

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



“EVALUACIÓN DEL EFECTO ANTIVIRAL DEL *Allium Sativum*
(AJO) EN LA PARVOVIROSIS CANINA”

TESIS

PRESENTADA POR:

ERICKA MARILIA FLORES TITO

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:
MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

PUNO – PERÚ

2018

**UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**“EVALUACIÓN DEL EFECTO ANTIVIRAL DEL *Allium Sativum* (AJO) EN LA
PARVOVIROSIS CANINA”**

**TESIS PRESENTADA POR:
ERICKA MARILIA FLORES TITO**



**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:
MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA**

APROBADO POR EL JURADO REVISOR CONFORMADO POR:

PRESIDENTE:

D.Sc. ZACARIAS CONDEMAYTA CONDEMAYTA

PRIMER MIEMBRO:

MVZ. FELICIANA VILCA DE DIAZ

SEGUNDO MIEMBRO:

M.Sc. MERY LUZ ALIAGA TAPIA

DIRECTOR / ASESOR:

M.Sc. MARIO RUBEN ZAVALTA GIBAJA

Área : Salud Animal

Tema : Efecto animal del ajo en parvovirus canina

FECHA DE SUSTENTACIÓN: 20 de Diciembre de 2018

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	9
ABSTRACT	10
I. INTRODUCCIÓN	11
1.1 Objetivos De La Investigación	12
1.1.1 Objetivo General	12
1.1.2 Objetivo Especifico	12
II. REVISIÓN DE LITERATURA	13
2.1. Reseña Histórica	13
2.1.2. Agente Etiológico	15
2.1.3. Patogenia.	16
2.1.4. Signos Clínicos.	17
2.1. 5. Diagnostico	19
2.2. El ajo (<i>Allium sativum</i>)	25
2.2.1. Generalidades	25
2.2.2. Composición Química	25
2.2.3. Efectos Del Ajo (<i>Allium Sativum</i>)	28
a) Ajo y macrófagos	28
b) Ajo y linfocitos T	28
c) Ajo y células asesinas (killer)	29
2.3. Hemograma	29
2.3.1 Clasificación De Leucocitos	30
a) Neutrofilo	30
b) Eosinofilos	30
c) Basofilos	31
D) Monocitos	31
E) Linfocitos	32
2.4. Patologías de leucocitos	32
2.4.1. Leucocitosis	32

2.4.2. Neutrófilia	33
2.4.3. Monocitosis	33
2.4.4. Linfocitosis	33
2.4.5. Eosinofilia	34
2.4.6. Leucopenia	34
2.4.7. Linfopenia	34
2.4.8. Neutropenia	34
2.4.9. Monocitopenia	35
2.5. Antecedentes de Investigación	36
III. MATERIALES Y MÉTODOS	39
3.1. Lugar De Estudio.	39
3.2. Del Preparado.	39
3.3. Animales De Estudio	39
3.2.1. Criterios de Inclusión	39
3.2.2. Criterios de Exclusión	40
3.2.3. Tamaño de muestra	40
3.3. Materiales y Reactivos	40
3.3.1. Reactivos	40
3.3.2. Materiales	40
3.3.2. Otros materiales	41
3.4. Metodología	41
3.4.1. Método Test De Parvovirus	41
3.5. Método Estadístico	44
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	45
V. CONCLUSIONES	53
VI. RECOMENDACIONES	54
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	55
ANEXOS	62

ÍNDICE DE TABLAS

<i>Tabla 1 Distribución de cachorros según tratamientos</i> _____	39
<i>Tabla 2 Resultados obtenidos de la serie leucocitaria antes y después de la administración del preparado hidroalcolico del Allium Sativum (Ajo).</i> _____	45
<i>Tabla 3 Efectividad de la concentración del preparado hidroalcoholico de Allium Sativum administrado al perro.</i> _____	50

ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

CEL/ μ L:	Células por micro litro
CEVAN:	Centro de Virología Animal
CID:	Coagulación intravascular diseminada
CGMH:	Concentración de la hemoglobina glomerular media
CMHC:	Concentración de la hemoglobina corpuscular media
DCA:	Diseño completo al azar
DNA:	Ácido desoxiribonucleico
EDTA:	Ácido etilendiaminotetraacético
Po:	Eritropoyetina
FL:	Fentolitros
g/dL:	Gramos por decilitro
GR:	Glóbulos rojos
Hb:	Hemoglobina
HCM:	Hemoglobina corpuscular media
Ig M:	Inmunoglobulina "M"
mm ³ :	Milímetros cúbicos
PT:	Protrombina
PCR:	Reacción en cadena de la polimerasa
PVC:	Parvovirus canino
PVC-2:	Parvovirus canino tipo 2
TPT:	Tromboplastina
VCM:	Volumen corpuscular medio

DEDICATORIA

Dedico esta tesis con todo mi amor a Dios por haberme dado sabiduría y fuerza en el trayecto de mi vida para lograr cumplir mis objetivos y metas trazadas con su infinita bondad y amor.

También dedico de todo corazón a una persona muy especial que me apoyo siempre y que ahora es mi ángel mi Padre Flavio Freddy Flores Alata que fue mi inspiración y fuerza para seguir adelante; a mis dos reynas mis dos queridas mamás Luisa Tito Salcedo vda de Flores y Gladys katheryne Flores Tito que son el pilar fundamental en todo lo que soy ya que siempre estuvieron a mi lado y siempre me brindaron su apoyo y cariño incondicional; a toda mi familia que confiaron en mi objetivo trazado.

¡Dios y la virgen les colme de muchas bendiciones gracias!

A mi esposo Miguel Humberto que siempre me apoyo con su infinito amor y comprensión a mi tesoro mi hijito Flavio Andrhé que es mi fuerza e inspiración mi motor y motivo para salir adelante y seguir cumpliendo mis metas.

A los familiares de mi esposo que me brindaron su apoyo y confianza.

A la memoria de mi angelito que siempre está a mi lado y me protege con su mano divina y siempre será mi héroe mi padre Flavio Freddy que está en el cielo te amo papito porque tú lo quisiste así y esto es por ti porque te lo prometí.

Ericka Marilia Flores Tito

AGRADECIMIENTOS

A DIOS, por guiarme por el camino correcto; a mi angelito porque nunca me abandono y haberme brindado todo su amor y su cariño y haberme dado una excelente familia.

A mi querida Gloriosa Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional del Altiplano por la formación profesional recibida.

A la Clínica Veterinaria Zoolomascotas por haberme apoyado en el transcurso y realización del proyecto.

Mi especial reconocimiento y gratitud al Dr. Mario Rubén Zavaleta Gibaja quien me brindó su apoyo absoluto; a los Doctores: Dr. Dalvert David Coila Pacheco; al Dr. Jorge Máximo Torres; Dr. Miguel Humberto Pacompia Torres, por haberme apoyado en el transcurso del proyecto y haberme brindado sus sabios consejos a la Señorita Elyzabeth por todo su apoyo moral y estima personal.

A todos los Doctores de la Gloriosa Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia en especial a los Doctores: Ciro Traverso y Mery Aliaga quienes me brindaron su apoyo y consejos.

A mis dos madres que son el pilar para que yo siga adelante ya que siempre están a mi lado a mi esposo y mi hijo que confían en mí y siempre están en las buenas y en las malas a y son mi motor y motivo para que cumpla cada sueño que tengo a mi tía Rosario Montenegro quien me dio aliento para que no me rinda.

A mis amigos/as Ubaldino, Luis Miguel, Mary, Alexis, Nancy, Breiss , Cristian quienes me compartieron su amistad y estado en cada locura hechas y haberme brindado su compañerismo en la vida Universitaria.

¡Recuérdame siempre por lo que soy ...porque yo soy veteca de corazón!

Bisturí pinza y tijera VETERINARIA PRIMERA

¡A todos quienes confiaron en mí ...MIL GRACIAS!!!!

RESUMEN

La determinación del número de leucocitos y la efectividad del preparado hidroalcoholico del *Allium Sativum* (Ajo) en perros positivos a parvovirus canino; investigación llevada a cabo en el Laboratorio de Farmacología y Terapéutica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNA – Puno, en 20 cachorros machos menores de 6 meses mestizos, diagnosticados mediante el test Anigen rapid CPV Ag; mediante la toma de muestras de sangre en la pre y post administración del preparado hidroalcoholico mediante tratamientos se obtuvieron resultados de la concentración de Leucocitos: T1 (90mg/mL) Glóbulos blancos (3.17 ± 1.01); Neutrófilos segmentados (82.67 ± 2.52); Linfocitos (08.00 ± 0.00); Basófilos (1.00 ± 1.00); Eosinofilos (1.67 ± 0.58) Monocitos (5.67 ± 2.89). T2 (120mg/mL) Glóbulos blancos (4.55 ± 1.03) ; Neutrófilos segmentados (81.25 ± 0.96); Linfocitos (11.50 ± 1.29); Basófilos, (1.25 ± 0.96); Eosinofilos (3.50 ± 1.73); Monocitos (5.75 ± 0.96). T3 (150mg/mL), Glóbulos blancos (4.06 ± 0.61) Neutrófilos segmentados (80.00 ± 2.05); Linfocitos (18.40 ± 0.55); Basófilos (1.20 ± 0.84); Eosinofilos (3.00 ± 1.23), Monocitos (6.40 ± 3.29) en donde la concentración de T1 linfocitos (08.00 ± 0.00); T2 (11.50 ± 1.29) y T3 (18.40 ± 0.55) encontrándose significancia para linfocitos ($P \leq 0.05$); la concentración efectiva fue 100%(5/5) siendo significativo ($P \leq 0.05$); llegando a la siguiente conclusión, que existe una efectividad con los tratamientos T2 y T3 con una dosis de 120 y 150mg/mL.

Palabras Clave: Ajo, Antiviral, Parvovirus canino, Leucocitos, caninos.

ABSTRACT

The determination of the number of leukocytes and the effectiveness of the hydroalcoholic preparation of *Allium Sativum* (Garlic) in canine parvovirus positive dogs; research carried out in the Pharmacology and Therapeutics Laboratory of the Faculty of Veterinary Medicine and Zootechnics of the UNA - Puno, in 20 male puppies under 6 months of mestizo, diagnosed by the Anigen rapid CPV Ag test; by taking blood samples in the pre and post administration of the hydroalcoholic preparation by means of treatments, we obtained results of the leukocyte concentration: T1 (90mg / mL) White blood cells (3.17 ± 1.01); Segmented neutrophils (82.67 ± 2.52); Lymphocytes (08.00 ± 0.00); Basophils (1.00 ± 1.00); Eosinophils (1.67 ± 0.58) Monocytes (5.67 ± 2.89). T2 (120mg / mL) White blood cells (4.55 ± 1.03); Segmented neutrophils (81.25 ± 0.96); Lymphocytes (11.50 ± 1.29); Basophils, (1.25 ± 0.96); Eosinophils (3.50 ± 1.73); Monocytes (5.75 ± 0.96). T3 (150mg / mL), White blood cells (4.06 ± 0.61) Segmented neutrophils (80.00 ± 2.05); Lymphocytes (18.40 ± 0.55); Basophils (1.20 ± 0.84); Eosinophils (3.00 ± 1.23), Monocytes (6.40 ± 3.29) where the concentration of T1 lymphocytes (08.00 ± 0.00); T2 (11.50 ± 1.29) and T3 (18.40 ± 0.55) finding significance for lymphocytes ($P \leq 0.05$); the effective concentration was 100% (5/5) being significant ($P \leq 0.05$); arriving at the following conclusions: What shows that there is an effectiveness with the treatment T3 with a dose of 150mg / mL.

Key Words: Garlic, Antiviral, Canine Parvovirus, Leukocytes, canines.

I. INTRODUCCIÓN

El perro es el animal de compañía más antiguo del ser humano, la convivencia entre el perro y el hombre, comenzó hace 10.000 a 14.000 años atrás; en la actualidad en nuestra zona existe una relación estrecha de amistad y nobleza, fundada en el afecto que el ser humano tiene por el perro, a cambio de su compañía al conservar un canino en los hogares se convierte en un miembro más de la familia, que necesita cuidados afectivos y médicos.

Una de las problemáticas según Penelo (2017), son las diarreas neonatales en la especie canina, los cuales forman parte de un síndrome de etiología diversa derivada de la interacción entre el hospedador, el entorno y los agentes infecciosos implicados; uno de ellos es el parvovirus canino que causa mortalidad en los cachorros menores de 6 meses, el cual es una enfermedad infecto-contagiosa, caracterizada por vómitos, diarreas, deshidratación, decaimiento y una marcada leucopenia; provoca mortalidad en cachorros y causan grandes pérdidas económicas en los propietarios (Pauta, 2012), así se tiene que en la ciudad de Puno se presentan casos de pacientes con diagnóstico presuntivo de Parvovirus canino, haciéndose aun mayor el número de casos que se presentan.

Las virtudes del ajo (*Allium sativum*) Cellini *et al.*, (1996) quien menciona que este producto ha sido ampliamente usado durante años, no solo como condimento sino también como medicina popular; dentro de sus efectos benéficos está el de inhibir el crecimiento del virus, aumentar la función de los fagocitos, linfocitos; además de anular algunas de las toxinas que disminuyen el sistema inmune.

Los cachorros sometidos a estudio fueron diagnosticados positivos frente a la enfermedad viral del Parvovirus canino, donde el trabajo realizado nos permitió obtener resultados sobre el incremento de los leucocitos post administración de un preparado

hidroalcohólico basado en ajo (*Allium sativum*), con distintas dosis de concentración, a la vez evaluando la mejor respuesta a las distintas dosis administradas. Con ello poder mostrar una nueva alternativa de tratamiento frente a esta enfermedad viral.

1.1 Objetivos De La Investigación

1.1.1 Objetivo General

Determinar la efectividad del preparado hidroalcolico de *allium sativum* (Ajo) en la parvovirus canina en base al incremento de numero de leucocitos en el perro.

1.1.2 Objetivo Especifico

Evaluar la serie leucocitaria antes y después de la administración del preparado hidroalcolico del *Allium Sativum* (ajo) en el perro.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Reseña Histórica

2.1.1. Parvovirus canino.

El origen del Parvovirus Canino (PVC); aun no es claro, aparentemente apareció de forma simultánea en los 5 continentes en 1978, cuando se originó una panzootia mundial, fue introducido en América, a través de fomites o contaminantes de los zapatos de los viajeros internacionales (Kumar & Nandi, 2010).

Las primeras evidencias sobre la existencia de la enteritis viral de los caninos datan de 1977; sin embargo, el verdadero interés por la enfermedad surgió en 1978, cuando en los Estados Unidos se empezó a identificar el síndrome, caracterizado por vómito y diarrea hemorrágica severa, el cual tuvo una aparición súbita, causando un fuerte impacto económico en criaderos de perros, debido a las elevadas tasas de morbilidad y mortalidad, las primeras investigaciones sugerían la asociación de partículas similares a parvovirus en las materias fecales de animales enfermos y lesiones intestinales. Por lo tanto, se realizaron numerosas investigaciones que demostraron que el agente causal era un parvovirus, diseminándose en todos los estados de la Unión Americana y otros brotes de Canadá, Australia y algunos países de Europa (Flores, 1987). Una serie de estudios realizados en los Estados Unidos empleando muestras de suero de perros colectados en años anteriores a 1978, indicaron que en ninguno de los casos examinados había anticuerpos específicos contra parvovirus; asimismo, en estudios retrospectivos hechos con suero de perros que fueron colectados antes de 1978 en Japón, Australia y Nueva Zelanda, los resultados fueron similares

(Maclachlan & Dubovi, 2010). El PVC - 2 desde que surgió a finales de la década de los 70 sufrió alteraciones genéticas en el perro, con el desarrollo de nuevas cepas, en 1980 la cepa original de PVC-2, evoluciono a tipo PVC-2a y en 1984 apareció una variante denominada PVC- 2b; se asociaron estas alteraciones de PVC-2 con una adaptación genética, que permitió a los parvovirus replicarse y propagarse en forma más eficaz en perros susceptibles. Desde la aparición del parvovirus canino en 1978, se ha producido diversas mutaciones que han afectado al genoma y a la antigenicidad del virus (Dezengrini et al., 2007).

En Estados Unidos y Japón el PVC-2b reemplazó ampliamente las cepas aisladas anteriormente, mientras que en el lejano oriente y Europa predominan tanto la cepa PVC-2a como la 2b, en el 2000 se informó otra cepa llamada PVC-2c, una adaptación entre el PVC-2 y el virus de la panleucopenia Felina; a pesar de que el PVC- 2c se aisló en leopardos, es probable la infección en perros y gatos domésticos (Decaro et al., 2007). En la actualidad se reconocen 3 subtipos del Parvovirus Canino: PVC-2a, PVC-2b, PVC-2c. PVC-2a: antes de 1980, los síntomas del parvovirus canino y la mayoría de muertes eran causadas por el virus de tipo 2 (PVC2), después de 1980 PVC-2 fue sustituido por el PVC-2a y 2b y se hicieron más comunes, causando la enfermedad de una forma más grave, así mismo los animales infectados con estas variantes eliminan mayor cantidad de virus en las heces a comparación del PVC-2. PVC-2b, en 1986 apareció otra variación llamada CPV-2b, esta variante antigénica al igual que la variante PVC-2a, difieren entre ellas en solo un aminoácido, la fijación de estos virus variantes a su receptor en las células de los perros es más eficiente que la del PVC - 2 Original, PVC-2c en los últimos años, una nueva cepa, PVC-2c ha sido detectada

e identificada en Argentina en el Centro de Virología Animal (CEVAN), la variante 2c (así se denomina) del parvovirus canino durante 2009 significó una gran pérdida, para los criadores del país y para los adquirientes de mascotas (Decaro et al., 2007).

2.1.2. Agente Etiológico

La Parvovirus Canina, es una enfermedad provocada por el virus de la *Parvovirus canino*, es pequeño de 20 nanómetros de diámetro, sin envoltura, con cápside icosaédrica, posee un DNA mono catenario, pertenece al Grupo: II (Virus ADN monocatenario). Este virus requiere células en división rápida o en mitosis activa para su replicación en el núcleo, lo cual forman cuerpos de inclusión intranucleares (Murphy, 2006).

Probablemente los factores más importantes que determinan la susceptibilidad del virus son el grado de división celular en un determinado órgano o tejido y la presencia de receptores víricos adecuados sobre las células, por esto en animales recién nacidos, el miocardio resulta altamente susceptible, la continua división de células linfoides y del epitelio intestinal en cualquier edad, hace que ambos sean afectados; por lo que la inmunosupresión y la enteritis son de presentación frecuente (Minakshi & Prasad, 2008).

Familia: Parvoviridae

Subfamilia: Parvovirinae

Género: Parvovirus

Especie: *Parvovirus canino*

(Murphy, 2006)

2.1.3. Patogenia.

El parvovirus canino se propaga rápidamente en las poblaciones caninas por ruta fecal-oral (transmisión directa) o por exposición oronasal por fomités contaminados con heces (transmisión indirecta). La excreción fecal se produce 3 días post inoculación experimental, y el virus continúa excretándose por heces por un periodo máximo de 3 – 4 semanas tras la enfermedad clínica o subclínica (Goddard et Leisewitz, 2010).

La replicación del virus se produce en el tejido linfoide de la orofaringe, ganglios linfáticos mesentéricos y timo, y se extiende a las criptas intestinales del intestino delgado por diseminación hematológica. La viremia en sangre se observa de 1 – 5 días tras la infección. Tras esta fase de viremia, CPV-2 se localiza principalmente en el epitelio de la lengua, cavidad oral y esófago, intestino delgado, médula ósea y tejido linfoide (timo y linfonódulos). A pesar de esto, el virus se ha aislado también de pulmones, hígado, bazo, riñones y miocardio, demostrando que la enfermedad por parvovirus es una enfermedad sistémica. Las tasas altas de crecimiento están relacionadas con una mayor replicación vírica y destrucción celular.

Los factores estresantes, sobre todo la presencia de parásitos y el destete, pueden predisponer a los cachorros a padecer la enfermedad ya que aumenta la actividad celular de la mucosa. Durante el destete, los enterocitos de las criptas intestinales tienen un alto índice mitótico debido a los cambios en la flora bacteriana y la dieta, por lo que son más susceptibles al tropismo vírico hacia las células en rápida división. Las células en proceso de maduración del epitelio de las criptas intestinales migran normalmente del epitelio germinal de las criptas hacia la punta de las vellosidades intestinales. Cuando están aquí adquieren su capacidad de absorción y de asimilación de nutrientes.

El parvovirus infecta al epitelio germinal de las criptas intestinales, produciendo destrucción del epitelio y colapso de las vellosidades. Como resultado, el recambio normal celular (que se produce de 1 a 3 días en condiciones normales en el intestino delgado), se interrumpe, dando lugar a la lesión característica de acortamiento de las vellosidades y atrofia de las mismas. En esta fase se pierde la capacidad de absorción de las vellosidades intestinales, produciéndose una enteritis profunda y diarrea profusa (Truyen, 2000).

Se producen también cambios muy severos en el timo, sobre todo en los centros germinales y en la corteza del timo, reflejando el tropismo del CPV por tejidos con alto índice mitótico, se produce linfocitosis en la corteza tímica, lo que lleva a los animales a presentar una linfopenia muy severa (Goddard et Leisewitz, 2010; Truyen, 2000). Debido a las diarreas y los vómitos, se produce una deshidratación severa en los animales y requiere un tratamiento temprano con fluidoterapia intravenosa con soluciones electrolíticas. Existe una pérdida de peso manifiesta en estos animales, donde el virus es excretado en las heces de los animales infectados que actúan como reservorio de la infección. La alta resistencia del virus a condiciones ambientales extremas, y su resistencia a los desinfectantes más comunes permiten que pueda mantenerse viable en el ambiente por largos períodos de tiempo (Truyen, 2000).

2.1.4. Signos Clínicos.

A. Gastroenteritis por parvovirus:

Es el cuadro más frecuente y de más rápida evolución. Suele producirse en animales mayores de 2 meses de edad. Los síntomas más comunes son anorexia, depresión, fiebre, vómitos y diarrea sanguinolenta y maloliente, los cuales producen a su

vez una marcada pérdida de peso y deshidratación. El daño que se produce en el tracto intestinal secundario a la infección vírica aumenta el riesgo de translocación bacteriana y septicemia por E. Coli de forma secundaria, que puede producir un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), progresando a un shock séptico y a la muerte del animal. E. Coli se ha aislado de pulmones e hígado de animales infectados (Turk y col, 1990). Algunos autores han sugerido que la diarrea hemorrágica es una consecuencia directa de la endotoxemia y de la producción de citokinas y no de la infección vírica.

En el hemograma puede aparecer una leucopenia transitoria esta leucopenia se debe a la destrucción de las células hematopoyéticas progenitoras de leucocitos en la médula ósea y otros órganos linfoproliferativos, como el timo, linfonódulos y bazo.

La linfopenia suele ser más frecuente que la neutropenia. Puede aparecer anemia debido a aplasia medular, aunque no es un signo típico de la enfermedad (Sultanum y col., 2009). Esta anemia se produce principalmente por una combinación entre las hemorragias intestinales y la terapia de rehidratación (Goddard et Leisewitz, 2010). Los estudios sobre el equilibrio ácido-base en estos animales han mostrado la existencia de acidosis o alcalosis según la severidad de los vómitos o del origen de la diarrea (Heald y col., 1986; Goddard et Leisewitz, 2010). En la mayoría de casos se observa una acidosis metabólica, posiblemente por la pérdida excesiva de bicarbonato por el tracto intestinal (Nappert y col., 2002; Goddard et Leisewitz, 2010).

Existen presentaciones hiperagudas, produciéndose la muerte del animal incluso 24 h tras la aparición de los signos clínicos, sobre todo en animales jóvenes La recuperación del estado normal del intestino delgado puede requerir un período de dos o tres semanas después de la infección, momento en el cual el animal comienza a recuperar

su peso normal. Los cuadros de parvovirus pueden verse también exacerbados por infecciones concurrentes con Giardias, Ancilostomas, y Coronavirus canino entre otros (Truyen, 2000).

B. Cuadro neurológico

La coagulación intravascular diseminada (CID), la hipoglucemia, las alteraciones electrolíticas debidas a la gastroenteritis y la sepsis pueden producir alteraciones neurológicas. Además, si la infección es en la fase prenatal, puede producirse hipoplasia cerebelar y leucoencefalopatías como leucodistrofias, hipomielinización o degeneración esponjiforme. (Agungpriyono y col, 1999; Schaudien y col., 2010).

C. Miocarditis

En los cachorros infectados durante la gestación o aquellos menores de 6 semanas de edad, puede producirse miocarditis aguda con alta mortalidad (Lenghaus y col, 1980; Robinson y col, 1980; Agungpriyono y col, 1999), presentándose los síntomas cardiacos generalmente antes de los intestinales o instaurándose un fallo cardiaco congestivo y muerte del animal. Se han descrito algunos casos en los que se produce un cuadro digestivo, una recuperación aparente y el animal muere semanas o un mes después de su recuperación por un fallo cardiaco congestivo.

2.1. 5. Diagnostico

Para confirmar la sintomatología en el paciente con un diagnostico presuntivo de Parvovirus canina, depende de la historia clínica del paciente y de las pruebas de laboratorio que se realizan para confirmar dicho diagnóstico (Latimer et al., 2005).

Algunos resultados de las pruebas de laboratorio pueden arrojar resultados negativos o falsos positivos, esto se debe a que el paciente, en ese momento no está eliminando por las heces el virus. Lo cual es importante conocer el seguimiento clínico del paciente, los signos, la duración de la sintomatología, decidiendo otro tipo de pruebas o el tratamiento de la enfermedad (Zhou et al. ,2000).

Las alteraciones del laboratorio son frecuentes en perros con infección clínica por Parvovirus canina, la leucopenia y neutropenia de la serie blanca, pueden reflejar tanto infección de la médula ósea como sepsis; Debido a la pérdida de sangre entérica pueden desarrollar anemia, hipoproteinemia que puede ser una consecuencia de hipoalbuminemia o ambas. Los vómitos y la diarrea pueden contribuir a las alteraciones electrolíticas y la deshidratación, que llevan a una azoemia pre renal (Craig ,2008). Dentro de los exámenes de laboratorio utilizados se encuentra la microscopia electrónica directa, a partir de muestras fecales, es una técnica costosa que requiere equipamientos y un manejo especial, la mayor parte se utiliza para seguimientos de casos particulares de investigación (Willard, 2006).

La prueba ELISA, también es un método eficaz y de rápido diagnóstico, esta metodología permite además detectar anticuerpos Ig M, específicos para el parvovirus tipo 2, los cuales aparecen en edades tempranas de la infección y desaparece en 2 a 3 semanas después de la enfermedad (Castillo et al. , 2001). Debido a que el virus posee unión al Acido sialico la prueba de hemoaglutinación e inhibición de la hemoaglutinación se puede utilizar como método diagnóstico, se detecta el virus por medio de materia fecal.

El PCR, por su parte es una prueba altamente sensible ya que requiere unas pocas moléculas de la secuencia de DNA, para una amplificación, se utiliza muestra de materia

fecal o suero (Anza et al., 2005). La técnica de PCR (Reacción en cadena de la Polimerasa) es ampliamente utilizada en el campo de diagnóstico viral y está basada en la amplificación de una región conocida del genoma de un virus, reacción que es luego visualizada en un gel. El PCR se utiliza para el diagnóstico de CPV-2 mediante la amplificación de una región del gen de la CVP-2, desafortunadamente, no existe un banco de secuencias genómicas completas de CPV-2 vacunales a fin de hallar regiones que solo permitan la amplificación de cepas salvajes o vacunales según el interés. Tampoco la secuenciación de la región amplificada permite tal diferenciación, aunque si permite determinar si es CPV-2 a, b o c. En el último caso, la determinación de CPV2-c indica la presencia de una cepa de campo ya que no existen vacunas por el momento que contengan esta cepa. También se ha probado que el cambio aminoácido presente en CPV-2c modifica el perfil de restricción enzimática del fragmento amplificado permitiendo su diferenciación de CPV-2 a y b (Anza et al., 2005).

En esta enfermedad, el diagnóstico precoz es muy importante, sobre todo en colectividades, para aislar a los animales infectados y evitar la diseminación de la enfermedad, el diagnóstico clínico se realiza en consulta mediante la observación de los signos clínicos típicos de la enfermedad, aunque éstos pueden ser producidos por otros patógenos como coronavirus, adenovirus, morbillivirus, rotavirus, reovirus, norovirus (Greene y Decaro, 2014), por lo que es imprescindible un examen laboratorial. Se han desarrollado distintos métodos para el diagnóstico laboratorial de CPV, que suelen basarse en muestras de heces (o contenido intestinal en animales fallecidos) de los animales afectados. En los primeros estadios de infección se ha demostrado que las muestras de sangre en EDTA son más útiles (Decaro y col., 2005).

2.1.6. La Prueba Anigen Rapid Cpv Ag

El Kit del Test Rápido Anigen para CPV Ag es un inmunoensayo cromatográfico para la detección cualitativa del antígeno del Parvovirus Canino en las heces caninas, el Kit del Test Rápido Anigen para CPV Ag presenta las letras “T” y “C” como línea del test y línea de control, respectivamente, en la superficie del dispositivo, la línea del test y la línea de control no aparecen en la ventana de resultados antes de aplicar las muestras, la línea de control se usa para procedimiento de control y debe aparecer en todo momento si el procedimiento del test se está realizando correctamente y los reactivos de control del test están funcionando bien.

En la ventana de resultados aparecerá una línea del test de color púrpura si existe suficiente antígeno de Parvovirus en la muestra; en la banda del test se utilizan anticuerpos de Parvovirus Canino especialmente seleccionados como materiales de captura y como materiales de detección, ello permite al Kit del Test Rápido Anigen para CPV Ag identificar con un alto grado de exactitud el antígeno de Parvovirus Canino en heces caninas, que tiene Sensibilidad del 99% y Especificidad del 100% (Bionote, 2013).

Dos anticuerpos monoclonales del kit se adhieren específicamente a distintos epítopes de los antígenos. Después de absorberse en la esponja de celulosa, los antígenos del parvovirus canino se desplazan y se unen al complejo de oro-coloide del anticuerpo del virus del parvovirus canino monoclonal de la esponja compuesta, formando un complejo Antígeno Anticuerpo (Ag-Ac). Este complejo se distribuye en tres capas Ac-Ag-Ac con el anticuerpo de otro parvovirus anti-canino monoclonal en la membrana de nitrocelulosa, haciendo contacto directo. Los resultados de la prueba aparecen en líneas de control y prueba, que usan principios de inmunocromatografía (Meterlab, 2013).

La inmunocromatografía (IC) es un método de diagnóstico utilizado por su simple y rápido procedimiento. Se requiere grandes cantidades de antígeno vírico para que se produzca una señal claramente visible por lo que los resultados pueden ser afectados por la subjetividad del operador (Desario y col., 2005). Los test que detectan antígenos vírico es mediante métodos basados en los anticuerpos están disponibles en las clínicas veterinarias de forma habitual, constituyendo un método sencillo, económico fiable. Su sensibilidad se ha demostrado que es menor que las técnicas moleculares. Algunos estudios indican que los test SNAP sólo detectan un 46 % de los animales infectados (Desario y col, 2005), y esto puede deberse a que la carga vírica en heces sea baja, ya que el virus sólo se detecta en heces de 10 a 12 días post infección.

Los estudios más recientes que comparan los test comerciales basados en anticuerpos con PCR y microscopía electrónica confirman la alta especificidad y baja sensibilidad de estos test (Schmitz y col, 2009). Los métodos inapropiados de vacunación, así como las vacunas vivas modificadas pueden dar lugar a falsos positivos en dichos test.

2.1.7. Factores De Riesgo

Afecta a perros domésticos y callejeros, tanto de razas como mestizos, hay determinadas razas caninas que son más sensibles a contraer el parvovirus canino (Sharp, 1996). El efecto de la edad de la Parvovirus Canina es uno de los más importantes ya que afecta a los cánidos jóvenes a partir de las 6 semanas de edad, al perder la inmunidad maternal, es infrecuente en animales adultos porque ya están inmunizados por vacunación o infecciones subclínicas, además, la patogenia del virus requiere la presencia de factores moleculares presentes solo en células en mitosis, por lo que es indispensable que el tejido a infectar esté en proliferación (como en el crecimiento, o las células del epitelio

intestinal) (Pauta, 2012). En un estudio retrospectivo en México, mediante la prueba de ELISA se encontró que un 92.9% de los perros afectados fueron menores de 6 meses y mayores de 6 semanas de edad, correlacionándose con lo descrito anteriormente, sólo un caso se presentó en un perro de 9 meses que representa un (7.1%), en el cual no se conoció la historia clínica o la falta de vacunación, por lo que se desconoce si hay factores predisponentes (Juarez , 2011). Se ha reportado que hay mayor incidencia en cachorros menores de un año y una mayor incidencia en cachorros de 6 – 24 semanas (Sharp, 1996).

La edad con mayor predisposición al Virus del Parvovirus Canino esta entre el segundo y quinto mes de Vida (Hurtado & Báez, 2012). También uno de los más importantes es el efecto de la alimentación ya que el Alimento con huesos a los cachorros aumenta el riesgo de obstrucción gastrointestinal y las lesiones que producen en la mucosa intestinal cuando destruyen las células que requieren ser regeneradas, por lo que aumenta la actividad mitótica de los enterocitos, al existir una gran cantidad de células jóvenes, donde el PVC se replica más eficientemente y causa la enfermedad. Por otra parte, siempre existe el riesgo de contraer una enfermedad infecciosa, como la PVC, por el consumo de alimentos crudos; aunque no existen estudios que demuestren la presencia de PVC-2 en los mismos, sí hay posibilidades reales de que este virus contamine los alimentos crudos, tal como se reportó con la *Salmonella* spp. y *Escherichia coli* (Strohmeier et al. , 2006). El efecto del parasitismo también es uno de los factores ya que los animales con parasitismo gastrointestinal sufren constantemente una destrucción del epitelio de la mucosa intestinal y para reponerlo aumenta la actividad mitótica de los enterocitos. Probablemente, los factores más importantes que determinan la susceptibilidad del virus son el grado de división celular en un determinado órgano o tejido. Por esto, el epitelio intestinal con una alta tasa de división celular en cualquier

edad hace que sea afectado por el PVC-2, que tiene predilección por células jóvenes y en ellas puede replicarse más eficientemente y causar daños severos. Además, los animales parasitados poseen un peor estado físico, con lo cual son más susceptibles a enfermedades infecciosas como la PVC (Eizeibe & Nwaogu , 2007).

2.2. El ajo (*Allium sativum*)

2.2.1. Generalidades

El ajo cuya denominación científica es *Allium sativum*. Pertenece a la familia de las liliáceas, el ajo tiene el bulbo sólido formado de bulbillos limitados por dos caras planas y una convexa, puntiagudos en ambos extremos; tallo erguido, cilíndrico; hojas lizas, estrechas, aquilladas; flores blanquizas o rojizas (Falcon, 1928). El género *Allium* contiene más de 300 especies de plantas; entre ellas se encuentra el *Allium sativum*, cuyas características olorosas permitieron su denominación con el uso del término *Allium*, que significa oloroso en latín. Desde épocas remotas esta planta ha coexistido como una parte fundamental de la cultura humana, siendo utilizado por diversas civilizaciones en la elaboración de alimentos, en múltiples preparaciones medicinales (Ledezma,2006).

2.2.2. Composición Química

Según Munayco (2011) hace referencia que: El químico alemán Wertheim llevo a cabo los primeros estudios químicos, mediante un proceso de destilación al vapor que fue capaz de obtener un aceite de olor acre de dientes de ajo. El propuso el nombre de alilo el hidrocarburo contenido en el aceite y el término todavía se utiliza para describir el $CH_2 = CH_2$ en agrupación, hoy es CHCH. Un destilado de vapor que tenía propiedades

antimicrobianas se obtuvo también por Semmler, Cavallito y Bailey quienes llevaron a cabo el primer estudio definitivo sobre la química del ajo.

Mediante el empleo de diferentes métodos de extracción; aislaron disulfuro dialilo, el principal componente del aceite de ajo, la alicina, el componente aislado por Semmler, y aliina un precursor inodoro. Se estableció que el extracto de alcohol etílico que establece las propiedades de la mayoría de los antimicrobianos. Este destilado, thiosulfinate dialilo, llamaron a la alicina. El precursor de aliina, un sulfóxido, y la enzima allinasa correspondientes fueron aislados de 4 años más tarde. Varios otros sulfóxidos de cisteína y sus tiosulfatos correspondientes también han sido aislados.

En cuanto a su composición química está formado por Agua 70%, Hidratos de carbono 23% (fibra 1%), Proteínas 5%, Lípidos 0, 3%, Potasio 400 mg/100 g, Sodio 30 mg/100 g, Fósforo 140 mg/100 g, Calcio 14 mg/100 g, Hierro 1, 5 mg/100 g, Vitamina C 11 mg/100 g, Vitamina A 60 microgramos/100 g, Vitamina B1 0, 2 mg/100 g Al cortar un bulbo de ajo, se forma la aliína, catalizada por la enzima aliinasa, generando el olor característico.

Estos compuestos son los considerados responsables del beneficio de consumo. El beneficio de la extensa bibliografía lo relaciona a la prevención de enfermedades cardiovasculares, como efecto antihipertensivo, antitrombótico, hipolipemiente e hipoglucemiante. Otros beneficios postulados son como antifúngico y antibacteriano, y además prevención de ciertos tipos de cáncer. Su mecanismo de acción entre el consumo de ajo e hipertensión arterial es que a partir de la liberación de alicina genera inhibición de angiotensina II con el efecto vasodilatador. Lo anterior fue demostrado en estudios en animales y células humanas. Se ha demostrado solo en modelos animales, la prevención

de alteraciones del endotelio vascular a partir del consumo de extractos de ajo, así como reducción de la placa de ateroma. El consumo de ajo, se postula que también favorece la actividad fibrinolítica, inhibiendo la coagulación, evitando la formación de trombos en el lecho vascular. Uno de los beneficios que más se ha estudiado es la relación entre consumo de ajo y diversos tipos de cáncer. Se postula que el consumo de ajo modula el metabolismo de enzimas que facilitan el crecimiento tumoral, inhiben la progresión del ciclo de reproducción de células tumorales, inducen apoptosis e inhiben angiogénesis de neovasos.

Alicina:

Uno de los principios activos del ajo fresco picado, tiene una variedad de actividades antimicrobianas. La Alicina tiene una Actividad antibacteriana contra una amplia gama de bacterias Gram-negativas y Gram-positivas, incluyendo cepas resistentes a múltiples fármacos enterotoxigenos de *Escherichia coli*; la actividad antifúngica, especialmente frente a *Candida albicans*. Actúa como un antiparasitario, incluso en algunos de los principales parásitos protozoarios intestinales humanos tales como *Entamoeba histolytica* y *Giardia lamblia*. Tiene una actividad antiviral, su principal efecto antimicrobiano de alicina se debe a su reacción química con los grupos tiol de las enzimas diferentes, por ejemplo, alcohol deshidrogenasa, la tiorredoxina reductasa, y la ARN polimerasa, que puede afectar el metabolismo esencial de la actividad proteínasa de cisteína implicados en la virulencia de *E. histolytica* (Bianchi y col. 1997).

2.2.3. Efectos Del Ajo (*Allium Sativum*)

2.2.3.1. Efecto Sobre La Función Inmune

Los linfocitos y macrófagos son atraídos al lugar donde el ajo es inyectado o administrado, por los que diversos investigadores han observado que el ajo atrae las células inmunes, mejorando la capacidad de una respuesta inmune (Fujiwara y Nakata, 1967; Nakata y Fujiwara, 1975; Aboul-Enein, 1986).

a) Ajo y macrófagos

Los macrófagos llevan a cabo su función antimicrobiana y antitumoral al ingerir las sustancias extrañas y destruirlas mediante intermediarios activos de oxígeno. Los estudios realizados por Lau y cols. en (1991) fue en comparar cuatro extractos diferentes de ajo y encontraron que dos de ellos aumentaban significativamente los procesos antimicrobianos y antitumoral de los macrófagos ya mencionados anteriormente.

b) Ajo y linfocitos T

La luz ultravioleta (UV) es marcadamente carcinógena además de producir una acumulación de linfocitos T supresores en el lugar de la irradiación. Estas células suprimen la respuesta inmune que normalmente controlaría el crecimiento de tumores (Fisher y Kripke, 1977; Fisher y Kripke, 1982). También produce un enrojecimiento y un engrosamiento de la piel. Sin embargo, un tratamiento con ajo disminuye este engrosamiento y protege contra el daño por la luz UV. Estos postulados fueron evaluados por Reeve y cols., (1993) en ratones que fueron expuestos a luz UV, en donde no exhibieron una hipersensibilidad, debido a una supresión inmune (ya que la luz UV recluta linfocitos T supresores), ya que una dieta con ajo restauró la hipersensibilidad de la piel, lo que demuestra que se produce un aumento de la función de los linfocitos T.

También se ha observado un aumento de interleukina-2, una citoquina sintetizada por los linfocitos T-helper (Morioka y cols., 1993).

c) Ajo y células asesinas (killer)

Un estudio llevado a cabo en humanos, demostró que el tratamiento con ajo durante un periodo de tres semanas tras las cuales se usaba la sangre de los voluntarios sobre células tumorales, producía un incremento considerable de muerte entre las células cancerosas (Kandil y cols., 1987; Abdullah y cols., 1988).

También se han realizado estudios sobre pacientes con SIDA observándose que un tratamiento de 12 semanas con ajo producía un aumento de la actividad de las células asesinas y del cociente helper (colaboradoras) supresoras, ambos signos de una mejora de la actividad inmune (Abdullah y cols., 1989).

2.3. Hemograma

El hemograma ofrece una estimación del número de hematíes y leucocitos circulantes, generalmente el hemograma incluye el recuento total de hematíes, la morfología de los hematíes, la estimación del número de plaquetas y un leucograma; el hemograma generalmente se considera básico para la primera valoración general del estado de salud de una mascota, este estudio incluye los parámetros celulares sanguíneos, por lo tanto debe recolectarse con anticoagulante EDTA, la hematología, es básicamente una técnica de screening que se usa normalmente junto a otros tipos de investigaciones laboratoriales, y su importancia diagnóstica variará según cada caso. La hematología tiene dos propósitos fundamentales, confirmar el diagnóstico de enfermedades sanguíneas específicas, y servir de ayuda en el diagnóstico de condiciones que no son de origen hematológico, pero que causan cambios no específicos pero apreciables en la distribución de las células sanguíneas (Medway & Wilkinson., 1990). La línea Blanca es muy

importante en cualquier paciente en el que observamos las mucosas pálidas, o con una coloración anormal, así como en pacientes desnutridos o débiles (Medway & Wilkinson., 1990).

2.3.1 Clasificación De Leucocitos

a) Neutrófilo

Meyer y Harvey (2007), afirma que los neutrófilos son esenciales en la defensa frente a microorganismos invasores, principalmente las bacterias. Para que estos sean eficaces, deben reconocer las señales inflamatorias, abandonar la sangre, migrar por los tejidos hacia una zona en la que haya bacterias para neutralizarlas.

b) Eosinófilos

Ettinger (1996) según su teoría las funciones primarias de los eosinófilos incluyen la destrucción de parásitos que es realizado por la opsonización de anticuerpos.

Rebar (2003), indica que los eosinófilos son bactericidas *in vitro*, pero es incierto hasta qué grado lo son. Sin embargo, es claro su rol en la moderación de reacciones de hipersensibilidad; los eosinófilos elaboran aminooxidasas y prostaglandinas que inhiben la degranulación de los mastocitos. También participan en el control de infecciones parasitarias, las principales proteínas básicas de los gránulos causan daños considerables en la superficie del parásito, lo cual le produce la muerte. Posee una vida media circulante mucho menor a la de los neutrófilos (4 a 8 horas), de minutos a varias horas.

c) Basófilos

Sirois (1995), afirma que reciben este nombre debido a la gran capacidad que tienen sus gránulos citoplasmáticos por una tinción alcalina azul o púrpura, su núcleo es segmentado y el material de la cromatina es menos grueso que el de los otros granulocitos, el núcleo es menos hipercromico y el citoplasma más basófilo.

Meyer (2007), los basófilos están implicados en alteraciones alérgicas. Tras la unión de un antígeno a un anticuerpo específico de IgE unido a la superficie, estas células la degranulan y liberan histamina y otros mediadores que son responsables de la inflamación presente y las reacciones de hipersensibilidad inmediata. Otros materiales extraños (agentes físicos o químicos) pueden también provocar degranulación de estas células. En algunos casos, esta reacción puede ayudar a expeler el material extraño.

D) Monocitos

Frandsen (1995), indica que como los granulocitos los monocitos son producidos en la médula ósea, los cuales se diferencian en monocitos sanguíneos con una vida media de aproximadamente doce horas, para después infiltrarse en diversos órganos y tejidos donde persisten por varios meses, al entrar a los tejidos se convierten en fagocitos más grandes llamados macrófagos, son células fagocíticas que entran en acción en infecciones menos agudas. Cuando los monocitos procedentes de la sangre entran en tejidos se convierten en fagocitos más grandes llamados macrófagos. Por lo tanto responde a su capacidad fagocítica, ingiriendo y destruyendo organismos que no pueden ser destruidos por los neutrófilos, especialmente hongos, protozoos, organismos intracelulares

y algunas bacterias. Los macrófagos eliminan residuos de los tejidos y partículas extrañas de zonas deterioradas, e ingieren células muertas y fragmentos celulares. El macrófago juega un rol importante en el sistema inmune, reconociendo, tomando y procesando antígenos extraños en todo el organismo para presentarlo a los linfocitos.

E) Linfocitos

Frandsen (1995), define que una de las principales funciones del linfocito es reacción a los antígenos mediante la formación de anticuerpos que circulan en la sangre o mediante el desarrollo de la inmunidad celular.

Sodikoff (2002), establece que las funciones son el generar la producción de anticuerpos circulantes y la expresión de la inmunidad celular, refiriéndose estas últimas al autorreconocimiento inmune, hipersensibilidad retardada, rechazo a injertos y reacciones injerto contra huésped.

Meyer (2007), nos indica que el tiempo de maduración normal en la célula es de 2 a 5 días, pero se estimula en presencia de antígenos en los tejidos linfoides, pudiendo acortarse hasta 6 a 8 horas. Encontramos ambos tipos de linfocitos, los de la vida corta y los de la vida larga (memoria); con periodos vitales que varían entre unos pocos días y más de 20 años.

2.4. Patologías de leucocitos

2.4.1. Leucocitosis

La leucocitosis se caracteriza por un elevado número de leucocitos. Su interpretación depende de la variedad de leucocitos que se vean afectadas (Sodikoff , 1996).

2.4.2. Neutrófilia

La neutrofilia se caracteriza por una elevación en el número de neutrófilos circulantes. Perros: Neutrofilia $>12.000/\mu$ (Sodikoff , 1996).

2.4.3. Monocitosis

En las enfermedades supurativas crónicas, piogranulomatosas, necróticas, malignas, hemolíticas, hemorrágicas o mediadas por inmunidad tiene lugar un aumento del número de monocitos circulantes (monocitosis). Perros: Monocitosis $>2.000/\mu\text{l}$ (Sodikoff ,1996). Es una alteración común de laboratorio y observada en casi el 31% de lo leucogramas de rutina de los perros hospitalizados, las enfermedades agudas y crónicas promueven monocitosis, los desórdenes acompañados por supuración, necrosis, cáncer, hemólisis, hemorragia interna, inflamación piogranulomatosa y afecciones inmunomediadas cursan con neutrofilia y la monocitosis concomitante, también cursa luego de la inyección de corticosteroides, pero es el cambio menos típico en el leucograma; el mecanismo inductor postcorticoterapia es desconocido, pero es probable la disminución de la adherencia celular con movilización del conjunto marginal, la recuperación de la leucopenia o neutrocitopenia cíclica con frecuencia es anunciada por la monocitosis a causa del reducido tiempo de tránsito medular (Ettinger , 2007).

2.4.4. Linfocitosis

La linfocitosis se caracteriza por un número elevado de linfocitos circulantes (Sodikoff , 1996). La linfocitosis aparece en las infecciones en la faz de curación, durante y después de las infecciones víricas. Perros: Linfocitosis $>5.000/\text{ul}$ la linfocitosis

persistente con frecuencia señala una fuerte estimulación inmune de cierta duración por una infección crónica viremia o enfermedades inmunomediadas (Willard, 2006).

2.4.5. Eosinofilia

El aumento en el número de eosinófilos circulantes, perros: Eosinofilia $>1.500/\mu\text{l}$ (Sodikoff , 1996).

2.4.6. Leucopenia

La leucopenia (disminución de leucocitos totales), la leucopenia que se encuentra en infecciones abrumadoras y en ciertas enfermedades producidas por virus, se debe, por lo común, a un descenso de la producción de célula, a consecuencia de una inhibición de la medula ósea (Sodikoff , 1996).

2.4.7. Linfopenia

Linfopenia La linfopenia se caracteriza por una disminución en el número de linfocitos circulantes. Puede presentarse en enfermedades agudas graves, en algunas enfermedades víricas (moquillo canino, hepatitis, infecciones por parvovirus). Perros: Linfopenia $<1.000/\mu\text{l}$ (Sodikoff , 1996).

2.4.8. Neutropenia

La neutropenia se caracteriza por una disminución en el número de neutrófilos circulantes. Tienen lugar en las infecciones virales y depresión de la médula ósea. Perros: Neutropenia $3.000 \mu\text{l}$ (Sodikoff , 1996).

2.4.9. Monocitopenia

A causa de los grandes intervalos en los recuentos de monocitos, la monocitopenia persiste pocas veces se comprueba y no tienen importancia clínica. En los casos de pancitopenia, la neutropenia tiene consecuencias clínicas más graves y la atención brindada a las alteraciones en el número de los monocitos es insuficiente (Ettinger , 2007).

Causas de aumento y disminución de glóbulos blancos

Glóbulos Blancos	
Disminución	Aumento
<u>Disminución de producción</u> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades víricas • Toxicidad • Mielofibrosis o mieloptisis 	Infección Inflamación Enf inmunomediada Trauma tisular extenso Neoplasia Necrosis
<u>Consumo excesivo</u> <ul style="list-style-type: none"> • Infecciones purulentas graves 	Leucocitosis fisiológica Estrés Glucocorticoides Leucemia Si asociado a AR: Anemia Hemolítica Anemia Hemorrágica
<u>Secuestro</u> <ul style="list-style-type: none"> • Endotoxemias 	

2.5. Antecedentes de Investigación

En Puno se realizó un estudio de valores hematológicos normales en caninos mestizos de la altura, y de 1 a 3 meses obteniendo los siguientes resultados: hematocrito, 28.65 +/- 1.32% al nacimiento, incrementándose a 33.25 +/- 1.60% al primer mes de vida para luego cambiar a 34.45 +/- 2.14% al segundo mes y manteniéndose en ese nivel hasta el tercer mes, el número de eritrocitos fue de 5.05 +/- 0.21 al nacer, disminuyendo al primer mes de vida 4.26 +/- 0.21 para luego retomar los valores iniciales y terminar con los valores superiores al tercer mes de vida 5.68 +/- 0.20 los valores normales de la hemoglobina son de 9.8 +/- 0.43 g/dL al nacer pasando luego a 11.47 +/- 0.61 g/dL y mantenerse hasta el tercer mes de vida, el número de plaquetas fue de 299750.00 +/- 23057.21 cel/ul manteniéndose en estos valores hasta los 3 meses de vida, el número de neutrófilos fue de 67.65 +/- 5.35 % de leucocitos manteniéndose hasta el tercer mes de vida, existiendo diferencia estadística entre sexos (hembra y macho), el número de linfocitos fue de 31.7 +/- 4.92% de leucocitos al nacer manteniéndose en ese nivel hasta el tercer mes de vida (Ortega , 2011).

Se determinaron los valores hematológicos de 100 caninos adultos de 23 razas diferentes por técnicas manuales, los valores de referencia se hallaron utilizando el método clásico o paramétrico que se calcula en base al valor de la media, más menos el doble de la desviación típica ($x \pm 2s$). Los valores fueron número de eritrocitos (4,3 – 7,1 x 10⁶ / μ L), hemoglobina (9,2 – 15,6 g/dL), hematocrito (28,2 – 48,2 %), VCM (63 – 71 fL), CHCM (30 – 35%), HCM (20 – 23 pg), número de leucocitos (7,8 – 12,5 x 10³ / μ L), neutrófilos segmentados (62 – 86%), (5,7 – 9,3 x 10³ / μ L), neutrófilos en banda (0 -2%), (0 – 231 x 10³ / μ L), eosinófilos (0 – 5 %), (0 – 0,56 x 10³ / μ L), linfocitos (11 – 29%), (1 – 3 x10³ / μ L), monocitos (0 – 7,6%), (0 – 0.4 x 10³ / μ L) (Pedrozo et al., 2010).

Es por ello que el ajo (*Allium Sativum*) tuvo antecedentes investigativos como farmacéuticos, terapéutico, clínico y de laboratorio lo que nos indica que fue en Humanos como por ejemplo el “Efecto Cardiovascular en humanos” y el “Principio antibacteriano”. Por lo que inicialmente es importante mencionar el estudio investigativo sobre “Efectos cardiovasculares del ajo (*Allium sativum*)”, que emiten la siguiente conclusión “los estudios, tanto epidemiológicos como clínicos y de laboratorio, señala que el ajo puede tener efectos positivos sobre los factores de riesgo cardiovascular, ya que reduce la hiperlipidemia, la hipertensión, y previene la formación de trombos”. (Garcia 2005).

“En base a su potencial antiarteriosclerótico, grupos prominentes de investigación han apoyado el uso del ajo para la prevención de las enfermedades”. (Garcia, 2005); además dentro de sus conclusiones del trabajo investigativo afirma que “los escasos efectos secundarios del ajo-olor, molestias digestivas, hacen del ajo y de sus componentes químicos una atractiva herramienta terapéutica en el campo cardiovascular, acercando la posibilidad de prolongar la vida sin poner en peligro su calidad” (Garcia, 2005). Existe además como referencia el artículo investigativo que se puede tomar como base científica sobre “Estudio de diferentes fracciones y extractos del *Allium sativum* sobre la reactividad vascular, niveles de colesterol y cultivos celulares”, en la que emite afirma que podemos decir que los extractos y fracciones de ajo estudiados, actúan mejorando la función vascular cuando son administrados de forma crónica, a través de un mecanismo en el que está implicado el óxido nítrico y la prevención en la formación de placas ateroscleróticas. Y que, sin embargo, la administración in vitro produce un efecto vasodilatador directo sobre el músculo liso vascular dependiente de calcio. Siendo en ambas situaciones la fracción RG 20-100 la más activa. (Ganado, 2001).

También existe otra evidencia investigativa anterior que es trascendental adicionar al material de investigación, pues permitirá la sustentación del trabajo científico, la base investigativa afirma que “el ajo *Allium sativum* provoca un aumento de la secreción gástrica, lo que resulta en una acción profiláctica contra infecciones microbianas del tracto gastrointestinal” ;de esta manera en su parte metodológica se halla que la investigación llevada a cabo in vivo e in vitro, se han identificado al ajo con dos principios antibacterianos distintos: alicina (Cavallito & Bailey, 1944) y garlicina (Machado et al, 1948.), ambos predominantemente bacteriostática, que actúan contra las bacterias gram positivas y gram negativas”.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Lugar De Estudio.

El estudio se realizó en el Laboratorio de Farmacología y Terapéutica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional del Altiplano – Puno, localizada a una altitud promedio 3,827 metros a 13°00'66"00" y 17°17'30" de Latitud sur y los 71°06'57" y 68°48'46" de longitud oeste del Meridiano de Greenwich (Senamhi 2018).

3.2. Del Preparado.

Allium sativum; al 3%, donde 3 g está contenido en 100 mL de agua y alcohol metílico

3.3. Animales De Estudio

El estudio se realizó en 20 cachorros machos menores de 6 meses, provenientes de la ciudad de Puno que fueron diagnosticados como positivo a parvovirus canino; utilizando el test Anigen rapid CPV Ag Test kit.

Tabla 1 Distribución de cachorros según tratamientos

Tratamiento (T0)	T1 (90gm/3 mL)	T2 (120mg/4 ml)	T3 (150mg/5 mL)
5	5	5	5

3.2.1. Criterios de Inclusión

Todos los cachorros positivos a Parvovirus, utilizando el test Anigen rapid CPV Ag Test kit.

3.2.2. Criterios de Exclusión

Todos los cachorros negativos a Parvovirus, utilizando el test Anigen rapid CPV Ag Test kit.

3.2.3. Tamaño de muestra

Para el trabajo de investigación se trataron a **20** cachorros machos menores a los 6 meses.

3.3. Materiales y Reactivos

3.3.1. Reactivos

Prueba de Parvovirus (Anigen Rapid CPV Ag Test Kit – BIONOTE – I 1219 2^a).

Solución Diluyente buffer (contenido en el kit)

3.3.2. Materiales

Tubo de Muestreo (contenido en el kit)

Pipeta (contenido en el kit)

Hisopo (contenido en el kit)

Tubos vacutainer con EDTA

Jeringas hipodérmicas de 5 ml

Algodón

Alcohol

Guantes

Cubre bocas

3.3.2. Otros materiales

Mandil

Cámara digital

Libreta de apuntes

Fichas Clínicas

Cronómetro

Balanza analítica

3.4. Metodología

3.4.1. Método Test De Parvovirus

A. Exploración del Animal

Para la realización del muestreo en pacientes con gastroenteritis se cumplió los siguientes pasos: Se registró los datos del paciente en la ficha clínica, la anamnesis individual del paciente, exploración clínica del paciente, a fin de determinar los síntomas de la diarrea y vómito; procediendo a realizar la prueba de parvovirus en los animales con síntomas de gastroenteritis.

B. Técnica de la Prueba de Parvovirus

Se tomó una muestra fecal con el hisopo contenido en el kit y seguidamente se colocó la muestra en el tubo de ensayo que viene con 1mL de diluyente, la muestra fecal fue en lo posible sin la presencia de grumos (mezcla de sangre con materia

fecal),seguidamente se homogenizó la muestra de heces con la solución diluyente, se extrajo el contenido homogenizado con la pipeta Pasteur y se colocó 100 uL (4 gotas) en la ventana de muestra (S); finalmente pasado 5 a 10 minutos se realizó la lectura del resultado. Al realizar la lectura de la prueba apareció una banda púrpura sobre la línea de control. Y la línea de tratamiento que determina el resultado.

Interpretación de resultados de Test Parvovirus ANIGEN:

Al realizar la lectura de la prueba apareció una banda púrpura sobre la línea de control y la línea de tratamiento que determina el resultado.

Línea de control (C): La línea de control apareció siempre sin importar la presencia de antígenos de parvovirus canino. Si no aparecía esta línea, se consideraba la prueba negativa.

Línea de prueba (T): La presencia de antígenos de parvovirus canino determinó la presentación de la enfermedad, prueba positiva.

Negativo: Solo aparece la línea de control.



Positivo: Aparecen las dos líneas, de prueba y de control.



C. Técnica De Toma De Muestras Hematológicas

Realizada la prueba de parvovirus, en los animales que dio resultados positivos al parvovirus canino, se procedió con la toma de muestra de sangre para ello se recolectaron tres mililitros de sangre las cuales fueron extraídas de la vena cefálica con una jeringa hipodérmica de 5mL; las muestras de sangre fueron depositadas en tubos vacutainer con EDTA, luego fueron homogenizados con movimientos rotatorios suaves y en forma lenta.

D. Mantenimiento Y Traslado De La Muestra Al Laboratorio

Inmediatamente se realizó el traslado de las muestras al laboratorio de la clínica “LABOMEDIC’S” de la ciudad de Puno.

Las muestras fueron trasladadas en una caja de tecnopor con hielo para mantener el ciclo de frio de las muestras.

E. Tratamiento Realizado Con El Antiviral Del Allium Sativum

Los tratamientos se realizaron para: T1 administrado 3ml (90mg); T2 administrado 4ml (120mg); T3 administrado 5ml (150mg) todos por vía oral, transcurrido las 48 horas post administración del preparado hidroalcoholico del Allium sativum se obtuvieron la segunda muestra de sangre para su evaluación en el Laboratorio clínica “LABOMEDIC’S” de la ciudad de Puno.

3.5. Método Estadístico

Lo datos fueron procesados a través del programa Excel 2016; y analizados a través de un diseño completamente al azar (DCA) a través del programa de SPSS versión N°22 con una comparación de medias utilizando una prueba de Tukey.

$$Y_{ij} = \mu + \mu_i + e_{ij}$$

$i = 1, \dots, t$;

$t =$ número de tratamiento

$j = 1, \dots, n$;

$n =$ número de repeticiones por tratamiento

$\mu =$ es el efecto medio

$\mu_i =$ es el efecto de i -ésimo tratamiento

$e_{ij} =$ error experimental

FORMULA DE CHI CUADRADA

$$\chi^2 = \sum \frac{(O_i - e_i)^2}{e_i}$$

Donde:

$\chi^2 =$ Ji cuadrado

$\Sigma =$ signo sumatorio

$O_i =$ valor observado

$e_i =$ valor esperado

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tabla 2 Resultados obtenidos de la serie leucocitaria antes y después de la administración del preparado hidroalcolico del *Allium Sativum* (Ajo).

Tratamiento	Leucocitos $\times 10^3 \text{ mm}^3$		Neutrófilos %		Linfocitos %		Basófilos %		Eosinófilos %		Monocitos %	
	Pre trat.	Post trat.	Pre trat.	Post trat.	Pre trat.	Post trat.	Pre trat.	Post trat.	Pre trat.	Post trat.	Pre trat.	Post trat.
Control	0,75 ± 0,81	1,31 ± 1,25	81,2 ± 2,39	81,2 ± 2,39	7,6 ± 2,19	5,60 ± 2,79	0,8 ± 0,84	0,8 ± 0,84	2,8 ± 2,17	2,8 ± 2,17	8,0 ± 2,92	8,0 ± 2,92
Tratamiento 1 (90 mg/3 mL)	1,99 ± 1,49	3,17 ± 1,01	82,2 ± 1,92	82,67 ± 2,52	11,4 ± 4,56	08,00 ± 0,00	0,8 ± 0,84	1,00 ± 1,00	2,6 ± 0,55	1,67 ± 0,58	4,2 ± 0,84	5,67 ± 2,89
Tratamiento 2 (120 mg/4 mL)	1,98 ± 1,29	4,55 ± 1,03	81,0 ± 1	81,25 ± 0,96	15,4 ± 4,28	11,50 ± 1,29	1,4 ± 0,55	1,25 ± 0,96	2,6 ± 1,34	3,50 ± 1,73	7,2 ± 2,68	5,75 ± 0,96
Tratamiento 3 (150 mg/5 mL)	0,65 ± 0,36	4,06 ± 0,61	79,8 ± 2,28	80,00 ± 2,05	11,6 ± 5,94	18,40 ± 0,55	1,0 ± 1,0	1,20 ± 0,84	2,4 ± 0,55	3,00 ± 1,23	7,6 ± 2,88	6,40 ± 3,29

Fuente: elaboración en base a la investigación.

En la tabla 2 muestra los resultados obtenidos de toda la serie leucocitaria en cachoros el pre tratamiento y post tratamiento con el concentrado hidroalcoholico del ajo (*Allium sativum*), en donde se puede observar que existe diferencia significativa ($p < 0,05$) con respecto a los leucocitos donde el mayor incremento de leucocitos se dio en el tratamiento 2, seguido del tratamiento 3, con respecto a sus controles; los resultados de los neutrófilos fueron significativos ($p \leq 0,05$), obteniendo el mayor conteo en el tratamiento 1 (90mg/3mL), seguido del tratamiento 2 (120mg/4mL); en los resultados de los linfocitos también se obtuvo diferencia significativa ($p \leq 0,05$), obteniendo el mejor

resultado en el tratamiento 3 con una dosis de (150mg/5mL), seguido del tratamiento 2; en el conteo de los basófilos no se encontró diferencia significativa ($p \geq 0,05$), en los eosinófilos también hubo diferencia significativa ($p \leq 0,05$) donde el tratamiento 2 y tratamiento 3 fueron los mejores resultados; y finalmente en los monocitos hubo una disminución con respecto a sus controles.

Estos valores no muestra un incremento significativo en la concentración de linfocitos, para el T1 (90mg/3mL), y para el T2 (120mg/4mL), mientras que para el T3 (150mg/5mL) si existe un incremento, a la observación de resultados de otros Autores estos resultados fueron superiores a los mencionados por Galindo (2017) para promedios normales en cachorros de 0 a 12 meses provenientes de Lima y Huancayo; este fenómeno podría deberse a diversas causas como es la altura, las razas de perros y en nuestro caso el *Allium sativum* (ajo) que provoca un incremento en las funciones de los linfocitos (Kandil y cols., 1987; Lau y cols., 1991; Morioka y cols., 1993), además de ello, también se observa, que las dietas con ajo restaura la hipersensibilidad, reiterando el incremento del aumento de la función de los linfocitos (Reeve y cols., 1993); además Morioka *et al.*, (1993) menciona que hay aumento de interleukinas-2, citoquinas sintetizadas por los linfocitos.

Es por ello que se debe tomar en cuenta que los leucocitos son células sanguíneas cuya función es particular como línea de defensa del organismo, así mismo son una población mixta de células B y T, son el principal componente celular de la inmunidad en el organismo, los linfocitos B sintetizan los anticuerpos responsables de la inmunidad celular, participan en la regulación y el control inmunitario y algunos son citotóxicos; aproximadamente el 70 a 80% de los linfocitos en sangre periférica muestran características de células T, las cuales tienen una vida media de varios años, así como una

gran capacidad y velocidad para recircular entre la sangre y los tejidos, también almacenan y conservan la "memoria inmunológica" (células T de memoria) y una vez activadas, son las células efectoras o ejecutoras (células asesinas) de la inmunidad celular y secretan sustancias biológicamente activas (linfocinas) que sirven de mediadores solubles de inmunidad en la respuesta inflamatoria. Por su parte las células B participan en la formación de anticuerpos humorales (Sodikoff 2002); es probable que nuestro trabajo de investigación el aumento de estas células se deba al incremento de la respuesta inmune ya que el ajo actuaría como un inmunoestimulador .

Para el recuento de linfocitos T2 con una dosis de 120mg/mL existe un incremento a la observación de los resultados de otros autores como Ortega (2011) que presenta valores encontrados en cuanto a linfocitos para las diferentes variables en promedios que usó, e independientemente de cada variable encontró un promedio general de 43,84%; en nuestro estudio se encontró linfocitos menor a este porcentaje comparado a este autor siendo el T3 que muestra un incremento a diferencia de los otros dos tratamientos. Sin embargo, Aldaz et al., (2015) indica un aumento de linfocitos superando los parámetros de referencia en perros infectados con PVC 2a y PVC 2c entre los días 8 a 10 posteriores a la infección coincidiendo con el presente estudio donde observamos una linfocitosis de la enfermedad, sin embargo la literatura menciona que en los animales con parvovirus sometidos a un estudio hematológico muestran leucopenia marcada, la causa es la destrucción de células progenitoras hematopoyéticas en la médula ósea y en órganos linfoproliferativos, el proceso va a disminuir la cantidad de células disponibles para suplir la alta demanda del tejido intestinal inflamado, la disminución del recuento de linfocitos (linfopenia) suele deberse al efecto de los corticoides, y sean endógenos (estrés) o terapéuticos, y pueden acompañar también la neutropenia en algunas infecciones

virales, especialmente, la parvovirus (Kahn, 2007). Por lo tanto, las virtudes que tiene el ajo de aumentar la función de los linfocitos, nos hace pensar que inhibe o ayuda a disminuir la linfopenia, incluso evita la destrucción de las células progenitoras hematopoyéticas, que es provocado por el *Parvovirus canino*, confirmando la efectividad de nuestros resultados, con respecto al tratamiento 3.

En los Neutrófilos siendo el T1 con una dosis de 90mg/mL, el de mayor respuesta, estos resultados puede ser debido a que los neutrófilos son la primera fuente de defensa y que con una dosis baja de ajo siendo el T1 (90mg/mL), es que ayuda como primera línea de defensa a los neutrófilos a actuar en contra de la invasión microbiana; estos resultado comparándolo con los resultados de Pedrozo et al, (2010) donde obtuvo en perros sanos, una media de 74,3 % y un intervalo de 62-86%, nos indica que los valores encontrados en el presente estudio evidencian una notable neutropenia en perros con gastroenteritis viral provocado por el parvovirus; por otro lado Ettinger (2007) menciona que las afecciones inmunomediadas cursan con neutrofilia y Flores, (1987) indica que la neutropenia se debe a la alteración (infección) de la producción de la medula ósea junto con la pérdida de neutrófilos a través del aparato digestivo, además pueden reflejar sepsis, comparando con los animales que se sometieron a estudio, se observó neutropenia en el T1 en el pre tratamiento a pesar que los animales estuvieron en fase de infección viral, por lo tanto la neutropenia grave se relaciona con un mal pronóstico, ya que los neutrófilos son esenciales frente a microorganismos invasores como la presencia del parvovirus pero para que sean eficaces deben reconocer las señales inflamatorias ,abandonar la sangre, migrar por los tejidos hacia una zona en la que haya agentes patógenos y así neutralizarlos es por ello que después que se encontro neutrófilos en el análisis hematológico .

En los basófilos no se encontró una diferencia significativa; Meyer (2007) menciona que los basófilos se encuentran en bajo número de circulación, se conoce poco sobre la producción y función de los basófilos debido a su rara presencia de sangre y médula ósea, es probable que esta sea la razón que la cantidad de basófilo encontrada en el presente estudio de investigación no mostro una diferencia significativa después del análisis hematológico; mientras que los eosinófilos el T2 (120mg/mL) y T3(150mg/mL) tuvieron incremento, esto se debe a que hubo una estimulación en el sistema inmunológico según Meyer (2007) menciona que al igual que los neutrófilos los eosinófilos responden quimiotácticamente a los productos bacterianos y a los fragmentos del complemento, es probable que esta respuesta quimiotáctica se haya presentado después de haber aplicado el ajo como tratamiento así incrementando los eosinófilos en ambos tratamientos T2 y T3; estos resultados pueden ser explicados por lo que dice Ettinger (1996) donde en sus estudios con el ajo, indica que el ajo tiene propiedades para incrementar la funcionalidad para la eliminación de parásitos, siendo esta una función específica de los eosinófilos.

Los macrófagos llevan a cabo su función antimicrobiana y antitumoral al ingerir las sustancias extrañas y destruirlas mediante intermediarios activos de oxígeno. Los estudios realizados por Lau y cols. en (1991) comparo cuatro extractos diferentes de ajo y encontraron que dos de ellos aumentaban significativamente los procesos antimicrobianos y antitumoral de los macrófagos ya mencionados anteriormente; en este estudio de investigación también se encontró el aumento de estas células por la aplicación del ajo como preparado hidroalcohólico.

Munayco (2011) estableció que el extracto de alcohol etílico que establece las propiedades de la mayoría de los antimicrobianos. Este destilado, thiosulfinate dialilo,

llamaron a la alicina. El precursor de aliina, un sulfóxido, y la enzima allinasa correspondientes fueron aislados de 4 años más tarde. Varios otros sulfóxidos de cisteína y sus tiosulfatos correspondientes también han sido aislados; es por ello que se aprovechó las propiedades del ajo para esta mezcla mostrando resultados satisfactorios frente al parvovirus canino.

Tabla 3 Efectividad de la concentración del preparado hidroalcoholico de *Allium Sativum* administrado al perro.

TRATAMIENTO	Cachorros tratados	Cachorros sobrevivientes	
		Vivos	%
T0 (CONTROL)	5	1	20
T1 (90mg/ml)	5	2	40
T2 (120mg/ml)	5	4	80
T3 (150mg/ml)	5	5	100

La tabla 3 muestra los resultados de la sobrevivencia de los cachorros que se sometieron al estudio, con un grupo control que no recibió ningún tratamiento y tres grupos de cinco cachorros cada uno con diferentes dosis de concentrado de *Allium Sativum*, observándose que en el grupo control un cachorro sobrevivió, esto puede ser debido a la propia inmunidad del cachorro frente a la enfermedad, para el T1 con una dosis de (90mg/3mL), 2 cachorros sobrevivieron, el T2 con una dosis (120mg/4mL), sobrevivieron 4 cachorros y para T3 con una dosis de (150mg/5mL) , sobrevivieron los 5 cachorros sometidos a estudio. Los resultados fueron sometidos a una prueba de Ji-cuadrada, observándose que hay una diferencia significativa ($P \leq 0.05$); así mismo, se observa que el mayor porcentaje de cachorros vivos se obtuvo con el tratamiento 3 y 2.

Se pudo observar que a mayor concentración del preparado hidroalcohólico de *allium sativum* (Ajo), hay mayor probabilidad de sobrevivencia a la enfermedad del *Parvovirus canino*, como se observó que en el tratamiento 3, siendo el de mayor concentración de entre los tres tratamientos realizados, que nos ayudó a obtener el 100% de cachorros vivos en comparación a los demás tratamientos; así mismo se ve que el tratamiento control hay una menor proporción de cachorros sobrevivientes, estos resultados probablemente se deban a diversos fenómenos: según Nagai, (1973); Tsai y cols., (1985); Guo y cols., (1993), quienes mencionan que el ajo puede inhibir el crecimiento del virus gracias a su composición química que posee, además, Kandil y cols., (1987); Lau y cols., (1991); Morioka y cols., (1993), hacen referencia que el ajo aumenta la función de los fagocitos, linfocitos T y células killer; así mismo, el ajo anula algunas de las toxinas que disminuyen el sistema inmune.

Estas características mencionadas serían los factores que limitan la activación de los factores patógenos y de virulencia del parvovirus canino. Por otro lado, Aldaz et al., (2015), indica un aumento de linfocitos superando los parámetros de referencia en perros infectados con PVC 2a y PVC 2c entre los días 8 a 10 posteriores a la infección, coincidiendo con el presente estudio donde observamos una linfocitosis en la fase inicial de la enfermedad; según Tadi y cols. (1990), demostraron en un estudio que la levadura *Candida albicans* es eliminada del organismo animal gracias a que las propiedades del ajo, hace que incremente la función de los fagocitos y que también impide la transformación de esta levadura a una forma alargada infectiva; lo que nos hace pensar que este efecto de incrementar la funcionalidad de los fagocitos, sea similar a los leucocitos, ayudando a eliminar más eficazmente al virus del parvovirus canino. Además La Valle et al. (2001), estudios en conejos híbridos, confirma que el ajo tiene actividades anti fúngicas debido

al metabolito alicina que actúa en contra de los dermatofitos, contiene vitamina A, ayudando a la regeneración de la piel y lo más importante que tiene acción estimulante del sistema inmunológico; a diferencia que en el presente estudio realizado en cachorros machos menores de 6 meses enfermos con parvovirus canino, lo cual nos ayuda a confirmar la función estimulante del sistema inmunológico, que es lo más probable que sea el factor de nuestros resultados obtenidos, con respecto a las distintas concentraciones usadas en nuestros tratamientos.

V. CONCLUSIONES

Se obtuvo el incremento de Leucocitos en general en los Tratamiento 2 y 3 demostrando así la efectividad del *Allium Sativum*, (Ajo) en la enfermedad viral del parvovirus canino.

VI. RECOMENDACIONES

- a) Se recomienda en el uso de la prueba de inmunocromatografía Test Anigen Rapid CPV Ag, aplicar 4 gotas en el dispositivo de diagnóstico de la parvovirus canina
- b) Realizar el recuento hematológico en los perros con parvovirus en su fase inicial y fase terminal, por que orienta al clínico sobre las alteraciones del perfil hematológico.
- c) El recuento hematológico debe ser realizado en un laboratorio que garantice un eficiente análisis clínico.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Abdullah, T.H., Kandil, O., Elkadi, A., Carter, J. (1988). Garlic revisited: therapeutic for the major diseases of our time. *J. Natl. Med. Asso.*, 80:439-445.
- Abdullah, T.H., Kirkpatrick, D.V., Carter, J. (1989). Enhancement of natural killer cell activity in AIDS with garlic. *J. Oncology*, 2:52-59.
- Aboul-Enein, A.M. (1986). Inhibition of tumor growth with possible immunity by Egyptian garlic extracts. *Die Nahrung*, 30:161-167.
- Adetumbi, M.A., Lau, B.H.S. (1983). *Allium sativum* (garlic)-a natural antibiotic. *Med. Hypotheses*, 12:227-233.
- Agungpriyono, D. R. (1999). Subacute massive necrotizing myocarditis by canine parvovirus type 2 infection with diffuse leukoencephalomalacia in a puppy. *Vet Pathol* 36(1): 77-80.
- Anza, S., Vera, V. J., Villamil, L., & G. C. Ramírez, (2005). Aglutinación en látex, Elisa y hemoaglutinación. Alternativas para el diagnóstico de PVC en heces. *Revista médica Vol. 8, N° 2, 8-8.*
- Bianchi Alberto, Zambonelli Alessandra, Zechini D`Aurelio Aldo. Ultrastructural studies of the effects of *Allium sativum* on phytopathogenic fungi in vitro. *Plant disease* 1997, November, vol81 N°11; 1241-1246.
- Bionote. (04 de Marzo de 2013). Anigen Rapid CPV Ag Test Kit. Obtenido de <http://www.annardx.com/productos/images/productos/veterinaria/pruebas-rapidas/rg1101-anigen-rapid-cpv-ag-20130301193106225.pdf>
- Castillo, A., H., Almanza, & J. Jerabek, (2001). Análisis clínicos sintomáticos tomados en Bogotá, Colombia. *Redalyc*. Vol. 6. N° 36. pp 2- 4.
- Cavallito C.J., Bailey J.H. Allicin, the antibacterial principle of *Allium sativum*. I. Isolation, physical properties and antibacterial action. *J Am Chem Soc*. 1944; 65:1950-1.
- Cellini, L., Di Campli, E., Masulli, M., Di Bartolomeo, S., Allocati, N. (1996). Inhibition of *Helicobacter pylori* by garlic extract (*Allium sativum*). *Immunol Med Microbiol*. 13:273-277.

- Craing , E. G. (2008). Enfermedades Infecciosas del perro y gato. Ciudad autonoma de Buenos Aires: intermedica S.A.I.C.L.
- Decaro, N. (2005). "Clinical and virological findings in pups naturally infected by canine parvovirus type 2 Glu-426 mutant." *J Vet Diagn Invest* 17(2): 133-138.
- Decaro, N. (2014). "Long-term viremia and fecal shedding in pups after modifiedlive canine parvovirus vaccination." *Vaccine* 32(30): 3850-3853.
- Decaro, N., (2005). "A real-time PCR assay for rapid detection and quantitation of canine parvovirus type 2 in the feces of dogs." *Vet Microbiol* 105(1): 19-28.
- Decaro, N., C., Desario, D. D., Addie, V. Martella, M. J. Vieira, G., Elia . . . Buonavoglia, A. (2007). Molecular Epidemiology of Canine Parvovirus, Europe. *Emerg Infect Dis*, v.13 (8), 3.
- Desario, C., et al. (2005). "Canine parvovirus infection: which diagnostic test for virus?" *J Virol Methods* 126(1-2): 179-185.
- Dezengrini, R., R., W., & E., F. (2007). Seroprevalence of parvovirus, adenovirus, coronavirus and canine distemper virus infections in dogs of Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brazil. *Cienc. vol.37 no.1 Rural Santa María*, 7.
- Eizeibe, M., & I. Nwaogu (2007). Aluminium-magnesium silicate inhibits parvovirus and cures infected dogs. *Scientific Research Vol.2 N° 10*, 10 - 11.
- Ettinger, S.J. 1996. *Tratado de Medicina Interna Veterinaria*.p. 2293. Vol. 3. 3ª.ed. Inter-médica, E.U.A.
- Falcon M. (1928). *Plantas medicinales y sus aplicaciones*. Tercera edición. Lima. Edit. La providencia.237 pags.
- Fisher, M.S., Kripke, M.L. (1977). Systemic alteration induced in mice by ultraviolet light irradiation and its relationship to ultraviolet carcinogenesis. *Proc. Atl. Acad. Sci. USA*, 74:1688-1696.
- Fisher, M.S., Kripke, M.L. (1982). Suppressor T lymphocytes control the development of primary skin cancers in ultraviolet-irradiated mice. *Science*, 216:1133-1140.
- Flores, R. (1987). Parvovirus canino y aspectos de inmunizacion. *Ciencia animal*, 29.
- Frandsen, R. 1995. *Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos*.p. 222. 5ª. ed. Interamericana Mcgraw-Hill. México.
- Fujiwara, M., Nakata, T. (1967). Induction of tumour immunity with tumour cells treated with extract of garlic (*Allium sativum*). *Nature*, 216:83-87.

- Galindo, 2017) Efecto de los niveles de altitud sobre los valores hematológicos de la serie blanca en caninos mestizos clínicamente sanos de la región COSTA – LIMA y SIERRA – HUANCAYO 2017. LAMBAYEQUE – PERÚ
- Ganado Olmedo, Patricia., (2001), Estudio de diferentes fracciones y extractos de *allium sativum* sobre la reactividad vascular, niveles de colesterol y cultivos celulares, Madrid, pp. 201, consultado 26/10/2015, disponible en: <http://biblioteca.ucm.es/tesis/far/ucm-t25548.pdf>.
- García, N. C. (2005). Manual de Hematología Veterinaria 2da ed. Brasil: editorial Sao Paulo.
- García, J., & Sánchez, F. (2000). Efectos cardiovasculares del ajo (*Allium sativum*), España, Madrid, ALAN, v. 50 n.3., pp. 45-67 consultado 02/11/2015, disponible en http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0004-6222000000300002&script=sci_arttext
- Geng, Z.H., Rong, Y.Q., LAU, B.H.S. (1997). S-allyl cysteine inhibits nuclear factor kappa B activation in human T lymphocytes. *Free Radical Biol. Med.*, 23: 345-350.
- Goddard, A. and A. L. Leisewitz (2010). "Canine parvovirus." *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 40(6): 1041-1053.
- Greene E., 2008, Enfermedades infecciosas del perro y el gato, 3ª. Edición, Editorial Inter – Médica, Buenos Aires, pp. 25-31.
- Guo, N.L., LU, D.P., Woods, G.L., Reed, E., Zhou, G.Z., Zhang, L.B., Waldman, R.H. (1993). Demonstration of the anti-viral activity of garlic extract against human cytomegalovirus in vitro. *Chinese Med. J.*, 106:93- 99.
- Heald RD, Jones BD, Schmidt DA. (1986). Blood Gas and Electrolyte Concentrations in Canine Parvoviral Enteritis. *Journal of the American Animal Hospital Association* 22, 745-748,
- Hurtado, D., P.Báez, (2012). Nueva perspectiva del parvovirus canino. *Journal of Agriculture and Animal Sciences* Vol. 1, No. 2., 15.
- Juarez, A. (2011). Cambios hematológicos en perros positivos a parvovirus canino. Tesis de pregrado - universidad de Michoacana de San Nicolas de Hidalgo, 10-11.
- Kandil, O.M., Abdullah, T.H., Elkadi, A. (1987). Garlic and the immune system in humans: its effect on natural killer cells. *Federation Proceedings*, 46:441.

- Kumar, R., & S. Nandi, (2010). molecular typing of canine parvovirus variants by polimerasa chain reaction and restriction enzyme analysis. wiley online library.
- La Valle, J., Natural Therapeutics Pocket Guide. 2000-2001. 1st Edition Lexi-comp, Inc Ohio, U.S.A.
- Latimer, K. S., E. A. Mahaffey, & K. W. Prasse, (2005). Patología clínica veterinaria. España: Multimedica Ed. Vet.
- Lau, B.H.S. (1989b). Detoxifying, radioprotective, and phagocyte-enhancing effects of garlic. *Intern. Clin. Nutr. Rev.*, 9:27-33.
- Lau, B.H.S. Yamasaki, T., Gridley, D.S. (1991). Garlic compounds modulate macrophage and T-lymphocyte functions. *Mol. Biotherapy*, 3:103-108.
- Lau, B.H.S., Adetumbi, M.A., Sanchez, A. (1983). *Allium sativum* (garlic) and atherosclerosis: a review. *Nutr. Res.*, 3:119-126.
- Ledezma E, Apitz R. Ajoene, (2006). El principal compuesto activo derivado del ajo (*Allium sativum*), un nuevo agente antifúngico. *Rev Iberoam Micol*, 23: 75-80
- Lenghaus, C. (1980). "Acute and chronic canine parvovirus myocarditis following Llamas-Saiz, A. L. (1996)." Structural analysis of a mutation in canine parvovirus which controls antigenicity and host range." *Virology* 225(1): 65-71.
- Lenghaus, C. (1980). "Acute and chronic canine parvovirus myocarditis following Llamas.
- Machado, P.A., Gutierrez, D.M., CROSS, J.D. et al. 1948. Garlicina - Um novo antibiótico. *An. Paulistas Med. Cir.*, v. 55, n. 2, p. 9-31.
- Maclachlan, N., & E. Dubovi, (2010). *fenner's veterinary virology* 4ta ed. Elsevier .
- Medway, W., & J. Wilkinson. , (1990). *Patologia Clinica Veterinaria*. Mexico: Editorial UTEHA.
- Meterlab. (15 de Marzo de 2013). Distribuidora de productos de laboratorio clinica S.l. Obtenido de- <http://Www.Materlab.Com/Documentacion/Vetall/Test%20parvovirus%20ocpv%20ag%20muestras%20fecales%20kit.Pdf>
- Meyer, D., y Harvey, J. (2007). *Medicina Laboratorial Veterinaria: interpretación y diagnosis*. Barcelona: Multimédica ediciones veterinarias.
- Minakshi, S., & G. Prasad, (2008). Rapid, sensitive and cost effective method for isolation. *Veterinary World* Vol.3 (3):105-106, 2.

- Morioka, N., Sze, L.L., Morton, D.L., Irie, R.F. (1993). A protein fraction from aged garlic extract enhances cytotoxicity and proliferation of human lymphocytes mediated by interleukin-2 and concanavalin A. *Cancer Immunol. Immunother.*, 37:316-321.
- Munayco E.R. (2011) Efecto antimicrobiano del extracto hidroalcohólico de *Allium sativum* sobre cepas estándares de la cavidad bucal. UNMSM – Facultad de Odontología E.A.P. de Odontología.Lima-Perú.
- Murphy, A. F. (2006). *Veterinary Virology*. Australia: Elsevier.
- Nagai, K. (1973). Experimental studies on the preventive effect of garlic extract against infection with influenza virus. *Japanese J. Inf. Dis.*, 47:321- 330
- Nakata, T., Fujiwara, M. (1975). Adjuvant action of garlic sugar solution in animals immunized with Ehrlich ascites tumor cells attenuated with allicin. *Gann.*, 66:417-422.
- Nappert G, Dunphy E, Ruben D, Mann F. (, 2002). Determination of Serum Organic Acids in Puppies with Naturally Acquired Parvoviral Enteritis. *Canadian Journal of Veterinary Research* 66, 15-18.
- Ortega, M. (2011). Valores hematológicos normales en caninos mestizos de la altura. Tesis de pre grado, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia - UNA - PUNO.
- Pauta, L. C. (2012). Diagnóstico de parvovirus canino mediante el método de rapid Kit CPV Ag en pacientes con signos gastrointestinales atendidos en el hospital docente veterinario "Cesar Augusto Guerrero". Tesis de grado - Ecuador, 8-9.
- Pedrozo, R. Q., G. Quintana, A. Bazan, & M. Florentin, (2010). Valores hematológicos de referencia en caninos adultos aparentemente sanos que concurren a una clínica privada en Asunción. Instituto de investigación, Ciencia y Salud, Vol. 8 (2).
- Penelo. 2017 Estudio y caracterización de cepas de parvovirus canino en España. Universidad Complutense De Madrid Facultad De Veterinaria Departamento de Sanidad Animal. Tesis de Doctorado Madrid España.
- Rebar H.A. 1991. El paciente geriátrico y su evaluación por el laboratorio., *Revista Cuadri Servicio Vepe de Purina*. Volumen 1, Edición bimestral.
- Reeve, V.E. Bosnic, M., Rozinova, E., Boehm-Wilcox, C. (1993). A garlic extract protects from ultraviolet B (280-320 nm) radiation-induced suppression of contact hypersensitivity. *Photochem. Photobiol.*, 58:813-818.

- Robinson, W. F. (1980). "Canine parvoviral disease: experimental reproduction of the enteric form with a parvovirus isolated from a case of myocarditis." *Vet Pathol* 17(5): 589-599.
- Robinson, W. F. (1980). Canine parvoviral disease: experimental reproduction of the enteric form with a parvovirus isolated from a case of myocarditis. *Vet Pathol* 17(5): 589-599.
- Schmitz, S. (2009). "Comparison of three rapid commercial Canine parvovirus antigen detection tests with electron microscopy and polymerase chain reaction." *J Vet Diagn Invest* 21(3): 344-345.
- Sharp, B. (17 de agosto de 1996). Dcm. Combatiendo el parvovirus. Obtenido de http://www.hsi.org/assets/pdfs/combatiendo_parvovirus.pdf
- Sirois M. 1995. *Veterinary Clinical Laboratory Procedures*, Editorial Mosby, St.
- Sodikoff, C. (1996). *Pruebas diagnósticas de laboratorio en las enfermedades de pequeños animales*. Madrid - España: ed. Mosby - Doyma libros.
- Sodikoff, C. (1996). *Pruebas diagnósticas de laboratorio en las enfermedades de pequeños animales*. Madrid - España: ed. Mosby - Doyma libros.
- Sodikoff, C. (1996). *Pruebas diagnósticas de laboratorio en las enfermedades de pequeños animales*. Madrid - España: ed. Mosby - Doyma libros.
- Sodikoff. (2002). *Pruebas Diagnósticas y de Laboratorio en Pequeños Animales*. Madrid, España: Elsevier España S.A.
- Sodikoff. (2002). *Pruebas Diagnósticas y de Laboratorio en Pequeños Animales*. Madrid, España: Elsevier España S.A.
- Strohmeier, R. A., P. S. Morley, R. Doreene, & D. A. Dargatz, (2006). Evaluation of bacterial and protozoal contamination of commercially available raw meat diets for dogs. *American Veterinary Medical Association*, 7.
- Sultanum, C.A.R., Ferraz, A.S. & Gonzalez, R. (2009). Comparative Evaluation of Two Serological Methods for Detection of Ehrlichia canis Antibodies in Dogs – 43. In *IVIS Proceedings of the 34th World Small Animal Veterinary Congress 2009 – São Paulo, Brasil*.
- Tadi, P.P (1990). Anticandidal and anticarcinogenic potentials of garlic. *Int.Clin.Nutr.Rev.*, 10:423-428.

- Truyen, U. (2000). Distribution of antigen types of canine parvovirus in Switzerland, Austria and Germany. *Schweiz Arch Tierheilkd* 142(3): 115-119.
- Tsai, Y., Cole, L.L., Davis, L.E., Lockwood, S.J., Simmons, V., Wild, G.C. (1985). Antiviral properties of garlic: In vitro effects on influenza B, herpes simple and coxsackie viruses. *Planta Médica*, 5:460-464.
- Turk J, Miller M, Brown T, Fales W, Fischer J, Gosser H, Nelson S, Shaw D, Solorzano R. (1990). Coliform Septicemia and Pulmonary Disease Associated with Canine Parvoviral Enteritis: 88 Cases (1987- 1988). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 196, 771.
- Willard, D. M. (2006). Diagnostico clinico patologico práctico en los pequeños animales. *Revista intermedica*, 15.
- Zhou, B., M. H.Ye, R.Chen, & T. J. Ding, (2000). Preliminary Observations Using Canine Parvovirus-Specific Transfer Factor in the Prevention of Canine Parvovirus Disease. *Diario de Investigación de Ciencias Veterinarias*, 2: 21-29. , 7.

ANEXOS

Recuento para Leucocitos

Origen	Tipo III de suma de cuadrados	gl	Cuadrático promedio	F	Sig.
Modelo corregido	8,335 ^a	3	2,778	2,367	,109
Interceptación	36,154	1	36,154	30,806	,000
Muestras	8,335	3	2,778	2,367	,109
Error	18,777	16	1,174		
Total	63,266	20			
Total corregido	27,112	19			

Leucocitos

Muestras	Media	Desviación estándar	N
control	,7520	,81331	5
tratamiento 1	1,9960	1,48831	5
tratamiento 2	1,9820	1,29947	5
tratamiento 3	,6480	,35940	5
Total	1,3445	1,19456	20

Leucocitos

Muestras	Media	Error estándar	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior
control	,752	,484	-,275	1,779
tratamiento 1	1,996	,484	,969	3,023
tratamiento 2	1,982	,484	,955	3,009
tratamiento 3	,648	,484	-,379	1,675

RECuento PARA NEUTROFILOS

Neutrofilos

Origen	Tipo III de suma de cuadrados	Gl	Cuadrático promedio	F	Sig.
Modelo corregido	14,550 ^a	3	4,850	1,244	,327
Interceptación	131382,050	1	131382,050	33687,705	,000
Muestras	14,550	3	4,850	1,244	,327
Error	62,400	16	3,900		
Total	131459,000	20			
Total corregido	76,950	19			

Neutrofilos

Muestras	Media	Error estándar	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior
control	81,200	,883	79,328	83,072
tratamiento 1	82,200	,883	80,328	84,072
tratamiento 2	81,000	,883	79,128	82,872
tratamiento 3	79,800	,883	77,928	81,672

RECUENTO PARA LINFOCITOS

Linfocitos

Origen	Tipo III de suma de cuadrados	gl	Cuadrático promedio	F	Sig.
Modelo corregido	152,200 ^a	3	50,733	2,562	,091
Interceptación	2645,000	1	2645,000	133,586	,000
Muestras	152,200	3	50,733	2,562	,091
Error	316,800	16	19,800		
Total	3114,000	20			
Total corregido	469,000	19			

Linfocitos

Muestras	Media	Error estándar	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior
control	7,600	1,990	3,381	11,819
tratamiento 1	11,400	1,990	7,181	15,619
tratamiento 2	15,400	1,990	11,181	19,619
tratamiento 3	11,600	1,990	7,381	15,819

RECUESTO DE BASOFILOS

Basofilos

Origen	Tipo III de suma de cuadrados	Gl	Cuadrático promedio	F	Sig.
Modelo corregido	1,200 ^a	3	,400	,593	,629
Interceptación	20,000	1	20,000	29,630	,000
Muestras	1,200	3	,400	,593	,629
Error	10,800	16	,675		
Total	32,000	20			
Total corregido	12,000	19			

Basofilos

Muestras	Media	Error estándar	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior
control	,800	,367	,021	1,579
tratamiento 1	,800	,367	,021	1,579
tratamiento 2	1,400	,367	,621	2,179
tratamiento 3	1,000	,367	,221	1,779

RECuento DE EOSINOFILOS

Eosinofilos

Origen	Tipo III de suma de cuadrados	gl	Cuadrático promedio	F	Sig.
Modelo corregido	,400 ^a	3	,133	,075	,973
Interceptación	135,200	1	135,200	76,169	,000
Muestras	,400	3	,133	,075	,973
Error	28,400	16	1,775		
Total	164,000	20			
Total corregido	28,800	19			

Eosinofilos

Muestras	Media	Error estándar	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior
control	2,800	,596	1,537	4,063
tratamiento 1	2,600	,596	1,337	3,863
tratamiento 2	2,600	,596	1,337	3,863
tratamiento 3	2,400	,596	1,137	3,663

RECUENTO DE MONOCITOS

Monocitos

Muestras	Media	Desviación estándar	N
Control	8,0000	2,91548	5
tratamiento 1	4,2000	,83666	5
tratamiento 2	7,2000	2,68328	5
tratamiento 3	7,6000	2,88097	5
Total	6,7500	2,75060	20

Monocitos

Origen	Tipo III de suma de cuadrados	gl	Cuadrático promedio	F	Sig.
Modelo corregido	44,950 ^a	3	14,983	2,426	,103
Interceptación	911,250	1	911,250	147,571	,000
Muestras	44,950	3	14,983	2,426	,103
Error	98,800	16	6,175		
Total	1055,000	20			
Total corregido	143,750	19			

Monocitos

Muestras	Media	Error estándar	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior
Control	8,000	1,111	5,644	10,356
tratamiento 1	4,200	1,111	1,844	6,556
tratamiento 2	7,200	1,111	4,844	9,556
tratamiento 3	7,600	1,111	5,244	9,956

FOTOS



TEST DE PARVOVIRUS



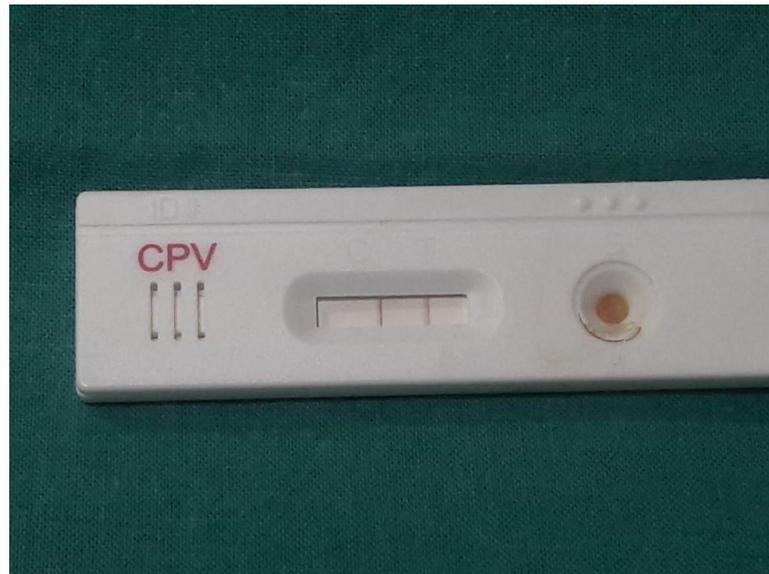
Obtención de Muestra Fecal



Dilucion de Muestra Fecal



Muestra diluida en la ventana de prueba



Resultado del test positivo



Obtención de Muestra de Sangre





Mantenimiento y traslado de muestra de sangre