

67  
207

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



ESTUDIO DEL LIQUIDO CEFALORRAQUI-  
DEO (LCR), HISTOLOGIA DE LAS GLANDU-  
LAS PARATIROIDES, DETERMINACION DE  
CALCIO (Ca), FOSFATASA ALCALINA  
SERICA (FAS) Y CREATININFOSFOCINASA  
(CPK) EN PERROS AFECTADOS POR  
MOQUILLO CANINO

TESIS  
FALLA

T E S I S  
PRESENTADA ANTE LA DIVISION DE  
ESTUDIOS PROFESIONALES DE LA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA  
Y ZOOTECNIA DE LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

P O R :

CARLOS DELGADO GARCIA

ASESORES: MCPC. ROSA MA. GARCIA ESCAMILLA  
MVZ. S. GENARO JARDON HERRERA  
MVZ. IRMA EUGENIA CANDANOSA ARANDA



1990



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## C O N T E N I D O .

RESUMEN. . . . .	.....
INTRODUCCION. . . . .	.....
HIPOTESIS Y OBJETIVOS. . . . .	.....
MATERIAL Y METODO. . . . .	.....
RESULTADOS.. . . . .	.....
DISCUSION . . . . .	.....
CUADROS. . . . .	.....
LITERATURA CITADA. . . . .	.....

## R E S U M E N

DELGADO GARCIA CARLOS.- Estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR), Histología de las glándulas paratiroides, determinación de calcio (Ca), fosfatasa alcalina sérica (FAS) y creatininfosfocinasa (CPK) en perros afectados por moquillo canino. Bajo la dirección de MCPC. Rosa M<sup>a</sup>. García Escamilla; MVZ. S. Genaro Jardón Herrera y por la MVZ. I. Eugenia Candanosa Aranda. Este trabajo se realizó para conocer las alteraciones fisicoquímicas y citológicas del líquido cefalorraquídeo, la histología de las glándulas paratiroides, los niveles séricos de calcio, de fosfatasa alcalina y creatininfosfocinasa en diez perros que padecen de la enfermedad de Carré.

El diagnóstico de la enfermedad se confirmó por los signos clínicos, la leucopenia sanguínea y la identificación de los cuerpos de inclusión en la mucosa conjuntival en todos los perros.

La metodología para la obtención de la muestra del LCR, tejido paratiroideo, de suero y sangre fueron las convencionales y para medir las enzimas, el calcio, la histología de las glándulas paratiroides, el examen fisicoquímico del LCR y la Citología hepática. Los resultados son los siguientes: En las células del LCR no se demostró la presencia de cuerpos de inclusión. En el examen físico tampoco mostró cambios aparentes. En el examen químico sanguíneo la CPK estuvo elevada. Un 10 % de los perros tuvieron hipocalcemia, 50% normocalcemia y una ligera hipercalcemia en el 40% restante. La FAS se encontró dentro de los valores de referencia en los diez perros y la CPK sérica estuvo elevada.

El 10% de los casos presentó degeneración severa en las glándulas paratiroides, el resto sin cambios.

La desviación estandar de la CPK y la FAS fué de un 80 %, - del calcio sérico de un 90% y de la CPK del LCR un 60%.

Estos resultados son semejantes a los informados en la literatura citada, en un 10% en relación a la alteración histopatológica de las glándulas paratiroides y a la concentración de Ca y en un 100% de los casos en lo referente a la concentración de CPK en el suero y LCR.

## I N T R O D U C C I O N

Al moquillo canino se le conoce también con los nombres de Enfermedad de Carré, fiebre infecciosa canina y como distemper canino. Es una enfermedad viral contagiosa, producida por un Paramyxovirus. Su curso varía de agudo a crónico y afecta principalmente a perros jóvenes entre los dos y doce meses de edad, pero también a los perros adultos que no hayan sido inmunizados e incluso en ocasiones a adultos inmunizados (15,16).

Esta enfermedad se conoce en los perros de Europa desde el siglo XVIII, creyéndose que fué introducida a este continente del Perú o del Continente Asiático. Durante años se consideró que diferentes bacterias causaban dicha enfermedad, pero Carré en 1905 descubrió que los filtrados de las secreciones nasales producían los mismos signos que la enfermedad, comprobando así que la etiología era viral, sin embargo al principio no fué aceptada en forma unánime dicha teoría, hasta que Laidlaw y Durkin confirmaron el informe de Carré (14, 15 y 16).

Este padecimiento se presenta en todas las épocas del año, pero se incrementa en los meses fríos, ya que la forma principal de entrada al organismo del perro es la respiratoria y la digestiva. Esta enfermedad es capaz de afectar a una serie de hospedadores como lo son: zorras, -

visión, coyote lobo, coatí, comadreja y al dingo (14,15 y - 16).

El virus del moquillo canino pertenece a la familia Paramyxoviridae del género Morbillivirus, es un DNA que presenta una simetría helicoidal, envuelto, uniténico y sensible a disolventes. Tiene un diámetro de hélice de 18 nm, un peso molecular de 5 a 8 X 10 Dalton, un diámetro del virón de 100 a 300 nm. es sensible a un pH de 3.0- el sitio de ensamblaje de la cápside es el citoplasma y es un virus pantotrofo.

Este virus penetra al organismo del animal instalándose en el aparato respiratorio o digestivo, luego de un período de incubación de tres a seis días llega a los vasos linfáticos cervicales donde prolifera y se difunde a todos los tejidos linforreticulares. Al cabo de una semana el virus se fija y comienza a proliferar en los epitelios respiratorio, digestivo, urinario, biliar y a la vez también llega al endotelio vascular del encéfalo, lo que indica difusión por vía hematológica, de esta se difunde al tejido nervioso para luego localizarse y proliferar en el núcleo o citoplasma de las neuronas incluyendo axones, dendritas y también células gliales y ependimarias (1).

Aunque en el encéfalo su distribución es difusa, se encuentran concentraciones en el bulbo raquídeo y en -

protuberancia cerebral, sobre todo en el cuarto ventrículo (4,6,7,13 y 14).

Al principio de la enfermedad hay una reacción febril, la cual es bifásica, encontrándose un segundo pico en aproximadamente once días, pero clínicamente no es común dicha respuesta. Posteriormente la fiebre es continua durante todo el tiempo que dura la infección sistémica pudiendo ser por varias semanas (4,6,7,15 y 17).

La enfermedad puede iniciarse siendo respiratoria- en donde existe un síndrome parecido al de la coriza y que consiste en secreción catarral, oculonasal, faringitis y bronquitis; pudiendo ser leve y que en ocasiones no se alcanza a percibir. Según la gravedad de la enfermedad- en esta fase, puede existir disnea producida por la acción del virus en cuyo caso la lesión será de tipo edematoso, con infiltración intersticial o bien puede complicarse con infección bacteriana causando principalmente bronconeumonía (4, 6,7,8, 15 y 18).

Este padecimiento también puede iniciarse en el aparato digestivo cursando el animal con diarrea, siendo -- más severa según avanza la enfermedad: las heces se hacen -- semifluidas, viscosas, malolientes y pueden contener es -- trías de sangre y a consecuencia de esto puede existir des- hidratación. En un 50% de los casos de moquillo canino, -

se encuentran vesículas y pústulas en piel delgada como la del abdomen y cara interna de los muslos. También puede -- observarse hiperqueratosis osteoqueratótica en almohadillas plantares, palmares y nariz; así como formación de -- costras de la comisura de la boca y los bordes palpebrales (8,12 y 15).

La afección del sistema nervioso central se caracteriza por varios síndromes, de los cuales el más frecuente es el tipo epileptiforme (espasmos periódicos de músculos individuales o de grupo). Otro síndrome es el del lóbulo -- frontal, que consiste en deambulación forzada, con tendencia a caminar en círculo hacia un lado u otro. En perros más -- viejos se presenta el síndrome cerebeloso que es el menos -- común caracterizado por súbita ataxia (5,6,14).

La ausencia de lesiones importantes en el sistema nervioso central indica que los signos neurológicos pueden ser secundarios a otros disturbios, tales como disfunciones paratiroides inducidas por el virus que pueden contribuir a alteraciones neurológicas como: convulsiones, tetania o -- paresis. Estas son debidas a hipocalcemia secundaria, por alteraciones ultraestructurales de inactividad de las glán -- dulas paratiroides por degeneración e inclusiones virales (8 y 9).

Estudios previos sobre esta enfermedad han demos-



trado que son más susceptibles los animales jóvenes, en estos casos el antígeno viral es y se ha identificado en el sistema nervioso central por medio de inmunofluorescencia, histopatología, frotis de sangre y en citología exfoliativa de epitelio nasal, conjuntival y oral (4,7,13, 15,18 y 20).

Las lesiones histopatológicas provocadas por el virus del moquillo canino, son específicas y el diagnóstico se hace con la presencia de los cuerpos de inclusión, los cuales son acidófilos y se encuentran en el citoplasma de las células conjuntivales (12, 13 y 15).

El número y distribución de los cuerpos de inclusión varía de un caso a otro de acuerdo con la enfermedad, sin embargo la aparición de estos sucede aproximadamente a los trece o quince días postinfección tendiendo a desaparecer a la quinta o sexta semana. En pulmón es donde se localizan por más tiempo, así como en el sistema nervioso y antes de que se manifiesten los signos de encefalomielitis, pueden persistir aún cuando ya han desaparecido en los demás órganos (siempre y cuando haya ocurrido infección al encéfalo (2,7,9,13).

Con base a la infección que sufre el sistema nervioso central por este virus, es posible que el líquido cefalorraquídeo sufra alteraciones en sus característi-

cas físicas y citológicas (2,6 y 15).

El diagnóstico del moquillo canino, se lleva a cabo mediante la historia clínica, signos clínicos, examen físico del animal, pruebas de laboratorio como la biometría hemática, raspados de mucosas, pruebas serológicas como fijación de complemento, seroneutralización e inmunofluorescencia (6,7, y 15).

#### LÍQUIDO CEFALORRAQUIDEO (LCR).

En la antigüedad Hipócrates sabía que era un líquido claro que cubría la superficie del cerebro y llenaba las cavidades de este, pero fue Herófilo quien primero descubrió la división de estas cavidades en ventrículos laterales, medio y cuarto ventrículo.

Herófilo creía que en los ventrículos residían fuerzas generadoras de la vida y de la actividad de los animales (9 y 10).

Erasístrato, propuso la teoría neumática para explicar el movimiento de los animales, imaginó un espíritu vital que se convertía en un espíritu animal en el seno de los ventrículos, espíritu que llegaba a los músculos por la vía de los nervios huecos.

Galeno, quien conocía la teoría, descubrió en un

fino trabajo de disección la rete mirabili (red admirable) del nerebro bovino, proponiendo que también existía en el cerebro humano, concibió que era la fuentes del espíritu animal y postuló que este espíritu se refinaba en los ventrículos (9 y 10).

El descubrimiento de la verdadera forma de los ventrículos fué aportación del genio de Leonardo de Vinci-- quien en 1504 reprodujo por vaciado en cera los ventrículos del cerebro humano. En los tres siglos siguientes, la anatomía del sistema nervioso fué estudiada, entre otros por Silvio, Alejandro Monroe, Megendie y Luschka ( 9 y 14 ).

Los puntos de formación del líquido cefalorraquídeo son principalmente los plexos coroideos de los ventrículos laterales y del cuarto ventrículo, así como los vasos del espacio subaracnoideo. De los ventrículos laterales pasa a los agujeros de Monroe al tercer ventrículo y de éste a través del acueducto de Silvio al cuarto ventrículo, donde se mezcla con el líquido cefalorraquídeo producido ahí. El conjunto de líquido cefalorraquídeo pasa por el agujero de Megendie a los agujeros de Luschka del cuarto ventrículo al espacio subaracnoideo (sisternas basales y espacio subaracnoideo espinal); la circulación de este líquido intercalada entre las arterias y espacios subaracnoideos, integra la llamada tercera circulación. Esta, así mismo lleva de líquido cefalorraquídeo el conducto epidurario de la

médula, pero al avanzar la edad suele obliterarse y por lo tanto, aquel conducto desaparece.

El líquido cefalorraquídeo se reabsorbe a todo lo largo del espacio subaracnoideo, haciéndolo al igual que todos los demás humores orgánicos por la pared de los capilares, de forma muy particular en las granulaciones de Paccioni, desde las cuales retorna al sistema venoso.

Una parte del líquido cefalorraquídeo fluye a lo largo de las vainas de los nervios craneales raquídeos - penetrando al sistema linfático del cuerpo (9, 11 y 14 ).

El proceso formador de este líquido en parte obedece a ultrafiltración y en parte a secreción activa, ésta última explica que el líquido cefalorraquídeo posea una mayor concentración magnésica y una mejor cantidad de glucosa que la sangre, además la pilocarpina estimula su secreción y la atropina-escopolamina la disminuye (11 y 14 ).

El LCR constituye mecánicamente una especie de amortiguador hidráulico para el encéfalo y la médula, permite los procesos metabólicos y regula la variable circulación sanguínea de tales centros.

Para la patología clínica tiene importancia -- el hecho de que el límite entre el líquido cefalorraquídeo, la sangre y el parénquima nervioso (barrera hematoencefálica) sea solo permeable a sustancias fisiológicas en determinadas circunstancias, pero en condiciones patológicas dicha barrera se hace permeable a compuestos nocivos presentes en la sangre circulante, por ejemplo: urea, bilirrubinas, algunas células que intervienen en el proceso inflamatorio, etc. (6,12,14, y 15).

El líquido cefalorraquídeo del perro sano presenta ciertas características que se muestran en la página .

El calcio es un elemento indispensable para la normalidad del desarrollo y las funciones, encontrándose en todos los organismos. Entre las funciones conocidas -- de este elemento hay tres que merecen ser destacadas; el calcio es necesario para la normal coagulación de la sangre, participa en forma decisiva en el control iónico de la excitabilidad neuromuscular y es componente fundamental de la estructura inorgánica del hueso.

Las alteraciones de excitabilidad neuromuscular principalmente las que cursan con hipocalcemia, son hechos comunes en importantes síndromes de los animales (9,11 y 13).

Casi todo el calcio de la sangre se encuentra en el suero en tres formas: en complejos difusibles, pero no ionizables con radicales ácidos tales como fosfatos, -- sulfatos y citratos. Aproximadamente la mitad del calcio del plasma está ionizado y la otra mitad está asociado a -- proteínas, estas tres formas del calcio plasmático se encuentran en equilibrio dinámico entre sí y en equilibrio -- homeostático con los líquidos extracelulares y los huesos. El mantenimiento de este equilibrio con niveles de calcio normal ionizados en la sangre es la importante labor de -- las glándulas paratiroides (11).

La fosfatasa alcalina sérica (FAS), se origina en el hígado, hueso e intestino delgado, siendo excretada por la glándula hepática a través de la bilis. Sus niveles plasmáticos están alterados cuando se produce un aumento -- en la actividad osteoclástica, en ciertas enfermedades -- hepatobiliares, por procesos inflamatorios e incluso en -- animales en crecimiento, sanos. Esta enzima es responsable de la hidrólisis de sustratos que contienen ésteres del -- ácido fosfórico.

La creatininfosfocinasa (CPK), es una enzima -- abundante del músculo esquelético de los mamíferos, músculo cardíaco y tejido nervioso. La CPK del plasma no atraviesa la barrera hematoencefálica y la actividad normal-

de la CPK del fluido cerebroespinal parece derivarse el sistema nervioso central. Un aumento en la CPK puede reflejar disfunción de las células nerviosas, muerte o cambio en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica del sistema. En ambos casos los valores altos indican un proceso activo severo, puede esperarse una respuesta pobre al tratamiento, progreso de la enfermedad o muerte (11).

VALORES NORMALES DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO EN  
PERROS

PRUEBAS	VALORES NORMALES.
- Presión	Menos de 170 mmHg.
- Color	Claro.
- Aspecto	Transparente
- Gravedad específica	1.004 a 1.006
- Prueba de PANDY (proteínas).	Sin turbidez
- Espectrofotometría de proteínas.	10 a 20 mg/dl.
- Creatininfosfocinasa	50 a 100 UI.
- Índice de refracción en tira reactiva.	Glucosa .-De trazas a + Proteína.-de trazas a 30 Sangre .-negativo pH .- 8
- Conteo total de células	Linfocitos escasos pequeños y monocitos.

### HIPOTESIS:

En los perros con moquillo canino, los cuerpos de inclusión están presentes en las células que descaman del líquido cefalorraquídeo y en las células de las glándulas paratiroides.

En los perros que cursan en la enfermedad del moquillo canino, los niveles de fosfatasa alcalina sérica (FAS) y creatinfosfocinasa (CPR) estarán elevados en líquidos cefalorraquídeo y en suero sanguíneo.

En los perros con moquillo canino, las glándulas paratiroides tendrán cambios degenerativos y esto se traduce en hipocalcemia.

### OBJETIVOS:

En los perros con moquillo canino:

Buscar cuerpos de inclusión en células que descaman al líquido cefalorraquídeo y en las glándulas paratiroides, mediante estudios citológicos e histológicos.

Determinar la concentración de fosfatasa alcalina sérica y creatinfosfocinasa en suero y líquido cefalorraquídeo.

Realizar la histopatología de algunas alteraciones



en busca de cambios degenerativos en las glándulas paratiroides, determinando los niveles de calcio (Ca) en suero - - sanguíneo.

## MATERIAL Y METODO.

En este trabajo se utilizaron diez perros con edad, raza y sexo variables a los que se les diagnosticó la enfermedad de Carré mediante la biometría hemática, raspado conjuntival, signos clínicos y la histopatología de las glándulas paratiroides.

A todos los perros se les tomó muestra de sangre de la vena cefalica sin anticoagulantes para determinar los valores de calcio, fosfatasa alcalina sérica y creatininfosfocinasa y otra muestra con anticoagulante para realizar la biometría hemática.

Con un isopo humedecido con solución salina fisiológica se hizo de cada perro frotis conjuntival y se tiñó con el método de papanicolau para después ser observado al microscopio.

Por último para llegar al diagnóstico de la enfermedad se observaron los signos clínicos los cuales fueron incoordinados al caminar,, marcha en círculos, movimientos de masticación, paresis, cuadriparesis, convulsiones , asociados con la enfermedad de Carré.

A estos perros una vez que la enfermedad se presentó en su etapa final y con autorización de los propietarios se les practicó la eutanasia. Posteriormente a esto

se obtuvo el líquido cefalorraquídeo de cada perro de la cisterna magna, previa asepsia de la zona mediante punción con aguja fina en la del centro del triángulo formado por la protuberancia del occipital y las alas del atlas.

Al líquido cefalorraquídeo se le realizaron pruebas físicas de color, gravedad específica, claridad y pruebas químicas de pH, proteínas, glucosa y creatininfosfocinasa. Se centrifugó y con el sedimento se realizaron frotis que se tiñieron con Wright y se observaron al microscopio.

De estos perros también se extrajo las glándulas paratiroides mediante disección en la parte ventral el cuello a la altura de la glotis y se depositaron en frascos con formol al 10% para luego enviarse al Departamento de Patología el estudio histopatológico.

**RESULTADOS:**

De los diez perros analizados para este trabajo los resultados promedio obtenidos en el líquido cefalorraquídeo (LCR) fueron los siguientes: Pruebas físicas.- Color, Claro; aspecto traslucidos; Gravedad específica 1.004. Pruebas químicas.- Glucosa (-); proteínas (-); pH 7. y CPK 4.2. UI. (ver cuadro de valores normales).

Al estudio citológico no se encontraron cuerpos de inclusión en las células que se descaman al líquido cefalorraquídeo que provienen de los ventrículos cerebrales - en donde es producido.

El estudio histológico de las glándulas paratiroides reveló que nueve de los diez casos presentaron su estructura sin cambios aparentes, ni cuerpos de inclusión. En el caso restante, las glándulas paratiroides se encontraron con degeneración severa sin observar cuerpos de inclusión. Este caso se relaciona con el único perro que presentó hipocalcemia, cinco con el calcio sérico dentro de los rangos de referemia (8-10 mg/dl). y cuatro con una ligera elevación del mismo.

La fosfatasa alcalina sérica (FAS) se encontró en los diez perros dentro de los valores normales (10-50 UI) En cuanto a la creatinfosfocinasa (CPK) en suero presentaron un promedio de 246.8 UI (ver cuadro 1).

## DISCUSION:

Los cuerpos de inclusión del virus del moquillo canino en las células del líquido cefalorraquídeo se observan con la tinción de Wright siendo acidófilos y dentro del citoplasma de la célula. De igual forma se aprecia cuando están presentes en células mononucleares (linfocitos) y/o en los polimorfonucleares (neutrófilos) cuando en la enfermedad pasan a la barrera hematoencefálica debido a la infección del virus del moquillo canino. En los casos de este trabajo no se pudieron observar dichos cuerpos de inclusión (1,2,3,5,6,9,13 y 15).

Debido a que los cuerpos de inclusión aparecen a los catorce o quince días y desaparecen a la quinta o sexta semana, fué lo que posiblemente influyó en que no se pudieron observar dichos cuerpos de inclusión en las glándulas paratiroides estudiadas (1,2,15 y 20). Sin embargo la degeneración severa de la glándula paratiroides presente a uno de los casos pudo deberse a la infección del virus del moquillo canino ya que este es un virus pantrópico; que pudo haber causado la hipocalcemia en el mismo perro. En cuanto a los cuatro casos con ligera elevación del calcio sérico, pudo deberse a factores como la edad y la alimentación que no se tomaron en cuenta en este trabajo (1,6, 15 y 20).

La fosfatasa alcalina sérica (FAS) es una enzima que se produce en muchas partes del organismo como en los osteoblastos, condroblastos, en el sistema hepatobiliar, mucosa gastrointestinal, tubulos renales, placenta, bazo, etc., pudiendo verse elevada en los casos de crecimiento rápido de los huesos de animales jóvenes, fracturas en etapas de cicatrización, en obstrucción biliar, por administración de corticosteroides y antibióticos como la eritromicina, etc. encontrándose en los diez perros dentro de los rangos normales (1,6, 15 y 20).

La creatininfosfocinasa (CPK) es otra enzima que se puede encontrar elevada, tanto en suero por una actividad muscular debido a convulsiones, como en el líquido cefalorraquídeo por alteraciones en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica.

La desviación estandar de la CPK y la FAS fue de un 80% , del calcio sérico de un 90% y de la CPK del LCR un 60%.

Por lo anterior y debido a la importancia de la enfermedad en esta especie, no se puede tomar estos hallazgos como único parametro de diagnóstico, sino como parte de una serie de pruebas para el diagnóstico para el diagnóstico definitivo y para el estudio de la patogenia de la enfermedad.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

medad de Carré.

Los resultados obtenidos en este trabajo varían con respecto a los trabajos originales, posiblemente esto - se deriva del escaso número de animales que se emplearon en este trabajo.

## C U A D R O I.

ANALISIS QUIMICO E HISTOLOGICO DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO  
SUERO Y GLANDULAS PARATIROIDES.

## SUERO

CASO	CPK (50-100 UI)	FAS (10-50 UI)	Ca (8-10 mg/dl)	GLANDULAS PARATIROIDES	CPK (0-2-UI)
1	371.0	20.0	11.2	Sin alteración	7.4.
2	278.8	41.0	10.7	Sin alteración	3.7
3	283.7	25.0	8.2	Sin alteración	3.5
4.	310.5	59.0	13.7	Sin alteración	6.7
5	257.3	32.7	5.6	Degeneración Severa	2.8
6	125.8	28.3	15.1	Sin alteración	2.4.
7.	123.4	40.8	10.6	Sin alteración	7.4
8	129.1	42.6	14.6	Sin alteración	2.5
9	273.8	23.7	9.3	Sin alteración	3.7
10	115.0	20.8	10.4	Sin alteración	2.1
TOTAL	2468.4	333.9	109.0		42.2
$\bar{x}$	246.8	33.3	10.9		4.2.
Ds.	91.4	12.39	3.92		2.11

CPK - Creatininfosfocinasa

FAS.- Fosfatasa alcalina sérica

LCR.- Líquido cefalorraquídeo

Ca.- Calcio sérico

 $\bar{x}$  .- Promedio

Ds.- Desviacion estandar



## LITERATURA CITADA

- 1.- Chrisman, S.L.: Problemas neurológicos en pequeñas especies.  
Ed. CECSA, 1957.
- 2.- Dellmann, H.D.: Histología Veterinaria.  
Ed. Acribía, 1950.
- 3.- Farraras y Roasman. : Medicina Interna. Octava edición, 1985.  
Ed. Marín. S/A.
- 4.- García, R.J.: Determinación de anticuerpos contra el virus de la enfermedad de Carré, por medio de la Prueba de aglutinación.  
Tesis de licenciatura. Fac.de Med.Vet. y Zoot.U.N.A.M México, D.F. 1930.
- 5.- Greisen, H.A. and Appel, M.J.C.: Canine Distemper encephalomyelitis variatum with viruso Strain. J. -  
Com. Path. Vol. 94. 65-74 (1984).
- 6.- Kennedy, P.C. and Jub. K.B.: Patología de los animales domésticos. Ed UPOME. (1986).
- 7.- Kirk. R.W.: Terapéutica veterinaria. Práctica Clínica en pequeñas especies. Segunda edición (1985).
- 8.- Kirk, R.W. and Bistner, S.L., : Handbook of veterinary procedures and emergency treatment. Fourth -- Edition (1985).
- 9.- Krakowka, S., Axthelm, M. and Austin N.S...: Effects of cerebrospinal fluid sample collection on frequency onset of acute fatal canine distemper associated encephalomyelitis.  
A. M.J. Vet. Res. Vol. No43 No.9. 1678-1680. (1982)
- 10.- Malvido, E.I.: Contribución al estudio del ácido --

- técnico en el tratamiento de la enfermedad de Carré.  
Tesis de licenciatura. Fac. de Méd. Vet. y Zoot.  
U.N.A.M. México, D.F. (1934).
- 11.- Maxime, M.B.: Manual de Patología Clínica Veterinaria. Ed. LFNUSA, primera edición (1954).
- 12.- Maxwell, M. and Wintrobe, M.D.: Hematología Clínica Ed. Interamericana, S.A. México 1980.
- 13.- McLaughlin, J.B.C, Adams., P.S.; Carnell, W.D. and Elkin, E.D. : Canine distemper viral inclusion in blood cells of four vaccinated dog. Canadian Veterinary Journal. 26 (12) 368-372 (1955)
- 14.- Merchant, I.A.: Bacteriología Veterinaria Ed. Acribia tercera Edición en español. 1970
- 15.- Mõhanty and Dutta.: Virología Veterinaria Ed. Interamericana. Primera Edición en español-- (1973)
- 16.- Payro, D.J.L.M: El Perro y su mundo. Tratado de - Zootecnia Canina. Ed. Loera Chávez Hnos. (1981)
- 17.- Runnells, R.A.: Principios de Patología Veterinaria Primera Edición al español. Ed. Cía. Ed. Continental.
- 18.- Tirado, O.J.: Contribución al tratamiento del Moquillo canino con sulfato de calcio. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. U.N.A.M. Mexico D.F. (1930).
- 19.- Tizard.: Inmunología Veterinaria. Ed. Interamericana. (1983)
- 20.- Weisbrue, Ed. and Krakowka, S. : Canine distemper virus associated hipocalcemia. Am. J. Vet. Res. Vol. 40 No.1. 147-149. (1972)