

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO**  
**UNIDAD LAGUNA**  
**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**  
**DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS**



Uso de Plasma Rico en Plaquetas (PRP) en traumatología y ortopedia de  
caninos

Por:

**Roxana Alducin Mendoza**

MONOGRAFÍA

**Presentada como Requisito Parcial para Obtener el Título de:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Torreón, Coahuila, México  
Junio 2025

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS**

Uso de Plasma Rico en Plaquetas (PRP) en traumatología y ortopedia de caninos

Por:

**Roxana Alducin Mendoza**

**MONOGRAFÍA**

Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial  
para obtener el título de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Aprobada por:



Dra. Viridiana Contreras Villarreal

Presidente



Dr. Alan Sebastián Alvarado Espino

Vocal



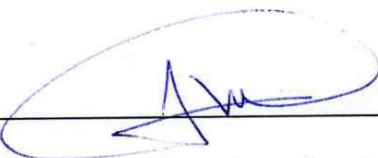
Dra. Dalia Ivette Carrillo Moreno

Vocal



Dra. Jessica María Flores Salas

Vocal Suplente



MC. José Luis Francisco Sandoval Eliás

Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México  
Junio 2025

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICO VETERINARIAS**

Uso de Plasma Rico en Plaquetas (PRP) en traumatología y ortopedia de caninos

Por:

**Roxana Alducin Mendoza**

**MONOGRAFÍA**

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Aprobada por el Comité de Asesoría:



Dra. Viridiana Contreras Villarreal

Asesor Principal



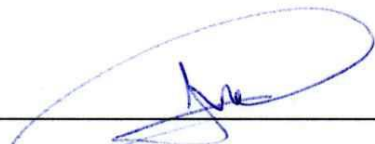
Dr. Alan Sebastián Alvarado Espino

Coasesor



Dra. Dalia Ivette Carrillo Moreno

Coasesor



MC. José Luis Francisco Sandoval Elías

Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México  
Junio 2025

## **AGRADECIMIENTOS**

El presente trabajo de investigación esta dedicado a mis padres, Gloria Mendoza y Orfanel Alducin, por inculcarme valores que me enseñaron a seguir mis ideales. Por confiar en mí, pero sobre todo por creer en mis capacidades cuando yo misma no lo hacía. Por darme fuerza a distancia y siempre apoyar el sueño que tuve desde niña y hoy en día, ya es una realidad. Gracias, pero, sobre todo, gracias por dejarme salir de casa hace 6 años para yo formar mi carácter y ser la mujer que hoy en día soy.

A Dios, por guiarme en el camino que decidí emprender fuera de casa y de mi familia, por darme salud, fuerza y paciencia.

A mis abuelos maternos, Hilda Escalona y Gilberto Mendoza, que fueron las primeras personas en darme su bendición para irme lejos de casa a estudiar en un estado desconocido y que hoy en día siguen apoyándome.

A mis abuelos paternos, Esperanza Morales y Enrique Alducin, porque sé que están orgullosos de mi desde el cielo y los sigo llevando en el corazón.

A Copo de Nieve, por ser mi compañero perruno, el cual me enseñó respeto hacia los animales, por dejar que practicara con él, con quien hablaba por las noches y le pedía que me esperara un año más para yo poder llevármelo. Se que estas orgulloso de mí y me cuidas desde el cielo Coco.

A la doctora Viviana Gines, por ser una mentora en la carrera, por confiar en mis habilidades, pero sobre todo por enseñarme cuando nadie más lo hacía. También a todos los doctores que me encontré a lo largo de la carrera y que me apoyaron durante mis practicas profesionales.

A mi novio, C. Aram Hernández, por apoyarme en mis días de soledad, darme la fuerza necesaria para salir adelante y ser un gran pilar durante esta última etapa. Quien soporto mis cambios de humor, desesperación y frustración que tuve al realizar este trabajo.

A Denisse Chávez, quien a lo largo de la carrera fue una pieza importante y se convirtió en parte de mi familia por todas sus motivaciones y apoyo que me brindó a lo largo de los años.

A mi asesora, la Dra. Viridiana Villareal, quien estuvo al pendiente de mí a lo largo de esta investigación.

A mis amigos en general, quienes me brindaron cariño, solidaridad y me acogieron en una ciudad desconocida, gracias a todas las personas que me encontré a lo largo de la carrera y marcaron mi vida.

## **DEDICATORIAS**

Este logro se lo debo a Dios por nunca soltar mi mano y siempre guiarme, a mis padres y abuelos por tener la fortaleza de dejarme salir de casa y siempre apoyar mis proyectos, se que cada esfuerzo de ellos hoy vale la pena. Pero sobre todo a mí, por seguir mi intuición, por plantearme retos y culminarlos. Por nunca darme por vencida cuando sentía que todo estaba en mi contra y superar mis objetivos.

## TABLA DE CONTENIDO

|                                                                                  |      |
|----------------------------------------------------------------------------------|------|
| AGRADECIMIENTOS .....                                                            | i    |
| DEDICATORIAS .....                                                               | iii  |
| LISTA DE FIGURAS .....                                                           | vi   |
| LISTA DE TABLAS .....                                                            | vii  |
| RESUMEN.....                                                                     | viii |
| INTRODUCCION .....                                                               | 1    |
| OBJETIVO.....                                                                    | 2    |
| REVISION DE LITERATURA.....                                                      | 3    |
| 2. FUNDAMENTOS BIOLOGICOS RELACIONADOS CON EL PRP .....                          | 3    |
| 2.1 Hematopoyesis.....                                                           | 3    |
| 2.2 Fisiología de la hemostasia .....                                            | 4    |
| 2.3 Producción de plaquetas .....                                                | 9    |
| 3. OSTEOLOGIA: CARACTERISTICAS DEL TEJIDO OSEO Y SU<br>REGENERACION .....        | 11   |
| 3.1 Características de los huesos en caninos.....                                | 12   |
| 4. PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP): DEFINICION Y FUNDAMENTOS.....                 | 14   |
| 4.1 Componentes del PRP .....                                                    | 18   |
| 4.2 Factores de crecimiento .....                                                | 19   |
| 5. APLICACIÓN DEL PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP) EN MEDICINA<br>VETERINARIA..... | 20   |
| 5.1 Uso en traumatología y ortopedia en caninos.....                             | 22   |
| 5.2. Métodos tradicionales de tratamiento .....                                  | 25   |
| 5.3 Beneficios del PRP .....                                                     | 26   |
| 6. PROCESO DE OPTENCION DEL PRP .....                                            | 27   |

|                                      |    |
|--------------------------------------|----|
| 6.1 Aplicación del PRP .....         | 30 |
| 6.2 Anticoagulantes .....            | 31 |
| 6.3 Métodos de activación .....      | 32 |
| 7. CASO CLINICO DEL USO DE PRP ..... | 33 |
| CONCLUSION .....                     | 36 |
| LITERATURA CITADA .....              | 37 |

## LISTA DE FIGURAS

|                                                                                                                                                                        |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>ILUSTRACIÓN 1.</b> PROCESO DE HEMATOPOYESIS A PARTIR DE UNA CÉLULA MADRE<br>HEMATOPOYÉTICA PLURIPOTENTE PARA DAR ORIGEN A LOS DIFERENTES LINAJES<br>CELULARES ..... | 4  |
| <b>ILUSTRACIÓN 2.</b> ILUSTRACIÓN DE LA FASE PRIMARIA .....                                                                                                            | 6  |
| <b>ILUSTRACIÓN 3.</b> ILUSTRACIÓN DE LA FASE SECUNDARIA.....                                                                                                           | 7  |
| <b>ILUSTRACIÓN 4.</b> RELACIÓN DE LAS DISTINTAS FASES PARA LLEGAR AL PROCESO DE LA<br>HEMOSTASIA.....                                                                  | 8  |
| <b>ILUSTRACIÓN 5.</b> SISTEMA FIBRINOLÍTICO.....                                                                                                                       | 9  |
| <b>ILUSTRACIÓN 6.</b> ESTADIOS EVOLUTIVOS DE LAS PLAQUETAS .....                                                                                                       | 10 |
| <b>ILUSTRACIÓN 7.</b> REMODELACIÓN ÓSEA Y CÉLULAS INVOLUCRADAS.....                                                                                                    | 14 |
| <b>ILUSTRACIÓN 8.</b> REPRESENTACIÓN GRÁFICA DEL ESTUDIO DE YANESELLI ET AL. (2024).....                                                                               | 23 |
| <b>ILUSTRACIÓN 9.</b> INYECCIÓN INTRAARTICULAR DE PRP ECO GUIADA PARA LOCALIZAR LA<br>CAVIDAD ARTICULAR .....                                                          | 25 |
| <b>ILUSTRACIÓN 10.</b> EXTRACCIÓN DE SANGRE, PREPARACIÓN DEL PRP Y AGREGACIÓN DE LAS<br>NANOPARTÍCULAS DE HIDROXIAPATITA (HAP).....                                    | 27 |
| <b>ILUSTRACIÓN 11.</b> MÉTODO DE PREPARACIÓN DEL PRP CON DOBLE CENTRIFUGACIÓN.....                                                                                     | 28 |
| <b>ILUSTRACIÓN 12.</b> OBTENCIÓN DE PLAQUETAS EN UNA DE LAS MUESTRAS A V1 (800 RPM POR<br>10 MIN).....                                                                 | 29 |
| <b>ILUSTRACIÓN 13.</b> OBTENCIÓN DE PLAQUETAS EN CADA UNA DE LAS MUESTRAS A V2 (1300RPM<br>POR 15MIN).....                                                             | 29 |
| <b>ILUSTRACIÓN 14.</b> OBTENCIÓN DE PLAQUETAS EN CADA UNA DE LAS MUESTRAS A V3 (160RPM<br>POR 10MIN).....                                                              | 30 |
| <b>ILUSTRACIÓN 15.</b> TIPOS DE APLICACIÓN DEL PRP .....                                                                                                               | 31 |
| <b>ILUSTRACIÓN 16.</b> ANTICOAGULANTE MÁS USADO EN DIFERENTES ESPECIES .....                                                                                           | 32 |
| <b>ILUSTRACIÓN 17.</b> RADIOGRAFÍA DEL MAI OBSERVANDO LA NO UNIÓN DEL OLÉCRANON .....                                                                                  | 34 |
| <b>ILUSTRACIÓN 18.</b> RADIOGRAFÍA MOSTRANDO PLACA ORTOPÉDICA EN “T” .....                                                                                             | 34 |
| <b>ILUSTRACIÓN 19.</b> 35 DÍAS POST CIRUGÍA CON TRATAMIENTO COADYUVANTE DE PRP .....                                                                                   | 35 |

## LISTA DE TABLAS

|                                                                                                                       |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| TABLA 1. COMPONENTES DE LA MATRIZ ORGÁNICA .....                                                                      | 12 |
| TABLA 2. MOLÉCULAS ENCONTRADAS EN LOS GRÁNULOS ALFA DE LAS PLAQUETAS Y SU<br>FUNCIÓN DE LA REGENERACIÓN TISULAR. .... | 16 |
| TABLA 3. CLASIFICACIÓN DEL PRP CON PRESENCIA DE FIBRINA Y LEUCOCITOS. ....                                            | 18 |
| TABLA 4. PRINCIPALES FACTORES DE CRECIMIENTO (FC) Y SU FUNCIÓN. ....                                                  | 20 |
| TABLA 5. BENEFICIOS DEL PRP .....                                                                                     | 26 |

## RESUMEN

Se presenta una revisión de bibliografía del plasma rico en plaquetas en traumatología y ortopedia canina. El plasma rico en plaquetas (PRP) se obtiene de una forma autóloga, es decir, se toma la muestra de sangre del mismo paciente para luego ser centrifugada de 1 a 2 veces con distintas velocidades, esto va a depender de la técnica que más nos dé resultados. El PRP es rico en factores de crecimiento los cuales nos van ayudar a tener una regeneración ósea mas efectiva, disminuyendo el dolor, acelerando la cicatrización y actuando como antimicrobiano, dependiendo de su método de aplicación. Este producto tiene un sinfín de utilidades en la medicina veterinaria, sin embargo, nos vamos a enfocar en traumatología y ortopedia, ya que es un campo con tratamientos costosos y atención crítica.

**Palabras clave:** Plasma rico en plaquetas (PRP), Traumatología y ortopedia canina, Producto autólogo, Factores de crecimiento (FC), Plaquetas, Sangre, Hemostasia, Aplicaciones en medicina veterinaria, Regeneración ósea

## INTRODUCCION

El PRP es un producto biológico rico en plaquetas, fibrina y factores de crecimiento que se activan dependiendo del daño tisular que se presente, produciendo un tapón plaquetario y rápida coagulación, mejorando su cicatrización. Este producto es obtenido tras ser centrifugada la muestra de sangre logrando separar 3 capas, la capa superior es plasma, la intermedia son glóbulos blancos y la porción final son glóbulos rojos (Reyes y Echeverry, 2024).

El recuento normal de plaquetas en caninos es de 200.000 a 500.000 plaquetas/  $\mu$ l teniendo una vida media de 6 a 12 días (Román, 2021). Su función es conservar los vasos sanguíneos dañados, controlar hemorragias y facilitar la formación de fibrina. Los factores de crecimiento son derivados de plaquetas activas que son capaces de regular la migración, proliferación, diferenciación y el metabolismo celular (Fariña et al., 2020).

La elaboración de esta investigación busca recopilar información del Plasma Rico en Plaquetas (PRP) como auxiliar en problemas de traumatología y ortopedia, ya que estos problemas llevan un gran tiempo de recuperación y dedicación de parte de los propietarios, una de las ventajas del PRP es que ayuda a controlar el dolor y también previene alguna infección oportunista.

El PRP es de fácil obtención, aplicación y es más económico que otro tipo de tratamientos como son medicamentos descritos de por vida para pacientes con problemas osteoarticulares. En los siguientes capítulos vamos a mencionar el proceso por el que pasa el plasma para ser viable, el uso de PRP en medicina veterinaria ya que no solamente se usa para problemas ortopédicos, si no también, como auxiliar de distintas patologías y especies.

## **OBJETIVO**

Esta revisión de literatura tiene como finalidad mostrar como el Plasma Rico en Plaquetas actúa en lesiones óseas de caninos causadas por algún trauma o desgaste ósea, evitando tanto tiempo de reposo, medicamentos de por vida y así obtener mayores resultados en la consolidación ósea.

## **REVISION DE LITERATURA**

### **2. FUNDAMENTOS BIOLOGICOS RELACIONADOS CON EL PRP**

#### **2.1 Hematopoyesis**

Es la formación de los elementos de la sangre que son producidos en la medula ósea (MO) y son: glóbulos blancos, glóbulos rojos y plaquetas (Núñez y Bouda, 2007). Arauz et al. (2020) menciona que los trombocitos, monocitos, eritrocitos, granulocitos y linfocitos se desarrollan y se diferencian en la medula ósea (MO), sin embargo, los linfocitos una vez que son producidos se pueden replicarse fuera de esta. Estas células tienen una vida media relativamente corta y es por eso que se deben estar regenerando constantemente (Arauz et al., 2020).

##### **2.1.1 Nicho de la hematopoyesis**

Actualmente se reconocen 2 tipos de nicho, el nicho osteoblástico y el nicho perivascular (López, 2015).

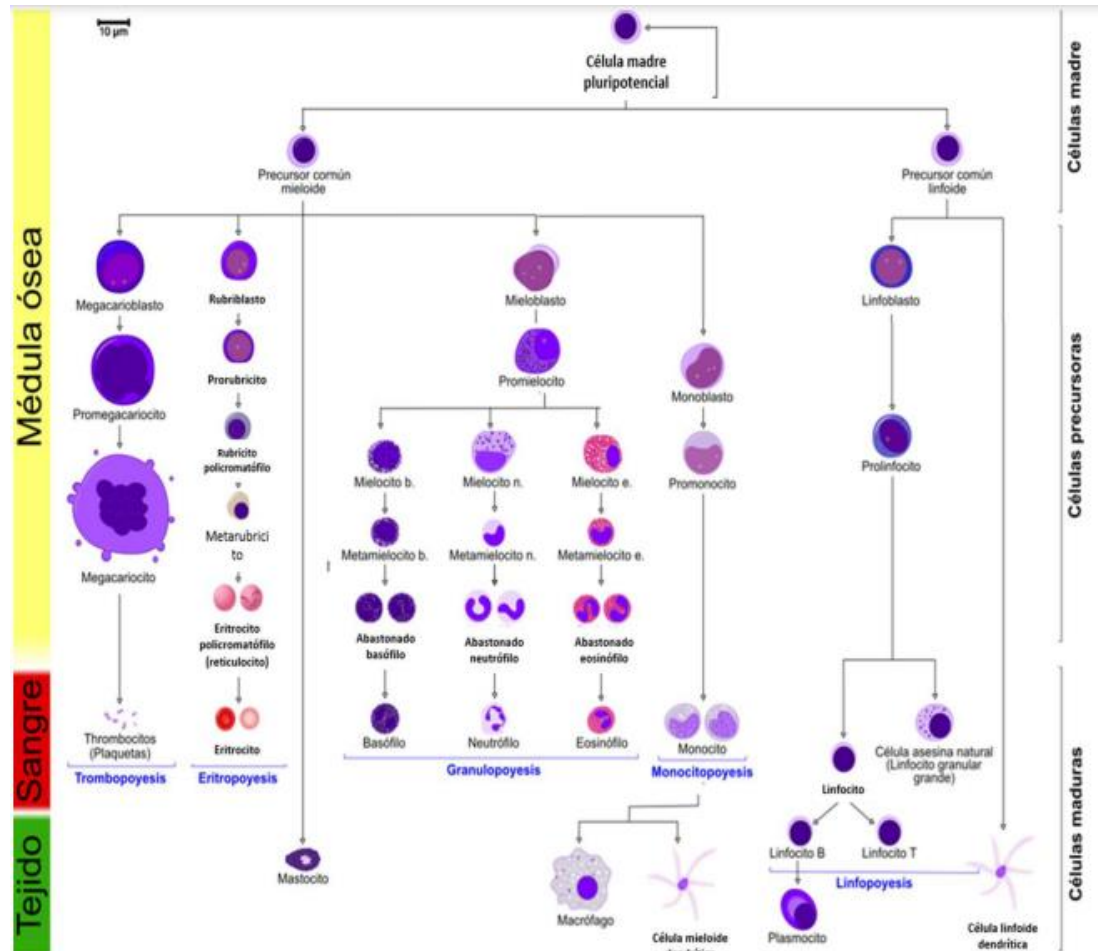
El primero se sitúa en los osteoblastos de las trabéculas del hueso y en este las CMH reciben estímulos para auto-renovarse o también para permanecer quiescentes. El segundo se sitúa en el endotelio, estas, entran y salen de la circulación (López, 2015).

Domínguez et al. (2015) menciona un tercer nicho denominado medular, este inhibe la proliferación de CM adyacentes, sin embargo, buscan la manera de iniciar procesos de proliferación, maduración y diferenciación para producir CMHem quiescentes en caso el organismo lo requiera.

##### **2.1.2 Función**

- Son multipotentes, quiere decir, que tiene la capacidad de crear linajes sanguíneos divididos en 3 grupo: línea blanca que produce células linfoides (linfocitos T y B) y células mieloides (basófilos, eosinófilos, neutrófilos, mastocitos, monocitos y macrófagos), la línea roja (eritrocitos) y por último la línea trombocítica (megacariocitos y plaquetas).
- Contiene un potencial proliferativo, ya que son capaces de dividirse y dar origen a células maduras.

- Son auto-renovable ya que producen células madre iguales a las anteriores, pero a su vez elimina células viejas y defectuosas (Domínguez., et al 2015).



**Ilustración 1.** Proceso de hematopoyesis a partir de una célula madre hematopoyética pluripotente para dar origen a los diferentes linajes celulares (Calderón, 2018).

## 2.2 Fisiología de la hemostasia

La hemostasia es un proceso en el cual el sistema circulatorio se mantiene cerrado, pero también actúa como mecanismo de defensa ya que protege al organismo de sufrir grandes pérdidas de sangre en caso de haber un daño vascular (Páramo et al., 2009).

Este proceso debe cumplir dos funciones principalmente:

- 1) mantener la sangre en un estado líquido y preservar la estructura y fluides de la sangre entre un vaso sanguíneo y otro.

2) minimizar la salida de la sangre del espacio intravascular al exterior mediante una lesión localizada, en este último proceso se forma una red de fibrina para controlar la salida de sangre y una vez que ya no es requerida, el mismo organismo la elimina mediando la fibrinólisis (Grimaldo, 2017).

Para este proceso se requiere que las plaquetas tengan su valor plaquetario circulante normal que oscilan de los 200.000 a 600.000 plaquetas/  $\mu$ l en sangre periférica, que los factores y cofactores del sistema de coagulación sea adecuada para permitir la cicatrización de las heridas y también que el sistema fibrinolítico este en óptimas condiciones para poder detectar el vaso sanguíneo dañado (Arauz et al., 2020).

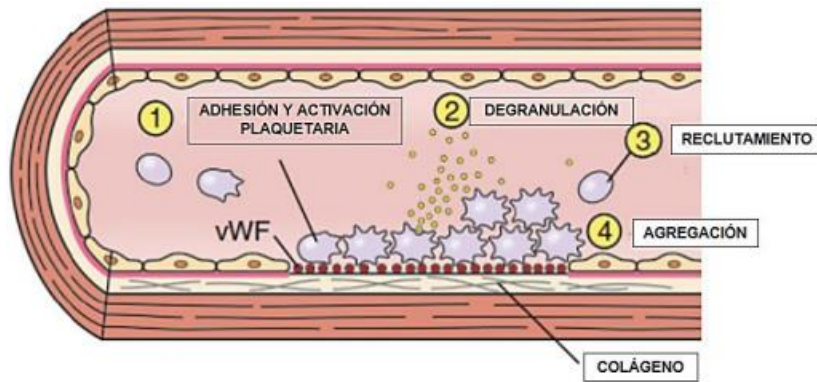
### **2.2.1 Hemostasia primaria**

Los sucesos pueden ocurrir por un daño en la pared vascular o simplemente porque el endotelio es activado sin ningún tipo de daño físico (Rodríguez et al., 2019). Cuando ocurre un daño vascular se produce una vasoconstricción para reducir el flujo de sangre (Arauz et al., 2020). Las plaquetas que circulan de forma inactiva se adhieren a la pared del vaso dañado liberando gránulos y formando un tapón plaquetario (Grimaldo, 2017).

Mecanismos del tapón plaquetario:

- 1) Adhesión: las plaquetas se unen al endotelio vascular dañado donde interviene el factor “Von Willerbrand”, donde la principal proteína para la adhesión es el colágeno (Flores et al., 2014).
- 2) Activación y secreción: las plaquetas son activadas y cambian su forma a esferas con pseudopodos (Flores et al., 2014). Al mismo tiempo ocurre la secreción plaquetaria de sustancias activas que se almacenan en los gránulos (tromboxano  $\alpha_2$ , ADP, calcio y serotonina) consideradas agonistas (Rodríguez et al., 2019).
- 3) Agregación: Los agonistas van a estimular las plaquetas consigo mismas y formaran un coagulo, el coagulo será una masa donde las plaquetas ya estarán degranuladas, empacadas estrechamente y rodeadas de poca fibrina, para la

agregación se requiere fibrinógeno y su receptor (GPIIb/IIIa) (Flores et al., 2014).



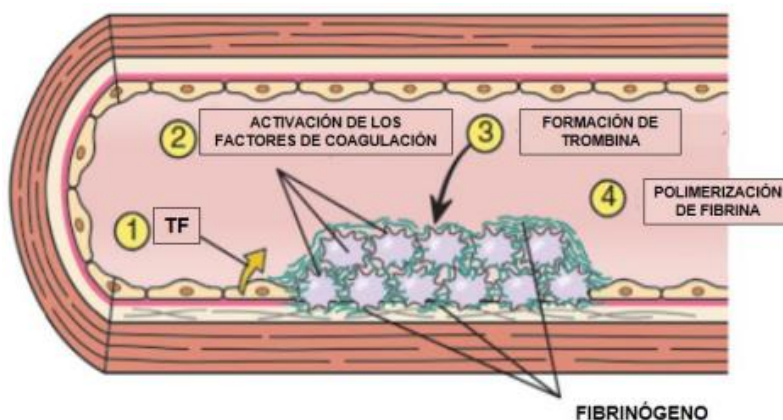
**Ilustración 2.**  
Ilustración de la fase primaria (Román, 2021).

### 2.2.2 Hemostasia secundaria

Se activa la cascada de coagulación, donde la vía intrínseca y extrínseca se unen en un mismo punto generando la trombina (Rodríguez et al., 2019).

Se divide en tres fases:

- 1) Iniciación: donde el factor Xa y Va se combinan para producir pequeñas cantidades de trombina.
- 2) Amplificación: es la activación de las plaquetas con exposición de fosfolípidos de membrana y la creación de una membrana procoagulante liberando el contenido de los gránulos.
- 3) Propagación: el factor IXa con el factor VIIIa forman el complejo de “ten asa”, activando al factor X y formando Xa estructurándose de factores IXa, VIIIa, X y calcio. Este complejo transforma protrombina a trombina, generando fibrina y formación de coágulos (Flores et al., 2014).



**Ilustración 3.**  
Ilustración de la fase secundaria (Román, 2021).

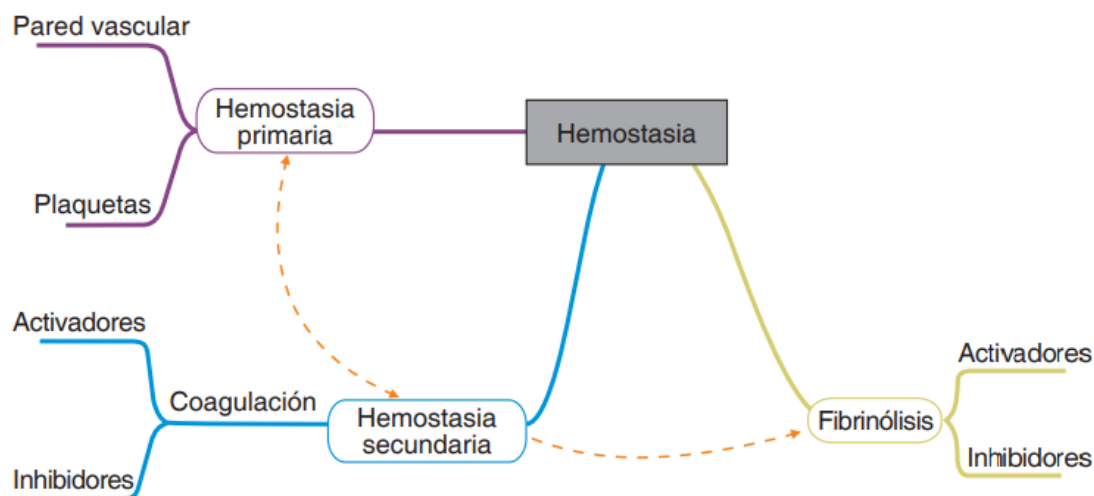
Los elementos de la cascada de coagulación se representan en números romanos según como fueron descubriéndose.

- Fibrinógeno: I
- Protrombina: II
- Factor tisular (tromboplastina): III
- Calcio: IV
- Proacelerina: V
- Proconvertina: VII
- Factor antihemofílico A: VIII
- Factor antihemofílico B: IX
- Factor de Stuart Prower: X
- Factor antecedente o precursor de tromboplastina plasmática: XI
- Factor Hageman: XII
- Factor estabilizador de fibrina: XIII (Rodríguez et al., 2019).

Las proteínas y componentes celulares están presentes en el plasma de forma inactiva, estas se activarán una vez que empieza el proceso de coagulación y se representarán con el sufijo "a" y se añadirán después del número romano (Grimaldo, 2017).

### 2.2.3 Hemostasia secundaria

En la última parte se crea el coágulo de carácter sólido, que se conforma de los gránulos de plaquetas, envueltos por una red de fibrina, donde hay un balance que no provoca la formación excesiva de coágulos ya que las bandas de fibrina se van rompiendo y esto permite el flujo normal de la sangre (Arauz et al., 2020).

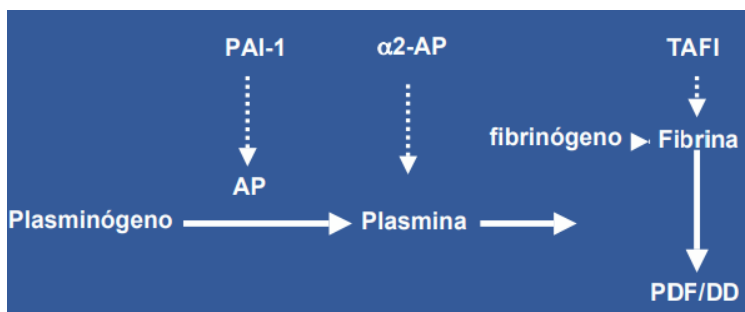


**Ilustración 4.** Relación de las distintas fases para llegar al proceso de la hemostasia (Grimaldo, 2017).

### 2.2.4 Fibrinolisis

Este proceso se encarga de eliminar los coágulos intravasculares para evitar una trombosis y también eliminar los coágulos de fibrina durante la cicatrización (Paramo, 2009).

La fibrinolisis comienza cuando el t-PA es liberado por el endotelio uniéndose a la fibrina donde este activará al plasminógeno para convertirlo a plasmina. La trombina activa el inhibidor fibrinolítico el TAFI, que se encargará de eliminar residuos de lisina de la fibrina, ya que este impide la unión de plasminógeno y la degradación del coágulo (Paramo, 2009).



**Ilustración 5.** Sistema fibrinolítico. AP: activadores del plasminógeno, PAI-1: inhibidor activadores del plasminógeno,  $\alpha$ 2-AP:  $\alpha$ 2-antiplasmina, TAFI: inhibidor fibrinolítico activado por trombina, PDF: productos de degradación del fibrinógeno, DD: dímero D (Paramo, 2009).

## 2.3 Producción de plaquetas

Fue hasta que Giulio Bizzozero (1841-1901) y George Hayem (1841-1935) que reconocieron las plaquetas como un componente más de la sangre. Primero lo llamaron “hematoblastos” pensando que era un precursor de eritrocitos, pero luego notaron que reaccionaba ante la fibrina y esto generaba una viscosidad, percatándose que “acelera la coagulación y juega un papel importante en la regeneración de la sangre” (Izaguirre y Micheli, 2005).

Las plaquetas son pequeños discos aplanados con un tamaño de 3 a 5  $\mu$ m de diámetro con finos gránulos rojizos, provenientes de los megacariocitos que son células agrandadas de la médula ósea y son controladas por la trombopoyetina que es una hormona que estimula las plaquetas (Fariña et al., 2020).

La vida media es de 6 a 12 días y estas se encuentran en la circulación sanguínea, pero también un 30% está en el bazo de forma transitoria en un animal en reposo, para luego ser desechadas por macrófagos presentes en el bazo e hígado (Román, 2021).

La cantidad aproximada de plaquetas en caninos es de 200-500 x 10<sup>3</sup>/  $\mu$ l, habiendo una disminución se le dará el nombre de trombocitopenia, pero si hay un aumento se le nombrará trombocitosis. (Román, 2021).

### 2.3.1 Función

Las plaquetas cumplen un papel fundamental en la hemostasia ya que sellan lesiones endoteliales, se agregan plaquetas cuando existe una hemorragia, ayudan a la actividad procoagulante y facilita la formación de la fibrina (Fariña et al., 2020).

Estas inician el tapón plaquetario previniendo pérdidas de sangre masivas, así mismo ayudan a conservar los vasos sanguíneos dañados. Se agrega una capa

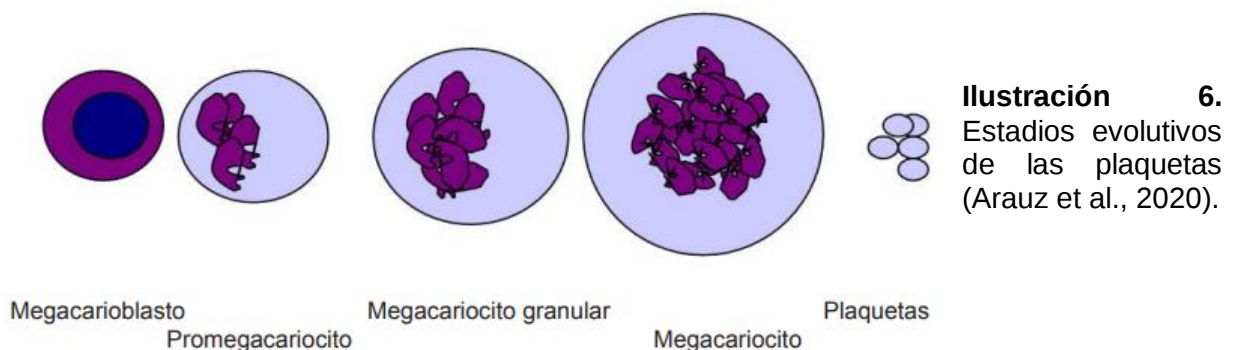
procoagulante que llevara a cabo la activación de la trombina y formación de fibrina, desencadenando la participación de proteínas encargadas de la reparación y regeneración tisular (Fariña et al., 2020).

### 2.3.2 Trombopoyesis

A partir de una célula progenitora común con el resto de las células mieloides (CFU-GEMM), da origen a las plaquetas que circulan en sangre periférica (Arauz et al., 2020).

Existen 4 estadios evolutivos para llegar a las plaquetas que son células maduras.

- Megacarioblasto: poseen un núcleo arriñonado no lobulado, realizan el proceso de endomitosis donde se replica el ADN sin ningún tipo de división celular (Ucedo y Herrera, s/f).
- Promegacariocito: inicia la granulogénesis, tiene un gran tamaño, posee bordes mal limitados y presenta un núcleo multilobulado y cromatina densa.
- Megacariocito granular: posee un núcleo multilobulado, su citoplasma es rosa y es de gran tamaño.
- Megacariocito liberador de plaquetas: está cubierto por granulación azurófila y estos mismos irán delimitando las plaquetas (Arauz et al., 2020).
- El citoplasma del megacariocito forma conductos que son estrangulados en su base para formar pro plaquetas, estas se fragmentan dentro del sinusoides y se forman pre plaquetas, dando origen a las plaquetas (Ucedo, V. y Herrera, S. s/f).
- Las plaquetas pasaran a sangre periférica para ejercer su función de coagulación (Arauz et al., 2020).



### 3. OSTEOLOGIA: CARACTERISTICAS DEL TEJIDO OSEO Y SU REGENERACION

El hueso es un tejido conjuntivo que además es mineralizado, innervado y vascularizado, se estructura por laminillas de matriz osteoide calcificada y estas tiene la ventaja de determinar si el hueso es cortical o esponjoso (Fernández et al., 2006).

El hueso cortical es formado por conductos de Havers recubierto por laminillas donde se sitúan los osteocitos y el hueso esponjoso se estructura por laminillas en forma de red que delimitan las cavidades areolares donde se encuentra la medula ósea (Fernández et al., 2006).

La función principal del tejido óseo es sostener las estructuras blandas y proteger a órganos vitales y es por eso que se forman las cavidades, pero también el tejido óseo actúa como reserva homeostática de los niveles de calcio en sangre (Fernández, 2014).

Ambos huesos contienen células especializadas, matriz orgánica y fase mineral:

#### 1) Células óseas

- Osteoblastos: se produce una formación ósea activa a partir de que se forma una capa que cubre la superficie perióstica y endóstea. Estas se encargan de la síntesis, el ensamblaje y la mineralización de la matriz ósea (Fernández, 2014).
- Osteocitos: cuando se desmineralizada la matriz ósea algunos osteoblastos quedan atrapados dentro y se convierten en osteocitos. Su función principal es controlar el remodelado óseo (Fernández et al., 2006).
- Osteoclastos: su función es la reabsorción para luego adherirse a la superficie ósea mineralizada, también permite la desfosforilación de las proteínas (Fernández et al., 2006).

#### 2) Matriz orgánica

- Se forma por macromoléculas que son excretadas por los osteoblastos hacia el ambiente extracelular, donde se encuentran los osteoides o pre hueso. En la matriz ósea se lleva a cabo el depósito de mineralización

del tejido que posteriormente se convertirá en hueso mineralizado (Fernández, 2014).

**Tabla 1. Componentes de la matriz orgánica.**

|                                                                  |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>COLÁGENO</b>                                                  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tipo I, III, V, XII</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                |
| <b>PROTEOGLICANOS</b>                                            | <ul style="list-style-type: none"> <li>• condroitin sulfato</li> <li>• decorina</li> <li>• biglicano</li> <li>• hialuronano</li> </ul>                                                                                                                                                                                 |
| <b>PROTEÍNAS CON ÁCIDO <math>\gamma</math>-CARBOXI-GLUTÁMICO</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• osteocalcina</li> <li>• proteína de la matriz con ácido <math>\gamma</math>-carboxi-glutámico</li> </ul>                                                                                                                                                                      |
| <b>GLICOPROTEÍNAS</b>                                            | <ul style="list-style-type: none"> <li>• osteonectina</li> <li>• fosfatasa alcalina</li> <li>• proteínas con RGD:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- fibronectina</li> <li>- trombospondina</li> <li>- osteopontina</li> <li>- vitronectina</li> <li>- sialoproteínas óseas</li> </ul> </li> </ul> |
| <b>PROTEÍNAS DEL PLASMA</b>                                      | <ul style="list-style-type: none"> <li>• ALBÚMINA</li> <li>• <math>\alpha</math>2-SH- glicoproteína</li> </ul>                                                                                                                                                                                                         |
| <b>FACTORES DE CRECIMIENTO</b>                                   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• IGF-I y II (Insulin growth factor I y II)</li> <li>• TGF-<math>\beta</math> (Transforming growth factor -beta)</li> <li>• PDGF (Platelet derived growth factor)</li> </ul>                                                                                                    |

Fuente: (Fernández, 2014).

### 3) Fase mineral

Está formado por calcio, fosfato y carbonato en forma de pequeños cristales de hidroxiapatita, pero también existe el magnesio, sodio, potasio, manganeso y flúor, pero en pequeñas cantidades (Fernández et al., 2006).

El plasma se encuentra saturado de calcio y fosforo por lo que no debe de haber grandes cantidades de sustancias como los proteoglicanos, magnesio, ATP y pirofosfato ya que inhiben la mineralización (Fernández et al., 2006).

### 3.1 Características de los huesos en caninos

Los huesos son de alta complejidad ya que su estructura y propiedades van a depender de varios factores como la edad, sexo, raza y patologías que presente el canino (Fioretti et al., 2018).

Los huesos están cubiertos por periostio que es tejido conjuntivo fibroso denso, en este se insertan tendones y ligamentos para fijar los músculos. Por la parte interna del hueso está cubierta por endostio que es tejido conjuntivo, estos dos ayudan a la reparación del mismo en caso de algún daño (Ávila et al., 2019).

El conducto medular contiene medula ósea roja, que se encarga de la producción de plaquetas, glóbulos rojos y blancos. Mientras que el material amarillo de aspecto graso se denomina medula ósea amarilla y también se puede encontrar en los conductos medulares (Ávila et al., 2019).

Los huesos mantienen una forma rígida ya que esto permite la protección de los órganos internos, pero también contienen medula ósea y mantienen los depósitos de fósforo y calcio en el organismo. El tejido óseo se somete a un proceso llamado “remodelación” donde constantemente el tejido óseo viejo es remplazado por uno nuevo para así mantener los huesos en un estado sano (Harari, 2018).

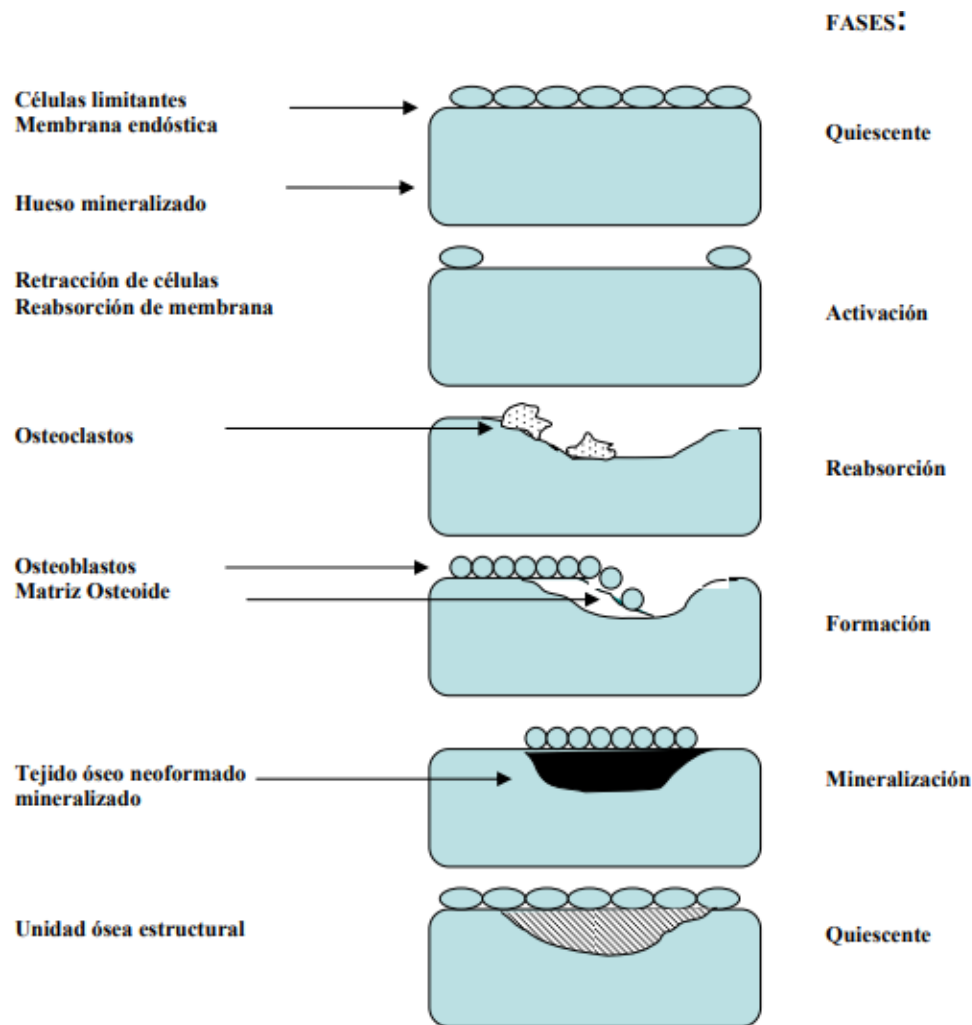
La regeneración ósea inicia al liberar la desgranulación plaquetaria y activando los factores de crecimiento PDGF y TGF- $\beta$ . El PDGF estimula los osteoblastos e inicia la angiogénesis, mientras que TGF- $\beta$  ayuda a la división de células mesenquimales, activa fibroblastos y potencializa la conductividad de las proteínas óseas (Castañón, 2015).

### **3.1.1 Remodelación ósea:**

- Fase quiescente: el hueso se mantiene en reposo.
- Fase de activación: mediante la retracción de células limitantes (osteoblastos) queda expuesta la superficie mineralizada y se produce la atracción de osteoclastos circulantes.
- Fase de reabsorción: los osteoclastos disuelven la matriz mineral y descomponen la matriz osteoide, permitiendo la liberación de factores de crecimiento.
- Fase de formación: en las zonas reabsorbidas se forman agrupamientos de preosteoblastos que sintetizan una sustancia que va adherir un nuevo tejido

expresando proteínas morfogenéticas óseas, responsables de la proliferación. Los osteoblastos sintetizan sustancia osteoide.

- Fase de mineralización: pasando 30 días del depósito de osteoide comienza esta fase y finaliza a los 130 días en el hueso cortical y 90 días en el hueso trabecular. Para dar nuevamente inicio a la fase quiescente (Fernández et al., 2006).



**Ilustración 7.** Remodelación ósea y células involucradas (Fernández et al., 2006).

#### 4. PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP): DEFINICION Y FUNDAMENTOS

El plasma rico en plaquetas empezó a desarrollarse en los años 60 solo para prevenir daños en la piel a causa de la edad, pero fue hasta 1990 cuando se descubrió que a

altas concentraciones podía acelerar el proceso de regeneración en tejidos blandos, heridas y huesos (Irrarazabal et al., 2018).

El PRP es uno de los principales productos derivados de plaquetas (PDP) utilizados en animales domésticos y su relevancia en veterinaria es que son productos autólogos, de elaboración económica y aplicación segura (Yaneselli et al., 2024).

El plasma rico en plaquetas es un gel adhesivo de fibrina producido del plasma en el que se encuentran concentraciones de plaquetas (Mingo et al., sf).

Como ya lo mencionamos, el PRP es un producto autólogo el cual contiene plaquetas superiores al nivel basal y es obtenido a través de centrifugaciones, también posee propiedades moduladoras y estimuladoras de la proliferación celular, demostrando regeneración y recuperación tisular (Irrarazabal et al., 2018).

Para hacer que las plaquetas liberen péptidos, proteínas o factores de crecimiento deben ser activados con trombina, cloruro de calcio y gluconato de calcio, una vez teniendo la activación se puede inyectar en su forma líquida o esperar 10min para obtener la forma de gel (Castro y Arias, 2019).

Para que el PRP sea funcional debe tener una concentración de 550.000 a 1.000.000 de plaquetas/  $\mu$ l. Sin embargo, otros autores mencionan que si su concentración es mayor a 300.000 plaquetas/  $\mu$ l podría hacer el mismo efecto terapéutico (Fariña et al., 2020).

Las plaquetas suspendidas en el plasma son de 2 a 7 veces mayor al nivel basal, si existe una menor concentración no habrá ningún efecto positivo, pero si la concentración es mayor no incrementara la respuesta deseada o bien, podría tener efector inhibitorios (Castro y Arias, 2019).

Las plaquetas juegan un papel importante en la trombosis y la homeostasis, reconociéndoles como componentes del sistema inmune y proinflamatorio. Las plaquetas se activan cuando hay un daño tisular y vascular, formando un tapón plaquetario y un coagulo hemático, con la finalidad de lograr la hemostasia (Reyes y Echeverry, 2024).

Dichas plaquetas tienen una vida de 7 días, donde continuaran liberando factores de crecimiento durante ese tiempo, van a contribuir a la homeostasis por medio de la adhesión, activación y agregación que se activaran por medio de una lesión (Cuadros et al., 2021).

Existen tres tipos de gránulos que conforman a las plaquetas, la cuales son, gránulos alfa ( $\alpha$ ), gránulos densos ( $\delta$ ), y lisosomas ( $\lambda$ ) (Irarrazabal et al., 2018).

**Tabla 2. Moléculas encontradas en los gránulos alfa de las plaquetas y su función de la regeneración tisular.**

| Molécula                                         | Funciones                                                                                                                                                                                                 |
|--------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| PDGF                                             | Estimula la síntesis de proteínas, induce la quimiotaxis, estimula producción de IGF-1, y factores proangiogénicos.                                                                                       |
| VEGF                                             | Mayor inductor de la angiogénesis.                                                                                                                                                                        |
| FGF                                              | Estimula la reepitelización, angiogénesis, formación del tejido de granulación, acelera la regeneración.                                                                                                  |
| HGF                                              | Regula el ciclo celular, estimula la reparación epitelial, la formación de tejido de granulación y angiogénico.                                                                                           |
| IGF-1                                            | Estimula la proliferación y diferenciación celular y síntesis de colágeno.                                                                                                                                |
| EGF                                              | Estimula el crecimiento, migración y diferenciación de queratinocitos.                                                                                                                                    |
| TGF- $\beta$                                     | Factor más importante en la regeneración, induce la quimiotaxis, promueve la diferenciación de fibroblastos, formación de la MEC, contracción de la herida, aumenta proliferación de células epiteliales. |
| PF4                                              | Estimula la inflamación, interviene en la hemostasis.                                                                                                                                                     |
| PDAF, PDEGF y ECGF                               | Promueven la angiogénesis.                                                                                                                                                                                |
| IL-1 $\beta$ , IL-4, IL-6, IL-10 y TNF- $\alpha$ | Proinflamatorios / Antiinflamatorios.                                                                                                                                                                     |

Fuente: (Castro y Arias, 2019).

La concentración de plaquetas contiene gran cantidad de factores de crecimiento (FC) que son derivados de las plaquetas activadas y son involucradas en el proceso de remodelación (Fariña et al., 2020).

El PRP es un derivado del plasma y es por eso que su contenido es muy variable y no siempre se obtienen los mismos resultados tanto de factores de crecimiento como de plaquetas o cualquier otro componente. Esta variabilidad se atribuye a diversos factores como al donante y su condición fisiopatológica, las técnicas de centrifugación, la técnica de obtención, la velocidad de centrifugación y la aplicación del PRP (Castro y Arias, 2019).

Hoy en día no se conoce un protocolo establecido para siempre obtener los mismos resultados, ya que diversos autores difieren en la cantidad de inclusión de los eritrocitos y leucocitos, también en el tiempo y velocidad de la centrifugación y en el método de activación del producto (Castro y Arias, 2019).

La cicatrización de una lesión es función de muchas variables, como lo es la concentración de plaquetas, el volumen añadido de PRP, el tipo de lesión y la condición del paciente, sin embargo, lo que sí es comprobado es la corrección positiva y la disminución del tiempo de reparación al aplicar PRP (Irarrazabal et al., 2018).

Se describe que la calidad del PRP también va a depender del tipo de anticoagulante, sin embargo, algunos autores recomiendan usar: citrato dextrosa (ACD) y citrato-teofilina-adenosina-dipiramidol (CTAD), dejando a un lado a la heparina sódica (HS) y el citrato de sodio (SC) (Reyes y Echeverry, 2024).

Se describen 4 clasificaciones del PRP dependiendo de su contenido de fibrina y leucocitos. El primero es plasma puro rico en plaquetas (P-PRP), el segundo es plasma rico en leucocitos y plaquetas (LPRP), el tercero se denomina fibrina pura rica en plaquetas (P-PRF) y la última es fibrina rica en leucocitos y plaquetas (L-PRF) (Nardelli et al., 2020).

**Tabla 3. Clasificación del PRP con presencia de fibrina y leucocitos.**

| Clasificación                                    | Presencia de leucocitos | Arquitectura de fibrina |
|--------------------------------------------------|-------------------------|-------------------------|
| PRP Puro (P-PRP)                                 | No                      | Baja densidad           |
| Plasma rico en plaquetas y en leucocitos (L-PRP) | Sí                      | Baja densidad           |
| Fibrina rica en plaquetas pura (P-PRF)           | No                      | Alta densidad           |
| Fibrina rica en plaquetas y leucocitos (L-PRF)   | Sí                      | Alta densidad           |

Fuente: (Reyes y Echeverry, 20241).

Castro y Arias. (2019) nos dice que existe gran variedad de obtener el PRP ya sea método manual o automatizado, la composición de plaqueta puede o no haber leucocitos y eritrocitos, la manera de activar el PRP puede ser con cloruro de calcio, gluconato de calcio o trombina o también el método de aplicación ya sea de forma líquida, de gel o membrana.

Estos factores llegarán a influir en la cantidad de FC liberados obteniendo distintos resultados para cada condición clínica que se nos presente en la clínica diaria (Castro y Arias, 2019).

#### 4.1 Componentes del PRP

El PRP se compone de suero, leucocitos, plaquetas y FC, estos son obtenidos de una forma autóloga, es decir, se extrae sangre del paciente y se procede a centrifugar la muestra (Irrarrazabal et al., 2018).

La sangre es depositada en un tubo con anticoagulante, esto para evitar la activación de la cascada de coagulación antes de tiempo (Reyes y Echeverry, 2024).

Una vez centrifugada se obtienen tres capas, la base o capa roja contiene eritrocitos, la capa media o blanca contiene citoquinas inflamatorias y, por último, la capa superior o amarilla contiene plasma, plaquetas y los factores de crecimiento (Irrarrazabal et al., 2018).

La capa plasmática se subdivide en tres fracciones, la parte superior que es pobre en plaquetas, la parte intermedia con una concentración media de plaquetas y la parte inferior que es rica en plaquetas (Reyes y Echeverry, 2024).

La importancia del PRP se le atribuye a la combinación de factores de crecimiento naturales que se producen en un coagulo, este coagulo contiene fibrina, fibronectina y vitronectina, ya que estos se requieren para la adhesión celular, ayudando también a la migración de células para dar inicio a la osteoconduccion y epitelización de lesiones (Cuadros et al., 2021).

En la hemostasia primaria las plaquetas contienen elementos como, serotonina, catecolamina, ADP, ATP, fibrinógeno, factor V y FC, una vez liberado son combinadas con trombina y cloruro de calcio al 10%, estos dos aceleraran la casaca de coagulación, convertirán el fibrinógeno en fibrina y el coagulo que se forme será absorbida de entre 5 y 7 días (Mingo et al., sf).

#### **4.2 Factores de crecimiento**

Los factores de crecimiento (FC) son sustancias de origen peptídico, estas son capaces de modificar las respuestas biológicas que regulan la migración, proliferación, diferenciación y el metabolismo celular (Irarrazabal et al., 2018).

Se encuentran en las plaquetas o el plasma sanguíneo, las plaquetas tienen la ventaja de liberar estos factores teniendo la capacidad de regenerar y acelerar la cicatrización de tejidos disminuyendo el dolor (Castañón, 2015).

Los principales FC son: factor de crecimiento transformante beta (TGF-  $\beta$ ), factor de crecimiento fibroblástico (b-FGF), subtipos del factor de crecimiento derivados de plaquetas (PDGF-AA, PDGF-AB, PDGF-BB), factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1), factor de crecimiento epidermal (EGF) y factor de crecimiento hepático (HGF) (Castro y Arias, 2019).

En un principio habían sido clasificados como factor de crecimiento transformante (TGF- $\beta$ ), factor de crecimiento derivado del hueso (BDGF), factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1) y el factor derivado de las plaquetas (PDGF), estos son sintetizados por células esqueléticas. El factor de crecimiento fibroblástico acido y básico (aFGF y bFGF), que son aislados de la matriz ósea. El factor IGF-1 Y b-FGF, son sintetizados por tejido cartilaginoso (Castañón, 2015).

El factor de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ ), los factores de crecimiento derivados de macrófagos y el PDGF son sintetizados por células sanguíneas. También nos encontramos con el factor de crecimiento neurotrófico y factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) (Castañón, 2015).

**Tabla 4. Principales factores de crecimiento (FC) y su función.**

| FC                                                       | FUNCION                                                                                                                                          |
|----------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| PDGF (factor derivado de las plaquetas).                 | Promueve la angiogénesis por medio a los macrófagos y facilita la formación de colágeno tipo 1.                                                  |
| TGF- $\beta$ (factor de crecimiento transformante beta). | Sintetiza el colágeno por medio de los osteoblastos.                                                                                             |
| FGF (factor de crecimiento fibroblástico).               | Proliferación de fibroblastos e inducción de la secreción de fibronectina. Pro-angiogenesis por acción quimiotáctica sobre células endoteliales. |
| IGF (factor de crecimiento insulínico).                  | Síntesis de osteocalcina, fosfata alcalina y colágeno tipo 1 por los osteoblastos.                                                               |
| VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular).        | Quimiotaxis y proliferación de células endoteliales. Hiperpermeabilidad de los vasos sanguíneos.                                                 |
| EGF (factor de crecimiento epidérmico).                  | Diferenciación de células epiteliales, renales, gliales y fibroblastos.                                                                          |

FUENTE: (Beca et al., 2007).

## **5. APLICACIÓN DEL PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP) EN MEDICINA VETERINARIA.**

Irrazabal et al. (2018) menciona el PRP inicio a usarse en humanos con cirugía periodontal y maxilofacial, quemaduras y aplicación de estética facial notando una eficacia en la regeneración y reparación tisular.

Fue así que lo empezaron a usar como herramienta en medicina veterinaria, principalmente en medicina del deporte en equinos, también se ha mencionado usarse en infartos al miocardio en ovejas, tratamiento de heridas y enfermedades de los músculos y huesos (Irrazabal et al., 2018).

Se han hecho varios estudios en medicina veterinaria donde se observan resultados favorables utilizando PRP en diversas aplicaciones tanto en piel como en hueso, pero no solo esto, si no también usándose en diferentes especies como caballos, bovinos, gatos y cabras, sin embargo, la especie donde más se usa el PRP es el canino y equino (Yaneselli et al., 2024).

En la actualidad se ha usado en un sinfín de patologías, sin embargo, no todas son comprobables, generando falsas esperanzas en la regeneración rápida y segura como tratamiento alternativo, hasta llegar a generar efectos colaterales por una mala técnica desempeñada (Castro y Arias, 2019).

Algunos ejemplos de la aplicación de PRP es en la medicina equina como terapia ortopédica y lesiones de tendón, en perros es comúnmente usado para roturas de ligamento mediante inyecciones intraarticulares (Nardelli et al., 2020).

En bovinos se ha usado con embriones durante el ciclo celular produciendo una tasa menor de abortos al engrosar el endotelio, también mediante la aplicación intramamaria para reducir la mastitis (Nardelli et al., 2020).

La desintegración de la piel se denomina herida, en el cual inicia la cicatrización, se ha demostrado que el PRP ha sido favorable para la restauración de defectos cutáneos mayores. Gracias a su cantidad considerable de leucocitos ayuda a detener o proteger la lesión de actividad bacteriana y es por ello que es ideal para lesiones crónicas o úlceras cutáneas (Sharun et al., 2021).

Se debe realizar una segunda aplicación a la segunda semana, ya que la vida de las plaquetas es mínima de 10 días, también se menciona realizar una inyección vía intradérmica con 0.5ml de PRP en caso de lesiones cutáneas (Sharun et al., 2021).

La tendinitis es una afección por desgaste y es por ellos que se usa PRP rico en leucocitos para disminuir la inflamación, se ha demostrado que el PRP usado en cirugía de tendones de caninos aumenta de neovascularización y proliferación de fibrocitos y es por ellos que su uso ha sido respaldado (Carr et al., 2024).

Fariña et al. (2020) nos menciona que se ha comprobado su aplicación para la regeneración de las roturas tendinosas, sin embargo, es un proceso lento ya que no hay gran aporte sanguíneo, pero es eficaz al disminuir el proceso inflamatorio, su inmovilización es mínima y llega a alcanzar sus funciones con rapidez.

En gastroenterología se ha demostrado que las plaquetas son ricas en factores pro y anti angiogénicos ya que son las primeras en acumularse en la lesión, su uso por vía oral ha sido factible para acelerar la cicatrización de úlceras gástricas ya que el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) promueve la angiogénesis (Fariña et al., 2020).

En el área de oftalmología se ha usado el PRP con pacientes de úlceras corneales y problemas de queratoconjuntivitis seca, teniendo como afinidad tratar problemas de retina (Fariña et al., 2020).

### **5.1 Uso en traumatología y ortopedia en caninos**

El factor  $TGF\beta$  es el principal FC que regenera más fácilmente al tejido óseo, ayudando en injertos de hueso o cirugías ortopédicas. Un estudio de Sánchez en 2012 evaluó inyecciones intraarticulares en pacientes de artrosis grave en perros mostrando disminución del dolor y funcionalidad de la articulación (Restrepo y Santa Devia, 2018).

Cuadros et al. (2021) nos dice que aparte del FC  $TGF\beta$  como ayudante del tejido óseo, también se encuentra el FC PDGF donde juntos aceleran la consolidación ósea en aproximadamente 6 meses.

Para que haya una buena consolidación ósea de haber buen aporte sanguíneo esto para activar el proceso de angiogénesis. Para los sustitutos de hueso den tener propiedades osteoinductores y osteoconductoras para tener éxito (Castañón, 2015).

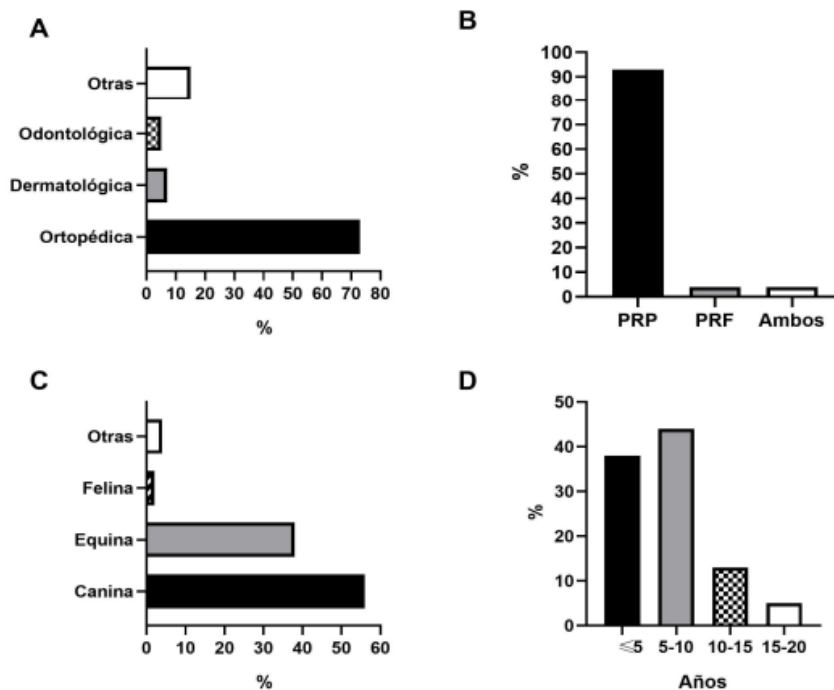
El PRP ha obtenido una gran aceptación en la medicina regenerativa, por lo tanto, actualmente se usa en reparación de cartílagos, huesos y tendones (Sharun et al., 2021).

Se ha empleado en pacientes que presentan compresión cervical, usando implantes de titanio y administrando PRP alrededor del implante, esto mostro una recuperación

efectiva, ya que se liberan factores de crecimiento activando células mesenquimales y osteoblastos (Castañón, 2015).

En un estudio del 2016 de Perdomo Fernández y Sarahi Rebeca realizaron una prueba con perros de displasia de cadera grado II y III, mostrando desde la primera aplicación de PRP intraarticular que disminuía el dolor a un 58% hasta su última aplicación (Restrepo y Santa Devia, 2018).

Yaneselli et al. (2024) menciona que el PRP y fibrina rica en plaquetas se ha usado más en problemas ortopédicos como tendinopatías y osteoartritis, sin embargo, también es usado en problemas oftalmológicos, dermatológicos y odontológicos.



**Ilustración 8.** Representación gráfica del estudio de Yaneselli et al. (2024). Donde: a) patología más demandada. b) producto derivado del plasma más usado. c) especie dominante. d) rango de edad en animales solicitantes.

Lo que produce el PRP en las tendinopatías es llevar una organización de las fibras de colágeno y en la osteoartritis actúa como antioxidante ayudando a controlar la inflamación (Yaneselli et al., 2024).

Las derivaciones del plasma se han usado continuamente en ortopedia, heridas de piel y odontología, para tratar problemas de osteoartritis han tenido buenos resultados con

la aplicación intraarticular del PRP, mejorando el dolor, su funcionalidad y cinética de la marcha (Araneda, 2023).

Otra patología tratable con PRP y PRP-L, son las tendinopatía rotuliana y lesiones de ligamento cruzado craneal en perros, esto demostró una disminución del dolor, cojera, derrame e inflamación dentro de la rodilla (Araneda, 2023).

En la actualidad algunos optan por utilizar injertos autólogos óseos, aloinjertos, sustitutos de hueso orgánico o matriz ósea desmineralizada para rellenar los defectos óseos y ser más efectivos con la regeneración. Algunas de las principales patologías tratadas con PRP es la pseudoartrosis que inicia cuando disminuye la función cicatrizal normal del hueso (Castañón, 2015).

El PRP también puede usarse con ayuda de métodos de fijación esquelética para el tratamiento de fracturas complicadas, el PRP-L tiene una afinidad en la regeneración de tendinopatías, tejidos blandos, trastornos musculoesqueléticos como bursitis, tendinitis, rotura de ligamento/tendones, osteoartritis, disecantes osteocondrales, laxitud articular, estenosis lumbosacra y luxación rotuliana mientras que el PRP-P es ideal para las patologías de cartílago (Sharun et al., 2021).

El PRP también es usado post quirúrgico tras osteotomías de cabeza de femoral y osteotomías de nivelación de meseta tibial como terapia de soporte. Al aplicar PRP de manera intraarticular se mostró una mejor función de las extremidades, disminuyendo el dolor en pacientes de osteoartritis (Sharun et al., 2021).



**Ilustración 9.** Inyección intraarticular de PRP eco guiada para localizar la cavidad articular (Cantorino et al., 2020).

La osteoartritis (OA) afecta a más del 60% de la población canina, estudios demuestran que el PRP ayuda a controlar el dolor y cojera asociada a esta patología, aún existe la controversia de cuando es el momento ideal en la etapa de OA para ser aplicado, sin embargo, se respalda que es más factible con una intervención temprana, algunos otros estudios realizados en distintas especies demuestran su efectividad en OA grave (Carr et al., 2024).

## **5.2. Métodos tradicionales de tratamiento**

En casos de problemas traumatológicos y ortopédicos se usan medicamentos para controlar el dolor, algunos grupos farmacológicos son AINES y Opioides. Algunos fármacos utilizados son, meloxicam, gabapentina, amantadina, tramadol y carprofeno (Cantorino et al., 2020).

Existe también la suplementación oral, en la cual se debe administrar glucosamina, condroitina, ácidos grasos y colágeno, esto para ayudar al organismo en prevenir o evitar un desgaste más rápido de la articulación (Cantorino et al., 2020).

Estos tratamientos se acompañan de fisioterapia para ayudar a las articulaciones a su movilidad y evitar la degeneración ósea, teniendo en cuenta la disminución de peso para que al cuerpo le sea más fácil sostenerlo (Cantorino et al., 2020).

Cuando los tratamientos convencionales en traumatología y ortopedia son insuficientes se opta por la amputación de las extremidades (Barbaro et al., 2024).

**5.3 Beneficios del PRP**

Aunque aún no se demuestra la eficacia del PRP a largo plazo, se ha señalado los beneficios de su uso a corto plazo, entre ellos tenemos:

- Crecimiento y maduración ósea.
- Estabilización de injertos
- Sellado de heridas o cicatrización de las mismas (regeneración de tejidos blandos).
- Hemostasia
- Uso en traumatología y ortopedia (González, 2006).
- Es autólogo y no se presentan efectos secundarios, ni mucho menos se considera toxico o inmunorreactivo para el paciente tratado.
- Acelera el tiempo de reparación, disminuye el sangrado y dolor (Irarrazabal et al., 2018).

Se describen beneficios clínicos dependiendo su actividad biológica, entre ellos tenemos:

**Tabla 5. Beneficios del PRP.**

|                                                              |                                                                                             |
|--------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|
| Mejora la cicatrización de tejidos blandos                   | Cierre más rápido de heridas quirúrgicas                                                    |
|                                                              | Epitelización y maduración más rápida de la piel y mucosa.                                  |
|                                                              | Curación de úlceras crónicas                                                                |
|                                                              | Mejora de la curación de tendones, ligamentos y lesiones musculares.                        |
| Mejora de la cicatrización del tejido duro                   | Mayor calidad y cantidad de hueso recién formado                                            |
|                                                              | Osteointegración mejorada de implantes                                                      |
| Propiedades mecánicas y cohesivas: actividad pro-coagulacion | Mejora el manejo de injerto óseo y reducción de la dispersión de gránulos                   |
|                                                              | Control de sangrado intraoperatorio                                                         |
|                                                              | Control de complicaciones intraquirurgicas como perforación de la membrana del seno maxilar |

|                                                                                    |                                                                                                                                                                     |
|------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Control de citoquinas inflamatorias y modulación de la permeabilidad de microvasos | Reducción del dolor, hinchazón y otros signos post operatorios, lo que mejora la calidad de vida. La satisfacción y la aceptación del tratamiento de los pacientes. |
| Actividad antimicrobiana                                                           | Control de infección post operatoria                                                                                                                                |

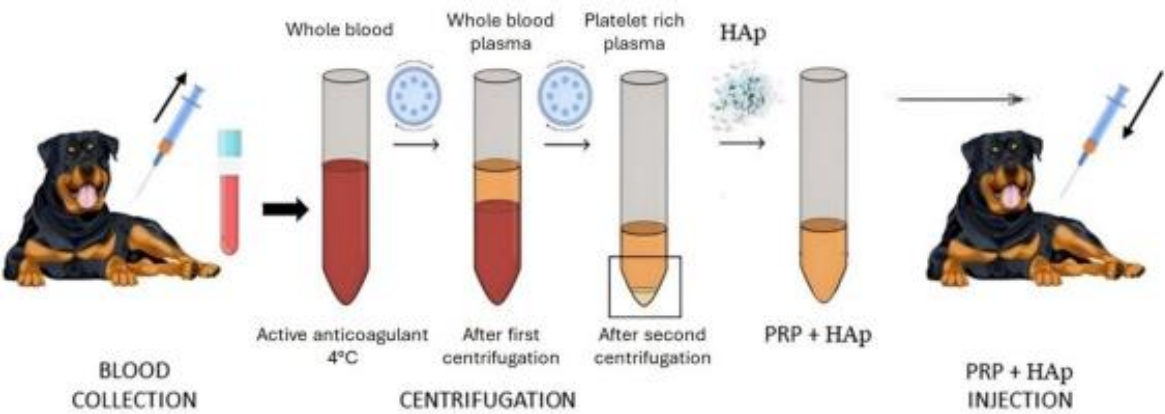
Fuente: (cuadros et al., 2021).

6. PROCESO DE OPTENCION DEL PRP

El PRP se obtiene de sangre autóloga, es decir, se extrae sangre del mismo paciente para luego ser centrifugada y obtener las capas de nuestro interés (Irrarrazabal et al., 2018).

Se han descrito infinidades de técnicas para obtener el PRP, en las técnicas su diferencia es la velocidad de centrifugación, el tiempo, el número de centrifugaciones, el anticoagulante y el método de activación (Irrarrazabal et al., 2018).

Barbaro et al. (2024) nos menciona su protocolo para la obtención de PRP, en el cual nos dice que extrajo 50ml de sangre del paciente en tubos de ensayo con citrato de sodio que centrifugo a 350g durante 30min, una vez obtenido el plasma se sometió a una segunda centrifugación a 900g durante 15min, obteniendo así 10ml de plasma.



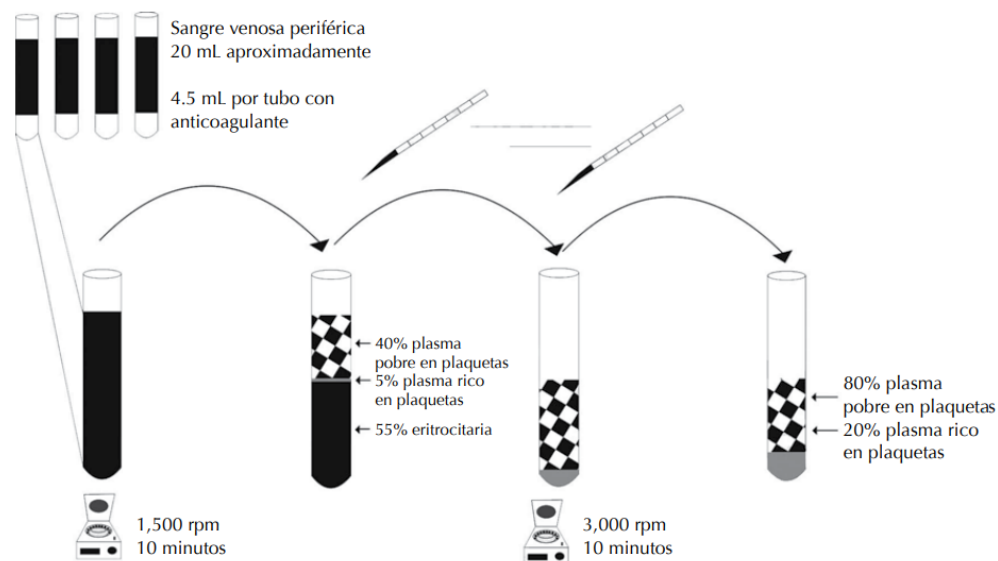
**Ilustración 10.** Extracción de sangre, preparación del PRP y agregación de las nanopartículas de hidroxapatita (HAp) (Barbaro et al., 2024).

Villaseñor et al. (2014) describe que el PRP se lleva a cabo mediante la toma de sangre del paciente (20ml), se colocan en 4 tubos de ensayo con una cantidad de 4.5ml de sangre y con anticoagulante de citrato de sodio a una concentración de 3.8%.

La primera centrifugación será a 1,500 revoluciones por minuto (rpm) durante 10min, aquí vamos a obtener una capa inferior que es de eritrocitos representado por el 55% del volumen total, la capa intermedia es leucocitaria o PRP representando el 5% y la capa superficial representando por un 40% es de plasma pobre en plaquetas (Villaseñor et al., 2014).

Para la segunda centrifugación vamos a tomar la capa de plasma pobre en plaquetas y plasma rico en plaquetas, se van a centrifugar en un tubo sin anticoagulante a 3,000 rpm durante 10min obteniendo PRP en la base del tubo y representado por el 20%, mientras que en la superficie se posicionara el plasma pobre en plaquetas representado por un 80% del volumen total (Villaseñor et al., 2014).

El plasma pobre en plaquetas se retira y es desechado, mientras que el PRP no activo puede inyectarse en la lesión (musculo, tendón, ligamento o intraarticular). El PRP activado con trombina o cloruro de calcio se coagula y puede ser aplicado en cirugía, lesiones dérmicas o úlceras (Villaseñor et al., 2014).

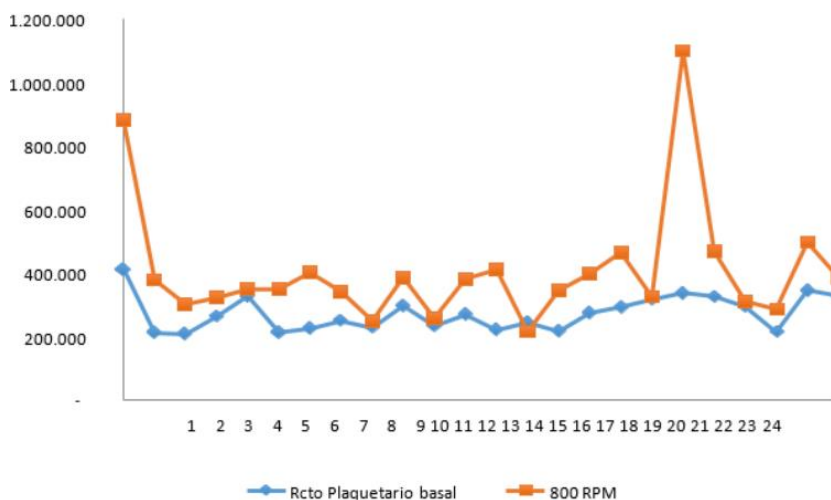


**Ilustración 11.**  
Método de  
preparación del  
PRP con doble  
centrifugación  
(Villaseñor et  
al., 2014).

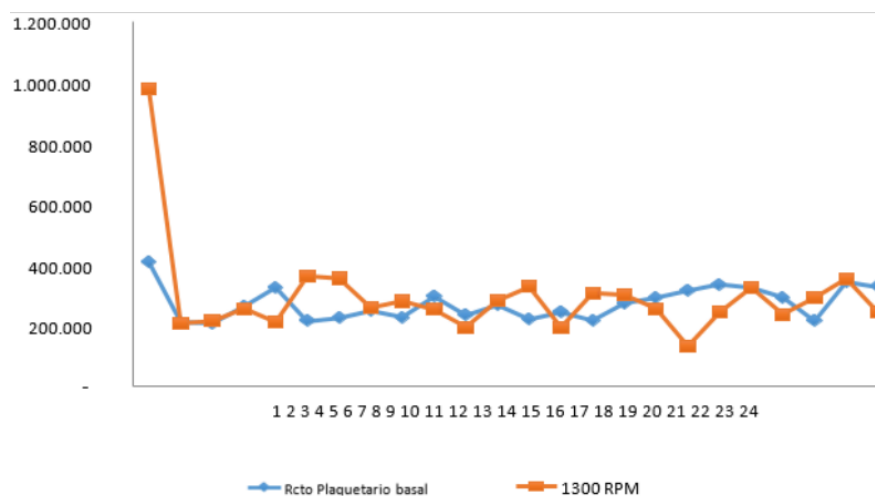
Irrarrazabal et al. (2018) realizó un estudio que incluyó 24 caninos para evaluar la concentración de plaquetas a distintas velocidades usando 3 tubos con 2ml de sangre cada uno y como anticoagulante citrato de sodio para luego clasificarlos en 3 grupos para ser centrifugados a tres velocidades (V1= 800rpm por 15min, V2=1300rpm por 10min y V3=1600rpm por 10min).

Como resultado se obtuvo que V1 tuvo un aumento del 147.1% mientras que V2 aumento el 108.4% y V3 disminuyo un 62.9% (Irrarrazabal et al., 2018).

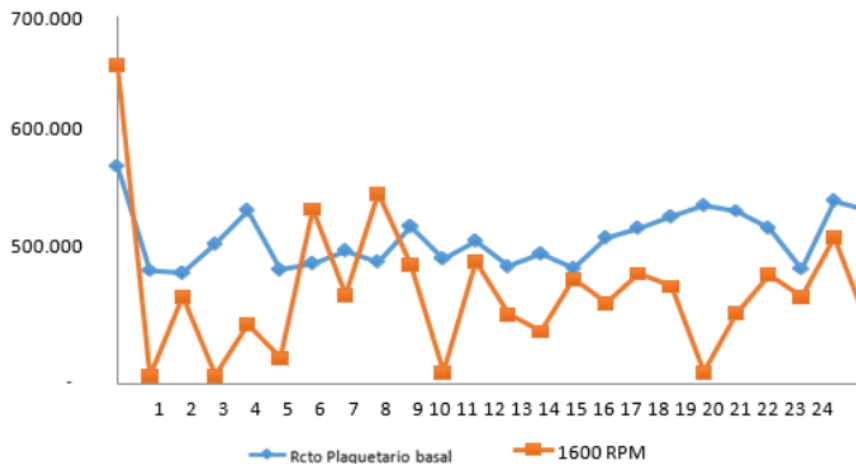
Este estudio fue trabajado sobre el protocolo de Ferraz et al., en el año 2007, sin embargo, los resultados que el obtuvo en V1 fue del 205% ya que utilizo un doble centrifugado que normalmente se usa como técnica para traumatología y ortopedia (Irrarrazabal et al., 2018).



**Ilustración 12.** Obtención de plaquetas en una de las muestras a V1 (800 rpm por 10 min) (Irrarrazabal et al., 2018).



**Ilustración 13.** Obtención de plaquetas en cada una de las muestras a V2 (1300rpm por 15min) (Irrarrazabal et al., 2018).



**Ilustración 14.** Obtención de plaquetas en cada una de las muestras a V3 (160rpm por 10min) (Irrazabal et al., 2018).

## 6.1 Aplicación del PRP

Existen 3 maneras básicas de aplicar el PRP:

- Existe la forma líquida donde usualmente se usa como gotas en problemas oftalmológicos e implantes dentales (Castro y Arias, 2019).
- Su forma de membrana, es decir, con más cuerpo y densidad usualmente para tratar tejidos blandos y sellar heridas quirúrgicas (Castro y Arias, 2019).
- Su consistencia de gel que normalmente es usado para lesiones de piel (Castro y Arias, 2019).

En caso de osteoartritis se recomienda aplicar una sola inyección intraarticular durante un máximo de 3 meses (Carr et al., 2024).

En caso de lesiones cutáneas su aplicación es en forma de gel, pero también se recomienda realizar una inyección vía intradérmica con 0.5ml de PRP a la segunda semana (Sharun et al., 2021).

El método de aplicación de PRP en vía óptica suele ser de tres maneras, la primera en forma de gotas, la segunda es de manera inyectable por vía subconjuntival o intraestromal y la tercera en forma de coagulo, una vez aplicado el ojo se cierra con ayuda del tercer parpado (Sharun et al., 2021).



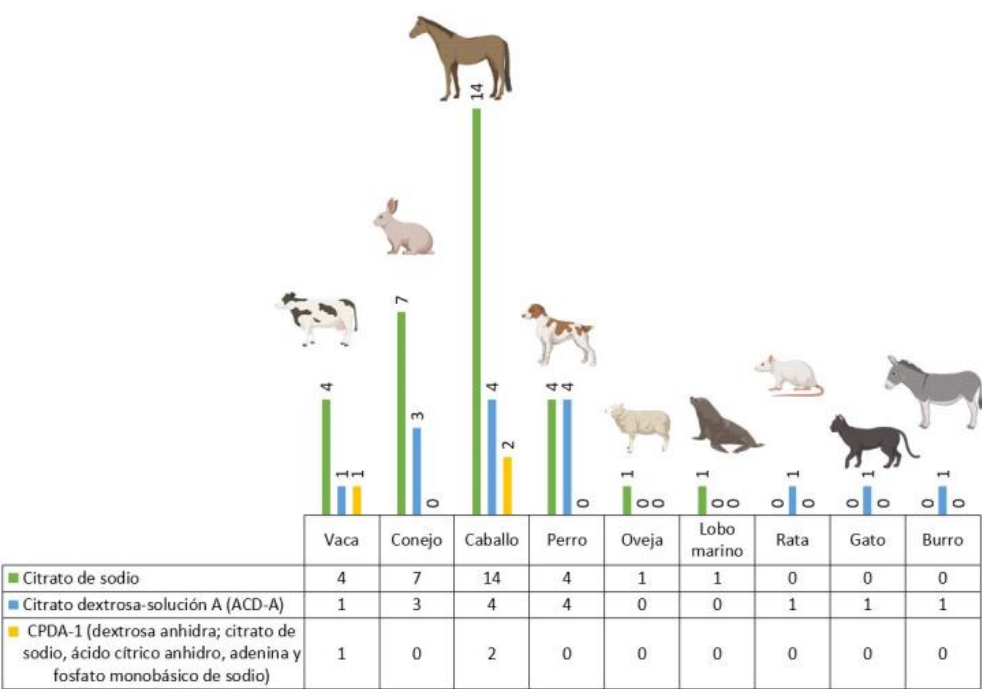
**Ilustración 15.** Tipos de aplicación del PRP. a) Inyección intraarticular para tratamiento de osteoartritis. b) PRP en forma de gel en herida. c) aplicación de autoinjerto con PRP para ayudar a su activación. d) su utiliza PRP para ayudar a la reparación de tendón calcáneo tras su restauración quirúrgica mediante sutura. e) PRP se usa como apoyo al hueso esponjoso durante una artrodesis de la articulación metatarsofalángica. f) aplicación de PRP tras la no unión de una fractura de fémur (Sharun et al., 2021).

## 6.2 Anticoagulantes

Se han usado anticoagulantes como ácido etilendiaminotetraacético (EDTA), citrato de dextrosa A (ACD-A) y citrato de sodio, sin embargo, EDTA no se recomienda en este procedimiento ya que minimiza la degranulación de plaquetas (Carr et al., 2024).

El citrato de dextrosa A mantiene un pH óptimo, previene la cascada de coagulación, conserva la morfología de las plaquetas y no afecta la concentración de FC, es por esta razón que es la opción más favorable y con mayor respaldo científico (Carr et al., 2024).

Reyes y Echeverry (2024) nos menciona en su revisión de literatura de 49 procedimientos que se realizaron en animales utilizando el PRP, destacando a especies como, caballos, perros, vacas, conejos, lobo marino, oveja, rata, gato y burro, también menciona el uso de anticoagulantes como citrato de dextrosa, acido citrato dextrosa, pero el más importante y que mostró mejores resultados fue el citrato de sodio.



**Ilustración 16.** Anticoagulante más usado en diferentes especies (Reyes y Echeverry, 2024).

**6.3 Métodos de activación**

En medicina veterinaria la activación del PRP suele ser añadiendo cloruro de calcio o trombina (Sharun et al., 2021).

Las plaquetas liberan la mayor concentración de factores de crecimiento (FC) a 1h después de su activación, sin embargo, las plaquetas duran de 7 a 10 días liberando sus FC. Los métodos de activación exógena son, activación termina, solución de trombina y calcio al 10% (Carr et al., 2024).

Villaseñor et al. (2014) menciona que la liberación de los factores de crecimiento del PRP se activa de manera natural al contacto con el colágeno tisular o también por la aplicación de cloruro de calcio o trombina, sin embargo, en esta ultima su liberación

será de manera inmediata obteniendo el 70% en los primeros 10 minutos y el 100% a los 60 minutos.

Se ha señalado que se obtiene mayores resultados si la activación es de manera térmica ya que se obtienen concentraciones altas de plaquetas, el método de congelación y descongelación del PRP daña la morfología y la función de la liberación de FC (Carr et al., 2024).

Algunos estudios mencionan que al activarse con trombina se obtiene mayor degranulación de plaquetas que cuando son activados con cloruro de calcio. También se demostró que la foto activación con terapia laser es favorable con la señalización celular proinflamatoria y antiinflamatoria (Carr et al., 2024).

## **7. CASO CLINICO DEL USO DE PRP**

El siguiente estudio se desempeñó en el hospital veterinario -UAEM en los meses Julio 2014/ Junio 2015. Se describe un canino, hembra no esterilizada, de raza pastor alemán con 28.2kg de peso corporal, la cual fue seleccionada por evidencia radiográfica de la no unión del olécranon, degeneración articular y aumento del tejido blando (Mendoza et al., 2015).

- A los 2 meses post cirugía de la reparación con clavo intramedular y banda Steinmann se observa seroma y aumento de tejido blando en la zona caudal del codo.
- A los 3 meses se observa la no unión del olécranon y migración de clavo centromedular, por lo que se opta por retirar estos y usar placa ortopédica en forma de "T" con tornillos corticales y también el uso del PRP usándose en la zona craneal y caudal de la fractura.
- Para el tiempo de recuperación se usó un vendaje de apoyo las primeras 48h, antibioterapia y analgesia los primeros 7 días. A los 35 días post quirúrgico se muestran una mejoría notoria y retorno gradual de actividades (Mendoza et al., 2015).



**Ilustración 17.** Radiografía del MAI observando la no unión del olécranon (Mendoza et al., 2015).



**Ilustración 18.** Radiografía mostrando placa ortopédica en "T" (Mendoza et al., 2015).



**Ilustración 19.** 35 días post cirugía con tratamiento coadyuvante de PRP (Mendoza et al., 2015).

## **CONCLUSION**

Actualmente en la clínica diaria se presentan problemas articulares, de traumatología y también de los propietarios al no tener un cuidado estricto con los pacientes caninos al momento de su recuperación y/o tratamiento, esto disminuyendo su efectividad de analgesia o cicatrización.

Se concluye que el PRP si ayuda a la rápida recuperación de la cicatrización y regeneración ósea, esto con ayuda de los factores de crecimiento que se obtienen de las plaquetas beneficiando a los propietarios ya que el tiempo de recuperación es menos y se obtienen resultados favorables con la disminución del dolor y mejor movilidad de los huesos.

## LITERATURA CITADA

Araneda, E. A., 2023. Caracterización de los concentrados plaquetarios para su obtención y utilización en lesiones de piel, musculoesqueléticas y odontológicas en caninos. Monografía de licenciatura. Facultad de ciencias veterinarias y pecuarias. Escuela de ciencias veterinarias. Santiago, Chile. Pp 6-15.

Arauz, M. S., Scodellaro, C. F., Pintos, M. E. 2020. Atlas de hematología veterinaria: técnicas e interpretación del hemograma en pequeños animales. Editorial de la Universidad de La Plata. 1ª ed. Buenos Aires, Argentina. P61.

Ávila, E. S., Calixto, L. M., Hernández, L. A., Ramírez, J. A., Rivera, L. M., Rodríguez, A.J. 2019. Uso De Fijadores Externos Para Fracturas Oseas En Caninos. Revista CENderos. Volumen (11): Pp 89-91.

Barbaro, K., Marconi, G., Innocenzi, E., Altigeri, A., Zepparoni, A., Monteleone, V., Alimonti, C., Marcoccia, D., Ghisellini, P., Rando, C., Ottoboni, S., Rau, J., Eggenhöffner, R. y Scicluna, M. 2024. Regenerative treatment of canine osteogenic lesions with platelet-Rich plasma and hydroxyapatite: a case report. Frontiers in veterinary science. Volumen (11): Pp 1-6.

Beca, T., Hernández, G., Morante, S. y Bascones, A. 2007. Plasma rico en plaquetas. Una revisión bibliográfica. <https://scielo.isciii.es/pdf/peri/v19n1/original4.pdf> (21 de abril de 2025).

Calderón, F. E. 2018. Caracterización citológica de la médula ósea durante el desarrollo fetal en la alpaca (Vicugna pacos). Tesis de licenciatura. Universidad Nacional Mayor de San Marcos Universidad del Perú. Decana de América Facultad de Medicina Veterinaria Escuela Profesional de Medicina Veterinaria. Lima, Perú. Pp 25-33.

Cantorino, J., Carvalho, P., Santos, S., Martins, A. y Requicha J. 2020. Treatment of canine osteoarthritis with allogeneic platelet-rich plasma: review of five cases. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7419063/#ref12> (8, abril, 2025).

Carr, B., Miller, A., Colbath, A., Peralta, S. y Frye, C. 2024. Literature review details and supports the application of platelet-rich plasma products in canine medicine, particularly as an orthobiologic agent for osteoarthritis. JAVMA. Volumen (262): Pp8-12.

Castañón, G. F. 2015. Estudio comparativo de las técnicas quirúrgicas, TTA clásica Securos, TTA Porous y TTA Porous con PRP, para el tratamiento de rotura de ligamento cruzado anterior en el perro. Tesis de Doctorado. Universidad de León. León, España. Pp 164-181.

Castro, P. S. y Arias, V. K. 2019. Actualización en plasma rico en plaquetas. Acta méd costarric. Volumen (61): Pp 142-151.

Cuadros, C. Y., Siabato, M. J., Roque, R. A. 2021. Uso de los factores de crecimiento presentes en el plasma rico en plaquetas como un tratamiento alternativo de lesiones músculo esqueléticas en animales. Orinoquia. Volumen (25): Pp 47-54.

Domínguez, P. M., Romero, R. H., Rodríguez, A. J. 2015. Células Madre Hematopoyéticas: origen, diferenciación y función. <https://www.medigraphic.com/pdfs/veracruzana/muv-2015/muv151d.pdf> (30, enero, 2025).

Fariña, P. A., Pulgar, R. A., Molina, A. I. 2020. Evaluación de cinco protocolos estándar para la obtención de plasma rico en plaquetas en caninos. Revista Spei Domus. Volumen (15): 4.

Fernández, T. G., Alobera, G. M., Pingarrón, M. C., Blanco, J. L. 2006. Bases fisiológicas de la regeneración ósea I. Histología y fisiología del tejido óseo. <https://delcantoformacion.com/wp-content/uploads/2024/03/Bases-fisiologicas-de-la-regeneracion-osea-I-ES.pdf> (03, marzo, 2025).

Fernández, T. G., Alobera, G. M., Pingarrón, M. C., Blanco, J. L. 2006. Bases fisiológicas de la regeneración ósea II. El proceso de remodelado. <https://scielo.isciii.es/pdf/medicorpa/v11n2/12.pdf> (03, marzo, 2025).

Fernández, V. T. 2014. Diferenciación in vitro de células madre aisladas de médula ósea ovina sobre biomateriales de colágeno y  $\beta$ -fosfato tricálcico. Trabajo final de Master. Universidad de Coruña. Facultad de ciencias de la salud. Coruña, España. Pp 14-18.

Fioretti, R. C., Moine, R., Varela, M., Varela, P., Galán, A. M., Gigena, S., Mouguelar, Gonzales, S. S., Natali, J. 2018. Densidad mineral ósea y resistencia ante la prueba de compresión en la mitad de la diáfisis del hueso fémur de perro. Revista Científica FAV-UNRC Ab Intus. Volumen (1): P 27.

Flores, O. I., Ramírez, K., Meza, J. M., Nava, J. A. 2014. Fisiología de la coagulación. Revista Mexicana de anestesiología. Volumen (37): Pp 382-386.

Grimaldo, F. A. 2017. Fisiología de la hemostasia. Revista Mexicana de anestesiología. Volumen (40): Pp 398-400.

Gonzales, L. J. 2006. Plasma rico en plaquetas. [https://web.archive.org/web/20180722233621id\\_/http://scielo.isciii.es/pdf/maxi/v28n2/en\\_especial.pdf](https://web.archive.org/web/20180722233621id_/http://scielo.isciii.es/pdf/maxi/v28n2/en_especial.pdf) (21 de abril de 2025).

Harari, J. 2018. Componentes del sistema musculoesquelético en los perros. <https://www.msdivetmanual.com/es/propietarios-de-perros/trastornos-de-los-huesos-las-articulaciones-y-los-m%C3%BAsculos-de-los-perros/componentes-del-sistema-musculoesquel%C3%A9tico-en-los-perros> (25, enero, 2025).

Irrarrazabal, V. C., Bizama, A., Moroy, J. G. 2018. Evaluación de la concentración de plaquetas a partir de distintas velocidades de centrifugación para obtención de plasma rico en plaquetas en caninos domésticos. Rev. med. vet. Investing. Volumen (1): Pp 38-49.

Izaguirre, A. R., de Micheli, A. 2005. Evolución del conocimiento sobre la sangre y su movimiento. Parte II. El saber sobre su composición. Iatroquímica de la sangre. Revista de investigación Clínica. Volumen (57): P 98.

López, R. G. 2015. Papel de las Proteína Tirosina Fosfatasas y  $\beta$ -Catenina en la Hematopoyesis. Tesis doctoral. Universidad de Salamanca. Departamento de bioquímica y biología molecular. Salamanca, España. Pp40-45.

Mendoza, R. J., Reyes, A. H. y Quijano, H. I. (2015). Utilización de plasma rico en plaquetas como tratamiento coadyuvante en la no unión de olécranon en un perro: reporte de caso. Especialidad en medicina y cirugía en perros y gatos. Universidad autónoma del estado de México. Toluca, estado de México. Pp: 65-67.

Mingo, S. C., Pombo, M., Larrabe, L. sf. Plasma rico en plaquetas en cirugía ortopédica y traumatológica. Revista argentina de artroscopia. Volumen (14): Pp 145-150.

Nardelli, G. N., Frantz, N. y De Olivera, R. 2020. Platelet-rich plasma (PRP) therapy: An approach in reproductive medicine based on successful animal models. Animal reproduction. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7720930/#f1> (01, abril, 2025).

Núñez, L., Bouda, J. 2007. Patología clínica veterinaria. 2ª Ed. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. México. Pp 25-26.

Paramo, J. A., Panizo, E., Pegenaute, R., Lecumberri, R. 2009. Una visión moderna de la hemostasia. REV MED UNIV NAVARRA. Volumen (53): Pp18 y 21.

Poma, D. 2023. Fisiología del sistema cardiovascular durante el ejercicio. Fisiología del ejercicio. [https://www.researchgate.net/profile/David-Poma/publication/370521702\\_FISIOLOGIA\\_DEL\\_SISTEMA\\_CARDIOVASCULAR\\_DURANTE\\_EL\\_EJERCICIO/links/64543c734af788735258dc85/FISIOLOGIA-DEL-SISTEMA-CARDIOVASCULAR-DURANTE-EL-EJERCICIO.pdf](https://www.researchgate.net/profile/David-Poma/publication/370521702_FISIOLOGIA_DEL_SISTEMA_CARDIOVASCULAR_DURANTE_EL_EJERCICIO/links/64543c734af788735258dc85/FISIOLOGIA-DEL-SISTEMA-CARDIOVASCULAR-DURANTE-EL-EJERCICIO.pdf) (31, enero, 2025).

Restrepo, M. A. y Santa Devia, V. 2018. Displasia de cadera en caninos, factores, diagnóstico y tratamientos. Proyecto de grado para obtener título de médico veterinario y zootecnista. Universidad Tecnológica de Pereira. Pereira. Pp 29-31.

Reyes, M. F. y Echeverry B. D. 2024. Protocols for the preparation of Platelet Rich Plasma in domestic and wild species. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú. Volumen (35): Pp 1-9.

Rodríguez, S. C., Guzmán, S., Barrero, S. G., Rubio, J. B., Nava, A. H. 2019. Hemostasia y factores asociados a tendencia trombótica. Revista Mexicana de Patología Clínica Med Lab. Volumen (4): Pp 227- 230.

Rodríguez, S. C., Guzmán, S., Barreno, S. G., Rubio, B., Nava, A. H. 2019. Hemostasia y factores asociados a tendencia trombótica. Revista Mexicana de Patología Clínica. Volumen (66): Pp 227-229.

Román, L. 2021. HEMATOLOGÍA VETERINARIA: MECANISMOS PRODUCTORES DE TROMBOCITOPENIA EN CANINOS. Monografía de Licenciatura. Universidad nacional de Rio Negro. Rio Negro, Argentina. P 16.

Sharun, K., Jambagi, K., Dhama, K., Kumar, R., Pawde, A. y Amarpal. 2021. Therapeutic Potential of Platelet-Rich Plasma in Canine Medicine. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8791002/> (13, abril, 2025).

Ucedo, V., Herrera, S. s/f. Médula ósea y hematopoyesis. Facultad de ciencias veterinarias. [https://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/149577/Documento\\_completo.pdf?sequence=1](https://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/149577/Documento_completo.pdf?sequence=1) (25, enero, 2025)

Villaseñor, M.J., Sánchez, O. A. y Herrera, F. R. 2014. Plasma rico en plaquetas y tendinopatías. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas. Volumen (19): Pp 317-323.

Yaneselli, K., Algorta A., Maisonnave J. 2024. Estudios de caso de medicina regenerativa veterinaria: uso de plasma rico em plaquetas (PRP) en nivel nacional. Veterinaria (Monte video). Volumen (61): Pp 1-6.