

**CARACTERIZACIÓN DE LOS PARAMETROS DE COAGULACIÓN DEL CABALLO  
CRIOLLO COLOMBIANO EN EL VALLE DE AURRA**

**Investigadores:**

Jhon Didier Ruiz Buitrago M.V. M.Sc.  
Diego Alonso Zuluaga Araque M.V.  
Juliana Loaiza MV.

**Coinvestigadores:**

Felipe Alejandro Gómez Restrepo.  
Paula Palomino Cadavid

**Grupo de Investigación en Ciencias Animales INCA-CES  
Línea de Investigación Farmacología y Terapéutica.  
Grupo de investigación en Equinos.  
Línea de investigación en fisiología del ejercicio**

**Universidad CES  
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia**

**Medellín  
2009**

**CARACTERIZACIÓN DE LOS PARAMETROS DE COAGULACIÓN DEL CABALLO  
CRIOLLO COLOMBIANO EN EL VALLE DE AURRA**

**Proyecto de investigación**

**Director:**

Jhon Didier Ruiz Buitrago M.V. M.Sc.

**Investigadores:**

Jhon Didier Ruiz Buitrago M.V. M.Sc.

Diego Alonso Zuluaga Araque M.V.

Juliana Loaiza MV.

**Auxiliares de Investigación**

Felipe Alejandro Gómez Restrepo.

Paula Palomino Cadavid

Universidad CES

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Proyecto de Investigación para optar al título de Médico Veterinario y Zootecnista

Universidad CES

Medellín

2009

## TABLA DE CONTENIDO

---

RESUMEN.....	5
ABSTRACT.....	6
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	7
2. JUSTIFICACIÓN.....	8
3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	9
4. MARCO TEÓRICO.....	10
4.1. Fisiología de la coagulación.....	10
4.1.1. Fase vascular.....	11
4.1.2. Fase plaquetaria.....	11
4.1.3. Fase plasmática.....	12
4.1.3.1. Factores de coagulación.....	13
4.1.3.2. Vía Intrínseca.....	15
<b>Figura 1. Cascada de coagulación</b> .....	15
4.1.3.3. Vía Extrínseca.....	16
4.1.4. Fibrinolisis.....	16
4.2. Coagulopatías en equinos.....	16
4.2.1. Trastornos vasculares.....	16
4.2.1.1. Púrpura hemorrágico:.....	17
4.2.1.2. Arteritis viral equina:.....	17
4.2.1.3. Anemia infecciosa equina:.....	17
4.2.2. Trombocitopenia.....	17
4.2.3. Trastornos de la coagulación.....	18
4.2.3.1. Coagulación intravascular diseminada.....	18
4.2.3.2. Enfermedad hepática.....	19
4.2.3.3. Déficit de vitamina K.....	19
4.2.4. Alteraciones iatrogénicas.....	20
4.2.4.1. Antiinflamatorios.....	20
4.2.4.2. Heparina.....	20
4.2.4.3. Warfarina.....	21
4.3. Pruebas de coagulación.....	21
4.3.1. Tiempo de protrombina (TP).....	21
4.3.2. Tiempo parcial de tromboplastina (TPT).....	21
4.3.3. Tiempo de sangría (TS).....	22
4.3.4. Tiempo de coagulación de sangre entera Lee-White (TC).....	22
4.3.5. Recuento de plaquetas (RP).....	22
4.3.6. Productos de degradación de fibrina.....	23
5. OBJETIVOS.....	24

5.1. General .....	24
5.2. Específicos .....	24
<b>6. METODOLOGÍA .....</b>	<b>25</b>
6.1. Criterios de inclusión .....	25
6.2. Criterios de exclusión .....	25
6.3. Tamaño de muestra .....	25
6.4. Diseño muestral. ....	26
6.5. Muestras y variables .....	26
6.5. Técnicas de recolección de la información. ....	28
6.6. Análisis estadístico .....	28
6.6. Impacto científico y social .....	28
6.7. Plan de divulgación de los resultados .....	29
6.8. Consideraciones éticas .....	29
<b>7. RESULTADOS Y ANALISIS .....</b>	<b>30</b>
7.1. Tiempo de protrombina (TP) .....	30
7.2. Tiempo parcial de tromboplastina (TPT) .....	32
7.3 Tiempo de sangría (TS).....	33
7.4. Tiempo de coagulación (TC) .....	34
7.5 Recuento de plaquetas (RP).....	35
<b>8. DISCUSION .....</b>	<b>36</b>
<b>9. CONCLUSIONES .....</b>	<b>37</b>
<b>10. BIBLIOGRAFIAS .....</b>	<b>39</b>

---

## RESUMEN

---

Actualmente no existen en el medio, parámetros de coagulación sanguínea que sean útiles para el desarrollo de la medicina y cirugía equina, lo que dificulta el pronóstico y diagnóstico de enfermedades importantes para la especie.

El principal objetivo de este trabajo fue caracterizar los parámetros de coagulación sanguínea en el caballo criollo colombiano en el Valle de Aburra, mediante la utilización de las diferentes pruebas de coagulación, tanto de campo como de laboratorio.

Para encontrar el N (numero de animales a evaluar) se realizó una prueba piloto con siete ejemplares criollos colombianos; los resultados estadísticos indicaron que el N necesario fue 162 animales para recuento de plaquetas y 98 animales para las demás pruebas. Los animales fueron divididos en 6 grupos que dependieron de la etapa fisiológica reproductiva en que se encontraban.

Dentro de las pruebas de laboratorio se incluyeron tiempo parcial de tromboplastina, tiempo de protrombina y recuento de plaquetas; las pruebas de campo fueron tiempo de coagulación Lee-White y tiempo de sangría.

A cada animal se le tomaron 3 muestras de sangre, dos muestras en un tubo de vidrio seco para las pruebas hepáticas GGT y AST y tiempo de coagulación; y otra en un tubo tapa azul, con citrato de sodio, para el tiempo parcial de tromboplastina, tiempo de protrombina y recuento de plaquetas. Además se le realizó, previa desinfección, un piquete en la oreja para determinar el tiempo de sangría.

Con los resultados del presente trabajo de investigación, se buscó obtener parámetros de coagulación normales en Caballos Criollos Colombianos en diferentes etapas fisiológicas, que les permitan a los veterinarios de los equinos contar con valores de referencia confiables para la población equina del Valle de Aburrá. El promedio de los resultados TP:  $11,46 \pm 0,085$  seg TPT:  $37,26 \pm 1,83$  seg, TS:  $2,08 \pm 0,11$  min, TC:  $8,44 \pm 0,39$  min, RP:  $333.998 \pm 33.778$  plaq/ $\mu$ l; no tubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos etarios.

## ABSTRACT

---

In our actual environment there are no blood clotting parameters that are useful for the development of equine medicine and surgery, which difficult the prognosis and diagnosis of important diseases in this specie.

The objective of this research is to characterize the blood clotting parameters in Colombian Creole horses in the Valle del Aburrá, through the use of clotting samples, from field as from laboratory.

To find the N (number of animals to evaluate) we took a pilot sample from 7 creole Colombian horses; the statistic results indicated that the necessary N was 162 animals for the platelet count and 50 animals for the other tests. The animals were divided in 6 groups which depended on the physiological state they were.

Between the laboratory tests are included thromboplastin partial time, prothrombin time and platelet count; the field tests were Lee-white clotting time and bleeding time.

We draw 3 samples from each animal, two samples in a dry glass tube for liver tests GGT and AST, and clotting time; and another sample in a blue cap tube, with sodium citrate, for thromboplastin partial time, prothrombin time and platelet count. Besides this, and with previous disinfection, we performed an ear needle stab to determine the bleeding time.

With the results of the present research project, we looked to obtain the normal blood clotting parameters in Colombian Creole horses in different physiological states, that allow the equine veterinarians to count with reliable reference values for the equine population from the Valle del Aburrá. The average of the results were PT:  $11,46 \pm 0,085$  sec, PTT:  $37,26 \pm 1,83$  sec, BT:  $2,08 \pm 0,11$  min, CT:  $8,44 \pm 0,39$  min, PC:  $333.998 \pm 33.778$  plat/ $\mu$ l; there were no statistical differences between age groups.

---

## **1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

---

En el Valle de Aburrá, actualmente en la práctica veterinaria los Médicos veterinarios no cuentan con los parámetros de coagulación del caballo criollo colombiano, que es la raza de mayor población en nuestro medio; por esto se hace necesaria la utilización de parámetros hemostáticos de otras razas, establecidos en regiones con diferentes características geográficas a la nuestra. Esto hace que existan dudas sobre los resultados de las pruebas aplicadas comparados con los parámetros locales existentes.

## **2. JUSTIFICACIÓN**

---

Este trabajo servirá para establecer los rangos normales de las pruebas de coagulación más comúnmente realizadas en los caballos de la raza criolla colombiana en el Valle de Aburrá, además será una ayuda diagnóstica para los médicos veterinarios que actualmente trabajan en medicina interna equina y cirugía equina, para reconocer patologías propias del sistema hemostático y de otros sistemas que puedan afectarlo directa o indirectamente

### **3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

---

¿Son los parámetros de coagulación sanguínea del Caballo Criollo Colombiano similares a los de otras razas de otras regiones geográficas?

¿Tienen los parámetros de coagulación sanguínea del Caballo Criollo Colombiano, diferencias atribuibles a las diferentes etapas reproductivas?

## 4. MARCO TEÓRICO

---

El caballo en Colombia y en el mundo ha sido considerado fuente de progreso, bienestar, y divisas económicas. La cría de caballos criollos es una actividad generadora de empleos directos e indirectos, tanto por las actividades que genera su cuidado (estableros, veterinarios, fabricas de concentrado, laboratorios clínicos, farmacológicos, etc.) como por los espectáculos que producen<sup>1</sup>.

El incremento en la población equina, lleva consigo el incremento en las patologías que pueden afectar a los equinos y dentro de estas aquellas que afectan el sistema de la coagulación, lo que puede llevar a complicaciones de diferentes enfermedades o de procedimientos quirúrgicos menores, que pueden llevar a la muerte del animal.

### 4.1. Fisiología de la coagulación

El cuerpo de los animales tiene un sistema especializado para mantener la sangre dentro del sistema vascular, en forma líquida y sin coágulos; sin embargo, permite la formación rápida de un tapón sólido de sangre (coagulo) para obturar las lesiones de los vasos sanguíneos, este proceso se conoce como hemostasia normal.<sup>2, 3, 4</sup> El cese de una hemorragia es fruto de la participación coordinada de múltiples mecanismos. La integridad de la pared vascular y la turgencia de los tejidos que los rodea impiden la salida de sangre del lecho vascular.<sup>5</sup> Los vasos sanguíneos al verse afectados se contraen<sup>2, 4, 5, 6, 10</sup> por mecanismos neurógenos reflejos, haciendo más difícil el derrame de sangre. Las células endoteliales al ser injuriadas exponen el colágeno subendotelial altamente trombogénico al que se adhieren las plaquetas y se sella el punto de fuga en el vaso.<sup>2</sup> Finalmente por un mecanismo bioquímico, se forma un coagulo sanguíneo que lleva a la oclusión completa de la abertura existente impidiendo la pérdida adicional de sangre. Esta función fisiológica se ejerce varias veces al día por la ruptura de vasos de pequeño calibre por traumatismos o variaciones de la presión sanguínea. La rapidez en la detección de la hemorragia evita que el individuo tenga conciencia de estos pequeños accidentes.<sup>5, 7</sup>

El proceso hemostático, para una mayor comprensión, se puede dividir en tres fases: fase

vascular, fase plaquetaria y fase plasmática; las fases vascular y plaquetaria constituyen la hemostasia primaria, que concluye con la formación de un trombo hemostático como resultado de la agregación plaquetaria; la fase plasmática comprende la coagulación y esta precede a la fibrinólisis, proceso en el que se disipan los residuos fibrosos producto de la hemostasia.<sup>5, 8, 9</sup>

#### **4.1.1. Fase vascular**

La fase vascular se inicia con una vasoconstricción transitoria, de naturaleza refleja, por medio de factores humorales como la endotelina que es un potente vasoconstrictor derivado del endotelio<sup>2</sup>, tromboxano A<sub>2</sub> vasoconstrictor, liberado por las plaquetas<sup>6</sup>; y desde las terminaciones simpáticas de la pared vascular, limitando la pérdida de sangre y favoreciendo la agregación plaquetaria.<sup>4, 5, 8, 9.</sup>

Las células endoteliales modulan varios aspectos de la coagulación; poseen propiedades antiplaquetarias, anticoagulantes y fibrinolíticas, cuando se lesionan o activan, ejercen funciones procoagulantes. La activación endotelial puede ser inducida por agentes infecciosos, hemodinámicos y componentes del plasma, y de forma más intensa por citokinas; el equilibrio entre las propiedades antitrombóticas y protrombóticas del endotelio con frecuencia determinan si se produce la formación, propagación o disolución del trombo.<sup>8, 9, 10.</sup>

#### **4.1.2. Fase plaquetaria**

Las plaquetas son elementos fundamentales en la hemostasia. Son las células sanguíneas más pequeñas, con forma de disco, no tienen núcleo y se derivan en la médula ósea de los megacariocitos.<sup>2, 5, 6, 8</sup> La producción de plaquetas está controlada por un mecanismo de retroalimentación, a través de un factor plasmático llamado "trombopoyetina", que es regulado por las plaquetas o por productos de origen plaquetario<sup>5</sup>. Las plaquetas se encuentran en cantidades elevadas en el bazo, siendo este su único reservorio. Permanecen en la circulación por aproximadamente de 8 a 12 días y son eliminadas principalmente por macrófagos del sistema fagocítico nuclear.<sup>2, 5, 6, 8, 9</sup> Su citoesqueleto comprende un sistema de microfilamentos, que participan en la formación

de pseudópodos, secreción de sustancias y retracción del coágulo,<sup>5</sup> su membrana esta cubierta por glucoproteínas que no se adhieren al endotelio normal pero si al lesionado<sup>6</sup>. En su interior tiene dos tipos de formaciones granulares, gránulos  $\alpha$ , que contiene fibrinógeno, fibronectina, factores V y VIII de la coagulación, factor plaquetario IV, factores de crecimiento, factor von Willerbrand y factor de crecimiento transformantes  $\beta$ <sup>2, 5, 8, 9, 10</sup> y gránulos densos u osmiofílicos, que contienen ATP, ADP, serotonina y calcio.<sup>2, 5, 11</sup>

Las plaquetas tienen un metabolismo activo que garantiza la integridad de todos los componentes celulares, síntesis y reorganización permanente de fosfolípidos de membrana y mantenimiento de los gradientes iónico a los dos lados de la membrana; para que puedan responder eficazmente a cualquier estímulo.<sup>7</sup>

La activación plaquetaria se da cuando el endotelio pierde su continuidad<sup>5</sup> y las plaquetas se aproximan al punto lesionado, modifican sus características estructurales; se hinchan, adoptan formas irregulares con numerosos pseudópodos que sobresalen de sus superficies, sus proteínas contráctiles se contraen y liberan los gránulos con múltiples factores activos: trombina, colágeno, tromboxano  $A_2$ , factor de activación plaquetaria (PAF), ADP y adrenalina. Cuando es activada la fosfolipasa  $A_2$ , el ácido araquidónico, (formado en la pared de la plaqueta a partir de los fosfolípidos) da origen a las prostaglandinas  $PGG_2$  y  $PGH_2$  y al tromboxano  $A_2$ <sup>5</sup>; las plaquetas se tornan muy pegajosas y se adhieren al colágeno de los tejidos.<sup>5, 6, 11</sup> El factor plaquetario von Willerbrand se propaga por todo el plasma, se pega a las plaquetas y a las estructuras subendoteliales, cumpliendo una función de puente, que facilita la adhesión de las plaquetas entre sí y de estas al subendotelio,<sup>5, 7, 11</sup> además secretan grandes cantidades de ADP y sus enzimas forman más tromboxano  $A_2$ , que activará otras plaquetas que están cerca de la lesión para que se unan fácilmente a las plaquetas activadas anteriormente y se forme así un tapón plaquetario<sup>6, 8, 10, 11</sup>

#### **4.1.3. Fase plasmática**

El trombo hemostático formado en la fase plaquetaria, no garantiza una hemostasia completa y definitiva hasta que el proceso de coagulación sanguínea lo refuerza. La coagulación sanguínea comprende una serie de relaciones con intervención de

numerosos componentes de la sangre y esta íntimamente relacionada con la fibrinólisis y la respuesta inflamatoria. Se divide en tres etapas: generación del activador de protrombina, formación de trombina y formación de fibrina.<sup>2, 4, 5, 8, 9, 10</sup>

#### 4.1.3.1. Factores de coagulación

La mayor parte de los factores de la coagulación se encuentran en el plasma como proenzimas, la nomenclatura adopta internacionalmente un número romano a cada uno de los factores, con unas pocas excepciones de factores que no han sido numerados ver tabla 1. El sufijo a, junto al número romano correspondiente, indica la forma activa del factor. Casi todos los factores de la coagulación son sintetizados en el hígado. La participación de la vitamina K es necesaria en la síntesis hepática de los factores II, VII, IX y X.<sup>5, 8</sup>

Cada reacción en la cascada de coagulación resulta del ensamblaje de un complejo de reacción compuesto de una enzima (factor de coagulación activado), un sustrato (factor de coagulación en forma de proenzima), y un cofactor (acelerador de reacción), estos componentes se ensamblan y sobre una superficie de un fosfolípido, se mantienen unidos por iones de calcio. Es por esto que la coagulación tiende a permanecer en lugares donde puede tener lugar este ensamblaje (superficie de plaquetas activadas)<sup>2</sup>

**Tabla 1. Clasificación Internacional de los factores de coagulación.**

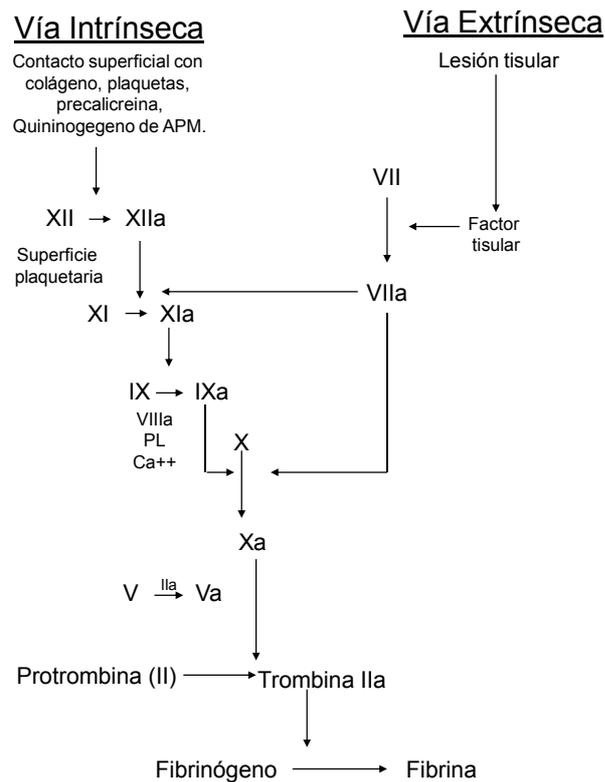
<b>Clasificación internacional</b>	<b>Denominación habitual</b>
I	Fibrinógeno
II	Protrombina
III	Tromboplastina – Factor tisular
IV	Calcio
V	Proacelerina – Factor Labil
VI	Acelerina
VII	Proconvertina – Factor Estable
VIII	Factor antihemofílico A
IX	Factor Christmas. Factor antihemofílico B. componente plasmático de la tromboplastina (PTC)
X	Factor Stuart
XI	Antecedente plasmático de la tromboplastina (PTA)
XII	Factor Hageman
XIII	Factor estabilizador de fibrina (FSF). Fibrinasa.

El esquema de la coagulación se divide en una vía extrínseca y una vía intrínseca, que se unen en el punto en el cual se activa el factor X <sup>2, 5, 6, 10</sup>.

Una de las claves de la coagulación sanguínea es la conversión del factor X en Xa.<sup>2</sup> El activador de protrombina (protrombinasa) es un complejo enzimático formado por el factor Xa, iones de Ca<sup>++</sup>, fosfolípidos de origen plaquetario o tisular, y el factor V, modificado por trazas de trombina.<sup>5</sup> La figura 1 muestra en detalle la cascada de la coagulación.

#### 4.1.3.2. Vía Intrínseca

Se inicia por la activación por contacto del plasma con estructuras subendoteliales con carga negativa, tales como el colágeno o la membrana basal de la pared vascular, desencadenando una serie de reacciones. El factor XIIa activa al factor XI, con precalicreina y cininógeno de alto peso molecular. Cuando el factor XI se activa, activa al factor IX. El XIa forma un complejo con el factor VIIIa (que se activa cuando se separa del factor Von Willerbrand), y junto con fosfolípidos y iones de  $\text{Ca}^{++}$ , activan al factor X.<sup>12, 2, 4, 5, 6.</sup>



**Figura 1. Cascada de coagulación**

#### 4.1.3.3. Vía Extrínseca

Este mecanismo se activa cuando la sangre abandona los vasos sanguíneos y establece contacto con la tromboplastina tisular. El factor III (tromboplastina tisular), activa al factor VII, que al quedar activado (VIIa) y junto con el factor III, activan a los factores IX y X.<sup>2, 12</sup>

La vía intrínseca y la extrínseca se unen con la activación del factor X.<sup>2, 4, 5, 6, 10, 12</sup>

Luego de la activación del factor X, en presencia de Ca<sup>++</sup>, y el factor V, el factor Xa cataliza la conversión de protrombina en trombina, la trombina activada, activa al fibrinógeno y el fibrinógeno al activarse se convierte en fibrina.<sup>2, 4, 5, 10, 6, 12, 13.</sup>

#### 4.1.4. Fibrinólisis

El proceso de coagulación es regulado por la fase de fibrinólisis, que se pone en marcha cuando ha terminado la hemostasia. Este proceso representa un sistema antagonista de la coagulación. El plasminógeno, componente normal del coagulo, se activa en plasmina por medio de activadores de la plasmina, sustancias liberadas por las células endoteliales y los fibroblastos, utilizando como cofactor la fibrina.<sup>2, 4, 5, 6, 10.</sup>

La plasmina es una enzima proteolítica, cuya función es degradar las cadenas de fibrina, y tiene actividad catalítica sobre el fibrinógeno, la protrombina y los factores V, VII y XII<sup>14</sup>

## 4.2. Coagulopatías en equinos

Al hablar de coagulopatías en equinos es importante tener en cuenta los trastornos vasculares, la trombocitopenia o defectos en la función de las plaquetas, los trastornos de la coagulación<sup>15</sup> y las alteraciones iatrogénicas.

### 4.2.1. Trastornos vasculares

Las coagulopatías como consecuencia de trastornos vasculares, se caracterizan por petequias de las membranas mucosas, edema, letargia y, en ocasiones, fiebre<sup>14,15</sup>. Las causas habituales son agentes infecciosos, y una respuesta vascular inflamatoria

(vasculitis) de origen inmunológico. Las patologías que potencialmente producen trastornos vasculares son: púrpura hemorrágico, arteritis viral equina, anemia infecciosa equina.

#### 4.2.1.1. Púrpura hemorrágico:

Se cree que es una reacción de hipersensibilidad dentro de los capilares sanguíneos a restos de antígenos de una infección viral o bacteriana previa. Entre los signos clínicos más importantes cabe destacar la inflamación edematosa con petequias de las membranas mucosas.

#### 4.2.1.2. Arteritis viral equina:

Enfermedad viral altamente contagiosa, diseminada por vía respiratoria y venérea. El virus se multiplica en la túnica media de las pequeñas arterias de todo el cuerpo, el daño vascular resultante puede provocar edema pulmonar, perfusión pleural, edema de las extremidades, conjuntivitis y dehiscencia placentaria. Este virus tiene distribución mundial.

#### 4.2.1.3. Anemia infecciosa equina:

Causante de anemia hemolítica. Durante la fase crónica recurrente, el virus puede estimular una hiperinmunidad continua que puede resultar en vasculitis hipersensible o en anemia recurrente inmunógena. Como signos clínicos se presentan edemas y petequias.<sup>15</sup>

### 4.2.2. Trombocitopenia

Es infrecuente en el caballo y suele ir asociado a un gasto excesivo de plaquetas por los procesos de coagulación (CID)<sup>14, 15</sup> o más raramente, asociado a la infiltración neoplásica de la médula ósea. En ambos casos el cuadro clínico refleja la enfermedad primaria y la trombocitopenia suele ser un hallazgo accidental en las muestras hematológicas.<sup>15</sup>

Otras causas suele ser la destrucción inmunógena de plaquetas por parte del sistema

fagocitario mononuclear, la etiología exacta se desconoce, y con frecuencia se habla de trombocitopenia idiopática. También se asocia con el uso de fármacos como salicilatos y lidocaína que alteran la función de las plaquetas.<sup>14</sup>

#### **4.2.3. Trastornos de la coagulación**

Son infrecuentes en el caballo. El más frecuente es la coagulación intravascular diseminada (CID), esta puede ser secundaria a diferentes enfermedades que favorecen diferentes estados de hipercoagulación. Menos frecuente en caballos adultos la hepatitis y la deficiencia de vitamina K.<sup>15</sup>

##### **4.2.3.1. Coagulación intravascular diseminada.**

Trastorno de la coagulación que se presenta secundariamente a variadas enfermedades que generan daño tisular. En la primera fase se desencadena el proceso de coagulación dentro de los vasos, con la consecuente trombosis a diferentes órganos, y posteriormente como consecuencia de la deficiencia en los factores de coagulación, aparece una fase hemorrágica.<sup>3,7</sup>

El factor desencadenante de un cuadro de CID es la presencia en la sangre de factores procoagulantes liberados por tejidos injuriados del organismo, como consecuencia de una patología primaria<sup>3, 15</sup> asociada a enfermedades que causan endotoxemia, como procesos sépticos, y, en particular, trastornos gastrointestinales agudos.<sup>15,16</sup> Las endotoxinas de las bacterias gram negativas tienen la capacidad de inducir coagulopatías por diferentes mecanismos; además de causar un extensivo deterioro de las células endoteliales y exponer el colágeno que en la mayoría de los tejidos injuriados, liberan tromboplastina que activa la vía extrínseca; las lesiones del endotelio vascular inducen la activación del factor XII de la vía intrínseca y las alteraciones de eritrocitos, leucocitos o plaquetas producen la liberación de fosfolípidos empleados por ambas vías de la coagulación para activarse.<sup>3, 16</sup>

La CID se caracteriza por una deposición diseminada de fibrina en los capilares, causando una agresión isquémica a los tejidos corporales; esto dispara una serie de

mecanismos fibrinolíticos defensivos que actúan como anticoagulantes y buscan restaurar el paso de la sangre a través de los capilares. Este efecto fibrinolítico, junto a un consumo excesivo de plaquetas y factores de la coagulación da como resultado hemorragias extensas.<sup>15, 16</sup>

En el desarrollo de la enfermedad se contemplan 3 fases:

- a) Fase de hipercoagulabilidad: Se desencadena la cascada de coagulación dentro de los vasos sanguíneos. Se producen coágulos que dan paso a la siguiente fase.
- b) Fase de trombosis: Corresponde a la formación de trombos que se diseminan en la circulación capilar provocando trombosis con necrosis de los órganos o tejidos afectados, que en la mayoría de los casos corresponden a riñón y pulmón.<sup>7, 16</sup>
- c) Fase de hemorragia: La presencia de trombos producidos en la fase anterior desarrollan la fase de fibrinólisis, aumentando la tasa de plasmina circulante, aparecen así los factores de degradación de la fibrina, productos anticoagulantes por inhibir la polimerización del fibrinógeno. Se da una alta tendencia a la hemorragia.<sup>7, 15</sup>

#### 4.2.3.2. Enfermedad hepática

Todos los factores de la coagulación excepto los III, IV y VIII se producen en el hígado. En falla hepática se produce una coagulopatía.<sup>15</sup>

#### 4.2.3.3. Déficit de vitamina K

La vitamina K es esencial para la producción de los factores de coagulación II, VII, IX, X. En los caballos su deficiencia suele ir asociada a uso terapéutico de Warfarina como anticoagulante en la enfermedad del navicular. La Warfarina inhibe la síntesis de estos factores dependientes de la vitamina K.<sup>15</sup>

En coagulopatías por alteraciones del propio sistema de coagulación se incluyen alteraciones genéticas como la hemofilia A y B y la deficiencia del factor Hageman.<sup>14</sup>

#### 4.2.4. Alteraciones iatrogénicas

Dentro de las alteraciones iatrogénicas de la coagulación existen las producidas por fármacos como anticoagulantes, y antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos.

##### 4.2.4.1 Antiinflamatorios

Cuando se ocasiona un daño en las membranas celulares y se genera inflamación, son liberados fosfolípidos de membrana que por medio de la fosfolipasa  $A_2$  es convertido a ácido araquidónico, precursor más importante de eicosanoides, que por medio de la ciclooxigenasa, es convertido a prostaglandinas ( $PGD_2$ ,  $PGF_{2\alpha}$ ,  $PGE_2$ ,  $PGI_2$ ) que generan dolor, inflamación y fiebre. Los tromboxanos ( $TXA_2$ ,  $TXB_2$ ) promueven la agregación plaquetaria; y por medio de las lipooxigenasas 5, 12 y 15 son convertidos a leucotrienos y lipoxinas ( $LTB_4$ ,  $LTC_4$ ,  $LTD_4$ ,  $LTE_4$ ) que generan alergia e inflamación.<sup>14, 17</sup>

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) bloquean la ciclooxigenasa evitando la formación de prostaglandinas para controlar el dolor, pero igualmente bloquean los tromboxanos evitando así la agregación plaquetaria que genera riesgo de sufrir hemorragias.<sup>14, 17</sup>

Los antiinflamatorios esteroideos (AIES) bloquean la cascada de la coagulación a partir de la fosfolipasa  $A_2$ , evitando que se forme el ácido araquidónico y finalmente evitará la formación de tromboxanos y al igual que con los AINES existe riesgo de que se produzcan hemorragias.<sup>5, 14, 17</sup>

##### 4.2.4.2. Heparina

Proteína que se encuentra en los mastocitos y basófilos. Su acción principal se da sobre la formación de fibrina, aunque posee una actividad adicional al modificar la agregación plaquetaria.<sup>14</sup>

#### 4.2.4.3. Warfarina

Fármaco que proviene del dicumarol, llamados también cumarínicos. Inhiben la síntesis hepática de los factores de coagulación que utilizan como cofactor la vitamina K. (II, V, IX, X, XI)<sup>14</sup>

### 4.3. Pruebas de coagulación

La finalidad de la coagulación es la formación de fibrina. Los procesos reactivos para llegar a este fin pueden seguir diferentes rutas, que dependen del factor desencadenante. Es así que para evaluar cada vía se utiliza una prueba diferente.

#### 4.3.1. Tiempo de protrombina (TP)

Mide el tiempo requerido para la transformación del fibrinógeno en un coagulo de fibrina<sup>3,15,18</sup>, posterior a la adición de tromboplastina a una muestra de plasma fresco citratado. En equinos se considera normal un valor inferior a 14 segundos.<sup>3</sup>

El tiempo de protrombina mide la integridad de la vía extrínseca, y detecta una deficiencia de uno o más de los factores específicos de la coagulación, II, V, VII, X y fibrinógeno.<sup>10, 13, 15, 18, 19</sup>

La prueba se realiza tomando una muestra de sangre y se mezcla con citrato sódico en una proporción de (9:1) para enviarla al laboratorio, se recomienda enviar una muestra de un animal sano control, el tiempo de traslado no debe superar las 4 horas. En el laboratorio se le adiciona tromboplastina tisular al plasma y se recalifica la muestra para determinar el tiempo de coagulación.

El tiempo de protrombina se aumenta en casos de déficit de vitamina K, falla hepática crónica y concentraciones de fibrinógeno reducidas.<sup>13, 15.</sup>

#### 4.3.2. Tiempo parcial de tromboplastina (TPT)

Mide el tiempo requerido para la formación de un coagulo de fibrina,<sup>3, 13, 18</sup> posterior a la

adición de un activador de contacto in vitro a una muestra de plasma fresco citratado. Su valor se encuentra aumentado en cifras superiores a 64 segundos.<sup>3</sup>

Comprueba la integridad de la vía intrínseca de la sangre entera y detecta deficiencias de los factores II, VIII, IX, X, XI, XII y fibrinógeno.<sup>10, 15, 18</sup> Igual que con PT, se envía una muestra de sangre con citrato de sodio al laboratorio<sup>10,15</sup>, junto con sangre de un control sano, se le agrega una fuente de tromboplastina parcial al plasma y se mide el tiempo de coagulación tras agregar el calcio. Un valor prolongado de PTT indica un déficit de coagulación de la sangre entera,<sup>15</sup> y en pacientes con deficiencias de los factores de la vía intrínseca (VIII, IX, XI, XII). El PTT no se afecta por el bajo número de plaquetas.<sup>10, 13, 19</sup>

#### **4.3.3. Tiempo de sangría (TS)**

Mide el tiempo requerido para controlar la pérdida de sangre producida por una incisión en la piel. Un tiempo de sangría superior a 5 minutos señala alteración en el número o funcionalidad de las plaquetas, un defecto en la pared de los vasos, falla hepática grave y/o deficiencia de vitamina K.<sup>3, 15, 19</sup>

#### **4.3.4. Tiempo de coagulación de sangre entera Lee-White (TC)**

Mide el tiempo de una muestra de sangre entera sin ningún conservante. El tiempo varía si se realiza en un tubo de vidrio o de plástico. En los tubos de plástico se activan rápidamente los factores XII y XI y se reduce la acción de los trombocitos, por esto, el periodo de alteración se alarga y el método se hace más preciso. El tiempo de coagulación aumentado indica un evidente trastorno de del sistema intrínseco o una marcada trombocitopenia. El tiempo normal en equinos es de 10.6 minutos a 14.6 minutos.<sup>13</sup>

#### **4.3.5. Recuento de plaquetas (RP)**

Los caballos típicamente tienen el recuento de plaquetas más bajo que las demás especies. El recuento de plaquetas determina el número de plaquetas en la sangre

circulante.<sup>3, 10, 13, 15</sup> Cifras inferiores a 100.000 plaquetas/ $\mu$ l señalan trombocitopenia.<sup>3, 18</sup>

Una de las utilidades más importantes de esta prueba es la identificación de pacientes con CID subclínico.<sup>13, 18</sup>

#### **4.3.6. Productos de degradación de fibrina**

Esta técnica permite determinar el grado de fibrinólisis. Para su ejecución son utilizados anticuerpos monoclonales específicos para cada especie. No existen este tipo de anticuerpos sintéticos para equinos, por esto no es posible realizar esta prueba.<sup>3,13</sup>

## **5. OBJETIVOS**

---

### **5.1. General**

Caracterizar parámetros de coagulación sanguínea en caballo criollo colombiano en el Valle de Aburrá, Antioquia.

### **5.2. Específicos**

Estandarizar el tiempo de protrombina (TP) en el caballo criollo colombiano en Valle de Aburrá Antioquia.

Caracterizar el tiempo parcial de tromboplastina (TPT) en el caballo criollo colombiano en Valle de Aburrá Antioquia.

Cuantificar el tiempo de sangría (TS) en el caballo criollo colombiano en Valle de Aburrá Antioquia.

Determinar el tiempo de coagulación (TC) en el caballo criollo colombiano en Valle de Aburrá Antioquia.

Estipular el recuento de plaquetas en el caballo criollo colombiano en Valle de Aburrá Antioquia.

---

## **6. METODOLOGÍA**

---

### **6.1. Criterios de inclusión**

En este trabajo se incluyeron animales clínicamente sanos, con pruebas hepáticas GGT y AST dentro de los parámetros normales, de diferentes edades que se separaron en diferentes categorías para el muestreo. El tamaño de la muestra fue dividido en proporciones iguales entre los grupos existentes.

Hembras preñadas.

Hembras paridas (tiene cría, está lactando y no esta en gestación)

Potros de 1 a 3 años

Potrancas de 1 a 3 años

Reproductores (machos no castrados mayores de 3 años)

Machos castrados.

### **6.2. Criterios de exclusión**

Se excluyeron del trabajo los animales que presentaban o que hubieran presentado cualquier entidad clínica y recibido cualquier tipo de tratamiento médico previo, por un mínimo de 45 días.

### **6.3. Tamaño de muestra**

Para definir el tamaño de la muestra se desarrolló una prueba piloto en la que se incluyeron siete caballos criollos, ubicados en el área metropolitana del Valle de Aburrá, a los que se les desarrolló toda la metodología que se describe en el numeral 6.4 muestreo.

Según los resultados estadísticos obtenidos con esta prueba, las variables de tiempo de protombina, tiempo parcial de tromboplastina, tiempo de coagulación, tiempo de sangría, recuento de plaquetas se distribuyen de manera normal, el número de animales necesarios para estandarizar las diferentes pruebas tomando como referencia el coeficiente de variación y asumiendo que la población de caballos criollos en el área

metropolitana del Valle de Aburrá, actualmente es de 4.000 a 10.000 animales y con un error de muestreo menor del 5 % se debe trabajar: con 43 muestras para tiempo de sangría, por haber un 13% de coeficiente de variación, 162 para recuento de plaquetas por haber un coeficiente de variación de 26%, 5 pruebas para TP y TPT por tener un 3,7 y 0,87 de coeficiente de variación respectivamente y 23 pruebas para TC por tener un CV de 9,68.

Se tomará como tamaño de la muestra, 162 animales para la prueba recuento de plaquetas y al menos 50 equinos para las otras pruebas (estos animales se les deberá realizar pruebas hepáticas para garantizar su normalidad en las pruebas de coagulación), que serán divididos en los 6 grupos anteriormente descritos, para un total de 27 muestras en promedio por grupo para recuento de plaquetas y 16 para las demás pruebas.

#### **6.4. Diseño muestral.**

Los animales fueron escogidos de los 10 municipios del área metropolitana del Valle de Aburrá (Barbosa, Girardota, Copacabana, Bello, Medellín, Envigado, Itagüí, Sabaneta, La Estrella y Caldas). Para esto se localizaron las pesebreras que quisieron participar en el muestreo y a los equinos se les aplicaron los criterios de inclusión y de exclusión. De los animales elegidos se seleccionaron al azar aproximadamente 3 animales por grupo de muestreo y por municipio hasta que se obtuvo el tamaño muestral deseado.

#### **6.5. Muestras y variables**

Previo al muestreo los animales se dejaron reposar. Luego los animales fueron sometidos a un examen clínico general que se consignó en el formato de historia clínica de la universidad CES (ver anexo 1) y se descartaron aquellos que presentaban algún tipo de alteración. Se escribieron los antecedentes de cada animal: raza, sexo, edad (determinada por cronometría dentaria), peso y cualquier otra información importante.

Una vez realizado el examen clínico se procedió a obtener tres muestras de sangre por venopunción en la vena yugular con aguja calibre 21, para la recolección de la sangre se utilizaron tubos al vacío (Vacutainer®).

En un tubo tapa roja se sacó 1ml de sangre por animal para medir la variable **tiempo de coagulación de sangre fresca o Lee-White** (variable cuantitativa en minutos). Para esta prueba se puso 1 ml de sangre venosa en un tubo de vidrio de 1cm de diámetro y se puso en un baño maría a 37 °C. Luego de 3 minutos se inclinó ligeramente el tubo cada 30 segundos. El periodo de coagulación empieza desde que se introduce la sangre en el tubo, y termina cuando al inclinar el tubo la sangre 90°, la sangre no cae.

En otro tubo tapa roja se sacó la sangre necesaria para la realización de las pruebas hepáticas **AST (Aspartatoamino Transferasa) y GGT (Gama Glutamil Transpeptidasa)**, donde se realizó venopunción yugular y se esperó hasta que se terminara el vacío.

En tubo de tapa azul (con citrato de sodio) se sacaron siete ml de sangre; se dejó reposar la muestra durante 15 minutos para disminuir gradualmente su temperatura, después fue refrigerada en una nevera de icopor con hielo y papel para ser enviada en un tiempo menor a dos horas (desde la toma de la muestra) al laboratorio clínico veterinario AGROLAB para ser analizado.

En el laboratorio del tubo con citrato de sodio se analizó la variable **recuento de plaquetas** (variable cuantitativa medida en plaquetas por  $\mu\text{l}$ ), luego mediante centrifugación a 2.000 rpm durante 10 minutos se obtuvo el plasma para realizar las pruebas de **tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina** (variables cuantitativas medidas en segundos)

Para determinar la variable **tiempo de sangría** (variable cuantitativa en minutos) se produjo una pequeña incisión en la oreja, previa desinfección con una gasa impregnada con clorhexidina solución, con una cuchilla de bisturí estéril # 24 y se tomó el tiempo utilizando un cronómetro, desde que aparece la primera gota de sangre hasta que dejó de sangrar, retirando las gotas que se acumulaban con un papel filtro cada 30 segundos.

### **6.5. Técnicas de recolección de la información.**

Las mediciones de las variables se consignaron en el anexo 2.

### **6.6. Análisis estadístico**

El análisis estadístico fue de tipo descriptivo con el fin de obtener los promedios de las variables tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, tiempo de sangría, tiempo de coagulación y, recuento de plaquetas en el caballo criollo colombiano en Valle de aburra Antioquia, con sus respectivos límites de confianza al 95%. De acá se propondrán unas estandarizaciones iniciales, por medio de simulaciones Mantel-Markov que permitan una calibración inicial confrontable con el tiempo, en caso de poder hacer más replicaciones de este experimento.

Se acudió además a una prueba de Chi cuadrado para Análisis de contingencia con el fin de establecer si existen asociaciones de dependencia en las variables antes mencionadas y los caballos caracterizados como: Hembras preñadas, Hembras paridas (tiene cría, está lactando y no esta en gestación), Potros de 1 a 3 años, Potrancas de 1 a 3 años, Reproductores (machos no castrados mayores de 3 años) Machos castrados.

Se hizo también un análisis de varianza, para establecer diferencias significativas, si existen en el comportamiento de las variables en estudio utilizando como tratamientos, los salidos de la anterior clasificación.

### **6.6. Impacto científico y social**

Con los resultados del presente trabajo de investigación, se buscó obtener parámetros de coagulación normales en Caballos Criollos Colombianos en diferentes etapas fisiológicas, que les permitan a los clínicos de los equinos contar con valores de referencia confiables para la población equina del Valle de Aburrá. De esta manera se podrán hacer mejores pronósticos de los animales que requieran una intervención quirúrgica y que como en el caso de los cólicos equinos se afecta notablemente la coagulación sanguínea.

### **6.7. Plan de divulgación de los resultados**

Los resultados obtenidos se presentaron en el IX encuentro nacional y II internacional de investigadores de las ciencias pecuarias (ENICIP)<sup>20</sup>, y se expuso en las jornadas de investigación de la universidad CES, octubre 04 de 2008 y se publicará en una revista de circulación nacional.

### **6.8. Consideraciones éticas**

El procedimiento que se le realizará a los animales cumple con las condiciones del capítulo VI de la ley 84 de 1989, además con el título III, capítulo 6 de la ley 576 del año 2000.

## 7. RESULTADOS Y ANALISIS

---

Las muestras fueron tomadas en los diferentes municipios del valle de Aburrá, departamento de Antioquia, Colombia, con una altura sobre el nivel del mar entre 1300 y 2000 metros, y una temperatura que varía entre 15 y 32 °C y una humedad relativa promedio del 70%.

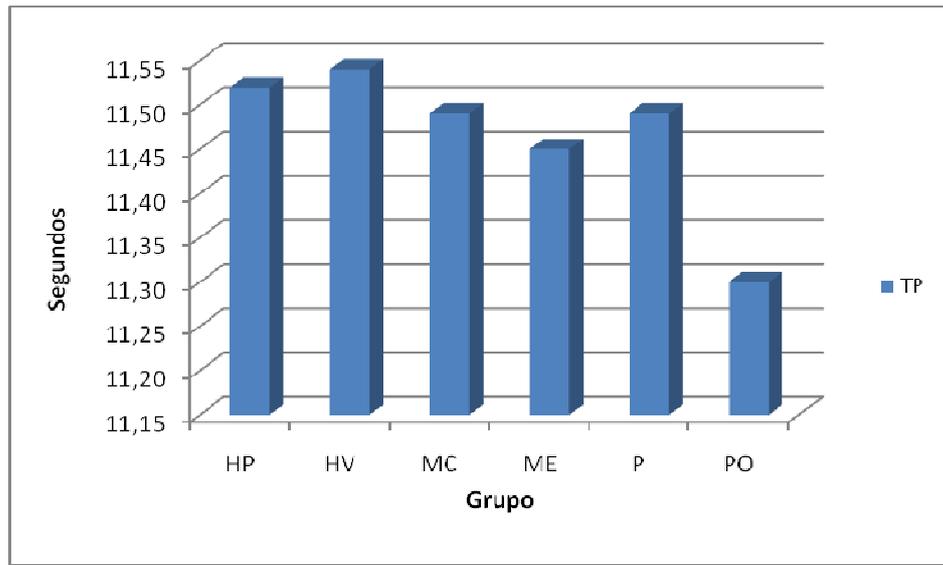
La población muestreada fue un total de 98 animales (se les realizaron pruebas hepáticas), para las pruebas TP, TPT, TC, TS, que dividieron entre los 9 municipios del valle de Aburra (Medellín, Caldas, Copacabana, Girardota, Barbosa, Itagüí, La estrella, Sabaneta y Envigado) dentro de estos animales se muestrearon los diferentes grupos reproductivos para un total de 16 hembras preñadas, 19 hembras vacías, 12 machos castrados, 20 machos enteros, 13 potros y 18 potrancas. Para la prueba recuento de plaquetas se muestrearon 162 animales (64 de los cuales no se les realizaron pruebas hepáticas), de los diferentes municipios con una distribución en los grupos de edades así: 28 hembras preñadas, 31 hembras vacías, 24 machos castrados, 29 machos enteros, 22 potros y 28 potrancas.

Los resultados de las pruebas hepáticas AST y GGT, para los 98 animales a los que se les realizó, tuvieron un valor promedio de  $306,05 \pm 83,41$  UI y  $16,25 \pm 9,72$  UI respectivamente, y ninguno de los animales tuvo valores por fuera de los considerados normales para los equinos. Estos resultados junto con los de la evaluación clínica sugieren que los animales estaban clínicamente sanos, criterio indispensable para ser incluidos en el estudio.

### 7.1. Tiempo de protrombina (TP)

El valor promedio del tiempo de protrombina para todos los animales evaluados fue de  $11,46 \pm 0,51$  seg. Cuando el valor del tiempo de protrombina se analizó por categorías de muestreo se obtuvo un valor promedio de  $11,52 \pm 0,74$  seg para las hembras preñadas, de  $11,54 \pm 0,53$  seg para las hembras vacías, de  $11,49 \pm 0,41$  seg para los machos castrados, de  $11,45 \pm 0,43$  seg para los machos enteros, de  $11,49 \pm 0,38$  seg

para los potros y de  $11,30 \pm 0,49$  seg para las potrancas (ver figura 2 y tabla 2). El análisis de varianza para el TP de acuerdo a las categorías de muestreo encontró que no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes grupos ( $p>0.05$ ). Estos resultados indican que el TP no está afectado por la edad y/o el estado reproductivo en el CCC.



**Figura 2. Valores promedio del tiempo de protrombina (TP) según categorías de muestreo en el C.C.C. del Valle de Aburrá.**

HP: Hembras preñadas.

HV: Hembras vacías.

MC: Machos castrados.

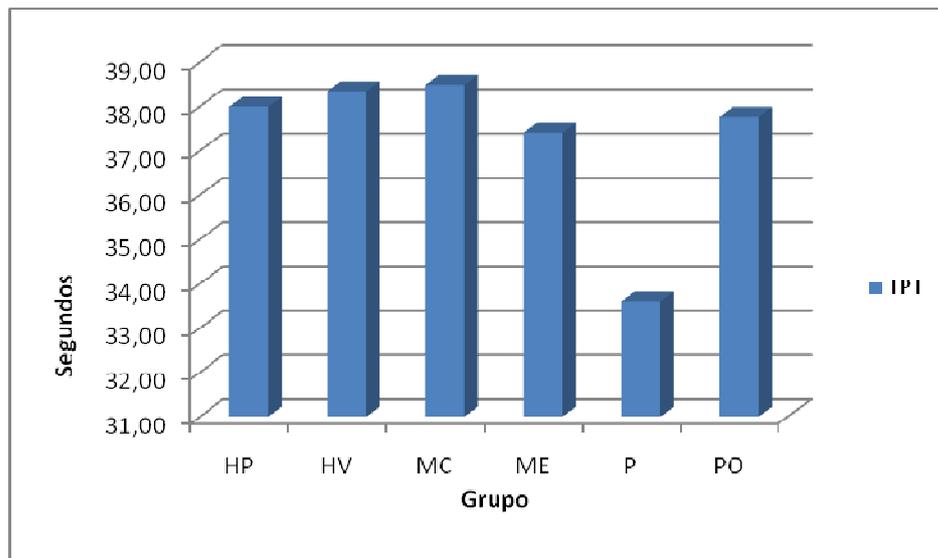
ME: Machos enteros.

P: Potros.

PO: Potrancas.

## 7.2. Tiempo parcial de tromboplastina (TPT)

El valor promedio del tiempo parcial de tromboplastina para todos los animales evaluados fue de  $36,5 \pm 4,92$  seg. Cuando el valor del tiempo parcial de tromboplastina se analizó por categorías de muestreo se obtuvo un valor promedio de  $37,99 \pm 7,30$  seg para las hembras preñadas, de  $38,35 \pm 3,52$  seg para las hembras vacías, de  $38,49 \pm 5,58$  seg para los machos castrados, de  $37,42 \pm 4,87$  seg para los machos enteros, de  $33,6 \pm 4,59$  para los potros y de  $37,76 \pm 5,96$  seg para las potrancas (ver figura 3 y tabla 2). El análisis de varianza para el TPT de acuerdo a las categorías de muestreo encontró que no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes grupos ( $p > 0,05$ ). Estos hallazgos indican que el TPT no está influenciado por la edad y/o estado reproductivo.



**Figura 3. Valores promedio del tiempo parcial de tromboplastina (TPT) según categorías de muestreo en el C.C.C. del Valle de Aburrá.**

HP: Hembras preñadas.

HV: Hembras vacías.

MC: Machos castrados.

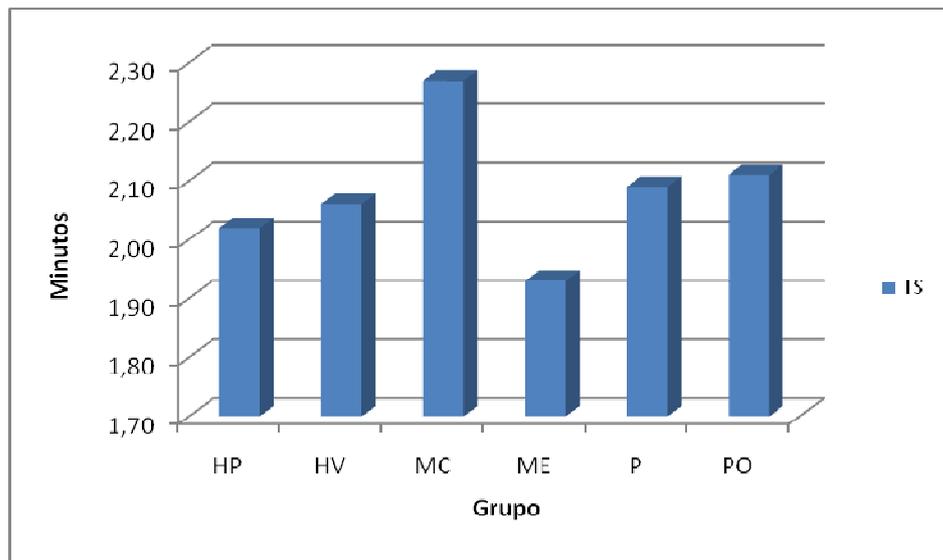
ME: Machos enteros.

P: Potros.

PO: Potrancas.

### 7.3 Tiempo de sangría (TS)

El valor promedio del tiempo de sangría para todos los animales evaluados fue de  $2,07 \pm 0,37$  min. Cuando el valor del tiempo de sangría se analizó por categorías de muestreo se obtuvo un valor promedio de  $2,02 \pm 0,36$  min para las hembras preñadas, de  $2,06 \pm 0,25$  min para las hembras vacías, de  $2,27 \pm 0,53$  min para los machos castrados, de  $1,93 \pm 0,40$  min para los machos enteros, de  $2,09 \pm 0,21$  min para los potros y de  $2,11 \pm 0,41$  min para las potrancas (ver figura 4 y tabla 2). El análisis de varianza para el TS de acuerdo a las categorías de muestreo encontró que no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes grupos ( $p > 0,05$ ). Similar a otras variables analizadas el TS no está afectado por la edad y/o estado reproductivo en el CCC.



**Figura 4. Valores promedio del tiempo de sangrado (TS) según categorías de muestreo en el C.C.C. del Valle de Aburrá.**

HP: Hembras preñadas.

HV: Hembras vacías.

MC: Machos castrados.

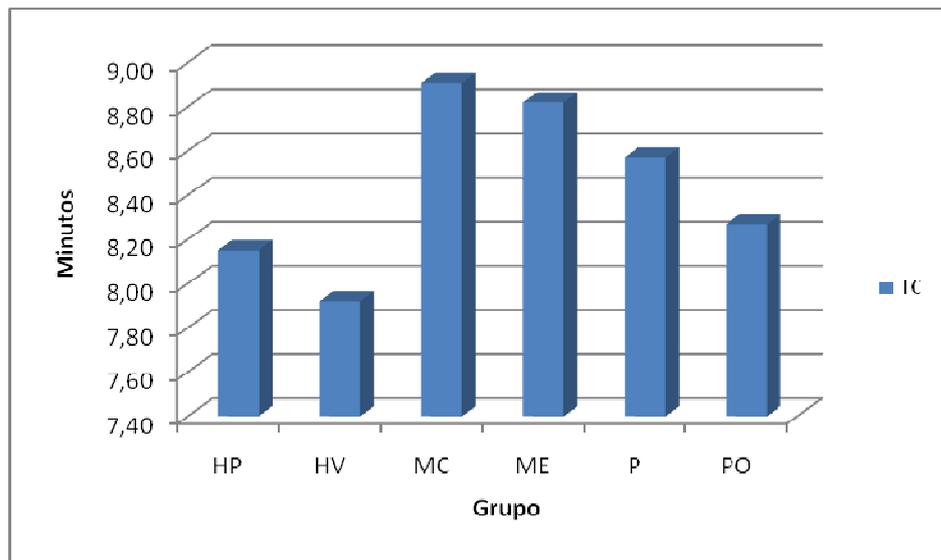
ME: Machos enteros.

P: Potros.

PO: Potrancas.

#### 7.4. Tiempo de coagulación (TC)

El valor promedio del tiempo de coagulación para todos los animales evaluados fue de  $8,41 \pm 1,67$  min. Cuando el valor del tiempo parcial de tromboplastina se analizó por categorías de muestreo se obtuvo un valor promedio de  $8,15 \pm 0,92$  min para las hembras preñadas, de  $7,92 \pm 1,19$  min para las hembras vacías, de  $8,91 \pm 1,23$  min para los machos castrados, de  $8,82 \pm 2,13$  min para los machos enteros, de  $8,57 \pm 0,84$  min para los potros y de  $8,27 \pm 2,54$  min para las potrancas (ver figura 5 y tabla 2). El análisis de varianza para el TC de acuerdo a las categorías de muestreo encontró que no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes grupos ( $p > 0,05$ ). Estos hallazgos indican que el TC no varía por la edad y/o etapa reproductiva en el CCC.



**Figura 5. Valores promedio del tiempo de coagulación (TC) según categorías de muestreo en el C.C.C. del Valle de Aburrá.**

HP: Hembras preñadas.

HV: Hembras vacías.

MC: Machos castrados.

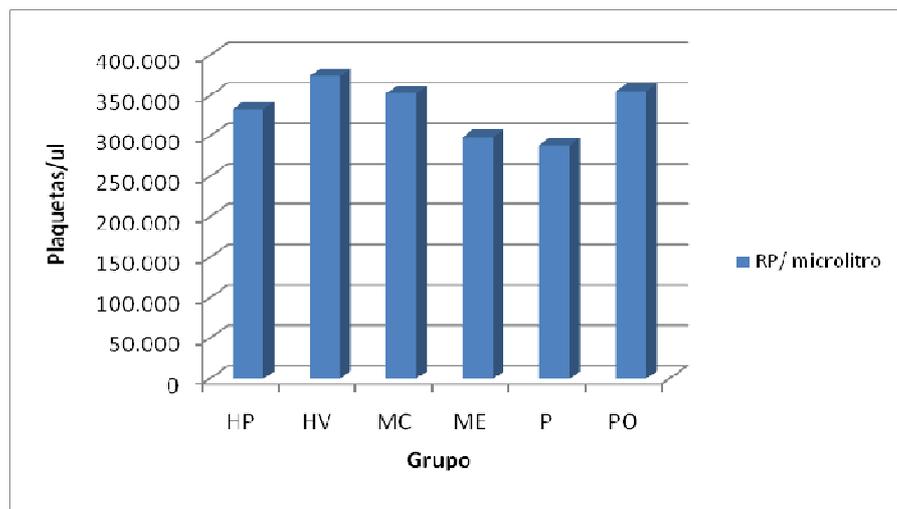
ME: Machos enteros.

P: Potros.

PO: Potrancas.

### 7.5 Recuento de plaquetas (RP)

El valor promedio del recuento de plaquetas para todos los animales evaluados (162 de los cuales a 64 no se les realizó pruebas hepáticas) fue de  $330.559 \pm 147.411$  plaquetas/ $\mu\text{l}$ . Cuando el valor del recuento de plaquetas se analizó por categorías de muestreo se obtuvo un valor promedio de  $333.607 \pm 103.432$  plaquetas/ $\mu\text{l}$  para las hembras preñadas, de  $374.000 \pm 191.577$  plaquetas/ $\mu\text{l}$  para las hembras vacías, de  $352.958 \pm 203.878$  plaquetas/ $\mu\text{l}$  para los machos castrados, de  $299.000 \pm 123.951$  plaquetas/ $\mu\text{l}$  para los machos enteros, de  $288.727 \pm 90.701$  plaquetas/ $\mu\text{l}$  para los potros y de  $355.700 \pm 124.197$  plaquetas/ $\mu\text{l}$  para las potrancas (ver figura 6 y tabla 3). El análisis de varianza para el RP de acuerdo a las categorías de muestreo encontró que no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes grupos ( $p > 0.05$ ). Estos resultados indican que no existen diferencias en el RP atribuibles a la edad y/o estado reproductivo en el CCC.



**Figura 6. Valores promedio del recuento de plaquetas (RP) según categorías de muestreo en el C.C.C. del Valle de Aburrá.**

HP: Hembras preñadas.

HV: Hembras vacías.

MC: Machos castrados.

ME: Machos enteros.

P: Potros.

PO: Potrancas.

## 8. DISCUSION

---

En la literatura consultada se reporta para TP un tiempo de 11 a 15 seg<sup>3, 21</sup>, el promedio en todos los grupos en el CCC del Valle de Aburrá fue de 11,46 seg, lo que concuerda con los valores encontrados en la literatura. Para el TPT la literatura reporta un máximo de 64 seg<sup>3</sup>, el valor promedio entre los grupos evaluados fue de 36,5 seg, que se encuentra dentro de los límites considerados normales para la especie. Para el TS la literatura reporta un tiempo máximo de 5 min<sup>3, 15, 19</sup> y el encontrado en el CCC fue en promedio de 2,07 min, que se encuentra dentro del rango de los reportes de literatura. El TC encontrado en la literatura reporta un máximo de 14 min<sup>3</sup> y en el CCC se encontró un tiempo promedio de 8,41 min. El recuento de plaquetas del CCC se encontró en promedio 330.559 plaquetas/ $\mu$ l, y la literatura reporta que no debe ser menor a 100.000 plaquetas/microlitro<sup>17</sup>, por lo que se puede afirmar que los valores obtenidos estuvieron dentro del rango considerado normal. En este estudio no se halló variaciones de los parámetros de coagulación evaluados (TP, TPT, TS, TC y RP), que estuvieran relacionados con ella edad y/o el estado reproductivo, de igual manera ninguna de las referencias consultadas<sup>3, 15, 17, 19</sup> reportan variaciones en los parámetros de coagulación atribuibles a factores como la edad el sexo o el estado reproductivo.

---

## 9. CONCLUSIONES

---

Según los resultados obtenidos no existió diferencia estadísticamente significativa entre los diferentes estados reproductivos y/o edades evaluadas, en las pruebas realizadas, por esto se puede concluir, que no es necesario separar los parámetros de coagulación de los caballos criollos colombianos por grupo de edad y/o estado reproductivo. Se puede afirmar que los datos de las pruebas de coagulación evaluadas (ver tablas 2 y 3), pueden servir como referencia para el Caballo Criollo Colombiano del Valle de Aburrá.

**Tabla 2. Valores promedio de los parámetros de coagulación en el CCC según grupo reproductivo (n=98).**

<b>Grupo reproductivo<sup>a</sup></b>	<b>n</b>	<b>TP seg</b>	<b>TPT seg</b>	<b>TS min</b>	<b>TC min</b>
<b>Hembras Preñadas</b>	16	11,52 ±0,74	37,99 ± 7,30	2,02 ± 0,36	8,15 ± 0,92
<b>Hembras vacías</b>	19	11,54 ±0,53	38,35 ± 3,52	2,06 ± 0,25	7,92 ± 1,19
<b>Machos castrados</b>	12	11,49 ±0,41	38,49 ± 5,58	2,27 ± 0,53	8,91 ± 1,23
<b>Machos enteros</b>	20	11,45 ±0,43	37,42 ± 4,87	1,93 ± 0,40	8,82 ± 2,13
<b>Potros</b>	13	11,49 ±0,38	33,6 ± 4,59	2,09 ± 0,21	8,57 ± 0,84
<b>Potrancas</b>	18	11,30 ±0,49	37,76 ± 5,96	2,11 ± 0,41	8,27 ± 2,54
<b>Media general</b>		11,46 ±0,51	36,5 ±4.92	2,07 ±0.37	8,41 ± 1,67

<sup>a</sup> Ninguna de las variables analizadas tuvo diferencia estadísticamente significativa entre los diferentes grupos de muestreo ( $p > 0,05$ )

**Tabla 3. Valores promedio del recuento de plaquetas en el CCC según grupo reproductivo (n=162)**

<b>Grupo reproductivo</b>	<b>n</b>	<b>Plaquetas/<math>\mu</math>l<sup>a</sup></b>
<b>Hembras preñadas</b>	28	333.607 $\pm$ 103.432
<b>Hembras vacías</b>	31	374.000 $\pm$ 191.577
<b>Machos castrados</b>	24	352.958 $\pm$ 203.878
<b>Machos enteros</b>	29	299.000 $\pm$ 123.951
<b>Potros</b>	22	288.727 $\pm$ 90.7010
<b>Potrancas</b>	28	355.700 $\pm$ 124.197
<b>Media general</b>		330.559 $\pm$ 147.411

<sup>a</sup> la variable analizada no tuvo diferencia estadísticamente significativa entre los diferentes grupos de muestreo ( $p > 0,05$ )

---

## 10. BIBLIOGRAFÍAS

---

1. Alzate LA. Nuestros equinos. Caballares, asnales y mulares. Néstor Javier Roldan. Medellín. 1995.
2. Richard N. Mitchell. Hemodynamic Disorders, Thromboembolic Disease, and Shock. En: Kumar, Abbas, Fausto. Robbins and Cotran pathologic basis of disease. 7ª edición. Filadelfia. Elsevier Saunders. 1999. pp 119-144
3. Wittwer FO, Araya, Contreras P. Curso Medicina del caballo. Facultad de ciencias clínicas veterinarias. Valdivia. Chile. 22-26 de mayo. 1998.
4. Fox SI. Fisiología Humana. 7ª edición. España. Mc. Graw Hill interamericana. 2003. p 385 – 388.
5. Garcia LA. Hemostasia. En: García Sacristán A, Castejón. F, de la Cruz LF, Gonzales J, Murillo MD. Fisiología Veterinaria. España. Mc Graw Hill interamericana. 1995. pp 274-286
6. Guyton AC, Hall JE. Hemostasis and blood coagulation. In: Medical Physiology. 11ª edición. Filadelfia. Elsevier Saunders. 2006. pp 457-468
7. CEBALLOS MA, generalidades sobre hematología. Departamento de salud animal. Programa de medicina veterinaria y zootecnia. Universidad de Caldas.
8. Greer JP, Foerster J, Lukens JN, Rodgers GM, Paraskevas FI, Glader B. Wintrobe's Clinical Hematology. 11ª edición. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. 2004. p 680 – 687.
9. Beutler E. Lichtman MA, Coller BS, Kipps JT. Williams Hematology. 5ª edición. Mc Graw Hill interamericana. New York. 1990.

- 
10. Smith JW, Day TK, Mackin A. Diagnosing Bleeding Disorders. Compendium on continuing education for the practicing veterinarian. 2005. 27(2): 828-844
  11. Pelagalli A, Belisario MA, Tafuri S, Lombardi P, d'Angelo D, Avallone L, Staiano N. Adhesive properties of platelets from differen animal species. J. Comp. Path. 2003. 128: 127-131
  12. Tresguerres JAF, Arinavanneta C, Cachofeiro V, otros. Fisiología Humana. 3ª edición. España. 2005. p 348 – 362.
  13. Mishke R. Hemostasis. En: Kraft W, Dûrr UM. Diagnostico de Laboratorio Clínico en veterinaria. Alemania. 2000. p 92 – 111.
  14. Landoni MF. Fármacos que actúan en la sangre. En Botana LM, Landoni F, Jiménez TM. Farmacología y terapéutica veterinaria. España. Mc. Graw Hill interamericana.2002. p 263-271.
  15. Taylor FGR, Hillyer M, H. Técnicas diagnósticas en medicina equina. España. Acribia. 1997.
  16. Ruiz JD. Fisiopatología del cólico equino. Memorias del II taller teórico-práctico de cirugía equina. Clínica San Luis. La Estrella. 1995.
  17. Cunningham JG. Fisiología Veterinaria. 3ª edición. Madrid. Elsevier Saunders. 2003.
  18. Dallap BL. Coagulopathy in the equine critical care patient. Vet Clin Equine. 2004. 20: 231-251.
  19. Ángel GM. Interpretación clínica del laboratorio. 4ª edición. Panamericana. Bogotá. 1993.

---

20. Ruiz JD, Loaiza J, Zuluaga D, Cadavid P, Gómez F. Caracterización de parámetros de coagulación sanguínea en el caballo criollo colombiano en el Valle de Aburrá. Antioquia. Rev Col Cienc Pec 2007; 20:542.

21. Mussman, H; Rave, G. 1978. Patología Clínica Veterinaria. ICA. Subgerencia investigación. Programa de Patología Animal.

## 11. ANEXOS

### ANEXO 1. HISTORIA CLINICA DE GRANDES ANIMALES APERTURA

<b>Admisión</b> Fecha _____ Hora _____		<b>Clínico Remitente:</b>			
<b>Reseña:</b> Nombre _____ Especie _____ Edad _____ Sexo _____ Raza _____ Color _____ Señales Particulares _____					
<b>Inf. Propietario:</b> Nombre _____ Teléfono _____					
<b>Inf. Seguro.</b> Compañía _____ Teléfono _____					
<b>Inf. Paciente:</b> Procedencia _____ Ciudad _____ Estabulación Í Pastoreo Í Dieta _____ Vacunas _____ Desparasitacion _____ Problemas previos _____					
<b>Motivo de consulta.</b>					
<b>Población susceptible</b>			<b>Otros animales afectados</b>		
<b>Signos notados y duración.</b> _____ _____					
<b>Tratamiento previo y respuesta.</b> _____ _____					
<b>Examen Clínico.</b> Temperamento _____ Actitud _____ T° _____ P _____ R _____ Peso _____ CC _____ TLLC _____ Membranas Mucosas _____					
1. General N Í AN Í NE Í	2 Cardiovascular N Í AN Í NE Í	3. Respiratorio N Í AN Í NE Í	4. Digestivo N Í AN Í NE Í	5. linfatico. N Í AN Í NE Í	6. Musculo-esq N Í AN Í NE Í
7. Genital. N Í AN Í NE Í	8. Urinario. N Í AN Í NE Í	9. Piel y anexos N Í AN Í NE Í	10. Nervioso N Í AN Í NE Í	11. O. Sentidos N Í AN Í NE Í	12 Palp. Rectal N Í AN Í NE Í
<b>Hallazgos anormales según sistema afectado.</b> _____ _____					

---

**HISTORIA CLINICA DE GRANDES ANIMALES # \_\_\_\_\_**

<b>Hallazgos anormales según sistema afectado.</b>	
<b>LISTA DE PROBLEMAS</b>	<b>DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES</b>
<b>PLANES DIAGNOSTICOS</b>	<b>PLANES TERAPEUTICOS</b>
<b>CLINICO RESPONSABLE</b>	
<b>PASANTE A CARGO</b>	

