



UNIVERSIDAD ESTATAL DE BOLÍVAR

Facultad de Ciencias Agropecuarias Recursos Naturales y del Ambiente

Carrera de Medicina Veterinaria

Tema:

“EVALUACIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL LACTATO Y CLORURO EN EL SEGUIMIENTO CLÍNICO DE PERROS CON PARVOVIRUS”

Proyecto de Investigación previo a la obtención del título de médico veterinario Otorgado por la Universidad Estatal de Bolívar a través de la Facultad de Ciencias Agropecuarias, Recursos Naturales y del Ambiente, Carrera de Medicina Veterinaria.

Autor:

Frank Brayan Chimbolema Anilema

Luisa Margarita Oñate Castillo

Tutor:

Dr. Edison Riviño Ramón Curay Ms.C.

Guaranda – Ecuador

2025

EVALUACIÓN DE LAS ALETERACIONES DEL LACTATO Y CLORURO
EN EL SEGUIMIENTO CLÍNICO DE PERROS CON PARVOVIRUS

REVISADO Y APROBADO POR:



Dr. Edison Rivelino Ramón Curay Ms.C.

TUTOR



Dra. Jenny-Martínez Moreira Ms.C.

PAR LECTORA



Dr. Danilo Yáñez Silva Ms.C.

PAR LECTOR



CERTIFICACIÓN DE AUTORIA

Nosotros, Frank Brayan Chimbolema Anilema con CI 0650123375, y Luisa Margarita Oñate Castillo con CI 0503804627, declaramos que el trabajo y los resultados presentados en este informe, no han sido previamente presentados para ningún grado o calificación profesional; y, que las referencias bibliográficas que se incluyen han sido consultadas y citadas con sus respectivos autores.

La Universidad Estatal de Bolívar, puede hacer uso de los derechos de publicación correspondientes a este trabajo, según lo establecido por la Ley de Propiedad Intelectual, su Reglamentación y la Normativa Institucional vigente.

Frank Brayan Chimbolema Anilema

CI: 0650123375

Luisa Margarita Oñate Castillo

CI: 0503804627

Dr. Edison Raveliño Ramón Curay Ms.C.



Notaria Tercera del Cantón Guaranda
Msc. Ab. Henry Rojas Narvaez
Notario



No. ESCRITURA	20250201003P3225
---------------	------------------

**DECLARACION JURAMENTADA
OTORGADA POR:**

**CHIMBOLEMA ANILEMA FRANK BRAYAN
OÑATE CASTILLO LUISA MARGARITA**

CUANTIA: INDETERMINADA

FACTURA: 001-002- 000015607

DI: 2 COPIAS

En la ciudad de Guaranda, capital de la provincia Bolívar, República del Ecuador, hoy día tres de diciembre de dos mil veinticinco, **ante mi Abogado HENRY ROJAS NARVAEZ, Notario Público Tercero del Cantón Guaranda**, comparecen los señores CHIMBOLEMA ANILEMA FRANK BRAYAN, soltero, domiciliado en la ciudad de Riobamba, provincia de Chimborazo y de paso por este lugar, con celular número 0985676451, correo electrónico frachimbolema@mailes.ueb.edu.ec; OÑATE CASTILLO LUISA MARGARITA, soltera, domiciliada en la ciudad de Quito, provincia de Pichincha y de paso por este lugar, con celular número 0985370958, correo electrónico lonate@mailes.ueb.edu.ec, por sus propios derechos. Los comparecientes son de nacionalidad ecuatoriana, mayores de edad, hábiles e idóneas para contratar y obligarse a quienes de conocerlos doy fe en virtud de haberme exhibido sus documentos de identificación y con su autorización se ha procedido a verificar la información en el Sistema Nacional de Identificación Ciudadana, bien instruidos por mí el Notario con el objeto y resultado de esta escritura pública a la que proceden libre y voluntariamente, advertidos de la gravedad del juramento y las penas de perjurio, me presentan su declaración Bajo Juramento que dicen: **DECLARAMOS QUE EL PRESENTE TRABAJO DE TITULACIÓN: "EVALUACIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL LACTATO Y CLORURO EN EL SEGUIMIENTO CLÍNICO DE PERROS CON PARVOVIRUS".** Previo la obtención del título de **Médico Veterinario otorgado por la Universidad Estatal de Bolívar, a través de la Facultad de Ciencias Agropecuarias, Recursos Naturales y del Ambiente, carrera de Medicina Veterinaria**, es de nuestra autoría, este documento no ha sido previamente presentado por ningún grado de calificación profesional y que las referencias bibliográficas que se incluyen han sido consultadas por los autores. Es todo cuanto podemos declarar en honor a la verdad, la misma que la hacemos para los fines legales pertinentes. **HASTA AQUÍ LA DECLARACIÓN JURADA.** La misma que queda elevada a escritura pública con todo su valor legal. Para el otorgamiento de la presente escritura pública se observaron todos los preceptos legales del caso, leída que les fue a los comparecientes por mí el Notario en unidad de acto, aquellos se afirman y se ratifican de todo lo expuesto y firman conmigo en unidad de acto, quedando incorporado al protocolo de esta Notaria, la presente declaración, de todo lo cual doy fe. -

CHIMBOLEMA ANILEMA FRANK BRAYAN
C.C.0650123375


OÑATE CASTILLO LUISA MARGARITA
C.C.0503804627


AB. HENRY ROJAS NARVAEZ
NOTARIO PUBLICO TERCERO DEL CANTON GUARANDA




Frank Chimbolema Luisa Oñate

EVALUACIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL LACTATO Y CLORURO EN EL SEGUIMIENTO CLÍNICO DE PERROS CON P...

 My Files

 My Files

 Universidad Estatal de Bolívar

Detalles del documento

Identificador de la entrega

trn:oid::3117:535820403

Fecha de entrega

3 dic 2025, 10:11 a.m. GMT-5

Fecha de descarga

3 dic 2025, 10:21 a.m. GMT-5

Nombre del archivo

tesis corregida.docx

Tamaño del archivo

26.5 MB

91 páginas

17.095 palabras

99.324 caracteres



Dr. Edison Riveño Ramón Curay Ms.C.
TUTOR

2% Similitud general

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para ca...




Filtrado desde el informe

- Bibliografía
- Texto citado
- Texto mencionado
- Coincidencias menores (menos de 12 palabras)

Exclusiones

- N.º de coincidencias excluidas

Fuentes principales

- 2%  Fuentes de Internet
- 0%  Publicaciones
- 2%  Trabajos entregados (trabajos del estudiante)

Marcas de integridad

N.º de alertas de integridad para revisión

No se han detectado manipulaciones de texto sospechosas.

Los algoritmos de nuestro sistema analizan un documento en profundidad para buscar inconsistencias que permitirían distinguirlo de una entrega normal. Si advertimos algo extraño, lo marcamos como una alerta para que pueda revisarlo.

Una marca de alerta no es necesariamente un indicador de problemas. Sin embargo, recomendamos que preste atención y la revise.



Dr. Edison Riveño Ramón Curay Ms.C.
TUTOR

DEDICATORIA

A Dios:

Por mostrarme todos los días el milagro de la vida, por darme la fuerza y la fe para seguir construyendo mi futuro.

A Rocio C. y Alejandro O.:

Mis guías, que con su amor incondicional iluminan mi corazón y me ayudan a encontrar mi camino.

A mi persona especial:

Por la felicidad infinita, y por mostrarme la magia de la vida si incluimos a nuestro señor en ella.

A mis hermanos y familia:

El pilar de mi ser, mi mejor bendición, por enseñarme el verdadero amor y por ver en mí algo especial.

Luisa Margarita Oñate Castillo

AGRADECIMIENTO

El proceso de elaboración de esta tesis ha sido un desafío que sin duda no habría sido posible sin el apoyo, la guía y la colaboración de personas e instituciones clave. A todas ellas, extendiendo mi más sincera gratitud.

A mi tutor de tesis Dr. Edison Riviño y a los miembros del comité evaluador Dr. Jenny Martínez y Dr. Danilo Yáñez, agradezco de antemano el tiempo dedicado a la revisión de este trabajo y los valiosos aportes que, sin duda, contribuirán a la mejora final de este estudio

A mi compañero de tesis, Frank:

Mi más sincero reconocimiento por la colaboración invaluable dentro de este trabajo investigativo. Gracias por tu disposición y apoyo incondicional, siempre llevaré presente los momentos a menos que hemos compartido juntos.

Finalmente, aunque ya fueron mencionados en la Dedicatoria, reitero mi agradecimiento a todas las personas que me acompañaron en este viaje.

Gracias de corazón a todos.

Luisa Margarita Oñate Castillo

DEDICATORIA

A Dios por darme la oportunidad de vivir, haberme guiado hasta este punto de mi vida dándome salud para cumplir cada uno de mis objetivos, y darme la fe de que todo es posible gracias a él.

A mis padres María y Mario, por su apoyo desde el primer momento que comencé esta carrera, que gracias a su amor y sus palabras de aliento siempre tuve el coraje de seguir adelante ya que son un ejemplo claro de que con esfuerzo y sacrificio se llega lejos, este trabajo va para ustedes, quiero que se sientan orgullosos de mí y que su sacrificio no fue en vano, y finalmente decirles que lo que soñamos juntos como familia lo estamos logrando.

A mi Hermana Daira que desde el momento que llegaste a mi vida eres el motor que me da fuerzas para seguir adelante, mi pequeña amiguita quiero que sepas que todo esto también va por ti y que quiero ser tu inspiración y tu guía como tu hermano.

A mis abuelitos Francisco y María, mi Gratitude y cariño les dedico este trabajo, por su amor incondicional, sus consejos sabios y su apoyo incondicional, que siempre me guiaron, incluso a la distancia.

Y finalmente quiero dedicarles este trabajo también a mis tíos Sergio, Stalyn y Roberto que, gracias a sus consejos, experiencias de vida sus palabras de guía y apoyo constante lo pude lograr y agradecerles que cada momento de mi vida estuvieron presentes.

Frank Brayan Chimbolema Anilema

AGRADECIMIENTO

Quiero Expresar mis más sinceros agradecimientos a quienes fueron parte fundamental

E hicieron posible la realización de este trabajo.

Con profunda estima quiero agradecerle a mi Tutor Dr. Edison Riviño por su ayuda en este trabajo y a los Docentes de la Universidad Estatal de Bolívar por sus conocimientos que me transmitieron y me ayudaron en la realización de esta investigación.

Expreso mis agradecimientos al Dr. Jhonthan y ala Dr. Estefanía Dueños de la Veterinaria Pet Shop, que me abrieron las puertas, para realizar mi investigación.

A mi compañera de tesis Luisa, por su dedicación y compromiso y su esfuerzo constante.

También dedico este trabajo a todos aquellos que formaron parte de esta trayectoria con su presencia discreta pero constante; Stalyn, Marco, Arutan e Ingrid. A cada uno de ustedes, mil gracias por brindarme el apoyo y ser parte. Esencial de este logro.

Finalmente, a todas aquellas personas que en algún momento o de alguna manera formaron parte de este proceso, les agradezco profundamente por ser inspiración, motivación y fortaleza de esta parte tan importante de mi vida.

Frank Brayan Chimbolema Anilema

ÍNDICE DE CONTENIDO

CONTENIDO	PAG.
CAPÍTULO I	1
1.1. INTRODUCCIÓN	1
1.2. PROBLEMA	3
1.3. OBJETIVOS	4
1.3.1. Objetivo general	4
1.3.2. Objetivos específicos	4
1.4. HIPÓTESIS	5
CAPÍTULO II	6
2. MARCO TEORICO	6
2.1. Parvovirus canina	6
2.2. Lactato	17
2.2.1. Metabolismo	17
2.2.2. Hiperlactatemia	18
2.2.3. Uso del Lactato como herramienta de pronostico	19
2.2.4. Uso de lactato en enfermedades gastrointestinal	20
2.2.5. Como se determina lactato	21
2.2.6. Valores de lactato en pequeños animales	21
2.3. Cloro	21
2.3.1. Hipocloremia	21
2.3.2. Hipercloremia	22
2.3.3. Relación del cloro en parvovirus	22
2.3.4. Medición de la concentración de cloro	23
CAPÍTULO III	24

3. MARCO METODOLÓGICO	24
3.1. Ubicación de la investigación	24
• Localización de la investigación	24
• Situación geográfica y climática	24
• Zona de vida	24
3.2. Metodología	24
3.2.1. Material experimental	24
3.2.2. Factores en estudio	25
3.2.3. Tratamientos	25
3.2.5. Tipo de análisis	25
3.2.6. Métodos de evaluación y datos a tomarse	26
3.2.7. Manejo de la investigación	27
CAPÍTULO IV	30
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	30
4.1. Interpretación de resultados	30
4.1.1. Plan de vacunación	30
4.1.2. Raza	32
4.1.3. Sexo	34
4.1.4. Edad	36
4.1.5. Lactato	38
4.1.6. Cloruro	40
4.1.7. Hemograma	42
4.1.8. Mortalidad	46
4.1.9. Pronóstico	47
4.2. Comprobación de hipótesis	50

CAPÍTULO V	51
5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	51
5.1. Conclusión	51
5.2. Recomendación	52
BIBLIOGRAFÍA	53

INDICE DE TABLAS

N°	DETALLE	PAG.
1.	Taxonomía del parvovirus canino (CPV)	7
2.	Categorías de vacunas de CPV	16
3.	Concentración de cloro en pequeños animales	23
4.	Tratamientos de la experimentación	25
5.	Plan de vacunación de los pacientes	30
6.	Raza de los pacientes	32
7.	Sexo de los pacientes	34
8.	Edad de los pacientes	36
9.	Seguimiento de lactato de los pacientes	38
10.	Seguimiento de cloruro de los pacientes	40
11.	Impacto del parvovirus en el hemograma de los pacientes	42
12.	Mortalidad de los pacientes con parvovirus	46
13.	Pronóstico de los pacientes	47
14.	Pruebas de comprobación de hipótesis.	50

INDICE DE FIGURAS

N°	DETALLE	PAG.
1.	Plan de vacunación de los pacientes	30
2.	Raza de los pacientes	32
3.	Sexo de los pacientes	34
4.	Edad de los pacientes	36
5.	Seguimiento de lactato de los pacientes	38
6.	Seguimiento de cloruro de los pacientes	40
7.	Hematología de los pacientes	43
8.	Mortalidad de los pacientes con parvovirus.	46
9.	Indicadores del pronóstico de los casos de parvovirus canina.	47

INDICE DE ANEXOS

N°

DETALLE

1. Lugar de investigación
2. Resultados bioquímicos
3. Base de datos
4. Fotografías de la investigación
5. Glosario de términos

RESUMEN

La parvovirus canina es una enfermedad infecciosa viral aguda de alta letalidad, caracterizada por enteritis hemorrágica, deshidratación severa y alteraciones metabólicas que comprometen la perfusión tisular y el equilibrio electrolítico. El objetivo del presente estudio fue evaluar las alteraciones del lactato y cloruro sérico en el seguimiento clínico de perros con parvovirus canino, valorando su relación con el hemograma y el pronóstico clínico. Se desarrolló una investigación descriptiva en la Clínica Veterinaria de Pelos en la ciudad de Guaranda, Ecuador con 15 caninos diagnosticados con parvovirus, a quienes se realizaron dos mediciones séricas de lactato y cloruro (mmol/L) mediante analizadores automatizados, junto con un hemograma completo y registro de mortalidad. El 100% de los animales no contaban con vacunación previa, siendo el 73,34% machos y el 53,33% mestizos. Los resultados evidenciaron hiperlactatemia ($3,13 \pm 0,34$ mmol/L) e hipocloremia ($93,75 \pm 8,26$ mmol/L) en los pacientes que murieron (33,33%), frente a valores normales en los sobrevivientes (lactato: $0,46 \pm 0,03$ mmol/L; cloruro: $97,75 \pm 4,12$ mmol/L). En el segundo seguimiento, los niveles de ambos analitos tendieron a normalizarse en los sobrevivientes, mientras que en los fallecidos persistieron alterados. El hemograma reveló leucopenia con granulocitopenia, linfocitosis y monocitosis, además de eritropenia leve y trombocitopenia marcada, patrones compatibles con inmunosupresión inducidos por el CPV-2. El análisis de regresión logística mostró una asociación significativa global entre las variables y la mortalidad ($\chi^2 = 19,09$; $p = 0,0008$), aunque sin significancia individual por parámetro. Se concluye que la persistencia de hiperlactatemia e hipocloremia, acompañada de las alteraciones hematológicas descritas, constituye un marcador clínico de mal pronóstico en la parvovirus canina, reflejando un compromiso severo del equilibrio ácido-base, la perfusión tisular y la respuesta hematopoyética frente a la infección viral.

Palabras clave: parvovirus canino, lactato, cloruro, hemograma, pronóstico.

SUMMARY

Canine parvovirus is an acute, highly lethal viral infectious disease characterized by hemorrhagic enteritis, severe dehydration, and metabolic alterations that compromise tissue perfusion and electrolyte balance. The objective of this study was to evaluate serum lactate and chloride alterations in the clinical follow-up of dogs with canine parvovirus, assessing their relationship with blood counts and clinical prognosis. A descriptive study was conducted at the Pelos Veterinary Clinic (Guaranda, Ecuador) with 15 dogs diagnosed with parvovirus, who underwent two serum lactate and chloride measurements (mmol/L) using automated analyzers, along with a complete blood count and mortality record. None of the animals had been previously vaccinated, 73.34% were male, and 53.33% were mixed breed. The results showed hyperlactatemia (3.13 ± 0.34 mmol/L) and hypochloremia (93.75 ± 8.26 mmol/L) in the patients that died (33.33%), compared to normal values in survivors (lactate: 0.46 ± 0.03 mmol/L; chloride: 97.75 ± 4.12 mmol/L). At the second follow-up, the levels of both analytes tended to normalize in survivors, while they remained altered in those who died. The blood count revealed leukopenia with granulocytopenia, lymphocytosis, and monocytosis, as well as mild erythropenia and marked thrombocytopenia, patterns consistent with CPV-2-induced immunosuppression. Logistic regression analysis showed a significant overall association between the variables and mortality ($\chi^2 = 19.09$; $p = 0.0008$), although no individual parameter was significant. It is concluded that the persistence of hyperlactatemia and hypochloremia, accompanied by the hematological alterations described, constitutes a clinical marker of poor prognosis in canine parvovirus infection, reflecting severe impairment of acid-base balance, tissue perfusion, and hematopoietic response to viral infection.

Keywords: canine parvovirus, lactate, chloride, blood count, prognosis.

CAPÍTULO I

1.1. INTRODUCCIÓN

A nivel mundial las infecciones causadas por el parvovirus canino constituyen un importante reto sanitario, debido a su elevada capacidad de transmisión y al impacto clínico severo que generan, particularmente en cachorros y en animales sin un esquema de vacunación completo. Las complicaciones se dan por vómitos persistentes, diarrea hemorrágica, fiebre y marcada apatía. (Gouda Shafik, *et al.*, 2024).

La parvovirus canina constituye una enfermedad infecciosa de rápida diseminación que afecta principalmente a caninos jóvenes sin profilaxis viral completa, esta infección se caracteriza por su alta propagación y su impacto en la salud. A nivel global, el 20% y el 60% de los casos las cursan con gastroenteritis infecciosa, cuya mortalidad puede alcanzar hasta el 91% en casos (Hao *et al.*, 2022).

En Latinoamérica, se han reportado índices de parvovirus canina que oscilan entre el 30% y el 60%, lo que refleja una problemática persistente en contextos donde la prevención es insuficiente. Además, la alta proporción de perros en situación de calle o con acceso libre a los ambientes contaminados, facilita la circulación del virus, incrementando el riesgo de contagio en poblaciones vulnerables, especialmente en cachorros no inmunizados (Grecco *et al.*, 2024).

La parvovirus canina, es causada por el parvovirus canino tipo 2 (CPV-2), reconocida como una enfermedad viral altamente contagiosa que afecta principalmente a canino no vacunados, preferencialmente jóvenes. Su presentación clínica más común incluye vómitos, diarrea hemorrágica, letargia, fiebre y deshidratación severa, lo que compromete rápidamente el estado fisiológico del paciente si no se trata de forma oportuna y adecuada (Muñoz *et al.*, 2021).

Durante el curso de la enfermedad, se producen múltiples alteraciones fisiológicas, entre ellas desequilibrios electrolíticos, hipovolemia, y cambios en el metabolismo ácido-base. Dentro de estos desbalances, el cloruro sérico y el lactato pueden

representar biomarcadores clínicos relevantes, tanto para evaluar la gravedad del cuadro clínico como para monitorear la respuesta al tratamiento (Chen *et al.*, 2021).

El lactato es un producto del metabolismo anaeróbico que se produce cuando las células experimentan una deficiencia de oxígeno y recurren a la glucólisis para obtener energía, durante la parvovirus canina, los perros afectados por shock hipovolémico o hipoperfusión tisular muestran niveles elevados de lactato. La hipoxia tisular provocada por la deshidratación severa y la pérdida de fluidos en los intestinos, influyen en el metabolismo anaeróbico, lo que lleva a un aumento en la concentración de lactato, su elevación coincide con la incapacidad de los tejidos para obtener oxígeno suficiente y sugiere que los órganos vitales no están recibiendo el oxígeno adecuado para realizar sus funciones (Donati *et al.*, 2022).

El cloruro es uno de los principales aniones en el organismo, particularmente en el espacio extracelular, y juega un papel crucial en el mantenimiento de la homeostasis del pH y el equilibrio osmótico. Este ion regula la presión osmótica de los líquidos corporales y facilita el equilibrio iónico entre los compartimentos intracelular y extracelulares (Astapenko *et al.*, 2020).

El cloruro es esencial para la regulación del pH sanguíneo, ya que participa en el amortiguamiento del ácido a través del sistema bicarbonato-cloruro, en situaciones normales, el cloruro mantiene una concentración estable en la sangre, pero cuando este equilibrio se altera, pueden producirse cambios importantes en el estado clínico del paciente (Astapenko *et al.*, 2020).

El monitoreo de ambos parámetros durante la hospitalización puede proporcionar información valiosa sobre la evolución del paciente y la efectividad de las intervenciones terapéuticas. Sin embargo, a pesar de su potencial utilidad, aún existe una escasa documentación sobre su aplicación práctica en el seguimiento clínico de perros con parvovirus en el entorno veterinario (Kelman *et al.*, 2019).

En el caso específico de Ecuador, existen reportes de una incidencia del parvovirus de un 33,52% en Quito, concentrándose en su mayoría en caninos menores de seis meses de edad (73,03%) y en animales no inmunizados (80,34%), estos datos confirman la estrecha relación entre la falta de vacunación y la presentación de la enfermedad, un factor determinante en la gravedad de los casos (Zhou *et al.*, 2025).

1.2. PROBLEMA

El abordaje clínico de la parvovirus canina, continúa existiendo una brecha significativa en la utilización de biomarcadores específicos como herramientas de apoyo en el monitoreo del estado fisiopatológico del paciente. En particular, la ausencia de una medición sistemática de analitos críticos como el lactato y el cloruro limita la capacidad de los médicos veterinarios para evaluar con precisión el grado de hipoperfusión, el estado ácido-base y los desequilibrios hidroelectrolíticos durante la fase aguda de la enfermedad.

El lactato sérico, como marcador indirecto de hipoxia tisular y perfusión deficiente, puede aportar información pronóstica clave; mientras que el cloruro, esencial en la regulación del equilibrio ácido-base y de las funciones gastrointestinales, se ve alterado frecuentemente en cuadros de diarrea profusa y vómito, afectando el resultado clínico.

La falta de protocolos estandarizados que incluyan al cloruro y el lactato en el manejo hospitalario de pacientes con parvovirus impide una toma de decisiones más fundamentada, reduce la capacidad de anticipar complicaciones metabólicas graves y compromete el diseño de la fluidoterapéuticas individualizadas.

La existencia de otros factores extraclínicos como la baja cobertura vacunal, el desconocimiento por parte de los tutores y el acceso desigual a servicios de salud veterinaria, perpetúa la alta morbilidad y mortalidad asociadas a esta enfermedad. En este contexto, integrar la medición de lactato y cloruro como parámetros de rutina no solo fortalecería el abordaje clínico, sino que contribuiría a mejorar los desenlaces terapéuticos, disminuir la estancia hospitalaria y optimizar los recursos disponibles en medicina veterinaria de urgencias.

Por lo que en esta investigación se propone evaluar las alteraciones del lactato y cloruro sérico en el seguimiento clínico de perros con parvovirus canino, como medida crucial en el monitoreo temprano de complicaciones como hipoperfusión, acidosis o desequilibrios ácido-base, comunes en esta enfermedad pudiendo mejorar la toma de decisiones terapéuticas, optimiza el pronóstico y contribuyendo a una intervención más precisa y eficaz, especialmente en cuadros agudos con alta tasa de letalidad.

1.3. OBJETIVOS

1.3.1. Objetivo general

- Evaluar las alteraciones del lactato y cloruro sérico en el seguimiento clínico de perros con parvovirus canino

1.3.2. Objetivos específicos

- Valorar la concentración de lactato y cloruro sérico en caninos diagnosticados con parvovirus canino.
- Determinar el impacto del parvovirus canino en el hemograma.
- Medir la relación entre el lactato y cloruro con el pronóstico en el seguimiento clínico de la parvovirus canina.

1.4. HIPÓTESIS

- **H₀:** No existe diferencias en las alteraciones del lactato y cloruro sérico en el seguimiento clínico de perros con parvovirus canino
- **H_a:** Existe diferencias en las alteraciones del lactato y cloruro sérico en el seguimiento clínico de perros con parvovirus canino

CAPÍTULO II

2. MARCO TEORICO

2.1. Parvovirus canina

2.1.1. Generalidades

Los parvovirus se reconocen como los virus más pequeños y estructuralmente simples capaces de infectar a organismos del reino animal. El parvovirus canino (CPV, por sus siglas en inglés) presenta una alta tasa de transmisión, especialmente entre poblaciones caninas de países en desarrollo a nivel global. Este agente viral es un virus ADN monocatenario, sin envoltura, de pequeño tamaño, clasificado dentro de la familia Parvoviridae, subfamilia Parvovirinae y género Protoparvovirus (Mia & Hasan, 2021).

Su genoma consta de aproximadamente 5.000 nucleótidos organizados en una molécula de ADN con regiones de lectura abierta (ORF), entre las que destacan ORF1 y ORF2. Estas codifican dos proteínas no estructurales esenciales para el ciclo viral, denominadas NS1 y NS2. Adicionalmente, a partir de un ARNm compartido, se sintetizan dos proteínas estructurales, VP1 y VP2, fundamentales para la conformación de la cápside viral (Tuteja *et al.*, 2022).

Las manifestaciones clínicas inducidas por el parvovirus varían significativamente entre los diferentes hospedadores, en función del tropismo celular específico del virus. La gravedad del cuadro clínico está estrechamente relacionada con estas variaciones; en este contexto, el parvovirus canino se reconoce como el principal agente etiológico asociado a diarrea hemorrágica y elevada mortalidad en cachorros (Jyothi *et al.*, 2024).

Debido al impacto clínico y productivo que conllevan estas enfermedades, su prevención y control se consideran prioritarios. En este sentido, se han desarrollado vacunas tanto de virus vivo modificado como inactivadas, dirigidas a la inmunización de animales de compañía. Sin embargo, la continua aparición de nuevas variantes del parvovirus representa una limitación significativa para el control efectivo de las patologías asociadas (Arora *et al.*, 2021).

2.1.2. Etiología

El parvovirus canino (CPV) es un virus que infecta a cánidos, este agente infeccioso pertenece a la familia Parvoviridae. El CPV es 98 % similar al virus de la panleucopenia felina. Además, solo difiere en 6-7 aminoácidos de la proteína de la cápside VP2, También se asocia con el virus de la enteritis del visón, el parvovirus del mapache y el parvovirus del zorro azul (González, Huaracán, & Aguirre, 2020).

El parvovirus canino tipo 2 se designó para diferenciarlo del parvovirus canino, conocido como virus diminuto canino. El parvovirus canino evolucionó a CPV1 y CPV2. El CPV2 es antigénicamente análogo al CPV1 (Ogbu *et al.*, 2020).

2.1.3. Clasificación viral

El parvovirus canino ha sido clasificado dentro del grupo II (ADN monocatenario, lineal de 4 a 6 kb. ssDNA) según el sistema de clasificación de Baltimore. Adicionalmente, su categorización ha sido establecida por el Comité Internacional de Taxonomía de Virus (ICTV), en concordancia con sus características genómicas y estructurales, los parvovirus son virus pequeños, sin envoltura y altamente resistentes, La familia Parvoviridae se divide en dos subfamilias: Parvovirinae (que infecta vertebrados) y Densovirinae (que afecta a invertebrados). causando enfermedades, desde leves hasta graves, y ciertas variantes requieren coinfección con auxiliares (Cotmore *et al.*, 2019).

Tabla 1.

Taxonomía del parvovirus canino (CPV)

Grupo	Grupo II (ssDNA) (Clasificación Baltimore)
Orden	Piccovirales
Familia	Parvoviridae
Género	Protoparvovirus
Especie	Protoparvovirus carnívoro 1
Virus	Parvovirus Canino

Nota: Clasificación de Baltimore y taxonomía del comité internacional sobre virus (ICTV); tomado de: (Cotmore, et al., 2019)

2.1.4. Parvovirus canino tipo 1

El virus adenoasociado canino, también denominado parvovirus canino tipo 1 (CPV-1) o virus diminuto canino, es un agente viral considerado no patógeno. Fue inicialmente aislado a partir de muestras fecales de perros clínicamente sanos. Aunque su presencia es relativamente común, su capacidad patogénica es considerablemente menor en comparación con el parvovirus canino tipo 2 (CPV-2). A nivel antigénico, CPV-1 difiere del CPV-2, aunque guarda similitud genética con el parvovirus bovino (Zhou *et al.*, 2021).

En cachorros de entre 5 y 21 días de edad, el CPV-1 puede inducir cuadros clínicos leves como diarrea, neumonía, miocarditis y linfadenitis, aunque en ciertos casos puede desencadenar una presentación más grave conocida como síndrome del cachorro desvanecido. Asimismo, se ha asociado con infertilidad, muerte fetal y aborto en hembras gestantes. Para su diagnóstico se requiere el uso de técnicas específicas como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o la microscopía inmunoelectrónica, debido a su morfológica con el CPV-2 (Grecco *et al.*, 2024).

2.1.5. Parvovirus canino tipo 2

Se trata de un virus altamente patógeno que afecta tanto a cánidos domésticos como silvestres. Este agente viral posee un genoma de ADN monocatenario, carece de envoltura y se caracteriza por su notable resistencia frente a numerosos desinfectantes, aunque es susceptible a la acción del hipoclorito de sodio, que lo inactiva eficazmente. Presenta una elevada tasa de mutación, lo que favorece su variabilidad genética (Zhou *et al.*, 2021).

Desde el punto de vista molecular, se diferencia del virus de la panleucopenia felina y del virus de la enteritis del visón únicamente por unas pocas bases en la región que codifica su cápside viral. Esta estrecha relación sugiere que podría encontrarse aún en un proceso evolutivo activo, posiblemente originado a partir de mutaciones del virus de la panleucopenia felina (Vidal *et al.*, 2023).

2.1.6. Transmisión

Está comprobado que el parvovirus canino posee un alto grado de contagiosidad, transmitiéndose principalmente por contacto directo con heces infectadas o

superficies contaminadas. La vía de entrada del virus es oral, lo que facilita su diseminación en ambientes con condiciones higiénicas deficientes. Los perros alojados en grupos numerosos o en entornos de convivencia colectiva presentan un riesgo significativamente mayor de infección en comparación con aquellos que se mantienen en espacios interiores y con menor exposición a otros animales (Marenzoni *et al.*, 2021).

El virus presenta una notable resistencia a las condiciones ambientales, incluyendo la temperatura la desecación, lo que le permite persistir en suelos contaminados con materia fecal por un periodo aproximado de cinco meses. Específicamente, el parvovirus canino (CPV) muestra una alta tolerancia los desinfectantes convencionales y una estabilidad ambiental excepcional, lo que facilita su permanencia prolongada en el entorno. El período de incubación varía entre 4 y 5 días (Jyothi *et al.*, 2024).

Además de la vía fecal-oral, existen diversas fuentes secundarias de infección, como heces caninas presentes en tiendas de mascotas, criaderos, perreras, clínicas veterinarias y equipos de manejo, que pueden actuar como reservorios del virus. Los fómites, incluidos zapatos, manos humanas, prendas de vestir, comederos y otros utensilios, también representan una vía potencial de transmisión, especialmente cuando los animales tienen contacto oral con estos objetos. Del mismo modo, la interacción directa entre animales o la contaminación del ambiente pueden contribuir a la propagación del virus canina (Zahid *et al.*, 2024).

Los perros sin hogar pueden ser reservorios del parvovirus, siendo claves en la persistencia y diseminación del patógeno en el medio ambiente. Asimismo, existen factores predisponentes que pueden aumentar la susceptibilidad a la infección, incluyendo causas parasitarias y otras condiciones como el destete prematuro, la desnutrición y situaciones de estrés. Estos factores comprometen la respuesta inmunológica de los animales jóvenes, favoreciendo la instauración y progresión del cuadro clínico asociado al parvovirus (Sari *et al.*, 2024).

2.1.7. Patogénesis

El contacto inicial del perro con el virus suele producirse al lamerse o ingerir alimento contaminado del suelo. Una vez dentro del organismo, el parvovirus

canino presenta un período de incubación de aproximadamente 3 a 7 días. En las etapas iniciales, el virus se replica de forma intensiva en los ganglios linfáticos regionales. Días después, se libera al torrente sanguíneo en grandes cantidades, diseminándose por todo el organismo. Entre el tercer y cuarto día postinfección, el virus alcanza la médula ósea, donde ataca preferencialmente a las células en división activa (Zhou *et al.*, 2021).

Posteriormente, el CPV invade el epitelio intestinal, donde se replica intensamente formando cuerpos de inclusión intranucleares eosinofílicos. Al colonizar la médula ósea, el virus destruye las células precursoras del sistema inmunológico, comprometiendo así la capacidad defensiva del organismo. Esta inmunosupresión, sumada al daño directo en el tracto gastrointestinal, da lugar a signos clínicos severos. Una de las manifestaciones hematológicas características es la leucopenia, consecuencia de la inflamación y destrucción de la médula ósea (Jyothi *et al.*, 2021).

En condiciones normales, el intestino presenta estructuras especializadas conocidas como vellosidades, proyecciones digitiformes encargadas de optimizar la absorción de nutrientes y líquidos. Estas vellosidades están formadas por células epiteliales de renovación constante, que se originan en las criptas de Lieberkühn, ubicadas en la base de las vellosidades. Estas criptas albergan células madre que se dividen activamente para reponer las células epiteliales del revestimiento intestinal. La infección por CPV daña estas regiones de proliferación rápida, interrumpiendo la renovación celular y afectando severamente intestinal (Abdelgameed *et al.*, 2025).

El parvovirus canino tiene una afinidad particular por las células en rápida proliferación de las criptas de Lieberkühn, donde se replica activamente, alterando la arquitectura intestinal, ocasionando una atrofia severa de las vellosidades intestinales, que adoptan una morfología roma, reduciendo drásticamente su capacidad de absorción de nutrientes y agua. Como consecuencia, se desencadena un cuadro de diarrea, favorecido además por la disminución en la renovación de células epiteliales y por la pérdida de la integridad de la barrera intestinal de los caninos (Jumaa *et al.*, 2021).

Esta disfunción epitelial facilita la translocación bacteriana, permitiendo que microorganismos patógenos —principalmente de la familia Enterobacteriaceae, perteneciente al filo Proteobacteria— atraviesen la mucosa intestinal y provoquen infecciones sistémicas. En fases avanzadas de la enfermedad, la pérdida masiva de líquidos y electrolitos se traduce en diarrea hemorrágica y vómitos intensos, lo que puede evolucionar rápidamente hacia un estado de shock hipovolémico y, en ausencia de intervención médica oportuna, la muerte del animal (Jumaa *et al.*, 2021).

2.1.8. Cambios patológicos

Las alteraciones citopáticas y patológicas inducidas por el parvovirus canino varían en función del tipo clínico y la severidad del cuadro. En su presentación entérica, las lesiones más comunes incluyen zonas segmentarias de daño en la subserosa del yeyuno e íleon. Durante la fase aguda, los vasos linfáticos mesentéricos suelen encontrarse edematosos y se aprecian hemorragias petequiales dispuestas transversalmente (Behere *et al.*, 2020).

En la forma cardiomiopática, caracterizada por su compromiso miocárdico, es frecuente la presencia de cardiomegalia y miocarditis evidenciadas por la distensión de las cavidades cardíacas, especialmente la aurícula y el ventrículo izquierdos. El edema pulmonar, con acumulación de líquido espumoso en el parénquima intersticial, impide el colapso alveolar normal. Además, puede observarse ascitis acompañada de hepatomegalia de diversa intensidad, secundaria a congestión pasiva del sistema portal. Un hallazgo característico en el miocardio ventricular son las estrías blanquecinas, comúnmente asociadas a infiltrados celulares inflamatorios (Behera *et al.*, 2020).

La replicación del parvovirus canino se concentra predominantemente en tejidos con alta actividad mitótica, lo que explica la frecuente aparición de lesiones necróticas en las criptas del epitelio intestinal durante las fases tempranas del proceso infeccioso. En ciertos casos, la destrucción epitelial extensa compromete severamente la superficie de absorción intestinal, generando un cuadro clínico crítico que puede culminar en shock endotóxico o alteraciones graves del equilibrio hidroelectrolítico (Rabbani *et al.*, 2021).

Pese al carácter agresivo de la infección, con el avance de la regeneración celular es posible observar signos de recuperación, evidenciados por la presencia de epitelio hiperplásico en las mucosas intestinales. Sin embargo, en animales jóvenes, estructuras linfoides como las placas de Peyer y el timo son especialmente vulnerables, presentando necrosis como resultado del tropismo viral por tejidos inmunológicamente activos (Covin & Steiner, 2022).

2.1.9. Signología clínica

Las infecciones por parvovirus canino suelen cursar con signos clínicos inespecíficos, similares a los observados en la panleucopenia felina. No obstante, el signo distintivo más común es la diarrea mucosa o hemorrágica, la cual frecuentemente se ve agravada por factores predisponentes como el destete precoz, condiciones de hacinamiento y la presencia de parasitosis. La tasa de morbilidad y mortalidad varía en función de múltiples factores, entre ellos la edad del animal, su estado inmunológico, la carga viral recibida y la coexistencia de otras enfermedades (Mazzaferro, 2020).

El parvovirus replica activamente en los enterocitos de las criptas intestinales, generando una alteración severa en la arquitectura de las vellosidades. Esto deriva en un cuadro de malabsorción, aumento de la permeabilidad intestinal, hemorragia y eventual translocación bacteriana hacia el torrente sanguíneo. Paralelamente, el virus compromete el sistema hematopoyético, particularmente en la médula ósea, donde destruye precursores linfoides (Capozza *et al.*, 2023).

Esta inmunosupresión, sumada a la bacteriemia secundaria, favorece la aparición de un estado séptico que puede progresar hacia una falla multiorgánica con desenlace fatal. En contraste, los perros adultos —especialmente aquellos previamente vacunados— tienden a presentar infecciones subclínicas debido a una mayor resistencia inmunológica. Sin embargo, estos animales pueden eliminar el virus a través de sus excreciones, actuando como portadores y contribuyendo silenciosamente a la propagación de la enfermedad (Rivera & Ayora, 2024).

2.1.10. Diagnóstico

Las pruebas hematológicas y los análisis de bioquímica sérica representan herramientas fundamentales en la práctica clínica de animales de compañía. En

pacientes positivos a FPV (parvovirus felino) y CPV (parvovirus canino), se observa comúnmente una leucopenia marcada, caracterizada principalmente por linfopenia y neutropenias severas. En algunos casos, puede presentarse trombocitopenia, atribuida a la destrucción de megacariocitos, así como anemia de grado moderado a severo, asociada a la frecuente diarrea hemorrágica observada en caninos afectados (Tucciarone *et al.*, 2021).

En cuanto a los parámetros bioquímicos, es común detectar alteraciones como hiponatremia, hipocloremia, hipoalbuminemia, hipoproteïnemia, hipocalcemia e hipoglucemia. La actividad de la enzima aspartato aminotransferasa (AST) puede encontrarse elevada, y en algunos cuadros clínicos de parvovirus canina se ha reportado azoemia prerrenal, así como un incremento en los niveles de bilirrubina y de enzimas hepáticas, especialmente cuando hay afectación hepática (Ozaeta *et al.*, 2025).

Para la detección de FPV y CPV en muestras fecales, se recurre comúnmente a pruebas inmunológicas como los kits de ELISA. No obstante, debido a la eliminación intermitente del virus, estos métodos pueden arrojar resultados falsos negativos, lo que limita su sensibilidad diagnóstica. Además, dentro de la ventana de 14 días postvacunación puede haber falso positivo (Bhattacharjee *et al.*, 2021).

Entre las técnicas diagnósticas con mayor sensibilidad y especificidad para la detección del parvovirus porcino (PPV) se encuentran las pruebas moleculares como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), dirigidas a la identificación de genes específicos como NS1 o VP2 en tejidos fetales, muestras fecales y semen. Por otro lado, para la detección de anticuerpos específicos contra PPV, se emplean métodos serológicos como el ELISA y la prueba de inhibición de la hemaglutinación (HI) (Lopes *et al.*, 2024).

Cabe destacar que las vacunas inactivadas, comúnmente utilizadas en el control del PPV, inducen principalmente la producción de anticuerpos frente a las proteínas de la cápside viral (VP), pero no contra las proteínas no estructurales (NS). En este contexto, el uso de ensayos ELISA diseñados para detectar anticuerpos frente a proteínas NS permitiría distinguir entre animales vacunados y aquellos que han adquirido la infección de manera natural (Zhou *et al.*, 2021).

2.1.11. Tratamiento

El abordaje terapéutico frente a los cuadros clínicos inducidos por parvovirus en caninos y felinos se enfoca en la estabilización del paciente y la corrección de los desequilibrios fisiológicos asociados. La fluidoterapia con soluciones cristaloides constituye la base del tratamiento, orientada a restablecer el equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, recuperar la volemia, mantener un estado adecuado de hidratación y presión oncótica, corregir los niveles de glucosa en sangre y reponer los electrolitos perdidos a consecuencia de los episodios de vómito recurrente (Tuteja *et al.*, 2022).

Una vez restablecido el volumen vascular, el tratamiento de fluidoterapia debe continuar con la administración de soluciones cristaloides isotónicas. El volumen inicial de líquidos perfundidos debe ajustarse en función del grado de deshidratación intersticial, independientemente de la presencia o no de hipovolemia. En casos de hipotermia, taquicardia, bradicardia, hipotensión y tiempo de llenado capilar prolongado, se recomienda iniciar lo antes posible la administración intravenosa de fluidos en bolos de 20 ml/kg (Tabary, 2020).

Es fundamental monitorear de forma continua los niveles séricos de glucosa, suplementándola cuando se detecte hipoglucemia. En situaciones donde la glucemia descienda por debajo de los 60 mg/dl, se debe incorporar de inmediato una solución de dextrosa al 2.5–5 % a los líquidos cristaloides, además de administrar un bolo intravenoso de dextrosa (Dextrosa al 50 %), en dosis de 1–2 ml/kg diluida al 25 %, para corregir rápidamente el déficit energético (Tabary, 2020).

En pacientes afectados por parvovirus canino (CPV), el control de los vómitos es una parte esencial del tratamiento, ya que contribuye a prevenir la deshidratación severa y mejorar el confort del paciente. El uso de antieméticos es, por tanto, fundamental. La metoclopramida, administrada a una dosis de 0,5 mg/kg por vía intravenosa cada 8 horas, ha demostrado ser eficaz en la reducción de los episodios eméticos. De manera complementaria, el ondansetrón (0,5 mg/kg IV cada 8 horas) y el maropitant (1 mg/kg por vía subcutánea cada 24 horas) también son

ampliamente recomendados por su eficacia para controlar el reflejo del vómito en estos pacientes, mejorando significativamente el pronóstico clínico (Tabary, 2020).

En los pacientes parvovirus canino, el uso de antimicrobianos es clave para prevenir la translocación bacteriana y el desarrollo de septicemia o endotoxemia secundaria. Se recomienda la administración de antibióticos de amplio espectro, como la ampicilina a dosis de 20-40 mg/kg, o la combinación ampicilina-sulbactam (30-50 mg/kg), ambos por vía intravenosa. También son eficaces las cefalosporinas, como la cefoxitina (20-30 mg/kg IV) y la cefovecina (8 mg/kg SC), así como la enrofloxacin (10 mg/kg IV) y el metronidazol (10 mg/kg IV), especialmente indicado en casos donde se sospecha proliferación de bacterias anaerobias. La selección del protocolo debe basarse en el estado clínico del paciente, el riesgo de infección sistémica y la susceptibilidad esperada de los agentes bacterianos involucrados (Tuteja, Banu, & Mondal, 2022).

2.1.12. Prevención

La prevención del parvovirus canino comienza con el manejo ambiental, dado que el CPV es un agente altamente resistente, con notable estabilidad en el entorno y capacidad para permanecer viable durante varios meses bajo condiciones favorables. Por esta razón, la desinfección adecuada de espacios contaminados es crucial. En ambientes interiores, se estima que el virus pierde su virulencia aproximadamente un mes después de finalizada la fase activa de la infección, lo que podría representar un margen seguro para la reintroducción de cachorros al entorno (Decaro et al., 2020).

El parvovirus canino (CPV) muestra una elevada resistencia frente a la mayoría de los desinfectantes de uso común, incluidos algunos compuestos de amonio cuaternario, se ha demostrado que una solución de hipoclorito de sodio al 0,75 % presenta una eficacia considerable en la inactivación del agente viral (Cavalli *et al.*, 2018).

Los cachorros nacidos de madres previamente inmunizadas obtienen protección pasiva frente al parvovirus a través de los anticuerpos presentes en el calostro, lo que les brinda inmunidad efectiva durante la primera semana de vida. Sin embargo, a partir de las seis semanas de edad, la susceptibilidad a la infección incrementa

debido al descenso progresivo de estos anticuerpos maternos, los cuales comienzan a disminuir significativamente entre los dos y tres días posteriores al nacimiento. Se ha observado que muchos cachorros no alcanzan niveles adecuados de anticuerpos protectores hasta después de recibir la vacunación a partir de las 12 semanas. Este intervalo, en el que el animal no cuenta con una protección efectiva ni por vacunación ni por inmunidad materna, se conoce como “período crítico” (Kara, 2022).

Tabla 2.

Categorías de vacunas de CPV

Tipo de Vacuna	Criterio
Vacunas vivas atenuadas	<p>Puede utilizarse en conformaciones inmunizantes de tipo polivalentes, aplicable en animales de 42 a 56 días de edad.</p> <p>Generalmente contienen cepas CPV-2 y CPV-2b.</p>
Vacuna recombinante	<p>Producción laboratorial de la proteína VP2 para la presentación antigénica del CPV, se ha introducido transgénicamente en un baculovirus.</p> <p>Una dosis de aproximadamente 10 microgramos de VP2 recombinante produjo una respuesta protectora razonable.</p>
Vacuna ADN	<p>Las vacunas de ADN se desarrollaron hace tiempo, pero aún se encuentran en fase experimental.</p>
Vacuna peptídica	<p>Se obtiene a partir de la síntesis de péptidos similares a las proteínas de la cápside de VP2 para inoculación.</p> <p>Los investigadores han identificado 23 residuos de VP2 en el extremo N-terminal capaces de generar una respuesta de anticuerpos.</p>

Nota. Tomado de: Canine Parvo Virus: A Review on Current Perspectives in Seroprevalence, Diagnostics and Therapeutics; (Rabbani, et al., 2021).

Aunque el control del parvovirus canino representa un desafío a nivel global, la herramienta más eficaz para reducir su propagación continúa siendo la vacunación. Independientemente del entorno o la ubicación geográfica, todos los perros deben recibir un esquema básico de inmunización, ya que esta medida es esencial para protegerlos frente a enfermedades infecciosas de alta morbilidad y mortalidad. Dentro de esta estrategia preventiva, se dispone de diferentes tipos de vacunas, clasificadas según la naturaleza del antígeno que contienen (Kelman *et al.*, 2019).

2.2. Lactato

El lactato se genera como el producto final del proceso de glucólisis en ausencia de oxígeno. Este compuesto surge a partir de la conversión de un ácido débil, el ácido láctico, en su forma ionizada, el lactato, acompañado por un ion hidrógeno. Bajo condiciones fisiológicas normales de pH, la proporción entre lactato y ácido láctico se inclina marcadamente hacia la forma ionizada (Saint *et al.*, 2020).

2.2.1. Metabolismo

Durante el proceso metabólico de la glucosa destinado a la obtención de energía, se generan dos moléculas de piruvato. En presencia de oxígeno, este piruvato es transformado en acetil-CoA por acción de la enzima piruvato deshidrogenasa. Posteriormente, el acetil-CoA ingresa al ciclo de Krebs, donde es completamente oxidado a dióxido de carbono y agua, generando 18 moléculas de ATP por cada piruvato. Sin embargo, cuando la demanda energética de los tejidos excede la cantidad de oxígeno disponible en la sangre, o bien la producción de piruvato supera la capacidad de acción de la piruvato deshidrogenasa, el exceso de piruvato es reducido a lactato por la enzima lactato deshidrogenasa (Blutinger *et al.*, 2021).

En condiciones normales, la proporción entre lactato y piruvato en sangre es de aproximadamente 10 a 1. Sin embargo, cuando falta el oxígeno, el piruvato no puede ingresar al ciclo de Krebs y se convierte principalmente en lactato para asegurar la continuidad de la producción de ATP, lo que incrementa dicha proporción. Una vez que el oxígeno vuelve a estar disponible, y siempre que la función mitocondrial permanezca intacta, el lactato puede ser transformado nuevamente en piruvato. Este piruvato es entonces utilizado por las mitocondrias en tejidos como el hígado, los riñones y otros órganos (Ortolani & Bellis, 2021).

Esta reconversión ocurre a través de rutas metabólicas como el ciclo de Cori, el ciclo del ácido tricarbóxico y la fosforilación oxidativa. Es importante destacar que ciertas células, como los eritrocitos, carecen de mitocondrias, por lo que son una fuente principal de producción de lactato. Siendo el resultado del metabolismo en tejidos como el músculo esquelético, la piel, el cerebro, el intestino y los glóbulos rojos. En el caso del sistema nervioso central, el lactato puede ingresar al cerebro desde el plasma al atravesar la barrera hematoencefálica, guiado por un gradiente de concentración (Klein *et al.*, 2022).

El lactato presente en la sangre es eliminado principalmente por el hígado, que se encarga de alrededor del 60% de su metabolismo, mientras que los riñones contribuyen con aproximadamente un 30%. Otros tejidos como el músculo estriado, el corazón y el cerebro también participan en su metabolismo, y en determinadas situaciones, su papel en el aclaramiento del lactato puede ser considerable. No obstante, esta concentración puede elevarse significativamente durante ejercicio físico intenso y, de igual forma, disminuir rápidamente tras finalizar la actividad o después de episodios convulsivos (Heitland *et al.*, 2021).

2.2.2. Hiperlactatemia

La presencia de hiperlactatemia se ha vinculado con una mayor tasa de mortalidad, independientemente de si el paciente presenta estabilidad hemodinámica, y es ampliamente utilizada como herramienta pronóstica tanto en medicina de urgencias veterinaria. Diversos parámetros relacionados con el lactato han mostrado utilidad en la predicción de desenlaces en pacientes críticamente enfermos de características diversas. Entre estos, se incluyen el nivel de lactato plasmático al momento del ingreso, la tasa de eliminación del lactato, la duración del estado de hiperlactatemia (conocido como lactime), y el área bajo la curva de concentración de lactato en función del tiempo (Hoehne *et al.*, 2022).

En medicina veterinaria, se ha evidenciado que niveles elevados de lactato plasmático al momento del ingreso tienen valor pronóstico en diversas patologías caninas, como la anemia hemolítica inmunomediada (AHIM), la dilatación gástrica con vólvulo (DGV), la babesiosis, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y la peritonitis séptica. No obstante, los estudios que han comparado

mediciones únicas de lactato con aquellas realizadas de forma secuencial indican que las evaluaciones seriadas ofrecen una mayor capacidad predictiva. En la misma línea, investigaciones recientes han señalado que, aunque la hiperlactatemia persistente se relaciona con un mayor riesgo de mortalidad durante la hospitalización, los niveles iniciales de lactato venoso no necesariamente tienen ese mismo valor pronóstico (Rabozzi & Oricco, 2025).

2.2.3. Uso del Lactato como herramienta de pronóstico

Los signos vitales pueden permanecer dentro de rangos normales en pacientes que se encuentran en fases reversibles del shock, su utilidad como indicadores de hipoperfusión es limitada, lo que resalta la necesidad de emplear marcadores más sensibles. El lactato sérico puede elevarse incluso en individuos con estabilidad hemodinámica, lo cual facilita la detección de lo que se conoce como shock oculto (Shaw *et al.*, 2020).

Este marcador también resulta útil para identificar hipoxemia sistémica en situaciones de shock circulatorio, donde una disminución en la entrega de oxígeno a los tejidos activa mecanismos compensatorios que incrementan su extracción. Sin embargo, este proceso solo es eficaz si existe un nivel mínimo adecuado de oxígeno, capaz de prevenir el metabolismo anaeróbico y, por ende, la acumulación de lactato (Stastny *et al.*, 2021).

Existen pruebas clínicas que respaldan el uso del lactato como un indicador de perfusión inadecuada y hipoxia en los tejidos. Evidenciaron en pacientes gravemente enfermos una relación directa entre una disminución en la entrega de oxígeno y el aumento de los niveles de lactato sérico. Los pacientes con choque séptico o cardiogénico presentaban un incremento significativo en la proporción de lactato:piruvato (Donati *et al.*, 2022).

El lactato se presenta como una herramienta valiosa para detectar hipoperfusión tisular antes de que se produzcan alteraciones en los signos vitales en pacientes con shock. Además, se ha demostrado que puede ser un marcador pronóstico útil en pacientes críticamente enfermos (Donati *et al.*, 2022).

2.2.4. Uso de lactato en enfermedades gastrointestinal

El lactato se ha convertido en una herramienta diagnóstica y pronóstica valiosa en diversas afecciones gastrointestinales, especialmente en contextos críticos. Su medición permite evaluar de manera indirecta la perfusión tisular y detectar de forma temprana estados de hipoxia a nivel intestinal, incluso antes de que se manifiesten cambios clínicos evidentes (Fages *et al.*, 2021).

Una de las patologías más estudiadas en este contexto es la isquemia mesentérica, donde la elevación del lactato sérico puede ser uno de los primeros indicadores bioquímicos de compromiso vascular intestinal. En estos casos, el aumento de lactato se produce debido a la conversión anaeróbica del piruvato en tejidos intestinales mal perfundidos, lo que refleja una alteración severa en la oxigenación local. Su persistencia elevada se ha asociado con un pronóstico desfavorable y mayor mortalidad (Kelley *et al.*, 2022).

Asimismo, en cuadros como la peritonitis séptica, ya sea por perforación de víscera hueca o translocación bacteriana, el lactato sirve no solo como marcador de hipoperfusión, sino también para monitorizar la respuesta al tratamiento. De hecho, estudios en medicina veterinaria han demostrado que la medición seriada del lactato en perros con peritonitis permite diferenciar entre aquellos que sobreviven y los que presentan desenlaces letales, siendo el aclaramiento de lactato un predictor importante (Fages *et al.*, 2021).

En otras condiciones gastrointestinales como la enteropatía inflamatoria severa, obstrucciones intestinales o pancreatitis aguda, el lactato puede elevarse por múltiples mecanismos, como la hipoperfusión secundaria al shock, la sepsis o el compromiso microvascular. Aunque su elevación no es específica de una única causa, su valor pronóstico ha sido respaldado en numerosos estudios clínicos (Fages *et al.*, 2021).

Parvovirus canino: El aumento del lactato plasmático en perros con parvovirus indica la presencia de hipoxia tisular y un metabolismo anaeróbico predominante, lo que se asocia con una peor evolución clínica. Diversos estudios han demostrado que los niveles de lactato sérico están correlacionados con la gravedad del cuadro, la presencia de shock y el pronóstico. A nivel molecular, también se ha observado

que el estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial inducidos por la inflamación sistémica pueden perpetuar la producción de lactato, incluso en presencia de oxígeno, fenómeno conocido como hiperlactatemia tipo B, lo que refuerza su utilidad como marcador sensible pero inespecífico (Kelley *et al.*, 2022).

2.2.5. Como se determina lactato

La determinación del lactato en medicina veterinaria se realiza principalmente a partir de muestras de sangre, ya sea arterial o venosa, utilizando analizadores de gases sanguíneos, lactatómetros portátiles o métodos enzimáticos en laboratorio. Estos métodos se basan comúnmente en la acción de la enzima lactato oxidasa, que convierte lactato en piruvato, generando una señal medible que permite cuantificar su concentración. Es fundamental recolectar la muestra en tubos con fluoruro de sodio y procesarla rápidamente para evitar falsos aumentos por glicólisis (Donati *et al.*, 2022).

2.2.6. Valores de lactato en pequeños animales

El lactato puede medirse de forma rápida y precisa, y sus niveles, normalmente entre 0.5 y 2.5 mmol/L en perros y gatos, se elevan en condiciones de hipoxia tisular, sepsis o shock, siendo un indicador clave en pacientes críticos (Stastny *et al.*, 2021).

2.3. Cloro

El cloruro, como ion extracelular, colabora con el sodio en la regulación del equilibrio hídrico y es crucial en el mantenimiento del equilibrio ácido-base. Generalmente, la concentración de cloruro sigue el patrón de variación del sodio, reflejando los cambios en el agua libre. Sin embargo, existen situaciones específicas en las que la concentración de cloruro puede verse alterada sin que se modifique la concentración de sodio (Sagar & Sham, 2024).

2.3.1. Hipocloremia

La hipocloremia puede originarse por diversas condiciones, tales como vómitos, obstrucción gastrointestinal, alcalosis metabólica y el uso de diuréticos que inhiben la absorción renal de cloruro, como la furosemida. En gatos con sepsis y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, la hipocloremia se presenta con mayor

frecuencia que la hipercloremia. En estos animales, la hipocloremia podría reflejar un mecanismo compensatorio vinculado a la acidosis metabólica, que en la mayoría de los casos es consecuencia de uremia o cetosis, en donde se acumulan aniones que no son ni cloruro ni bicarbonato. Además, su manejo puede requerir una evaluación integral de los electrolitos plasmáticos y el monitoreo de otros parámetros (Astapenko *et al.*, 2020).

2.3.2. Hipercloremia

La hipercloremia generalmente ocurre debido a la pérdida de líquidos con alto contenido de bicarbonato y bajo contenido de cloruro, situaciones que se presentan en condiciones como la diarrea y la nefropatía. Se ha sugerido que la administración de soluciones sin bicarbonato, como el cloruro de sodio al 0,9 %, puede favorecer el desarrollo de hipercloremia en pacientes con enfermedades graves, y también ser responsable de la hipercloremia iatrogénica en pacientes en estado crítico. Los síntomas clínicos asociados a los trastornos del cloruro suelen reflejar la patología subyacente o alteraciones en el equilibrio ácido-base (Sagar & Sham, 2024).

La hipercloremia puede agravar problemas como el deterioro cardiovascular, insuficiencia renal aguda, trastornos en la coagulación y alteraciones gastrointestinales. El manejo de estos trastornos se centra en tratar la condición primaria y eliminar cualquier factor iatrogénico que pueda estar contribuyendo (Sagar & Sham, 2024).

2.3.3. Relación del cloro en parvovirus

La medición del cloro sérico en perros afectados por parvovirus canino (CPV-2) constituye un parámetro bioquímico útil para evaluar el estado hidroelectrolítico del paciente y contribuir al pronóstico clínico. La infección por CPV-2 suele provocar diarrea profusa, vómitos y deshidratación severa, lo que conlleva pérdidas significativas de electrolitos, incluido el cloro. La hipocloremia (disminución de los niveles de cloro) es común en estos casos y puede estar asociada con alcalosis metabólica, especialmente cuando se combina con pérdida de contenido gástrico. Estudios clínicos han demostrado que alteraciones marcadas en los niveles de cloro sérico se correlacionan con una mayor gravedad del cuadro clínico, mayor riesgo de complicaciones como shock hipovolémico y un pronóstico desfavorable si no se

corrige oportunamente. Por tanto, el monitoreo de los niveles de cloro, junto con otros parámetros como sodio, potasio y lactato, es fundamental en la valoración integral y manejo terapéutico de los pacientes con parvovirus canina.

2.3.4. Medición de la concentración de cloro

La medición de cloruro comparte características con la del sodio, ya que factores como la lipemia y la hiperproteinemia pueden reducir falsamente sus niveles, mientras que el uso de heparina sódica para la anticoagulación podría llevar a una medición erróneamente alta. En este sentido, la técnica de electrodo selectivo de iones (ISE) directa, especialmente cuando las concentraciones de bicarbonato son bajas, se considera el método más fiable para determinar con precisión la concentración de cloruro (Astapenko *et al.*, 2020).

Para obtener una medición precisa de cloruro, es necesario realizar el análisis en suero, plasma o sangre completa anticoagulada con heparina de litio. En la sangre venosa, los glóbulos rojos transportan una mayor cantidad de cloruro intracelular que en la sangre arterial, lo que resulta en una concentración de cloruro venoso que es entre 3 y 4 mEq/l inferior a la de la sangre arterial (Astapenko *et al.*, 2020).

Cuando una muestra se expone al aire y se permite que se arterialice, la medición de la concentración de cloruro puede mostrar un aumento incorrecto. Por esta razón, es fundamental realizar el muestreo en condiciones anaeróbicas para obtener una medición precisa e interpretar adecuadamente las concentraciones de cloruro en sangre venosa (Astapenko *et al.*, 2020).

Tabla 3.

Concentración de cloro en pequeños animales

Prueba	Unidad	Caninos	Felinos
Cloruro	mmol/L	100-121	114-130

Fuente: (Plumb, 2023).

CAPÍTULO III

3. MARCO METODOLÓGICO

3.1. Ubicación de la investigación

- **Localización de la investigación**

La investigación se realizó con la colaboración de la “Clínica Veterinaria de Pelos”, la misma que se encuentra ubicada en la provincia de Bolívar, en el cantón Guaranda, en la calle Rocafuerte, a 40 metros de la calle C. Pichincha.

- **Situación geográfica y climática**

Altitud	2651 msnm
Latitud	1°35'40"S
Longitud	79°00'08"W
Temperatura máxima	25° C
Temperatura mínima	8° C
Precipitación media anual	110 mm ³
Humedad relativa (%)	83 %

Fuente: (Estación Meteorológica Laguacoto II, 2020).

- **Zona de vida**

El cantón Guaranda según la zonificación del geólogo Lesly Holdrige pertenece a la formación de bosque húmedo montano bajo (Holdrige, 1967).

3.2. Metodología

3.2.1. Material experimental

- 15 caninos

- Lactato
- Cloruro

3.2.2. Factores en estudio

Factor A: Caninos con parvovirus

Factor B: Análisis hematológico

b1: Lactato

b2: Cloruro

3.2.3. Tratamientos

Tabla 4.

Tratamientos de la experimentación

Tratamientos	Código	Detalle
T1	A*b1	Caninos con parvovirus + medición de lactato
T2	A*b2	Caninos con parvovirus + medición de cloruro

Nota. Los 15 caninos se medirán los dos análisis hematológicos.

3.2.4. Tipo de diseño experimental

- Diseño estadístico descriptivo

3.2.5. Tipo de análisis

Se aplicó un análisis de estadística descriptiva, la cual permitió medir el comportamiento de la concentración de lactato y cloro en la población de estudio y el pronóstico de los pacientes diagnosticados con parvovirus canina. Además, en este tipo de análisis se adjuntarán tablas y gráficos de frecuencias en cada uno de los resultados de las variables cuantitativas y cualitativas a estudiar.

3.2.6. Métodos de evaluación y datos tomados

Plan: dato que se obtuvo por medio de la anamnesis dirigida a los tutores de cada paciente diagnosticado con parvovirus canino, este dato se evaluó en dos dominios: a) paciente con vacunación y b) pacientes sin vacunación.

Edad: información que se evaluó a partir de los datos proporcionados por el propietario en la anamnesis, o mediante la exploración de las piezas dentales, este dato fue expresado en meses.

Raza: valor que se obtuvo mediante la observación de las características fenotípicas de cada raza en relación con los pacientes considerados en el estudio, su valor se adjudicará en dependencia de la raza específica o pacientes mestizos.

Sexo: Dato que se desarrolló mediante la observación e inspección de los órganos reproductivos en la exploración del paciente, se adjudicó el registro como machos o hembras.

Medición de lactato: dato que se operacionalizó por medio del análisis hematológico con un analizador automatizado utilizado en la determinación de gases sanguíneos, el cual permitió determinar la concentración de lactato de los pacientes, su valor fue expresado en mmol, la medición se realizó en el momento del diagnóstico y de 3 a 5 días después de este.

Medición de cloruro: información que se obtuvo mediante el análisis de sangre con un analizador bioquímico automatizado, su valor fue expresado en mmol, su ejecución se realizó en paralelo con las determinaciones de lactato de cada paciente.

Hemograma: información que se obtuvo mediante el análisis de una muestra de sangre por medio de un analizador hematológico automatizado, este permitió obtener información de las condiciones celulares de la línea roja, línea blanca y plaquetas.

Mortalidad: información que se obtuvo mediante el registro de los pacientes que lograron sobrevivir a la enfermedad y aquellos que murieron a causa de esta.

Estimativa del pronóstico: dato que se desarrolló mediante el empleo de los valores obtenidos de la medición de lactato, cloruro, además, el registro de

mortalidad de los pacientes. Se categorizó en intervalos y se estimó desde que concentración compromete la supervivencia de los pacientes.

3.2.7. Manejo de la investigación

3.2.7.1. *Historia clínica*

Durante la fase clínica, se procedió al manejo sistemático de cada paciente mediante la aplicación de los principios de la semiología veterinaria. Al momento del ingreso, cada canino fue evaluado para la recepción en la Clínica Veterinaria de Pelos. Se inició con el llenado de la historia clínica completa, la cual se obtuvo mediante la anamnesis al propietario o responsable del animal. En este proceso, se registró información detallada sobre los datos generales del paciente (especie, raza, sexo, edad, peso, condición corporal), antecedentes sanitarios (vacunación, desparasitación, patologías previas, etc.).

Posteriormente, se llevó a cabo el examen físico general siguiendo un orden sistemático, desde la región craneal hasta la región caudal, evaluando parámetros clave como el estado de conciencia, hidratación, mucosas, nódulos linfáticos, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura rectal, auscultación torácica y abdominal, motilidad intestinal, y exploración de la cavidad oral, piel y extremidades.

En los pacientes con sospecha de parvovirus, se prestó atención a signos como letargia, vómitos, diarrea hemorrágica, fiebre, deshidratación y dolor abdominal, así como los hallazgos hematológicos típicos, los cuales se registraron actualizaban en cada control clínico.

3.2.7.2. *Diagnóstico de los pacientes*

El diagnóstico de parvovirus canino se realizó mediante el uso de pruebas inmunocromatográficas tipo casete, diseñadas para la detección cualitativa del antígeno viral en muestras fecales. Estas pruebas se emplearon por su alta sensibilidad, especificidad y facilidad de uso en un entorno clínico, permitiendo una identificación temprana y confiable de la enfermedad.

Para su aplicación, se recolectó una muestra fecal fresca directamente del recto del paciente o inmediatamente posterior a su deposición, utilizando guantes estériles y

sin contaminación con orina o material extraño. Se utilizó un hisopo incluido en el kit del test, el cual fue introducido en el reactivo diluyente según las instrucciones del fabricante, y posteriormente se colocaron algunas gotas del contenido sobre el área de muestra del casete.

El casete se colocó en una superficie plana y se dejó iniciar la reacción durante un período de tiempo de 5 a 10 minutos, tras lo cual se procedió a la lectura del resultado. La aparición de una línea en la zona de control (C) confirmó la validez del test, mientras que la presencia adicional de una línea en la zona de prueba (T) indicó un resultado positivo para parvovirus canino.

3.2.7.3. *Determinación hematológica*

Se extrajeron 3 tubos de sangres para realizar las siguientes determinaciones sanguíneas;

- **Medición de lactato:** se recolectó en un tubo Vacutainer con fluoruro de sodio y oxalato de potasio (tapa gris), ya que este aditivo inhibe la glicólisis enzimática y evita la degradación del lactato post-extracción. La toma de la muestra se realizó sin compresión prolongada del vaso y sin ejercicio previo del animal, ya que estos factores pueden elevar artificialmente los niveles de lactato.
- **Medición de cloro:** la muestra de sangre se recolectó mediante punción venosa utilizando un tubo Vacutainer de tapa roja (sin anticoagulante). Se dejó coagular la muestra durante 20 a 30 minutos a temperatura ambiente, la misma que luego se centrifugó a 3000 rpm durante 10 minutos para separar el suero, el cual se utilizó para el análisis en el equipo determinante.
- **Biometría hemática:** Para la realización de esta prueba, se obtuvo la muestra de sangre venosa de la vena cefálica, safena o yugular, según el tamaño y estado del paciente. Las muestras fueron recolectadas en un tubo Vacutainer con tapa Lila con EDTA, ya que este previene la coagulación y preserva la morfología celular.

3.2.7.4. Seguimiento e instauración del tratamiento

A lo largo del estudio, se llevó a cabo un seguimiento clínico riguroso y sistemático de los pacientes diagnosticados con parvovirus canino, con el objetivo de evaluar la progresión de la enfermedad. Este seguimiento se realizó durante todo el periodo de hospitalización, desde el ingreso hasta la recuperación o desenlace final del caso. Cada paciente fue evaluado diariamente mediante una ficha de control clínico estructurada, en la cual se registraron los parámetros vitales (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura corporal, color de mucosas, estado de hidratación y nivel de conciencia), así como la presencia o ausencia de signos clínicos característicos de la enfermedad, como vómito, diarrea (con o sin sangre), apetito, tolerancia a líquidos o alimentos, y nivel de actividad.

Adicionalmente, se realizaron mediciones seriadas de lactato y cloro plasmáticos, cuyos valores permitieron correlacionar los cambios bioquímicos con la evolución clínica del paciente. Estas mediciones fueron tomadas al ingreso, y posteriormente a los 3 o 5 días, con el fin de evaluar la respuesta metabólica al tratamiento.

3.2.7.5. Determinación de la supervivencia

La supervivencia de los pacientes con diagnóstico de parvovirus canino fue estimada mediante un seguimiento clínico continuo desde el momento del ingreso hasta el alta médica o el fallecimiento. Cada caso fue monitoreado de forma individual, permitiendo registrar la evolución clínica.

Se consideró como paciente sobreviviente aquel que logre superar el cuadro clínico agudo de parvovirus, recupere su funcionalidad sistémica básica y sea dado de alta en condiciones estables. Por el contrario, aquellos pacientes que fallezcan durante el periodo de estudio serán clasificados como no sobrevivientes.

3.2.7.6. Análisis de datos

Los resultados fueron analizados mediante el paquete estadístico ASAS ver. 9.4, el mismo permitirá establecer valores epidemiológicos de la parvovirus canina, así como de la concentración del lactato y cloro con el pronóstico de los pacientes positivos a la patología en cuestión.

CAPÍTULO IV

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Interpretación de resultados

4.1.1. Plan de vacunación

Tabla 5.

Plan de vacunación de los pacientes

Vacunación	Frecuencia	Porcentaje
Vacunado	0	0
No Vacunado	15	100
Total	15	100%

Figura 1.

Plan de vacunación de los pacientes



En el presente estudio, en cuanto a los hallazgos de los esquemas vacunales en los pacientes en estudio se evidenció que el 100% de los casos analizados (n=15) correspondieron a individuos sin antecedentes de inmunización frente al parvovirus canino tipo 2 (CPV-2). Desde un enfoque clínico y epidemiológico, dicho hallazgo constituye un indicador contundente de vulnerabilidad poblacional, ya que la falta de vacunación implica condiciones que predisponen a la infección, diseminación y progresión de la enfermedad en los caninos de la ciudad de Guaranda.

Zhou *et al.*, (2025), en su revisión sobre el panorama de los avances recientes en la investigación del parvovirus canino: estado actual y perspectivas futuras. Y destacan que, a pesar de las campañas globales de vacunación, CPV-2 continúa siendo una de las principales causas de gastroenteritis hemorrágica y mortalidad en cachorros a nivel mundial, y que dentro de los protocolos vacunales deben considerar diversos factores individuales como la edad, estado nutricional, presencia de anticuerpos maternos, así como factores regionales, como, circulación de variantes, cobertura vacunal, condiciones socioeconómicas.

Los resultados de este estudio coinciden con lo reportado por Zhou et al. (2025), al evidenciar que la falta de vacunación sigue siendo un factor clave en la alta incidencia del parvovirus canino tipo 2 (CPV-2). El hallazgo de que todos los pacientes carecían de inmunización refleja una vulnerabilidad similar a la descrita por los autores, quienes destacan que la persistencia del CPV-2 se asocia con baja cobertura vacunal, factores individuales (edad, nutrición, anticuerpos maternos) y condiciones socioeconómicas.

4.1.2. Raza

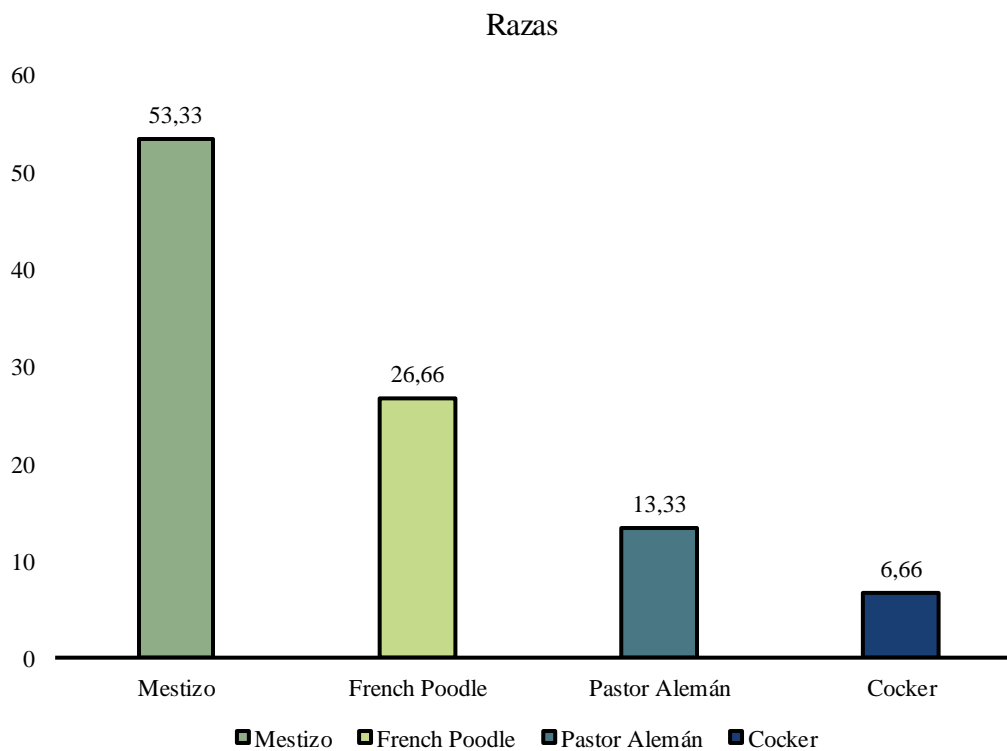
Tabla 6.

Raza de los pacientes

Raza	Frecuencia	Porcentaje
Mestizo	8	53,33
French Poodle	4	26,66
Pastor Alemán	2	13,33
Cocker	1	6,66
Total	15	100%

Figura 2.

Raza de los pacientes



En la población canina evaluada con diagnóstico confirmado de parvovirus, se observó una distribución racial heterogénea, predominando los ejemplares mestizos con una frecuencia de 53,33% (n=8), seguidos por French Poodle con 26,66% (n=4), Pastor Alemán con 13,33% (n=2) y Cocker Spaniel con 6,66% (n=1). Esta composición demográfica sugiere una mayor representación de animales sin raza definida, lo cual es consistente con reportes epidemiológicos que asocian una mayor incidencia de parvovirus en poblaciones caninas no puras o de origen mestizo, probablemente debido a factores socioculturales vinculados con el manejo, la falta de control reproductivo, la deficiente cobertura vacunal y la exposición ambiental más frecuente a agentes virales.

Olewi *et al.*, (2025), evaluaron la tasa de infección por parvovirus canino en perros presentada en clínicas veterinarias privadas de la ciudad de Bagdad, y determinaron que de un total de 127 caninos una tasa de infección del 14,69%, y que la raza terrier, mestizo y French Poodle fueron las que mayoritariamente se infectaron con el virus.

La distribución racial de este estudio coincide con lo reportado por Olewi *et al.*, quienes también observaron una mayor incidencia en razas mestizas y French Poodle. Ambos estudios sugieren que estos grupos son más susceptibles debido a baja cobertura vacunal, manejo inadecuado y mayor exposición ambiental, lo que resalta la importancia de fortalecer las medidas preventivas y los programas de inmunización en estas poblaciones.

4.1.3. Sexo

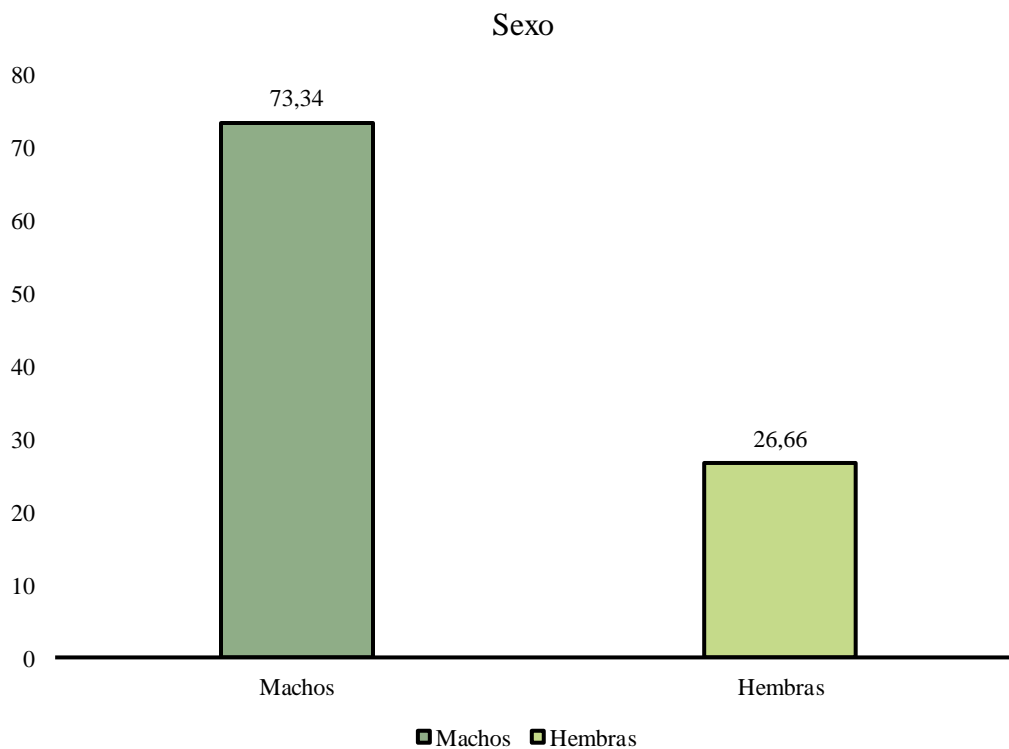
Tabla 7.

Sexo de los pacientes

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Machos	11	73,34
Hembras	4	26,66
Total	15	100%

Figura 3.

Sexo de los pacientes



En la población canina estudiada, se determinó que el 73,34% (n=11) de los casos correspondieron a machos, mientras que las hembras representaron el 26,66% (n=4). Esta distribución evidencia un predominio marcado de los machos en la incidencia de parvovirus canina, patrón descrito en estudios clínico-epidemiológicos y que podría relacionarse con diferencias conductuales, hormonales y de exposición ambiental.

Umar *et al.*, (2024). Evaluaron la caracterización molecular del parvovirus canino tipo 2 (CPV2) revela una alta prevalencia del genotipo CPV2c entre perros que padecen diarrea. Los autores reportan una tasa de detección general del CPV-2 fue del 16,5 % (33/200), considerando que en su estudio hubo más perros machos con infecciones por CPV-2 que hembras.

En la población canina analizada, se observó que los machos representaron el 73,34% (n=11) de los casos positivos a parvovirus, mientras que las hembras constituyeron el 26,66% (n=4). Este marcado predominio de machos coincide con lo reportado por Umar *et al.*, quienes al caracterizar molecularmente cepas del Canine Parvovirus tipo 2 (CPV-2), identificaron una mayor frecuencia de infección en machos respecto a las hembras, a pesar de que la tasa general de detección fue del 16,5% (33/200). Dicho paralelismo sugiere que factores conductuales, hormonales y de exposición ambiental podrían incrementar la susceptibilidad de los machos, lo que refuerza la teoría de que el sexo constituye una variable epidemiológica relevante en la distribución del CPV-2.

4.1.4. Edad

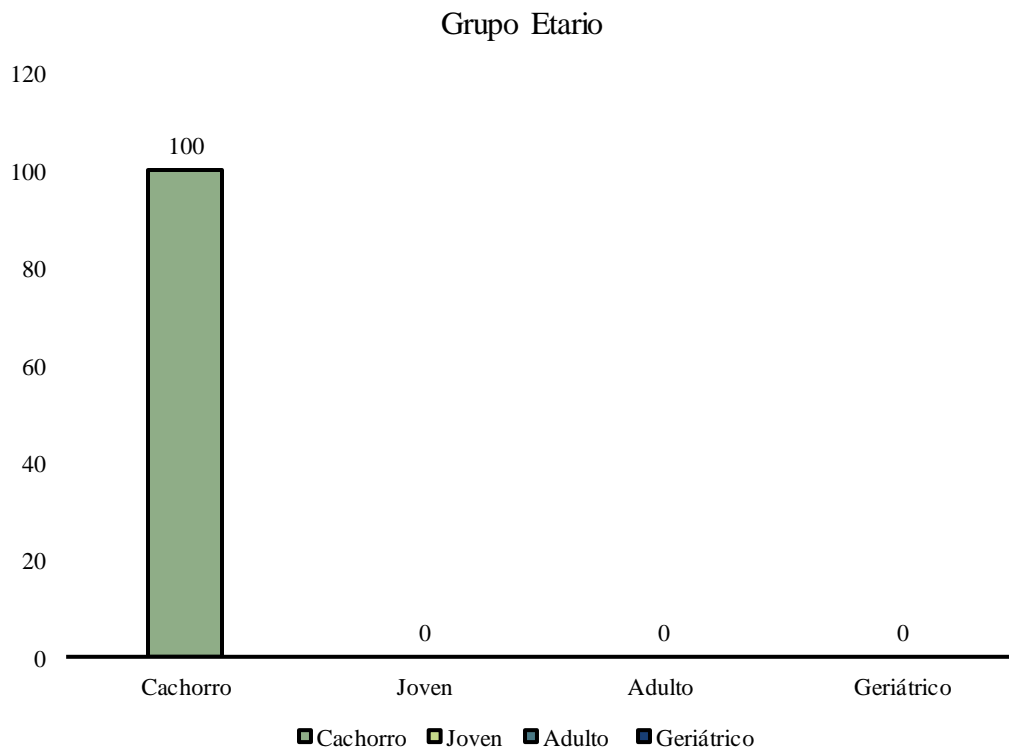
Tabla 8.

Edad de los pacientes

Grupo etario	Frecuencia	Porcentaje
Cachorro (1-6 meses)	15	100
Joven (7-12 meses)	0	0
Adulto (13-60 meses)	0	0
Geriatrico (>60 meses)	0	0
Total	15	100%

Figura 4.

Edad de los pacientes



En la población canina evaluada, se observó que el 100 % (n=15) de los individuos correspondieron al grupo etario “cachorro” (1–6 meses de edad), mientras que no se registraron casos en las categorías joven (7–12 meses), adulto (13–60 meses) ni geriátrico (>60 meses), las cuales presentaron una frecuencia del 0 %. Esta distribución evidencia que la totalidad de los animales afectados se encontraba en una fase temprana del desarrollo, lo que sugiere una mayor vulnerabilidad inmunológica y fisiológica en este rango etario frente al agente etiológico de la parvovirus canina.

Dzibordi *et al.*, (2025). Estudiaron la prevalencia del parvovirus canino, factores relacionados con la vacuna y otros factores asociados a la infección en perros atendidos en el hospital veterinario docente de Kumasi, Ghana. De un total de 211 pacientes evaluados el 61,14% fueron positivos al CPV2 de los cuales los cachorros entre 13 a 24 semanas de edad tuvieron el mayor número de resultados positivos, 57 de 85 (67,06%), seguido de los cachorros menores de 13 semanas de edad con 54 (63,53%), y por último los perros mayores de seis meses de edad con 18 (43,09%).

En el presente estudio, la totalidad de los casos positivos a parvovirus correspondió al grupo etario de cachorros (1–6 meses), lo que confirma la marcada susceptibilidad de los individuos jóvenes frente al CPV-2. Este patrón concuerda con los hallazgos de Dzibordi *et al.*, quienes reportaron que los perros entre 13 y 24 semanas de edad presentaron la mayor proporción de infecciones (67,06%), seguidos por los menores de 13 semanas (63,53%), mientras que los animales mayores de seis meses mostraron una menor frecuencia (43,09%). Ambos estudios coinciden en que la edad temprana constituye un factor determinante en la presentación clínica de la enfermedad, debido a la inmadurez del sistema inmunitario, la disminución progresiva de los anticuerpos maternos y la mayor exposición a ambientes contaminados.

4.1.5. Lactato

Tabla 9.

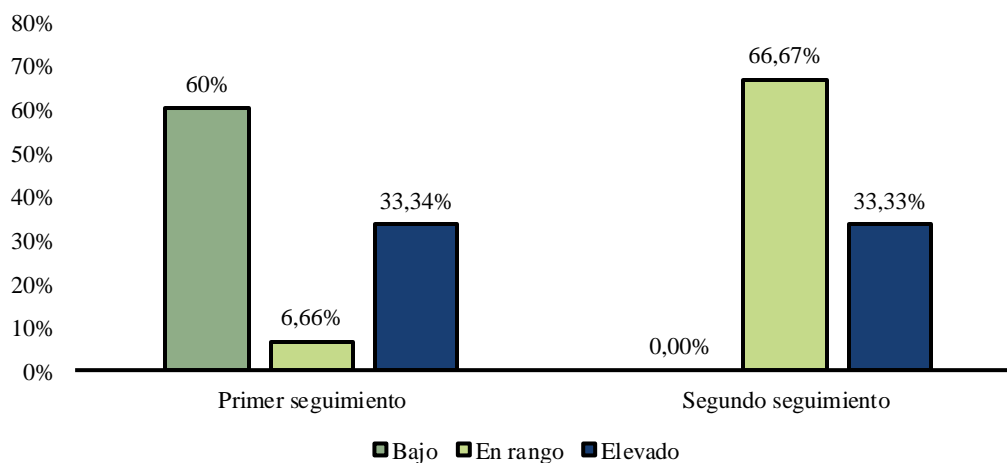
Seguimiento de lactato de los pacientes

Primer análisis			
Categoría	Frecuencia	Porcentaje	Media (SD)
Bajo	9	60%	0,44 ± 0,032
En rango	1	6,66%	0,69
Elevado	5	33,34%	3,13 ± 0,34
Total	15	100%	Media general: 1,35 ± 1,32
Segundo análisis			
Bajo	0	0	0
En rango	10	66,67%	1,29 ± 0,52
Elevado	5	33,33%	3,33 ± 0,44
Total	15	100%	Media general: 1,98 ± 1,11

Rango referencial: 0,5-2,5 mmol/L.

Figura 5.

Seguimiento de lactato de los pacientes



En el primer análisis de lactato plasmático se determinó una media general de $1,35 \pm 1,32$ mmol/L, evidenciando una amplia variabilidad interindividual. El 60% (n=9) de los caninos presentó hipolactatemia ($0,44 \pm 0,03$ mmol/L), compatible con una etapa inicial de la infección o una adecuada respuesta metabólica compensatoria ante la instauración temprana del tratamiento. Solo un paciente (6,66%) se mantuvo dentro del rango fisiológico ($0,69$ mmol/L), mientras que el 33,34% (n=5) desarrolló hiperlactatemia ($3,13 \pm 0,34$ mmol/L), indicativa de hipoperfusión sistémica y posible desequilibrio hemodinámico asociado a la progresión del cuadro viral. Estos resultados reflejan que, en la fase aguda de la parvovirus, el lactato sérico puede presentar un comportamiento heterogéneo.

En el segundo análisis clínico, se observó una redistribución de los valores de lactato, con 66,67% (n=10) de los pacientes dentro del rango fisiológico ($1,29 \pm 0,52$ mmol/L) y 33,33% (n=5) presentando hiperlactatemia persistente ($3,33 \pm 0,44$ mmol/L). Esto refleja una mejoría metabólica y perfusión tisular en la mayoría, aunque un subgrupo mostró evolución desfavorable. La media global aumentó a $1,98 \pm 1,11$ mmol/L, atribuible a la disminución de pacientes hipolactatémicos y la permanencia de valores elevados en algunos individuos.

Han (2024), evaluó la función predictiva del lactato en perros con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, y demostró que el lactato en fases tempranas y su monitorización en etapas iniciales permiten identificar pacientes que progresan a SIRS/sepsis y que requieren intervención intensiva, además, propuso que la hipoperfusión, e inflamación sistémica son condiciones análogas que ocurren frecuentemente en la parvovirus; por lo tanto, los resultados apoyan que la elevación inicial y la falta de descenso del lactato en CPV indican peor pronóstico.

Los hallazgos de este estudio concuerdan con lo descrito por Han, ya que la monitorización temprana del lactato en perros permite identificar aquellos que progresan a SIRS o sepsis. En el contexto de la parvovirus canina, la hipoperfusión y la inflamación sistémica se presentan de manera análoga, por lo que la elevación inicial del lactato y su falta de descenso constituyen marcadores de mal pronóstico, reafirmando la utilidad del lactato como indicador clínico y metabólico en el seguimiento de pacientes con CPV.

4.1.6. Cloruro

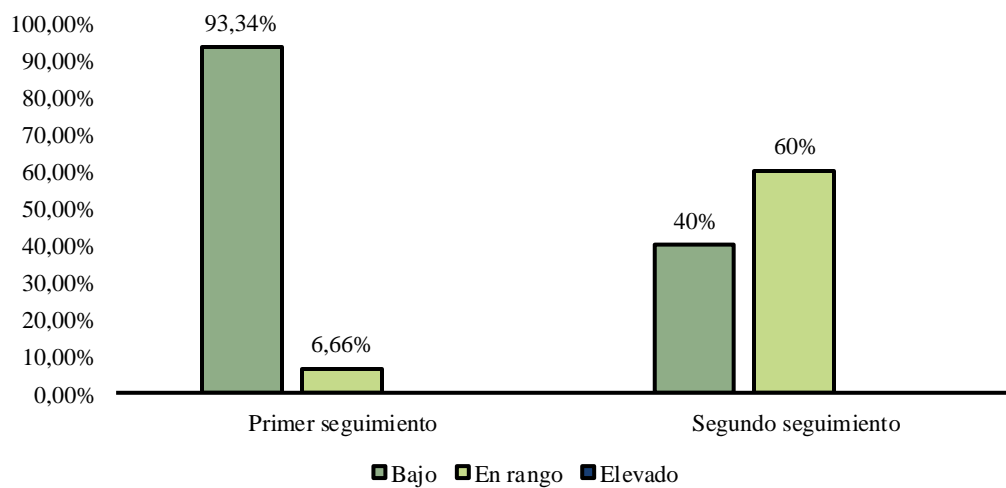
Tabla 10.

Seguimiento de cloruro de los pacientes

Primer análisis			
Categoría	Frecuencia	Porcentaje	Media (SD)
Bajo	14	93,34%	94,34 ± 6,81
En rango	1	6,66%	125,6
Elevado	0	0%	0
Total	15	100%	Media general: 96,42 ± 10,40
Segundo análisis			
Bajo	6	40%	85,23 ± 4,51
En rango	9	60%	120,57 ± 6,38
Elevado	0	0%	0
Total	15	100%	Media general: 106,44 ± 18,75

Figura 6.

Seguimiento de cloruro de los pacientes



En el primer análisis de cloruro sérico (Cl^-), se evidenció que la gran mayoría de los pacientes (93,34%; n=14) presentaron concentraciones por debajo del rango fisiológico de referencia (105–115 mmol/L), con una media de $94,34 \pm 6,81$ mmol/L, lo que indica un cuadro generalizado de hipocloremia. Solo un animal (6,66%) mostró valores dentro del rango normal (125,6 mmol/L), sin registrarse casos de hipercloremia. La media global de la población fue de $96,42 \pm 10,40$ mmol/L, reflejando una tendencia clara hacia la depleción electrolítica significativa, característica de los estados de pérdidas gastrointestinales intensas, vómito persistente y deshidratación severa asociados a la parvovirus canina.

En el segundo análisis, correspondiente al seguimiento clínico, se observó una recuperación parcial de los niveles de cloruro, con una redistribución importante en las categorías: el 40% (n=6) de los pacientes permanecieron en condición de hipocloremia moderada ($85,23 \pm 4,51$ mmol/L), mientras que el 60% (n=9) alcanzaron valores dentro del rango fisiológico ($120,57 \pm 6,38$ mmol/L). No se registraron casos de hipercloremia. La media general aumentó a $106,44 \pm 18,75$ mmol/L, evidenciando una mejoría electrolítica global, probablemente como resultado de la fluidoterapia y el soporte electrolítico.

Rudra *et al.*, (2023) midieron el potencial pronóstico de los índices trombocíticos, proteínas de fase aguda, electrolitos y marcadores ácido-base en perros infectados por parvovirus canino con síndrome de respuesta inflamatoria, sistémica en su investigación, midieron electrolitos (incluido Cl^-) en 36 cachorros con parvovirus canino y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; los valores de Cl^- fueron significativamente más bajos en los no sobrevivientes con un punto de corte de $\text{Cl}^- \geq 96$ mmol/L fue el valor predictivo de supervivencia

En este estudio, la mayoría de los perros (93,34%) presentaron hipocloremia inicial ($94,34 \pm 6,81$ mmol/L), indicando pérdidas electrolíticas severas asociadas a vómito, diarrea y deshidratación por parvovirus. Estos resultados coinciden con Rudra *et al.*, quienes reportaron niveles significativamente bajos de Cl^- en perros con CPV con un valor de corte ≥ 96 mmol/L. En comparación, la media inicial de este estudio estuvo por debajo de ese umbral, lo que sugiere un mayor riesgo clínico al ingreso.

4.1.7. Hemograma

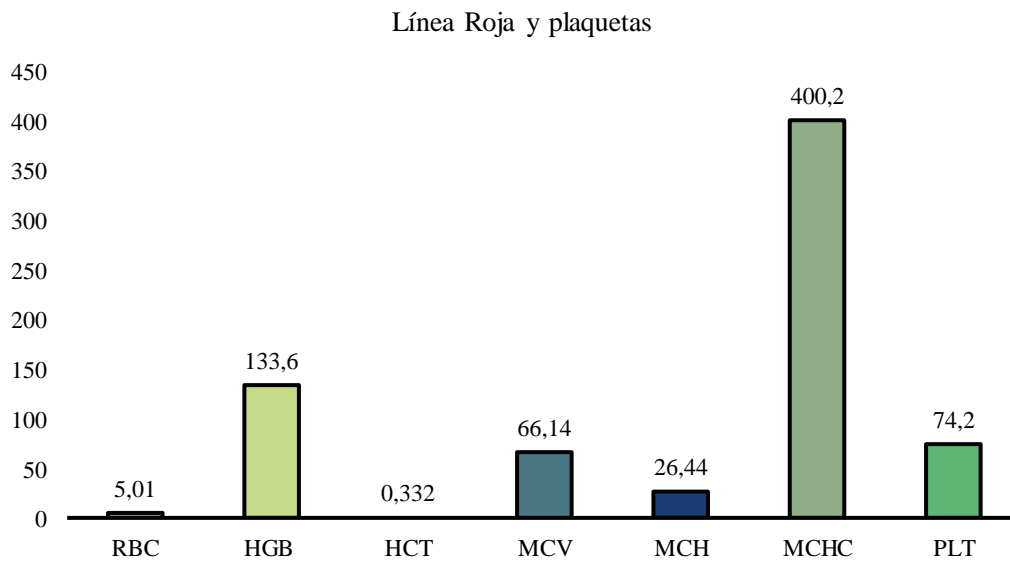
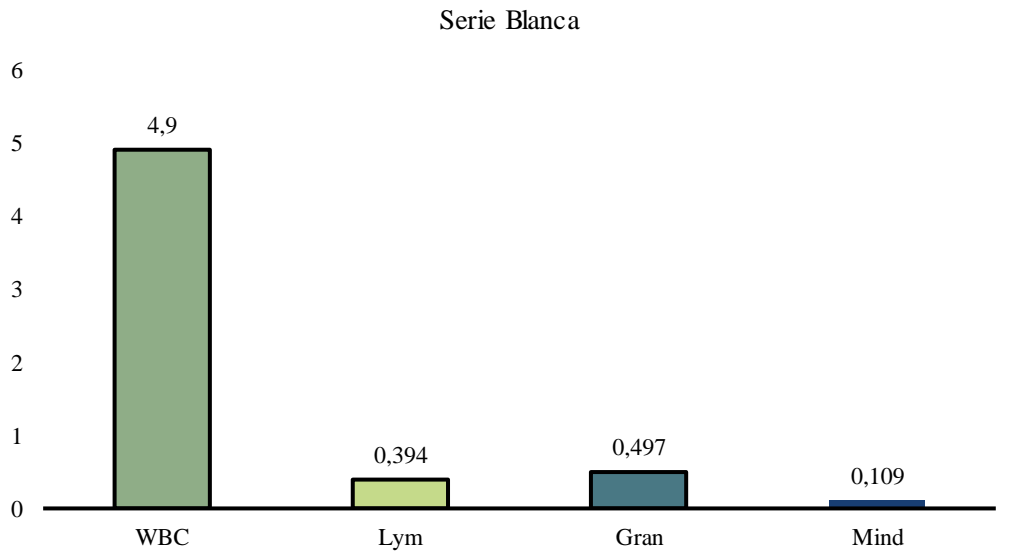
Tabla 11.

Impacto del parvovirus en el hemograma de los pacientes

Determinación	Promedio	Referencial	Criterio de interpretación
Línea Blanca			
WBC x10 ⁹ /L	4,90 ± 2,72	6 - 17	Leucopenia
Lym %	0,394 ± 0,193	0,120 – 0,300	Linfocitosis
Gran %	0,497 ± 0,155	0,600 – 0,830	Granulocitopenia
Mind%	0,109 ± 0,049	0,020 – 0,090	Monocitosis
Línea roja			
RBC x10 ¹² /L	5,01 ± 1,70	5,10 – 8,50	Eritropenia
HGB g/L	133,60 ± 47,8	110 – 190	Normal
HCT	0,332 ± 0,115	0,330 – 0,560	Normal
MCV fL	66,14 ± 2,87	60,0 – 76,0	Normal
MCH pg	26,44 ± 1,09	20,0 – 27,0	Normal
MCHC g/L	400,2 ± 22,26	300 - 380	Normal
Plaquetas			
PLT x10 ⁹ /L	74,2 ± 40,31	117 – 490	Trombocitopenia

Figura 7.

Hematología de los pacientes



En la población canina analizada, los resultados hematológicos evidenciaron alteraciones en los principales componentes de la serie blanca, roja y plaquetaria, compatibles con la fisiopatología de la parvovirus canina. En la línea blanca, se determinó una leucopenia (WBC: $4,90 \pm 2,72 \times 10^9/L$), hallazgo característico de la fase aguda de la enfermedad. Esta disminución refleja una marcada destrucción

o consumo de leucocitos, principalmente a nivel de la médula ósea y de los tejidos hematopoyéticos afectados por el virus, lo que compromete la capacidad de defensa inmunitaria del paciente. Paralelamente, se observó una linfocitosis relativa (Lym%: $0,394 \pm 0,193$) que podría corresponder a una respuesta compensatoria ante la inmunosupresión viral o a una redistribución celular secundaria a la destrucción de neutrófilos.

Asimismo, se identificó una granulocitopenia (Gran%: $0,497 \pm 0,155$) que refleja la disminución de neutrófilos, componente predominante en la defensa frente a infecciones bacterianas secundarias, aumentando la susceptibilidad a sepsis y endotoxemia, condiciones comunes en cuadros graves de parvovirus. En contraste, el incremento de monocitos (Mind%: $0,109 \pm 0,049$) sugiere una respuesta inflamatoria activa.

En la línea roja, se evidenció una eritropenia leve (RBC: $5,01 \pm 1,70 \times 10^{12}/L$; referencia: $5,10-8,50 \times 10^{12}/L$), acompañada de valores normales de hemoglobina (HGB: $133,60 \pm 47,84$ g/L) y hematocrito (HCT: $0,332 \pm 0,115$), lo que indica que, aunque existe una ligera reducción en el número de eritrocitos, la oxigenación tisular aún se mantiene dentro de rangos fisiológicamente aceptables. Los índices eritrocitarios (MCV, MCH y MCHC) se mantuvieron en rangos normales, lo que sugiere que la alteración es de tipo normocítica normocrómica, compatible con un proceso inflamatorio agudo sin evidencia de anemia.

Finalmente, se constató una trombocitopenia marcada (PLT: $74,2 \pm 40,31 \times 10^9/L$; referencia: $117-490 \times 10^9/L$), atribuible tanto al consumo plaquetario en procesos inflamatorios intestinales severos como a la posible afectación directa de la médula ósea por el virus. Este hallazgo es clínicamente relevante, ya que predispone al paciente a hemorragias digestivas y complicaciones hemostáticas.

Muñoz *et al.*, (2021), midieron el aumento de la supervivencia en cachorros afectados por Parvovirus Canino tipo II utilizando un inmunomodulador como ayuda terapéutica, y reportaron como hallazgos hematológicos de relevancia en cachorros con CPV donde se documentó con frecuencia leucopenia marcada, neutropenia y alteraciones en el hemograma asociadas a sepsis secundaria.

Corda *et al.*, (2023), evaluó las Anormalidades de la coagulación en perros con enteritis parvoviral, y determinó como hallazgos de la biometría hemática importantes trombocitopenia en un subgrupo de perros con CPV, además de describir correlaciones entre conteo plaquetario y severidad clínica.

Mekky *et al.*, (2024), evaluaron los marcadores de estrés oxidativo y parámetros hematológicos asociados con la enteritis parvoviral canina, y a nivel hematológico encontraron cambios eritrocitarios secundarios con evidencias de eritropenia leve o anemia funcional, que pueden acompañar la hemorragia intestinal en la parvovirus canina, los autores documentaron anemias especialmente normocrómicas, macro-hipocrómicas no regenerativas, leucopenia variable y trombocitopenia.

En el presente estudio se evidenció alteraciones hematológicas acordes con la fisiopatología del parvovirus canino, destacando leucopenia, granulocitopenia, trombocitopenia y una eritropenia leve de tipo normocítica normocrómica. Estos resultados concuerdan con lo descrito por Muñoz *et al.*, quienes reportaron leucopenia y neutropenia severas asociadas a sepsis secundaria, reflejando el compromiso medular característico del CPV-2. De igual forma, Corda *et al.*, observaron trombocitopenia correlacionada con la severidad clínica, hallazgo que coincide con la marcada reducción plaquetaria de este estudio. Finalmente, Mekky *et al.*, describieron anemia funcional leve, leucopenia y trombocitopenia, reforzando la evidencia de una afectación hematopoyética multifactorial mediada por destrucción medular, hemorragia intestinal y respuesta inflamatoria sistémica.

4.1.8. Mortalidad

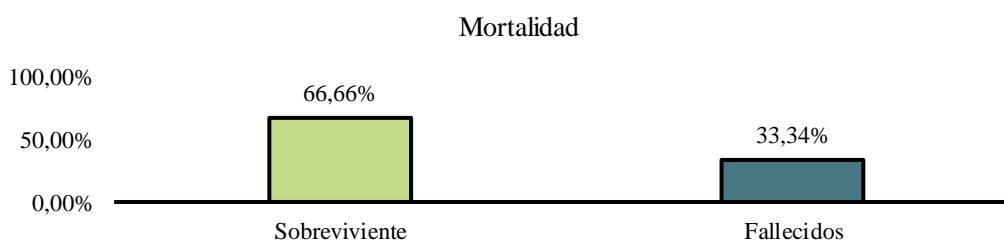
Tabla 12.

Mortalidad de los pacientes con parvovirus

Población total	Pacientes muertos	Mortalidad
15	5	33,33%

Figura 8.

Mortalidad de los pacientes con parvovirus.



En la población canina analizada ($n = 15$), se registró una mortalidad del 33,33%, es decir, 5 caninos fallecieron en el curso de la patología, lo que indica que aproximadamente un tercio de los pacientes afectados por parvovirus canino no lograron sobrevivir al cuadro clínico. Considerando que, los pacientes que fallecieron cursaron con diarrea hemorrágica, deshidratación severa, hipovolemia y alteraciones metabólicas, que condujeron a shock séptico y fallo multiorgánico.

Larson *et al.*, (2024) evaluaron la administración temprana de anticuerpos monoclonales contra el parvovirus canino y la tasa de mortalidad en 28 caninos de 8 semanas de edad, y determinaron que el tratamiento con anticuerpo monoclonal administrado de forma temprana redujo significativamente la mortalidad a 0% versus un 57% en controles de perros no vacunados.

Los resultados de este estudio, se alinean con los reportados por el autor de la referencia y se postula que la intervención inmunoterapéutica oportuna mejora notablemente los índices de mortalidad en la población de caninos.

4.1.9. Pronóstico

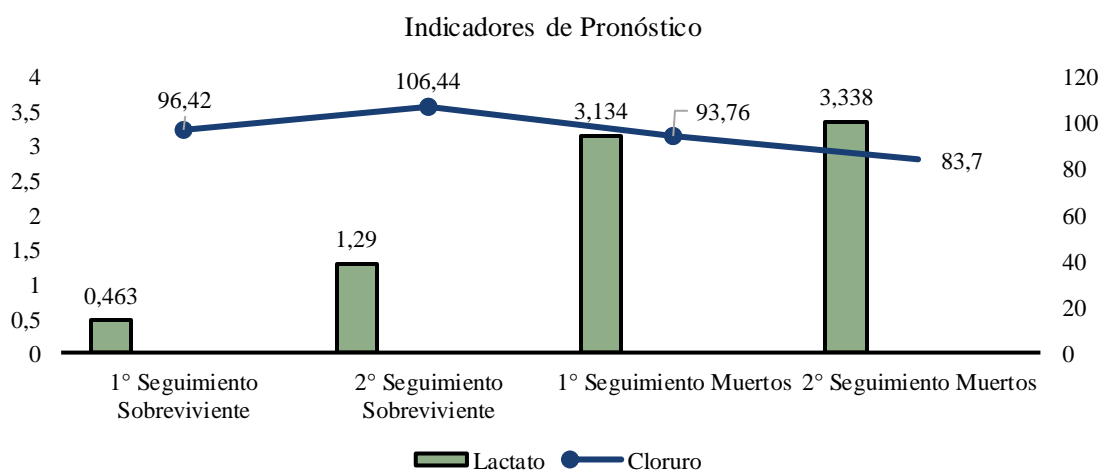
Tabla 13.

Pronóstico de los pacientes

X ²	GL	p-valor (Pr > X ²)	AIC	SC (Schwarz/BIC)	-2 Log L
19.09	4	0.0008	10.003	13.543	0.003
Primer seguimiento					
Parámetro	β estimado	χ ² (Wald)	p-valor		
Lactato	-6.004	0.0063	0.9368		
Cloruro	0.0038	0.0000	0.9992		
Promedios Sobreviviente	Lactato: 0,463 Cloruro: 97,75	Promedios Muertos	Lactato: 3,134 Cloruro: 93,75		
Segundo seguimiento					
Parámetro	β estimado	χ ² (Wald)	p-valor		
Lactato	-0.8453	0.002	0.9893		
Cloruro	0.0546	0.0003	0.9866		
Promedios Sobreviviente	Lactato: 1,296 Cloruro:117,81	Promedios Muertos	Lactato: 3,34 Cloruro: 83,68		

Figura 9.

Indicadores del pronóstico de los casos de parvovirus canina.



El análisis de regresión logística mostró una asociación significativa entre las variables analizadas y la mortalidad canina por parvovirus ($\chi^2 = 19,09$; gl = 4; p = 0,0008), lo que indica que, en conjunto, los niveles séricos de lactato y cloruro presentan valor predictivo respecto al desenlace clínico. Sin embargo, al evaluar individualmente cada parámetro mediante la prueba de Wald, tanto el lactato (p = 0,9368) como el cloruro (p = 0,9992) en el primer seguimiento no mostraron una relación estadísticamente significativa con la supervivencia, lo cual puede atribuirse al reducido tamaño muestral o a la variabilidad fisiopatológica de los casos.

A nivel descriptivo, los promedios de lactato fueron marcadamente superiores en los individuos fallecidos (3,134 mmol/L) respecto a los sobrevivientes (0,463 mmol/L), reflejando un estado de hiperlactatemia compatible con hipoperfusión tisular severa y shock circulatorio. De forma paralela, las concentraciones de cloruro fueron menores en los pacientes que murieron (93,75 mmol/L) frente a los que sobrevivieron (97,75 mmol/L), lo que sugiere que la hipocloremia estuvo asociada a deshidratación grave y pérdidas gastrointestinales intensas.

En el segundo seguimiento, los niveles de lactato y cloruro mostraron una tendencia hacia la normalización en los pacientes sobrevivientes (1,296 mmol/L y 117,81 mmol/L, respectivamente), mientras que en los fallecidos persistieron alterados (3,34 mmol/L y 83,68 mmol/L). Aunque estadísticamente no significativa (p > 0,98 para ambos parámetros), esta diferencia clínica evidencia que la recuperación del equilibrio ácido-base y electrolítico está directamente relacionada con la supervivencia, mientras que la persistencia de hiperlactatemia e hipocloremia constituye un marcador pronóstico negativo en el curso de la parvovirus canina.

Venn et al. (2020) evaluaron las concentraciones séricas de D-lactato en 40 perros con enteritis parvoviral, con una edad promedio de 4,5 meses. Los animales afectados presentaron niveles promedio de 0,469 mmol/L, superiores a los observados en perros sanos (0,306 mmol/L). Los autores concluyeron que el D-lactato podría considerarse un marcador útil para el seguimiento terapéutico, ya que evidenciaron una disminución promedio de -9 mmol/L/día en los pacientes que lograron recuperarse, lo que reflejó una mejora en la perfusión tisular y la función metabólica conforme avanzó el tratamiento.

Los resultados de la presente investigación coinciden parcialmente con los hallazgos de Venn et al. (2020), quienes observaron concentraciones más elevadas de D-lactato en perros con parvovirus frente a los controles sanos, y una disminución progresiva del metabolito en los individuos que sobrevivieron, lo que reflejó una adecuada respuesta al tratamiento. De manera similar, en este estudio, los niveles de lactato fueron marcadamente superiores en los caninos fallecidos (3,134 mmol/L y 3,34 mmol/L en los dos seguimientos) en comparación con los sobrevivientes (0,463 mmol/L y 1,296 mmol/L), indicando que la hiperlactatemia persistente constituye un indicador de pronóstico desfavorable y que refleja una alteración severa en la perfusión y metabolismo tisular, mientras que su normalización se asocia a la recuperación clínica.

Mediante los resultados de la regresión logística del presente estudio se logró inferir que la asociación entre el monitorio del lactato sérico y cloruro en conjunto, son confiables en el establecimiento del pronóstico de los pacientes con parvovirus ya que son un indicador de la potencial supervivencia del paciente, así como el estado ácido-base, considerando que, clínicamente los pacientes con valores iguales o superiores a 3 mmol/L de lactato y valores iguales o inferiores a los 93 mmol/L de cloruro indican un pronóstico desfavorable.

4.2. Comprobación de hipótesis

Con base en los resultados obtenidos, se acepta la hipótesis alterna, estableciendo que existen diferencias significativas en las concentraciones séricas de lactato y cloruro durante el seguimiento clínico de perros afectados por parvovirus canina. En el primer análisis, ambos analitos presentaron una distribución no normal y valores alterados, evidenciando un estado metabólico crítico caracterizado por hiperlactatemia y desequilibrio electrolítico, compatibles con hipoperfusión tisular y pérdidas gastrointestinales severas. En el segundo seguimiento, los niveles de lactato mostraron una tendencia hacia la normalización, mientras que los valores de cloruro, aunque más estables, mantuvieron cierta variabilidad, lo que sugiere persistencia parcial de alteraciones electrolíticas asociadas al proceso de recuperación. Los resultados de la prueba t de Student confirmaron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) entre los seguimientos, lo que respalda la influencia de la evolución clínica y del tratamiento en la dinámica de estos parámetros bioquímicos.

Tabla 14.

Pruebas de comprobación de hipótesis

Análisis	Media, SD	Prueba de normalidad (Shapiro-Wilk)		T-student	
		Estadístico	P valor	Estadístico	P valor
Lactato, primer seguimiento	1,35 ± 1,3	0,6868	0,0002	3,9773	0,0014
Cloruro, primer seguimiento	106,43 ± 18,7	0,8397	0,0125	21,984	<,0001
Lactato, segundo seguimiento	1,98 ± 1,1	0,9239	0,2216	6,92	<,0001
Cloruro, segundo seguimiento	96,42 ± 10,4	0,8737	0,0382	35,90	<,0001

CAPÍTULO V

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1. Conclusión

La valoración de la concentración de lactato y cloruro sérico en caninos diagnosticados con parvovirus evidenció diferencias marcadas entre los pacientes sobrevivientes y no sobrevivientes. Inicialmente, los valores promedio de lactato fueron de 3,134 mmol/L en los individuos fallecidos y de 0,463 mmol/L en los sobrevivientes, mientras que las concentraciones de cloruro fueron de 93,75 mmol/L y 97,75 mmol/L, respectivamente. En el segundo muestreo, los pacientes que murieron presentaron un lactato promedio de 3,34 mmol/L y cloruro de 83,68 mmol/L, frente a los sobrevivientes con 1,269 mmol/L y 117,81 mmol/L.

El análisis hematológico permitió determinar el impacto del parvovirus canino sobre el hemograma, evidenciándose una leucopenia (WBC: $4,90 \pm 2,72 \times 10^9/L$) y una granulocitopenia (Gran%: $0,497 \pm 0,155$) como alteraciones predominantes, asociadas a la destrucción de precursores medulares por la replicación viral. Asimismo, se observó una linfocitosis (Lym%: $0,394 \pm 0,193$) y una monocitosis (Mind%: $0,109 \pm 0,049$) que reflejan una respuesta inmunitaria compensatoria frente a la inmunosupresión y el proceso inflamatorio sistémico. En la línea roja se constató una eritropenia leve (RBC: $5,01 \pm 1,70 \times 10^{12}/L$) y una trombocitopenia marcada (PLT: $74,2 \pm 40,31 \times 10^9/L$), indicativas de compromiso sistémico.

La relación entre las concentraciones séricas de lactato y cloruro mostró una asociación significativa con el pronóstico clínico de los pacientes afectados por parvovirus canina. El análisis de regresión logística confirmó que el monitoreo conjunto de ambos parámetros permite predecir de manera confiable la probabilidad de supervivencia, estableciendo al incremento del lactato y a la disminución del cloruro sérico como marcadores metabólicos de evolución desfavorable. En este contexto, se determinó que valores de lactato sérico iguales o superiores a 3 mmol/L y de cloruro sérico iguales o inferiores a 93 mmol/L se correlacionan con un pronóstico clínico adverso, consolidando a estos parámetros como indicadores pronósticos útiles, de bajo costo y alta aplicabilidad clínica en el manejo hospitalario y el seguimiento terapéutico de la parvovirus canina.

5.2. Recomendación

Realizar mediciones seriadas de lactato y cloruro sérico cada dos horas en pacientes con parvovirus canina, con el objetivo de establecer una curva comparativa entre individuos sobrevivientes y no sobrevivientes, que permita correlacionar la dinámica de estos parámetros con la evolución clínica y el pronóstico.

Incluir la determinación de lactato y cloruro sérico dentro de las pruebas diagnósticas rutinarias en casos sospechosos o confirmados de parvovirus canino, por su valor pronóstico y utilidad clínica.

Investigar la interacción entre lactato y cloruro sérico en otras gastroenteropatías caninas presentes en la ciudad de Guaranda, para ampliar el conocimiento fisiopatológico de estas alteraciones.

Fomentar la vacunación preventiva mediante campañas dirigidas a los propietarios de caninos en la ciudad de Guaranda, con el fin de reducir la incidencia y mortalidad asociadas a la parvovirus canina.

BIBLIOGRAFÍA

- Abdelhameed, N., Elsify, A., Salama, A., Zaghawa, A., Mousa, W., & Nayel, M. (2025). Enteritis viral infecciosa canina y felina: Revisión de causas, diagnóstico, tratamiento, prevención y control. *Revista de Investigación Veterinaria Actual*, 130-148.
- Arora, R., Malla, W., Tyagi, A., Mahajan, S., Sajjanar, B., & Tiwari, A. (2021). Canine parvovirus and its non-structural gene 1 as oncolytic agents: mechanism of action and induction of anti-tumor immune response. *Frontiers in Oncology*, 648873.
- Astapenko, D., Navratil, P., Pouska, J., & Cerny, V. (2020). Clinical physiology aspects of chloremia in fluid therapy: a systematic review. *Perioperative Medicine*, 9(40), 1-8.
- Behera, S., Singh, D., Roychoudhury, P., Arya, R., Behera, P., Ali, A., Chethan, G. (2020). Clinico-pathological and necropsy findings in a 4-month old mixed-breed pup with canine parvovirus-2 infection and its genetic characterization. *Journal of Entomology and Zoology Studies*, 8(5), 573-577.
- Bhattacharjee, U., Sen, A., & Sharma, I. (2021). Development of cost-effective quantitative PCR method for parallel detection of porcine circovirus2 and porcine parvovirus in perspective of North-eastern India. *Tropical Animal Health and Production*, 53(1), 177.
- Blutinger, A. L., Zollo, A. M., Weltman, J., & Prittie, J. (2021). Prospective evaluation of plasma lactate parameters for prognosticating dogs with shock. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 31(3), 351-359.
- Capozza, P., Buonavoglia, A., Pratelli, A., Martella, V., & Decaro, N. (2023). Old and novel enteric parvoviruses of dogs. *Pathogens*, 12(5), 722.
- Cavalli, A., Marinaro, M., Desario, C., Corrente, M., Camero, M., & Buonavoglia, C. (2018). In vitro virucidal activity of sodium hypochlorite against canine parvovirus type 2. *Epidemiology & Infection*, 146(15), 2010-2013.

- Chen, B., Zhang, X., Zhu, J., Liao, L., & Bao, E. (2021). Molecular Epidemiological Survey of Canine Parvovirus Circulating in China from 2014 to 2019. *Pathogens*, 10(5), 588.
- Cordeiro, F., Ballocco, I., Corda, A., Mollica, A., Cilano, A., Polinas, M., & Pinna, M. (2023). Coagulation Abnormalities in Dogs with Parvoviral Enteritis. *Veterinary Sciences*, 10(1), 41.
- Cotmore, S., Agbandje-McKenna, M., Canuti, M., Chiorini, J., Eis-Hubinger, A., Hughes, J., Tijssen, D. (2019). ICTV Virus Taxonomy Profile: Parvoviridae. *Journal of General Virology*, 100(3), 367-368.
- Covin, M., & Steiner, J. (2022). Medición y aplicaciones clínicas de la proteína C reactiva en enfermedades gastrointestinales caninas. *Patología Clínica Veterinaria*, 29-36.
- Decaro, N., Buonavoglia, C., & Barrs, V. (2020). Canine parvovirus vaccination and immunisation failures: Are we far from disease eradication? *Veterinary Microbiology*, 108760.
- Donati, P., Londoño, L., Tunes, M., Villalta, C., & Guillemi, E. (2022). Retrospective evaluation of the use of quick Sepsis-related Organ Failure Assessment (qSOFA) as predictor of mortality and length of hospitalization in dogs with pyometra (2013-2019): 52 cases. *Journal Veterinary Emergency & Critical Care*, 32(2), 223-228.
- Dzibordi, J., Deladem, R., Opoku, E., Oyuele, D., Tasiame, W., & Obukowho, B. (2025). Prevalence of canine parvovirus, vaccine-related, and other factors associated with the infection in dogs presented at the veterinary teaching hospital in Kumasi, Ghana. *PAMJ One Health*, 17(11).
- Fages, A., Soler, C., Fernandez, N., Conte, G., Degani, M., & Briganti, A. (2021). Perioperative Outcome in Dogs Undergoing Emergency Abdominal Surgery: A Retrospective Study on 82 Cases (2018–2020). *Vet. Sci.*, 8(10), 209.
- González, G., Huaracán, B., & Aguirre, I. (2020). First report of molecular detection of Carnivore bocaparvovirus 1 (former CnMV: Canine Minute

- Virus) in Chilean domestic dogs. *Austral journal of veterinary sciences*, 52(2), 63-65.
- Gouda Shafik, E., El Sawy , S., Abousenna, S., El-Mohsen, F., Darwish, D., Khafagy, H., & Mohamed, A. (2024). Evaluación de vacunas vivas atenuadas contra el parvovirus canino mediante PCR. *Vaccimonitor*, 33.
- Grecco, S., Condon, E., Bucafusco, D., Bratanich, A., Panzera, Y., & Pérez, R. (2024). Comparative genomics of canine parvovirus in South America: Diversification patterns in local populations. *Infection, Genetics and Evolution*, 105633.
- Han, S.-M. (2024). Predictive role of lactate in dogs with acute pancreatitis advanced to systemic inflammatory response syndrome. *Veterinary Research Forum*, 15(3), 119.
- Hao, X., Li, Y., Xiao, X., Chen, B., Zhou, P., Zhou, P., & Li, S. (2022). The Changes in Canine Parvovirus Variants over the Years. *Int. J. Mol. Sci.*, 23(19), 11540.
- Heitland, A., Klein, U., Hartmann, K., & Dörfelt, R. (2021). Influence of acetate containing fluid versus lactate containing fluid on acid-base status, electrolyte level, and blood lactate level in dehydrated dogs. *Veterinary World*, 14(10), 2714–2718.
- Hoehne, S., Hopper, K., & Epstein, S. (2023). Association of point-of-care blood variables obtained from dogs and cats during cardiopulmonary resuscitation and following return of spontaneous circulation with patient outcomes. *Journal Veterinary Emergency & Critical Care*, 33(2), 223-235.
- Jumaa, R., Abdulmjeed, D., Mohsin, S., & Atshan, O. (2021). Canine parvovirus: A review. *International Journal of Science and Research Archive*, 193–200.
- Jyothi, V., Bhaskaran, M., & Gund, V. (2024). Epidemiology, molecular prevalence and prevention on canine parvovirus in India: A review. *Bioinformatics*, 20(5), 536.
- Kara, A. (2022). Questions on Immunization and Vaccination and Short Answers. *Cocuk Enfeksiyon Dergisi*, 16(1), E51-E52.

- Kara, A. (2022). Questions on Immunization and Vaccination and Short Answers. *Cocuk Enfeksiyon Dergisi*, 16(1), E51-E52.
- Kelley, M., Sinnott, V., & Whelan, M. (2022). Retrospective analysis of the use of tranexamic acid in critically ill dogs and cats (2018–2019): 266 dogs and 28 cats. *Journal of Veterinary Emergency & Critical Care*, 32(6), 791-799.
- Kelman, M., Ward, M., Barrs, V., & Norris, J. (2019). The geographic distribution and financial impact of canine parvovirus in Australia. *Transboundary and emergyn diseases*, 299–311.
- Klein, U., Heitland, A., Hartmann, K., & Dörfelt, R. (2022). Influence of acetate- vs. lactate-containing fluid bolus therapy on acid-base status, electrolytes, and plasma lactate in dogs. *Sec. Veterinary Emergency and Critical Care Medicine*, 9(1), 30-36.
- Larson, L., Miller, L., Margiasso, M., Piontkowski, M., Tremblay, D., Dykstra, S., . . . Wasmoen, T. (2024). Early administration of canine parvovirus monoclonal antibody prevented mortality after experimental challenge. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 262(4), 506-512.
- Lopes, T., Lunge, V., & Streck, A. (2024). ntiviral alternatives against important members of the subfamily Parvovirinae: a review. *Archives of virology*, 169(3), 52.
- Marenzoni, M., Conti, M., Rossi, E., Rinoldo, R., Franceschini, R., Tesei, E., Decaro, N. (2021). Detection of environmental contamination with feline and canine parvoviruses: new perspectives and challenges. *Journal of Applied Microbiology*, 131(1), 499-512.
- Mazzaferro, E. (2020). Update on Canine Parvoviral Enteritis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 50(6), 1307-1325.
- Mekky, R., Marawan, A., Moustafa, A., Selim, A., & Shoulah, S. (2024). Oxidative stress markers and hematological parameters associated with canine parvoviral enteritis in dogs. *Benha Veterinary Medical Journal*, 47(1), 1-4.

- Mia, M., & Hasan, M. (2021). Update on Canine Parvovirus Infection: A Review from the Literature. *Ciencias Veterinarias: Investigación y Revisiones*, 7(2), 92-100.
- Muñoz, A., Vallejo, L., Frangozo, A., Vázquez, S., Pavón, L., Pérez, S., Pérez, S. (2021). Increased survival in puppies affected by Canine Parvovirus type II using an immunomodulator as a therapeutic aid. *Scientific Reports*, 11(19864), 10-20.
- Ogbu, K., Mira, F., Purpari, G., Nwosuh, C., Loria, G., Schirò, G., Guercio, A. (2020). Nearly full-length genome characterization of canine parvovirus strains circulating in Nigeria. *Enfermedades Transfronterizas y Emergentes*, 67(2), 635-647.
- Olewi, K., Hussein, M., Fahad, O., & Abdulrazzaq, S. (2025). Infection rate of canine parvovirus in dogs presented at private veterinary clinics in Baghdad city. *Open Veterinary Journal*, 15(1), 395-401.
- Ortolani, J., & Bellis, T. (2021). Evaluation of the quick sequential organ failure assessment score plus lactate in critically ill dogs. *Journal of small animal*, 62(10), 874-880.
- Ozaeta, D., Williman, M., Negrelli, M., Echeverría, M., Metz, G., Serena, M., & Williams, S. (2025). Parvovirus: una revisión sobre la epidemiología, patogenia, diagnóstico y control de enfermedades producidas por parvovirus en animales domésticos. *Revista Veterinaria*, 36(1), 1-16.
- 16.
- Plumb, D. (2023). *Plumb's Veterinary Drug Handbook* (Vol. Ninth Edition). Wiley.
- Rabbani, A., Ullah, Q., Naseer, O., Raza, A., Shahid, M., Ali, S., Razzaq, Y. (2021). Canine Parvo Virus: A Review on Current Perspectives in Seroprevalence, Diagnostics and Therapeutics. *Global Veterinaria*, 113-126.
- Rabozzi, R., & Oricco, S. (2025). Effects of an Iso-Osmotic Chloride-Free Solution With High Strong Ion Difference vs. Ringer's Lactate on Non-Lactate Metabolic Acidosis in Dogs. *Journal of Veterinary Internal medicine*, 39(3), e70099.

- Rivera, G., & Ayora, J. (2024). Explorando nuevas tendencias en el tratamiento de la parvovirus canina: una revisión bibliográfica. *MQRInvestigar*, 8(4), 2706-2738.
- Rudra, B., Kumar, U., Kumar, V., Singh, J., Kumar, M., Kumar, M., . . . Gollaha li, G. (2023). Prognostic Potential of Thrombocyte Indices, Acute Phase Proteins, Electrolytes and Acid-Base Markers in Canine Parvovirus Infected Dogs With Systemic Inflammatory Response Syndrome. *Topics in Companion Animal Medicine*, 56, 100803.
- Sagar, N., & Sham, L. (2024). A Comprehensive Review of Chloride Management in Critically Ill Patients. *Cureus*, 16(3), 1-14.
- Saint, L., Hopper, K., & Epstein, S. (2021). Retrospective evaluation of the prognostic utility of plasma lactate concentration and serial lactate measurements in dogs and cats presented to the emergency room (January 2012 – December 2016): 4863 cases. *Veterinary Emergency and Critical Care Society*, 1(3), 1-8.
- Sari, P., Saragih, A., Pasaribu, A., & Lestari, F. (2024). Infección Por Parvovirus Canino En Perros: Patogenia, Síntomas Clínicos, Diagnóstico, Prevalencia, Terapia Y Vacunación. *Buletin Veteriner Udayana*, 233-242.
- Shaw, K., Bersenas, A., Bateman, S., Blois, S., Guieu, L., & Wood, D. (2020). Use of serum hyaluronic acid as a biomarker of endothelial glycocalyx degradation in dogs with septic peritonitis. *AVMA*, 82(7), 8-19.
- Stastny, T., Koenigshof, A., Brado, G., Chan, E., & Levy, N. (2022). Retrospective evaluation of the prognostic utility of quick sequential organ failure assessment scores in dogs with surgically treated sepsis (2011-2018): 204 cases. *Journal Veterinary Emergency & Critical Care*, 32(1), 68-74.
- Tabary, P. (2020). New era in diagnosis and treatment of canine parvovirus. *Pakistan Journal of Medical & Health Sciences*, 1767-1771.
- Tucciarone, C., Franzo, G., Legnardi, M., Lazzaro, E., Zoia, A., Petini, M., . . . Drigo, M. (2021). Genetic Insights into Feline Parvovirus: Evaluation of Viral

- Evolutionary Patterns and Association between Phylogeny and Clinical Variables. *Viruses*, 13(6), 1033.
- Tuteja, D., Banu, K., & Mondal, B. (2022). Parvovirología canina: una breve revisión actualizada sobre biología estructural, incidencia, patogénesis, diagnóstico clínico, tratamiento y prevención. *Inmunología comparada, microbiología y enfermedades infecciosas*, 82, 101765.
- Umar, S., Semin, D., Cheng, Y., Fang, Z., Zhongqi, Q., Yu, W., & Anderson, B. (2024). Molecular characterization of canine parvovirus type 2 (CPV2) reveals a high prevalence of the CPV2c genotype among dogs suffering from diarrhea. *Animal Diseases*, 4(1), 1.
- Venn, E., Barnes, A., Hansen, R., Boscan, P., Twedt, D., & Sullivan, L. (2020). Serum D-lactate concentrations in dogs with parvoviral enteritis. *Journal of veterinary internal medicine*, 34(2), 691-699.
- Vidal, M., Villamarín, D., Águila, D., & Medina, M. (2023). Interpretación de la parvovirus canina mediante una revisión sistemática con la metodología Prism 2020. *Journal of Advanced Zoology*, 44.
- Zahid, T., Khawar, A., Mueed, S., Hannan, A., & Haseeb, M. (2024). Emerging Viral Diseases of Companion Animals: Global Overview, Challenges, Strategies and Future Directions. *Biological Times*, 6 - 8.
- Zhou, H., Cui, K., Su, X., Zhang, H., Xiao, B., Li, S., & Yang, B. (2021). Update on canine parvovirus infection: a review from the literature. *Veterinary Sciences: Research and Reviews*, 7(2), 92-100.
- Zhou, H., Cui, K., Su, X., Zhang, H., Xiao, B., Li, S., & Yang, B. (2025). Overview of Recent Advances in Canine Parvovirus Research: Current Status and Future Perspectives. *Microorganisms*, 13(1), 47.

ANEXOS

Anexo 1. Lugar de investigación



Fuente: (Google Earth, 2025)

Anexo 2. Resultados bioquímicos

Help Vet

Informe de inspección bioquímica

Especie: Canino

ID: 140825

Mascota: Dante

Propietario: Frank Chimbolema

Género: Macho

Edad: 1 meses

Tipo de muestra: Serum

Diagnóstico:

LOTE: 27454-2-0148-0302-55-240751-48566

Test	Resultados	Unidad	Rangos	Indicador
Cl-	121.18	mmol/L	106-130	
L-lactato	2.00	mmol/L	0.5 -2.5	

Test	Clinical significance
Cl-	↑ Visto comúnmente en casos de deshidratación, hipouria e hiperadrenocorticoidismo; ↓ Visto comúnmente en diarrea severa diarrhea and emesia;
L-lactato	↑ Visto comúnmente en hipoperfusión tisular, hipoxia, disfunción orgánica o shock; ↓ Visto comúnmente en hiponatremia, una retención excesiva de agua;

Responsable:



Firmado electrónicamente por:
DARIO WLADIMIR
CARVAJAL BARRAGAN

Help Vet

Informe de inspección bioquímica

Especie: Canino

ID: 180825

Mascota: Luna

Propietario: Frank Chimbolema

Género: Hembra

Edad: 2 meses

Tipo de muestra: Serum

Diagnóstico:

LOTE: 27454-2-0148-0302-55-240751-48050

Test	Resultados	Unidad	Rangos	Indicador
Cl-	93.45	mmol/L	106-130	↓
L-lactato	0.47	mmol/L	0.5 -2.5	↓

Test	Clinical significance
Cl-	↑ Visto comúnmente en casos de deshidratación, hipouria e hiperadrenocorticoidismo; ↓ Visto comúnmente en diarrea severa diarrea and emesia;
L-lactato	↑ Visto comúnmente en hipoperfusión tisular, hipoxia, disfunción orgánica o shock; ↓ Visto comúnmente en hiponatremia, una retención excesiva de agua;

Responsable:



Responsable por:
DARIO WLADIMIR
CARVAJAL BARRAGAN

Help Vet

Informe de inspección bioquímica

Especie: Canino

ID: 300825

Mascota: Golosa

Propietario: Frank Chimbolema

Género: Hembra

Edad: 3 meses

Tipo de muestra: Serum

Diagnóstico:

LOTE: 27454-2-0148-0302-55-240751-48565

Test	Resultados	Unidad	Rangos	Indicador
Cl-	106.12	mmol/L	106-130	
L-lactato	1.65	mmol/L	0.5 -2.5	

Test	Clinical significance
Cl-	↑ Visto comúnmente en casos de deshidratación, hipouria e hiperadrenocorticoidismo; ↓ Visto comúnmente en diarrea severa diarrea and emesia;
L-lactato	↑ Visto comúnmente en hipoperfusión tisular, hipoxia, disfunción orgánica o shock; ↓ Visto comúnmente en hiponatremia, una retención excesiva de agua;

Responsable:



Escaneado electrónicamente por:
DARIO WLADIMIR
CARVAJAL BARRAGAN

Help Vet

Informe de inspección bioquímica

Especie: Canino

ID: 250725

Mascota: Max

Propietario: Frank Chimbolema

Género: Macho

Edad: 2 meses

Tipo de muestra: Serum

Diagnóstico:

LOTE: 27454-2-0148-0302-55-240751-48044

Test	Resultados	Unidad	Rangos	Indicador
Cl-	125.6	mmol/L	106-130	
L-lactato	0.40	mmol/L	0.5 -2.5	↓

Test	Clinical significance
Cl-	↑ Visto comúnmente en casos de deshidratación, hipouria e hiperadrenocorticoidismo; ↓ Visto comúnmente en diarrea severa diarreha and emesia;
L-lactato	↑ Visto comúnmente en hipoperfusión tisular, hipoxia, disfunción orgánica o shock; ↓ Visto comúnmente en hiponatremia, una retención excesiva de agua;

Responsable:

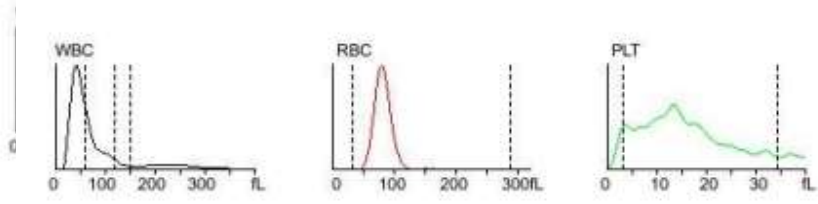


Firmado electrónicamente por:
DARIO WLADIMIR
CARVAJAL BARRAGAN

INFORME DE ANALISIS DE HEMOGRAMA

No	Nombre del paciente: Luna	ID de muestra: 200825	Especie: Perro
No	Nombre del propietario: Frank Chimbolema	Hist.clin. N.º: 200825	Género: Hembra
Hor	Hora de análisis: 20/08/2025 9:50	Diagnóstico:	Edad: 2 mes

	Parám.	Resultado	Rango de ref.	Unidad	
1	1 WBC	1,97 ↓	6,00-17,00	10⁹/L	<div style="border: 1px solid black; padding: 2px; margin-bottom: 2px;">Mensaje WBC</div> Leucopenia Neutropenia
2	2 Lym%	0,639 ↑	0,120-0,300		
3	3 Gran%	0,299 ↓	0,600-0,830		
4	4 Mid%	0,062	0,020-0,090		
5	5 Lym#	1,26	0,80-5,10	10 ⁹ /L	
6	6 Gran#	0,59 ↓	2,00-12,00	10 ⁹ /L	
7	7 Mid#	0,12	0,10-1,80	10 ⁹ /L	
8	8 RBC	5,65	5,10-8,50	10¹²/L	
9	9 HGB	149	110-190	g/L	
10	10 HCT	0,400	0,330-0,560		
11	11 MCV	70,8	60,0-76,0	fL	<div style="border: 1px solid black; padding: 2px; margin-bottom: 2px;">Mensaje RBC</div>
12	12 MCH	26,4	20,0-27,0	pg	
13	13 MCHC	373	300-380	g/L	
14	14 RDW-CV	0,158	0,125-0,172		
15	15 RDW-SD	38,4	33,2-46,3	fL	<div style="border: 1px solid black; padding: 2px; margin-bottom: 2px;">Mensaje PLT</div>
16	16 PLT	123	117-490	10⁹/L	
17	17 MPV	12,0	8,0-14,1	fL	
18	18 PDW	14,4	0,1-30,0	fL	
19	19 PCT	1,48	0,90-5,80	mL/L	
					<div style="border: 1px solid black; padding: 2px; margin-bottom: 2px;">Mensaje Other</div>



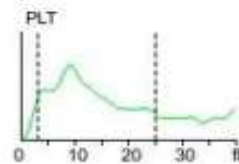
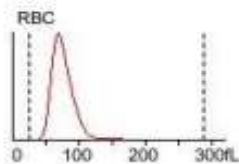
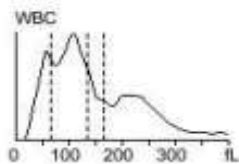
Res Responsable:



INFORME DE ANALISIS DE HEMOGRAMA

Nombre del paciente: Jack	ID de muestra: 110825	Especie: Perro
Nombre del propietario: Frank Chimbolema	Hist.clin. N.º: 110825	Género: Macho
Hora de análisis: 11/08/2025 21:15	Diagnóstico:	Edad: 2 mes

Parám.	Resultado	Rango de ref.	Unidad	
1 WBC	7,74	6,00-17,00	10⁹/L	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-bottom: 5px;">Mensaje WBC</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-bottom: 5px;">Mensaje RBC</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-bottom: 5px;">Mensaje PLT</div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px;">Mensaje Other</div>
2 Lym%	0,427 ↑	0,120-0,300		
3 Gran%	0,471 ↓	0,600-0,830		
4 Mid%	0,102 ↑	0,020-0,090		
5 Lym#	3,31	0,80-5,10	10 ⁹ /L	
6 Gran#	3,65	2,00-12,00	10 ⁹ /L	
7 Mid#	0,78	0,10-1,80	10 ⁹ /L	
8 RBC	5,50	5,10-8,50	10¹²/L	
9 HGB	150	110-190	g/L	
10 HCT	0,361	0,330-0,560		
11 MCV	65,7	60,0-76,0	fL	
12 MCH	27,4 ↑	20,0-27,0	pg	
13 MCHC	417 ↑	300-380	g/L	
14 RDW-CV	0,198 ↑	0,125-0,172		
15 RDW-SD	44,4	33,2-46,3	fL	
16 PLT	99 ↓	117-490	10⁹/L	
17 MPV	9,6	8,0-14,1	fL	
18 PDW	16,1	0,1-30,0	fL	
19 PCT	0,96	0,90-5,80	mL/L	



Responsable:



Anexo 3. Base de datos

Mascota	Test	Primer análisis (mmol/L)	Segundo análisis (mmol/L)
Max	Cl-	125,6	125,78
	L-lactato	0,4	0,85
Rafa	Cl-	96,23	93
	L-lactato	0,4	0,58
Jack	Cl-	83,14	(Murió) 84,2
	L-lactato	3	(Murió) 3,29
Rex	Cl-	104,58	119,49
	L-lactato	0,47	0,89
Dante	Cl-	95,32	121,18
	L-lactato	0,46	2
Pepe	Cl-	100	(Murió) 83,2
	L-lactato	2,87	(Murió) 4
Luna	Cl-	93,45	126,2
	L-lactato	0,47	1,68
Samy	Cl-	85,36	113,1
	L-lactato	0,4	0,72
Thor	Cl-	100,3	(Murió) 81,0
	L-lactato	3,2	(Murió) 3,5
Golosa	Cl-	93,15	116,12
	L-lactato	0,42	1,65
Sofia	Cl-	105,08	125,1
	L-lactato	0,69	1,3
Lucas	Cl-	90	(Murió) 88,0
	L-lactato	2,9	(Murió) 2,9
Chiquito	Cl-	93,47	128,15
	L-lactato	0,46	2
Camilo	Cl-	85,34	110
	L-lactato	0,46	1,29
Elver	Cl-	95,34	(Murió) 82,0
	L-lactato	3,7	(Murió) 3

Base de datos de valores del hemograma

	WBC	Lym	Gran	Mid	RBC	HGB	HCT	MCV	MCH	MCHC	PLT
Jack	7,74	0,427	0,471	0,102	5,5	150	0,361	65,7	27,4	417	99,0
Thor	6,36	0,25	0,653	0,097	6,21	167	0,394	63,4	26,9	425	59,0
Rafã leon	1,99	0,157	0,652	0,191	2,0	49	0,129	64,3	24,6	382	17,0
Luna	1,97	0,639	0,299	0,062	5,65	149	0,400	70,8	26,4	373	123,00
Dante	6,46	0,498	0,410	0,092	5,69	153	0,378	66,5	26,9	404	73,0
Promedio	4,904	0,3942	0,497	0,1088	5,01	133,6	0,3324	66,14	26,44	400,2	74,2
SD	2,724	0,193	0,155	0,049	1,704	47,841	0,115	2,869	1,088	22,264	40,314

Anexo 4. Fotografías de la investigación



Foto 1: Recepción y exploración clínica del pacientes



Foto 2: Recepción y exploración clínica del pacientes



Foto 3: Recepción y exploración clínica del pacientes



Foto 4: Registro de datos de los pacientes



Foto 5: Toma de muestra rectal de los pacientes



Foto 6: Procesamiento de la muestra rectal en los test inmunocromatográficos



Foto 7 : Toma de muestra sanguínea para la medición bioquímica.



Foto 8: Seguimiento del paciente en su proceso viral.



Foto 9: Lectura de los resultados de los kits diagnósticos de parvovirus canina.



Foto 10: Lectura de los resultados de los kits diagnósticos de parvovirus canina.

 Universidad Estatal de Bolívar Facultad de Ciencias Agrarias, Recursos Naturales y del Ambiente Carrera de Medicina Veterinaria			
TEMA: "EVALUACIÓN DE LAS ALETERACIONES DEL LACTATO Y CLORURO EN EL SEGUIMIENTO CLÍNICO DE PERROS CON PARVOVIRUS CANINO"			
F.H.C.:	2	Fecha:	21/06/21
Datos del propietario: Nombre: <i>Edison</i> Cédula: <i>23.000.000</i>			
Datos del paciente / Nombre: <i>Lucy</i>			
C.C.:	<i>9474</i>	Raza:	<i>Wolfe</i>
Sexo:	<i>macho</i>	Plan de vacunación:	<i>NO</i>
Edad:	<i>2 años</i>	Estado reproductivo:	<i>NO</i>
Datos de la exploración clínica			
Tc:	<i>40.0</i>	Ft:	<i>23.0</i>
TLC:	<i>3.5</i>	T:	<i>18.0</i>
Ventilo:	<i>SI</i>	Duena:	<i>SI</i>
Resultados del diagnóstico parvovirus canino: <i>SI</i> / <i>NO</i>			
Resultados de la concentración de lactato: <i>SI</i> / <i>NO</i>			
Resultados de la concentración de cloro: <i>SI</i> / <i>NO</i>			
Hallazgos del hemograma:			
Seguimiento clínico:			
Prescripción:			

Foto 11: Fichas clínicas de los pacientes



 Universidad Estatal de Bolívar Facultad de Ciencias Agrarias, Recursos Naturales y del Ambiente Carrera de Medicina Veterinaria			
TEMA: "EVALUACIÓN DE LAS ALETERACIONES DEL LACTATO Y CLORURO EN EL SEGUIMIENTO CLÍNICO DE PERROS CON PARVOVIRUS CANINO"			
F.H.C.:	2	Fecha:	21/06/21
Datos del propietario: Nombre: <i>Edison</i> Cédula: <i>23.000.000</i>			
Datos del paciente / Nombre: <i>Lucy</i>			
C.C.:	<i>9474</i>	Raza:	<i>Wolfe</i>
Sexo:	<i>macho</i>	Plan de vacunación:	<i>NO</i>
Edad:	<i>2 años</i>	Estado reproductivo:	<i>NO</i>
Datos de la exploración clínica			
Tc:	<i>40.0</i>	Ft:	<i>23.0</i>
TLC:	<i>3.5</i>	T:	<i>18.0</i>
Ventilo:	<i>SI</i>	Duena:	<i>SI</i>
Resultados del diagnóstico parvovirus canino: <i>SI</i> / <i>NO</i>			
Resultados de la concentración de lactato: <i>SI</i> / <i>NO</i>			
Resultados de la concentración de cloro: <i>SI</i> / <i>NO</i>			
Hallazgos del hemograma:			
Seguimiento clínico:			
Prescripción:			

Foto 12: Fichas clínicas de los pacientes


Universidad Estatal de Bolívar
 Facultad de Ciencias Agropecuarias Recursos Naturales y del Ambiente
 Carrera de Medicina Veterinaria

TEMA: "EVALUACIÓN DE LAS ALETERACIONES DEL LACTATO Y CLORUO EN EL SEGUIMIENTO CLÍNICO DE PERROS CON PARVOVIRUS CANINO"

F.H.C.:	01	Fecha:	24/08/2024	Ciudad:	Guayaquil
Datos del propietario: <i>Tecno</i> <i>780-1140-01</i>					
Nombre:			Código:		
Carnet:			C.I.:		
Datos del paciente / Nombre: <i>Tecno</i>					
CC:		Raza:	<i>Sheltie</i>	<i>Albino</i>	
Sexo:	<i>Hembra</i>	Plan de vacunación:	<i>9/0/0</i>		
Edad:	<i>2 años</i>	Estado reproductivo:	<i>no</i>		
Datos de la exploración clínica					
T.C.:	<i>40.0</i>	T.R.:	<i>90</i>	<i>90</i>	
T.L.C.:	<i>3.5</i>	T.:	<i>38.5</i>	<i>38.5</i>	
Ventilo:	<i>sg</i>	Diapnea:	<i>nc</i>		
Resultados del diagnóstico por virus canino: <i>M. S. / NI</i>					
Resultados de la concentración de lactato: <i>0.50</i>					
Resultados de la concentración de cloro: <i>0.1. 1.5</i>					
Hallazgos del hemograma:					
Seguimiento clínico:					
Prescripción:					

Foto 13: Fichas clínicas de los pacientes


Universidad Estatal de Bolívar
 Facultad de Ciencias Agropecuarias Recursos Naturales y del Ambiente
 Carrera de Medicina Veterinaria

TEMA: "EVALUACIÓN DE LAS ALETERACIONES DEL LACTATO Y CLORUO EN EL SEGUIMIENTO CLÍNICO DE PERROS CON PARVOVIRUS CANINO"

F.H.C.:	01	Fecha:	24/08/2024	Ciudad:	Guayaquil
Datos del propietario: <i>Tecno</i> <i>780-1140-01</i>					
Nombre:			Código:		
Carnet:			C.I.:		
Datos del paciente / Nombre: <i>Tecno</i>					
CC:		Raza:	<i>Sheltie</i>	<i>Albino</i>	
Sexo:	<i>Hembra</i>	Plan de vacunación:	<i>9/0/0</i>		
Edad:	<i>2 años</i>	Estado reproductivo:	<i>no</i>		
Datos de la exploración clínica					
T.C.:	<i>40.0</i>	T.R.:	<i>90</i>	<i>90</i>	
T.L.C.:	<i>3.5</i>	T.:	<i>38.5</i>	<i>38.5</i>	
Ventilo:	<i>sg</i>	Diapnea:	<i>nc</i>		
Resultados del diagnóstico por virus canino: <i>M. S. / NI</i>					
Resultados de la concentración de lactato: <i>0.50</i>					
Resultados de la concentración de cloro: <i>0.1. 1.5</i>					
Hallazgos del hemograma:					
Seguimiento clínico:					
Prescripción:					

Foto 14: Fichas clínicas de los pacientes



Foto 15: Proceso de visita de campo



Foto 16: Recepción de pacientes

Anexo 5. Glosario de términos

Acidosis láctica: Trastorno metabólico caracterizado por la acumulación excesiva de lactato en plasma, resultante del metabolismo anaerobio sostenido por hipoxia tisular, hipoperfusión o alteraciones en la vía del ciclo de Cori.

Antígeno viral: Molécula de origen patógeno (en este caso del parvovirus canino) que es reconocida por el sistema inmune y puede ser detectada mediante técnicas inmunocromatográficas en muestras biológicas.

Biometría hemática completa: Estudio hematológico cuantitativo y cualitativo que permite evaluar parámetros eritrocitarios, leucocitarios y plaquetarios, proporcionando información sobre el estado inmunológico, infeccioso y de oxigenación del paciente.

Choque hipovolémico: Condición clínica crítica caracterizada por una reducción severa del volumen intravascular efectivo, comprometiendo la perfusión tisular. Común en parvovirus canino debido a pérdidas digestivas severas.

Cloruro sérico (Cl^-): Ion extracelular que participa en la regulación ácido-base, la presión osmótica y el equilibrio hidroelectrolítico. Sus alteraciones reflejan trastornos gastrointestinales y metabólicos agudos.

Curva de supervivencia Kaplan-Meier: Método estadístico no paramétrico que permite representar la probabilidad acumulada de supervivencia en una cohorte a lo largo del tiempo, considerando eventos como fallecimiento o recuperación clínica.

Deshidratación grave: Estado clínico derivado de la pérdida acelerada de líquidos y electrolitos, que afecta la homeostasis sistémica y puede inducir alteraciones hemodinámicas, neurológicas y renales.

Electrolitos séricos: Iones con carga positiva o negativa presentes en el plasma, esenciales para funciones fisiológicas como la contracción muscular, la conducción nerviosa y la osmorregulación celular.

Estado de choque: Síndrome clínico agudo que compromete la perfusión celular y tisular, asociado con hipoxia, disfunción orgánica y alteraciones metabólicas progresivas.

Fosforilación oxidativa mitocondrial: Vía metabólica intracelular dependiente de oxígeno molecular, donde se sintetiza ATP a través de la cadena de transporte de electrones, siendo el mecanismo primario de producción energética en condiciones fisiológicas.

Historia clínica veterinaria: Documento médico-legal que recopila la información anamnéstica, hallazgos clínicos, diagnósticos presuntivos, resultados complementarios, tratamientos y evolución del paciente.

Hiperlactatemia: Elevación patológica de la concentración plasmática de lactato, indicativa de metabolismo anaerobio compensatorio por hipoperfusión o deficiencia en la utilización mitocondrial de piruvato.

Hipocloremia: Disminución de los niveles séricos de cloruro, común en pacientes con vómito persistente o diarreas severas, asociada a alcalosis metabólica o pérdida de secreciones gástricas.

Inmunocromatografía lateral: Técnica rápida de diagnóstico basada en la interacción antígeno-anticuerpo marcada con partículas visibles (como oro coloidal), que permite la detección de agentes infecciosos de forma inmediata.

Lactato plasmático: Producto intermedio del metabolismo anaerobio del piruvato por la enzima lactato deshidrogenasa. Se utiliza como biomarcador sensible de hipoxia tisular y como parámetro pronóstico en medicina crítica.

Log-rank test: Prueba estadística utilizada para comparar curvas de supervivencia entre dos o más grupos en análisis de Kaplan-Meier, determinando diferencias significativas entre probabilidades de eventos (p.ej., muerte o recuperación).

Parvovirus canino tipo 2 (CPV-2): Virus de la familia Parvoviridae que causa enteritis hemorrágica aguda, leucopenia severa e inmunosupresión en caninos, especialmente cachorros. Es altamente contagioso y con elevada tasa de mortalidad sin tratamiento oportuno.

Perfusión tisular sistémica: Distribución efectiva del flujo sanguíneo a nivel capilar que permite el intercambio adecuado de oxígeno, nutrientes y productos metabólicos en los tejidos.

Pronóstico clínico: Juicio médico basado en la evolución esperada de una enfermedad, sustentado en parámetros clínicos, laboratoriales y epidemiológicos.

Semiología veterinaria: Ciencia que estudia los signos clínicos mediante la inspección, palpación, auscultación y percusión del paciente, con el objetivo de orientar diagnósticos diferenciales.

Test inmunocromatográfico tipo casete: Método de diagnóstico inmediato que permite detectar antígenos o anticuerpos en muestras biológicas, como las heces, en casos de parvovirus, proporcionando un resultado en menos de 10 minutos.