

64
2er



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**HALLAZGOS CLINICOS, DE LABORATORIO,
ANATOMOPATOLOGICOS E HISTOPATOLO-
GICOS EN EL HIPERADRENOCORTICISMO
EXPERIMENTAL EN PERROS**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

JOSE LUIS ESPEJO ROSAS

**ASESORES: M.V.Z. HEDBERTO RUIZ SKEWES
M.V.Z. JOSE T. TORRES MONTOYA**

MEXICO, D. F.

1988



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.

CONTENIDO

	PAGINA
RÉSUMEN	1
INTRODUCCION	3
MATERIAL Y METODOS	7
RESULTADOS	9
DISCUSION	12
LITERATURA CITADA	17
GRAFICAS	21

RESUMEN

ESPEJO ROSAS JOSE LUIS. Hallazgos clínicos, de laboratorio, anatomopatológicos e histológicos en el hiperadrenocorticismo experimental en perros (bajo la dirección de M.V.Z. Hedberto Ruiz Skawes y José T. Torres Montoya).

El trabajo se realizó en cuatro perros Beagle. Se les tomaron muestras de sangre con anticoagulante para citología hemática y sin anticoagulante para obtener suero y realizar determinaciones colorimétricas de fosfatasa alcalina sérica, colesterol, urea, glucosa, alanina amino transferasa, aspartato amino transferasa. Además se obtuvo orina por cateterización para un examen general y cortisol por medio de radio inmuno análisis. Todos éstos exámenes se hicieron antes y después de la administración de ACTH en dosis de 2 UI por kg de peso corporal diariamente durante 180 días. Los animales se sacrificaron a los 6 meses de haber iniciado el experimento usando pentobarbital sódico (50 mg/kg de peso corporal). Se determinaron los cambios macroscópicos en piel, hígado, adrenales, pulmones, corazón, riñones, intestino y tiroides y se tomaron muestras para su examen histológico. El cortisol urinario empezó a aumentar 2 días después de la administración de ACTH. Dos meses después de la administración de la hormona los animales empezaron a mostrar polidipsia, poliuria y a desarrollar una alopecia

bilateral, adelgazamiento de la piel, crecimiento abdominal, hepatomegalia, letargo y somnolencia. En la citología hemática se encontró leucocitosis, neutrofilia, linfopenia y eosinopenia. Los valores de fosfatasa alcalina sérica, glucosa y colesterol aumentaron progresivamente y los de urea disminuyeron ($P < 0.001$). Los valores de alanina amino transferasa permanecieron dentro de los rangos basales. La gravedad específica de la orina disminuyó. En la necropsia se encontró hepatomegalia. La glándula adrenal mostró un aumento de la zona cortical. A los cuatro meses las radiografías mostraron hepatomegalia y osteoporosis. Histologicamente se observó atrofia de la epidermis y pilosebacea. En el hígado se encontró lipidosis. En las glándulas adrenales se observó una hiperplasia cortical nodular.

I. INTRODUCCION.

El hiperadrenocorticismo (Síndrome de Cushing) es un trastorno endocrino en el perro causado por la producción excesiva de cortisol por la corteza adrenal (Scott, 1979), éste afecta a animales de ambos sexos y todas las razas, especialmente Boxer, Boston terrier, Poodle y Dachshund. La enfermedad es más común en animales de 8 y 9 años (1).

En la mayoría de los animales la condición es causada por la secreción excesiva y prolongada de cortisol por la corteza adrenal en respuesta a un estímulo prolongado de ACTH ocasionado por una neoplasia hipofisaria o bien por un tumor adrenal. La prevalencia de tumores pituitarios en perros con hiperadrenocorticismo pituitario-dependiente (HPD) varía del 20 al 100 por ciento (11). El síndrome también puede ser causado por la administración prolongada de glucocorticoides (22)

Capen et al. (2) encontraron que los tumores hipofisarios funcionales (usualmente adenomas) son la principal causa de hiperadrenocorticismo en el perro. Los tumores varían desde aquellos apenas visibles hasta los que se sobresalen de la silla turca. Las neoplasias de la adrenal son raras. Los signos más comunes en el perro con síndrome de Cushing aparecen en el cuadro 1.

Cuadro 1. Signos clínicos de hiperadrenocorticismo en 300 perros.

Signos	Porcentaje de perros
Poliuria/polidipsia	82
Abdomen penduloso	67
Hepatomegalia	67
Alopecia	63
Letargo	62
Poli-fagia	57
Debilidad muscular	57
Anestro (60 hembras)	54
Obesidad,	47
Atrofia muscular	35
Comedones	34
Jadeo	31
Atrofia testicular (128 machos)	29
Hiperpigmentación	23
Calcinosis cutis	8
Parálisis del nervio facial	7

Peterson (23)

Las manifestaciones pueden ser de leves a severas y pueden ser modificadas por la duración y causa del trastorno. Su curso puede ser lento y progresivo con signos intermitentes con periodos de remisión y recaídas o rápidos y progresivos (23).

La mayoría de los animales con la enfermedad muestran en la citología hemática una leucocitosis, eosinopenia, linfopenia y policitemia (23). Las anomalías bioquímicas séricas más comunes son elevaciones de la actividad de la fosfatasa alcalina sérica (FAS) y alanina amino transferasa (ALT), incrementos de los niveles de colesterol, glucosa y CO₂ y sodio y potasio dentro de los límites de referencia (8, 26).

En las radiografías del abdomen y torax usualmente se observa un abdomen distendido, con hepatomegalia, osteopenia vertebral y mineralización de los anillos traqueales, piel y vasculatura (14,26).

Las pruebas de función adrenal, tales como: niveles de cortisol plasmático, estimulación con ACTH y supresión con dexametasona permiten diferenciar un hiperadrenocorticismos pituitario-dependiente de uno causado por tumor adrenal (10,11,22,23,29).

No se encontraron datos relacionados con los efectos clínico-patológicos causados por un hiperadrenocorticismos experimental causados por un exceso de ACTH exógeno.

La finalidad del presente trabajo fue la de determinar los hallazgos clínicos, de laboratorio, anatomopatológicos e histológicos en perros con hiperadrenocorticismo experimental causado por un exceso de ACTH.

II. MATERIAL Y METODOS.

El trabajo se realizó con 4 perros Beagle (2 machos y 2 hembras) de tres años de edad y aproximadamente 15 kg de peso corporal.

A todos los animales se les determinaron cada 48 horas 3 veces antes y 48 después de la aplicación de la administración de 20 unidades de ACTH gel los niveles de alanina amino transferasa (ALT), y fosfatasa alcalina (FAS) usando técnicas y reactivos Merck1, los niveles de Na^+ y K^+ usando espectrofotometría de absorción atómica con los procedimientos descritos por el fabricante del aparato (Perkin Elmer) y el urinalisis y citologías hemáticas de acuerdo a Coles (6).

Se determinaron los niveles de cortisol urinario usando una técnica de radioinmunoanálisis (RIA) en un laboratorio comercial.

A los 6 meses de haber iniciado el experimento los animales fueron sacrificados con pentobarbital sódico (50 mg/kg de peso corporal) y se les realizó una necropsia. De todos los animales se tomaron muestras de tejido de aproximadamente $1 \times 2 \times 0.5$ cm de piel, hígado, adrenales, pulmones, corazón, riñones, intestino y tiroides los cuales se colocaron en una solución de formalina amortiguada con fosfatos (pH 7.0) al 3.7 por ciento (v/v) y se dejaron fijar por 72 horas. Posteriormente se incluyeron en parafina, se cortaron a

aproximadamente 5 μ m de espesor y se tiñeron con hematoxilina eosina.

A los cuatro meses de haber iniciado el experimento, les tomaron radiografías abdominales y óseas a todos los animales.

III. RESULTADOS.

A. Signos clínicos.

Después de 2 meses de empezar la administración de ACTH los animales principalmente los machos empezaron a mostrar una alopecia bilateral focal en ambos flancos, poliuria, polidipsia, polifagia, somnolencia, letargo y abdomen crecido. Uno de los machos presentó signos de bronconeumonía y fue tratado con ampicilina (20 mg/kg de peso corporal) cada 8 horas durante 7 días. El otro macho sufrió una cistitis y fue tratado con trimetropin y sulfametaxol (50 mg/kg de peso corporal) cada 12 horas durante 7 días.

B. Hallazgos de laboratorio.

A los 2 meses de administrar continuamente ACTH se notaron los siguientes cambios:

1. Citología hemática.

El número de leucocitos, valores de hematocrito (Ht), hemoglobina y proteínas plasmáticas totales permanecieron dentro de los límites basales.

En el leucograma se encontró una neutrofilia, linfopenia y eosinopenia ($p < 0.001$).

2. Química sérica.

En todos los animales aumentaron los valores de glucosa, colesterol y FAS ($p < 0.001$). Los de urea disminuyeron ($p < 0.001$) y los de calcio y ALT permanecieron dentro de los límites basales ($p < 0.001$) (Fig. 1 a 5).

3. Urinalisis.

La gravedad específica disminuyó de un valor medio de 1.042 a 1.002 ($p < 0.001$) y en ocasiones contenía leucocitos.

Los valores de cortisol aumentaron a partir del segundo día pos administración de ACTH.

4. Hallazgos radiológicos.

A los 4 meses se notó hepatomegalia, desplazamiento caudal y dorsal del estómago y píloro y osteoporosis en algunos cuerpos vertebrales.

5. Hallazgos anatomopatológicos e histológicos.

a. Anatomopatológicos.

En todos los animales se observó un mayor depósito de grasas en cuello, hombros y peritoneo, atrofia de los músculos de las extremidades, abdomen crecido, aparente hepatomegalia, alopecia bilateral simétrica en los flancos y corteza adrenal engrosada y unión corticomedular irregular.

b. Histológicos.

1) Piel.

Se observó atrofia de la epidermis y pilosebacea, acumulación de queratina en los folículos pilosos, estrato corneo engrosado por la acumulación de varias capas de queratina y folículos pilosos distendidos por queratina y restos celulares. En ocasiones se observaron cristales de calcio entre las fibras de colágeno o elastina.

2) Hígado.

Lipidosis y en algunos casos hiperplasia de las células de Kupffer.

3. Adrenales.

Ensanchamiento de la zona fascicular.

4. Pulmones, corazón, bazo, riñones, intestino y tiroides.

No se encontraron lesiones histopatológicas significativas.

IV. DISCUSION.

Los primeros signos observados en los animales con hiperadrenocorticismo producido por la administración continua de ACTH fueron polidipsia y poliuria. Estos signos han sido descritos en casos espontaneos del síndrome y se han atribuido a una inhibición de la ADH causada por el cortisol (3).

Los valores de cortisol urinario aumentaron despues de la administración de ACTH esto se atribuyó al efecto de la hormona sobre la zona fascicular de la adrenal causando una mayor producción de cortisol. Peterson (23) menciona que las determinaciones de cortisol únicas tienen poco valor diagnóstico debido a que existen perros con síndrome de Cushing que tienen valores dentro de los rangos de referencia.

La alopecia bilateral simétrica y el adelgazamiento de la piel observadas debidas a la pérdida de colágeno y fibras elásticas, atrofia folicular e hiperqueratosis se atribuyó al efecto catabólico de los glucocorticoides. La alopecia en perros con síndrome de Cushing ha sido comunicada previamente en perros (4). Scott (33) menciona que la piel es un indicador específico de hiperglucocorticismo y que virtualmente todos los componentes de la piel son afectados. El investigador atribuye el adelgazamiento de la piel a una disminución en la síntesis de ADN y mitosis y anomalías en la queratinización.

Los animales mostraron letargo y somnolencia sin que se pudieran explicar las causas de estas. Lubberin (19) encontró que la somnolencia se puede encontrar hasta en un 63 por ciento de los animales con hiperadrenocorticismo.

En todos los animales se encontró un abdomen crecido asociado con hepatomegalia y depósito excesivo de grasa en la cavidad peritoneal. Scott (32) la atribuye a debilidad muscular, hepatomegalia y depósito de grasa peritoneal. Rijberk et al. (24) encontraron que la hepatomegalia se puede encontrar hasta en un 90 por ciento de los animales con la enfermedad y que ésta es debida a lipidosis y acumulación de glucógeno.

En todos los animales se observó una polifagia. Esta se ha encontrado en 67 a 87 por ciento (19) de los animales con la enfermedad y ha sido atribuida al efecto directo del cortisol sobre el centro hipotalámico del apetito o a su acción catabólica.

Todos los animales mostraron una atrofia muscular, principalmente en la cabeza y hombros. Baxter and Forsham (1) atribuyen la astenia y atrofia muscular a un incremento del catabolismo estructural de las proteínas, combinado con una menor síntesis proteica producida por un exceso prolongado de cortisol. La atrofia muscular ha sido reportada en 43 (19), 67-70 (8) por ciento de los animales con hiperadrenocorticismo.

En las radiografías se observó hepatomegalia y osteoporosis. La osteoporosis se ha atribuido a osteolisis ocasionada por un hiperparatiroidismo causado por una hipocalcemia debida a una menor absorción intestinal de calcio debida al efecto de cortisol (18).

Después de la administración de la ACTH los hemogramas empezaron a mostrar una leucocitosis debida a neutrofilia y linfopenia. La neutrofilia ha sido atribuida a una mayor producción de neutrófilos por la médula osea y a un menor egreso vascular de las células y la linfopenia al efecto linfocitolítico del cortisol (1). Se piensa que la eosinopenia encontrada en los animales con el síndrome es debida al efecto antihistaminico del cortisol que hace innecesaria la producción de eosinófilos por la médula osea (3).

La cuenta de eritrocitos, Ht y hemoglobina (Hb) permanecieron dentro de los límites basales, esto es muy similar a lo comunicado por Lorens and Cornelius (15) quienes mencionan que el Ht y número de eritrocitos en los animales con hiperadrenocorticismo usualmente permanecen dentro de los límites normales.

Los niveles de colesterol aumentaron en todos los animales con la enfermedad. Scott (32) atribuye dichas elevaciones al efecto gluconeogénico del cortisol. Schechter (31) mencionan que la hipercolesteremia también puede ser debida a que el

hiperadrenocorticismo puede acompañarse de un hipotiroidismo.

Los niveles de FAS aumentaron progresivamente. Dorner et al. (8), Lorens and Cornelius (18) atribuyen ese incremento a una inducción enzimática hepática causada por el cortisol.

Los niveles de ALT permanecieron dentro de los límites basales. Lorens and Cornelius (18) encontraron que solo el 50 por ciento de los animales con hiperadrenocorticismo tienen ligeras elevaciones de ALT debidas a lipidosis hepática y que el incremento de la enzima en suero tiene poco valor diagnóstico.

Los valores de sodio y potasio se encontraron dentro de los límites basales, éstos hallazgos son muy similares a los comunicados por otro investigador (7). Sin embargo, la determinación de los mismos es útil para saber la respuesta de los paciente que permite saber si los pacientes con hiperadrenocorticismo fueron tratados con una sobredosis de o.p'.DDD. que causo una necrosis de la zona glomerulosa (7).

Los niveles bajos de urea sanguinea encontrados en éste trabajo la atribuyen Lorens and Cornelius (18) a una mayor eliminación del producto por los riñones en animales con poliuria.

Los animales mostraron una hiperglucemia moderada. Lorens and Cornelius (18) atribuyen la hiperglucemia al incremento

de la gluconeogénesis o a la presencia de una diabetes mellitus concurrente.

Los animales evidenciaron una disminución de la gravedad específica de la orina. Capen et al. (5) piensan que ésta es debida a la interferencia del cortisol en la síntesis o liberación de hormona antidiurética (ADH). Sin embargo, Feldman et al. (9) piensan es debida a una mayor diuresis provocada por el incremento de la filtración glomerular producida por el cortisol.

V. LITERATURA CITADA.

1. Baxter, J.D. and Forsham, P.H.: Some effects of glucocorticoids. Am. J. Med. 53: 573 (1972).
2. Capen, C.C., Belshaw, B.E. and Martin, S.C. and Koestner, A.: Neoplasm in the adenohypophysis of dog. Pathol. Vet. 4: 301-310 (1967).
3. Capen, C.C., Belshaw, B.E. and Martin, S.L.: Endocrine disorders. Textbook of Veterinary Medicine. Diseases of the dog and cat. 1st. ed. Edited by Ettinger, S.J. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1975.
4. Coffin, D.L. and Munson, T.D.: Endocrine diseases of the dog, associated with hair loss. J. Amer. Vet. Med. Assoc. 123: 402-411 (1953).
5. Cope, C.L.: Cushing's Syndrome. Adrenal steroids and disease. 2nd. ed. Pitman Medical Publishing, London, 1978.
6. Coles, E.H.: Veterinary clinical pathology. 2nd. ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1974.
7. Cushing, H.: The basophil adenomas of pituitary body and their clinical manifestations (pituitary basophilism). Bull. John Hopkins Hosp. 50: 137-145 (1932).
8. Dorner, J.L., Hoffman, W.E. and Long, G.: Corticosteroid induction of an isoenzyme of alkaline phosphate in the dog. Amer. J. Vet. Rec. 35: 1457-1462 (1974).

9. Feldman, E.L., Tyrrell, M.D. and Ettinger, S.J.:
Cushing's Syndrome in a dog. Modern Vet. Practice,
58 (12): 995-999 (1979).
10. Feldman, E.C.: The effect of functional adrenocortical
tumors on plasma cortisol and corticotropin
concentrations in dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 178:
823-826 (1981).
11. Feldman, E.C.: Distinguishing dogs with functional
adrenocortical tumors from dogs with pituitary-
dependent hyperadrenocorticism. J. Am. Vet. Med. Assoc.
182: 506-510 (1983).
12. Feldman, E.C.: The adrenal cortex. In Ettinger, S.J.
(ed). Textbook of veterinary internal medicine. Edition
2. Philadelphia. W.B. Saunders Co. , 1983
13. Halliwell, R.E.W. and Schoartzman, R.M.: The value of
plasma corticosteroid assay in the diagnosis of Cushing
disease in the dog. J. Small Anim. Practice, 12: 453-
459 (1971).
14. Huntley, K., Frazer, J., Gibbs, C.: The radiological
features of canine Cushing's syndrome. A review of
forty-eight cases. J. Small Anim. Pract., 23: 369-380
(1982)
15. Kelly, D.F., Siegel, E.T. and Berg, P.: The adrenal
glands in dogs with hyperadrenocorticism. Vet. Pathol.
8: 385-395 (1971).

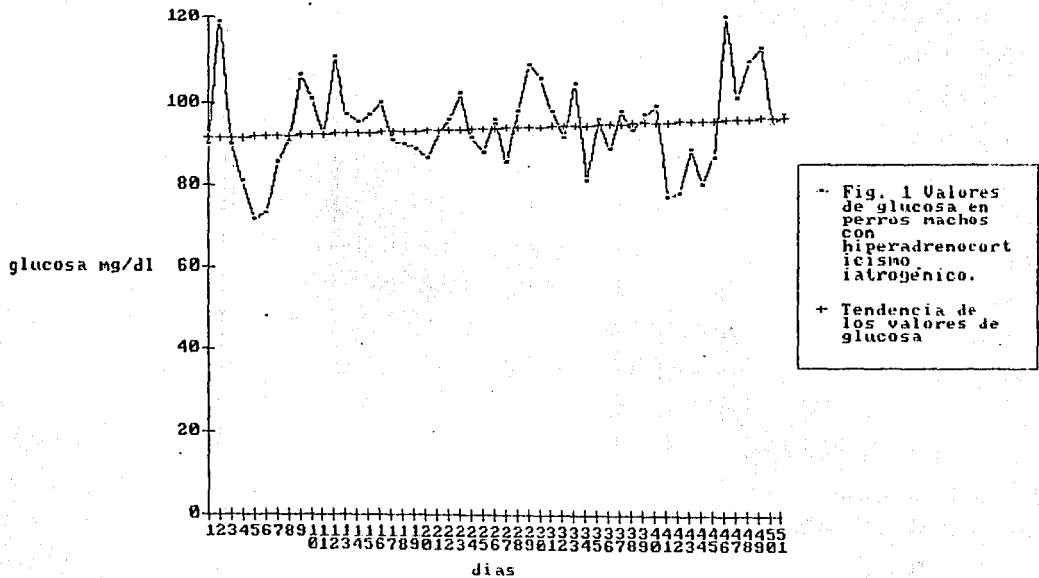
ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

16. Kelly, D.F. and Darke, F.G.G.: Cushing's Syndrome in the dog. Vet. Rec., 98: 28-30 (1976).
17. Liddle, G.W., Givens, J.R., Nicholson, W.E. and Ireland, D.P.: The ectopic ACTH syndrome. Cancer Rec., 25: 1057-1063 (1965).
18. Lorenz, M.D., Scott, D.W. and Puley, L.T.: Medical Treatment of canine hyperadrenocorticism with (D,F' DDD). Cornell Vet., 63: 646-687 (1973).
19. Lubberink, A.A.M.E., Rijnberk, A.K.P.J. and Thijssen, J.H.A.: Hyperfunction of the adrenal cortex: a review. Aust. Vet. J., 47 (11): 504-509 (1971).
20. Martin, S.L., Murdick, P.W. and Capen, C.C.: Laboratory evaluation of adrenocortical function in dogs. Current Veterinary Therapy by Kirk, R.W. 1st. ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1971.
21. Mulnix, J.A.: Hyperadrenocorticism in the dog. J. Amer. Anim. Hosp. Assoc., 7: 220-222 (1971).
22. Peterson, M.E., and Drucker, W.D.: Advances in the diagnosis and treatment of canine Cushing's syndrome. In Proceedings of the Gaines Veterinary Symposium pp.17-24, 1981.
23. Peterson, M.E.: Hyperadrenocorticism. Symposium on endocrinology. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 14 (4): 731-749 (1984).
24. Rijnberk, A.K.P.J. and Thijssen, J.H.H.: Canine Cushing's Syndrome. Vet. Med., 16: 23-28 (1969).

25. Rijnberk, A.K.P.J. and Thijnssen, J.H.H.: Spontaneous hyperadrenocorticism in the dog. J. Endocrinol., 4: 397-406 (1968).
26. Roberts, K.E., and Pitts, R.F.: The effects of cortisone and desoxycorticosterone on the renal tubular reabsorption of phosphate and the excretion on titrable acid and potassium in dogs. Endocrinology, 58: 324-330 (1953).
27. Siegel, E.T., Schryver, H.F. and Fidler, I.: Clinicopathologic Conference. J. Amer. Vet. Med. Assoc., 150: 423-430 (1967).
28. Siegel, E.T., Kelly, D.F. and Berg, P.: Cushing's Syndrome in the dog. J. Am. Vet. Med. Assoc., 157 (12): 2081-2090 (1970).
29. Scott, D.W.: Hyperadrenocorticism, (Hyperadrenocorticoidism, hyperadrenocorticalism, Cushing's disease, Cushing's Syndrome). Small Anim. Practice, 9 (1): 3-28 (1979).
30. Schechter, R.D.: Treatment of Cushing's Syndrome in the dog with an adrenocorticolytic agent (O,P' DDD). J. Am. Vet. Med. Assoc., 162: 627-639 (1973).
31. Schechter, R.D.: Hyperadrenocorticism Current Veterinary Therapy by Kirk, R.W. 1st. ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1971.

22. Scott, D.W.: Systemic glucocorticoid therapy. Current Veterinary Therapy by Kirk R.W. 1st. ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia 1971.
23. Scott, D.W.: Hyperadrenocorticism (hyperadrenocorticism, Cushing's syndrome). Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. 9:3-28 (1979).

Fig. 1 Valores de glucosa en perros machos con hiperadrenocorticismo iatrogénico.



- Fig. 1 Valores de glucosa en perros machos con hiperadrenocorticismo iatrogénico.
 + Tendencia de los valores de glucosa

Fig. 2 Valores de urea en perros machos con hiperadrenocorticismo iatrogénico.

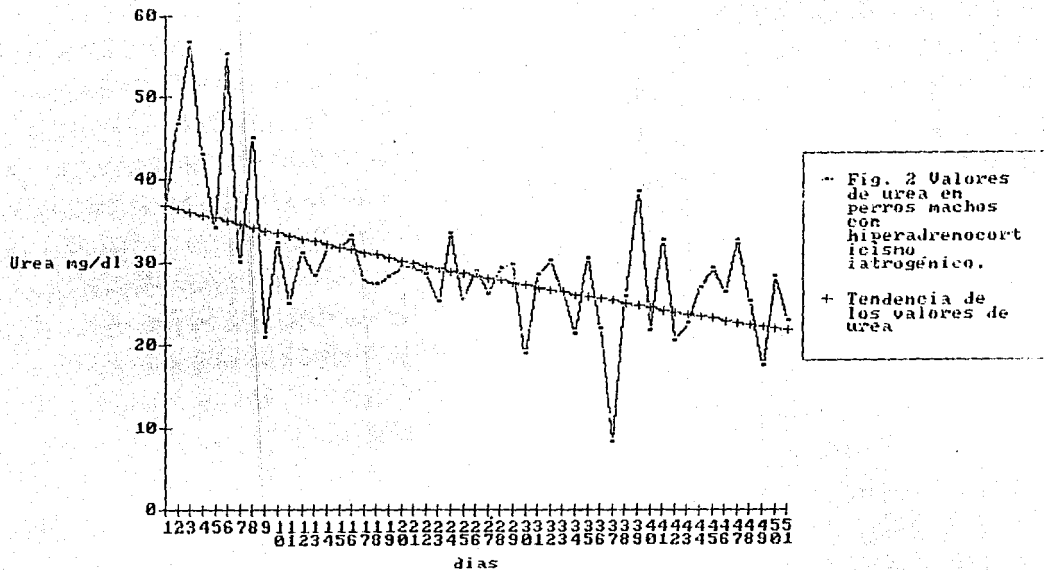
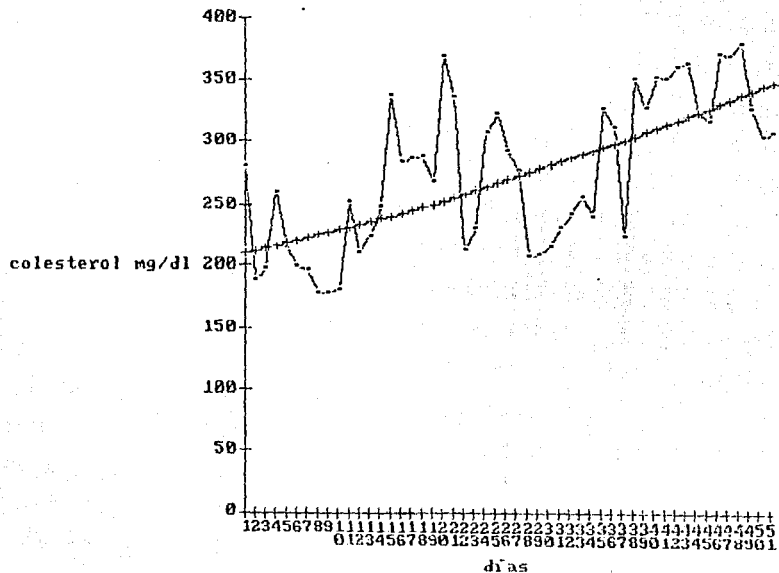


Fig 3. Valores de colesterol en perros con hiperadrenocorticismo iatrogénico.



- Fig 3. Valores de colesterol en perros con hiperadrenocorticismo iatrogénico.

+ Tendencia de los valores de colesterol

Fig. 4 Valores de calcio en perros con hiperadrenocorticismio iatrogénico.

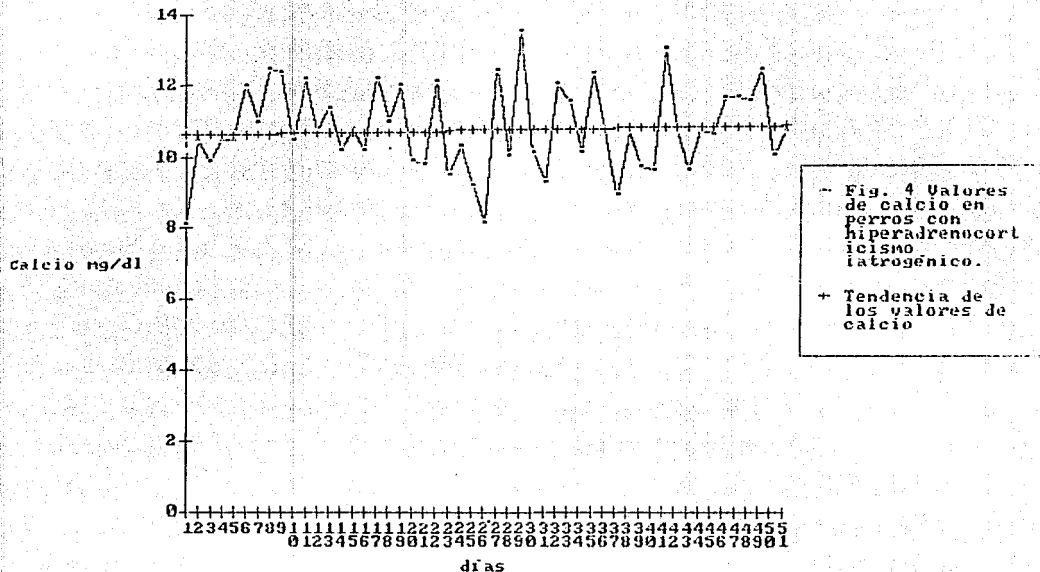
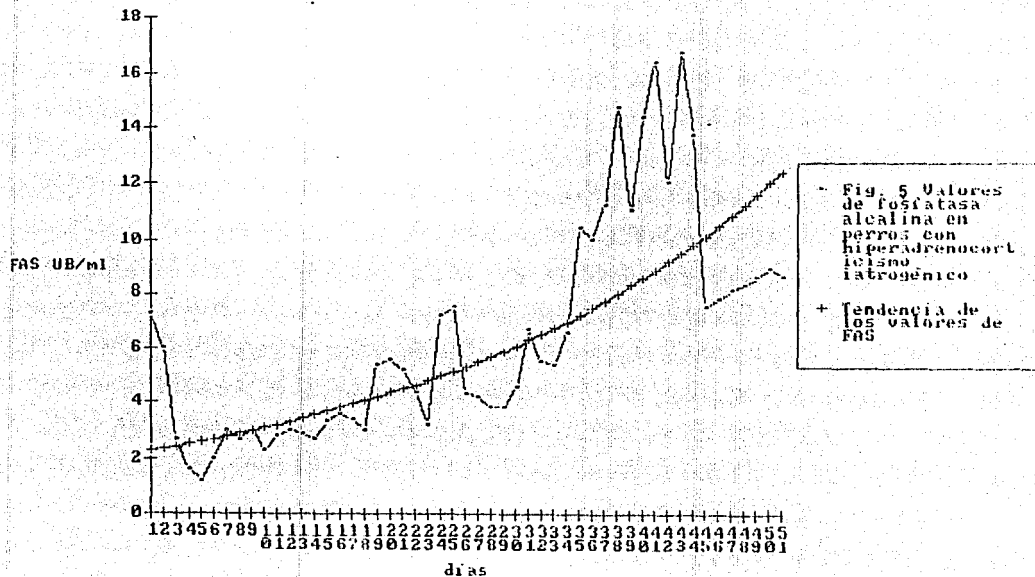


Fig. 5 Valores de fosfatasa alcalina en perros con hiperadrenocorticismo iatrogénico



- Fig. 5 Valores de fosfatasa alcalina en perros con hiperadrenocorticismo iatrogénico
 + Tendencia de los valores de FAS

Fig. 6 Valores de aspartato amino transferasa (AST) en perros con hiperadrenocorticismo iatrogénico

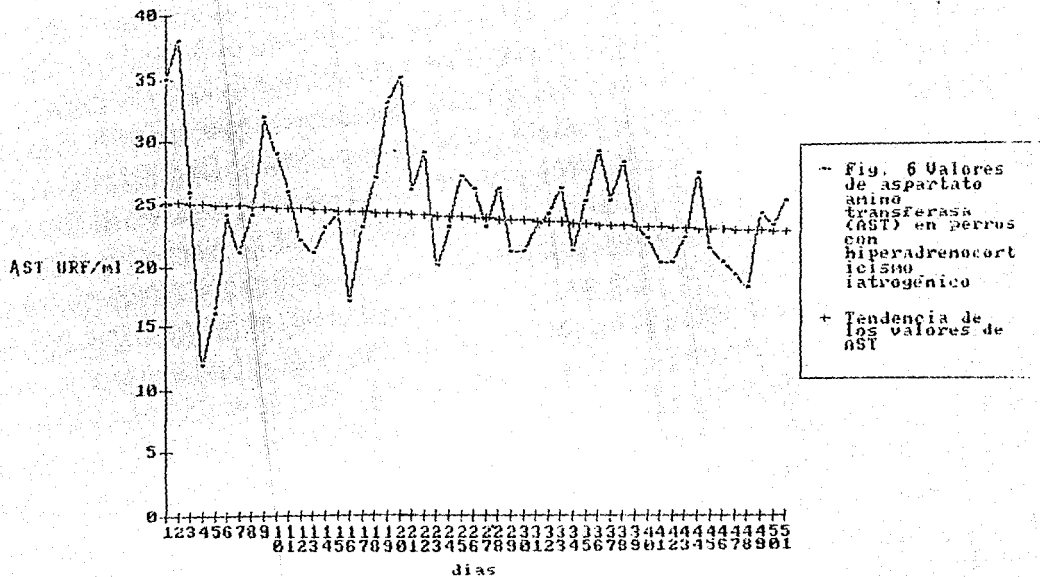


Fig. 7 Valores de alanina amino transferasa (ALT) en perros con hiperadrenocorticismo iatrogénico.

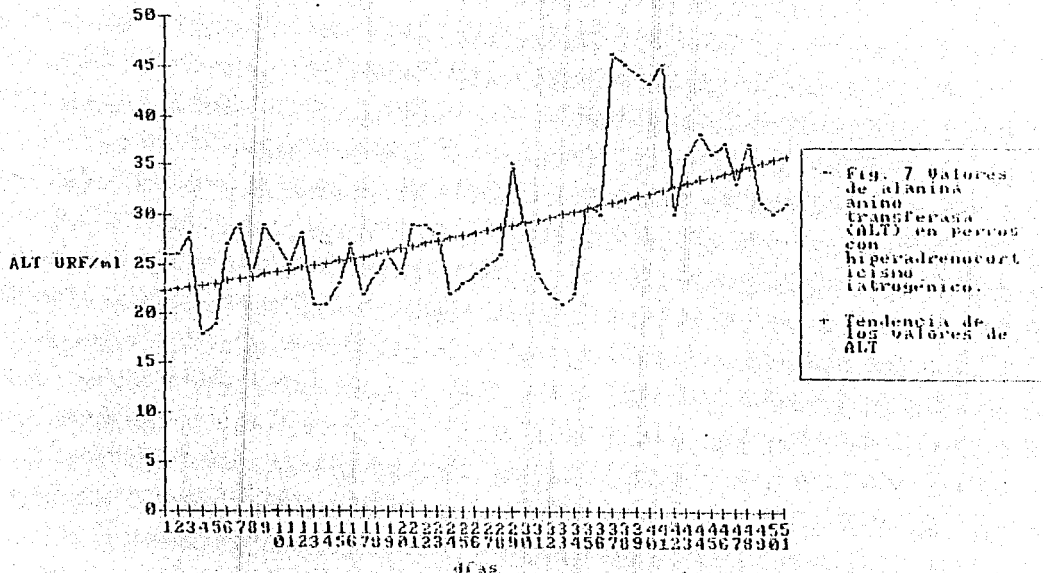


Fig. 8 Valores de glucosa en perros hembras con hiperadrenocorticismo iatrogénico.

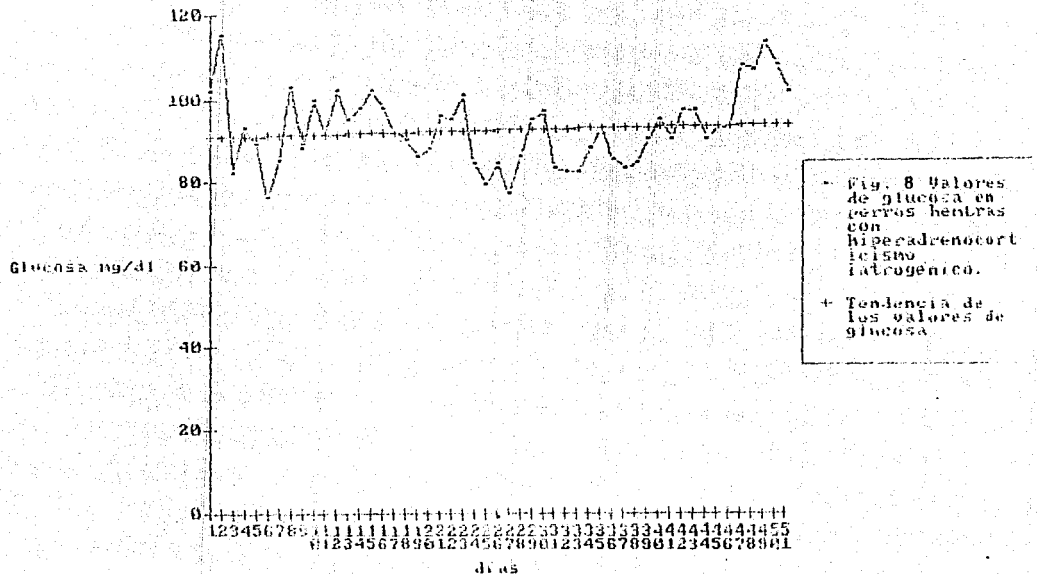


Fig. 9 Valores de urea en perros hembras con hiperadrenocorticismo iatrogenico.

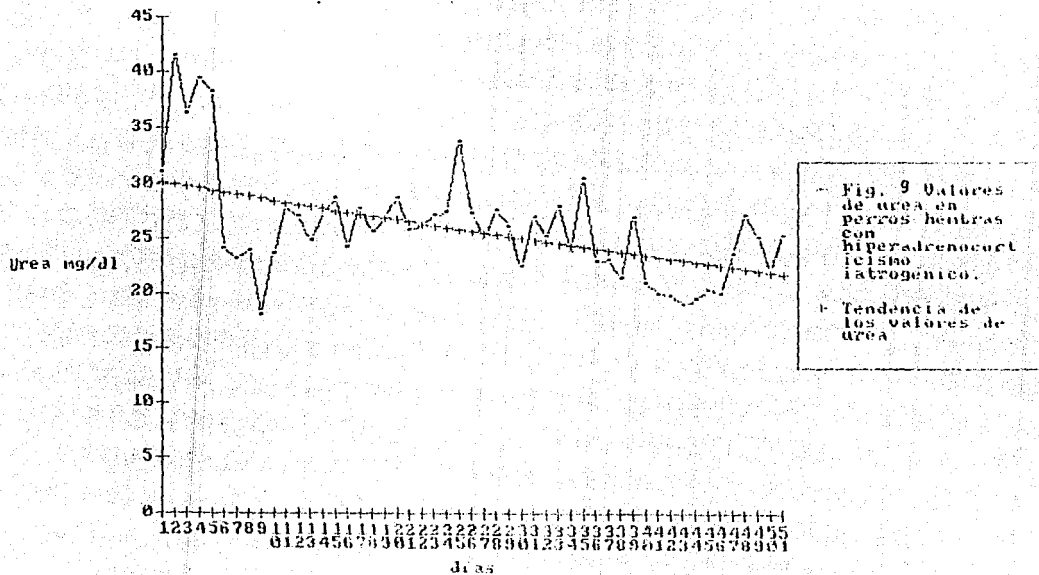


Fig. 9 Valores de urea en perros hembras con hiperadrenocorticismo iatrogenico.
 - Tendencia de los valores de urea

Fig. 10 Valores de calcio en perros hembras con hiperadrenocorticismia iatrogenico.

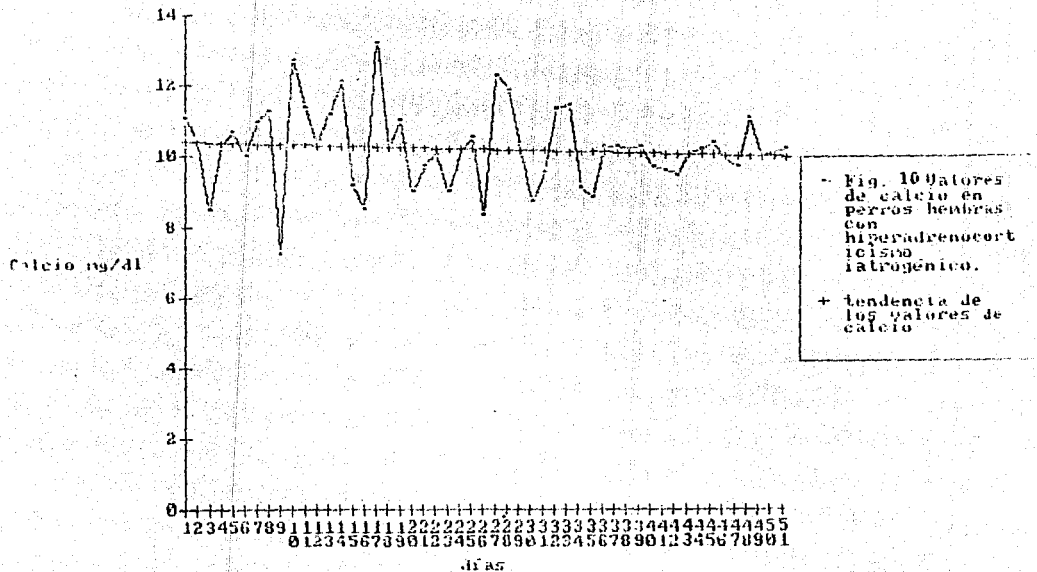


Fig. 11 Valores de colesterol en perros hembras con hiperadrenocorticismio iatrogenico.

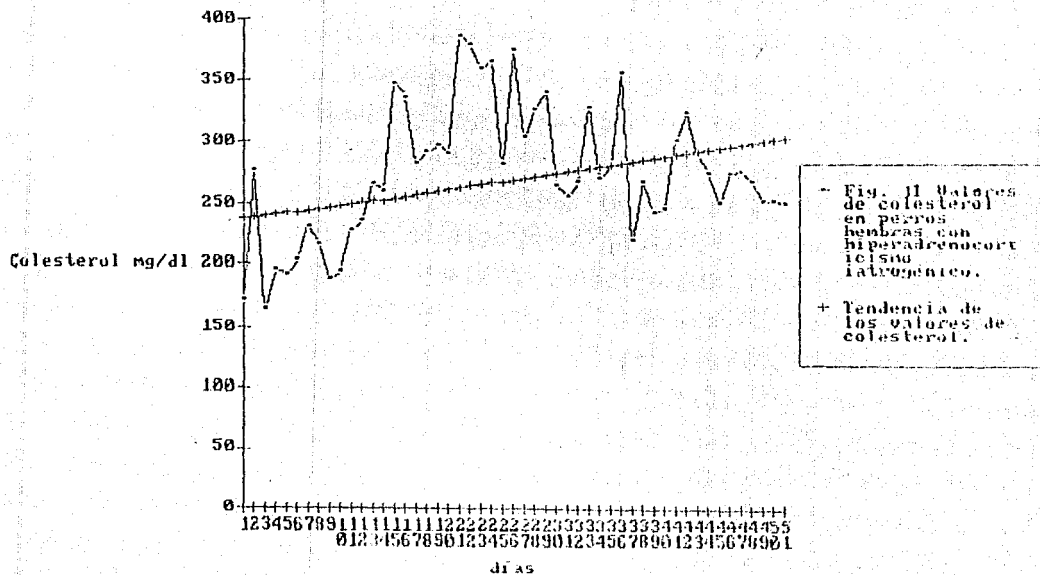


Fig. 12 Valores de fosfatasa alcalina sérica en perros hembras con hiperadrenocorticismo iatrogénico.

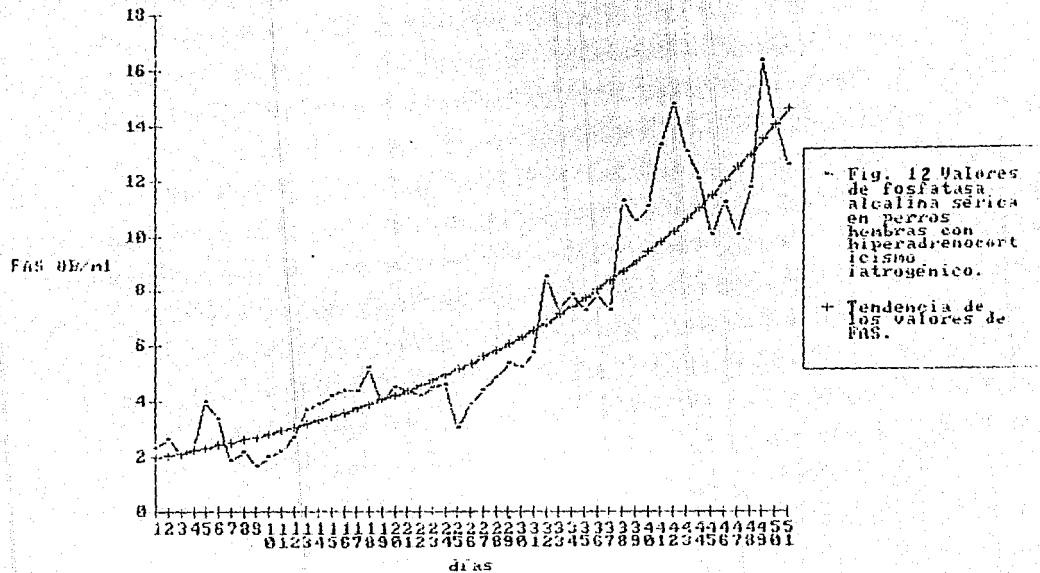


Fig. 13 Valores de aspartato amino transferasa (AST) en
perros hembras con hiperadrenocorticismo iatrogenico.

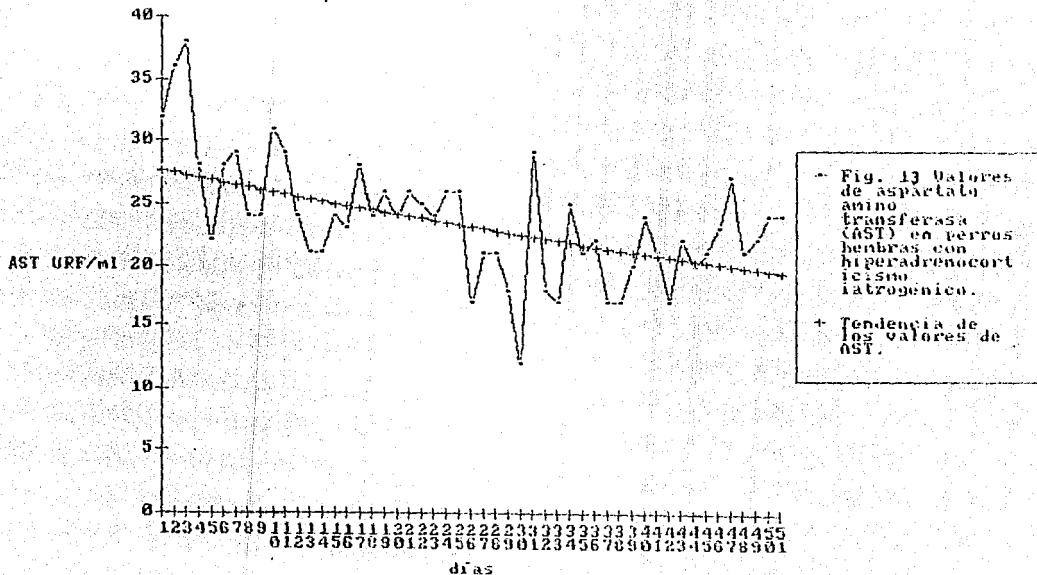


Fig. 14 Valores de alanina amino transferasa (ALT) en perros hembras con hiperadrenocorticismo iatrogénico.

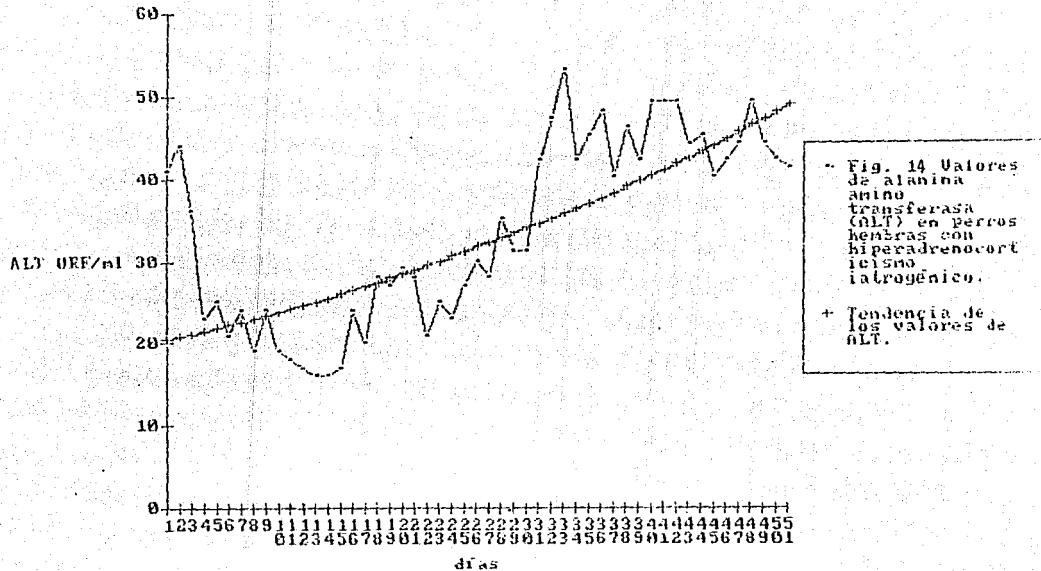


Fig. 15 Valores de cortisol en perros machos con hiperadrenocorticismo iatrogénico.

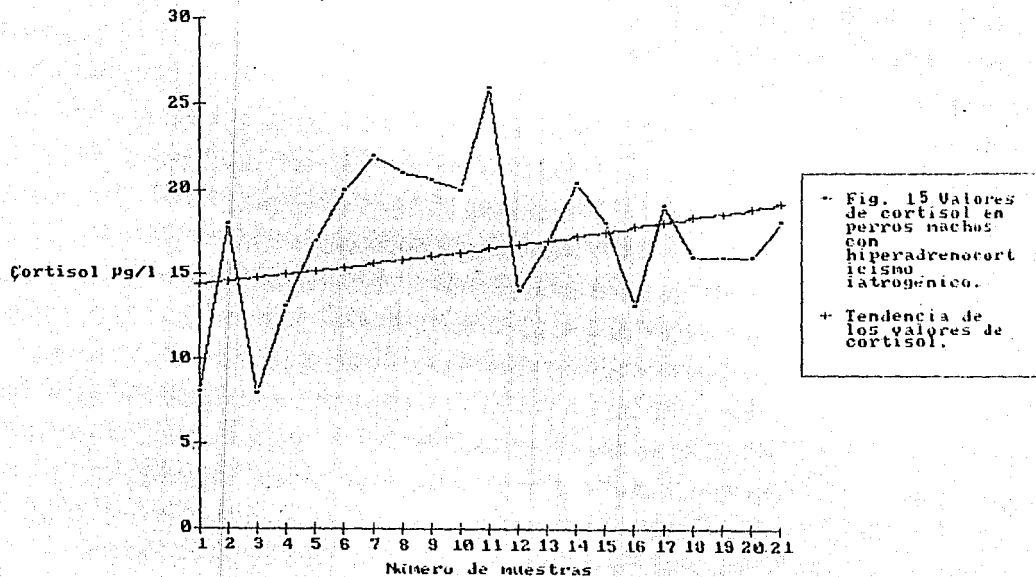


Fig. 16 Valores de cortisol en perros hembras con hiperadrenocorticismo iatrogenico

