

Pruebas laboratoriales básicas  
para detectar los

# problemas hemostáticos en caballos

Luis Monreal, Lara Armengou

Servicio de Medicina Interna Equina - Facultad de Veterinaria - UAB - Barcelona

## Resumen

Es muy poco frecuente que, en el campo, exista la necesidad de emplear pruebas de laboratorio para evaluar el sistema hemostático en el caballo. Sin embargo, cuando nos encontremos con un animal que presenta un sangrado prolongado o un sangrado espontáneo, es necesario saber qué pruebas de laboratorio son útiles para diagnosticar el problema hemostático concreto. En estos casos, las pruebas más indicadas son las siguientes: recuento de plaquetas, tiempo de sangría/tiempo de obturación y tiempos de coagulación (TP y TTPa). En cambio, si lo que se pretende es estudiar los problemas trombóticos (p. ej., CID) que se pueden diagnosticar en caballos hospitalizados por procesos sistémicos graves (procesos isquémicos e inflamatorios gastrointestinales, septicemias, et.). las pruebas de laboratorio más funcionales son: determinación de los D-dímeros y los tiempos de coagulación (TP y TTPa).

**E**n la clínica equina diaria la necesidad de realizar pruebas laboratoriales para diagnosticar alteraciones hemostáticas es muy baja, en especial si se compara con la clínica de pequeños animales, donde las intoxicaciones por cumarínicos o las hemorragias masivas asociadas a politraumatizados son procesos más frecuentes. Sin embargo, la incidencia de los problemas hemostáticos (y, por lo tanto, la necesidad de pruebas laboratoriales específicas) incrementa significativamente en aquellos caballos hospitalizados que están en cuidados intensivos por procesos sistémicos graves.

A nivel de campo, los problemas hemostáticos que pueden aparecer en los equinos se centran en casos que presentan un sangrado prolongado o espontáneo (síndrome hemorrágico); mientras que en caballos hospitalizados con procesos graves, los problemas hemostáticos que aparecen son tanto derivados de una excesiva activación de la coagulación o “estado de hipercoagulabilidad” (trombosis y coagulación intravascular diseminada), como derivados de una facilidad en el sangrado por defecto en la coagulación o “estado de hipocoagulabilidad”.

Aunque son poco frecuentes los problemas hemostáticos en la clínica equina de campo, siempre es recomendable recordar las afecciones que se pueden encontrar cuando se dan estas circunstancias y tener conocimiento de cuáles son las pruebas laboratoriales útiles que se pueden realizar en estos casos.

En el presente capítulo se describen brevemente estas pruebas diagnósticas que sirven para detectar las principales alteraciones hemostáticas en la clínica equina de campo.

## SITUACIONES CLÍNICAS DE CAMPO EN LAS QUE SE RECOMIENDA UNA INVESTIGACIÓN LABORATORIAL

### Sangrado prolongado o espontáneo (síndrome hemorrágico)

Entendemos como síndrome hemorrágico cualquier situación en la que tengamos la aparición de una hemorragia de forma espontánea, por uno o diversos puntos (epistaxis, hematuria, melena, etc.), así como situaciones en las que veamos que el tiempo de sangrado de una herida, incisión quirúrgica, punto de venopunción, etc., está más alargado de lo considerado como normal, como por la aparición de petequias, hematomas subcutáneos y/o hemartrosis de forma espontánea (Figs. 1 y 2).



Figura 1. Mucosas de un potro con petequias por una trombocitopenia muy marcada asociada a una infección por *Strep. equi*.

### Diagnóstico diferencial

*Debido a un defecto congénito de los mecanismos hemostáticos*

Estos procesos aparecen ya cuando los animales son jóvenes (potros de meses), y son muy raros en équidos. Se caracterizan por un sangrado prolongado, la aparición de

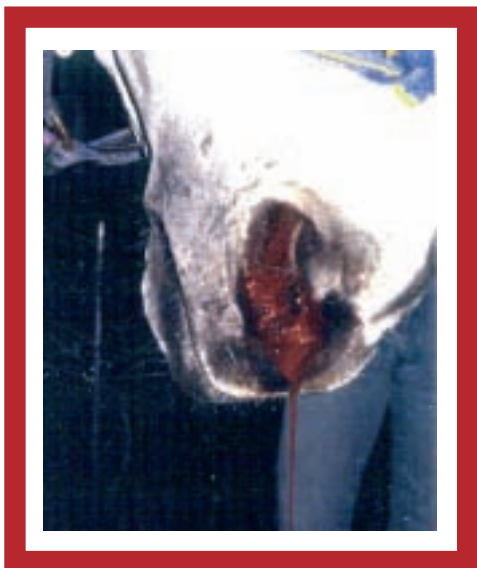


Figura 2. Caballo adulto con hemorragia espontánea por ollares (epistaxis) asociada a un síndrome hemorrágico.

hematomas subcutáneos espontáneos o hematrosis.

- *Hemofilia A* (deficiencia del factor VIII).
- Otros defectos congénitos han sido documentados en caballos, pero de carácter anecdótico (p. ej., *enfermedad de von Willebrand*).

*Debido a un defecto adquirido de los mecanismos hemostáticos*

- *Vasculitis*. En los caballos, las vasculitis suelen tener un origen vírico (arteritis viral equina) o inmunomediado secundario a afecciones víricas (p. ej., gripe) o a infecciones respiratorias bacterianas (p. ej., por *Streptococcus equi*, *Rhodococcus equi*). En estos casos, los caballos presentan petequias en las mucosas y edema subcutáneo.

- *Trombocitopenias*. Se requieren recuentos de plaquetas muy bajos (menores a  $30.000/\mu\text{l}$ , cuando el recuento normal es de  $100-250.000/\mu\text{l}$ ) para que aparezca sangrado espontáneo (hematuria, epistaxis, etc.), sangrado prolongado y/o petequias en las mucosas. En caballos, estas trombocitopenias severas están principalmente asociadas a reacciones inmunomediadas secundarias a infecciones víricas, bacterianas, neoplasias o vasculitis.
- *Avitaminosis K*. Son raras las intoxicaciones por ingestión de compuestos con actividad antivitaminas K, pero existen algunas plantas que contienen cumarínicos y que, en condiciones normales, los caballos no suelen ingerir. Cuando ocurre, se manifiestan por sangrado espontáneo (epistaxis, hematuria, melenas, hematomas subcutáneos, etc.).
- *Yatrogénicos*. Asociados a tratamientos con dosis altas de anticoagulantes (heparinas), etc.
- *Hepatopatías*. La insuficiencia hepática debe ser muy grave para comportar un defecto en la síntesis de factores de la coagulación. En estos casos, predomina una sintomatología muy evidente de encefalopatía hepática (cambios graves de comportamiento y estado mental, etc.).

*Debido a un consumo hemostático exagerado*

- *Después de traumatismos o cirugías con sangrados masivos*. En estas circunstancias, el consumo marcado de plaquetas y factores de la coagulación hace que el agotamiento de estos factores empeore con el tiempo la capacidad hemostática del animal y, por lo tanto, se prolonga el sangrado.

- **CID.** En las afecciones sistémicas graves que conllevan un CID (p. ej., septicemia, enteritis, etc.), el gran consumo de plaquetas y factores de la coagulación hace que se produzca secundariamente una coagulopatía por agotamiento de factores.

### Pruebas laboratoriales útiles

- **Recuento plaquetar** (valores normales, 100-250.000/ $\mu$ l). Los descensos marcados (< 30.000/ $\mu$ l) corroboran una actividad hemostática defectuosa y un sangrado prolongado y/o espontáneo.

Es un parámetro que se debe determinar siempre que se observen petequias en las mucosas.

Es fácil de determinar, pero hay que tener en cuenta que existen falsas trombocitopenias asociadas al anticoagulante empleado (EDTA) o a la manipulación de la muestra.

Se requiere sangre anticoagulada con EDTA o citrato sódico.

- **Tiempo de sangría** (o su homólogo laboratorial *tiempo de obturación* empleando el Analizador de Funcionalidad Plaquetar PFA-100®). La gran utilidad clínica que tiene la determinación del tiempo de sangría o del tiempo de obturación (como método alternativo) es que miden la funcionalidad plaquetar de forma sencilla y detectan los defectos de adhesión y agregación (congénitos o asociados a la administración de fármacos antiagregantes) (Figs. 3, 4 y 5).

Se recomienda su determinación siempre que el caballo presente petequias y tenga un recuento plaquetar dentro del rango de normalidad o bien para comprobar la existencia de



Figuras 3 y 4. Técnica para la determinación del tiempo de sangría en el caballo. Se emplean unas lancetas que producen unos cortes estándar (SymplateII®) y se mide el tiempo que tardan los cortes en dejar de sangrar.

una trombocitopatía (muy raras en el caballo).

Para la determinación del tiempo de obturación se requiere sangre anticoagulada con citrato sódico y obtenida recientemente.

- **Tiempos de coagulación TP y TPPa** (valores normales, 10-12 y 35-50 s respectivamente). Las prolongaciones de los tiempos de coagulación TP y TPPa (> 15 y 65 s respectivamente) son indicadores de niveles bajos de factores de la coagulación compatibles con una falta de síntesis de factores de la coagulación (p. ej., avitaminosis K, hepatopatía), con



Figura 5. Analizador de la funcionalidad plaquetar PFA-100®.

una inhibición por la administración de fármacos (p. ej., heparinas) o con una coagulopatía de consumo (p. ej., sangrado excesivo).

Son unos parámetros muy sencillos, baratos y fáciles de medir, pero poco específicos para diferenciar afecciones hemostáticas.

Se requiere sangre anticoagulada con citrato sódico y deben ser determinados en un plazo inferior a las seis horas desde el momento de la recolección de sangre. La muestra puede también centrifugarse para congelar el plasma antes de las cuatro horas de su recolección y entregar la muestra todavía congelada al laboratorio. Una vez descongelada la muestra debe analizarse de inmediato y no se puede volver a congelar.

- *Otros parámetros* (empleados sólo en casos concretos o en estudios de investigación):

- Determinación de los niveles plasmáticos de factores de la coagulación específicos.
- Estudios de funcionalidad plaquetaria por técnicas de citometría de flujo, cámaras de perfusión, agregometría, etc.

### SITUACIONES CLÍNICAS HOSPITALARIAS EN LAS QUE SE RECOMIENDA UNA INVESTIGACIÓN LABORATORIAL

#### Riesgo de CID (propio de caballos hospitalizados en cuidados intensivos)

#### Diagnóstico diferencial

Los problemas clínicos en los que se diagnostica el CID en el caballo son los siguientes:

- Procesos gastrointestinales inflamatorios agudos (enteritis).
- Procesos gastrointestinales isquémicos (p. ej., vólvulos, torsiones, etc.).
- Septicemia.
- Endotoxemia.
- Otros (como neoplasias diseminadas, hemólisis intravascular intensa, etc.).

#### Pruebas laboratoriales útiles ⇒ "Perfil CID"

#### Determinación plasmática de D-dímeros

(Valores normales, 200 a 500 ng/ml). Todo incremento marcado (> 1.000 ng/ml) suele ser indicador de un estado de hipercoagulación o CID.

Es un parámetro sencillo de determinar, económico, muy sensible y con un alto valor diagnóstico.

Para su determinación se requiere sangre anticoagulada con citrato sódico y obtenida recientemente.

### Tiempos de coagulación TP y TPPa

Valores normales, 10-12 y 35-50 s, respectivamente. Las prolongaciones de los tiempos de coagulación TP y TPPa (> 15 y 65 s, respectivamente) son indicadores de niveles bajos de factores de la coagulación, compatibles con una coagulopatía de consumo.

Aunque, como ya se ha comentado, son poco sensibles para diferenciar las distintas afecciones hemostáticas, tienen un gran valor diagnóstico cuando se determinan conjuntamente con los D-dímeros.

### Recuento plaquetar

Valores normales, 100-250.000/ $\mu$ l. Los descensos moderados (entre 50-100.000/ $\mu$ l) corroboran una actividad hemostática exagerada o CID.

### Fibrinógeno

(Valores normales, 150-400 mg/dl). En estas circunstancias, este parámetro

puede estar disminuido (< 100 mg/dl) debido a la coagulopatía de consumo, o aumentado (> 400 mg/dl) como consecuencia de la reacción inflamatoria del proceso causal. Es, por lo tanto, poco específico.

### Productos de degradación de la fibrina (PDFs)

Su baja sensibilidad y especificidad han hecho que actualmente sean substituidos por la determinación de D-dímeros.

### Otros parámetros de utilidad

(pero sólo empleados en casos de pacientes hospitalizados o en estudios de investigación):

- Actividad de la antitrombina-III.
- Proteína C.
- Monómeros de fibrina.
- Complejos trombina-antitrombina (TAT).

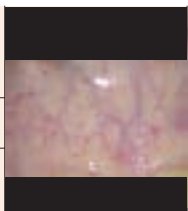
Lo más recomendable desde el punto de vista práctico es determinar los niveles de D-dímero y los tiempos de coagulación. Si ambos parámetros están incrementados se puede confirmar el CID.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Armengou L, Monreal L, Navarro M, *et al.*: Coagulation profile and plasma D-dimer concentration in septic newborn foals. Proc 24th Ann ACVIM Forum, 2006.
2. Armengou L, Monreal L, Segura D, *et al.*: Plasma D-dimers in horses with colic. Proc Equine Colic Res Symp, Quebec, Canada, 2005.
3. Barton MH, Morris DD, Norton N, *et al.*: Hemostatic and fibrinolytic indices



Figura 6. Determinación de los niveles de D-dímero plasmático por técnica semicuantitativa de aglutinación con látex.



- in neonatal foals with presumed septicemia. *J Vet Intern Med* 12:26-35, 1998.
4. Dallap BL: Coagulopathy in the equine critical care patient. *Vet Clin North Am Equine Pract* 20:231-251, 2004.
  5. Hinchcliff KW, Kociba GJ, Mitten LA: Diagnosis of EDTA-dependent pseudothrombocytopenia in a horse. *J Am Vet Med Assoc* 203:1715-1716, 1993.
  6. Kopp KJ, Moore JN, Byars TD, *et al.*: Template bleeding time and thromboxane generation in the horse: effects of three non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Equine Vet J* 17:322-324, 1985.
  7. Monreal L: D-dimer as a new test for the diagnosis of DIC and thromboembolic disease. *J Vet Intern Med* 17:757-759, 2003.
  8. Monreal L, Anglés A, Espada Y, *et al.*: Hypercoagulation and hypofibrinolysis in horses with colic and DIC. *Equine Vet J Suppl* 32:19-25, 2000.
  9. Morris DD: Recognition and management of disseminated intravascular coagulation in horses. *Vet Clin North Am Equine Pract* 4:115-143, 1988.
  10. Prasse KW, Topper MJ, Moore JN, *et al.*: Analysis of hemostasis in horses with colic. *J Am Vet Med Assoc* 203:685-693, 1993.
  11. Segura D, Monreal L, Espada Y, *et al.*: Assessment of a platelet function analyzer in horses: reference range and influence of a platelet aggregation inhibitor. *Vet J* 170:108-112, 2005.
  12. Segura D, Monreal L, Pérez-Pujol S, *et al.*: Assessment of platelet function in horses: ultrastructure, flow cytometry and perfusion techniques. *J Vet Intern Med* 20: 2006.
  13. Sellon DC, Levine J, Millikin E, *et al.*: Thrombocytopenia in horses: 35 cases (1989-1994). *J Vet Intern Med* 10:127-132, 1996.
  14. Sellon DC: Disorders of the hematopoietic system. In Reed SM, Bayly WM, Sellon DC (eds). *Equine internal medicine* (ed 2). St. Louis, Saunders, 2004, pp 721-768.
  15. Smith SA: Update on diagnosis of disseminated intravascular coagulation. *Proc 23rd Annual ACVIM Forum*, 2005.
  16. Sweeney CR, Timoney JF, Newton JR, *et al.*: *Streptococcus equi* infections in horses: guidelines for treatment, control, and prevention of strangles. *J Vet Intern Med* 19:123-134, 2005.