplo:

$$27.7 \text{ l} \times 0.4 = 11.1 \text{ l}$$

que es lo que se requiere para reponer el 100% del déficit de eritrocitos; para reponer el 50% se requieren 5.6 l. (30)

El déficit de proteínas plasmáticas (PP) se puede calcular en forma similar, excepto porque el déficit total se basa en el volumen de plasma y no en el de sangre:

$$\text{PP normales} - \text{PP problema} = \text{Diferencia de PP}$$

$$\text{Ej.: } 7 \text{ g/100 ml} - 3 \text{ g/100 ml} = 4 \text{ g/100 ml} = 40 \text{ g/l}$$

$$\text{Déficit total} = 40 \text{ g} \times 24 \text{ l} = 960 \text{ g}$$

Para calcular el volumen necesario para reponer

dicho déficit:

Déficit PP / PP del Donador

Ej.: 960 g / 70 g/l = 13.7 l

Por lo tanto se requerirían administrar 13.7 l de plasma para reponer el déficit de PP; para reponer el 50% se requieren 6.9 l.(30)

Otra fórmula para calcular la cantidad a administrar es la siguiente:(20)

$$\text{Peso corporal (Kg)} \times \text{Volumen (ml/Kg)} \times (\text{Ht deseado} - \text{Ht observado})$$

Ht del Donador

En el caso de las gammaglobulinas, se pueden administrar 20 ml/kg o bien, de 1 a 2 l de plasma.(2, 30, 31, 35) La administración de un litro de plasma aumenta los niveles séricos de IgG de 200 - 300 mg/dl en potros sanos y de 100 - 200 mg/dl en potros afectados.(20) Se recomienda hacer un monitoreo de los niveles de IgG y tener cuidado de no provocar una hipervolemia.(2, 30)

Para suministrar plasma en casos de deficiencia de factores de la coagulación, se recomienda administrar de

6 - 10 ml/kg y después menores cantidades a efecto 2 a 3 veces al día durante 3 a 5 días. En total se administrarían de 3 a 5 l/kg de peso. (20, 30) Debe de evitarse la hipervolemia.

Para administrar cantidades de plasma que aumenten el volumen de expansión en potros, se recomienda administrar de 5 a 20 ml/kg en 30 minutos. (20)

En casos de CID, la administración de plasma incubado con heparina debe de ser de 10 ml/kg cada 3 horas. (33)

La administración de granulocitos debe de ser cada 12 horas hasta alcanzar una tasa normal de los mismos en el paciente. (27)

C. FORMA DE ADMINISTRACION.

La administración debe de hacerse en forma aseptica. Se utilizan catéteres de calibre 14 - 16 en la yugular: (20, 35) la sangre completa puede administrarse directamente de la bolsa de colección. (35)

El uso de líneas en forma de Y permiten la integración de dos fluidos diferentes, por ejemplo, glóbulos rojos con solución salina, disminuyendo la viscosidad de los primeros. (12)

Cualquier componente que se administre debe de calentarse a temperatura corporal gradualmente. (2, 12,

30, 35, 37) lo que puede llevarse a cabo en baño María a 39 - 45 C hasta que el componente a administrar alcance 37 C (20, 31) para prevenir respuestas hipotérmicas y arritmias cardíacas. (16)

La descongelación del plasma es en baño María circulante de 37 a 45 C hasta que el plasma alcance los 37 C. (16, 20)

Nunca se debe permitir un calentamiento excesivo ya que las proteínas pueden comenzar a desnaturalizarse (16) (56 C durante 30 minutos).

Quando se administra sangre completa, glóbulos rojos o plasma, deben de utilizarse equipos de administración con filtros para evitar el paso de coágulos. (2, 6, 12, 16, 20, 30, 31, 37) Los filtros pueden ser de 170 micrones para eliminar los coágulos mas grandes (6, 16) y hasta de 20 micrones para eliminar los microcoágulos. (16)

Si lo que se desea administrar es plasma rico en plaquetas, entonces es mejor no utilizar el filtro, ya que éstas pueden agregarse en el mismo y no llegan al paciente. (16, 20, 30, 31)

La sangre o sus componentes no deben de ser transfundidos en líneas que contengan otro fluido que no sea solución salina al 0.9% (6) las soluciones de dextrosa pueden provocar Hemolisis y el lactato de

Ringer puede inducir la coagulación al ser una fuente de calcio. (35)

Los potros comprometidos pueden estar hipoglicémicos durante una transfusión prolongada (mayor a 30 minutos) si no se administra glucosa. Esta debe de monitorearse constantemente y ser administrada a intervalos intercalados con la transfusión o bien, administrarse por otra vía simultáneamente. (20)

Los eritrocitos congelados (-150 C con 20% de glicerol) se descongelan a baño María a 42 C durante 6 minutos y se lavan con solución de cloruro de sodio a diferentes concentraciones a 22 C. Para su administración se resuspenden en solución salina fisiológica con glucosa y fosfato disódico. (45)

La velocidad de administración dependerá de la situación del paciente. (30, 31) Así, cuando hay pérdidas agudas de sangre se pueden administrar 20 ml/Kg/hr en adultos. (30, 31, 35, 37) o bien, un litro de sangre completa en 10 minutos. (2) En potros jóvenes se pueden administrar hasta 40 ml/Kg/hr en estos casos. (30, 31, 35)

En potros con falla en la transferencia de inmunidad pasiva, se pueden administrar 40 ml/Kg/hr en una primera administración; la segunda puede ser de 20 ml/Kg/hr (30, 31, 35) (un litro aproximadamente). (26)

Si el potro presenta oliguria o se encuentra enfermo, la tasa de administración debe de ser mas lenta. (20)

El crioprecipitado puede administrarse de 10 - 20 ml/kg hasta que se detenga el sangrado, cada 10 - 12 hrs.

Los granulocitos deben de administrarse diario cada 12 hrs hasta que la cuenta periférica sea normal. Si la médula ósea no parece recuperarse, los resultados de la transfusión no se garantizan. (27)

Se pueden hacer transfusiones de intercambio de sangre y de glóbulos rojos, teniendo una vía de entrada y una de salida en cada yugular. Esto evita la hipervolemia y reduce el tiempo de transfusión. (30, 31)

Si se llega a observar el plasma de color café oscuro o negruzco, no debe de administrarse ya que comunmente se debe a una digestión bacteriana. (20)

La sangre que por error se haya calentado, aunque sea unos cuantos grados, debe de desecharse. (20)

D. PROBLEMAS A LA TRANSFUSION.

Es importante recordar que antes de llevar a cabo una transfusión hay que administrar una pretransfusión al paciente, aumentando el margen de seguridad al transfundir.

Entre los principales signos clínicos que pueden presentarse al haber una reacción a la transfusión tenemos: inquietud, polipnea, disnea, apnea, taquicardia, defecación, fasciculaciones musculares, piloerección, hipertermia, sudoración, temblores, prurito, hematuria, hemoglobinuria, opistótonos y hasta colapso súbito. (2, 10, 16, 18, 20, 37)

Se ha observado que las transfusiones de granulocitos pueden provocar reacciones como alosensibilización, transmisión de infecciones y problemas respiratorios por infiltración pulmonar. (27, 47)

Las reacciones a la transfusión pueden ser básicamente las siguientes:

1. REACCIONES HEMOLITICAS AGUDAS.

Cuando se han transfundido células rojas incompatibles. Se presenta hemoglobinemia y hemoglobinuria. La transfusión debe de suspenderse y se deben de administrar fluidos y glóbulos rojos compatibles. (16, 20)

2. REACCIONES FEBRILES NO HEMOLITICAS.

Hay fiebre y escalofríos. Puede deberse a una respuesta alérgica no específica a la proteína del

donador o fragmentos celulares del mismo. Pueden administrarse antipiréticos. (20)

3. REACCIONES ALERGICAS.

Puede haber urticaria y puede ser una reacción del receptor a los antígenos solubles del plasma del donador. Se debe de reducir la tasa de administración y aplicar antihistamínicos. (16, 20) En ocasiones éstos se administran previos a la transfusión para prevenir la alergia. (10, 16)

4. REACCIONES ANAFILACTICAS.

Se presenta disnea, hipotensión, colapso circulatorio y choque. (16, 20) La transfusión debe de suspenderse y se debe de administrar epinefrina: (2, 20, 37)

Vía subcutánea:

0.01 - 0.02 mg/Kg de una dilución 1:1 000 (1 mg/ml)

Vía intravenosa:

0.01 mg/Kg de una dilución 1:10 000 (0.1 mg/ml)

La administración de epinefrina ayuda a restablecer el tono muscular y el trabajo cardiaco. (2)

En casos moderados se puede dar una terapia de

corticosteroides. (2, 18, 37)

5. SOBRECARGA CIRCULATORIA O HIPERVOLEMIA.

En potros neonatos y en animales toxémicos es en donde se presenta con más frecuencia. Hay hipertensión, edema pulmonar, por lo tanto tos y disnea, y finalmente una descompensación cardíaca trayendo como consecuencia la muerte. (16, 20) En estos casos se debe de suspender la transfusión y administrar diuréticos (20) como furosemida. (16)

6. ALOSENSIBILIZACION.

Se forman anticuerpos contra los antígenos extraños en la sangre, especialmente cuando son del tipo Aa o Qa en un animal que no posee este tipo antigénico. Si es una hembra, sus potros pueden llegar a desarrollar isoeritrolisis neonatal. (2, 20) si el padre de los mismos fuera Aa o Qa. (2)

7. TRANSMISION DE ENFERMEDADES.

Cuando el donador no se ha evaluado correctamente y presenta alguna enfermedad sistémica transmisible por sangre. (20)

8. SANGRE CONTAMINADA.

Cuando las técnicas utilizadas en el proceso no han sido las correctas, el paciente puede presentar signos de bacteremia o endotoxemia (fiebre, taquicardia, taquipnea, leucopenia).(20)

9. HEMOSIDEROSIS.

Es un exceso de hierro. Se presenta sólo en casos en que haya terapias transfusionales crónicas.(20)

10. PROBLEMAS POR ALMACENAMIENTO.

a. Hipocalcemia.

La sangre que lleva citrato como conservador puede disminuir los niveles de calcio en el paciente.(20) Los signos pueden ser fasciculaciones musculares, miedo, arritmias y colapso.(2) Se recomienda disminuir la tasa de administración y suplementar gluconato de calcio.(2)

b. Hiperkalemia.

Se presenta por la liberación del potasio intracelular de los eritrocitos dañados.(20)

c. Acidosis.(20)

d. Hemorragias.

Pueden producirse por la pérdida de factores activos de la coagulación como plaquetas. Se presenta trombocitopenia dilucional (sangre almacenada mas de 24 hrs). (20)

DISCUSION

El uso de transfusiones puede llegar a ser fundamental para salvar la vida del paciente en algunos casos, y en otros éstas son una buena terapia de soporte. El utilizarlas rutinariamente como tal puede traer una mejora en el desarrollo de la práctica veterinaria; sin embargo, la disponibilidad de los componentes sanguíneos a administrar es muchas veces una limitante. Es importante administrar el componente sanguíneo específico para el tratamiento que se requiera siempre que sea posible, para evitar así la administración de elementos innecesarios que podrían provocar reacciones indeseables en el receptor, o bien, la administración de cantidades excesivas del elemento a transfundir.

La obtención de algunos de los componentes de la sangre, por ejemplo eritrocitos, eritrocitos lavados, plasma, plasma rico en AT III, es muy sencilla y no requiere de ningún tipo de implemento especial, excepto los recipientes de colección, anticoagulante, solución salina fisiológica o heparina, dependiendo del caso. Para tomar la decisión de hacer una transfusión se requiere evaluar al paciente de la forma mas completa posible, siendo los datos de laboratorio tan solo un

apoyo diagnóstico y no precisamente los indicadores determinantes de la necesidad de administrar una transfusión o no hacerlo.

El tomar precauciones elementales como son la realización de pruebas de compatibilidad sanguínea, la elección de un donador apropiado, la aplicación de una pretransfusión, y las normas básicas de asepsia, pueden llegar a determinar el éxito o el fracaso de una terapia de éste tipo.

APENDICE 1

PRODUCTOS COMERCIALES Y LABORATORIOS QUE SUPLEMENTAN
PLASMA O IgG DE EQUINOS.

Foal-Aide, Equilab, Rodvile, MD (IgG equina liofilizada)

Foalimmune, Lake Immunogenics, Inc., Ontario, NY 14519
(Plasma equino para transfusión)

Antiserum, Immvac, Inc., Columbia, MO 65201 (Plasma
equino)

Veterinary Dynamics, Inc., Chino, CA 91708-2406 (Plasma
equino)

Ameri-Vet Labs, Addison, IL 60101 (Plasma equino)

APENDICE 2

LABORATORIOS QUE DAN SERVICIO DE TIPIFICACION SANGUINEA
DE CABALLOS O DIAGNOSTICO DE ISOERITROLISIS NEONATAL.

Family Medical Laboratory
Veterinary Testing Division
915 E. Garriott Rd.
Suite E,
Enik, Oklahoma 73701
Telephone: (405) 233-2909

Stormont Laboratories
1237 E Beamer St., Suite D
Woodland, CA 95695, USA
Telephone: 916-661-0078

Serology Laboratory
University of California
Davis, CA 95616, USA
Telephone: 916-752-2211

Equine Blood-Typing Research Laboratory
University of Kentucky
Department of Veterinary Science
Lexington, Ky 40546, USA
Telephone: 606-257-3022

Shelterwood Equine Laboratories
Box 215
Carthage, Tx. 75633, USA
Telephone: 214-693-6424

Mann Equitest, Inc.
5550 McAdam Rd.
Mississauga, Ontario L4Z 1P1, CAN
Telephone: (416) 890-2555

Rood & Riddle Equine Hospital
2150 Georgetown Rd.
Lexington, KY, USA
Telephone: (606) 252-0415

Equine Immunogenetics Laboratory
School of Veterinary Medicine
Louisiana State University
Baton Rouge, LA 70803-8410, USA
Telephone: (504) 346-3297

APENDICE 3

PROVEEDORES DE EQUIPO PARA TRANSFUSION

En México:

Proveedor General de Hospitales y Laboratorios
Av. Coyoacan 1722-8
Tel: 524-08-65 524-99-43 524-33-03
FAX: 524-04-78

En el extranjero:

Baxter Healthcare Corporation
Alternate Care Division
1425 Lake Cook Road
Deerfield, Illinois 60015
USA
1-800-222-0488, ext. 555

Thomas Scientific
99 High Hill Road at I-295
P.O. Box 99
Swedesboro, New Jersey 08085-0099
USA
(609) 467-2000

Sargen-Welch Scientific Company
3403 Century Circle
P.O. Box 152008
Irving, Texas 75015-2008
USA
(214) 579-9200

BIBLIOGRAFIA.

1. Bailey, E.:Prevalence of anti-red blood cell antibodies in the serum and colostrum of mares and its relationship to neonatal isoerythrolysis. Am. J. vet. Res.43:1917-1921 (1982).
2. Becht, J.L. and Gordon, B.J.:Blood and plasma therapy. In Current Therapy in Equine Medicine. Edited by Ronbinson, N.E., 317-321, W. Saunders, Co., Philadelphia, 1980.
3. Benjamin, M.M.:Manual de Patología Clínica en Veterinaria. Editorial LIMUSA, S.A. de C.V., México, 1988.
4. Berggren,P.C.:Aplastic anemia in a horse. J. Am. vet. med. Ass.,179:1400-1402 (1981).
5. Brewer, B.D. and Mair, T.S.:Failure of pasive transfer: to treat or not to treat? Equine Vet. J.,20:394-396 (1988).
6. Brooks, M.:Transfucion medicine part I. Proceedings 8th ACVIM Forum, Washington, D.C., 1990. 77-84. ACVIM, 1990.
7. Clabough, D.L, Conboy, H.S. and Roberts, M.C.:Comparison of four screening techniques for the diagnosis of equine neonatal hypogammaglobulinemia. J. Am. vet. med. Ass.,194:1717-1720 (1989).
8. Colahan, P.T., Mayhew, I.G., Merritt, A.M. and Moore, J.N.:Equine Medicine and Surgery, Vol. II, 4th ed., American Veterinary Publications, Inc., California, 1991.
9. Cotter, S.M.:Blood banking 1:collection and storage. Proceedings of the 6th ACVIM Forum, Washington, D.C., 1988. 45-50. ACVIM, 1988.
10. Eicker, S.W. and Ainsworth, D.M.:Equine plasma banking: collection by exsanguination. J. Am. vet. med. Ass.,185:772-774 (1984).
11. Erickson, D.:A better red, another candidate in the search for a blood substitute. Scientific Am.,266:87 (1992).

12. Feldman, B.F.:Basics of transfusion medicine. Proceedings of the 7th ACVIM Forum, San Diego, 1989. 15-18. ACVIM, 1989.
13. Feldman, B.F.:Clinical and laboratory diagnosis of hemostatic disorders. Proceedings of the 7th ACVIM Forum, San Diego, 1989. 27-30. ACVIM, 1989.
14. Gordon, B.J., Latimer, K.S., Murray, C.M. and Moore, J.N.:Continuous-flow centrifugation hemapheresis in the horse. Am. J. vet. Res., 47:342-345 (1986).
15. Guyton, A.C.:Tratado de Fisiología Médica, 6a ed., Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V., México D.F., 1987.
16. Hunt, E. and Moore, J.S.:Use of blood and blood products. Vet. Clin. North Am., 6:133-147 (1990).
17. Jones, W.E.:Equine blood typing. Equine vet. Date., 1:141-144 (1980).
18. Kalfelz, A., Whitlock, R.H. and Schultz, R.D.:Survival of 56 Fe-labeled erythrocytes in cross-transfused equine blood. Am. J. vet. Res., 39:617-620 (1978).
19. Koterba, A.M., Brewer, B.D. and Tarplee, F.A.:Clinical and clinicopathological characteristics of the septicæmic neonatal foal: review of 38 cases. Equine. Vet. J., 16:376-383 (1984).
20. Koterba, A.M., Drummond, W.H. and Kosch, P.C.:Equine Clinical Neonatology, Lea & Febiger, Philadelphia, 1990.
21. Lapage, G., Gibson, T.E., Beesley, W.N.:Parasitología Veterinaria. Compañía Editorial Continental, S.A. de C.V., México D.F., 1984.
22. Le Blanc, M.M., McLaurin, E.I. and Boswell, R.:Relationships among serum immunoglobulin concentration in foals, colostral specific gravity and colostral immunoglobulin concentration. J. Am. vet. med. Ass., 189:57-60 (1986).
23. Littlewood, J.D., Bevan, S.A. and Corke, M.J.:Haemophilia "A" (classic haemophilia, factor VIII deficiency) in a Thoroughbred colt foal. Equine Vet. J., 23:70-72 (1991).

24. Matus, R.E., Scott, R.C., Saal, S., Gordon, G.R. and Hurvitz, A.I.:Plasmapheresis-immunoadsorption for treatment of systemic lupus erythematosus in a dog. J. Am. vet. med. Ass.,182:499-502 (1983).

25. Meyer, D.J.:Hematologic emergencies. Proceedings of the 9th ACVIM Forum, New Orleans, 1991, 17-18. ACVIM, 1991.

26. Morris, D.D. and Beech, J.:Disseminated intravascular coagulation in six horses. J. Am. vet. med. Ass.,183:1067-1072 (1983).

27. Morris, D.D., Bruce, J., Gaulin, G. and Whitlock, R.H.:Evaluation of granulocyte transfusion in healthy neonatal pony foals. Am. J. Vet. Res.,48:1187-1193 (1987).

28. Morris, D.D.:Blood products in animal medicine: a comparative account of current and future technology. Equine Vet. J.,19:272-275 (1987).

29. Morris, D.D.:Review of anemia in horses, part II: pathophysiologic mechanisms, specific diseases and treatment. Equine Pract., 11:34-46 (1989).

30. Morris, P.G.:Blood transfusion. Proceedings of the 27th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners. New Orleans, Louisiana, 1981. 331-338. AAEP 1981.

31. Morris, P.G.:Blood transfusion. In Current Therapy in Equine Medicine, Edited by:Robinson, N.E.,325-328. W.B.Saunders Co., Philadelphia, 1983.

32. Plumlee,K.H.:Red maple toxicity in a horse. Vet. Hum. Toxicol.,33:66-67 (1991).

33. Ruchi, W., Mills, C. and Feldman, B.F.:Rational therapy en disseminated intrtvascular coagulation. J. Am. vet. med. Ass.,181:76-78 (1982).

34. Schalm, O.W.: Equine Hematology. Veterinary Practice Publishers Company, California, 1984.

35. Schmotzer, W.B., Riebold, T.W., Porter, S.L. and Blauvelt, S.R.:Time-saving techniques for the collection, storage and administration of equine blood and plasma. Vet. Med.,80:89-94 (1985).

36. Scott, E.A., Byars, T.D. and Lamar, A.M.: Warfarin anticoagulation in the horse. J. Am. vet. med. Ass., 177:1146-1151 (1980).
37. Smith, B.P.: Large Animal Internal Medicine, C.V. Mosby Company, St. Louis, Missouri, 1990.
38. Smith, C.A.: Transfusion medicine: the challenge of practical use. J. Am. vet. med. Ass., 198:747-752 (1991).
39. Sockett, D.C., Dargatz, J.T. and Wiser, M.G.: Immune-mediated hemolytic anemia and thrombocytopenia in a foal. J. Am. vet. med. Ass., 190:308-310 (1987).
40. Spensley, M.S., Carlson, G.P. and Harold, D.: Plasma, red blood cell, total blood and extracellular fluid volumes in healthy horse foals during growth. Am. J. vet. Res., 48:1703-1706 (1987).
41. Stone, M.S. and Treden, G.O.: Differentiation of anemia of inflammatory disease from anemia of iron deficiency. Comp. cont. Educ. pract. Vet., 12:963-967 (1990).
42. Stormont, C.J.: Blood groups in animals. J. Am. vet. med. Ass., 181:1120-1124 (1982).
43. Sumano, L.H. y Ocampo, C.L.: Farmacología Veterinaria, McGraw Hill, México, 1988.
44. Tizard, I.: Inmunología Veterinaria, 3a ed., Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V., México D.F., 1989.
45. Valeri, C.F., Valeri, D.A., Gray, A., Contreras, T.J. and Lindenberg, J.R.: Horse red blood cells frozen with 20% (w/v) glycerol and stored at -150 C for five years. Am. J. vet. Res., 44:2200-2202 (1983).
46. Weiss, D.J. and Klausner, J.S.: Drug-associated aplastic anemia in dogs: eight cases (1984-1988). J. Am. vet. med. Ass., 196:472-475 (1990).
47. Wong, P.L., Nickel, L.S., Bowling, A.T. and Steffey, E.P.: Clinical survey of antibodies against red blood cells in horses after homologous blood transfusion. Am. J. Vet. Res., 47:2566-2571 (1986).
48. Zinkl, J.G.: Pathophysiology of anemias. Proceedings of the 7th ACVIM Forum, San Diego, 1989. 3-6. ACVIM, 1989.