

113

25

EFFECTO DE HIDROCORTISONA EN EL HEMOGRAMA EN, CAPRINOS.

Tesis presentada ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la
Universidad Nacional Autónoma de México
para la obtención del título de
Médico Veterinario Zootecnista
por

Antonio Hernández Pinzón.

Asesores: M.V.Z. Hedberto Ruiz Skewes.
M.V.Z. Enrique Sanchez Cruz.
M.V.Z. Jaime Alonso Navarro H.

México, D.F.

1988



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

	<u>página</u>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	3
MATERIAL Y METODOS.....	7
RESULTADOS.....	10
DISCUSION.....	13
LITERATURA CITADA.....	20
CUADRO.....	28
FIGURAS.....	29

RESUMEN

HERNANDEZ PINZON ANTONIO "Efecto de hidrocortisona en el hemograma en caprinos". (bajo la dirección del M.V.Z. Hedberto Ruiz Skewes, el M.V.Z. Enrique Sánchez Cruz, y el M.V.Z. Jaime Alonso Navarro Hernández).

La finalidad de este trabajo es conocer la respuesta hematológica a una dosis terapéutica de hidrocortisona en caprinos mestizos, clinicamente sanos, en explotación intensiva. En el estudio se utilizaron 10 cabras mestizas (5 machos y 5 hembras). A los animales se les tomaron 3 muestras de sangre, por vena yugular, a las 72, 48, y 24 horas, antes de la administración de hidrocortisona, y 6 muestras después de la administración de 1mg/kg de succinato de hidrocortisona, a las 6, 12, 18, 24, 48 y 72 horas, a las muestras se les realizó una citología hemática completa. La hidrocortisona causó una leucocitosis debido a neutrofilia, linfopenia y monocitosis (P<.01) y una eosinopenia (P<.05) en ambos sexos. La hemoglobina, hematocrito, proteínas plasmáticas, eritrocitos, y basófilos no sufrieron cambios estadísticamente significativos.

Se estima con base en los resultados obtenidos en el presente trabajo, que una administración continua de hidrocortisona o una administración arriba de las dosis terapéuticas recomendadas, traera como consecuencia una inmunosupresión de los animales tratados.

I. INTRODUCCION.

Los corticosteroides son hormonas esteroides adrenocorticales que contienen el núcleo del ciclo pentanoperhidrofenantreno. Hay dos tipos estructurales, los que tienen una cadena lateral de dos carbonos unida en la posición 17 del anillo D y contiene 21 átomos de carbono, y los que tienen un átomo de O₂ o un grupo hidróxilo en posición 17 y contiene 19 átomos de carbono (18).

Los esteroides pueden ser endógenos o exógenos, los endógenos son producidos por la adrenal en la tensión, una respuesta a variaciones ambientales. La respuesta puede ser específica, por ejemplo, al estimularse receptores de frío el cuerpo sufre cambios somáticos y de comportamiento que le ayuda a conservar y aumentar la producción de calor (Ejemplo: piloerección, cambios posturales) o inespecíficas, en este último caso, al estimularse el receptor frío se estimula el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal, produciéndose cambios endocrinos y bioquímicos (4,12,17,25,26):

Estos últimos cambios suceden también en respuesta a miedo, sonidos extraños, desnutrición, etc (1,37).

En la actualidad se utilizan corticosteroides exógenos en el tratamiento de varias condiciones, como

deficiencias de hormonas adrenales, trastornos metabólicos (ejemplo cetosis bovina) enfermedades neoplásicas (ejemplo linfoma maligno, leucemia felina e inflamación causada por agentes físicos, químicos y biológicos (17,25,29).

Los corticosteroides elevan la gluconeogénesis hepática. Estos son antagonistas de insulina, con variaciones de especie en el grado de antagonismo y la manera en la cual esta producido (18,22). En general los corticosteroides tienen efectos anabólicos en el hígado y son antianabólicos y catabólicos proteicos en los tejidos periféricos.

La absorción eficiente de grasas requiere de esteroides adrenocorticales, pero no se conoce si el efecto es sobre la mucosa intestinal y son esenciales para la movilización de ácidos grasos libres (AGL) hacia tejidos periféricos (18,22).

Tienen una acción antiinflamatoria, reducen la pérdida de líquidos por los capilares, evitan la vasodilatación y reducen la liberación de histamina al incrementar el efecto vasoconstrictor de la norepinefrina, y disminuir la liberación de potentes cininas vasodilatadoras que se producen durante la inflamación a partir de cinógenos inactivados (7,18,29). Pequeñas dosis de éstas sustancias aumentan la actividad del sistema de monocitos macrófagos, pero

un exceso suprime la fagocitosis, y la diapedesis leucocitaria (6,12,17).

La formación de colágeno, parte importante del proceso de reparación, es suprimida por un exceso de corticosteroides, pueden causar también disolución del tejido fibroso (22).

Los corticosteroides pueden interferir en el efecto hipocalcémico de la tirocalcitonina, suprimir la reabsorción renal de fosforo e incrementar la pérdida de calcio (18,22).

Un exceso de cortisol sanguíneo disminuye la mitosis celular en el tejido linfoide, reduciéndose la producción de inmunoglobulinas. También suprime la respuesta inmunocelular (4,27,41).

El efecto de corticosteroides sobre el leucograma varía con la especie animal y depende de la distribución normal de leucocitos, las especies con porcentajes altos de linfocitos, tales como: ratones, conejos, gallinas y bovinos responden con una linfopenia y neutrofilia y una disminución de los leucocitos totales. Los perros, gatos, caballos y humanos con una cuenta de linfocitos relativamente bajo responden con una leucocitosis, neutrofilia, linfopenia y eosinopenia (5,8,18,32,33,37).

Uno de los corticosteroides sintéticos más usado en la clínica es la hidrocortisona que tiene gran utilidad en el manejo de diversas situaciones de urgencia como ; insuficiencia adrenal aguda, reacciones anafilácticas, choque séptico, trastornos oculares alérgicos, enteritis (17,22).

No se encontraron datos relacionados con la respuesta hematológica en caprinos tratados con una dosis terapéutica de hidrocortisona .

La finalidad del presente trabajo es determinar los efectos hematológicos de una dosis terapéutica de hidrocortisona en caprinos.

II. MATERIAL Y METODOS.

1.-Animales Estudiados.

El trabajo se realizó en 10 caprinos mestizos (5 machos y 5 hembras) con un peso medio de 31.2 Kg y 198 días de edad (cuadro I).

Los animales fueron donados por el Centro Nacional para la Enseñanza Investigación y Extensión de la Zootecnia (Rancho "cuatro milpas") de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.N.A.M.

El examen clínico físico de los animales, se realizó de acuerdo a Kelly (23) y los animales no presentaron signos de enfermedad.

El experimento se inició a principios del mes de Octubre, sin que durante el tiempo que duró el experimento hubiera un cambio en el manejo y la alimentación de los animales.

2.-Citologías Hemáticas.

A todos los animales se les extrajeron 10 ml de sangre de la vena yugular, usando equipos vacutainer* (tubos al vacío con anticoagulante ácido etileno diamino tetracético sal dipotásica (EDTA K_2) en dosis de 1 mg/ml, ensamblados con un barril de plástico unido a

* Vacutainer, Becton and Dickenson de México, S.A.

una aguja estéril) cada 24 horas (9 a.m.) durante 3 días antes de la administración de hidrocortisona** (1mg/por kg de peso corporal) por vía endovenosa (vena yugular) y a las 6, 12, 18, 24, 48 y 72 horas posadministración. Antes de dos horas después de la obtención de la sangre se realizó una citología completa de acuerdo a Schalm et al. (36).

3.- Análisis Estadístico.

A los resultados obtenidos se les realizó un análisis multivariado utilizando el estadístico lambda de Wilks (MANOVA), y contrastes de acuerdo a Gnanadesikan (15).

$$Y = M + S + E$$

donde:

Y = matriz de observaciones, contiene el vector de datos para cada animal, que incluye los valores de respuesta (dependientes) leucocitos, linfocitos, neutrofilos, basófilos, eosinófilos, monocitos, hematocrito, hemoglobina, proteínas plasmáticas y eritrocitos de cada uno de los animales bajo estudio.

** Flebocorticoid - succinato sódico de hidrocortisona 648.50 mg. (equivalente a 500 mg. de hidrocortisona base) CILA.

\underline{M} = vector de medias multivariado, representa el efecto general y los promedios de cada variable dependiente.

S = matriz efecto de tratamiento (éste valor incluye los valores de los diferentes variables explicativas (dependientes) consideradas en el experimento tales como: efecto individual del animal, sexo del animal y tiempo de obtención de la muestra).

E = matriz de errores aleatorios multivariado.

III. RESULTADOS.

Hallazgos hematológicos.

A los valores hematológicos obtenidos, se les aplicó un análisis multivariado (manova) para estudiar, si había efecto de las variables independientes (sexo y tiempo de administración de hidrocortisona) o de la interacción entre ellas, sobre las variables dependientes (leucocitos, linfocitos, neutrófilos, monocitos, basófilos, eosinófilos, proteínas plasmáticas, hematocrito, hemoglobina, y eritrocitos).

Se partió del análisis de interacción para la búsqueda del efecto multiplicativo (conjunto) de las dos variables independientes (sexo y tiempo), como este análisis dio como resultado una alta significancia en la lambda ($P < .01$), sin embargo en dicha prueba se observó significancia estadística en forma univariada solamente para eosinófilos ($P < .05$) y monocitos ($P < .01$). Tales observaciones sugirieron la búsqueda de efectos de variables independientes (sexo y tiempo) por separado.

La prueba de hipótesis multivariada para el efecto de sexo, demostró una alta significancia estadística ($P < .01$) para algunas células de la serie blanca, encontrándose, una leucocitosis asociada a neutrofilia, linfopenia, monocitosis ($P < .01$) y una eosinopenia ($P < .05$). Para el efecto del tiempo, se observó una

neutrofilia, basofilia, y monocitosis ($P < .01$), así como leucocitosis ($P < .05$); los linfocitos y eosinófilos no sufrieron cambios estadísticamente significativos.

En la prueba de efecto aditivo entre sexo y tiempo, se encontró una leucocitosis, linfopenia, neutrofilia, basofilia y monocitosis ($P < .01$) a las 6 horas posadministración de hidrocortisona (1mg/kg); mientras que los eosinófilos no sufrieron cambio alguno.

En lo que respecta a hemoglobina, hematocrito, proteínas plasmáticas y eritrocitos al hacer la prueba de interacción entre sexo y tiempo, no se observaron cambios estadísticamente significativos, pero en la prueba de aditividad entre sexo y tiempo hubo un cambio estadísticamente significativo univariado en proteínas plasmáticas ($P < .01$).

Tales observaciones sugirieron hacer la prueba multivariada para el efecto de sexo y del tiempo, en la cual sólo se observó cambio en relación al tiempo ($P < .01$), lo que a su vez sugirió realizar una prueba de contrastes para el tiempo número 4 (6 horas posadministración de hidrocortisona), con respecto al promedio del efecto de todos los demás tiempos para los

valores de proteínas plasmáticas, dando como resultado una significancia estadística ($P < .05$) por lo que se infiere que el efecto promedio al tiempo número 4 es diferente del efecto promedio de los demás tiempos.

IV. DISCUSSION.

La hidrocortisona produjo una leucocitosis, debida a neutrofilia, monocitosis, linfopenia, y eosinopenia en machos y hembras, los cambios fueron significativos a las 6 horas posadministración, volviendo a los niveles basales a las 12 horas .

La leucocitosis (figura 1) debida a neutrofilia es muy similar a la descrita en otras especies y atribuida a una mayor salida de neutrófilos de la médula ósea y menor intercambio de células del compartimiento marginal a tisular (4,28,29)

Eiler et al. (11) encontraron en caballos una leucocitosis 4 horas despues de la administración de dexametasona (20 mg/kg). En las vacas lactantes la administración de 5, 10 U.I. de ACTH causó una leucocitosis 2 horas después de la inyección retornando a los niveles basales entre 12 y 24 horas. La administración de 100 a 200 U.I. de ACTH también causó una leucocitosis a las 2 horas pos administración y retorno a los valores basales en 48 horas (40).

En los pollos de 3 semanas de edad la administración de 30 U.I./kg. de ACTH causó una leucopenia (debida a neutropenia) 1 hora después de la inyección seguida de una notable leucocitosis (neutrofilia) entre 4 y 12 horas después (35).

En ovinos la administración de 8.5 mg de dexametasona I.V. causó leucopenia y la administración de 10 U.I. de ACTH una leucocitosis en 2 a 4 horas, alcanzando sus valores máximos entre 4 a 8 horas, y posteriormente retornando a los niveles normales (20).

En perros la administración de ACTH (10 U.I.) causó una leucocitosis inmediata (24).

La monocitosis encontrada en el presente trabajo (figura 4) contrasta con lo comunicado por Miller(29) quien encontró que la administración de glucocorticoides causó una monocitopenia en otras especies, excepto en los bovinos en los que no se encontraron cambios significativos.

Esto es muy similar a lo comunicado por Jasper(21) quien encontró que la administración de corticosteroides causó una monocitosis en caballos y bovinos. Otros autores reportan que la aplicación de 9-alfa-fluoprednisolona a vacas maduras lactantes causa una leucocitosis debida a neutrofilia y monocitosis, eosinopenia y basopenia. Los cambios fueron más notables a las 12 y 18 horas. los linfocitos disminuyeron alcanzando sus valores mínimos entre las 36 y 60 horas. No se encontró la causa de la monocitosis; sin embargo, es posible que la

hidrocortisona causara una mayor inyección medular de monocitos a los efectos liticos del corticosteroide (39,40,43)

Jasper (20) ha encontrado que en los cobayos se notan menos los efectos monocitoliticos de los corticosteroides que en las ratas y ratones .

La linfopenia encontrada en las cabras después de la administración de la hidrocortisona (figura 2), es similar a la reportada por otros investigadores en otras especies animales.

Manguson et al. (27) encontraron que la administración de dexametasona (1 mg/kg) en ponys produjo una rápida disminución (de 35% a 38%) en los linfocitos, los cuales retornaron a los valores basales a las 24 horas post-inyección.

Balow et al. (3) reportan que la administración de hidrocortisona soluble en cobayos causó una reducción de linfocitos.

Paape et al. (28) encontraron que en vacas Holstein-Friesian los porcentajes de linfocitos disminuyen significativamente entre 2 y 8 horas después de la administración de 100 y 2000 U. I. de ACTH.

Gould y Siegel (16) encontraron que pollas White Plymouth Rock sufrieron una notable linfopenia después de la administración de 8 U.I. de ACTH/100 g. de peso

corporal.

Hay (20) refiere que la administración de 8.5 mg de fosfato de dexametasona /kg. de peso corporal en ovinos Merino causó una marcada reducción del número de linfocitos .

Jasper et al. (21) observaron una linfopenia severa en 3 perros a los que se les administraron 10 U.I. de ACTH. En el perro 1 disminuyó el 44 por ciento entre 1 y 6 horas, en el 2 la disminución fue de 32 por ciento a las 2 horas, y en el perro 3 de 26 por ciento a las 6 horas.

Este efecto que tienen los corticosteroides sobre los linfocitos lo atribuyen algunos autores a una inhibición en la producción de linfocitos. Sin embargo, el número de linfocitos en la sangre solo refleja un equilibrio entre las células que abandonan y entran a la circulación (2,7,19,22). Los cambios en la tasa de recirculación, producción, destrucción y eliminación puede o no reflejar en el número de estas células en la sangre. Por ejemplo, el drenaje crónico de linfa causa una notable reducción de linfocitos en la linfa pero solo una ligera a moderada disminución en la sangre periférica (6,28,36).

Una disminución en la linfopoyesis causada por timectomía, administración de corticosteroides o irradiación causa linfopenia mientras que una

estimulación de la linfopoyesis puede o no causar linfocitosis. (10,29)

La neutrofilia provocada por la administración de hidrocortisona en el presente trabajo (figura 3) como lo reportan otros autores se atribuye a un incremento en la liberación por médula ósea y vida media de neutrófilos circulantes, y un retardo de paso de los neutrófilos de la sangre hacia los sitios tisulares (4,29,30)

La respuesta de los neutrófilos a los corticosteroides y ACTH varía según la especie. En bovinos Holstein-Friesian la inyección de 100 U.I. de ACTH incrementó la concentración de neutrófilos circulantes dos horas después de la administración. La concentración de neutrófilos retornó a los valores pre-inyección en 24 horas. (30)

En los perros la administración de 10 U.I. de ACTH causó un marcado incremento de neutrófilos que se inició a las 2 horas pos inyección, alcanzó su máximo en 4 a 8 horas y retornó rápidamente a los valores normales (21).

Los ovinos respondieron con una neutrofilia a una dosis de 8.5 mg de dexametasona (20).

En general los animales con porcentajes altos de linfocitos responden con una neutrofilia (6,38).

La monocitosis encontrada en el presente trabajo

(figura 4) difiere a lo reportado por algunos autores en otras especies animales.

En el bovino los cambios en el número de monocitos que suceden después de la administración de glucocorticoides no son significativos (29)

Recientes observaciones indican que la prednisolona causa monocitosis en el caballo y vaca. (21,42)

En perros una inyección de fosfato sódico de dexametasona causó una monocitopenia a las pocas horas. Los monocitos reaparecieron en la circulación a las 12 horas. La inyección de una dosis de acetato de hidrocortisona de 0.6 mg/g de peso corporal insoluble causó una monocitopenia prolongada que duró menos de 14 días. La monocitopenia pudo ser el resultado de una disminución de la monocitopoyesis como resultado de la acción citostática del fármaco en los precursores de ésta línea celular (39,40,43).

La eosinopenia observada después de la administración de la hidrocortisona es semejante a la respuesta que tienen otras especies a la administración de corticosteroides.

Hay et al. (20) encontraron que en ovinos la administración de 8.5 mg de dexametasona causó eosinopenia.

Gwazdauskas (19) dice que en vacas en lactación respondieron a 100 U.I. de ACTH con una eosinopenia

inversamente proporcional a la cantidad de los linfocitos.

En pollos jóvenes la administración de 30 U.I./kg de ACTH causó una eosinofilia no significativa a las 12 y 32 horas pos administración (8).

Rosentale (34) Padawer y Gordon (30) Werb (44) Werb et al (45) dieron tres sugerencias para explicar la eosinopenia periférica que ocurre después de la administración de glucocorticoides o estres: 1) inhibición de la producción de estas células por la médula ósea, 2) redistribución de las células en otros órganos (Ejemplo bazo), y 3) una mayor destrucción celular.

La administración de hidrocortisona no afectó los niveles de basófilos, hemoglobina, hematocrito, proteínas plasmáticas, y eritrocitos. Esto es similar a lo comunicado por otros investigadores en otras especies después de la aplicación de glucocorticoides (6,7,9,17).

V.LITERATURA CITADA.

1.-Arave, C.V., Walters, J.L. and Lamb, R.C.: Effect of exercise on glucocorticoids and other cellular components of blood., Dairy Sci. 61: 1567-1572, (1978).

2.-Balow, J.E., and Rosental, A.S.: Glucocorticoid suppression of macrophage migration inhibitory factor., J.Exp.Med. 137: 1031, (1973).

3.-Balow, J.E., Hurley, D.L., and Fauci, A.S.: Immunopressive effects of glucocorticoids: Diferencial effects of acute vs chronic dministration of cell-mediated immunity., J.Immunol., 114: 1072-1076, (1975).

4.-Benjamin, M.M.: Manual de Patologia Clinica en Veterinaria., Limusa. México, D.F., (1984).

5.-Blecha, F., and Blaker, P.E.: effect of cortisol in vitro and vivo on production of bovine interleukin 2. Am.J.Vet.Res., 47: 841-845, (1986).

6.-Burnert, S.H.: The clinical pathology of the blood of domesticated animals., 2a.ed., Macmillan, New York, (1977).

7.-Claman, H.N.: Corticosteroids and Lymphoid cells. New England.J.Med. 287: 387-397, (1972).

8.-Davison, H.T., and Flack, I.H.: Changes in the peripheral blood leucocyte populations following an injection of corticotropin in the immature chicken. Res.Vet.Sci., 30: 79-82, (1981).

9.-Dougherty, T.F.: Effect of hormones on lymphatic tissue. Physiol.Rev., 32: 379-401, (1952).

10.-Eiler, H., Goble, D. and Oliver, J.: Adrenal gland function in the horse effect of cosyntropin (synthetic) and corticotropin (natural) stimulation. Am.J.Vet.Res., 40: 724-726, (1979).

11.-Eiler, H., Oliver, J. and Goble, D.: Adrenal gland function in the horse effect of dexametasone on hidro cortisone secretion and blood celularity and plasma electrolyte concentrations. Am.J.Vet.Res., 40: 727-729, (1979).

12.-Freeman, B.H.: Stress and the domestic fowl: Physiological fact or fantasy?. Wld's.Poult.Sci.J., 41: 45-51, (1985).

13.-Furnes, G.: Effect of cortisone on the macrophages of diferent species of animals. J.Bact., 77: 461- 446, (1959).

14.-Gillis, S., Crabtree, G.R. and Smith, K.A.: Glucocorticoid inhibition of T cell growth factor production I. The effect on mitogen-induced lymphocyte proliferation. J.Immunol., 123: 1624-1631, (1979).

15.-Gnanadesikan, R.: Methods for Statistical data Analysis of Multivariate observations., John Wiley & Sons., New York (1977).

16.-Gould, N.R. and Siegel, H.S.: Viability of and corticosteroid binding in lymphoid cells of various tissues after adrenocorticotropin injections. Poult.Sci., 60: 891, (1981).

17.-Grenne, C.E.: Glucocorticoids; their use and misuse in Veterinar practice., Vet. Med. Small.Anim.Clin., 75: 1821-1825, (1980).

18.-Guyton, C.A.: Textbook of Medical Physiology. 6a.ed., W.B.Sanders Company., Philadelphia, (1981).

19.-Gwazduskas, F.C., Paape, M.J., Peery, D.A., B.S. and Mc Gilliard, M.L.: Plasma glucocorticoid and circulating blood leukocyte responses in cattle after sequential intramuscular injections of ACTH. Am.J.Vet.Res., 41: 1052-1056, (1980).

20.-Hay, J.B., Maddocks, I.G. and Mills, S.C.: Effect of three depilatory agents; Dexametasone, mimosine and N-[5-(4-aminophenoxy)pentil] phthalimide on white blood cell counts in sheep. Aust.Vet.J., 59: 60, (1982).

21.-Jasper, D.E. and Jain, N.C.: The influence of adrenocorticotropic hormone and prednisolone upon marrow and circulating leukocytes in the dog. Am.J.Vet.Res., 26: 844-850, (1965).

22.-Kaneko, J.J., and Cornelius, C.: Clinical Biochemistry of Domestic Animals. 3a ed. Academic Press., New York, (1980).

23.-Kelly, W.R.: Diagnostico Clinico Veterinario. 4a ed. Continental, Mexico, (1981).

24.-Kempainen. R.J., and Sartin, J.L.: Effects on single intravenous doses of dexametasone on baseline plasma cortisol concentration and responses to syntetic ACTH in healthy dogs. Am.J.Vet.Res., 45: 742-746, (1984).

25.-Kunes, J.P.: Clinical use of glucocorticoids in large animals. Vet.Med Small.Anim.Clin., 72: 611-613, (1977).

26.-Larson, M., Edquist, L. C., Ekman, L. and Persson, S.: Plasma cortisol in the horse, diurnal rhythm and effects of exogenous ACTH. Acta.Vet.Scand., 20: 16-24, (1979).

27.-Magnuson, N.S., B.A., Mc Guire, T.C., Banks, K.L. and Perryman, L.E.: In vitro in vivo effects of corticosteroids on peripheral blood lymphocytes from ponies. Am.J.Vet.Res. 39(3): 393-398, (1978).

28.-Magnuson, N.S., Perryman, L.E., Grant, B. and Estergreen, V.L.: Total plasma corticosteroid concentration in horses with combined immunodeficiency. Am.J.Vet.Res., 41: 826-828, (1980)

29.-Miller, E.: Glucocorticoid-induced immunosuppression., Vet. Med. Small. Anim. Clin., 78: 1199-1204, (1983).

30.-Paape, J.C., Desjardins, C., Guirdry, A.J., Miller, R.H. and Smith, V.R.: Response of plasma corticosteroids and circulating leukocyte in cattle following intravenous injection of different doses of adrenocorticotropin. Am. J. Vet. Res., 38: 1345-1348, (1977).

31.-Padower, J. and Gordon, A.S.: A mechanism for the eosinopenia induced by cortisone and by epinephrine. Endocrinology., 51: 52-58, (1952).

32.-Pyne, A.K., Duttgupta, R. and Maitra, D.N.:
Physiological studies on blood of goats.
Indian.Vet.J., 59: 597-599, (1982).

33.-Rossdale, P.D., Burguez, F.N. and Cash, R.S.G.:
Changes in blood neutrophil/lymphocyte ratio related to
adrenocortical fuction in the horse. Equine.Vet.J., 14:
293-298, (1982).

34.-Rosentale, R.L., Wold, N., Yager, A. and
Litevine, J.: Effects of cortisone and ACTH therapy on
eosinophils of the bone marrow and blood.
Proc.Soc.Explot.Biol.& Med., 75: 740-741, (1950).

35.-Sato, K. and Glick, B.: Antibody and cell
mediated immunity in corticosteroid-treated chicks.
Poult.Sci., 49: 982-983, (1970).

36.-Shalm, W., Jain, N.C. and Carrol, E.J.:
Veterinary Hematology. 3a ed., Hispana Americana.,
Philadelhia, 1975.

37.-Siegel, H.S.: Immunological responses as
indicators of stress. Wld's.Poult.Sci.J., 41: 36-44,
(1985).

38.-Stott, G.H.: What is animal stress and how is it
measured?. J.Anim.Sci., 52: 150-153, (1981).

39.-Thompson, J. and R. van Furth.: The effect of glucocorticoids the proliferation and kinetics of promonocytes and monocytes of the bone marrow. J.Exp.Med., 137: 10-21, (1973).

40.-Tompkins, E.H.: The response of monocytes to Adrenal cortical extract. J.Lab.&Clin.Med., 39: 365-371, (1952).

41.-Toutain, P.L., Alvineire, M. and Ruckebusch, Y.: Pharmacokinetics of dexamethasone and its effect on Adrenal gland fuction in the dog. Am.J.Vet.Res., 44: 212-217, (1983).

42.-Toutain, P.L., Bradon, R.A., Pomyers, H.de., Alvineire, M. and Baggot, J.D.: Dexamethasone and prednisolone in the horse: Pharmacokinetics and action on the adrenal gland. Am.J.Vet.Res., 45: 1750-1756, (1984).

43.-Van Zwet, T.K., Thompson, J. and R. van Furth.: Effect of glucocorticosteroids on the phagocytosis and intracellular killing by peritoneal macrophages. Infect.Immun., 12: 699. (1975).

44.-Werb, Z.: Biochemical actions of glucocorticoids on macrophages in culture. Specific inhibition of elastase, collagenase, and plasminogen activator secretion and effects on other metabolic functions. J.Exp.Med., 147: 1695-1711, (1978).

45.-Werb, Z., Folfy, R. and Munck, A.: Interactions of glucocorticoids with macrophages. Identification of glucocorticoid receptors in monocytes and macrophages. J. Exp. Med., 147: 1684-1693 (1978).

Cuadro 1. Características de las cabras.

P.C.* Kg	Fecha de nacimiento	Raza	Edad días
Machos			
1. 34	22/3/86	Saanen-Alpina	212
2. 32	26/2/86	Saanen-Alpina	216
3. 35	11/3/86	Saanen-Alpina	221
4. 35	11/3/86	Saanen-Alpina	221
5. 30	31/3/86	Saanen-Alpina	183
Hembras			
1. 27	26/3/86	Saanen-Alpina	183
2. 31	3/4/86	Alpina-Nubia	180
3. 33	2/3/86	Alpina-Saanen	212
4. 30	26/3/86	Saanen-Alpina	188
5. 25	18/4/86	Alpina-Nubia	165

* P.C.: Peso corporal hasta el 30 de septiembre de 1986.

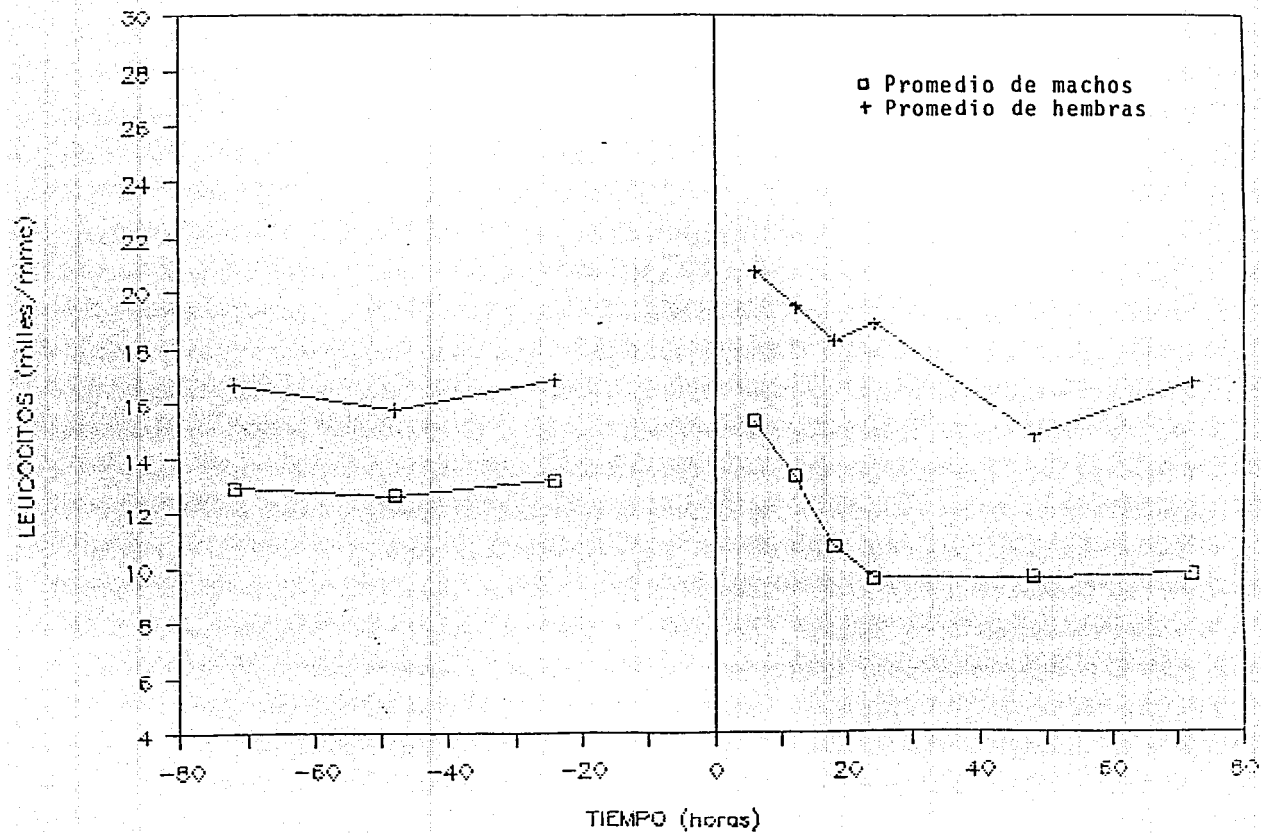


Fig. 1.- Valores de leucocitos pre y posadministración de hidrocortisona (1mg/kg).

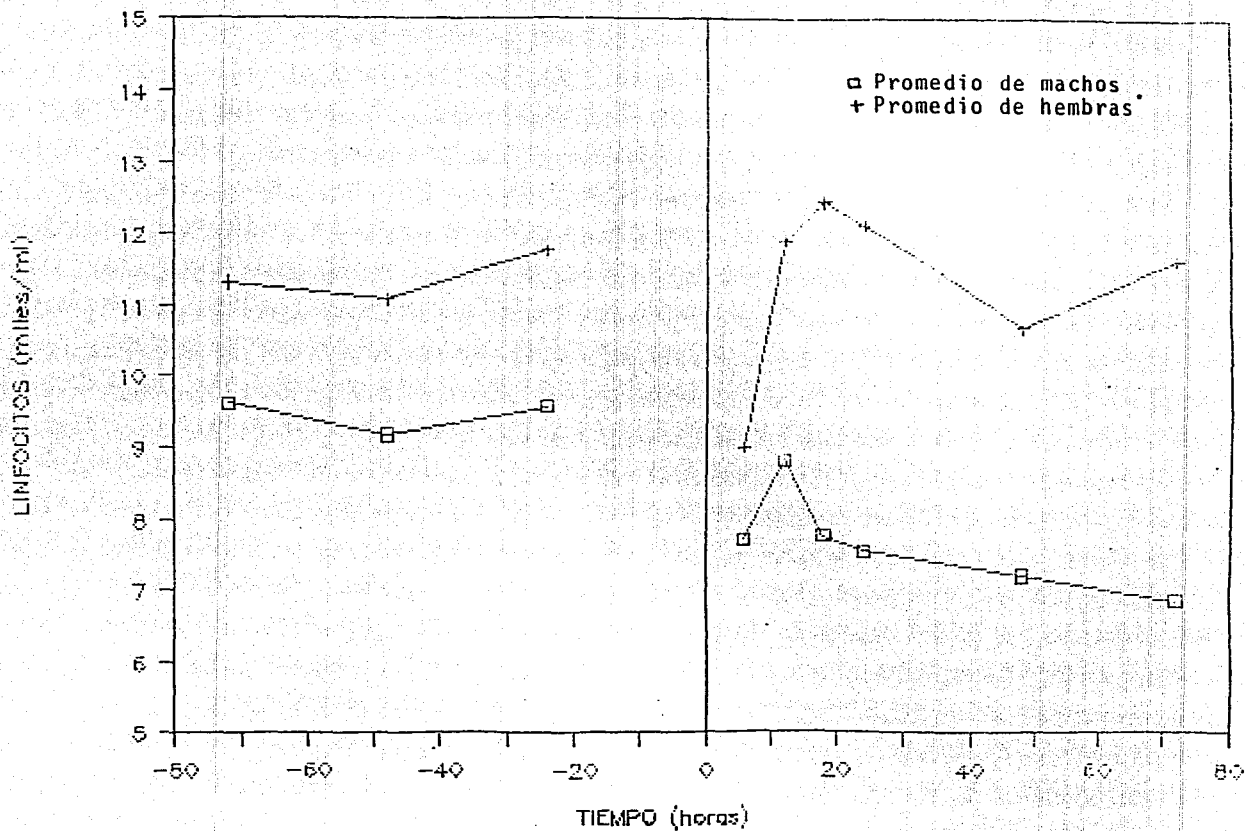


Fig. 2.- Valores de linfocitos pre y posadministración de hidrocortisona (1mg/kg).

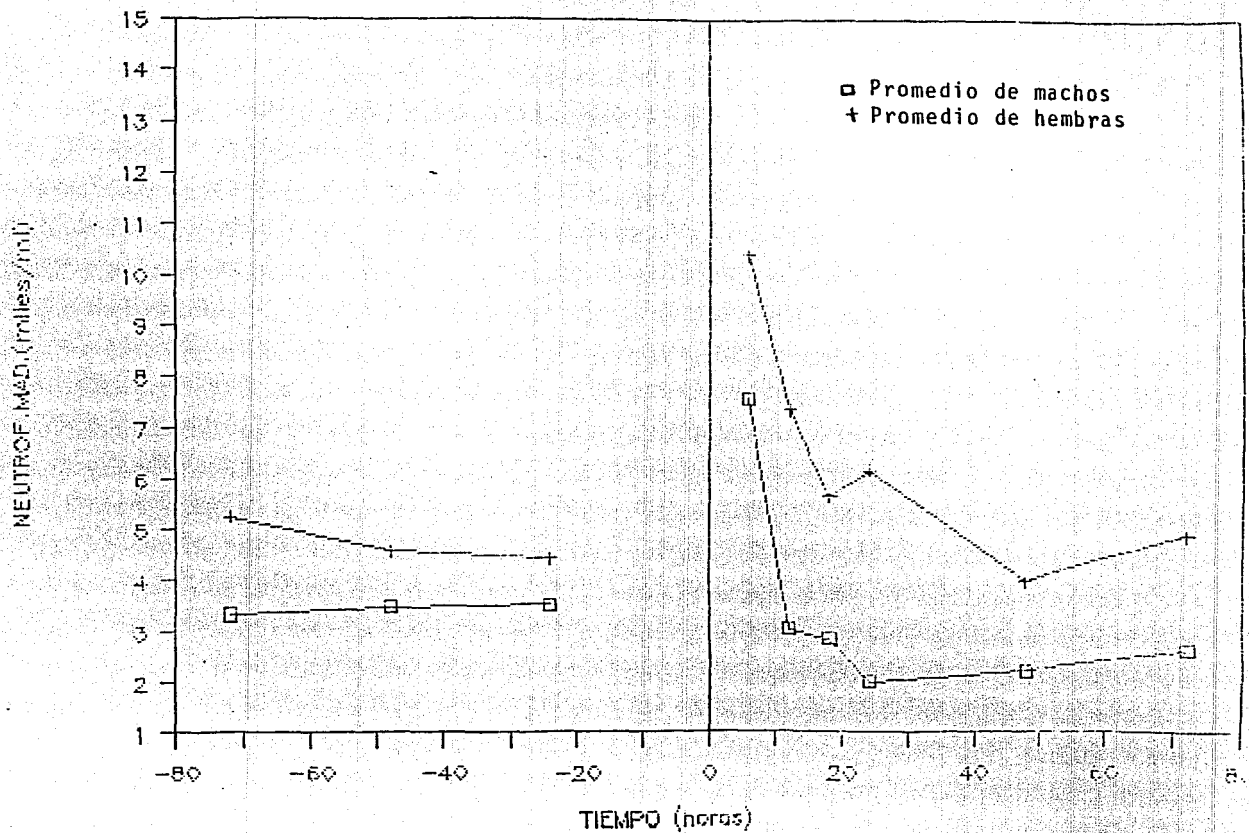


Fig. 3.- Valores de neutrófilos maduros pré y posadministración de hidrocortisona (1mg/kg).

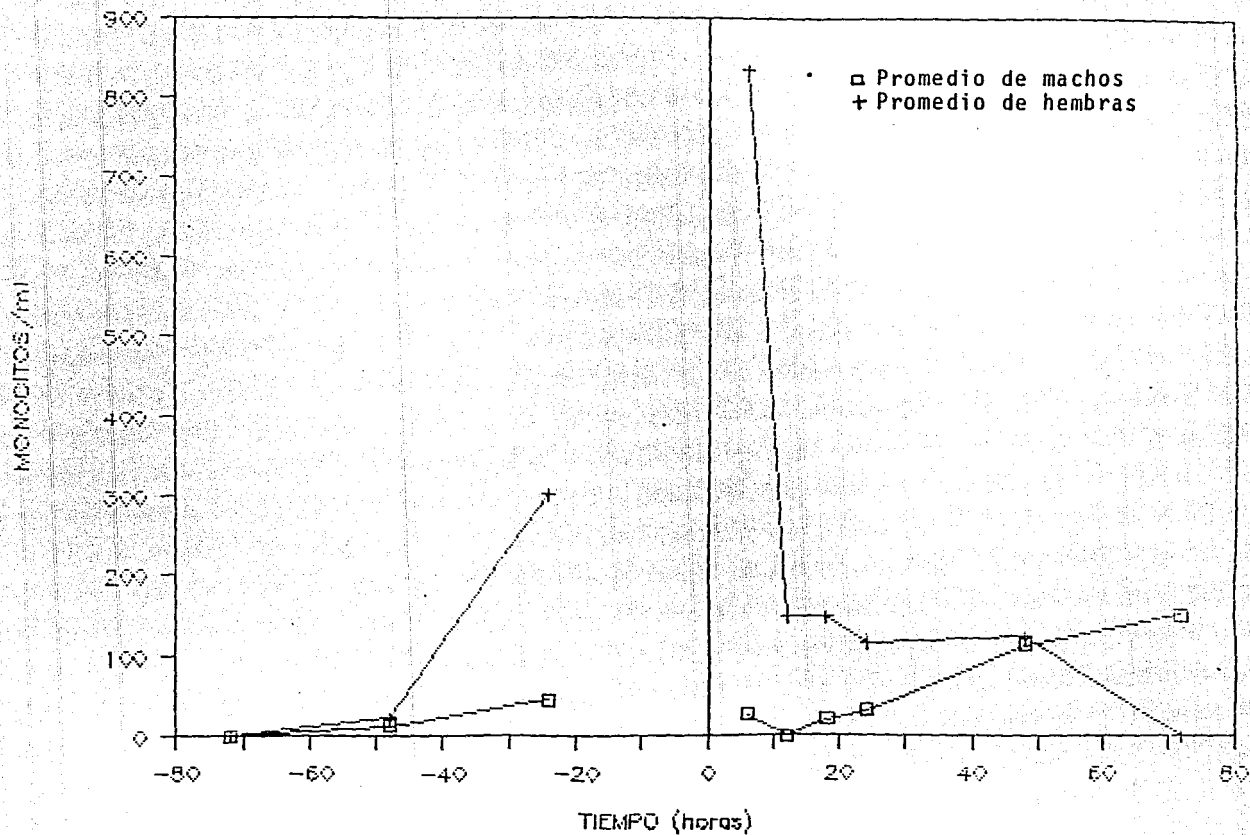


Fig. 4.- Valores de monocitos pre y posadministración de hidrocortisona (1mg/kg)

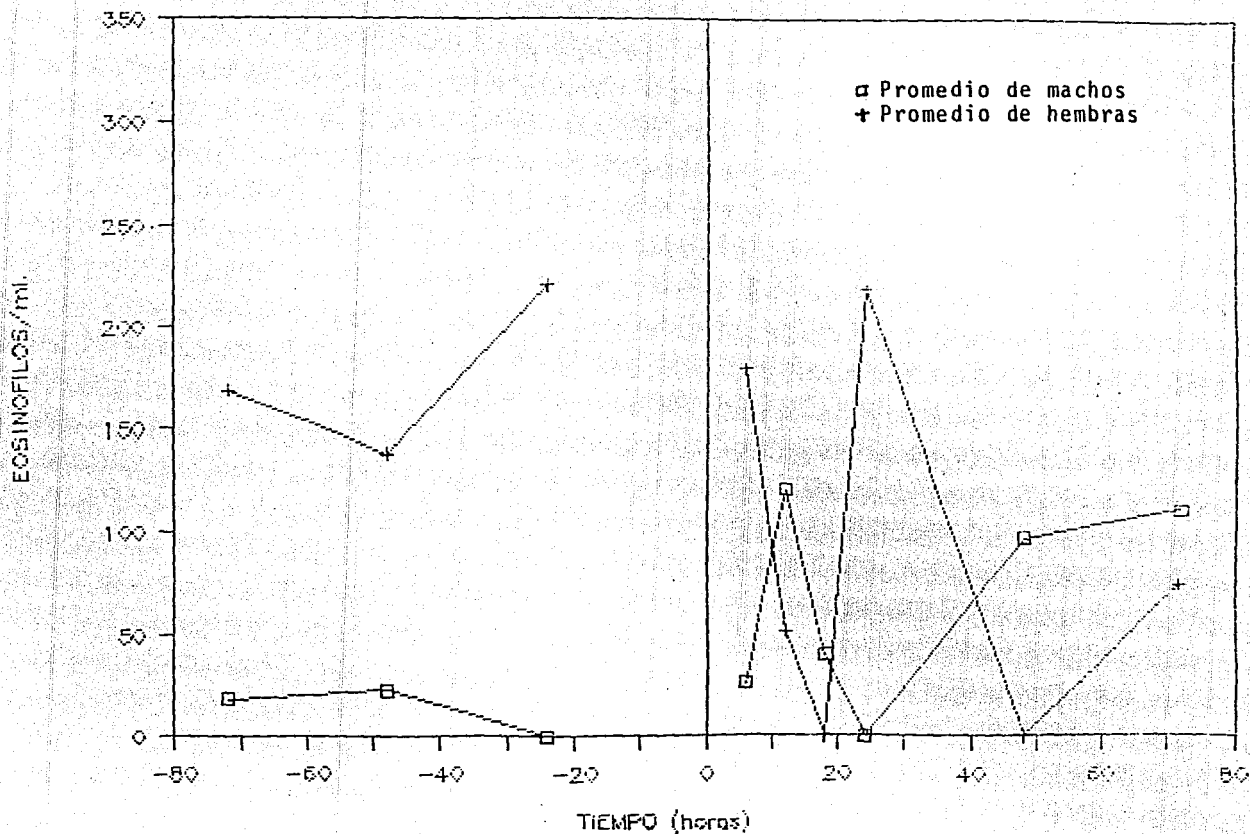


Fig. 5.- Valores de eosinófilos pre y posadministración de hidrocortisona (1mg/kg)

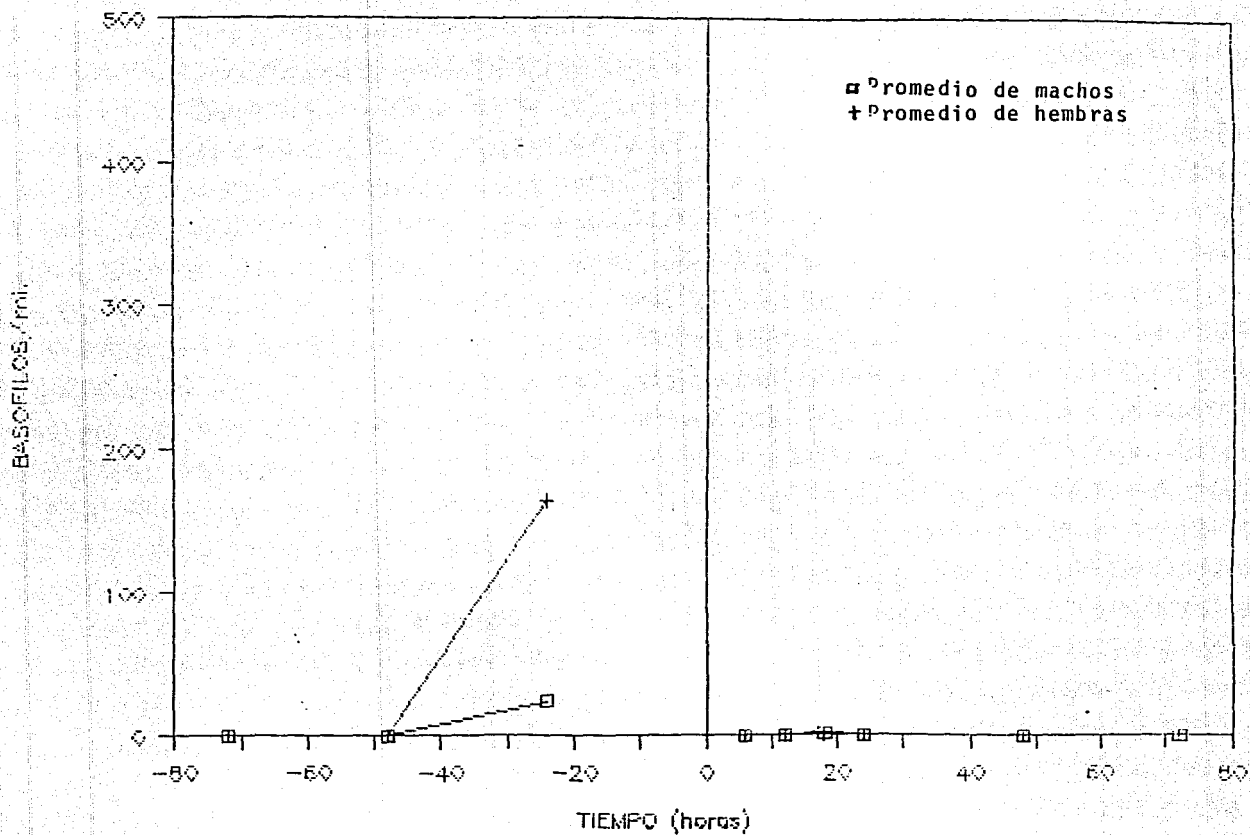


Fig. 6.- Valores de basófilos pre y posadministración de hidrocortisona (1mg/kg).

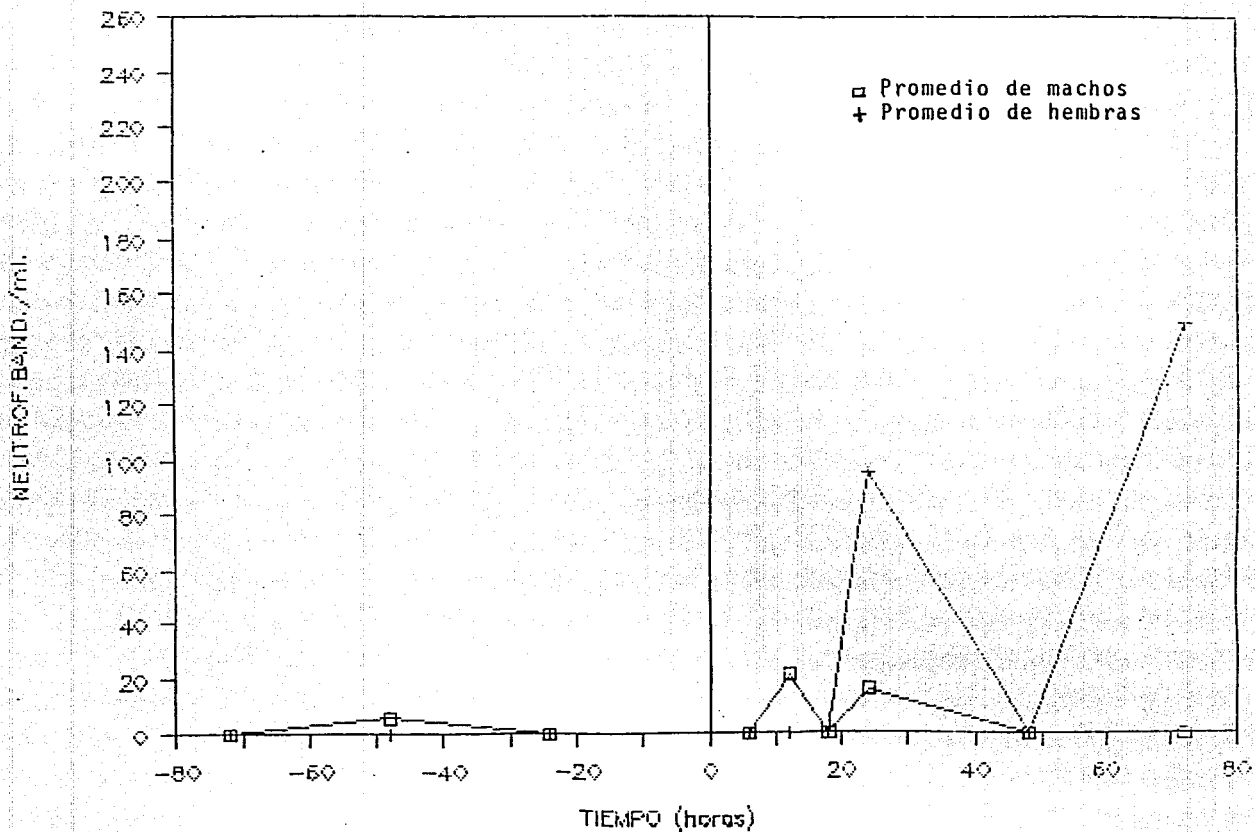


Fig. 7.- Valores de neutrófilos banda pre y posadministración de hidrocortisona (1mg/kg).

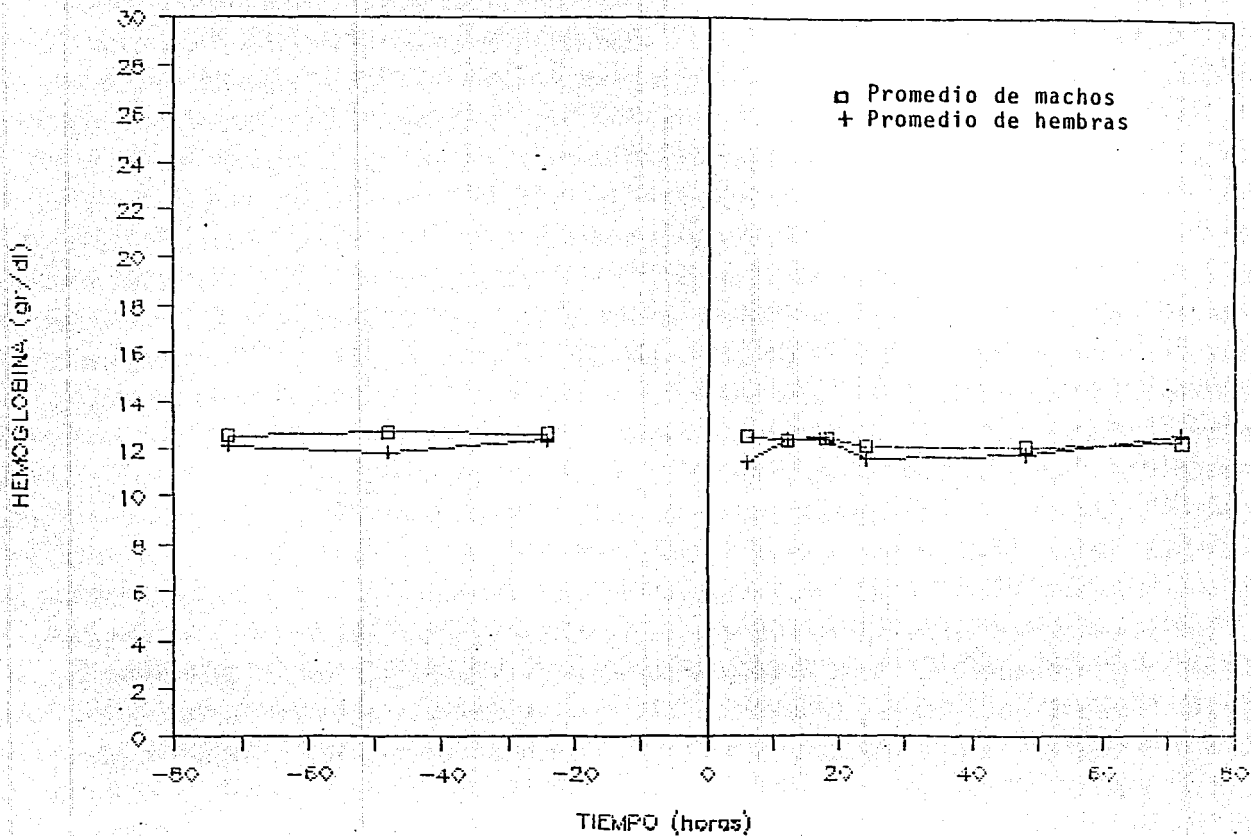


Fig. 8.- Valores de hemoglobina pre y posadministración de hidrocortisona (1mg/kg)

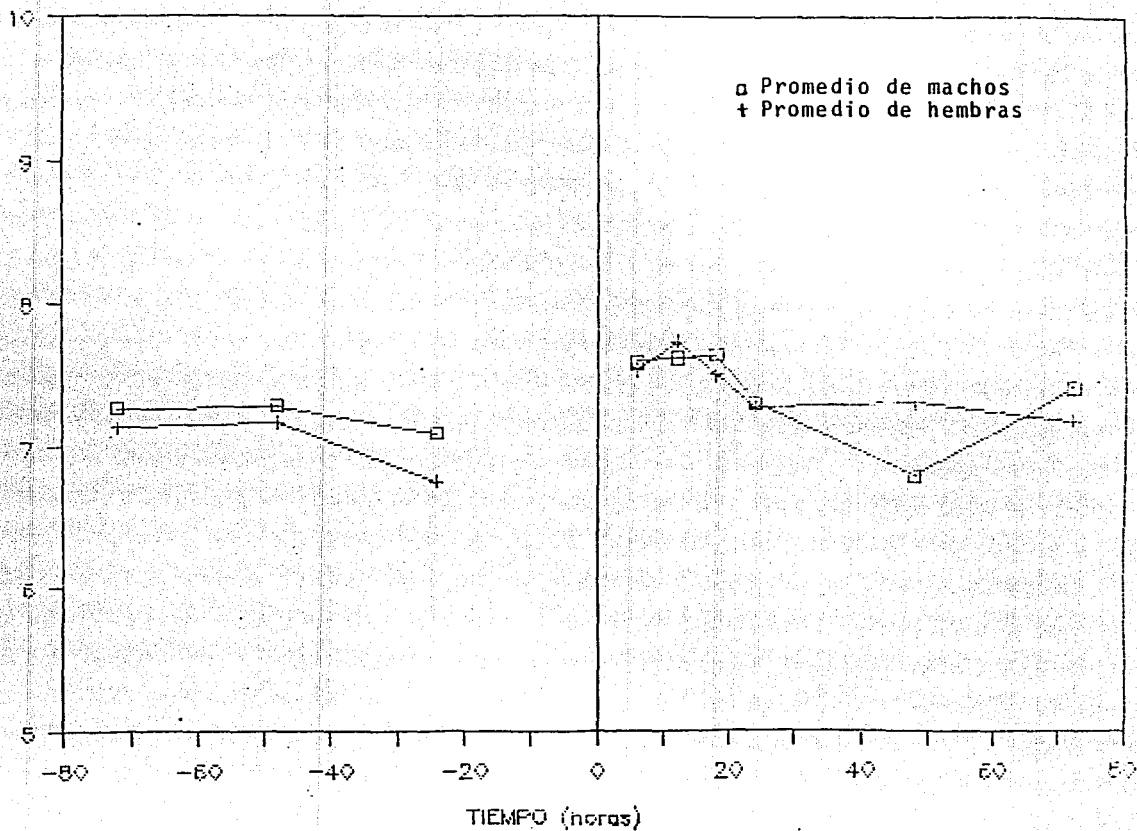


Fig. 9.- Valores de proteínas plasmáticas pre y posadministración de hidrocortisona (1mg/kg).

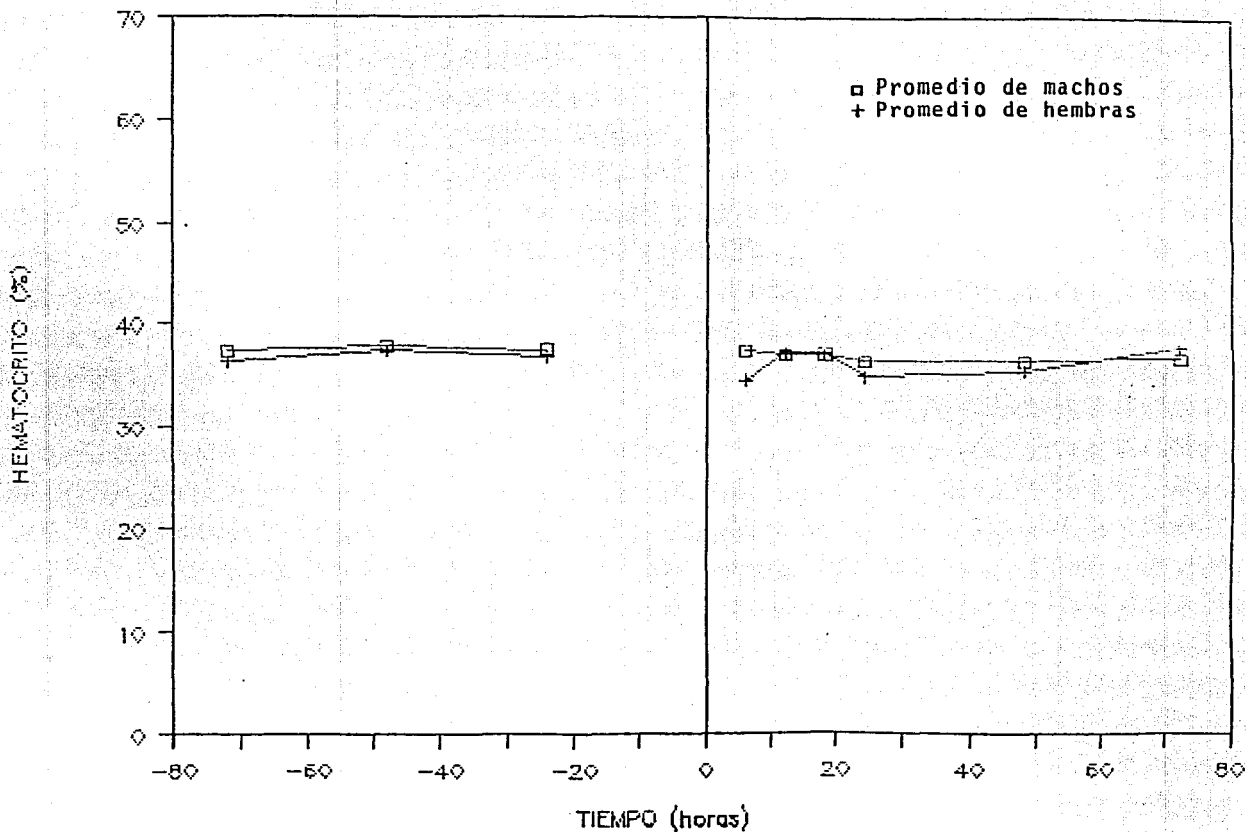


Fig. 10.- Valores de hematocrito pre y posadministración de hidrocortisona (1mg/kg).

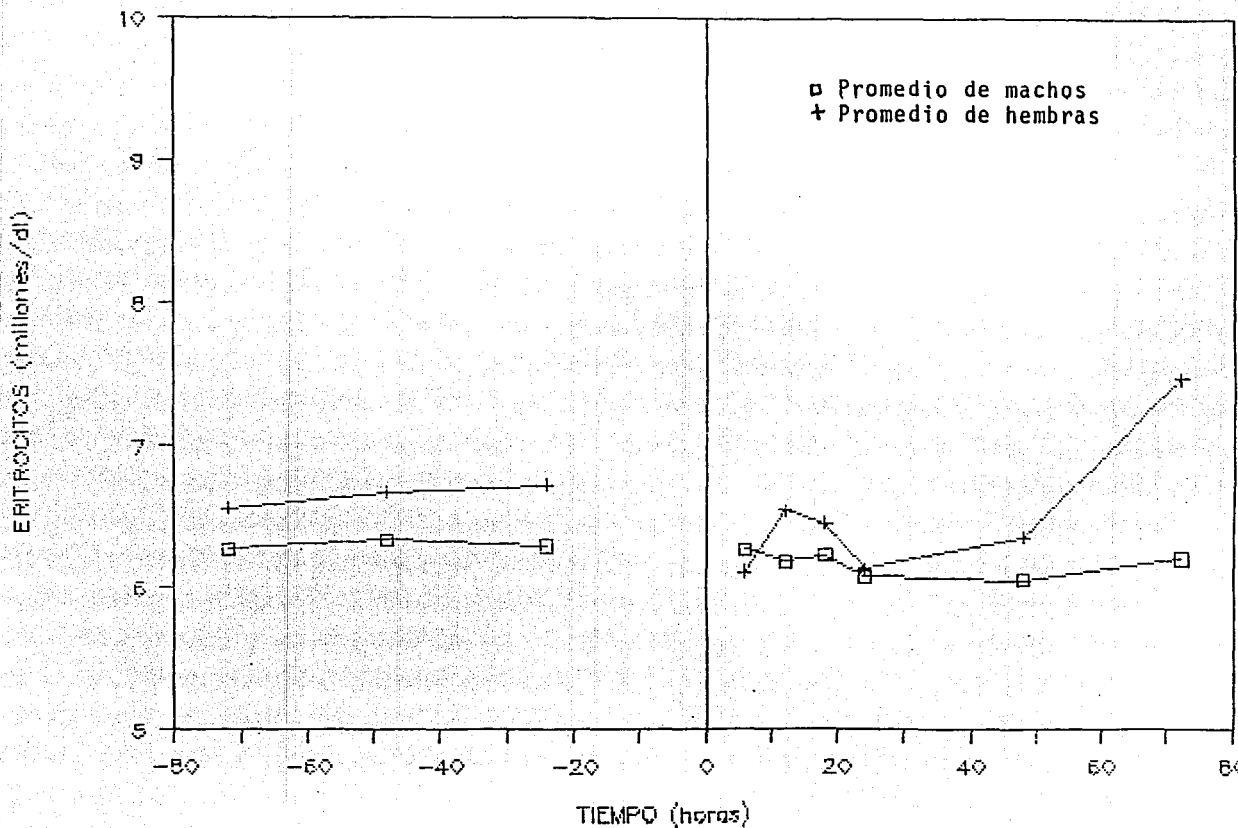


Fig. 11.- Valores de eritrocitos pre y posadministración de hidrocortisona (1mg/kg).