

Universidad Católica de Santa María
**Facultad de Ciencias e Ingenierías Biológicas
y Químicas**
**Escuela Profesional de Medicina Veterinaria y
Zootecnia**



**EVALUACIÓN DEL USO DE GELES ENERGIZANTES COMO SUPLEMENTO
NUTRICIONAL EN GASTROENTERITIS CANINA AREQUIPA - PERÚ 2022**

Tesis presentada por el Bachiller:

Álvarez Valdivia, Nicolás Emilio

Para optar el Título Profesional de:

Médico Veterinario Y Zootecnista

Asesor:

Mg. Sánchez Zegarra, Jorge Augusto

Arequipa – Peru
2022

UCSM-ERP

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
TITULACIÓN CON TESIS
DICTAMEN APROBACIÓN DE BORRADOR

Arequipa, 19 de Julio del 2022

Dictamen: 005019-C-EPMVZ-2022

Visto el borrador del expediente 005019, presentado por:

2013242331 - ALVAREZ VALDIVIA NICOLAS EMILIO

Titulado:

**EVALUACIÓN DEL USO DE GELES ENERGIZANTES COMO SUPLEMENTO NUTRICIONAL EN
GASTROENTERITIS CANINA AREQUIPA - PERÚ 2022**

Nuestro dictamen es:

APROBADO

**1331 - OBANDO SANCHEZ ALEXANDER DANIEL
DICTAMINADOR**



**2145 - ZEGARRA PAREDES JORGE LUIS
DICTAMINADOR**

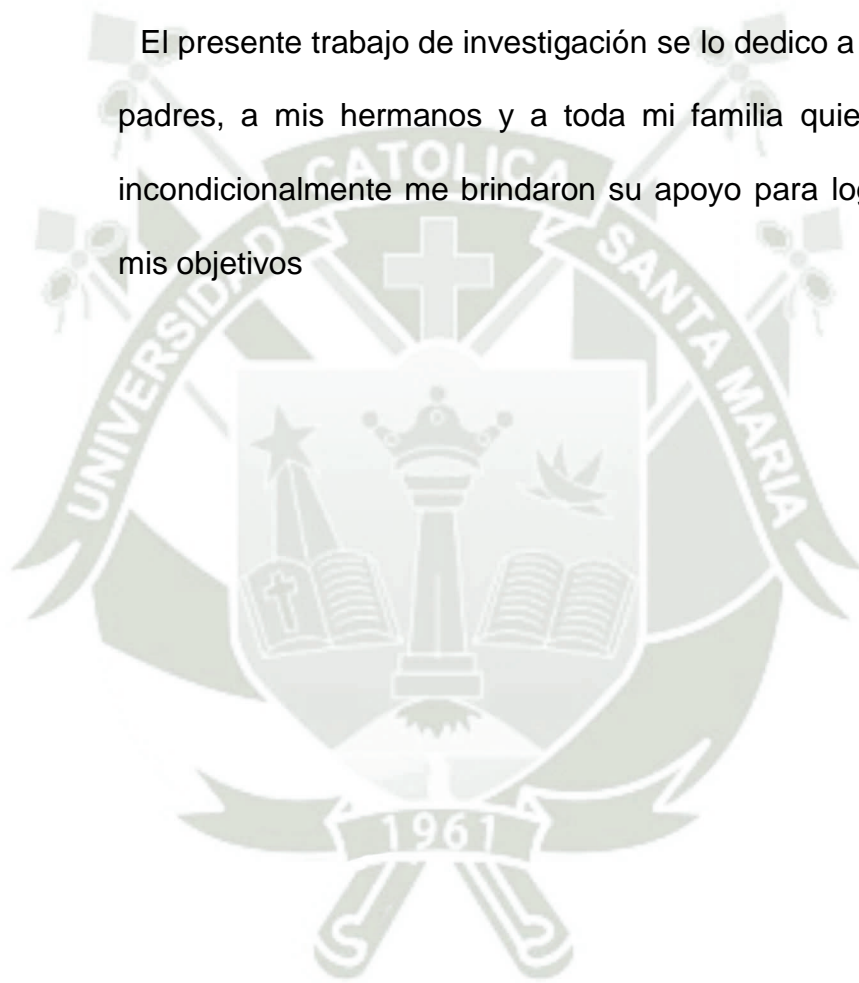


**2476 - AGUILAR BRAVO HERBERT MISHAELF
DICTAMINADOR**



DEDICATORIA

El presente trabajo de investigación se lo dedico a mis padres, a mis hermanos y a toda mi familia quienes incondicionalmente me brindaron su apoyo para lograr mis objetivos



AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la Universidad Católica de Santa María, Escuela profesional de Medicina Veterinaria y Zootecnia, por la formación profesional que me brindaron.

A mi asesor Jorge Sánchez Zegarra, por su guía; apoyo y consejos en la realización de esta investigación.

A mis jurados: Alexander Obando Sánchez, Jorge Zegarra Paredes, Herbert Aguilar Bravo, por su orientación brindada en el trayecto de esta investigación.

RESUMEN

El presente trabajo se realizó en la ciudad de Arequipa en el centro veterinario Sanican, en los meses de octubre del 2021 y enero del 2022. El propósito de este estudio fue evaluar el uso de geles energéticos como parte del tratamiento nutricional en caninos con gastroenteritis para determinar los efectos en la glucemia y en la cantidad de tratamientos requeridos por el paciente. Se evaluaron 30 caninos diagnosticados con gastroenteritis, distribuidos en 2 grupos: Grupo A (n=15) al cual se les administró Gel energético y Grupo B (n=15) de control que no se les administró. Cada porción de gel energético brinda 100 Kcal, 55 mg de sodio, 30 mg de potasio, 20 mg de calcio. En ambos grupos se midió la glucosa antes de administrar los tratamientos y después de 1 hora de cada tratamiento se volvió a medir la glucosa, todos los pacientes recibieron tratamiento cada 8 horas. Para el análisis estadístico se utilizó la prueba paramétrica de diferencia de promedios t- student, para medir los efectos del uso del gel energético se realizó una diferencia de glucemia antes y 1 hora después de cada tratamiento requerido y además se contabilizó la cantidad de tratamientos necesarios por cada paciente. El promedio de la diferencia de glucemia antes y a 1 hora después de cada tratamiento en el grupo que se les brindó gel energético (Grupo B) fue de 8.09 mg/dl, mientras que a los que no se les brindó (Grupo A) fue de 1.05 mg/dl, existiendo un aumento de la glicemia en el grupo B ($P < 0,05$). La cantidad de tratamientos requeridos en ambos grupos fue similar ($P > 0,05$), el grupo B tuvo un promedio de tratamientos de 8.4 y el grupo A un promedio de 9.8. Los geles energéticos brindaron un aumento de la glicemia, pero no disminuyeron la cantidad de tratamientos requeridos para los pacientes. La evaluación de los beneficios del uso de geles energéticos en caninos con gastroenteritis requiere más investigaciones individuales para cada agente etiológico.

Palabras clave: Geles energizantes, suplemento nutricional, gastroenteritis canina.

ABSTRACT

The present work was carried out in the city of Arequipa at the Sanican veterinary center, in the months of October 2021 and January 2022. The purpose of this study was to evaluate the use of energy gels as part of the nutritional treatment in canines with gastroenteritis to determine the effects on blood glucose and the number of treatments required by the patient. 30 canines diagnosed with gastroenteritis were evaluated, divided into 2 groups: Group A (n=15) to which energy gel was administered and Group B (n=15) of control that was not administered. Each serving of energy gel provides 100 Kcal, 55 mg sodium, 30 mg potassium, 20 mg calcium. In both groups glucose was measured before administering the treatments and after 1 hour of each treatment glucose was measured again, all patients received treatment every 8 hours. For the statistical analysis, the parametric test of difference of means t-student was used, to measure the effects of the use of the energy gel, a difference in blood glucose was made before and 1 hour after each required treatment and the number of treatments necessary was also counted. for each patient. The average difference in blood glucose before and 1 hour after each treatment in the group that was given energy gel (Group B) was 8.09 mg/dl, while in those that were not given it (Group A) it was 8.09 mg/dl. 1.05 mg/dl, with an increase in glycemia in group B ($P < 0.05$). The number of treatments required in both groups was similar ($P > 0.05$), group B had an average of 8.4 treatments and group A an average of 9.8. The energy gels provided an increase in blood glucose, but did not decrease the number of treatments required for patients. The evaluation of the benefits of the use of energy gels in canines with gastroenteritis requires more individual investigations for each etiological agent.

Keywords: Energy gels, nutritional supplement, canine gastroenteritis.

ÍNDICE

	Pág.
DEDICATORIA	iii
AGRADECIMIENTOS	iv
RESUMEN	v
ABSTRACT	vi
CAPITULO I	1
INTRODUCCION	1
1.1. ENUNCIADO DEL PROBLEMA.....	1
1.2. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA	1
1.3. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO	2
1.3.1. Aspecto general.....	2
1.3.2. Aspecto tecnológico.....	2
1.3.3. Aspecto social.....	2
1.3.4. Aspecto económico	3
1.3.5. Importancia del trabajo	3
1.4. OBJETIVOS.....	3
1.4.1. Objetivo general.....	3
1.4.2. Objetivos específicos.....	3
1.5. PLANTEAMIENTO DE LA HIPÓTESIS	4
CAPITULO II.....	5
1. MARCO TEÓRICO O CONCEPTUAL.....	5
2.1. GELES ENERGÉTICOS.....	5
2.1.1. Principales componentes de geles energéticos.....	6

2.1.1.1. Fructosa	6
2.1.1.2. Glucosa	7
2.1.1.3. Maltodextrinas.....	8
2.1.1.4. Cafeína	9
2.2. GLICEMIA EN CANINOS.....	9
2.2.1. Hiperglucemia.....	10
2.2.2. Hipoglucemia	12
2.2.3. Métodos para determinar glicemia.....	13
2.2.3.1. Métodos químicos	13
2.2.3.2. Métodos enzimáticos	14
2.2.4. Analizadores Portátiles de Glucosa	15
2.3. REQUERIMIENTOS ENERGÉTICOS DE CANINOS	15
2.4. GASTROENTERITIS	18
2.4.1. Vomito	19
2.4.2. Diarrea.....	20
2.5. AGENTES ETIOLÓGICOS DE GASTROENTERITIS CANINA.....	21
2.5.1. Virales.....	21
2.5.1.1. Parvovirus	21
2.5.1.2. Coronavirus.....	23
2.5.1.3. Rotavirus.....	24
2.5.1.4. Distemper.....	25
2.5.2. Parasitarias.....	26
2.5.2.1. Ancylostoma caninum	26
2.5.2.2. Toxocara canis.....	27

2.5.2.3. Trichuris vulpis	27
2.5.2.4. Strongyloides stercoralis	28
2.5.2.5. Dipylidium caninum	28
2.5.2.6. Coccidios	29
2.5.2.7. Giardia intestinalis.....	30
2.5.2.8. Cryptosporidium parvum	30
2.5.2.9. Entoameba histolytica	31
2.5.3. Bacterianas.....	32
2.5.3.1. Salmonella spp.....	32
2.5.3.2. Campylobacter jejuni.....	33
2.5.3.3. Clostridium perfringens	33
2.5.3.4. Yersinia enterocolítica.....	34
2.5.4. Drogas y toxinas	34
2.5.5. Alimentaria.....	36
2.5.6. Cuerpo extraño	37
2.6. ANTECEDENTES DE INVESTIGACIÓN.....	37
CAPITULO III.....	47
2. MATERIALES Y MÉTODOS	47
3.1. MATERIALES	47
3.1.1. Localización del trabajo	47
3.1.2. Materiales biológicos	47
3.1.3. Materiales de laboratorio	47
3.1.4. Material de campo	47

3.1.5. Equipos y materiales	48
3.2. MÉTODOS.....	48
3.2.1. Muestreo.....	48
3.2.2. Formación de unidades experimentales de estudio.....	49
3.3. MÉTODOS DE EVALUACIÓN.....	49
3.3.1. Metodología de la experimentación.....	49
3.3.2. Recopilación de la información.....	51
3.4. VARIABLES DE RESPUESTA.....	51
3.4.1. Variables independientes.....	51
3.4.2. Variables dependientes.....	51
3.5. DISEÑO EXPERIMENTAL.....	51
3.5.1. Unidades experimentales.....	52
3.5.2. Diseño de tratamientos.....	52
3.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS.....	52
3.6.1. Análisis estadístico.....	52
3.7. ANÁLISIS DE SIGNIFICANCIA	53
CAPITULO IV.....	54
3. RESULTADOS Y DISCUSIONES	54
DISCUSIÓN	70
CONCLUSIONES.....	72
RECOMENDACIONES	73
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	74

ANEXOS	85
Anexo 1 Cuadro de Datos	86
Anexo 2 Modelo Historia Clínica.....	90
Anexo 3 Secuencia Fotografica.....	94



ÍNDICE DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1: Principales causas de gastroenteritis canina.....	21
Tabla 2: Tratamiento para gastroenteritis canina	49
Tabla 3: Tiempo de medición de glucosa	51
Tabla 4: Glucemia en pacientes con gastroenteritis canina.....	53
Tabla 5: Glicemia con y sin el uso de geles energeticos en pacientes con gastroenteritis canina	55
Tabla 6: Glicemia con y sin el uso de geles energeticos en pacientes con gastroenteritis por Parvovirus	57
Tabla 7: Glicemia con y sin el uso de geles energeticos en pacientes con gastroenteritis por Giardia intestinalis.....	59
Tabla 8: Glicemia con y sin el uso de geles energeticos en pacientes con gastroenteritis por Entamoeba hystolitica	61
Tabla 9: Glicemia con y sin el uso de geles energeticos en pacientes con gastroenteritis por Parvovirus + Giardia intestinalis	63
Tabla 10: Glicemia con y sin el uso de geles energeticos en pacientes con gastroenteritis por Campylobacter jejuni.....	65
Tabla 11: Cantidad de tratamientos requeridos en pacientes con y sin el uso de gel energetico	67

ÍNDICE DE GRÁFICOS

	Pág.
Gráfico 1: Glucemia inicial en pacientes con gastroenteritis.....	54
Gráfico 2: Glicemia con y sin el uso de geles energeticos en pacientes con gastroenteritis canina	56
Gráfico 3: Comparación de la diferencia de glucemia a 1 hora de dar el tratamiento en pacientes con gastroenteritis por parvovirus	58
Gráfico 4: Comparación de la diferencia de glucemia a 1 hora de dar el tratamiento en pacientes con gastroenteritis por Giardia intestinalis	60
Gráfico 5: Comparación de la diferencia de glucemia a 1 hora de dar el tratamiento en pacientes con gastroenteritis por Parvovirus + Giardia	64
Gráfico 6: Comparación de la diferencia de glucemia a 1 hora de dar el tratamiento en pacientes con gastroenteritis por Campylobacter jejuni.....	66
Gráfico 7: Comparación de la cantidad de tratamientos requeridos con GU® y sin GU®	68

CAPITULO I

1. INTRODUCCION

1.1. ENUNCIADO DEL PROBLEMA

Evaluación del uso de geles energizantes como suplemento nutricional en gastroenteritis canina Arequipa - Perú 2021.

1.2. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

La gastroenteritis es uno de los problemas más frecuentes en la clínica diaria de pequeños animales, esta enfermedad se manifiesta con frecuencia, que de no tratarse adecuadamente podría comprometer la vida del animal.

La gastroenteritis tiene múltiples etiologías que tienen (en su mayoría) las mismas manifestaciones clínicas, pero con un diferente desarrollo y pronóstico. Uno de los signos más usuales de la enfermedad es la inapetencia o anorexia, los perros no desean o no toleran alimento y a consecuencia de ello presentan alteraciones en la glicemia (glucosa en sangre). La inapetencia y otros signos tales como: vómitos y diarrea, provocan que el perro presente un cuadro de hipoglucemia y en este punto su recuperación, es más lenta debido a que la glucosa cumple una función esencial en el organismo, la que es brindar energía a las células para que estas puedan realizar sus funciones correspondientes.

1.3. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO

1.3.1. Aspecto general

Las enfermedades gastrointestinales presentan el mayor número de casos en los centros de atención veterinaria. Un diagnóstico certero, tratamiento y manejo adecuado es fundamental para la recuperación total del paciente. La evaluación del uso de geles energéticos como suplemento nutricional para el tratamiento de gastroenteritis canina es importante, porque el paciente con la enfermedad presenta inapetencia y el gel cubre la necesidad energética del paciente canino.

1.3.2. Aspecto tecnológico

En la actualidad el uso de aditivos energéticos para deportistas se ha incrementado notablemente por los resultados obtenidos, su uso en medicina veterinaria es innovador y podría utilizarse en futuras investigaciones por su facilidad de ingesta y su aporte energético rápido y duradero.

1.3.3. Aspecto social

Los caninos actualmente tienen un papel importante en nuestra sociedad. Al tener más información acerca de tratamientos innovadores y también de suplementos energéticos habrá mayores conocimientos para que se pueda brindar un tratamiento óptimo y así un mayor índice de recuperación.

1.3.4. Aspecto económico

Los usos de geles energéticos podrían tener resultados favorables en la recuperación del paciente canino y así este va a permanecer menos tiempo en el centro veterinario. Los geles energéticos no son de un costo elevado y son de una comercialización muy fácil, por ende, es un producto económico y de alta utilidad.

1.3.5. Importancia del trabajo

El trabajo de investigación tiene importancia en los resultados permitiendo a los médicos veterinarios información acerca de los geles energéticos y los beneficios de estos usados como tratamiento complementario para gastroenteritis canina.

1.4. OBJETIVOS

1.4.1. Objetivo general

Evaluación del uso de geles energizantes como suplemento nutricional en gastroenteritis canina.

1.4.2. Objetivos específicos

- Determinación de la glucemia en pacientes con gastroenteritis canina.
- Evaluación de la glucemia con el uso de geles energéticos.

- Determinación del tiempo recuperación de los pacientes.

1.5. PLANTEAMIENTO DE LA HIPÓTESIS

Dado que los pacientes con gastroenteritis canina presentan anorexia y síntomas que comprometen el balance energético, es probable que el uso de geles energéticos a base de maltodextrinas pueda brindar energía necesaria al paciente y acelerar su recuperación.



CAPITULO II

2. MARCO TEÓRICO O CONCEPTUAL

2.1. GELES ENERGÉTICOS

Los geles energéticos o energizantes son unos suplementos deportivos, usado por deportistas que practican ejercicios de larga duración, estos tienen una textura viscosa y de fácil ingesta, ya que suelen venir diluidos en agua.

Los geles energéticos son bebidas no alcohólicas, carbonatadas o no, desarrollados para mejorar momentáneamente el rendimiento humano. Se constituyen de una fuente energética de carbohidratos con un valor calórico mínimo de 44 kcal/100 mL y contenido de cafeína no menor de 250 mg/L ni mayor a 350 mg/L. Normalmente contienen entre 20 y 25 gr de hidratos de carbono.

En los geles comerciales encontramos en su gran mayoría carbohidratos, que sirven de combustible a los músculos y el cerebro, cuyas reservas de glucógeno se ven muy demandadas en deportes de fondo. El tipo de carbohidrato (simple o complejo) y su índice glucémico (alto, medio, bajo) determinarán la rapidez de asimilación de los mismos. Algunos geles también contienen sales, que permiten reponer los electrolitos y facilitar mejor los carbohidratos y líquidos. Por último, muchos de los geles comercializados, en realidad la gran mayoría, contienen cafeína para contrarrestar la fatiga muscular y disminuir el umbral de dolor. También

sirve para aumentar el gasto energético, promoviendo la respuesta termogénica del cuerpo (1).

Los geles también contienen electrolitos, como sodio (Na^+) y el potasio (K^+), y son importantes ya que facilitan la absorción intestinal de fluidos (2).

El consumo de geles energéticos para deportistas ha aumentado en los últimos años a nivel nacional e internacional, brindando variedad de nuevas formulaciones con distintos sabores (3).

Los deportistas lo usan porque ingerir carbohidratos durante un ejercicio prolongado mejora la capacidad de rendimiento y adicionalmente tiene un efecto ergogénico que está relacionado a la gran contribución de carbohidrato exógeno (carbohidrato ingerido en bebidas o alimentos) para controlar el glucógeno del hígado, prevención de hipoglicemia y mantenimiento de altos índices de oxidación de carbohidrato para mantener la intensidad del ejercicio (3).

2.1.1. Principales componentes de geles energéticos

2.1.1.1. Fructosa

La fructosa es uno de los principales carbohidratos de importancia biológica; está constituida por 6 átomos de carbono con fórmula química $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$ y peso molecular de 180.16 g/mol idénticas a la glucosa. Dentro de las diferencias estructurales entre la glucosa y la fructosa, además de su destino metabólico, destaca la presencia del grupo ceto, localizado

en el carbono 2 de la fructosa (cetohehexosa) y el grupo aldehído en el carbono1 de la glucosa (aldohexosa) (4).

2.1.1.2. Glucosa

La glucosa es un monosacárido con fórmula molecular $C_6H_{12}O_6$. Es una hexosa, es decir, contiene 6 átomos de carbono, y es una aldosa, esto es por el grupo carbonilo está en el extremo de la molécula. Es un isómero de la fructosa, con diferente posición relativa de los grupos $-OH$ y $=O$ (5). Esta forma parte de un 0,08-0,1% del contenido sanguíneo de todos los mamíferos normales (6).

La glucosa es el carbohidrato fundamental en la dieta, este es el combustible más importante de los mamíferos. La mayor parte de los carbohidratos de la dieta se absorben en el torrente sanguíneo, junto con otros azúcares se convierten en glucosa en el hígado, realizan importantes funciones estructurales y metabólicas (7).

La glucosa es la principal fuente de energía para el metabolismo celular. Se encuentra en cantidades importantes en todo el mundo vivo, la mayor cantidad del carbohidrato pasa al torrente sanguíneo en forma de glucosa que es convertida en el hígado y, a partir de ella, pueden formarse los demás carbohidratos en el cuerpo. La mayoría de células del organismo requieren glucosa para la producción de energía. Las células del sistema nervioso y del cerebro se basan en la glucosa para la obtención de energía, y además sólo pueden funcionar si los niveles de glucosa en

sangre se encuentran por encima de un determinado nivel (8).

En los animales, la glucosa es la fuente de energía preferida de las células cerebrales y de las células que tienen pocas mitocondrias o que carecen de ellas, como los eritrocitos. Las células que tienen un aporte limitado de oxígeno, como las del globo ocular, utilizan también grandes cantidades de glucosa para generar energía (9).

2.1.1.3. Maltodextrinas

La Food Drug Administration (FDA) define a las maltodextrinas como un polímero sacárido nutritivo no dulce que consiste en unidades de D-glucosa unidas principalmente por enlaces α (1-4) y que tienen un equivalente de dextrosa menor que 20 (10).

Las maltodextrinas son almidones parcialmente hidrolizados, compuestas por cadenas más largas que la glucosa. Las maltodextrinas tienen una dextrosa equivalente (DE) de entre 3 y 20. El almidón tiene una DE de 0, mientras que la dextrosa tiene una DE de 100. En niños las maltodextrinas también pueden contribuir a equilibrar la osmolaridad intestinal, cuando esta se ve alterada por algún trastorno intestinal (11).

2.1.1.4. Cafeína

La cafeína es un alcaloide del grupo de las xantinas, concretamente pertenece a la familia de las metilxantinas, que también incluye los compuestos teofilina y teobromina, con estructura química similar y con equivalentes efectos en el organismo. Su fórmula química es $C_8H_{10}N_4O_2$,

con peso molecular de 194,19 g/mol (12).

La cafeína estimula el sistema nervioso, facilitando la coordinación, mejorando el estado de ánimo y la motivación. Incrementa la energía, la resistencia y la rapidez, y disminuye el cansancio (12).

2.2. GLICEMIA EN CANINOS

En la mayor parte de los mamíferos, la concentración de glucosa se conserva entre 4,5 y 5,5 mmol/L en el estado de pos-absorción. Después de ingerir carbohidratos, podría aumentar entre 6,5 a 7,2 mmol/L y bajar a 3,3 a 3,9 mmol/L en el ayuno. La disminución repentina de glucosa sanguínea causa convulsiones por la dependencia del cerebro al suministro de glucosa (13).

Los valores normales de glucosa en caninos jóvenes son de 90 mg/dl a 150 mg/dl y en adultos es de 70 mg/dl a 125mg/dl (14).

El hígado ayuda al mantenimiento de la homeostasis de la glucosa, por ser una fuente de glucosa durante el ayuno, mediante la utilización del glicerol, los aminoácidos gluconeogénicos, como la alanina, y del lactato, que son sustratos para la gluconeogénesis (15).

La glucemia está determinada en todo tiempo por el equilibrio entre la cantidad de glucosa que entra al torrente sanguíneo y la que sale de él, y las principales causas que la modifican son la ingestión dietética, la velocidad de entrada a las células musculares, al tejido adiposo y a otros

órganos, así como la actividad glucoestática del hígado (16). El cuerpo mantiene la euglucemia principalmente a través del equilibrio entre la hormona hipoglucemiante insulina y las hormonas elevadoras de glucosa glucagón, cortisol, epinefrina, norepinefrina y hormona del crecimiento (17). Sin embargo, la regulación hepática de los niveles de glucosa independiente de las hormonas reguladoras es importante.

2.2.1. Hiperglucemia

La hiperglucemia es el exceso de glucosa en sangre, cuando esta es mayor a 130 mg/dl y en caso de cachorros mayor a 150 mg/dl. Pero los signos hiperglucémicos no se manifiestan hasta que se supera el umbral tubular renal para la absorción de glucosa (18). Toda la glucosa plasmática se filtra de la sangre a través de los glomérulos renales y se reabsorbe de forma íntegra en túbulos. Solo cuando se presenta un exceso en el filtrado glomerular que provoca que no se alcance la reabsorción completa, la glucosa aparece en la orina (19). La glucosuria ocasiona diuresis osmótica, que a su vez causa polidipsia y poliuria. Esto se da cuando los valores superan los 180 mg/dl (20).

La hiperglicemia es el resultado de la producción de glucosa por el hígado y el uso de esta por los tejidos periféricos (21). Existen 3 situaciones:

- Producción de glucosa normal y Disminución del consumo de esta por tejidos periféricos
- Aumento de producción de glucosa y consumo de glucosa normal

- Combinación de las dos circunstancias anteriores

La hiperglicemia por si misma puede causar síntomas resultantes de la hiperosmolalidad de la sangre. Se observan síntomas como glucosuria por que la capacidad renal para la absorción de la glucosa esta excedida. La excreción de las moléculas de glucosa osmóticamente activas acarrea la pérdida de grandes cantidades de agua, la deshidratación aumenta la ingestión de agua, existe pérdida urinaria apreciable de Na⁺ y K⁺ por cada gramo de glucosa excretada se pierde 4.1 kcal del organismo (22).

Entre las causas más comunes de hiperglicemia tenemos: diabetes mellitus, estrés, efectos postprandiales, traumatismo grave, hiperadrenocorticismo, acromegalia en felinos, diestro en caninos, neoplasias, farmacoterapia, uso corticoesteroides, aplicación de progestágenos, acetato de megestrol, uso de diuréticos tiazídicos, soluciones parenterales con dextrosa (21).

2.2.2. Hipoglucemia

La hipoglucemia se define como una concentración de glucosa en sangre de, 3,3 mmol / L hora o 60 mg/dl (23). Esta ocurre cuando hay una perturbación de la homeostasis de la glucosa en la que la utilización de glucosa excede la producción de glucosa y / o la entrada a la circulación (24).

Existen 4 mecanismos por los cuales puede surgir la hipoglucemia según

(25):

- Una ingesta dietética deficiente de glucosa y otros sustratos utilizados en la gluconeogénesis hepática.
- Aumento de la captación y utilización de glucosa por células normales o neoplásicas debido a un aumento de la demanda o secundario a hiperinsulinismo.
- Rutas glucogenolíticas o gluconeogénicas hepáticas disfuncionales.
- Anomalías endocrinas que dan como resultado una deficiencia de hormonas reguladoras.

Entre las causas más comunes de hipoglucemia tenemos: enfermedad hepática grave, shunt portosistémico congénito, hipoadrenocorticismo, hipopituitarismo, insulinoma, hiperplasia de células de los islotes, tumores extrapancreáticos, falla renal crónica, policitemia marcada, pancreatitis, sepsis, babesiosis, enfermedad por almacenamiento de glucógeno, ejercicio extremo, hipoglucemia juvenil, desnutrición, sobredosis de insulina, etanol, glicol de etileno y artefactos (25).

La hipoglucemia de artefactos es común cuando ha habido un retraso en la separación del suero de las células porque los eritrocitos y los leucocitos continúan utilizando glucosa (glucólisis in vitro). Los leucocitos aumentan la glucólisis in vitro, de tal forma que a mayor recuento leucocitario mayor es la glucólisis, disminuyendo la glucosa plasmática (26). La concentración

de glucosa en sangre entera puede disminuir como tanto como del 5% al 10% o 0,56 mmol / L por hora (23).

2.2.3. Métodos para determinar glicemia

Los exámenes de laboratorio son de vital importancia en el diagnóstico, control y prevención de diversas patologías que cursan con variaciones de la glucosa en sangre

La determinación de glucosa sanguínea es una prueba muy frecuente en bioquímica y se puede llevar a cabo tanto por métodos químicos como enzimáticos, siendo estos últimos los más específicos (5).

A continuación, se describirán ambos métodos:

2.2.3.1. Métodos químicos

- **Reductimétricos**

Que se basan en la capacidad reductora de la glucosa. Debido a la presencia en la muestra de otros compuestos reductores, estos métodos dan cifras superiores a las correspondientes a la glucosa verdadera (5).

- **Furfurálicos**

Se basan en la capacidad de la glucosa para formar furfural al sufrir deshidratación en un medio ácido. Un ejemplo es el método que emplea

o-toluidina (5).

2.2.3.2. Métodos enzimáticos

- **Método de la hexoquinasa**

Este método emplea las enzimas hexoquinasa y glucosa-6-fosfato deshidrogenasa. Por cada molécula de glucosa se forma una de NADPH, que puede medirse espectrofotométricamente a 340 nm. Es el método de referencia recomendado por las organizaciones internacionales (5).

- **Prueba enzimática colorimétrica por glucosa, método sin desproteínización**

La glucosa se oxida en presencia de la enzima glucosa oxidasa (GOx), es una oxidorreductasa que cataliza la oxidación de la glucosa para formar de ácido glucónico a peróxido de hidrógeno y D-glucono- δ - lactona. Es detectado por un aceptor de oxígeno cromogénico, fenol- 4-aminofenazona en presencia de peroxidasa (5).

La glucosa oxidasa es ampliamente utilizada para la determinación y cuantificación de glucosa libre en los fluidos biológicos, tales como sangre y orina y en las células contribuye a degradar los azúcares hacia sus metabolitos (5).

2.2.4. Analizadores Portátiles de Glucosa

El fundamento físico y bioquímico enzima-sustrato explica el funcionamiento del glucómetro, las tiras reactivas contienen una enzima que cataliza la glucosa contenida en una muestra de sangre capilar. Ninguna molécula de glucosa se transforma si no entra en contacto con la enzima Glucosa Deshidrogenasa. El flujo de electrones producido en esta reacción, es detectado por un fino sensor de corriente eléctrica que es interpretada como cantidad de glucosa en la muestra (5).

Actualmente el uso de monitores de glucemia en las clínicas veterinarias como el glucómetro portátil, ha incrementado su utilidad práctica, debido a que estos permiten un monitoreo rápido y sencillo de la glicemia, logrando que sea más eficiente a la hora de realizar un tratamiento médico y la toma de decisiones por el médico veterinario.

2.3. REQUERIMIENTOS ENERGÉTICOS DE CANINOS

Todos los animales necesitan satisfacer las necesidades energéticas requeridas. El balance energético es alcanzado cuando el gasto de energía es igual a la ganancia de energía, produciendo mínimos cambios en el almacenamiento de energía del cuerpo. El balance energético positivo se produce cuando la ingesta de energía excede al gasto energético. El balance energético negativo ocurre cuando la ingesta de calorías es inferior al gasto energético. La pérdida de peso y la disminución tanto del almacenamiento de grasa como de los tejidos

corporales magros ocurren durante un equilibrio energético negativo. El requerimiento energético diario para los perros depende de la cantidad de energía que el cuerpo gaste cada día (27).

El gasto energético puede ser dividido en tres componentes principales: tasametabólica basal, actividad muscular voluntaria y termogénesis de la dieta. La tasa metabólica basal es la mayor porción de gasto energético y esta representa el costo energético para mantener la homeostasis en todos los sistemas integrados del cuerpo durante el periodo de reposo, cuando el cuerpo no está digiriendo comida (27).

Cuando la ingesta calórica disminuye, se produce una disminución inicial en la tasa metabólica basal debido a influencias hormonales. Si la restricción calórica continúa, la pérdida de tejido corporal magro debido a la pérdida de peso causa una reducción persistente de la tasa metabólica basal. Esta disminución no será corregida hasta que se hayan restablecido los niveles normales de tejido corporal magro (27).

Los requerimientos diarios totales de energía de un animal es la suma de la energía que necesita para la tasa metabólica basal, la termogénesis por la dieta, la actividad muscular voluntaria y el mantenimiento de la temperatura corporal normal cuando es expuesto a condiciones climáticas adversas. Los animales adultos en un estado de mantenimiento sólo requieren suficiente energía como para dar soporte a la actividad y el mantenimiento de los procesos metabólicos normales del cuerpo y

almacenamiento en tejidos. Por otro lado, los perros y los gatos que están creciendo, reproduciéndose o trabajando, tienen mayores necesidades energéticas. La cantidad de energía que es usada por el cuerpo se correlaciona con el área de superficie corporal total. El área de superficie corporal por unidad de peso disminuye a medida que el animal aumenta de tamaño. Como resultado de esto, los requerimientos energéticos de los animales con amplia diferencia de peso no están bien correlacionados con el peso corporal, sino que están más íntimamente relacionados con el peso corporal elevado a una potencia especificada. Esta unidad de peso corporal es denominada peso metabólico (27).

La ecuación para los requerimientos de energía metabolizable es:

$$EM = K \times \text{Peso (kg)}^{0.75}$$

Siendo:

EM: Energía Metabolizable

K: Constante

Las pautas del National Research Council (NRC) provee una serie de valores K que son usados para ajustar los diferentes niveles de actividades y situaciones de vida. El valor de la constante varía de acuerdo a la edad y actividad del perro, un valor de 95 es recomendado para perros adultos inactivos que viven dentro de una casa mientras que se sugiere emplear el valor de 130 para perros adultos activos que tienen muchas oportunidades de hacer ejercicio. Sin embargo, los cachorros post destete requieren, aproximadamente, el doble de energía por unidad de peso que un perro adulto de igual peso. Cuando los cachorros alcanzan un

40-50% de su peso adulto, este nivel de alimento debe ser reducido a 1,6 veces respecto al nivel de mantenimiento; se deberá reducirlo aún más a 1,2 veces el nivel de mantenimiento cuando se alcanza el 80% del peso adulto. Por lo tanto, una vez que el valor K ha sido seleccionado, el estimado calórico resultante debe ser considerado sólo un punto de partida para determinar los requerimientos energéticos diarios de un animal en particular. La variabilidad entre cada perro y las condiciones ambientales bajo las cuales los perros son mantenidos puede conducir al hecho de que un requerimiento sea sustancialmente mayor o menor que el estimado inicial (27).

2.4. GASTROENTERITIS

Las funciones principales del tracto gastrointestinal son la prensión de alimentos y agua; la masticación, la insalivación y la deglución de alimentos; la digestión del alimento y la absorción de nutrientes; el mantenimiento del equilibrio de líquidos y electrolitos y la evacuación de productos de desecho (28).

Gastroenteritis, quiere decir inflamación del estómago e intestinos, produciéndose daño de la mucosa resultante de la respuesta en el epitelio estomacal y, usualmente, causa vómitos y dolor abdominal (29).

El tracto intestinal puede inflamarse por una variedad de factores, incluyendo infecciones como las causadas por bacterias, virus, hongos y parásitos, por comidas descompuestas o desperdicios, por alergias a los

alimentos y, a veces, por medicamentos. Otras enfermedades como la insuficiencia renal y hepática, pueden causar gastroenteritis (30).

La gastroenteritis se caracteriza por una variada etiología, eminentemente viral, cuyos signos clínicos pueden ser agrupados dentro del Síndrome de Gastroenteritis Hemorrágica, entendiéndose por síndrome a un conjunto de síntomas y signos que aparecen en forma de cuadro clínico representando un patrón que puede ser de diversas etiologías (31).

El síndrome de gastroenteritis hemorrágica se caracteriza por la aparición aguda e intensa de vómitos y diarrea, que va desde heces blandas hasta hemorrágicas, acompañado de intensa depresión, anorexia, postración, deshidratación y fiebre (32).

2.4.1. Vómito

Es la eyección enérgica de los contenidos gástricos a través de la boca, y en ocasiones también incluye contenidos del intestino delgado proximal. La emesis repetida puede tener consecuencias serias como neumonía por aspiración, depleción hidroelectrolítica, desequilibrios ácidos/base y fatiga física. El vómito se produce durante una contracción violenta sostenida de los músculos abdominales con el cardias elevado y abierto y el píloro contraído. El origen del vómito se da por dos regiones diferentes, la zona quimiorreceptora gatillo y el centro de vómito (33).

El vómito de contenido gástrico e intestinal implica la pérdida de fluidos

ricos en Cl^- , K^+ , Na^+ y HCO_3^- , además de la deshidratación acompañada por la hipoclorémica, hipocalemia e hiponatremia. La acidosis metabólica suele ser más común que la alcalosis metabólica en enfermedades gastroentéricas (34).

2.4.2. Diarrea

Emisión de heces líquidas o blandas con mayor frecuencia. Esta es consecuencia de la disfunción del transporte de agua y electrolitos a nivel intestinal. Como consecuencia de esta modificación se produce un aumento en la frecuencia, volumen y cantidad de las heces, por tal motivo se produce un cambio en su consistencia por el incremento de agua y electrolitos en las heces fecales todo esto permite que se produzca una deshidratación y alteración hidroelectrolítica. Los mecanismos patológicos que ocasionan diarrea dependen de los agentes causales que la producen (35)

Se describen varios mecanismos:

- Invasividad: cuando la mucosa es invadida, se produce una multiplicación celular penetrando las bacterias.
- Producción de citotoxinas: producen daño celular directo por inhibición de la síntesis de proteína.
- Producción de enterotoxina: se producen trastornos de balance de sodio y agua.
- Adherencia a la superficie de la mucosa: aplanamiento de la

microvellosidad y la destrucción de la función celular normal (35).

Las alteraciones de fluidos y electrolitos asociado con la diarrea incluyen depleción de volumen, hiponatremia o hipernatremia, hipocalemia y acidosis metabólica. La acidosis metabólica que se genera se caracteriza por la pérdida de cloro (hipoclorémica) y un anión gap normal provocado por la pérdida de líquido diarreico con pérdida elevada de HCO₃⁻ (34).

2.5. AGENTES ETIOLÓGICOS DE GASTROENTERITIS CANINA

Tabla 1: Principales causas de gastroenteritis canina

Virales	Parasitarias	Bacterianas	Otros
Parvovirus	Ancylostoma caninum	Salmonella spp.	Drogas y toxinas
Coronavirus	Toxocara Canis	Campylobacter jejuni	Alimentaria
Rotavirus	Trichuris vulpis	Clostridium perfringens	Cuerpo extraño
Distemper	Strongyloides stercoralis	Yersinia enterocolítica	
	Dipylidium caninum		
	Coccidios		
	Giardia intestinalis		
	Cryptosporidium parvum		
	Entoameba histolytica		

Fuente: Elaboración propia

2.5.1. Virales

2.5.1.1. Parvovirus

Es un virus pequeño de 22 nm de diámetro, su genoma de DNA carece del gen encargado de codificar la enzima DNA- polimerasa requerida para

su replicación; por lo tanto, se produce con mayor facilidad en células de activa multiplicación y división rápida del intestino, médula ósea y tejidos linfáticos y causa necrosis criptal que lleva al colapso de la mucosa intestinal y diarrea profusa con leucopenia y depleción linfoide (30).

La diarrea hemorrágica provoca elevadas pérdidas de proteínas, fluidos e iones a través del tracto digestivo, originando una deshidratación severa e incluso shock hipovolémico. La afectación del tejido linfoide y de las células mieloproliferativas de la médula ósea provocan linfopenia e incluso panleucopenia. La lesión de la mucosa conduce a la alteración de la barrera gastrointestinal, permitiendo el paso de bacterias y/o endotoxinas a la circulación sistémica, por lo que en los casos más graves se puede producir un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (36).

La Parvovirus es una enfermedad altamente contagiosa, siendo que el contagio ocurre principalmente mediante la vía fecal-oral/nasal, el cual se da por contacto de animales susceptibles con animales enfermos, entre los días 8-12 post infección. La vía de contagio también puede darse por medio de fómites, siendo que las heces de animales infectados pueden cargar una gran cantidad de partículas virales, contaminando las superficies donde haya contacto directo, y al ser el virus altamente resistente, debido a no poseer envoltura, tiende a mantenerse por largos periodos de tiempo en el ambiente (37).

Los signos clínicos pueden ir desde una infección asintomática hasta enfermedad fulminante y muerte súbita. Generalmente los signos más severos se observan en perros menores de doce semanas o en aquellos con baja protección inmune. Inicialmente son signos inespecíficos como letargia, anorexia y fiebre, que evolucionan dentro de uno o dos días e incluyen vómitos y diarrea (38).

2.5.1.2. Coronavirus

La enfermedad es producida por el Coronavirus canino entérico tipo 1. Pertenece a la familia Coronaviridae, virus que infectan a un importante número de especies que incluyen: humanos, cerdos, ratas, vacunos, perros, gatos, equinos y otros. El genoma viral es una cadena simple de RNA, el virus replica en el citoplasma de la célula hospedero (39).

El Coronavirus se elimina en títulos elevados con las heces de los perros infectados y su infección se limita al tracto digestivo, lo que lleva a la aparición de signos clínicos típicos de la afectación gastroentérica, como pérdida de apetito, vómitos, diarrea líquida, deshidratación y, solo ocasionalmente, muerte. Por lo general, no se observa enfermedad sistémica durante la infección por CCoV, aunque el virus se ha aislado de varios tejidos (amígdalas, pulmones e hígado) de crías infectadas experimentalmente. La enfermedad mortal ocurre ocasionalmente como consecuencia de infecciones mixtas con CCoV junto con parvovirus canino tipo 2 (CPV-2), adenovirus canino tipo 1 o el virus del moquillo canino (40).

La transmisión de la enfermedad ocurre por vía directa a través de heces contaminadas y fómites. El periodo de incubación va de 1 a 4 días. Se puede aislar de heces desde 3 hasta 14 días post infección. Después de la ingesta, el virus se dirige a las células maduras de las vellosidades del intestino delgado, luego el virus y antígenos virales son ingresado por las placas de Peyer hacia el tejido linfóide, lo que sugiere que el paciente puede mantener una infección latente en el tiempo (41).

En 2005, se informó en Italia de una variante altamente virulenta de coronavirus tipo II (cepa CB / 05) que causó una enfermedad sistémica seguida de un desenlace fatal en las crías. Los signos clínicos consisten en fiebre (39,5-40 ° C), letargo, pérdida de apetito, vómitos, diarrea hemorrágica, leucopenia grave y signos neurológicos (ataxia, convulsiones) seguidos de muerte en los 2 días posteriores al inicio de los síntomas (40).

2.5.1.3. Rotavirus

Es un virus no envuelto de la familia Reoviridae, de hebra RNA de doble filamento que tiene alrededor de 60 a 75 nm de diámetro. Es resistente a la mayor parte de las condiciones ambientales fuera del huésped (32).

Puede causar infección subclínica o diarrea leve en perros adultos, pero en neonatos puede producir diarrea severa. Infectan las células epiteliales maduras en el ápice de las vellosidades del intestino delgado, lo que

conduce a su atrofia leve a moderada. Las células infectadas se inflaman, degeneran y descaman en el lumen intestinal, liberando viriones que infectan más segmentos intestinales. Esto provoca mala digestión y malabsorción leve a moderada y diarrea osmótica, acuosa y mucoide. El diagnóstico puede realizarse mediante test de ELISA, a partir de muestras de materia fecal (42).

Se presenta con diarrea que puede ir de acuosa a mucosa, suele ser auto limitante y de corta duración, se presenta principalmente en cachorros de hasta 6 meses (43). Es posible que Rotavirus canino contribuya en enfermedades entéricas virales mixtas, agravando el cuadro (38).

2.5.1.4. Distemper

El virus del distemper canino perteneciente al orden Mononegavirales de la familia Paramyxoviridae perteneciente al género Morbillivirus. Es un virus envuelto es relativamente grande 150 a 240nm con ARN único de hebra negativa encerrado en una nucleocápside de simetría helicoidal (44).

Los caninos de todas edades y razas están expuestos a la enfermedad. Su transmisión ocurre por vía oronasal, a través de las secreciones respiratorias, vómitos, heces, orina y fómites ambientales. Se transmite también de modo efectivo en aerosoles producto de tos y estornudos de pacientes afectados, como también de aerosoles producto de otras secreciones corporales (38).

Puede presentarse un cuadro febril con diarrea y vómitos, por lo general, acompañados por otras manifestaciones como secreción óculo nasal, neumonía o signos neurológicos. Cuando la enteritis es la manifestación predominante, se dificulta diferenciar esta enfermedad de un cuadro de parvovirus (42).

2.5.2. Parasitarias

2.5.2.1. Ancylostoma caninum

Ancylostoma caninum es un nematodo parásito frecuente en los carnívoros domésticos, silvestres y, de manera accidental, en los humanos. Se localiza en el intestino delgado de los hospederos parasitados y se caracteriza por hematofagia, causante, en muchos casos, de cuadros anémicos crónicos, sobre todo en cachorros y en canes inmunodeprimidos o con alimentación deficiente (45).

Las manifestaciones clínicas características son una anemia normocrómica y normocítica aguda seguida por otra hipocrómica y macrocítica. Una diarrea de heces oscuras, alquitranada, acompaña a las infestaciones graves, anorexia, emaciación y debilidad. La infestación prenatal y calostrada puede producir anemias graves, acompañadas de coma y muerte, que se produce a las tres semanas del nacimiento (46).

El parásito adulto ejerce acción traumática en el intestino al morder la mucosa que es de mayor o menor importancia en relación con el número

de parásitos presentes, aparte de la acción histófaga que produce al tener que ingerir el tapón de la mucosa, y hematófaga por un consumo de sangre. La zona donde se adhiere el verme aparece infiltrada por sustancias anticoagulantes y enzimas proteolíticas, que favorecen que la pequeña úlcera siga sangrando después de que el parásito cambia de sitio por lo cual produce una enteritis hemorrágica y anemia (47).

2.5.2.2. Toxocara canis

Es el helminto más prevalente en perros en todo el mundo, común en neonatos debido a la migración transplacentarias de las larvas somáticas de la perra hacia el feto. Otra vía de infección es a través de la leche materna durante la primera lactancia, en el caso de *T. canis*

Este parásito produce una acción mecánica por obstrucción que interfiere el paso de alimentos y altera la digestión y absorción. Los signos son: diarrea, malestar abdominal, quejidos, gimoteos, aspecto barrigón. Un gran manojo de vermes puede ocluir el lumen en animales jóvenes y provocar la muerte por obstrucción (30).

2.5.2.3. Trichuris vulpis

La trichuriasis es una de las parasitosis más frecuentes en los perros que se presenta generalmente de manera asintomática y ocasionalmente produce diarrea crónica (48).

La trichuriasis es más frecuente en animales que superan los 6 meses de edad. Generalmente cursa de manera asintomática, aún en animales

conalta carga parasitaria. En otros casos la trichurosis se manifiesta con signología intestinal, principalmente diarrea de intestino grueso (por ej. pastosa, mucosa, etc.). La diarrea suele ser crónica y conlleva a los animales al desmejoramiento progresivo con pérdida de peso y anemia leve a moderada. Si bien los hábitos hematófágicos de los adultos son escasos, en algunos perros la diarrea puede aparecer con algún componente hemorrágico (hematoquesia) (48).

2.5.2.4. Strongyloides stercoralis

Se reproducen por partenogénesis y ponen sus huevos, los cuales salen con las heces. Al alcanzar el cuarto estado larvario se producen de éste adultos machos y hembras que copulan y dan lugar a huevos no embrionados y de ellos a larvas de las cuales la larva 3 infesta al huésped. La infestación se puede producir si la larva 3 penetra por piel o mucosa oral y se desarrolla en intestino delgado. Al penetrar por piel llegan a vasos sanguíneos y linfáticos; mientras que las que entran por vía oral van directo al intestino donde penetran la mucosa del recto o piel perineal. Se ejerce una acción traumática taladrante ya que las hembras se encuentran en el espesor del epitelio y de la submucosa, la cual destruyen. También hay acción mecánica tóxica ya que hay productos de secreción y excreción que lesionan la mucosa y favorecen la penetración de bacterias (47).

2.5.2.5. Dipylidium caninum

Cestodo, cuya localización se sitúa a nivel intestinal, y que puede dar

lugar a prurito en la región anal. En caso de infestación masiva podría producir una oclusión intestinal, pero esto no es lo frecuente (49).

Mientras la cantidad de parásitos alojados en el cuerpo es ligera la enfermedad no presenta síntoma alguno. A medida que la infección se va haciendo más severa empiezan a aparecer síntomas como prurito anal, dolor abdominal, diarrea o estreñimiento y pérdida de peso. También se puede provocar pérdida de apetito o insomnio. Es habitual que incluso en la fase asintomática se detecte la enfermedad por la aparición de los proglótidos blanquecinos entre las heces, adheridas a la zona perianal del animal o en las zonas donde se suele echar el animal (49).

2.5.2.6. Coccidios

Encontramos al género *Isospora*, especies *I. canis* e *I. ohioensis* y al género *Eimeria*, especies *E. canis* que invaden y producen lesiones principalmente en el intestino delgado del perro. Afectan principalmente a cachorros menores de 6 meses sobre todo entre la cuarta y sexta semana de vida (50).

Los síntomas de la enfermedad aparecen cuando el número de células intestinales destruidas supera la capacidad del animal para recuperarlas. Por tanto, la gravedad del proceso dependerá del número de huevos ingeridos y de la situación inmunitaria del perro. Si la ingestión de ooquistes es baja y el animal está sano, eliminará nuevos ooquistes, a la vez que desarrolla un estado de inmunidad frente a esa especie de

coccidio determinada. Pero si la ingestión es elevada, en corto tiempo, y a la vez la inmunidad es baja por malnutrición o por estrés, aparecerá la enfermedad, tanto más grave cuanto más joven es el cachorro. Los síntomas más frecuentes de la enfermedad son: diarrea, a veces con sangre y mucosidad, cólicos, vómitos, disminución del apetito, pérdida de peso, deshidratación, retraso en el crecimiento y en caso de brotes graves se produce una elevada mortalidad de los cachorros (50).

2.5.2.7. Giardia intestinalis

Es un protozoo que tiene una forma activa, el trofozoíto, que parasita la región basal de las vellosidades del intestino delgado; y una forma de resistencia y que no se alimenta, el quiste.

En caninos el periodo prepatente de la infección por Giardia varía de 5 a 14 días. La presentación clínica evidente es rara en perros, existiendo muchos individuos infectados pero asintomáticos. En cachorros puede haber diarrea aguda poco después de la infección; en perros de mayor edad, tal vez sea aguda y por corto tiempo. Es frecuente encontrar heces blandas o diarreicas de mal olor, pálidas, con presencia de mucus y esteatorréicas debido a que hay una mala absorción. Aunque es posible observar quistes de Giardia y trofozoitos en las heces de perros con diarrea, no es probable que el microorganismo sea la única causa de diarrea ya que se puede encontrar otras enfermedades digestivas. La giardiasis no produce por si misma fiebre ni emesis (51) (52).

2.5.2.8. *Cryptosporidium parvum*

La criptosporidiosis es una enfermedad diarreica ocasionada por el protozooario *Cryptosporidium sp.* Y puede afectar a la mayoría de los animales, incluyendo al ser humano y generalmente ocasiona diarrea leve, aunque en animales jóvenes o débiles ésta puede ser grave (50).

Los animales afectados pierden el apetito, se observan decaídos, manifiestan fiebre (39.4 a 40°C) y deshidratación. Cuando el criptosporidium es el único agente actuando, el cuadro diarreico es más moderado y es raramente fatal, pudiéndose extender el cuadro por cerca de dos semanas. Pero si además del criptosporidium otros enteropatógenos están actuando (*E. coli*, rotavirus, etc.) el pronóstico es muy desfavorable y el animal puede morir (50).

2.5.2.9. *Entamoeba histolytica*

Varias especies de amebas habitan el tracto intestinal de los perros, pero solo una de ellas, *entamoeba histolytica*, parece ser patógena. Los tofozoitos dañan el intestino al adherirse y provocan lisis en las células huésped para después generar microulceras que luego crecen hasta constituir úlceras amebianas.

Se distinguen dos formas, la forma crónica cuando los signos comienzan paulatinamente, como anorexia dolor abdominal y deposiciones pastosas o semilíquidas, poco a poco las manifestaciones se vuelven más

concretas y se observan dolores abdominales intensos, diarreas sanguinolentas y con presencia de moco. La forma aguda es poco frecuente y se observa fiebre, dolor abdominal agudo, diarrea líquida profusa hemática con tenesmo, náuseas, vómitos y distensión abdominal progresiva (53).

2.5.3. Bacterianas

2.5.3.1. Salmonella spp.

Las salmonelas son bacilos Gram negativos, ubicuos, que pueden residir en el tubo intestinal de una amplia variedad de mamíferos, aves, réptiles e incluso insectos. Las especies reconocidas con significancia patológica en microbiología veterinaria incluyen: *S.choleraesuis*, *S.arizonae*, *S.enteritidis*, *S.typhimurium* (54).

Las salmonelas se adhieren a la punta de las vellosidades de la mucosa intestinal, las invaden y se multiplican en ellas. La localización y la persistencia de los microorganismos en el epitelio intestinal y los ganglios linfáticos explican la excreción que ocurre durante 3 a 6 semanas en forma intermitente. Se puede producir endotoxemia en algunos casos (54).

La mucosa es invadida, por lo cual se presentan signos de una enteritis aguda como: diarrea acuosa o mucoide, con sangre en los cuadros graves, vómito, tenesmo, fiebre, anorexia, letargia, dolor abdominal y deshidratación progresiva. A menudo hay linfadenitis mesentérica. Los

signos comienzan a los 3-5 días de la exposición o luego del estrés en un portador. Gran parte de los animales con diarrea aguda se recuperan en 3 a 4 semanas, aunque la excreción continúa durante 6 semanas. La enterocolitis aguda puede evolucionar a septicemia, mortal o endotoxemia con signos de enfermedad sistémica, choque endotóxico y coagulopatía intravascular diseminada (CID). La salmonella se asocia con diarrea crónica o intermitente. El diagnóstico se realiza mediante aislamiento de *Salmonella* spp. en coprocultivos o hemocultivos de pacientes septicémicos (55).

2.5.3.2. *Campylobacter jejuni*

Campylobacter es un género de bacilos móviles, curvos, delgados, Gram negativos, que siempre causa enfermedad diarreica en perros y otras especies (54).

La campylobacteriosis aguda que se presenta en cachorros y algunos perros adultos se manifiesta por diarrea mucosa, acuosa o teñida con bilis, con sangre y leucocitos (o sin éstos) durante 5 a 15 días, anorexia parcial y vómitos. También puede haber hipertermia y leucocitosis. En ciertos casos la diarrea puede ser crónica (2 semanas o más), también puede ser intermitente y, a veces, presentarse durante varios meses (42).

2.5.3.3. *Clostridium perfringens*

Es un microorganismo que conforma la flora intestinal normal en perros, la enfermedad se desencadena cuando prolifera en el tracto

gastrointestinal, el síntoma más frecuente es la diarrea.

La diarrea hemorrágica se relacionó con cepas de *Clostridium perfringens* enterotoxígeno. La toxina liberada se une a las células epiteliales del intestino, aumenta la permeabilidad de la membrana, disminuye la síntesis y origina la secreción de líquidos e iones. La intoxicación entérica exógena se adquiere al ingerir alimentos contaminados con la toxina ya producida. El microorganismo puede eliminarse durante semanas a meses después de la enfermedad diarreica inicial. Como bacteria resistente formadora de esporas, *C. perfringens* es muy estable en el ambiente y resiste la desinfección durante meses (56).

2.5.3.4. *Yersinia enterocolítica*

Yersinia enterocolítica crece mejor en temperaturas frías produce signos de diarrea disentérica y fiebre acompañada con bacteriemia.

En perros jóvenes se puede caracterizar por diarrea sanguinolenta mucoide, aumento en la frecuencia defecatoria, tenesmo y ausencia de signos sistémicos. El diagnóstico puede realizarse mediante cultivo fecal en un medio enriquecido específico, así como estudios serológicos para la diferenciación del diagnóstico (30).

2.5.4. Drogas y toxinas

La diarrea inducida por fármacos y toxinas es un efecto colateral adverso frecuente de muchos medicamentos, incluyendo fármacos antiinflamatorios (no esteroides), digitálicos y otros fármacos cardiacos,

compuestos que contienen magnesio, lactulosa, algunos antihelmínticos, la mayor parte de anticancerígenos y muchos antibacterianos. Se caracterizan por erosión, ulceración, necrosis y algunas veces perforación colónica mortal, especialmente en perros tratados a una dosis alta del fármaco, por ejemplo, para tratar la enfermedad de disco intervertebral (57).

Los AINEs han sido ampliamente utilizados en el tratamiento a largo plazo del dolor, También son utilizados como terapia del dolor postoperatorio, sin embargo, estos pueden generar efectos secundarios indeseados.

Los principales efectos adversos del uso agudo y crónico de los AINEs se relacionan con el sistema gastrointestinal. Una de las principales alteraciones gastrointestinales observadas con el uso de AINEs, es la aparición de úlceras y/o perforaciones, que pueden afectar a todos los segmentos del tracto gastrointestinal. La mayoría de perros muestran vómitos, hematemesis y gastroenteritis hemorrágica severa después de la ingestión de ibuprofeno (58).

Muchas toxinas exógenas causan diarreas, incluyendo las biológicas como la enterotoxina que produce envenenamiento del alimento por estafilococos y varios venenos químicos que originan diarrea, como metales pesados (plomo, arsénico, talio), insecticidas (órganofosforados), productos para jardín (insecticidas, herbicidas,

fungicidas) y algunas plantas de ornato comola adelfa. Los animales de vida libre pueden beber agua estancada o corriente, contaminada con tóxicos industriales, petróleo o sustancias químicas empleadas en agricultura (57).

2.5.5. Alimentaria

En perro es particularmente común la diarrea ocasionada por ingestión indiscriminada de alimento y por el hábito que tienen de mordisquear todo. Las manías dietéticas incluyen sobreingestión de alimentos, ingestión de basura descompuesta o de carne putrefacta, ingestión de abrasivos o material extraño indigerible que puede traumatizar la mucosa gastrointestinal. La diarrea puede ser resultado de un cambio abrupto en la dieta. Cualquier cambio en la composición de la dieta debe hacerse en forma gradual en un período de varios días para permitir la adaptación (57).

Una causa importante serían las reacciones adversas al alimento, entre las que se encuentran las alergias (hipersensibilidad) alimentarias y las intolerancias alimentarias, las alergias alimentarias corresponden a reacciones adversas al alimento o aditivos alimentarios con base inmune probada, Cada nivel del tracto gastrointestinal puede verse afectado por este tipo de alergia Por su parte las intolerancias alimentarias son más comunes que las alergias alimentarias (59), y corresponden a una respuesta fisiológica adversa sin base inmunológica a un alimento o aditivo alimenticio (33).

Muchas veces el cuadro clínico es crónico y progresivo, y en estos pacientes se aprecia la pérdida de peso y debilidad general. En la forma aguda, el comienzo es rápido con una diarrea severa, generalmente profusa y acuosa, y las deposiciones pueden presentar sangre. A pesar de los signos agudos los animales están alerta, activos e incluso juegan. La forma crónica es mucho más variable, con signos clínicos que varían desde simple flatulencia hasta frecuentes episodios de vómitos durante el día, heces mucosas, blandas y diarrea cíclica (33).

2.5.6. **Cuerpo extraño**

Los objetos que avanzan más allá del esófago pueden convertirse en cuerpos extraños gástricos o intestinales. La presentación de vómitos se debe a una obstrucción de la salida gástrica, a la irritación o dilatación del estómago. Los objetos extraños lineales cuyo extremo proximal queda alojado en el píloro pueden provocar perforación intestinal con la consecuente peritonitis. El vómito y la anorexia son signos frecuentes. La diarrea se observa si el cuerpo extraño alcanza el intestino delgado, donde causa irritación y/u oclusión de la luz. En cuanto al diagnóstico, la presentación aguda de vómitos en un animal sano, sobre todo en cachorros, es sugestivo de la presencia de un cuerpo extraño. Puede detectarse por palpación física, radiografía simple, de contraste o endoscopia (60).

2.6. **ANTECEDENTES DE INVESTIGACIÓN**

Hallazgos clínicos, hematológicos y bioquímicos en cachorros con

enteritis por coronavirus y parvovirus.

En el estudio se evaluaron 50 cachorros con diarrea menores de 1 año que se presentó en un hospital de animales privados en Río de Janeiro, Brasil. Los datos obtenidos de los registros médicos de los perros indicaron que 39/50 (78%) cachorros recibido al menos 1 dosis de vacuna multivalente que incluía cepas vivas modificadas (ML), CPV y CCoV inactivadas.

Antes del inicio de cualquier tratamiento, se recolectaron muestras de sangre de cada cachorro mediante venopunción de la vena cefálica o yugular, y las muestras se almacenaron en tubos con ácido etilendiaminotetracético (EDTA) para análisis hematológico. Se recogieron alícuotas de las muestras de sangre en tubos con fluoruro de sodio para análisis de glucosa y en tubos siliconados sin anticoagulante para análisis bioquímicos.

La linfopenia fue el único hallazgo de laboratorio relacionado con la infección por CCoV que fue estadísticamente significativa ($P < 0,01$). Sin embargo, para 1 cachorro infectado con CCoV, los hallazgos clínicos consistieron en letargo, pérdida de apetito, vómitos, diarrea hemorrágica, leucopenia severa, trombocitopenia, hipoproteinemia e hipoglucemia seguidas de muerte dentro de los 2 días posteriores al inicio de los síntomas.

La leucopenia, linfopenia y trombocitopenia fueron significativamente más frecuentes entre los perros infectados con CPV en comparación con el grupo de control. El análisis de los resultados de la bioquímica revela que existe una relación entre la infección por CPV y la hipoglucemia, hipoproteinemia e hipoglobulinemia (61).

Epidemiología molecular y evaluación de parámetros hemato-bioquímicos en caninos Enteritis parvoviral perros en Chennai, India.

Se recogieron un total de 150 muestras de heces y sangre de doce diferentes razas de perros presentaban síntomas de vómitos, diarrea hemorrágica maloliente y deshidratación a la Unidad de Enfermedades Infecciosas, Madras Veterinary College, Chennai. Se realizó reacción en cadena de la polimerasa para estimar la presencia de parvovirus-2 canino. De 150 muestras, 71 (47,3%) muestras mostraron positivo para parvovirus canino-2. Se reveló alteraciones hemato-bioquímicas en cachorros afectados de parvo como anemia, leucopenia, disminución del volumen de células empaquetadas, hipoglucemia y disminución de electrolitos valores. Estos hallazgos vislumbran la necesidad de desarrollar protocolos terapéuticos adecuados para salvar a los afectados cachorros.

Se extrajeron un total de 150 muestras de sangre de vena safena y vena cefálica de perros. La sangre se recogió el día 1 antes del tratamiento en

viales estériles que contiene EDTA y un vial de suero simple como se sugiere para estudio de hematología y bioquímica respectivamente. Volumende paquete celular (PCV), hemoglobina (Hb), recuento total de eritrocitos (TEC), el recuento total de leucocitos (TLC) y las plaquetas se determinaron mediante el uso de Mindray BC 2800Vet. Los parámetros bioquímicos como nitrógeno ureico en sangre (BUN), creatinina, glucosa, alanina aminotransferasa (ALT), fosfatos alcalinos (ALP), proteína total, albúmina y electrolitos como el sodio, El potasio y el cloruro se estimaron con autoanalizador. Biosistema A15.

Vómitos, deshidratación, enteritis hemorrágica, anemia, deshidratación, leucopenia, hipoglucemia, aumento de ALT y ALP fueron los hallazgos comunes en este estudio, El nivel de glucosa (67,83 mg / dl) en los perros afectados fue significativamente reducido lo que puede deberse a inapetencia / anorexia complementada por malabsorción en el intestino (62).

Factores que afectan la aparición, la duración de la hospitalización y el resultado final en la infección por parvovirus canino.

Se estudiaron noventa y cuatro cachorros con enteritis natural por CPV y 188 controles de la misma edad. Las probabilidades de desarrollar enteritis por CPV fueron mayores en los cachorros de raza pura en comparación con los cachorros de razas mixtas. Los vómitos y la depresión en el momento del ingreso se asociaron con una prolongación de la duración de la hospitalización de 2 y 1,75 días, respectivamente. Los

perros linfopénicos e hipoalbuminémicos fueron hospitalizados durante 1,9 y 2,5 días más, respectivamente. en comparación con aquellos sin estas anomalías. Las probabilidades de no supervivencia fueron mayores en aquellos cachorros con evidencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) en el momento de la admisión.

La leucopenia debida a neutropenia y / o linfopenia es la anomalía hematológica prominente en la enteritis parvoviral canina debido a la destrucción de los precursores de la médula ósea, el agotamiento de los tejidos linfoides y el aumento de la demanda del tracto intestinal inflamado masivamente. También pueden aparecer anemia, trombocitopenia o trombocitosis, pancitopenia, leucocitosis neutrofílica y monocitosis.

Aunque inespecífico, las anomalías de la bioquímica sérica incluyen consistentemente hipoproteinemia, hipoalbuminemia, hipoglucemia (o hiperglucemia leve a moderada) que reflejan una interacción entre desnutrición grave, septicemia y / o la activación de catecolaminas inducida por estrés, hipocalcemia y anomalías electrolíticas como hipopotasemia, hiponatremia, hipoclorémica e hipomagnesemia. De 31 perros examinados 8 presentaron hipoglucemia (26%) y 21 presentaron hiperglicemia (68%) (63).

Xilacina como protocolo de tratamiento para reducir el tiempo de recuperación y porcentaje de mortalidad de la parvovirus canina.

El presente estudio se realizó en la ciudad de Lima en las instalaciones de la clínica veterinaria Aristocat, entre los meses de mayo y diciembre del 2018. Se planteó evaluar la eficacia de la xilacina incluida como parte de un protocolo de tratamiento frente a otro de control para el tratamiento de la parvovirus canina. Para tal efecto se emplearon 30 cachorros no mayores de 8 meses de edad positivos a parvovirus canino; diagnosticados mediante un inmunoensayo cromatográfico, detectando de manera cualitativa el antígeno del parvovirus canino en heces de pacientes de la clínica veterinaria Aristocat, distribuidos en dos grupos de tratamiento: tratamiento con xilacina con 15 pacientes y un tratamiento control sin xilacina con 15 pacientes. Se instauró una terapia basada en la aplicación de coloides isotónicos, antibióticos, antiemético, protectores gástricos y analgésicos. Los resultados obtenidos fueron: el tratamiento con xilacina tuvo una efectividad de 86.6% frente al tratamiento control de 53.3% con 12 cachorros recuperados en un promedio de 3.08 ± 0.67 días frente al tratamiento control con 8 cachorros recuperados en un promedio de 5.88 ± 1.25 días; con una mortalidad de 20.1% para el tratamiento con xilacina y 46.9% para el tratamiento control (64).

Nutrición enteral precoz en perros jóvenes que padecen gastroenteritis hemorrágica.

El propósito de este estudio fue investigar los efectos clínicos y metabólicos de la nutrición parenteral y oral combinada en comparación

con la nutrición parenteral en perros jóvenes con gastroenteritis hemorrágica en un estudio clínico prospectivo. Los perros con gastroenteritis aguda recibieron nutrición parenteral (grupo NP, n = 9) o nutrición parenteral y enteral temprana combinada (grupo EN, n = 10). Las infusiones se componían de aminoácidos, lípidos, glucosa y soluciones de electrolitos / glucosa [149 g / l de glucosa, 20g / l de triglicéridos, 40 g / l de aminoácidos y 4009 kJ de energía metabolizable / l (957 kcal ME / l)], y complementado con potasio, fosfato y oligoelementos. El grupo EN recibió además una dieta hidrolizada (74 kJ / kg de peso corporal (0,75) el día 2 y 148 kJ / kg de peso corporal (0,75) los días 3 y 4). Glucosa, triglicéridos, proteínas, albúmina, fibrinógeno, urea, Se midieron creatinina, fosfatasa alcalina, glutamato deshidrogenasa y glutamatopiruvato transaminasa antes y durante las infusiones, rasgos hematológicos solo antes de las infusiones. Las estadísticas incluyeron anova de dos factores y la prueba t posterior o prueba de Wilcoxon ($P < 0,05$). Todos los perros del grupo EN sobrevivieron en comparación con siete de los nueve pacientes del grupo PN. La mayoría de los perros del grupo EN vomitaron media hora después de la introducción de la alimentación oral el día 2, pero la tolerancia a la comida aumentó en los días 3 y 4. El estado general de salud y los parámetros fecales y sanguíneos de los perros supervivientes fueron similares ($P > 0,05$) entre los grupos. En todos los perros, los leucocitos aumentaron durante el período de tratamiento, los niveles de hematocrito y hemoglobina disminuyeron. Las infusiones aumentaron la glucosa en sangre y los triglicéridos ($P < 0,05$); sin embargo, no se

observaron signos adversos. La nutrición enteral temprana fue posible después de un corto período de adaptación, sin embargo, los vómitos pueden ser un problema grave. La evaluación de los beneficios clínicos de la nutrición enteral temprana en perros jóvenes con gastroenteritis hemorrágica requiere más investigaciones (65).

Alteraciones Clínico-Bioquímicas y Manejo Terapéutico de Gastroenteritis Canina.

La investigación clínica se realizó en 45 perros que padecían gastroenteritis.

Los perros afectados presentaban diarrea, vómitos, depresión, anorexia y deshidratación. Se observó una disminución significativa de la glucosa plasmática, la albúmina, el potasio y el cloruro. Los perros afectados se dividieron aleatoriamente en tres grupos. En el grupo I (n = 15), se administró levofloxacino junto con antiemético, complejo de vitamina B y fluidoterapia. En el grupo II (n = 15) y el grupo III (n = 15), se utilizaron cefotaxima y ceftriaxona en lugar de levofloxacino. La presente investigación mostró que el régimen terapéutico en el grupo I (levofloxacina) fue más eficaz para el tratamiento de la gastroenteritis en comparación con el grupo II (cefotaxima) y el grupo III (ceftriaxona) (66).

Comparación de un glucómetro portátil con el método estándar en la determinación de glicemia en caninos de distinta condición corporal.

El objetivo del estudio fue realizar y comparar una medición de los niveles de glucosa sanguínea en ayuno mediante un glucómetro portátil de uso humano y el método Gold Standard. Comparar cuantitativamente ambos métodos a partir de los resultados obtenidos de una curva de glicemia. Determinar la relación existente entre la concentración de glucosa sanguínea y condición corporal de los animales sometidos al estudio. Se utilizó una población de 20 perros de condición corporal 3/5 y 4/5. Se realizó una curva de tolerancia a la glucosa oral y se cuantificó la glucosa sanguínea a los 0, 30, 60, 120 y 180 minutos posteriores a la administración de miel a través de un glucómetro portátil y estos valores se compararon con los obtenidos por el método Gold Standard a través de la prueba de Friedman. Se administró vía oral miel de abeja en una dosis de 4g/kg de peso, debido a que esta tiene mejor tolerancia y aceptabilidad por parte del canino. Los resultados obtenidos en este estudio se ajustan a lo descrito en la literatura para esta etapa, ya que en promedio la glucosa sanguínea fue aumentando en el tiempo hasta los 30-60 minutos posteriores a la administración oral del compuesto glucosado (en este caso miel de abeja), donde se observó la máxima glicemia (peak), luego la glucosa disminuye hasta llegar a su línea basal a los 120 minutos posteriores a la administración de miel, solo se observó una fase hipoglicémica en un paciente y por el contrario, la tendencia fue a la mantención de la glucosa sanguínea en el valor glicémico basal o al aumento de ésta posterior a los 120 minutos. Esto se debe a que dentro del grupo de estudio no se obtuvieron glicemias por sobre el rango esperado para el tiempo transcurrido (peak). Se sabe que a mayor

hiperglicemia presentada en la curva de tolerancia mayor es la probabilidad de presentar una hipoglicemia secundaria por falla de los mecanismos compensatorios (67).

Test de tolerancia a la glucosa oral y determinación de suero nivel de fructosamina en perros Beagle.

La presente comunicación trata sobre la información relativa a la práctica de la prueba de tolerancia oral a la glucosa y determinación de fructosamina sérica en sabuesos de laboratorio. En la prueba de tolerancia oral a la glucosa, se encontró que un nivel de 180 min era crucial después de una administración forzada de glucosa al 50 % solución a 5 ml/kg por peso corporal en ayunas. La concentración sérica de fructosamina determinada por ensayo enzimático osciló entre 82 y 123 mol/L (promedio de 104 mol/L), que fue aproximadamente 0,285 a 0,25 veces el valor obtenido por el método químico descrito por Johnson y colaboradores. Las razones de las diferencias se atribuyen a la presencia de sustancias con potencial reductor distintas de la fructosamina en el suero (68).

CAPITULO III

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. MATERIALES

3.1.1. Localización del trabajo

- **Localización espacial**

Se realizó en el centro veterinario “Sanican Veterinaria”

- **Localización temporal**

El trabajo de investigación se realizó en los meses de octubre del 2021 y enero del año 2022

3.1.2. Materiales biológicos

30 caninos con gastroenteritis.

3.1.3. Materiales de laboratorio

- Uniforme medico
- 2 cajas de guantes

3.1.4. Material de campo

- 160 geles energéticos
- 120 jeringas de 3 ml

- Cuaderno de apuntes

3.1.5. Equipos y materiales

- Laptop
- Calculadora
- Cámara fotográfica
- Glucómetro portátil

3.2. MÉTODOS

3.2.1. Muestreo

a) Universo

Todos los casos que se presenten en el tiempo de investigación

b) Tamaño de muestra

Se trabajó con una muestra de 30 caninos con gastroenteritis

Trabajamos con 30 muestras para desarrollar la inferencia estadística. En el desarrollo del trabajo se utilizó técnicas para el análisis muestral, hipótesis de diferencia de promedios con t-studen.

c) Procedimientos de muestreo

Se identificó a los caninos con gastroenteritis y se diagnosticó clínicamente, posteriormente se les registro en una historia clínica en la cual se detalla como muestra experimental de la investigación

3.2.2. Formación de unidades experimentales de estudio.

Se formó dos grupos independientes conformados por 15 caninos diagnosticados con gastroenteritis. A un solo grupo (Grupo A) se le aplicará el tratamiento experimental para evaluar la respuesta.

3.3. MÉTODOS DE EVALUACIÓN.

3.3.1. Metodología de la experimentación.

1. Se identificó a los pacientes con gastroenteritis y se procedió a realizar una historia clínica detallada para el trabajo experimental
2. Antes de iniciar un tratamiento se midió los niveles de glucosa mediante el uso de un glucómetro portátil
3. La medición de glucosa se realizó mediante una punción en el pabellón auricular para obtener sangre capilar para posteriormente analizarla en glucómetro portátil (marca Accu-Chek®)
4. Una vez determinado los niveles de glucosa se inició el tratamiento cada 8 horas para ambos grupos experimentales, el cual fue:

Tabla 2: Tratamiento para gastroenteritis canina

Fármaco	Dosis	Vía de administración
Antiemético (Maropitant)	1 mg/kg/24 horas	Subcutánea
Antagonista H₂ (Ranitidina)	2 mg/kg/12 horas	Intravenosa lenta
Antibiótico (Ampicilina)	10 mg/kg/8 horas	Intravenosa
Antiparasitario y antibiótico (Metronidazol)	15 mg/kg/12 horas	Intravenosa
Fluido terapia (Cloruro de sodio 0.9%)	Volumen reposición + Volumen mantenimiento + Volumen pérdidas continuas	Intravenosa

Fuente: Elaboración propia

5. Adicional al tratamiento a los pacientes del grupo A se le dosifico los geles energéticos, con la siguiente composición:

Lemon Sublime Energy Gel				
Naturally Flavored				
Nutrition Facts	Amount Per Serving	%Daily Value*	Amount Per Serving	%Daily Value*
	24 servings per container Serving size 1 Packet (32g)	Total Fat 0g	0%	Total Carbohydrate 23g
Saturated Fat 0g		0%	Dietary Fiber 0g	0%
Trans Fat 0g			Total Sugars 7g	
Cholesterol 0mg		0%	Includes 7g Added Sugars	14%
Calories 100 per serving	Sodium 55mg	2%	Protein 0g	
	Vitamin D 0mcg	0%	Calcium 20mg	2%
	Potassium 30mg	0%	Iron 0mg	0%

*The % Daily Value (DV) tells you how much a nutrient in a serving of food contributes to a daily diet. 2,000 calories a day is used for general nutrition advice.

INGREDIENTS: MALTODEXTRIN, WATER, FRUCTOSE, L-LEUCINE, CITRIC ACID, SODIUM CITRATE, POTASSIUM CITRATE, CALCIUM CARBONATE, L-VALINE, SEA SALT, GELLAN GUM, L-ISOLEUCINE, SUNFLOWER OIL, SODIUM BENZOATE (PRESERVATIVE), POTASSIUM SORBATE (PRESERVATIVE), NATURAL FLAVOR.

Fuente (68)

6. Diariamente se le brindo la cantidad de producto necesario dividido en 3 dosis (cada 8 horas), esto se de acuerdo a la cantidad de k/cal requeridas por el paciente de acuerdo a la edad y el peso.

7. 1 hora después de brindar cada dosis de gel energético se midió la glucosa y se evaluó al paciente hasta finalizar el tratamiento.
8. Una vez terminado los tratamientos se procedió a realizar la parte estadística del estudio.

3.3.2. Recopilación de la información

- **En el campo:**

Mediante historias clínicas detalladas

- **En el laboratorio:**

Se analizaron los datos obtenidos durante la duración del tratamiento

3.4. VARIABLES DE RESPUESTA.

3.4.1. Variables independientes.

- Dosificación de geles energéticos
- Agentes etiológicos de gastroenteritis canina

3.4.2. Variables dependientes.

- Glucosa en sangre
- Numero de tratamientos requeridos

3.5. DISEÑO EXPERIMENTAL.

Es un diseño experimental, con 1 variable de ingreso y se mide resultados

en 2 variables de respuesta, con un tamaño de muestra de 30 aleatorizado.

3.5.1. Unidades experimentales.

30 caninos con gastroenteritis.

3.5.2. Diseño de tratamientos:

Tabla 3: Tiempo de medición de glucosa

Pacientes	Antes de iniciar tratamiento	1 hora después de tratamiento
15 caninos con gastroenteritis usando gel energético	Medición glucosa	Medición glucosa
15 caninos con gastroenteritis sin usar gel energético	Medición glucosa	Medición glucosa

Fuente: Elaboración propia

3.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

3.6.1. Análisis estadístico:

Se realizó el análisis por inferencia estadística y se utilizó la prueba paramétrica de diferencia de promedios con t-studen.

T-studen es una distribución paramétrica utilizada en la inferencia estadística, para tamaños de muestra menores a 30 datos y donde no se conoce la varianza poblacional. La distribución t puede tomarse como un modelo para describir la distribución de los resultados posibles en un experimento (suponiendo cierta la hipótesis nula), en varias pruebas designificación estadística.

La fórmula para el cálculo es la siguiente:

$$T_o = \frac{(\bar{x} - \mu)}{\delta_{\bar{x}}}$$

Donde:

μ es la media de la población bajo el supuesto que la H_0 es verdadera,

\bar{x} es la media de una muestra aleatoria extraída de esa población, bajo

el supuesto que la H_0 es verdadera,

$\delta_{\bar{x}}$ es el error estándar de la media, y se calcula mediante la siguiente ecuación:

$$\delta_{\bar{x}} = \frac{S}{\sqrt{N-1}}$$

Para determinar si el resultado de la media muestral se encuentra comprendido en la zona de aceptación o rechazo de la H_0 , el valor t se referirá a una distribución t con grados de libertad $=N-1$. (69)

3.7. ANÁLISIS DE SIGNIFICANCIA:

Se trabajó con un nivel de confianza del 95% y una significancia de 5%

CAPITULO IV

4. RESULTADOS Y DISCUSIONES

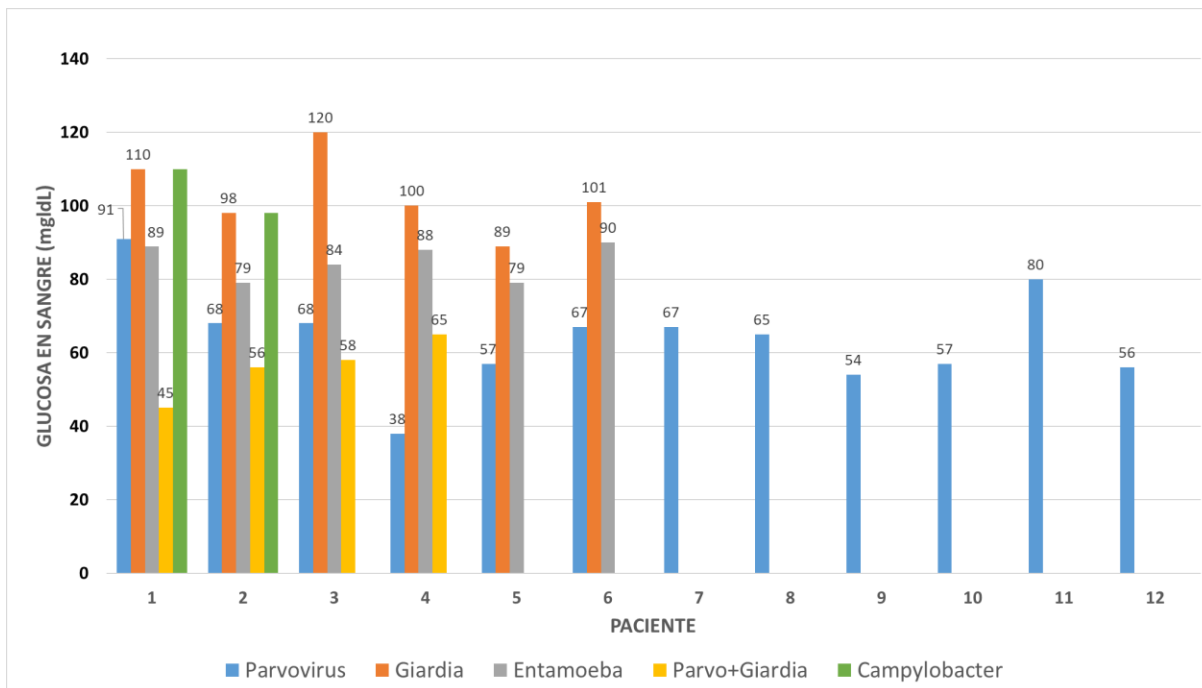
Tabla 4: Glucemia en pacientes con gastroenteritis canina

<i>Agente Etiológico</i>	<i>Paciente</i>	<i>Glucosa (mg/dl)</i>	<i>Promedio</i>
<i>Parvovirus</i>	1	91	64
	2	68	
	3	68	
	4	38	
	5	57	
	6	67	
	7	67	
	8	65	
	9	54	
	10	57	
	11	80	
	12	56	
<i>Giardia intestinalis</i>	13	110	103
	14	98	
	15	120	
	16	100	
	17	89	
	18	101	
<i>Entamoeba hystolitica</i>	19	89	84.83
	20	79	
	21	84	
	22	88	
	23	79	
	24	90	
<i>Parvovirus + Giardia intestinalis</i>	25	45	56
	26	56	
	27	58	
	28	65	
<i>Campylobacter jejuni</i>	29	110	104
	30	98	
<i>Promedio</i>		77.57	

En la tabla Nro. 4 se muestra los datos de glucemia inicial antes de administrar algún tratamiento en los diferentes agentes etiológicos de gastroenteritis canina. Se evaluaron en total 30 pacientes, 12 pacientes con Parvovirus; 6 con Giardia intestinalis; 6 con Entamoeba hystolitica; 4 con Parvovirus y Giardia intestinalis simultáneamente y 2 con

Campylobacter jejuni. Se obtuvo que el promedio de glucemia es de 77.57 mg/dl, obteniendo hipoglucemia en dichos pacientes.

Gráfico 1: Glucemia inicial en pacientes con gastroenteritis



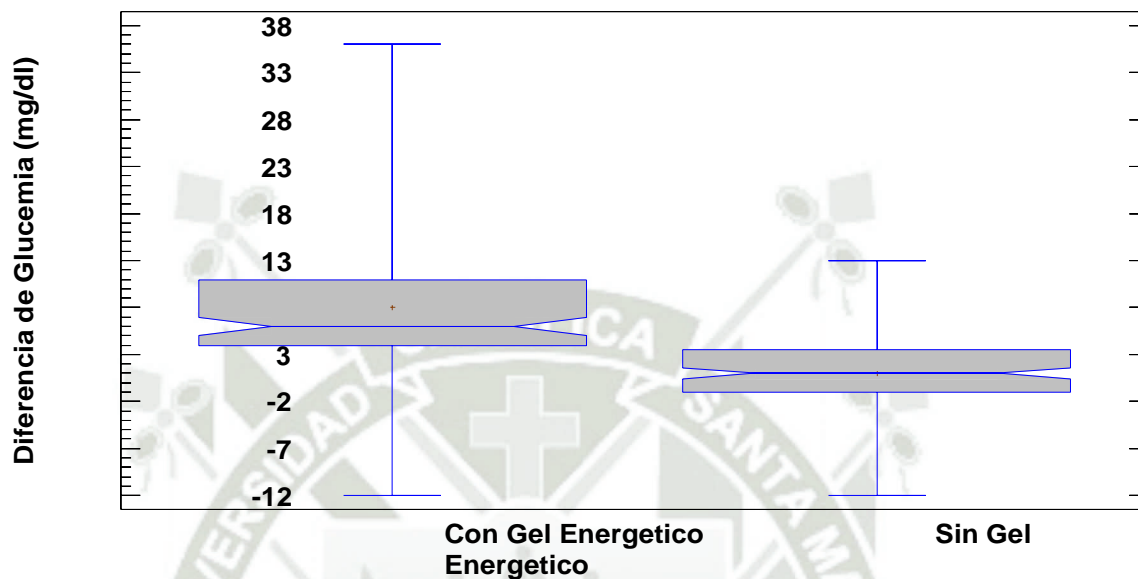
En el gráfico Nro. 1 se observan los valores de glicemia inicial en pacientes con gastroenteritis, encontrándose que los pacientes con Parvovirus tienen valores más bajos con un valor mínimo de 38 mg/dl con respecto a los de otro agente etiológico, a diferencia de Giardia que es el que tiene la glicemia más alta con un valor máximo de 120 mg/dl.

Tabla 5: Glicemia con y sin el uso de geles energeticos en pacientes con gastroenteritis canina

	Nro.	Muestras	Promedio	DE	t	p
Con gel	15	126	8.07143	7.68394	9.55	<0.05
Sin gel	15	148	1.05405	4.21495		

En la tabla Nro. 5 se muestran 2 grupos de evaluación, con y sin gel energético, podemos observar los promedios y desviaciones estándar del aumento de glucemia después de 1 hora de administrar cada tratamiento en pacientes con gastroenteritis canina. Se observa que existe diferencia significativa ($\alpha=0.05$), en el aumento de la glucemia entre ambos grupos, los pacientes que recibieron gel presentaron una glicemia mayor en promedio que los que no recibieron gel ($t= 9.55, p < 0.05$).

Gráfico 2: Glicemia con y sin el uso de geles energeticos en pacientes con gastroenteritis canina



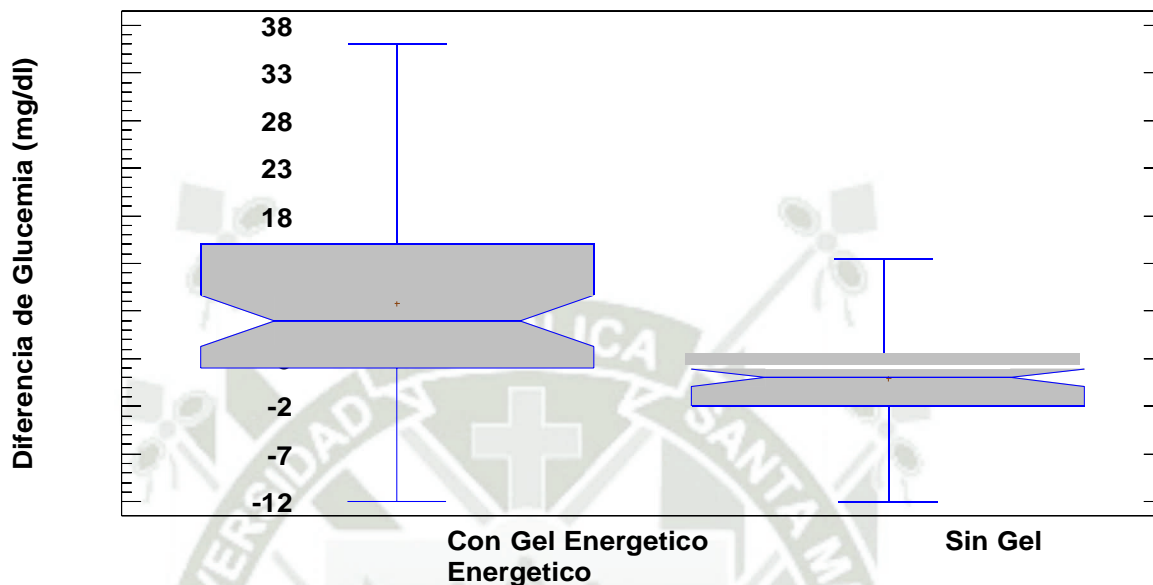
En el grafico Nro. 2 se observa que el promedio del aumento de glucemia a 1 hora de brindar cada tratamiento en pacientes con gastroenteritis canina, presenta diferencia significativa en el promedio ($\alpha=0.05$), así mismo con la utilización de gel incrementa la variabilidad de la diferencia de glucemia a 1 hora de cada tratamiento.

Tabla 6: Glicemia con y sin el uso de geles energeticos en pacientes con gastroenteritis por Parvovirus

	Nro.	Muestras	M	DE	t	p
Con gel	6	55	8.81818	9.2738	6.00423	<0.05
Sin gel	6	66	0.924242	4.84629		

En la tabla Nro. 6 se muestran 2 grupos de evaluación, con y sin gel energético, podemos observar los promedios y desviaciones estándar del aumento de glucemia después de 1 hora de administrar cada tratamiento en pacientes con gastroenteritis canina por Parvovirus. Se observa que existe diferencia significativa ($\alpha=0.05$), en el aumento de la glucemia entre ambos grupos, los pacientes que recibieron gel presentaron una glicemia mayor en promedio que los que no recibieron gel ($t= 6, p <0.05$).

Gráfico 3: Comparación de la diferencia de glucemia a 1 hora de dar el tratamiento en pacientes con gastroenteritis por parvovirus



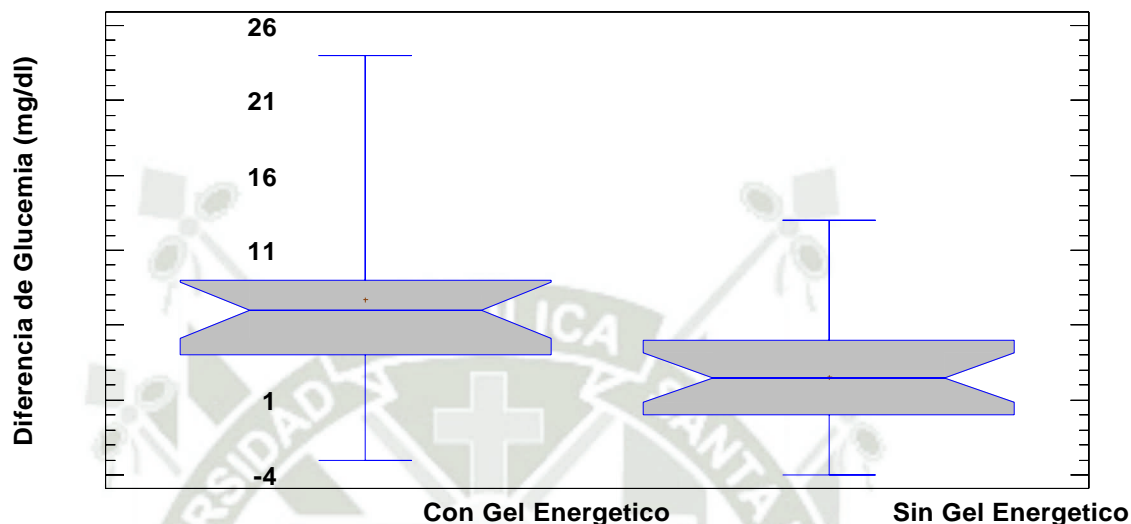
En el gráfico Nro. 3 se observa que el promedio del aumento de glucemia a 1 hora de brindar cada tratamiento en pacientes con gastroenteritis canina por parvovirus, presenta diferencia significativa en el promedio ($\alpha=0.05$), así mismo con la utilización de gel incrementa la variabilidad de la diferencia de glucemia a 1 hora de cada tratamiento.

Tabla 7: Glicemia con y sin el uso de geles energeticos en pacientes con gastroenteritis por *Giardia intestinalis*

	Nro.	Muestras	M	DE	t	p
Con gel	3	17	7.70588	6.91705	2.90848	<0.05
Sin gel	3	22	2.54545	4.09096		

En la tabla Nro. 7 se muestran 2 grupos de evaluación, con y sin gel energético, podemos observar los promedios y desviaciones estándar del aumento de glucemia después de 1 hora de administrar cada tratamiento en pacientes con gastroenteritis canina por *Giardia intestinalis*. Se observa que existe diferencia significativa ($\alpha=0.05$), en el aumento de la glucemia entre ambos grupos, los pacientes que recibieron gel presentaron una glicemia mayor en promedio que los que no recibieron gel ($t= 2.90$, $p <0.05$).

Gráfico 4: Comparación de la diferencia de glucemia a 1 hora de dar el tratamiento en pacientes con gastroenteritis por *Giardia intestinalis*



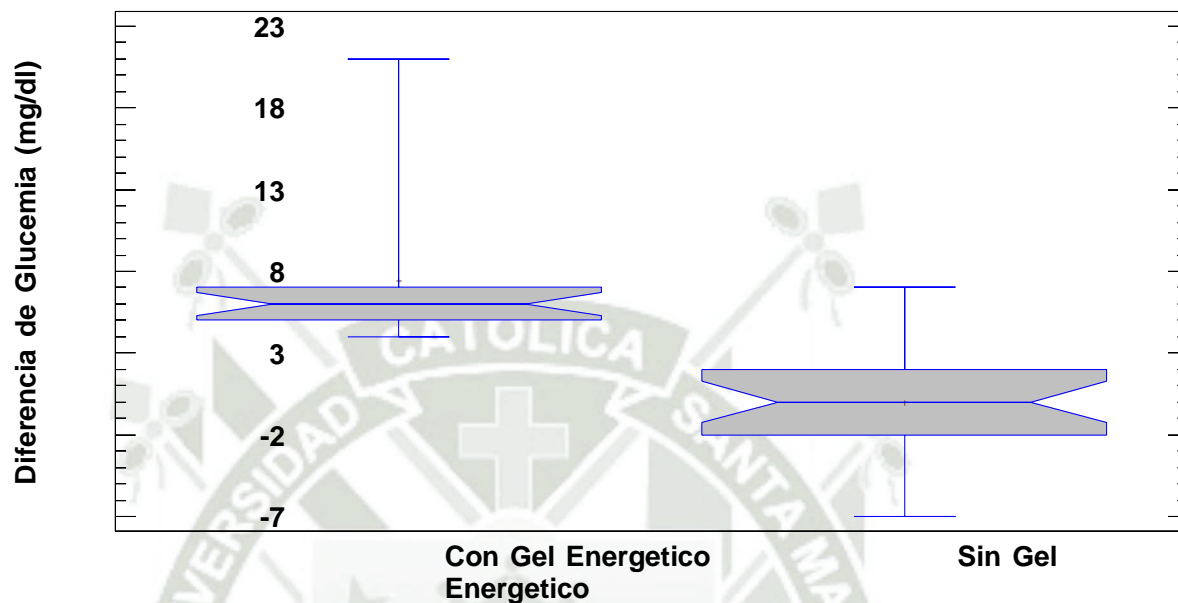
En el gráfico Nro. 4 se observa que el promedio del aumento de glucemia a 1 hora de brindar cada tratamiento en pacientes con gastroenteritis canina por *Giardia intestinalis*, presenta diferencia significativa en el promedio ($\alpha=0.05$), así mismo con la utilización de gel incrementa la variabilidad de la diferencia de glucemia a 1 hora de cada tratamiento.

Tabla 8: Glicemia con y sin el uso de geles energeticos en pacientes con gastroenteritis por *Entamoeba hystolitica*

	Nro.	Muestras	M	DE	t	p
Con gel	3	18	7.38889	4.34049	6.25411	<0.05
Sin gel	3	24	0	3.32317		

En la tabla Nro. 8 se muestran 2 grupos de evaluación, con y sin gel energético, podemos observar los promedios y desviaciones estándar del aumento de glucemia después de 1 hora de administrar cada tratamiento en pacientes con gastroenteritis canina por *Entamoeba hystolitica*. Se observa que existe diferencias significativa ($\alpha=0.05$), en el aumento de la glucemia entre ambos grupos, los pacientes que recibieron gel presentaron una glicemia mayor en promedio que los que no recibieron gel ($t= 6.25, p <0.05$).

Gráfico 5: Comparación de la diferencia de glucemia a 1 hora de dar el tratamiento en pacientes con gastroenteritis por *Entamoeba histolítica*



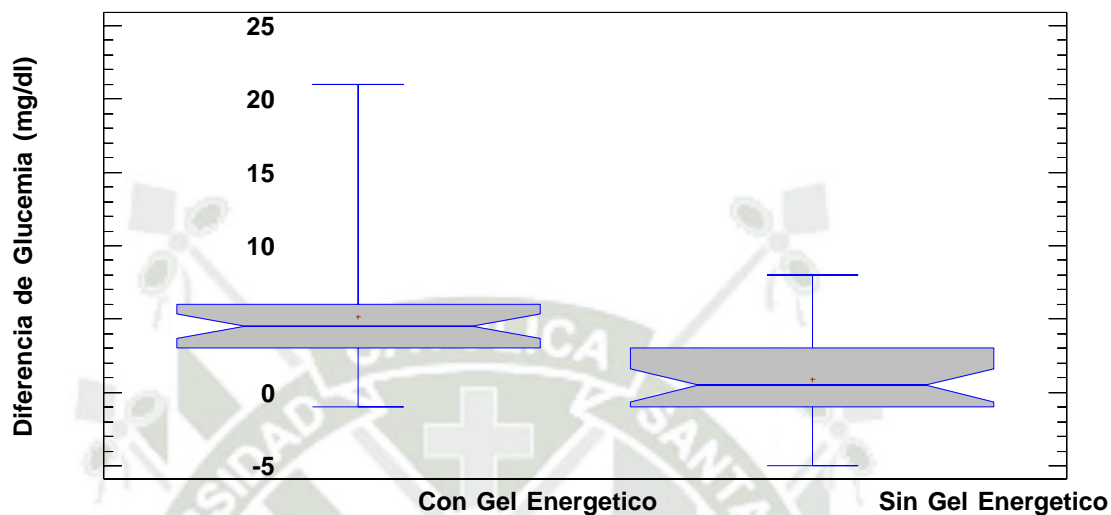
En el gráfico Nro. 5 se observa que el promedio del aumento de glucemia a 1 hora de brindar cada tratamiento en pacientes con gastroenteritis canina por *Entamoeba histolítica*, presenta diferencia significativa en el promedio ($\alpha=0.05$), así mismo con la utilización de gel incrementa la variabilidad de la diferencia de glucemia a 1 hora de cada tratamiento.

Tabla 9: Glicemia con y sin el uso de geles energéticos en pacientes con gastroenteritis por Parvovirus + Giardia intestinalis

	Nro.	Muestras	M	DE	t	p
Con gel	2	30	5.16667	4.50351	4.16985	<0.05
Sin gel	2	30	0.9	3.3358		

En la tabla Nro. 9 se muestran 2 grupos de evaluación, con y sin gel energético, podemos observar los promedios y desviaciones estándar del aumento de glucemia después de 1 hora de administrar cada tratamiento en pacientes con gastroenteritis canina por Parvovirus y *Giardia intestinalis* simultáneamente. Se observa que existe diferencia significativa ($\alpha=0.05$), en el aumento de la glucemia entre ambos grupos, los pacientes que recibieron gel presentaron una glicemia mayor en promedio que los que no recibieron gel ($t= 4.16$, $p <0.05$).

Gráfico 5: Comparación de la diferencia de glucemia a 1 hora de dar el tratamiento en pacientes con gastroenteritis por Parvovirus + Giardia



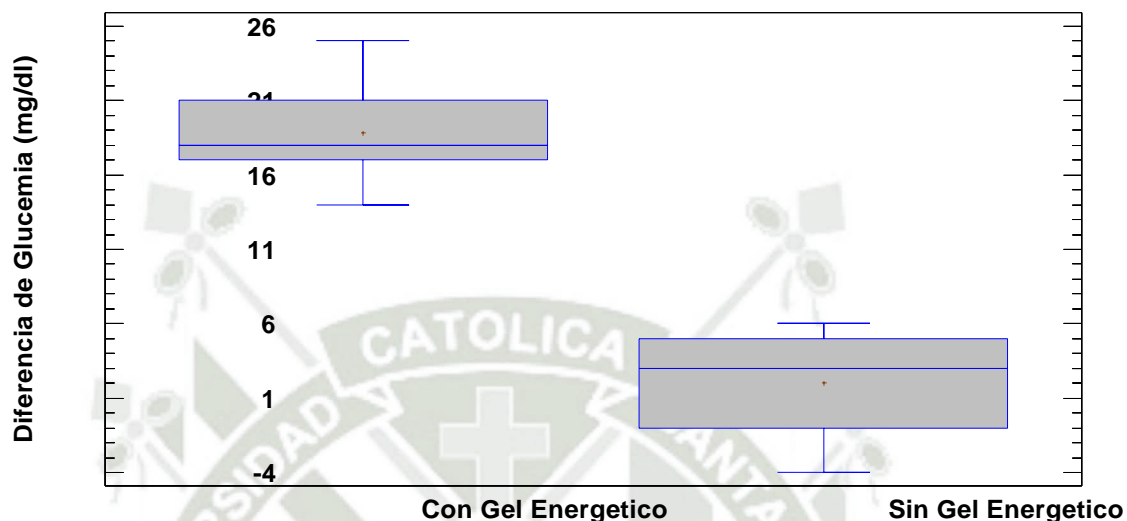
En el gráfico Nro. 6 se observa que el promedio del aumento de glucemia a 1 hora de brindar cada tratamiento en pacientes con gastroenteritis canina por Parvovirus y *Giardia intestinalis* simultáneamente, presenta diferencia significativa en el promedio ($\alpha=0.05$), así mismo con la utilización de gel incrementa la variabilidad de la diferencia de glucemia a 1 hora de cada tratamiento.

Tabla 10: Glicemia con y sin el uso de geles energeticos en pacientes con gastroenteritis por *Campylobacter jejuni*

	Nro.	Muestras	M	DE	t	p
Con gel	1	6	18.8333	3.81663	7.60884	<0.05
Sin gel	1	6	2	3.84708		

En la tabla Nro. 10 se muestran 2 grupos de evaluación, con y sin gel energético, podemos observar los promedios y desviaciones estándar del aumento de glucemia después de 1 hora de administrar cada tratamiento en pacientes con gastroenteritis canina por *Campylobacter jejuni*. Se observa que existe diferencia significativa ($\alpha=0.05$), en el aumento de la glucemia entre ambos grupos, los pacientes que recibieron gel presentaron una glicemia mayor en promedio que los que no recibieron gel ($t= 7.60, p <0.05$).

Gráfico 6: Comparación de la diferencia de glucemia a 1 hora de dar el tratamiento en pacientes con gastroenteritis por *Campylobacter jejuni*



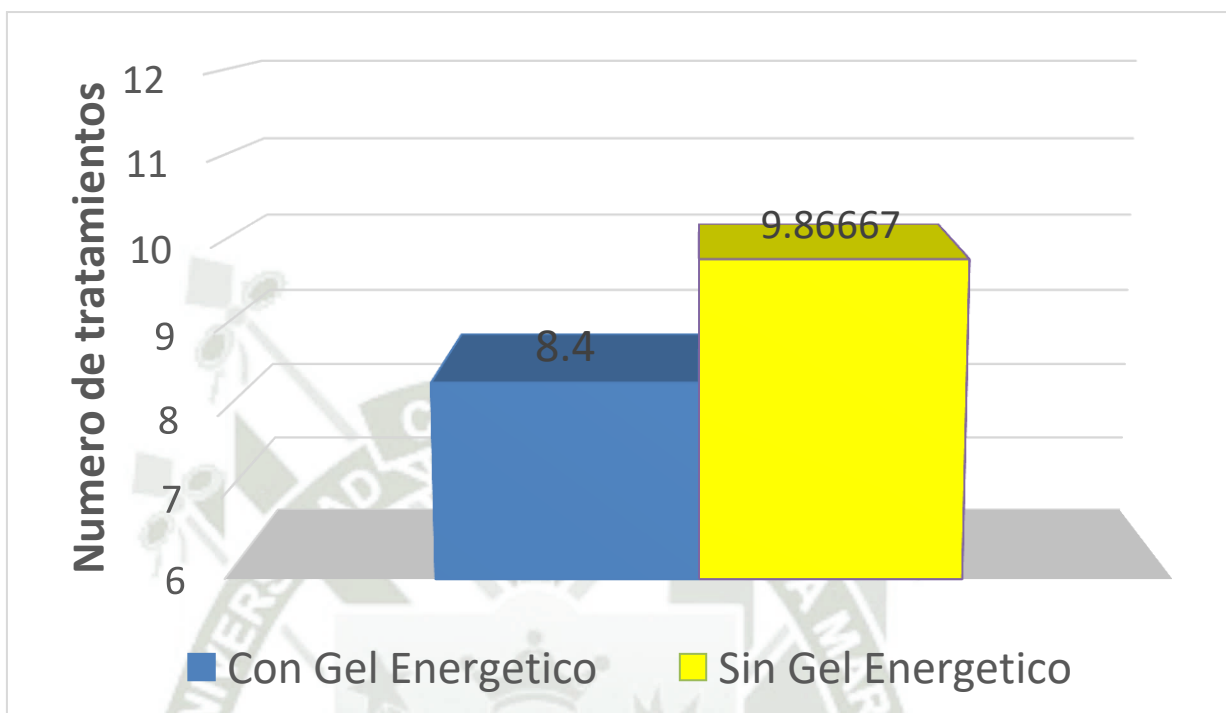
En el grafico Nro. 7 se observa que el promedio del aumento de glucemia a 1 hora de brindar cada tratamiento en pacientes con gastroenteritis canina por *Campylobacter jejuni*, presenta diferencia significativa en el promedio ($\alpha=0.05$), así mismo con la utilización de gel incrementa la variabilidad de la diferencia de glucemia a 1 hora de cada tratamiento.

Tabla 11: Cantidad de tratamientos requeridos en pacientes con y sin el uso de gel energetico

	Nro.	Muestras	M	DE	t	p
<i>Con gel</i>	15	15	8.4	3.20268	-1.29508	>0.05
<i>Sin gel</i>	15	15	9.86667	2.99682		

En la tabla Nro. 11 se muestra los promedios y desviaciones estándar de la cantidad de tratamientos requeridos en pacientes a los que se le administro gel y a los que no. Se observa que no existe diferencia significativa ($\alpha=0.05$) en la cantidad de tratamientos con el uso de gel energético y sin él (>0.05).

Gráfico 7: Comparación de la cantidad de tratamientos requeridos con GU® y sinGU®



Dada una muestra de 15 observaciones con una media de 8.4 y una desviación estándar de 3.2 y una segunda muestra de 15 observaciones con una media de 9.8 y una desviación estándar de 2.99, el estadístico t calculado es igual a -1.23808. Puesto que el valor-P para la prueba es mayor o igual que 0.05, no puede rechazarse la hipótesis nula con un 95.0% de nivel de confianza.

Todas las pruebas estadísticas se trabajaron con el Software estadístico STATGRAPHICS Centurión V19.

DISCUSIÓN

El presente trabajo logro demostrar la presencia de hipoglucemia en pacientes caninos con gastroenteritis. En los resultados podemos observar que se tiene un promedio de glucemia de 77.57 mg/dl. Estos resultados guardan similitud con lo que describe Bhad Abid (66) que obtuvo valores de 80.88 ± 3.07 mg/dl, sin embargo Will (65) realiza una investigación donde compara dos grupos de caninos con gastroenteritis, el primer grupo tiene una glucemia de 120 ± 18 mg/dl y el segundo una glicemia de 115 ± 13 mg/dl, existiendo una diferencia notable con los datos obtenidos en esta investigación.

Surendhar (62) describe que la glucemia en pacientes caninos con gastroenteritis por parvovirus es de 67.83 mg/dl, coincidiendo con los datos de esta investigación pues se obtuvo un promedio de glucemia de 64 mg/dl en pacientes con gastroenteritis por parvovirus.

Se demostró que existe un aumento de la glucemia de 8.09 mg/dl a una hora después de haber administrado gel energético, mientras que el grupo que no recibió fue de 1.05 mg/dl, teniendo un aumento marcado en la glucemia. Watanabe (68) realizó un test de tolerancia a la glucosa oral, brindando glucosa al 50% en dos grupos, después de una hora de administrarla obtuvo que existe un aumento de 34 mg/dl y 38 mg/dl en el primer y segundo grupo respectivamente, teniendo un aumento marcado con respecto a esta investigación. De la Fuente (67) realizó un trabajo similar utilizando miel de abeja y obtuvo un aumento de la glicemia de 4.64mg/dl a la hora de administrar miel,

acercándose más a los datos de esta investigación.

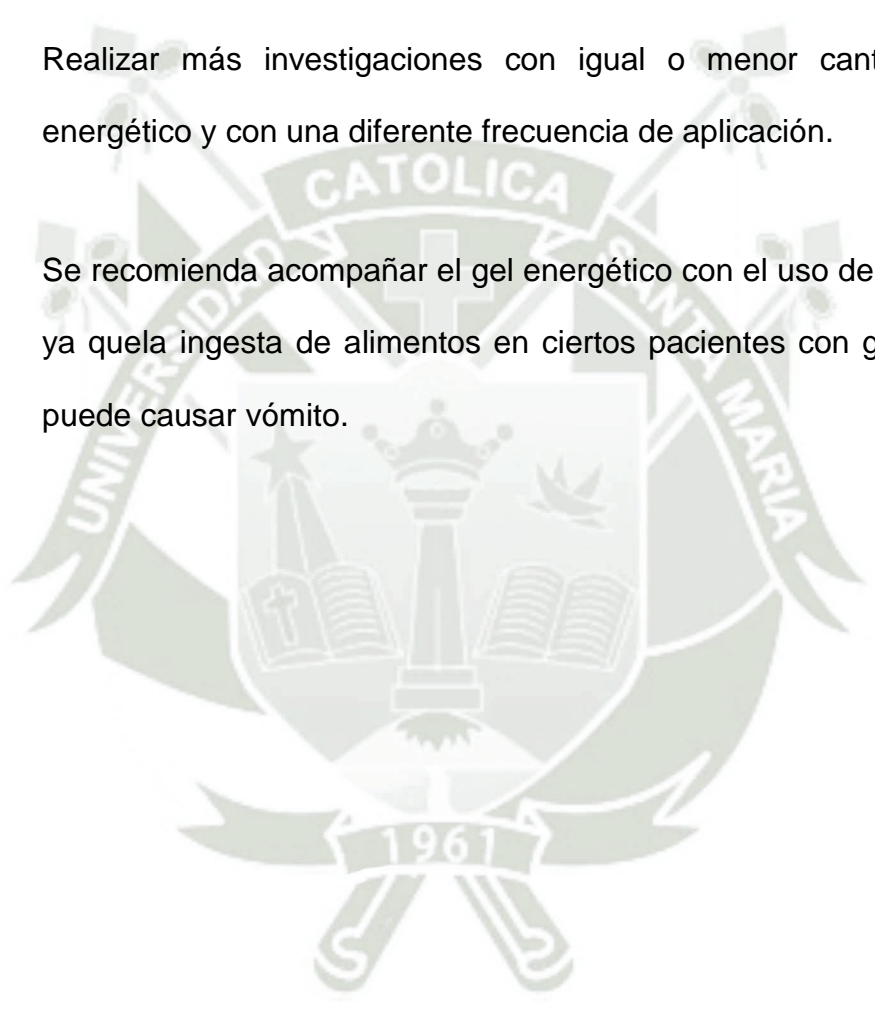


CONCLUSIONES

1. Del estudio podemos concluir que los pacientes con gastroenteritis canina presentan hipoglucemia, y que el promedio de glucemia es de 77.57 mg/dl, y este valor está por debajo del rango normal de dicha especie.
2. Se concluye que el uso de gel energético en pacientes con gastroenteritis canina aumenta los valores de glucosa en sangre después de 1 hora de su administración, pues existe diferencia significativa frente al grupo que no recibió el gel energético.
3. Se demostró que el uso de gel energético no varía el número de tratamientos requeridos por los pacientes con gastroenteritis canina, debido a que no existió diferencia significativa con el grupo que no recibió el gel.

RECOMENDACIONES

- Se recomienda el uso de geles energéticos en pacientes con gastroenteritis canina por vía oral como suplemento energético para aumentar la glucemia en pacientes que lo requieran
- Realizar más investigaciones con igual o menor cantidad de gel energético y con una diferente frecuencia de aplicación.
- Se recomienda acompañar el gel energético con el uso de antieméticos ya que la ingesta de alimentos en ciertos pacientes con gastroenteritis puede causar vómito.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sánchez Torres G. Desarrollo y caracterización de geles a base de espirulina y chía para deportistas. Estudio del plan comercial. Universitat Politècnica deValència. Departamento de Tecnología de Alimentos - Departament de Tecnologia d'Aliments. 2017.
2. S. B. Química de los alimentos Mexico: Pearson Education; 2006.
3. J C. Progress in food engineering research and development: NovaPublishers; 2008.
4. Tappy L, Le KA. Metabolic effects of fructose and the worldwide increase inobesity. 2010; (90).
5. Marin Bonilla EL, Soto Gutiérrez OA. Validación de un analizador de glucosaportátil para su uso en caballos. 2013;; p. 77.
6. Latarjet M, Ruiz A. Anatomía Humana Buenos Aires: Medica Panamericana;2008.
7. Guptill L, Glickman L, Glickman N. Time trends and risk factors for diabetes mellitus in dogs: analysis of veterinary medical database records (1970 - 1999). 2003; (165): p. 240-147.

8. Delgado D, León J, Navas Méndez J, Rodríguez-Rey J.
Digital.csic.es.[Online]; 2011. Acceso 14 de 05 de 2021. Disponible
en:
<https://digital.csic.es/handle/10261/89147>.
9. McKee T, McKee JR. Bioquímica:Las bases moleculares de la vida.
5th ed.Mexico DF: McGraw-Hill Interamericana editores; 2014.
10. Escalona Lopez SE. Encapsulados de luteína-enocianina y su
aplicación en alimentos. 2004;; p. 5-7.
11. Gregorio GV, Gonzales ML, Dans L, Martinez E. Polymer-based
oral rehydration solution for treating acute watery diarrhoea. 2016.
12. Calle Aznar S. Determinación analítica de la cafeína en diferentes
productos comerciales. 2011.
13. Murray R, Granner D, Rodwell V. Harper Bioquímica ilustrada. 2009;;
p. 113-174.
14. Wess G, Reusch C. Evaluation of five portable blood glucose meters
for use in dogs. 2000; 216 (2): p. 203-209.
15. Nuñez Ochoa L. Medicina de laboratorio en problemas digestivos. En
Aguilar Bobadilla J, Arias Cisneros L, Arzate Barrios A, Corona
Monjaras H, Mendez Aguilar R, Nuñez Ochoa L, et al. Diplomado a
distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos. Modulo
1. Mexico D.F.: Universidad Nacional
Autónoma de Mexico; 2009.

16. Plonait H. Elementos de análisis clínicos veterinarios. 1984;; p. 108.
17. Smith SA. The hypoglycemic crisis. 2004;; p. 1-5.
18. Stein J, Greco D. Portable blood glucose meters as a means of monitoring blood glucose concentrations in dogs and cats with diabetes mellitus. 2002;; p. 70-72.
19. Montoya Navarrete AL. Valores bioquímicos indicadores de funcionamiento hepático y renal en perros clínicamente sanos clasificados por edad y género. 2017.
20. Espita AKP. Prevalencia de hiperglucemia en caninos asintomáticos mayores de 5 años de edad de la ciudad de Tunja, atendidos en convenio con la clínica "Francisco de Asís", en Soracá, Boyacá.. Bocayá.
21. Gómez Piquer J. Manual práctico de análisis clínico en veterinaria. 1992;; p. 135-238.
22. Mathews KC, Van Holde EK, Aher GK. Bioquímica. 2004.
23. Feldman EC, Nelson RW. Canine and feline endocrinology and reproduction. 2004; (3ra edición): p. 616-644.
24. Koenig A. Hypoglycemia. En Silverstein D, Hopper K. Small animal critical care medicine. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders; 2015. p. 352-357.
25. Idowu O, Heading K. Hypoglycemia in dogs: causes, management, and diagnosis. 2018; 59 (6): p. 642-649.

26. Ybarra J, Isern J. Leukocytosis-induced artifactual hypoglycemia. 2003; 50 (4).
27. Case LP, Leighann Daristotle , Michael G. Hayek , Melody Foess Raasch. Canine and Feline Nutrition: A Resource for Companion Animal Professionals Missouri: Mosby; 2011.
28. Co M&. Manual Merck de Veterinaria Espana: Océano; 2007.
29. Hoskins D. Pediatría Veterinaria Argentina: Editorial Intermédica; 1999.
30. Salazar CP. Valor pronostico del hemograma en cachorros (canis familiaris) con gastroenteritis hemorragica en el distrito de Trujillo, Perú Trujillo: Tesis para optar el título profesional de médico veterinario zootecnista; 2017.
31. Bird CE, Conrad P, Fremont A, Timmermans S. Handbook of medical sociology Nashville: Vanderbilt University Press; 2010.
32. Hoskins J. Enfermedades virales caninas. En Ettinger SJ, Feldman EC. Tratado de medicina interna veterinaria. 5th ed. Buenos Aires: Intermédica; 2002. p. 463-468.
33. Mánquez MM. Estudio descriptivo retrospectivo de registros clínicos de caninos con signología gastrointestinal. 2004;: p. 3-42.

34. Simpsom KW, Birnbaum N. Alteraciones de fluidos y electrolitos en enfermedades gastrointestinales y prandreáticas. En Dibartola SP. Fluidoterapia, electrolitos y desequilibrio ácido base en pequeños animales.: Multimedica ediciones veterinarias; 2007.



35. Jiménez RC. Vómitos y diarreas en perros (canis domesticus). sus causas, consecuencias e importancia de su control. 2017;; p. 9-21.
36. García SI. Manejo clínico de la parvovirus canina en urgencias. 2007;; p.510-516.
37. Quino QR. Detección de parvovirus canino tipo 2 (CPV 2) en perros de Lima Metropolitana mediante PCR. 2017;; p. 1-10.
38. Crawford C, Sellon R. Canine viral diseases. En Ettinger J, Feldman E. Textbook of veterinary internal medicine. 7th ed. St. Louis, Missouri: Saunders-Elsevier; 2010. p. 2575-2607.
39. McCaw D, Hoskins J. Canine viral enteritis. En Greene CE. Infectious Diseases of the Dog and Cat. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2006. p. 64-73.
40. Decaro N, Buonavoglia C. An update on canine coronaviruses: Viral evolution and pathobiology. 2008; 132 (3-4): p. 221-234.
41. Vera LV. Análisis especio-temporal de casos de síndrome de gastroenteritis hemorrágica en caninos, según fichas médicas de una clínica veterinaria de la comuna de Conchalí, periodo 2000-2008. 2012;; p. 2-14.
42. Barón A, Mouly J, Cagnoli. Tratamiento integral de gastroenteritis hemorrágicas en pacientes críticos pediátricos. 2017;; p. 2-8.

43. Birchard S, Sherding R. Manual clínico de pequeñas especies
México:Editorial McGraw-Hill Interamericana; 2002.



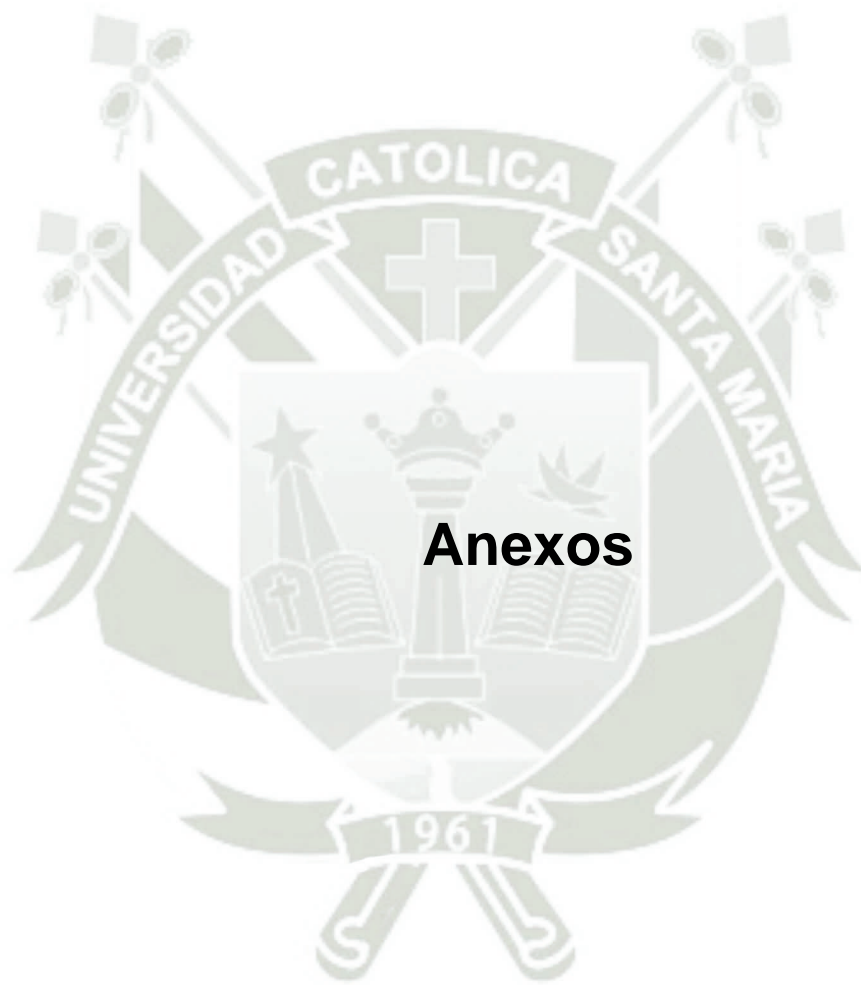
44. Girón SG. Caracterización clínica y de laboratorio de pacientes sugerentes a distemper canino. 2017;; p. 3-16.
45. John BH, Entrena GA, Miranda CI, Vega CE. Prevalencia de Ancylostomacanicum en Canis lupus familiares en La Habana, Cuba. 2019; 41 (1): p. 1-7.
46. Alfaro AM. Prevalencia de Ancylostoma caninum en Canis lupus familiaris en el área urbana y periurbana de la colonia zacamil, del municipio de mejicanos, San Salvador. 2011;; p. 3-13.
47. Quiroz H. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos Mexico: Limusa; 2002.
48. Cruz Toribio LI. Helmintiasis gastrointestinal en perros pastores de comunidades ganaderas de Puno. 2010.
49. Fernández Campos F, Cantó Alarcón GJ. Frecuencia de helmintos en intestinos de perros sin dueño sacrificados en la ciudad de Querétaro. 2002;33 (3).
50. Cornejo AP. Determinación de la carga parasitaria en perros de la región de San Marcos La Laguna. 2014;; p. 4-36.
51. Barr S. Enteric protozoal infections. En Greene C. Infectious diseases of the dog and cat. 3rd ed. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2006. p. 530-535.
52. Alcaraz Soriano MJ. Control Calidad SEIMC. [Online]. Acceso 14 de 06 de 2021. Disponible en:

<https://www.seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/parasitologia/Giardia.pdf>.

53. Méndez Albarracín BC, Almeida Fárez CE. Prevalencia e identificación de protozoos Giardia canis, Ameba spp. y Coccidia spp. en caninos de la ciudad de Cuenca. 2011.
54. Fox J. Enteric bacterial infections. En Greene CE. Infectious diseases of the dog and cat. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2006.
55. Greene C. Enfermedades infecciosas en perros y gatos México: Editorial McGraw-Hill; 2000.
56. Marks S. Enteric bacterial disease. En Ettinger J, Feldman E. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 7th ed. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier; 2010. p. 2674-2702.
57. Medina AE. Estudio de la gastroenteritis en caninos y su relación con época del año, edad, raza, sexo y estado de vacunación en los pacientes, en dos hospitales privados y el hospital de la facultad de medicina veterinaria y zootecnia en la universidad de San Carlos. 2001;: p. 9-43.
58. González Corrales D, Monge Quirós T, Alfaro Mora R. Efectos adversos relacionados al uso de AINEs en selección y manejo de Osteoartritis felina y canina. 2020; 12 (2).
59. Simpson J. Acute diarrhea in the dog: Waltham; 1992.

60. Nelson RW, Couto GC. Medicina interna de pequeños animales. 4th ed. España: Elsevier Mosby; 2010.
61. Castro TX, Cubel Garcia RdCN, Gonçalves LPS, Costa EM, Marcello GCG, Labarthe NV, et al. Clinical, hematological, and biochemical findings in puppies with coronavirus and parvovirus enteritis. 2013; 54 (9).
62. Surendhar N, Vijaya Bharathi M, Selvaraju G, Rathnapraba S, Raj Kumar RA. Molecular epidemiology and evaluation of haemato - biochemical parameters in canine parvoviral enteritis dogs in Chennai, India. 2018; 6 (6): p. 119-123.
63. Kalli , Leontides LS, Mylonakis ME, Adamama-Moraitou K, Rallis T, Koutinas AF. Factors affecting the occurrence, duration of hospitalization and final outcome in canine parvovirus infection. 2010; 89 (2): p. 174-178.
64. Vargas Sarmiento JD. Xilacina como protocolo de tratamiento para reducir el tiempo de recuperación y porcentaje de mortalidad de la parvovirosis canina Ayacucho: Tesis para obtener el título profesional de médico veterinario; 2019.
65. Will K, Nolte Y, Zentek J. Early enteral nutrition in young dogs suffering from haemorrhagic gastroenteritis. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2005; 52 (7).

66. Bhat Abid A, Wadhwa Des R, Mandial RK, Sharma A, Katoch A, Sharma P. Clinico-Biochemical Alterations And Therapeutic Management of Canine Gastroenteritis. Journal of Animal Research. 2015; 5 (1): p. 149-152.
67. De La Fuente Romero NL. Comparación de un glucómetro portátil con el método estándar en la determinación de glicemia en caninos de distinta condición corporal Chile Ud, editor. Santiago de Chile: Memoria para optar al Título Profesional de Médico Veterinario; 2017.
68. Watanabe D, Nakara H, Akagi K, Ishii T, Mizuguchi H, Nagashima Y, et al. Oral Glucose Tolerance Test And Determination of Serum Fructosamine Level in Beagle Dogs. The Journal of Toxicological Sciences. 2004; 29 (1): p. 33-36.
69. Gu Energy. Gu Energy Gel. [Online]; 2020. Acceso 1 de Septiembre de 2021. Disponible en:
<https://quenergy.com/products/energy-gel>.
70. Lorenzo J. Ansenúza. [Online].; 2019. Acceso 25 de 11 de 2021. Disponible en:
<https://ansenuza.unc.edu.ar/comunidades/bitstream/handle/11086.1/1348/Prueba%20t%20y%20ANOVA.pdf?sequence=1>.



Anexo 1 Cuadro de Datos

CON GEL ENERGETICO GU®										
TRATAMIENTO		PARVOVIRUS						GIARDIA		
Nro.	HORA	1P	2P	3P	4P	5P	6P	1P	2P	3P
1	IN	91	68	57	67	54	80	110	120	89
	1 h	127	77	79	76	56	89	134	127	98
	Diferencia	36	9	22	9	2	9	24	7	9
2	8 h	59	65	60	68	57	92	120	113	93
	9 h	76	83	85	73	63	121	117	118	101
	Diferencia	17	18	25	5	6	29	-3	5	8
3	16 h	80	64	58	63	65	101	109	117	99
	17 h	91	79	84	70	67	125	119	121	100
	Diferencia	11	15	26	7	2	24	10	4	1
4	24 h	96	71	66	72	59	107	100	110	102
	25 h	104	70	84	74	65	123	123	115	106
	Diferencia	8	-1	18	2	6	16	23	5	4
5	32 h	90	72	74	72	63	110	117	112	103
	33 h	99	73	89	78	69	134	120	115	114
	Diferencia	9	1	15	6	6	24	3	3	11
6	40 h	70	79	70	69	62	110	108	-	100
	41 h	72	76	85	76	70	127	117	-	108
	Diferencia	2	-3	15	7	8	17	9	-	8
7	48 h	97	72	74	70	70	123	-	-	-
	49 h	85	79	87	70	71	135	-	-	-
	Diferencia	-12	7	13	0	1	12	-	-	-
8	56 h	88	82	86	78	72	-	-	-	-
	57 h	96	80	84	82	68	-	-	-	-
	Diferencia	8	-2	-2	4	-4	-	-	-	-
9	64 h	92	89	83	81	67	-	-	-	-
	65 h	94	95	83	89	74	-	-	-	-
	Diferencia	2	6	0	8	7	-	-	-	-
10	72 h	93	-	86	76	-	-	-	-	-
	73 h	96	-	85	83	-	-	-	-	-
	Diferencia	3	-	-1	7	-	-	-	-	-
11	80 h	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	81 h	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Diferencia	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12	88 h	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	89 h	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Diferencia	-	-	-	-	-	-	-	-	-
13	96 h	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	97 h	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Diferencia	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14	104 h	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	105 h	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Diferencia	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15	112 h	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	113 h	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Diferencia	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Promedio Diferencias		8.40	5.00	13.10	5.50	3.78	18.71	11.00	4.00	6.83

CON GEL ENERGETICO GU®							
TRATAMIENTO		ENTAMOEBA			P + G		CAM
Nro.	HORA	1P	2P	3P	1P	2P	1P
1	IN	89	84	79	45	58	110
	1 h	93	89	84	49	65	127
	Diferencia	4	5	5	4	7	17
2	8 h	84	80	80	46	58	108
	9 h	89	92	86	51	69	127
	Diferencia	5	12	6	5	11	19
3	16 h	79	81	83	49	56	113
	17 h	84	92	90	49	77	134
	Diferencia	5	11	7	0	21	21
4	24 h	82	82	90	39	63	112
	25 h	86	89	97	43	78	137
	Diferencia	4	7	7	4	15	25
5	32 h	79	86	94	44	64	110
	33 h	85	91	107	49	73	127
	Diferencia	6	5	13	5	9	17
6	40 h	81	87	104	51	69	105
	41 h	85	93	125	50	74	119
	Diferencia	4	6	21	-1	5	14
7	48 h	-	-	-	56	77	-
	49 h	-	-	-	59	76	-
	Diferencia	-	-	-	3	-1	-
8	56 h	-	-	-	54	78	-
	57 h	-	-	-	58	78	-
	Diferencia	-	-	-	4	0	-
9	64 h	-	-	-	59	79	-
	65 h	-	-	-	63	83	-
	Diferencia	-	-	-	4	4	-
10	72 h	-	-	-	62	78	-
	73 h	-	-	-	65	83	-
	Diferencia	-	-	-	3	5	-
11	80 h	-	-	-	64	79	-
	81 h	-	-	-	69	86	-
	Diferencia	-	-	-	5	7	-
12	88 h	-	-	-	63	80	-
	89 h	-	-	-	65	84	-
	Diferencia	-	-	-	2	4	-
13	96 h	-	-	-	65	79	-
	97 h	-	-	-	69	87	-
	Diferencia	-	-	-	4	8	-
14	104 h	-	-	-	64	79	-
	105 h	-	-	-	65	85	-
	Diferencia	-	-	-	1	6	-
15	112 h	-	-	-	67	83	-
	113 h	-	-	-	72	89	-
	Diferencia	-	-	-	5	6	-
Promedio Diferencias		4.67	7.67	9.83	3.20	7.13	18.83

SIN GEL ENERGETICO GU®										
TRATAMIENTO		PARVOVIRUS						GIARDIA		
Nro.	HORA	1P	2P	3P	4P	5P	6P	1P	2P	3P
1	IN	68	38	67	65	57	56	98	100	101
	1 h	75	43	64	66	54	58	104	105	100
	Diferencia	7	5	-3	1	-3	2	6	5	-1
2	8 h	56	35	72	64	56	56	100	103	104
	9 h	56	34	74	69	55	52	113	103	107
	Diferencia	0	-1	2	5	-1	-4	13	0	3
3	16 h	79	45	83	56	58	58	99	111	102
	17 h	69	42	82	55	59	64	109	110	103
	Diferencia	-10	-3	-1	-1	1	6	10	-1	1
4	24 h	78	37	76	58	60	62	109	101	99
	25 h	81	37	77	54	55	67	113	99	104
	Diferencia	3	0	1	-4	-5	5	4	-2	5
5	32 h	69	46	74	67	61	66	100	103	105
	33 h	65	40	77	63	61	54	106	100	101
	Diferencia	-4	-6	3	-4	0	-12	6	-3	-4
6	40 h	76	56	82	65	54	59	101	100	100
	41 h	76	50	89	65	56	57	103	104	100
	Diferencia	0	-6	7	0	2	-2	2	4	0
7	48 h	76	58	80	64	69	72	110	110	102
	49 h	89	57	81	65	71	73	113	111	106
	Diferencia	13	-1	1	1	2	1	3	1	4
8	56 h	69	79	80	67	59	69	-	-	107
	57 h	72	75	78	66	59	69	-	-	107
	Diferencia	3	-4	-2	-1	0	0	-	-	0
9	64 h	75	70	83	73	70	73	-	-	-
	65 h	79	72	82	74	72	68	-	-	-
	Diferencia	4	2	-1	1	2	-5	-	-	-
10	72 h	83	76	-	75	70	70	-	-	-
	73 h	94	89	-	79	72	70	-	-	-
	Diferencia	11	13	-	4	2	0	-	-	-
11	80 h	-	78	-	76	-	-	-	-	-
	81 h	-	79	-	73	-	-	-	-	-
	Diferencia	-	1	-	-3	-	-	-	-	-
12	88 h	-	74	-	80	-	-	-	-	-
	89 h	-	77	-	91	-	-	-	-	-
	Diferencia	-	3	-	11	-	-	-	-	-
13	96 h	-	80	-	87	-	-	-	-	-
	97 h	-	91	-	93	-	-	-	-	-
	Diferencia	-	11	-	6	-	-	-	-	-
14	104 h	-	87	-	-	-	-	-	-	-
	105 h	-	93	-	-	-	-	-	-	-
	Diferencia	-	6	-	-	-	-	-	-	-
15	112 h	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	113 h	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Diferencia	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Promedio Diferencias		2.70	1.43	0.70	1.23	0.00	-0.90	6.29	0.57	1.00

SIN GEL ENERGETICO GU®							
TRATAMIENTO		ENTAMOEBA			P + G		CAM
Nro.	HORA	1P	2P	3P	1P	2P	1P
1	IN	79	88	90	56	65	98
	1 h	77	90	96	57	65	100
	Diferencia	-2	2	6	1	0	2
2	8 h	79	96	93	59	64	95
	9 h	77	94	95	54	64	94
	Diferencia	-2	-2	2	-5	0	-1
3	16 h	79	100	99	57	67	97
	17 h	79	99	102	56	65	102
	Diferencia	0	-1	3	-1	-2	5
4	24 h	78	103	104	62	73	102
	25 h	79	97	97	64	73	98
	Diferencia	1	-6	-7	2	0	-4
5	32 h	81	104	98	64	75	95
	33 h	80	104	105	64	78	99
	Diferencia	-1	0	7	0	3	4
6	40 h	82	105	99	61	76	97
	41 h	82	107	103	58	73	103
	Diferencia	0	2	4	-3	-3	6
7	48 h	84	103	104	59	73	-
	49 h	87	102	102	64	72	-
	Diferencia	3	-1	-2	5	-1	-
8	56 h	87	108	105	67	75	-
	57 h	84	105	105	69	70	-
	Diferencia	-3	-3	0	2	-5	-
9	64 h	-	-	-	68	72	-
	65 h	-	-	-	66	74	-
	Diferencia	-	-	-	-2	2	-
10	72 h	-	-	-	71	72	-
	73 h	-	-	-	73	74	-
	Diferencia	-	-	-	2	2	-
11	80 h	-	-	-	73	72	-
	81 h	-	-	-	77	78	-
	Diferencia	-	-	-	4	6	-
12	88 h	-	-	-	79	69	-
	89 h	-	-	-	75	76	-
	Diferencia	-	-	-	-4	7	-
13	96 h	-	-	-	79	70	-
	97 h	-	-	-	83	70	-
	Diferencia	-	-	-	4	0	-
14	104 h	-	-	-	80	78	-
	105 h	-	-	-	81	82	-
	Diferencia	-	-	-	1	4	-
15	112 h	-	-	-	89	81	-
	113 h	-	-	-	89	89	-
	Diferencia	-	-	-	0	8	-
Promedio Diferencias		-0.50	-1.13	1.63	0.40	1.40	2.00

Anexo 2 Modelo Historia Clínica

Nro: 1

HISTORIA CLÍNICA



NOMBRE: Kobu	ESPECIE: Canino
RAZA: Cocker spaniel ingles	SEXO: Macho
COLOR: Naranja ruano	F. NACIMIENTO: 15/08/2021

PROPIETARIO: Celina Silva		
DIRECCIÓN: Calle los Incas 135 Semi rural Pachacutec - Cerro Colorado		
TELÉFONO:	CELULAR: 964 348 194	OBSERV:

Fecha: 23/ 12/2021	T°: 39°	LPM: 148	RPM: 28	Peso: 8.4 kg	Glc: 91mg/dl
---------------------------	----------------	-----------------	----------------	---------------------	---------------------

Anamnesis

Cachorro de 4 meses hace 2 días empezó con vómitos y hace un día empezó con diarrea, no quiere comer y esta decaído, no tiene vacunas ni desparasitación, frecuentemente sale de casa sin supervisión, dieta frecuente es comida casera.

Emesis (5) Amarillenta y espumosa

Diarrea (2) Marrón oscuro con

presencia de moco Anorexia

Letargia

% deshidratación 6-8

Ganglios linfáticos submaxilares inflamados

Dolor abdominal agudo		
Diagnóstico Presuntivo: Gastroenteritis viral, parasitaria o bacteriana		
Exámenes Complementarios: Hemograma completo, análisis coproparasitológico y kit de parvovirus		
Diagnóstico Definitivo: Parvovirosis		
Tratamiento Nro. 1	Fecha: 23/12/21	Hora: 8: 00 Am
<p>Cerenia (maropitant) Dosis: 1 mg/kg/24 horas</p> <p>Ranitidina 50mg/2mL Dosis: 2 mg/kg/12 horas</p> <p>Ampicilina 500 mg Dosis: 10 mg/kg/8 horas</p> <p>Metronidazol 0.5% Dosis: 15/mg/kg/12 horas</p> <p>Fentanilo 50ug Dosis: 4ug/kg/h</p> <p>CRI Cloruro de sodio 0.9%</p> <p>GU Dosis 72mL/8 horas</p>		
Observaciones: Presento vomito (2) después de 30 minutos de la ingestade gel energético, Dolor abdominal agudo		Glucosa a 1 hora:
Diarrea (1)		127 mg/dl

Tratamiento Nro. 2	Fecha: 23/12/21	Hora: 4:00Pm	Glc: 59 mg/dl
<p>Cerenia (maropitant) Dosis: 1 mg/kg/24 horas</p> <p>Ranitidina 50mg/2mL Dosis: 2 mg/kg/12 horas</p> <p>Ampicilina 500 mg Dosis: 10 mg/kg/8 horas</p> <p>Metronidazol 0.5% Dosis: 15/mg/kg/12 horas</p> <p>Fentanilo 50ug Dosis: 4ug/kg/h</p> <p>CRI Cloruro de sodio 0.9%</p> <p>GU Dosis 72mL/8 horas</p>			
Observaciones: Vomito 2 veces, Hematoquecia			Glucosa a 1 hora: 76 mg/dl
Tratamiento Nro. 3	Fecha: 24/12/21	Hora: 12:00Am	Glc: 80 mg/dl
<p>Cerenia (maropitant) Dosis: 1 mg/kg/24 horas</p> <p>Ranitidina 50mg/2mL Dosis: 2 mg/kg/12 horas</p> <p>Ampicilina 500 mg Dosis: 10 mg/kg/8 horas</p> <p>Metronidazol 0.5% Dosis: 15/mg/kg/12 horas</p> <p>Fentanilo 50ug Dosis: 4ug/kg/h</p> <p>CRI Cloruro de sodio 0.9%</p> <p>GU Dosis 72mL/8 horas</p>			
Observaciones: Vomito (1) después de gel energético			Glucosa a 1 hora: 91 mg/dl

Tratamiento Nro. 4	Fecha: 24/12/21	Hora: 8:00 Am	Glc: 96 mg/dl
<p>Cerenia (maropitant) Dosis: 1 mg/kg/24 horas</p> <p>Ranitidina 50mg/2mL Dosis: 2 mg/kg/12 horas</p> <p>Ampicilina 500 mg Dosis: 10 mg/kg/8 horas</p> <p>Metronidazol 0.5% Dosis: 15/mg/kg/12 horas</p> <p>Cloruro de sodio 0.9%</p> <p>GU Dosis 72mL/8 horas</p>			
Observaciones: Vomito (1) después de gel energético, Melena		Glucosa a 1 hora: 104 mg/dl	
Tratamiento Nro. 5	Fecha: 24/12/21	Hora: 4:00 Pm	Glc: 90 mg/dl
<p>Cerenia (maropitant) Dosis: 1 mg/kg/24 horas</p> <p>Ranitidina 50mg/2mL Dosis: 2 mg/kg/12 horas</p> <p>Ampicilina 500 mg Dosis: 10 mg/kg/8 horas</p> <p>Metronidazol 0.5% Dosis: 15/mg/kg/12 horas</p> <p>Cloruro de sodio 0.9%</p> <p>GU Dosis 72mL/8 horas</p>			
Observaciones:		Glucosa a 1 hora: 99 mg/dl	

Anexo 3 Secuencia Fotográfica

