



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE BABAHOYO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS**  
**CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA Y**  
**ZOOTECNIA**



**TRABAJO DE TITULACIÓN**

**Trabajo experimental Presentado al H. Concejo Directivo de la  
Facultad previo la obtención del título de:**

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**TEMA:**

**“Comportamiento de las plaquetas en bovinos de la ganadería  
FACIAG-UTB tratados con auto hemoterapia”**

**AUTOR:**

**Axel Xavier Fernández Zavala**

**TUTOR:**

**Mvz. Edison Vicente Ponce Cepeda MSc.**

**Babahoyo - Los Ríos – Ecuador**

**2023**

## INDICE

<b>I. INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>1</b>
1.1. Objetivos .....	3
1.1.1. Objetivo general.....	3
1.1.2. Objetivos específicos.....	3
<b>II. MARCO TEÓRICO</b> .....	<b>4</b>
2.1 Autohemoterapia.....	4
2.2 Propiedades generales .....	6
2.3 Sistema inmunológico y la Autohemoterapia .....	7
2.4 Hemostasia .....	9
2.5 Origen y producción de las plaquetas .....	9
2.6 Plaquetas .....	10
2.6.1 Características generales .....	11
2.6.2 Membrana plasmática.....	11
2.7 Sistema Canalicular Abierto .....	12
2.8 Activación plaquetaria .....	12
2.8.1 Mecanismo de activación por la vía de transducción de la señal .....	12
2.9 Txa2, Amplificador De La Activación Plaquetaria.....	13
2.10 Respuestas funcionales .....	14
2.11 Factores de crecimiento (FC).....	14
2.12 Adhesión .....	14
2.13 Cambio de forma.....	15
2.14 Agregación.....	15
2.15 Secreción .....	15
2.16 Agonistas plaquetarios y sus receptores.....	15

2.17 Trombina .....	16
2.18 ADP (adenosin difostato) .....	16
2.19 PAF (factor activador de plaquetas).....	16
2.20 Función de soporte endotelial .....	16
2.21 Estados inflamatorios.....	17
2.22 Trombocitopenia .....	17
2.23 Trombocitosis.....	17
<b>III. MATERIALES Y METODOS.....</b>	<b>19</b>
3.1 Ubicación y descripción del sitio experimental .....	19
3.2 Materiales.....	19
3.2.1 Material genético.....	19
3.2.2 Materiales de campo.....	19
3.2 Métodos .....	20
3.3 Factores de estudio.....	20
3.4 Tamaño de la muestra .....	20
3.5 Metodología de trabajo.....	20
3.5.1 Estudio de campo .....	20
3.6 Diseño experimental.....	21
3.7.1 Análisis de varianza .....	21
3.7.2 Modelo de diseño.....	22
3.7.3 Descripción de tratamientos .....	22
3.7 Manejo del ensayo .....	22
3.8.1 Manejo de animales para toma de sangre inyectable.....	23
3.8.2 Sangre para muestras .....	23

3.8.3 Manejo de muestras. ....	23
3.8.4 Estudio laboratorial (hemograma).....	23
3.9 Datos a evaluar .....	24
3.9.1 Valores de las plaquetas al principio de la investigación. ....	24
3.9.2 Valores de las plaquetas después de cada aplicación de autohemoterapia.....	24
3.9.3 Evaluación general del comportamiento de las plaquetas a partir de todos los datos obtenidos de todas las aplicaciones .....	24
<b>IV. RESULTADOS EXPERIMENTALES .....</b>	<b>25</b>
<b>V. DISCUSIÓN.....</b>	<b>31</b>
<b>VI. CONCLUSIONES.....</b>	<b>32</b>
<b>VII. RECOMENDACIONES .....</b>	<b>33</b>
<b>VIII. RESUMEN.....</b>	<b>34</b>
<b>IX. SUMMARY .....</b>	<b>35</b>
<b>X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....</b>	<b>36</b>
<b>ANEXO .....</b>	<b>40</b>

# I. INTRODUCCIÓN

Desde el principio de la vida, la sangre ha ocupado un pilar fundamental en la historia de la humanidad, obteniendo conceptos muy importantes sobre su comportamiento. La necesidad de su descubrimiento fisiológico provocó que se llevaran a cabo siglos de esfuerzos en base a las investigaciones. No obstante, fue hace un siglo que la humanidad empezó a entender los procesos patológicos que la afectan.

Entre los elementos de la sangre podemos encontrar a las plaquetas son pequeñas células anucleadas, procedentes de la médula ósea a partir de los megacariocitos, con un diámetro aproximado de 3  $\mu\text{m}$  (Thomas, 1987).

Las plaquetas constituyen el proceso inicial de hemostasia cuando se genera una hemorragia, además son una fuente de fosfolípidos determinantes para que los factores de coagulación interactúen dando así lugar al coágulo de fibrina, con un tiempo de vida media aproximada de 10 días (Merck & CO, 2007).

Existen orgánulos que intervienen principalmente en las plaquetas como lo son la membrana plasmática, el sistema canalicular, el citoesqueleto, los gránulos y el sistema tubular denso. Como en todo componente de la sangre existen trastornos que son cuantitativos como lo es la trombocitopenia o trombocitosis, como cualitativos que se denominan trombocitopatías. En general, los recuentos de plaquetas deben disminuir hasta  $< 30.000/\mu\text{L}$  para que exista peligro de hemorragia. (Mata, 2009).

La actividad ganadera del Ecuador representa uno de los sectores más importantes de la economía del país, por ello la salud del rebaño se considera primordial en la sostenibilidad de cada ganadero. (Aguayo, 2013).

Existen enfermedades que se han tratado con el uso de auto hemoterapia a lo largo del tiempo. Entre las enfermedades comunes que afectan a los hatos bovinos se encuentra la papilomatosis, una enfermedad viral que afecta el tejido epitelial con proliferación de células hiperplásicas su agente etiológico es un pequeño virus, de hasta 55nm, de la familia Papillomaviridae, con amplia

manifestación en animales inmunodeficientes y menores de dos años (Castro, 2002).

La auto hemoterapia es un proceso de bajo costo el cual se presenta como un tratamiento alternativo en la terapia del rebaño. Esta técnica proporciona un aumento a nivel de anticuerpos capaces de unirse a los productos de degradación celular y así neutralizándolas, dando como resultado en una elevación de los niveles de linfocitotóxica en el torrente sanguíneo.

El método consiste en extraer sangre venosa e inmediatamente aplicarlo por vía intramuscular, esto generara un estímulo inmunitario inespecífico siendo capaz de provocar que las verrugas formadas por la papilomatosis se caigan. (Botura, 2008).

El objetivo de la técnica es potenciar la actividad inmunitaria del organismo para poder examinar cómo se comportan las plaquetas, sin embargo, no existen estudios que demuestren las causas fisiológicas que generan o potencian la actividad inmunológica, por esta razón este trabajo tiene el propósito de identificar el comportamiento hematológico, específicamente de las plaquetas en 24 horas luego de la aplicación de diferentes dosis de 20 y 15 ml de sangre autóloga en el ganado bovino en intervalos de 7 días por 5 semanas.

## **1.1. Objetivos**

### **1.1.1. Objetivo general**

Determinar el comportamiento de las plaquetas en bovinos de la FACIAG-UTB tratados con auto hemoterapia.

### **1.1.2. Objetivos específicos.**

- Analizar el comportamiento de las plaquetas en la prueba cero de los sujetos de estudio.
- Identificar el efecto de la auto hemoterapia en el comportamiento de las plaquetas en los bovinos, después de cada aplicación.
- Evaluar de manera general las pruebas sobre la dinámica de las plaquetas a partir de los datos obtenidos

## II. MARCO TEÓRICO

### 2.1 Autohemoterapia

La autohemoterapia es una técnica que permite estimular el sistema inmunológico a través del uso de la sangre autóloga, de esta manera cuando se realiza el proceso, aquellas enfermedades provenientes de la disfunción de los elementos de la sangre o inclusive enfermedades de origen vírico como la papilomatosis, el uso de la autohemoterapia provocara un proceso de defensa contra aquellas enfermedades (Teixeira, 1940).

La auto hemoterapia consiste en la extracción de sangre por vía venosa para luego ser inyectada por vía intramuscular, suelen ser usadas diferentes dosis en base al peso vivo de la especie animal, generalmente va de 10 a 20ml dependiendo el grado de enfermedad o consideración del médico. (Grasfsron et al., 1911).

Este procedimiento fue reportado en un principio por Grasfsron y Elstron como un agente terapéutico para el tratamiento de neumonía en humanos (Grasfsron et al., 1898). Con el transcurso del tiempo el profesor François Ravaut fue el encargado de perfeccionar la técnica de la autohemoterapia en el año de 1911.

La autohemoterapia empezó en Brasil en el año de 1940, cuando existían casos de deficiencias en el suministro de antibióticos, y fue relatada por el autor Teixeira en el año de 1940, quien fue el responsable de mencionar los beneficios del proceso en relación con las complicaciones posquirúrgicas (Moura, 2006).

Esta técnica alternativa ha ido en aumento debido a su sistema de bajo costo y sencillo de ser aplicado, debido a que es un proceso que se evita las drogas ha logrado conquistar un gran espacio, apuntando siempre al bienestar animal. En retrospectiva termina siendo un tratamiento rápido y seguro que si son hechas bajo condiciones higiénicas favorables se logrará buenos resultados. (Luja, 2019).

Según Páez, (2018) indica que la autohemoterapia es un método que se enfoca en estimular al sistema inmunológico defendiéndolo contra enfermedades

ocasionadas por la disfunción del sistema inmune. Esta técnica puede utilizarse como único tratamiento o como un coadyuvante permitiendo moderar ciertas enfermedades infecciosas, parasitaria o autoinmunes. Además, se han reportado resultados positivos en la utilización de la autohemoterapia por su acción benéfica al estimular al sistema inmune al producir anticuerpos tras inocularse de sangre con antígenos formados en la sangre extracorpórea (Hernández, 2019).

Aun es una técnica estudiada y que presenta limitada información, pero que ya presenta excelentes resultados (Pires 2015). Los estudios dicen que realizar este procedimiento cuando el animal se encuentra en una fase baja logra mejorar y ayudar significativamente la inmunidad del animal (Santos et al., 2011).

A pesar de los posibles beneficios mencionados en la literatura, aun no se evidencian estudios clínicos en animales que prueben la eficacia del tratamiento, pero si la investigación experimental con resultados cuestionables, tanto en humanos como en animales (Leite, 2008).

A lo largo del tiempo se han generado controversias con respecto a la utilización de la auto hemoterapia en actividades de clínica, debido a que no hay estudios científicos actualizados sobre el proceso que brinde suficiente información para su uso terapéutico. (Leite, 2008).

Lo que respecta sobre datos que proporcionen información sobre las indicaciones, posología, contraindicaciones, interacciones medicamentosas, reacciones adversas entre otros factores importantes (Leite, 2008).

Desde el punto de vista desfavorable de la autohemoterapia, mediante el proceso existe la probabilidad de que la sangre sea un vehículo de algún medio contaminante, y aplicar la técnica generaría diversos riesgos de transmisión de enfermedades infecciosas por la manipulación inadecuada del material biológico, poniendo en peligro la salud del paciente (Anvisa 2017).

Según la Agencia Nacional de Vigilancia Sanitaria, se encuentra prohibido el uso de la autohemoterapia en el campo de la medicina humana, no obstante, Anvisa no prohíbe los estudios científicos respecto al tema, mientras que en

medicina veterinaria no existe una posición de consenso, pero tampoco existe una prohibición sobre el uso de este procedimiento (Anvisa, 2017).

Debido a las controversias que se han generado mediante el tema, existen profesionales que defienden el proceso de esta técnica, haciendo énfasis que la autohemoterapia es un medio terapéutico simple y de bajo costo, debido a sus beneficios debería ser una práctica que se logre difundir con mayor frecuencia entre los profesionales sanitarios (Silva, 2006).

## **2.2 Propiedades generales**

Al ser un proceso alternativo a diferentes métodos convencionales, termina siendo una técnica que eleva las defensas del animal en estado debilitado o que están se vean sometidos a algún tipo de enfermedad. El procedimiento da como resultado un estímulo al sistema inmune lo cual permite que combata y defienda al sistema del animal por medio de la eliminación de aquellos microorganismos extraños que serían capaces de promover una enfermedad (Guerrero, 2016).

Esta técnica es utilizada cuando no responde a los diferentes procesos convencionales y se ve necesario activar su sistema. Consiste en una estrategia reguladora de defensas, con la propuesta de generar un estímulo al incorporar un cuerpo extraño buscando una respuesta que indique o promueva un cambio en la inmunidad innata (Guerrero, 2016).

Una de las propiedades más importantes es que no limita el uso con otro tipo de fármaco debido a su acción de amplio espectro, por lo tanto, se considera un tratamiento relativamente seguro si se lo realiza en las condiciones adecuadas y además que involucra poca inversión para el dueño del animal, para el ganadero es infalible que se utilicen métodos que favorezcan el control de enfermedades que comprometan la salud del ganado, además de la economía del ganadero, especialmente cuando se trata de producciones intensivas por ese motivo la constante búsqueda obligatoria del uso alternativo a los antibióticos, concluyendo que la autovacuna, ha expresado ser una alternativa eficaz para combatir y prevenir enfermedades que acaten al ganado

bovino, estableciéndolos dentro de un programa sanitario para distintos tipos de producción (Fernández, 2016).

### **2.3 Sistema inmunológico y la Autohemoterapia**

El sistema inmunitario es una compleja red de células, moléculas y tejidos que de forma conjunta mantienen en integridad fisiológica y genética a los organismos circundantes. Si bien su función es el reconocimiento, neutralización y eliminación de agentes potencialmente nocivos para el animal, su papel fundamental es de protección contra antígenos extraños, activando una serie de acciones conjuntas y coordinadas entre células y moléculas (Goldsby et al., 2003).

El principal medio estructural en donde sirven como defensa del sistema inmunológico innato lo determina la inflamación, lo cual en términos generales conlleva al aumento de la temperatura, además de la elevada irrigación sanguínea que implica al área afectada, conteniendo distintos tipos de células que se generan en el sistema con este fin, de los cuales son las quimiocinas, citoquinas y macrófagos los más importantes en este caso (Hernández, 2019).

El sistema inmune adquirido es considerado la última línea de defensa debido a que está conformado por dos mecanismos importantes que son la respuesta inmune humoral en donde interactúan los linfocitos B y los linfocitos T (Hernández, 2019).

La resistencia y protección contra las diferentes infecciones que se pueden generar, es esencial para la formación y funcionamiento de la integridad física de los animales, para que todo esto resulte de forma armónica es necesario que estén funcionales los sistemas de defensa (Tizard, 2009).

En la autohemoterapia, cuando la sangre es extraída y reinyectada por vía intramuscular se genera una estimulación de los elementos de la sangre con la función de limpieza, eliminación de coágulos, bacterias y tejidos heridos (Veiga, 2007).

El resultado estimulante del proceso de la autohemoterapia, tiene como función el generar una mayor resistencia a la infección, produciendo más

anticuerpos contra microorganismos ocasionando la activación del funcionamiento de los mecanismos de defensa mediados por células. (Klemparskaya, 1986).

La autohemoterapia reporta casos de su uso en diferentes especies dentro de la medicina veterinaria, tanto en animales pequeños como grandes. En la literatura existen diversos trabajos en relación con el ganado bovino en el cual se tratan diversas enfermedades como lo es la Papilomatosis.

Uno de los ejemplos es el estudio que se realizó por Spada et al., (2013), en el cual demostró que se logró la curación clínica en un tiempo considerado y a bajo costo en un animal tratado con autohemoterapia. Además, se examinó que la autohemoterapia se ha aplicado en caballos para el tratamiento de Habronemosis Cutánea, siendo un éxito en la terapia.

La enfermedad se caracteriza por presentar lesiones en la piel del animal, con la utilización de autohemoterapia se obtuvo un tratamiento al mismo costo y tiempo que en un tratamiento convencional (Garcia et al., 2009).

El tratamiento convencional se trata de una cirugía, indicada en dos casos, el primer caso en heridas que no cicatrizan y el segundo en nódulos calcificados que generan trastornos estéticos, además de ser posible la utilización de otros métodos como la criocirugía, el tratamiento farmacológico y la radioterapia (Smith, 1994).

En roedores también se han informado estudios, con respecto a la evaluación del efecto de la autohemoterapia a nivel del factor de necrosis TNF- $\alpha$  y leucocitos. Según el autor Cáo (2013), se logra decir que el uso de la técnica generó un aumento de estas citocinas, que desde un principio son elementales para la respuesta proinflamatoria, con un valor alto, existe una estimulación y como resultado un aumento de los macrófagos. (Mackay 1993).

En otro estudio realizado en roedores, fueron evaluados los parámetros hematológicos e histológicos siendo señalado el aumento de leucocitos totales en la segunda semana de tratamiento. Dando como resultado una exposición

intensa de respuesta inflamatoria y la presencia de macrófagos (Ottobelli et. al 2016).

Por otra parte, también se realizó un experimento en roedores, examinando la recuperación de lesiones en músculos, en este proceso se demostró que la autohemoterapia no mostro una diferencia significativa en su estudio, proponiendo ser ineficaz para el tratamiento de lesiones (Munari, 2011).

En los equinos, la autohemoterapia es útil cuando es destinado a la prevención del daño muscular e incluso logra ser eficaz para el acondicionamiento de los animales. En otro estudio, se visualizó que la técnica resulta ser funcional para el tratamiento de dermatomicosis, heridas infectadas, fistulas, osteomielitis y enfermedades que afectan a la ubre bovina (Garcia et al., 2009).

## **2.4 Hemostasia**

Entre los diversos sistemas de defensa, la hemostasia es considerada uno de los más importantes debido a que inicialmente fue desarrollado para impedir el sangrado, pero para que se active este proceso en donde involucran a las plaquetas se requieren diversas condiciones que comprometan el estado fisiológico normal del animal (Gardiner,2004).

Para esto deben generarse disfunción endotelial, variaciones en el metabolismo de lípidos y lipoproteínas, estrés oxidativo que genera un cambio en la conformación y actividad de lipoproteínas, estimulando la actividad de células y la inflamación crónica en donde se encuentran comprometidas proteínas como las citocinas, quimiocinas, factores que estimulen el crecimiento alterando la viabilidad de la pared vascular y células de adhesión (Andrews, 2004).

## **2.5 Origen y producción de las plaquetas**

El origen de las plaquetas empieza por la producción generada en la medula ósea a partir de los megacariocitos, bajo el estímulo de la trombopoyetina. La elaboración empieza con la invaginación de la membrana del megacariocito y la creación de canales e islas citoplasmáticas. Las islas citoplasmáticas al fragmentarse generan plaquetas por medio del megacariocito. (Merck & CO, 2007).

Las plaquetas maduras que se encuentran circundando contienen gránulos densos que contienen ATP, ADP y calcio, también serotonina y otros elementos celulares como lo son las mitocondrias, lisosomas, glucógeno y un sistema canalicular intracelular.

Siendo las mitocondrias y el glucógeno los están involucrados en la formación de energía, mientras que el sistema canalicular conlleva un proceso de transporte. Cuando ocurre una lesión a través de las paredes del vaso, empieza por la exposición del colágeno y el factor hístico, comienza el proceso de adhesión de las plaquetas circulantes a través del factor von Willebrand llevando a un cambio de forma con una liberación acompañada de ADP. (Merck et al., 2007).

La adición plaquetaria es influenciada por el ADP con la formación en el último término del tapón plaquetario primario. La aglomeración local de fibrina y plaquetas se denomina como formación del tapón hemostático. En condiciones patológicas pueden llevar a una respuesta fisiológica formando trombos en donde las plaquetas, junto a la formación de fibrina llegarían a ocluir un vaso sanguíneo. (Crawford, 1987).

La forma en cómo se da origen al resultado de las plaquetas es mediante el desprendimiento de fragmentos del citoplasma de los megacariocitos. Los megacariocitos son conocidas por ser células precursoras de las plaquetas, pero estas células gigantes multilobuladas también tienen su origen siendo descendientes de una célula pluripotente con forma diploide denominada stem cell hemopoyética, con la funcionalidad de construir precursores eritroides, granulocíticos y megacariocíticos (Scheiff et al., 1990).

Existe un proceso en donde intervienen los factores de crecimiento hematopoyéticos y numerosas citokinas para que inicien un desarrollo en la diferenciación y proliferación hasta llegar a la fase megacariocítica (Moriau, 1990).

## **2.6 Plaquetas**

Las plaquetas constituyen el proceso inicial de hemostasia cuando se genera una hemorragia, además son una fuente de fosfolípidos determinantes

para que los factores de coagulación interaccionen dando así lugar al coagulo de fibrina, con un tiempo de vida media aproximada de 10 días (Merck & CO, 2007).

Aunque en un principio han sido especificados como partículas inertes de pequeño tamaño, en la actualidad se conoce que son células con una gran complejidad estructural y bioquímica que se revela en la gran variedad de funciones que desempeñan. Han sido intervenidas como modelos para el desempeño de neuronas, por medio de la capacidad que tienen para liberar y captar serotonina y otros neurotransmisores (Crawford, 1987).

### **2.6.1 Características generales**

Las plaquetas son células de bajo tamaño con forma anucleada, en donde son creados por medio de los megacariocitos. Adoptan la forma de disco biconvexo cuando se encuentran en condiciones fisiológicas normales, en un estado no activado, mientras que cuando se encuentra en estado activo, facilitaran la interrelación con otras plaquetas y células del medio, su diámetro es de aproximadamente 3  $\mu\text{m}$  (Moriau,1990).

La circulación de las plaquetas varía según el estado de la misma, oscila en una concentración entre 150.000 y 450.000 plaquetas/ $\mu\text{l}$  y con una vida media de 7 a 10 días, además tienen la capacidad de renovarse a una velocidad de 35.000/ $\mu\text{l/día}$ . (Lavenne et al., 1990)

Como en todo componente de la sangre existen trastornos que son cuantitativos como lo es la trombocitopenia o trombocitosis, como cualitativos que se denominan trombocitopatias. En general, los recuentos de plaquetas deben disminuir hasta  $< 30.000/\mu\text{L}$  para que exista peligro de hemorragia. (Mata, 2009).

### **2.6.2 Membrana plasmática**

La membrana plasmática de la plaqueta ocupa un papel central en su fisiología conlleva un contenido particular en determinados glicolípidos, fosfolípidos y glicoproteínas. La membrana plasmática se conforma de glicoproteínas variables.

Cuando ocurre el proceso de secreción, se inicia la fusión de las membranas de los gránulos intraplaquetarios con la membrana plasmática por medio del sistema canalicular abierto, lo que da origen a la exposición de antígenos internos en la superficie de la plaqueta (Penington, 1981).

## **2.7 Sistema Canalicular Abierto**

El sistema canalicular abierto (SCA) se presenta como una red de vesículas y canales, interconectados, que se dividen por medio de todo el citoplasma, intercomunicándose con la superficie. Cuentan con una ubicación que se sitúa bajo la membrana celular y están aparentemente desprovistos de contenido (Penington, 1981).

El SCA consiste en invaginaciones de la membrana citoplasmática, su estructura deriva de aquellos procesos, permaneciendo la cara interna de estas vesículas revestida por un depósito floculoso idéntico a la glicocálix. Este método constituye una vía de acceso de sustancias plasmáticas dirigiéndolos a lugares más internos de la célula, mientras que cuando ocurre la activación plaquetaria promueve una reserva de membrana plasmática que permite el cambio de forma y la emisión de pseudópodos (Penington, 1981).

## **2.8 Activación plaquetaria**

### **2.8.1 Mecanismo de activación por la vía de transducción de la señal**

Los agonistas fisiológicos de los cuales son responsables para la activación plaquetaria, intervienen macromoléculas de la matriz subendotelial (colágeno, vWF), hormonas circulantes (adrenalina y vasopresina), sustancias que se forman al momento de una lesión (trombina) o por plaquetas activadas (tromboxano A<sub>2</sub>, ADP, serotonina), y sustancias que son producidas por otras células (factores de activación plaquetaria) (Manning et al., 1991).

Para hacer frente a estos estímulos positivos, las células del endotelio producen sustancias inhibitoras de la activación de las plaquetas, tales como la PGI<sub>2</sub>, y el óxido nítrico. La activación empieza con el enlace del agonista a receptores de la membrana plasmática plaquetaria.

Este intercambio es el resultado de la modulación de la actividad de canales iónicos, enzimas asociadas a la membrana y citoplasmáticas, que producen segundos mensajeros, capaces de transmitir la señal de activación a sistemas efectores causante de las manifestaciones externas de activación de la plaqueta (Brass et al., 1991).

Cuando un vaso es lesionado ocurre la adhesión inicial de las plaquetas a través de un proceso pasivo en la cual esta conexión resulta en la activación celular favoreciendo de este modo la adhesión. Por otra parte, la agregación plaquetaria en contraparte de la adhesión, es sumamente dependiente de las modificaciones inducidas por la activación celular, individualmente, de la exposición de lugares de unión para el fibrinógeno (Brass et al., 1991).

La adhesión inicial de las plaquetas a un vaso lesionado es un proceso pasivo, pero esta unión resulta en la activación celular y favorece esa adhesión. La agregación plaquetaria, al contrario de la adhesión, es totalmente dependiente de las alteraciones inducidas por la activación celular, particularmente, de la exposición de lugares de unión para el fibrinógeno. La secreción de los gránulos, a su vez, requiere la activación de la maquinaria contráctil y la fusión de las membranas de los gránulos, con las del SCA y con la membrana plasmática (Manning et al., 1991).

## **2.9 Txa2, Amplificador De La Activación Plaquetaria**

Luego que se inicia la activación de las plaquetas, varios mecanismos se someten a una interrelación para que la activación de las plaquetas llegue al mayor número posible, el TxA2 es uno de los factores principales en la cooperación, sintetizándose en la plaqueta como resultado de la liberación de ácido araquidónico por la acción de la fosfolipasa A2 (Roberts, 1996).

El ácido araquidónico es la base de la ciclooxigenasa-1 (COX-1). La COX-1 desarrolla endoperóxidos cíclicos que son compuestos activos siendo funcionales sobre los músculos lisos vasculares, provenientes de las prostaglandinas, PGG2 y PGH2 como resultado inicial, que posteriormente se convertirán a través de otro proceso en TxA2 por la actividad de la TxA2 sintasa.

El TxA2 será el responsable de generar contracción a las células del músculo liso vascular (Kramer, 1996).

### **2.10 Respuestas funcionales**

En condiciones normales las plaquetas logran ser activadas por un potencial número, reaccionando de manera oportuna en tan solo unos segundos. Cuando se encuentran expuestas a estos agonistas, las plaquetas muestran distintas respuestas, que se presentan íntimamente asociadas in vivo, pero que, in vitro, pueden ser examinadas separadamente de las cuales forman parte la adhesión y cambio de forma, agregación, secreción y expresión de actividad procoagulante (Preissner et al., 1991).

### **2.11 Factores de crecimiento (FC)**

Las plaquetas en unión a los factores de crecimiento resultan esenciales en el proceso de reparación de las heridas, con el objetivo de llegar al sitio de la herida en el menor tiempo posible, empieza con un proceso de coagulación, que posteriormente comenzara con regeneración tisular, procesos inflamatorios y respuesta inmune. Por el periodo de 7 días tendrán una viabilidad que les permitirá liberar factores de crecimiento en el tejido. La función principal es cooperar a la homeostasis a través de 3 procesos de los cuales son la adhesión, activación y agregación constituyéndose como desencadenantes durante la iniciación de una herida (Alves, 2017).

### **2.12 Adhesión**

Existen lugares en donde la circulación transcurre con bajo coeficiente de cizallamiento dando lugar a que las plaquetas se adhieran al colágeno, laminina, fibronectina, vitronectina y trombospondina del subendotelio. Aquel procedimiento es intervenido por receptores específicos de membrana (Ginsberg, 1993).

Cuando existen condiciones de alto coeficiente de cizallamiento, como se corrobora en la gran fracción del territorio arterial y en la microcirculación, la conexión de las plaquetas con las sustancias de la matriz subendotelial, requerirán un cofactor adicional, denominado factor de vWF. El principal receptor

involucrado en la adhesión en condiciones de flujo se designa como complejo GP Ib/IX/V. (Ginsberg, 1993).

### **2.13 Cambio de forma**

Generalmente la adhesión de las plaquetas conlleva distintas modificaciones en su forma, inicialmente van de discoides a esferoides, luego ocurre la expansión con emisión de pseudópodos, como producto de la reorganización del citoesqueleto. Este proceso no solo facilita la adhesión de las plaquetas al subendotelio, también la interacción entre plaquetas (Meyer, 1993).

### **2.14 Agregación**

La agregación se define como la unión de las plaquetas activadas unas a las otras. La activación, que se forma después del contacto con el subendotelio, con agonistas liberados por otras plaquetas activadas, generan una serie de modificaciones que llevan a la manifestación de receptores funcionales de la membrana, este proceso determina la interacción plaqueta-plaqueta. (Girma, 1993).

### **2.15 Secreción**

Al activarse las plaquetas ocurre un proceso de secreción en el cual involucran numerosas sustancias aglomeradas en sus gránulos. Los gránulos densos segregan sustancias como el ADP y serotonina, de los cuales su función será la activación de otras plaquetas que se encuentren próximas. Existen proteínas adhesivas como la vWF, fibronectina, trombospondina y fibrinógeno que son liberados por los gránulos que se concentran en la superficie de la plaqueta, del mismo modo lo hacen de proteínas específicas de la plaqueta, como es el caso del PF4 y de la  $\beta$ -TG (Thomas et al., 1994).

### **2.16 Agonistas plaquetarios y sus receptores**

Existen factores muy variados que incluyen, trombina, TXA<sub>2</sub>, PAF, ADP y adrenalina, son todos denominados agonistas fisiológicos capaces de activar las plaquetas. Existían tiempos en donde se conocía más sobre como respondían las plaquetas a diferentes agonistas que sobre la estructura de sus receptores. Pero a medida que avanza el tiempo, en los últimos años las investigaciones han

progresado sobre el tema, logrando con éxito la clonación de receptores de la TXA<sub>2</sub>, trombina, PAF Y ADP (Clemetson, 1991).

### **2.17 Trombina**

La trombina es una proteasa de serina, que se encuentra circundante en apariencia del precursor inactivo protrombina, desempeñando su función central en el mecanismo de la coagulación al transformar el fibrinógeno soluble en monómeros de fibrina que interactúan en un proceso de polimerización espontánea formando fibras (Schweiz, 1991).

### **2.18 ADP (adenosin difostato)**

El ADP concurre como medio de reserva en los gránulos densos de las plaquetas, son liberadas por consiguiente del proceso de activación plaquetaria. Cuando las plaquetas se encuentran expuestas al ADP, estas producen un incremento de  $[Ca^{2+}]_i$ , rápido influjo de  $Ca^{2+}$  y se inactiva la adenilciclasa. Además, el ADP provoca cambio de forma, causa la activación del receptor del fibrinógeno, agregación y secreción. (Clemetson et al., 1991).

### **2.19 PAF (factor activador de plaquetas)**

El factor activador de las plaquetas (PAF) es un elemento formado por diferentes células circulantes activadas, en donde comprometen a las plaquetas y los leucocitos. Es un lípido complejo (1-O-alkil-2-Oacetil-sn-glicerol-3-fosforilcolina) compuesto de un fosfolípido membranar, derivada de la acción consecutiva de la PLA<sub>2</sub> y una acil transferasa (Schweiz et al., 1991).

### **2.20 Función de soporte endotelial**

Las plaquetas se encuentran comprometidas en el mantenimiento y el restablecimiento de la integridad de las paredes de los vasos sanguíneos, promoviendo al proceso de reendotelización en las áreas donde se origina la lesión. Las plaquetas están implicadas en la cicatrización y reparación cuando se forma una lesión del tejido.

Para que todo el procedimiento ocurra es necesario que intervenga la activación de las plaquetas y por consiguiente la liberación de lo que contiene sus gránulos, especialmente de los gránulos  $\alpha$ , quienes almacenan sustancias

que promueven el crecimiento y el funcionamiento de los fibroblastos y las células endoteliales.

### **2.21 Estados inflamatorios**

La inflamación se denomina como todo proceso multifactorial que involucra a varios tipos de células, en donde se encuentran incluidas las plaquetas. Las plaquetas son estimuladas por diferentes tipos de mediadores inflamatorios e inmunitarios, mientras que, por otro lado, cuando se activan inician una interacción con los leucocitos (Clemetson et al., 1991).

Las plaquetas tienen la posibilidad de ser activadas por medio de los mismos agentes que las infectan, patógenos como virus, bacterias o toxinas de las mismas. Un ejemplo son las toxinas de tipo lipolisacárido, siendo capaces de generar agregación plaquetaria, incluso al punto de provocar una situación de trombocitopenia. Generalmente diversos de estos agentes inducen la manifestación de la actividad procoagulante, siendo incluso el causante de la coagulación intravascular diseminada por medio de las bacteriemias debido a gram negativos (Marcus et al., 1995).

### **2.22 Trombocitopenia**

Cuando se genera un consumo, destrucción o raptó de las plaquetas, se origina la trombocitopenia relacionada con un incremento en el desarrollo mediados por la médula ósea (Merck, 2007).

Se caracteriza por contener un recuento plaquetario bajo, si el motivo de la trombocitopenia es por consumo estas pueden ser observables en las hemorragias masivas, por otra parte, cuando es por destrucción surge en la trombocitopenia inmunitaria en donde las plaquetas se conectan con los anticuerpos plaquetarios que posteriormente son fagocitados al ser retirados de la circulación del sistema (Merck, 2007).

### **2.23 Trombocitosis**

Su acontecimiento es raro, debido a que suele ser idiopático. Existe la posibilidad de estar vinculada a una enfermedad primaria de la médula, como por ejemplo en la leucemia megacariocítica. Se asocian con las pérdidas excesivas de sangre

y privación del hierro, debido al aumento en la producción de las plaquetas en la medula ósea, mediados por la reactividad del consumo y pérdida continuados. Es una afección que se caracteriza por presentarse con un recuento plaquetario mayor al normal (Merck, 2007).

### **III. MATERIALES Y METODOS**

#### **3.1 Ubicación y descripción del sitio experimental**

El reciente trabajo experimental se efectuó en la Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad Técnica de Babahoyo, por lo cual se encuentra ubicada en el km 7½ de la vía Montalvo de la provincia de los Ríos.

El terreno se compone de un clima tropical húmedo, cuenta con una composición de humedad relativa del 79 % con un promedio anual de precipitación de 2.656 mm, y temperatura de 25.5 °C.<sup>1</sup>, se encuentra ubicado en las coordenadas geográficas de 01 – 49´S de latitud y 79-32´ W de longitud, con una altura de 8 msnm.

#### **3.2 Materiales**

##### **3.2.1 Material genético**

En el trabajo experimental se utilizó 12 bovinos hembras al azar provenientes de la Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad Técnica de Babahoyo.

##### **3.2.2 Materiales de campo**

- Agujas hipodérmicas estériles de 18G
- Alcohol
- Botas de caucho
- Cámara fotográfica para prueba de cada procedimiento
- Cooler (para enfriamiento de las muestras)
- Envase de gasas
- Funda para desechos comunes
- Gasas
- Gel refrigerante
- Guantes
- Guardián para objetos corta punzantes
- Hojas de registro
- Jeringa de 20ml
- Jeringa de 3ml

- Maletín para transporte de materiales
- Mandil
- Papel kraft
- Soga (para la sujeción del animal)
- Uniforme de practica

### **Materiales de laboratorio**

- Analizador hematología “DYMIND”
- Centrifuga
- Ficha de registro
- Guantes
- Homogeneizador para muestras
- Mandil
- Tubos para muestra de sangre (EDTA)

### **3.2 Métodos**

Se utilizará los métodos:

- Inductivo – Deductivo
- Método experimental paramétrico.

### **3.3 Factores de estudio**

**Variable dependiente:** Comportamiento en base a la valoración de las plaquetas

**Variable independiente:** Dosis de la autohemoterapia

### **3.4 Tamaño de la muestra**

En el presente trabajo de investigación experimental estuvo compuesto por 12 bovinos de elección completamente al azar de un hato ganadero de 73 animales, divididos entre 41 hembras y 32 machos, conferidos por 6 bovinos por cada unidad experimental.

### **3.5 Metodología de trabajo**

#### **3.5.1 Estudio de campo**

La investigación constara de una evaluación hematológica mediante biometría automatizada que se realizó en dos grupos de 6 bovinos, para el uso

de 2 tipos de tratamientos, efectuando venopunción por vía yugular para cada grupo, por lo tanto el primer grupo constara con una dosis inicial de 16 ml que inmediatamente después de su extracción será administrado por vía intramuscular a cada miembro del primer grupo a excepción del testigo y para el segundo grupo una dosis inicial de 21 ml utilizando la misma técnica que la anteriormente detallada. De tal forma tomando como testigo a 1 animal para cada grupo que posteriormente serán tratados para la extracción de 1 ml de sangre para ser enviados al laboratorio.

Después de 24 horas se realizó extracción a cada animal de 1 ml de sangre autóloga para ser enviado al laboratorio, en la semana 2 se extrajo 20 ml de sangre del primer grupo y 15 ml del segundo grupo que inmediatamente fueron reinyectados por vía intramuscular, luego de 24 horas se sustrajo 1 ml de sangre para él envío al laboratorio, este procedimiento se ejecutó cada 7 días durante dos días a la semana por el transcurso de 4 semanas con el fin de evaluar los resultados obtenidos en todo el proceso.

### 3.6 Diseño experimental

Para el trabajo de investigación se valoró el resultado de la auto hemoterapia, sobre la valoración de plaquetas en bovinos de la ganadería FACIAG – UTB por el cual se utilizó 2 tipos de tratamientos con 6 repeticiones dando 12 unidades experimentales con 6 animales por Unidad Experimental por lo cual se empleó un Diseño Completamente al Azar (DCA).

#### 3.7.1 Análisis de varianza

Cuadro 1: *Escala de varianza*

Fuente de Variación	Grados de Libertad		
<b>Tratamientos</b>	$t - 1$	$2-1=$	1
<b>Repeticiones</b>			6
<b>Error Experimental</b>	$t(r-1)$	$2(6-1)=$	10

**Total**

t.r -1

2(6)-1=

11

---

**Fuente:** Fernández, 2023

### 3.7.2 Modelo de diseño

$$Y_{ij} = \mu + T_i + E_{ij}$$

**Donde:**

$Y_{ij}$  = j-esima observación del tratamiento i

i = 1, 2, ..., k

j = 1, 2, ...,  $n_i$ .

$\mu$  = media global

$T_i$  = efecto tratamiento i

$E_{ij}$  = efecto del error experimental de la medición  $Y_{ij}$

### 3.7.3 Descripción de tratamientos

*Cuadro 2: Tratamientos*

---

TRATAMIENTOS	DESCRIPCION
T1	15 ml de sangre autóloga
T2	20 ml de sangre autóloga

---

**Fuente:** Fernández, 2023

## 3.7 Manejo del ensayo

Durante el ensayo se efectuó las siguientes labores:

### **3.8.1 Manejo de animales para toma de sangre inyectable**

El manejo de animales para la toma de sangre inyectable se realizó en la Faciag (ganadería) se utilizó el método al azar obteniendo 12 hembras para el trabajo experimental por el cual fueron instaladas en su establo entonces fue de esa manera que se empezó a realizar la muestra, sin antes de haber tenido al bovino con su respectivo derribo y atada su cabeza usando su método de contención física.

### **3.8.2 Sangre para muestras**

Para realizar la toma de sangre.

Se procedió a tener al ganado vacuno en el establo para poder realizar la muestra, utilizando los materiales adecuados se empezó realizando una asepsia en la zona donde se realizara la venopunción que será en la vena yugular, introduciendo la aguja para la extracción fue en un ángulo de 45° debemos jalar el embolo para la extracción de la sangre despacio obteniendo las dosis de 15ml grupo 1 y 20ml grupo 2 y procedemos hacer la auto hemoterapia,

Al día siguiente se lleva a cabo el mismo paso de extracción a excepción que en este paso solo se extrae 1 ml para la muestra e incluimos a todos los bovinos en su extracción y ubicar la sangre en sus respectivos tubos (EDTA).

### **3.8.3 Manejo de muestras.**

Ya obtenidas las tomas de muestra se las identifica con los códigos adquiridos de cada bovino utilizando un bolígrafo o marcador e identificarlos en los tubos de muestra, envolvemos las muestra con papel kraft y se las ubica en el cooler cuidadosamente para no arruinar la muestra.

### **3.8.4 Estudio laboratorial (hemograma).**

Para realizar u obtener el hemograma debemos hacer los siguientes pasos:

Teniendo ya las muestras ubicadas en el cooler y luego proceder a llevarlas a la instalación de la Clínica veterinaria comenzamos sacando la muestra del cooler para ubicarlas en el homogenizador durante un tiempo

introducimos en la maquina llamada DYMIND los datos que se ha recopilado en el ganado vacuno luego de realizar eso agarramos la muestra del homogenizador sacando la tapa de la muestra lo ubicamos en el aspirador esperamos a que aspire correctamente y procedemos aplastar la palabra enviar que se muestra en la pantalla luego retiramos y colocamos la tapa mientras que la computadora analiza los resultados, al obtener dichos datos del hemograma sacamos impreso el documento.

### **3.9 Datos a evaluar**

#### **3.9.1 Valores de las plaquetas al principio de la investigación.**

Para extraer los valores de las plaquetas se efectuó una prueba inicial, la cual se denominó prueba cero, para después proceder con la asimilación de las pruebas restantes a verificar.

#### **3.9.2 Valores de las plaquetas después de cada aplicación de autohemoterapia.**

Para verificar los valores de las plaquetas después de cada aplicación, tuvieron que ser verificadas cada 24 horas con su respectivo tratamiento de autohemoterapia, fue necesario un aumento de cada aplicación para adquirir y verificar los valores de las plaquetas.

#### **3.9.3 Evaluación general del comportamiento de las plaquetas a partir de todos los datos obtenidos de todas las aplicaciones**

Después de haber logrado la obtención general de todas las aplicaciones de las plaquetas, con la utilización de los hemogramas empezando con la prueba inicial en intervalos de 28 días, se logró rectificar la valoración de los datos en donde se obtuvo un incremento de las plaquetas luego de ser terminada su proceso.

## IV. RESULTADOS EXPERIMENTALES

Una vez concluido el trabajo experimental, los resultados son los siguientes:

### 4.1 Valores de las plaquetas luego de las 24 horas de la aplicación de la auto hemoterapia con dos dosis diferentes.

#### 4.1.1 Análisis de varianza de la valoración de la serie de plaquetas

El p-valor es de 0,0554 siendo este mayor al 0,05, de esta forma la autohemoterapia no altero la serie plaquetaria posterior a las 24 horas de haber recibido el tratamiento con sangre autóloga en las hembras bovinas de la Faciag – UTB su coeficiente de variación 23,12.

**Tabla 1:** Población de la serie de plaquetas luego de 24 horas con Auto hemoterapia

Tratamientos	Medias	n	E.E	
<b>0ml</b>	363,50	2	46,96	A
<b>15ml</b>	318,60	5	29,70	A
<b>20ml</b>	225,20	5	29,70	A

T1: dosis 15ml; T2 dosis 20ml; Testigo 0ml

*Medias con una letra común no son significativamente diferentes ( $p > 0,05$ )*

## 4.2 Plaquetas luego de 7 días de haber implementado el tratamiento

### 4.2.1 Análisis de varianza de la valoración de la serie de plaquetas

De acuerdo a la interpretación del p-valor 0,2663 el cual su valor es mayor al 0,05 se demostró que el tratamiento con autohemoterapia tratadas con dosis de 15 y 20 ml no afectó en la serie plaquetaria, posterior a los 7 días de haber realizados el tratamientos en los bovinos de la FACIAG-UTB. El coeficiente de variación es de 29,03.

**Tabla 2:** Valores de la serie de plaquetas luego de 7 días con Auto hemoterapia

Tratamientos	Medias	n	E.E	
<b>0ml</b>	266,50	2	73,41	A
<b>15ml</b>	339,40	5	46,43	A
<b>20ml</b>	412,20	5	46,43	A

T1: dosis 15ml; T2 dosis 20ml; Testigo 0ml

*Medias con una letra común no son significativamente diferentes ( $p > 0,05$ )*

### 4.3 Valoración de las plaquetas luego de 14 días de haber implementado el tratamiento con sangre autóloga.

#### 4.3.1 Análisis de varianza de la valoración de la serie de plaquetas

El p-valor 0,4779 nos demostró que el tratamiento con sangre autóloga no altero los valores de la serie plaquetaria luego de 14 días de haber realizados las aplicaciones con sus dosis de 15ml y 20ml, en las hembras bovinas. El coeficiente de variación es de 32,16.

**Tabla 3:** Valores de la serie de plaquetas luego de 14 días con Auto hemoterapia

Tratamientos	Medias	n	E.E	
<b>0ml</b>	226,50	2	69,34	A
<b>15ml</b>	328,80	5	43,85	A
<b>20ml</b>	312,40	5	43,85	A

T1: dosis 15ml; T2 dosis 20ml; Testigo 0ml

*Medias con una letra común no son significativamente diferentes ( $p > 0,05$ )*

#### 4.4 Valoración de las plaquetas luego de 21 días de haber implementado el tratamiento con sangre autóloga.

##### 4.4.1 Análisis de varianza de la valoración de la serie de plaquetas

El tratamiento con autohemoterapia luego de 21 días no realizó ningún tipo de efecto en la serie de las plaquetas, validando lo antes expuesto porque el p-valor es de 0,2567 siendo este mayor a 0,05. El coeficiente de variación es de 26,94.

**Tabla 4:** Valores de la serie de plaquetas luego de 21 días con la Auto hemoterapia.

Tratamientos	Medias	n	E.E	
<b>0ml</b>	238,00	2	63,56	A
<b>15ml</b>	333,60	5	40,20	A
<b>20ml</b>	372,00	5	40,20	A

T1: dosis 15ml; T2 dosis 20ml; Testigo 0ml

*Medias con una letra común no son significativamente diferentes ( $p > 0,05$ )*

#### 4.5 Valoración de las plaquetas luego de 28 días de haber implementado sangre autóloga finalización del tratamiento.

##### 4.5.1 Análisis de varianza de la valoración de la serie de plaquetas

El p-valor 0,1585 mosto se superior a 0,05 demostrando que no hubo una diferenciación de la serie plaquetaria al concluir con las respectivas aplicaciones con las dosis de 15 y 20ml en los tiempos establecidos en las hembras bovinas de la FACIAG-UTB. El coeficiente de variación es de 38,73.

**Tabla 5:** Valores de la serie de plaquetas luego de 28 días con Auto hemoterapia

Tratamientos	Medias	n	E.E	
<b>0ml</b>	232,50	2	101,92	A
<b>15ml</b>	331,00	5	64,46	A
<b>20ml</b>	469,20	5	64,46	A

T1: dosis 15ml; T2 dosis 20ml; Testigo 0ml

*Medias con una letra común no son significativamente diferentes ( $p > 0,05$ ).*

#### 4.6 Evaluación general de las plaquetas al terminar las repeticiones de los tratamientos con Auto hemoterapia en dos dosis diferentes.

Al interpretar las pruebas de cada dosis, obtenemos que el análisis de varianza no existió una diferencia significativa estadísticamente, entonces el tratamiento con autohemoterapia no altero la población plaquetaria en las hembras bovinas de la Faciag – UTB, 2023.

**Tabla 6:** Población general de las plaquetas al concluir con los tratamientos con Auto hemoterapia

Comportamiento de las plaquetas ante la autohemoterapia en el ganado bovino de la faciag-utb								
CODIGOS	DOSIS	TRATAMIENTOS	PERIODOS DE TIEMPO					
			24 hrs antes	24 horas	7 días	14 días	21 días	28 días
PLAQUETAS UI								
30	0 ML	T 0	36,30	36,20	35,50	35,85	35,68	35,76
8243	0 ML	T 0	28,40	27,10	34,40	33,10	32,90	35,10
8232	15 ML	T 1	27,40	27,00	27,80	27,40	27,60	27,50
16	15 ML	T 1	32,90	35,30	34,60	34,95	34,78	34,86
8217	15 ML	T 1	28,00	24,50	27,00	25,75	26,38	26,06
8152	15 ML	T 1	25,10	25,20	26,00	25,60	25,80	25,70
38	15 ML	T 1	32,40	32,10	34,90	33,50	34,20	33,85
8157	20 ML	T 2	30,50	26,80	29,80	29,70	33,60	28,80
8230	20 ML	T 2	29,30	28,70	31,70	27,80	30,00	32,90
8248	20 ML	T 2	23,00	23,60	25,50	23,40	25,90	25,30
8209	20 ML	T 2	25,60	32,80	30,40	25,00	27,40	27,80
8203	20 ML	T 2	28,10	25,20	27,60	26,40	30,40	30,00

## V. DISCUSIÓN

Según (Grasfron et al., 1911). “La auto hemoterapia consiste en la extracción de sangre por vía venosa para luego ser inyectada por vía intramuscular, suelen ser usadas diferentes dosis en base al peso vivo de la especie animal, generalmente va de 10 a 20ml dependiendo el grado de enfermedad o consideración del médico”

Los valores normales de las plaquetas en el hato bovino son de 120-820 uL.

Luego de una indagación de las plaquetas se observó 2 tipos de enfermedades, cuando existe una degradación de los valores normales de las plaquetas se la denomina como trombocitopenia mientras que cuando ocurre un aumento del recuento plaquetario a esta patología se la conoce como trombocitosis.

En el presente trabajo experimental en los bovinos aparentemente sanos, no hubo una incidencia de autohemoterapia, es decir no hubo una alteración en la serie plaquetaria debido a la técnica empleada en las hembras bovinas de la FACIAG-UTB.

## **VI. CONCLUSIONES**

Según los resultados observados bajo las condiciones del trabajo experimental se pudo concluir que:

- El tratamiento efectuado a los sujetos de prueba no resulto favorable.
- No es recomendable el uso de la auto hemoterapia en animales que se encuentren en condiciones aparentemente normal.
- Los animales que no fueron tratados con auto hemoterapia tuvieron un resultado plaquetaria más alto a comparación de los que si fueron tratados con el procedimiento.

## VII. RECOMENDACIONES

Según su contenido bibliográfico y sus resultados se recomienda que:

- El proceso de auto hemoterapia no resulta favorable cuando es destinado a animales que no se encuentran en un estado desfavorable
- Después de haber realizado el trabajo experimental es necesario tomar medidas en donde los sujetos de prueba sean más homogéneos que heterogéneos
- Debido a que es una técnica que involucra a la sangre como vehículo de algún medio contaminante es imprescindible que se contribuya con información acerca de la manipulación adecuada sobre este proceso.

## VIII. RESUMEN

La autohemoterapia es un proceso medico sencillo y de bajo costo el cual consiste en la extracción de sangre por venopunción, seguida de una reinyección inmediata por vía intramuscular, con el objetivo de estimular al sistema inmune del animal. El objetivo de este estudio fue determinar el comportamiento de las plaquetas con la utilización de la autohemoterapia mediante la evaluación de parámetros clínicos (hemograma completo). Se empleó 12 animales sanos (hembras) que fueron sometidas al proceso de autohemoterapia divididos en 2 grupos de 6 bovinos cada grupo con su respectivo testigo, del cual el primer grupo fue sometido a un tratamiento de 20 ml de sangre autóloga mientras que el segundo grupo fueron sujeto de 15 ml de sangre autóloga. Este procedimiento se realizó 2 días a la semana por el transcurso de 5 semanas con el fin de evaluar los resultados obtenidos en todo el proceso. En la semana 1 que consiste después de 24 horas de aplicación obtenemos el resultado que el testigo (0ml) obtuvo mejor respuesta en su media de 363,50 uL, mientras que la de 15 ml fue de 318,60 uL y la de 20ml obtuvo un valor de 225,20 uL. En la semana 2 (7 días) de haber realizado la autohemoterapia se evidencio una alteración en la serie plaquetaria en la dosis de 20 ml como resultado de su media de 412,20 uL. En la semana 3 (14 días) en la dosis de 15ml se obtuvo una mayor media de 328,80 uL. En la semana 4 (21 días) hubo una alteración con la dosis de 20ml con una media correspondiente de 372,00 uL. En la semana 5 (28 días) al terminar el tratamiento de autohemoterapia con dosis de 15ml y 20ml, la dosis más relevante fue la de 20ml con una media de 469,20 uL. Al analizar cada tratamiento con los bovinos se obtuvo que no hubo una alteración plaquetaria en los animales supuestamente sanos esto nos quiere decir que la autohemoterapia no es aconsejable en los bovinos sanos.

**Palabras claves:** Auto hemoterapia, plaquetas, tratamiento, sangre, hemograma

## IX. SUMMARY

Autohemotherapy is a simple and low-cost medical process which consists of blood extraction by venipuncture, followed by immediate intramuscular reinjection, with the aim of stimulating the animal's immune system. The objective of this study was to determine the behavior of platelets with the use of autohemotherapy by evaluating clinical parameters (complete blood count). 12 healthy animals (females) were used that were subjected to the autohemotherapy process divided into 2 groups of 6 bovines each group with their respective control, of which the first group was subjected to a treatment of 20 ml of autologous blood while the second group they were subjected to 15 ml of autologous blood. This procedure was performed 2 days a week for 5 weeks in order to evaluate the results obtained throughout the process. In week 1, which consists after 24 hours of application, we obtain the result that the control (0ml) obtained the best response in its average of 363.50 uL, while that of 15 ml was 318.60 uL and that of 20ml obtained a value of 225.20 uL. In week 2 (7 days) after performing the autohemotherapy, an alteration in the platelet series was evidenced in the 20 ml dose as a result of its average of 412.20 uL. In week 3 (14 days) in the 15ml dose, a higher average of 328.80 uL was obtained. In week 4 (21 days) there was an alteration with the 20ml dose with a corresponding mean of 372.00 uL. In week 5 (28 days) at the end of the autohemotherapy treatment with doses of 15ml and 20ml, the most relevant dose was 20ml with a mean of 469.20 uL. When analyzing each treatment with the bovines, it was found that there was no platelet alteration in the supposedly healthy animals, this means that autohemotherapy is not advisable in healthy bovines.

**Keywords:** Autohemotherapy, platelets, treatment, blood, complete blood count

## X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Aguayo y Dueñas, Federación de Ganaderos del Ecuador (FEDEGAN), agosto de 2013.
- Akkerman JWN, van Willigen G. Platelet activation via trimeric GTP-binding proteins. *Haemostasis*. 1996; 26 (4): 199-209
- Alves R, Grimalt R. A Review of Platelet-Rich Plasma: History, Biology, Mechanism of Action, and Classification. *Skin Appendage Disorders*, 2017;4:18-24.
- ANEWAY CA, TRAVERS P, WALPORT M, CAPRA JD. *Imunobiologia*. 7. ed. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 2010.
- BAMBO, O. et. al.. Auto-hemoterapia no tratamento da papilomatose oral canina – relato de caso. *Revista de Educação Continuada em Dermatologia e Alergologia Veterinária*, 2012, 2(2), p. 38-45.
- BOTURA, C.R.P. et al... Papilomatose Bovina, *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária de Garça- FAMED*, v. 10, 2008.
- Brass FL, Manning DR, Shatil JS. GTP-Binding proteins and platelet activation. *Progr Thromb Hemost* 1991; 10: 127-174.
- CASTRO, G.R. et al. Papilomatose Bovina, *A Hora Veterinária*. n.127, 2002.
- Clemetson KJ. Platelets receptors and funcional disorders. *Schweiz Med Wschr* 1991; 121 (Suppl 43): 12-23.
- Crawford N, Scrutton MC. Biochemistry of blood platelet. In: AL Bloom, DP Thomas (Editors). *Haemostasis and thrombosis*. NY, Churchill Livingstone; 1987. p. 47-77
- FARIA BP, RODRIGUES PR, CALAZANS RA, COSTA PC, Auto-hemoterapia em cães. *Revista Enciclopédia Biosfera*, v.10, n.19, 2014, p. 184-195
- FERNÁNDEZ, A. Nutrición sostenible. [en línea]. España, 2016. [Consulta 12 abril de 2021].

- Ginsberg MH, Xioping D, O'Toole TE, Loftus JC, Plow EF. Platelet integrins. *Thromb Haemost* 1993; 70 (1): 87-93.
- GODLDSBY RA, KINDT TJ, OSBORNE BA, KUBY J. *Immunology*. 5th Ed. Freeman. New York; 2003.
- GUERRERO, B. hemoterapia y lactoterapia reactivan el sistema inmune de bovinos. [en línea]. Colombia, 2016. [Consulta: 28 agosto 2021].
- Handagama PJ, Shuman MA, Bainton DF. The origin of platelet granule proteins. *Prog Clin Biol Res* 1990; 356: 119-130.
- HERNÁNDEZ, V. Efecto de la autohemoterapia como estimulante del sistema monocítico conejos (*oryctolagus cuniculus*) sanos y enfermos, febrero-septiembre [En línea] (Trabajo de titulación). (Tesis) Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña, Facultad de Ciencias de la Salud, Escuela de Medicina. República Dominicana. 2019.
- KLEMPARSKAYA NN, SHALNOVA GA, ULANOVA AM, KUZMINA TD, CHUHROV AD. Immunomodulating effect of autohemotherapy. *Journal of Hygiene Epidemiology Microbiology and Immunology* - 3:331-336, 1986.
- L. Senzel, D.V. Gnatenko, W.F. Bahou. The platelet proteome. *Curr Opin Hematol*, 16 (2009), pp. 329-333
- Lehninger AL, Nelson DL, Cox MC. *Principles of Biochemistry*. NY, Worth Publishers, 1993.
- Lind SE. Platelet morphology. In: AL Bloom, CD Forbes, DP Thomas, EGD Tuddenhan (editors.) *Haemostasis and thrombosis*. NY, Churchill Livingstone, 1994. p. 201-218.
- LUJA, O. La autohemoterapia menor con ozono (autovacuna o hemovacuna con ozono). [línea]. México. 2019.
- Marcus AJ, Safier LB, Broekman JB, Islam N, Fliesssbach JH, Hajjar CA, Kaminski WE, Jendraschak E, Silverstein RL, Schacky C. Thrombosis and inflammation as multicellular processes: significance of cell-cell interactions. *Thromb Haemost* 1995;

- MATA, MF. Auto-hemoterapia: o segredo do bom sangue - livro reportagem. Rio de Janeiro: Editora Quártica Premium, 2009.
- Merck & CO. (2007). El Manual Merck de Veterinaria. (6° ed., p.7). Barcelona.
- METTENLEITER MW. Autohemotransfusion in treventing postoperative lung complications. American Journal of Surgery, v.32, n.2, 1936. p.321-323
- Meyer D, Girma JP. Von Willebrand factor: structure and function. Thromb Haemost 1993; 70 (1): 99-104.
- Moriau M, Lavenne EP, Scheiff JM, Debeys CC. The relationship between endothelium, subendothelium, and platelets. In: M Moriau, EP Lavenne, JM Scheiff, CC Debeys (editors). Blood platelets. Paris, Halograme, 1990. p. 13-49.
- MOURA, Luiz. Auto-hemoterapia. 2006. [http://www.rnsites.com.br/aht\\_luiz\\_moura.pdf](http://www.rnsites.com.br/aht_luiz_moura.pdf). Acesso: 02/12/ 2018.
- Penington DG. Formation of platelets. Cell Tissue Physiol 1981; 5: 19-41.
- Preissner KT, Jenne D. Structure of vitronectin and its biological role in haemostasis. Thromb Haemost 1991; 66 (1): 123-132.
- R.K. Andrews, E.E. Gardiner, Y. Shen, M.C. Berndt. Platelet interactions in thrombosis. IUBMB Life, 56 (2004), pp. 13-18
- R.M. Kramer, E.F. Roberts, S.L. Um, A.G. Börsch-Haubold, S.P. Watson, M.J. Fisher, et al. p38 mitogen-activated protein kinase phosphorylates cytosolic phospholipase A2 (cPLA2) in thrombin-stimulated platelets Evidence that proline-directed phosphorylation is not required for mobilization of arachidonic acid by cPLA2. J Biol Chem, 271 (1996), pp. 27723-27729
- RODASKI S, DE NARDI AB. Efeitos Colaterais dos Quimioterápicos Antineoplásicos. Revista Quimioterapia em cães e gatos. v. 3, São Paulo, 2008. p 223-283.
- RODRIGUES DSA, ALENCAR DF, SANTOS TGR, JESUS KCD, CUNHA ICS, MIRANDA ISS, RODRIGUES IMC. Efeitos da Auto-hemoterapia

sobre os parâmetros hematológicos em cães. 38º Congresso Brasileiro da ANCLIVEPA, 2017.

- SANTIN API, BRITO LAB. Estudo da papilomatose cutânea em bovinos leiteiros: comparação de diferentes tratamentos. *Ciência Animal Brasileira*. v. 5, n. 1, 2006, p. 41-47.
- SEMPLE JW, ITALIANO JEJ, FREEDMAN J. Platelets and the immune continuum. *Nature Reviews Immunology*. 11(4): 264-74, 2011.
- SILVA, LS, SILVA AS, GARCIA CH, SILVA CCL. Avaliação hematológica de cadelas saudáveis submetidas à auto-hemoterapia. *Revista Acta Veterinária Brasília*, v.7, n. 1, 2013, p. 302-303.
- Stanley ER, Jubinsky PT. Factors affecting the growth and differentiation of haematopoietic cells in culture. *Clin Haematol* 1984; 13 (2): 329-348.
- TEIXEIRA J. Complicações pulmonares pós-operatórias. *Revista Brasil Cirúrgico*. v. 2, n. 3. 1940. p. 213 - 230.

# ANEXO

## RECONOCIMIENTO DEL ÁREA DE ESTUDIO



Figura 1. Visita al área de estudio con el docente tutor Dr., Edison Ponce.



Figura 2. Representantes del área de ganadería FACIAG, UTB.