GRANSKAD ARTIKEL

LITTERATURSTUDIE

Atypisk Addisons sjukdom hos hund

Addisons sjukdom ses hos hundar av alla raser och åldrar och innebär en brist på binjurebarkhormoner. Sjukdomen delas vanligen in i klassisk och atypisk Addisons sjukdom. I den här litteraturstudien som är författarens examensarbete för specialistkompetens i sjukdomar hos hund och katt, ligger fokus på atypisk Addisons sjukdom. I artikeln tas definitionen av atypisk Addisons sjukdom upp liksom etiologi, symtom, diagnostik, vanliga differentialdiagnoser, behandling, prognos och uppföljning. Litteraturstudiens mål är att öka medvetenheten kring sjukdomen och hanteringen av patienter med diagnosen.

Författare: Ellen Kristin Nilsson, *leg veterinär, Anicura djursjukhuset i Hässleholm*
Handledare: Caroline Lillrud, *leg veterinär, specialist i hundens och kattens sjukdomar, Anicura djursjukhuset i Hässleholm*

Inledning

Arbetet består av en litteraturstudie om Addisons sjukdom (primär hypoadrenokorticism) hos hund med fokus på så kallad atypisk Addisons sjukdom. Hundar med atypisk Addisons sjukdom har när diagnosen ställs inte de elektrolytrubbningar (hyperkalemi, hyponatremi) som ses vid klassisk Addisons sjukdom (12, 23, 32, 36, 38). Huruvida atypisk Addisons sjukdom är en diagnos i sig eller representerar ett förstadium till klassisk Addisons sjukdom kan dock diskuteras (33, 37).

Addisons sjukdom anses vara en ovanlig sjukdom (21, 37). Då tillståndet kan leda till allvarliga symtom är det dock mycket viktigt att inte missa diagnosen. Den atypiska formen riskerar att förväxlas med andra sjukdomar på grund av ospecifika symtom och avsaknad av de klassiska elektrolytrubbningarna (30, 33, 37).

Syftet med arbetet är att gå igenom den litteratur som finns kring atypisk Addisons sjukdom och därmed öka medvetenheten kring sjukdomen och hanteringen av patienter med diagnosen. Arbetet tar upp definitionen av sjukdomen, etiologi, symtom, diagnostik, vanliga differentialdiagnoser, behandling, prognos och uppföljning.

Litteraturgenomgång

Binjurebarken

Binjurebarken består av tre lager, från ytterst till innerst, zona glomerulosa, zona fasciculata och zona reticularis. Glukokortikoider inklusive kortisol produceras i alla tre lager. Mineralokortikoider, där aldosteron är den viktigaste, produceras endast i zona glomerulosa (12). Kortisol har många funktioner i kroppen såsom reglering av kolhydrat-, lipid-, protein- och skelettmetabolismen. Kortisol modulerar immunförsvaret och har en viktig funktion i inflammationsreaktioner (33). Kortisol upprätthåller även blodtryck, blodglukos och stimulerar erytrocytbildning samt motverkar stress (15). I gastrointestinalkanalen behövs kortisol för att upprätthålla barriären som skyddar mucosan mot dess sura innehåll (12).

Aldosteronets viktigaste funktion är reabsorption av vatten och natrium samt utsöndring av kalium via njurarna (33).

Klassisk och atypisk Addisons sjukdom

Primär hypoadrenokorticism som också kallas Addisons sjukdom innebär en brist på binjurebarkhormoner och delas vanligen in i klassisk och atypisk Addisons sjukdom. Klassisk Addisons sjukdom definieras av en brist på både gluko- och mineralokortikoider vilket leder till elektrolytrubbningar i form av hyponatremi och hyperkalemi (12). Atypisk Addisons sjukdom innebär däremot enligt denna definition en brist på enbart glukokortikoider och normala elektrolytnivåer (6, 12, 23, 32, 36) och utgör cirka 5–24 % av fallen (20, 29, 32, 36).

Isolerad mineralokortikoidbrist utan kortisolbrist har också rapporterats men är mycket ovanligt (18, 24, 26).

Sekundär hypoadrenokorticism innebär en brist på glukokortikoider på grund av sjukdom i hypotalamus eller hypofysen. Det resulterar i nedsatt sekretion av adrenokortikotropt hormon (ACTH) eller kortikotropinfrisättande hormon (CRH) och följande atrofi av binjurebarken. Eftersom sekretionen av aldosteron/mineralkortikoider till största delen styrs av renin och kaliumnivån i blodet och i mindre grad av ACTH och CRH är elektrolytnivåerna liksom vid atypisk Addisons sjukdom normala (3, 12).

Definitionen av atypisk Addisons sjukdom är kontroversiell dels då de fallbeskrivningar och fallstudier som finns ofta inte skiljer på primär och sekundär hypoadrenokorticism (23, 38). Termen atypisk Addisons sjukdom kan därmed även inkludera hundar med sekundär hypoadrenokorticism (33). Atypisk Addisons sjukdom kan också, trots att definitionen förutsätter normala elektrolytnivåer, förekomma tillsammans med otillräcklig eller helt obefintlig produktion av aldosteron (3, 33). I de flesta artiklar om atypisk Addisons sjukdom har man dock inte rutinmässigt mätt aldosteronnivån (3, 36, 38).

Människor med primär hypoadrenokorticism och normala elektrolyter har förhöjda reninvärden vilket kan kompensera för en nedsatt funktion av zona glomerulosa och låga aldosteronnivåer (28). Liknande kompensatoriska system kan finnas hos hundar (3). Studier har visat att hundar med klassisk Addisons sjukdom som upphör att få behandling med mineralokortikoider upprätthåller elektrolytnivåerna under betydligt längre tid än förväntat (14). Ett ökat intag av natriumklorid har också visats kunna upprätthålla elektrolytnivåerna hos hundar som genomgått adrenalektomi under mer än 150 dagar (10).

Ett nytt klassificeringssystem för Addisons sjukdom utan

Alla raser kan drabbas av atypisk Addisons sjukdom men hos vissa raser är den något vanligare. Labrador retriever tillhör en av dessa raser.

FOTO: PRIVAT

elektrolytrubbningar i tre underkategorier baserat på tillräcklig, otillräcklig eller obefintlig aldosteronnivå har nyligen föreslagits (33). Andra författare har föreslagit att termen atypisk Addisons sjukdom helt bör överges (37). Ytterligare andra anser att termen endast bör användas när sekundär hypoadrenokorticism har uteslutits och normala aldosteronnivåer har uppmätts (38).

Etiologi

I de flesta fall orsakas Addisons sjukdoms sjukdom av en immunmedierad process som leder till nedbrytning och senare fibrotisering av binjurebarken (7, 38). Sjukdomen kan också i sällsynta fall orsakas av bilateral infiltrativ sjukdom såsom neoplasier (17), infektioner eller vaskulära sjukdomar (33) eller vara iatrogen (37). Hos hundar med den atypiska formen anses det att den immunmedierade processen är lokaliserad till de inre lagren av binjurebarken och att zona glomerulosa är opåverkad (32, 36). Intakt zona glomerulosa har påvisats histologiskt hos hundar med kombinerad atypisk Addisons sjukdom och hypotyroidism (1, 16). Aldosteronmätningar har dock visat att även zona glomerulosa är påverkad hos många hundar med atypisk Addisons sjukdom (3).

Signalement

Till skillnad från klassisk Addisons sjukdom där tikar är tydligt överrepresenterade så har atypisk Addisons sjukdom en jämnare fördelning mellan könen där cirka 55 % av fallen ses hos tikar. Hundarna är ofta också äldre, i genomsnitt 6–7 år (2,75–11 år) jämfört med 4 år (4 månader–14 år) (11, 33, 36). Addisons sjukdom har även diagnosticerats så tidigt som vid en ålder av 15 veckor (13).

Alla raser kan drabbas men sjukdomen är vanligare hos pudel av alla typer, cocker spaniel, labrador retriever (38), nova scotia duck tolling retriever (13), grand danois, portugisisk vattenhund, rottweiler, west highland white terrier, (29) soft coated wheaten terrier, (11) bearded collie (27) och leonberger (34).

Anamnes och symtom

Hos hundar med atypisk Addisons sjukdom är symtomen ofta ospecifika. Det är vanligt med trötthet/letargi, viktnedgång, anorexi samt gastrointestinala symtom såsom kräkning och diarre (23, 30, 31, 38). Hundarna har ofta kroniska och intermitterande symtom som pågått mer än tre veckor när diagnosen ställs (38).

Andra vanliga symtom är hematochezia, buksmärta och melena

FORTSÄTTER PÅ NÄSTA SIDA ►

(38, 5). Mindre vanliga symtom är polyuri, polydipsi (36, 38) samt ascites och perifera ödem (25). Regurgitation på grund av megaesophagus kan förekomma (2, 23, 39). Megaesophagus kan vara reversibel efter behandling (2, 39). Symtom på smärta från muskler och skelett har också rapporterats (13).

Alla hundar med Addisons sjukdom kan presenteras med kroniska och intermitterande symtom. Hundar med klassisk Addisons sjukdom presenteras i cirka 30–50 % av fallen med akuta symtom. De inkommer ofta i hypovolemisk shock, med elekrolytrubbningar och bradyarytmier, en så kallad Addison kris (21, 37). Akuta symtom är mindre vanligt vid atypisk Addisons sjukdom (21) men kollaps kan ske till följd av gastrointestinal blödning, sepsis och/eller hypoglykemi (23, 36). Hypoglykemi kan i sällsynta fall leda till krampanfall (21, 29).

Klinisk patologi

Hundar med atypisk Addisons sjukdom har per definition normala elektrolytnivåer (21). Milda elektrolytförändringar kan dock döljas av kaliumförluster via kräkning och diarré (5) eller av tidigare vätskebehandling (33).

Hematologiska avvikelser inkluderar ofta anemi (19, 23, 25, 36, 38) och avsaknad av stress leukogram hos sjuka individer (19, 25). Lymfopeni och neutrofili kan dock också förekomma (38). Atypisk Addisons sjukdom har också i ett fall rapporterats tillsammans med immunmedierad trombocytopeni och neutropeni (35).

Hypoalbuminemi och hypokolesterolemi är vanligt (23, 25, 38) och förekommer oftare hos hundar med atypisk jämfört med klassisk Addisons sjukdom (36). Hypoglykemi kan förekomma (23, 38) och kraftig hypoglykemi har rapporterats efter anestesi hos två hundar som ej haft symtom på Addisons sjukdom före anestesitillfället (19).

Lindrigt förhöjda levervärden (38) och azotemi kan förekomma men azotemin är inte lika markant som vid klassisk Addisons sjukdom (11, 13). Hyperkalcemi är ovanligt (36) men kan förekomma då kortisol bidrar till utsöndring av kalcium via urinen (33).

Diagnostik

Vid misstanke om atypisk Addisons sjukdom rekommenderas i första hand att mäta basalkortisol. Ett normalt basalkortisol värde >55 nmol/L (2 µg/dl) utesluter sjukdomen (4, 8, 22). Friska hundar kan periodvis ligga under referensvärdet då kortisolnivåerna fluktuerar under dygnet (3). Hos patienter med ett lågt basalkortisol bör därför diagnosen bekräftas med en ACTH-stimulering (28, 29). Det är osannolikt att hundar med basalkortisolvärden under 5–6 nmol/L inte har Addisons sjukdom (8).

Ett alternativ om ACTH inte finns tillgängligt är att mäta kortisol/ACTH ration. Då behövs endast ett prov som även kan tas ut och sparas fryst (20).

En ACTH-stimulering skiljer inte på primär och sekundär hypoadrenokorticism. För detta krävs mätning av endogent ACTH (29, 33).

Mätning av basalt och ACTH-stimulerat aldosteron rekommenderas av en del endokrinologer för att upptäcka de hundar som riskerar att utveckla elektrolytrubbningar på sikt (3, 33). Dock är tillgängligheten av denna analys begränsad. Även mätning av renin kan framöver komma att ingå i diagnostiken av patienter med atypisk Addisons sjukdom för att utvärdera zona glomerulosas funktion (3).

Differentialdiagnoser

Sekundär hypoadrenokorticism bör uteslutas vid uteblivet svar på en ACTH-stimulering. Dessa patienter riskerar inte att utveckla elektrolytrubbningar men kan behöva vidare utredning (29, 33). Addisons sjukdom bör alltid uteslutas innan man går vidare med utredningen av kroniska magtarmproblem då dessa ofta kräver mer invasiv diagnostik (biopsitagning under narkos) för att ställa en diagnos (20, 30, 36). Alla hundar med en kombination av gastrointestinala symtom och hypoalbuminemi och/eller hypokolesterolemi bör kontrolleras för atypisk Addisons sjukdom, speciellt i avsaknad av ett stressleukogram (38, 25).

Behandling

Vid klassisk Addisons sjukdom består behandlingen av både glukokortikoider och mineralokortikoider. Som regel används prednisolon eller hydrokortison i tablettform och fludrokortison i tablettform eller desoxikorton i injektionsform (21, 36, 37).

Hundar med atypisk Addisons sjukdom har inte ansetts behöva mineralokortikoider (6, 23, 30). Behandlingen består oftast av enbart glukokortikoider, som regel prednisolon/prednison i dosen 0,1–0,25 mg/kg/dag (21). Dosen kan variera från 0,03–0,39 mg/kg/dag (38). Dosen justeras för att hålla patienten symtomfri utan att orsaka biverkningar (21, 37).

Det rekommenderas att öka dosen av glukokortikoider till det dubbla (21) och ibland upp till tio ggr (37) under dagar eller kortare perioder med ökad stress (21, 37).

Hydrokortison i doserna 0,5–1,0 mg/kg (33) eller dexametason eller metylprednisolon kan ge mindre biverkningar (37). Hydrokortison har även en viss mineralokortikoid effekt (33).

Dexametason rekommenderas vid mycket akuta symtom där det finns behov av glukokortikoidbehandling innan en ACTH-stimulering utförs (37).

Om man även bör behandla med mineralkortikoider när aldosteronnivån är låg eller obefintlig men elektrolytnivåerna normala är kontroversiellt. Vissa endokrinologer rekommenderar noggrann uppföljning och behandling endast när/om elektrolytrubbningar uppstår (21, 37, 38). Andra rekommenderar att alltid mäta aldosteron och behandla med mineralkortikoider vid brist på aldosteron. Då ges en låg dos av desoxikorton, 1,2 mg/kg, med 28 dagars intervall och dosen justeras baserat på mätning av elektrolyter tio dagar senare (33).

De flesta hundar med atypisk Addisons sjukdom har brist på aldosteron trots normala elektrolytnivåer men förebyggande behandling med mineralokortikoider är kostsamt (3).

Prognos och uppföljning

Prognosen vid atypisk Addisons sjukdom är god (2, 6, 23, 38, 39). Den relativa risken för död har dock i en stor svensk studie setts vara 1,9 ggr högre hos hundar med Addisons sjukdom än hos andra hundar (9). I en liten studie med 18 hundar med atypisk Addisons sjukdom svarade tio väl på enbart glukokortikoider medan två utvecklade elektrolytrubbningar och fyra hundar dog av andra sjukdomar (23).

I en något större studie upphörde de kliniska symtomen hos 30 av 31 hundar efter behandling med prednison eller prednisolon. Hypoalbuminemi och hypokolesterolemi normaliserades i 93 respektive 92 % av fallen (38).

Om behandling med mineralokortikoider inte sätts in när man påvisat låga aldosteronnivåer krävs noga monitorering av patienten (3, 33). Uppföljning av elektrolyter rekommenderas (30, 38) en och tre månader efter diagnos och därefter var sjätte månad (21). Enligt flera författare är det en liten andel, 9–14 %, av hundarna med atypisk Addisons sjukdom som utvecklar elektrolytrubbningar (23, 30, 36, 38). Tiden det tar innan elektrolytrubbningar uppstår kan variera, från 2–51 månader har dokumenterats (38). Uppföljande mätningar av aldosteron tre månader efter diagnos och därefter beroende på

uppmätt värde är ett alternativ. Trots rutinmätningar av elektrolyter eller aldosteron finns risk för plötslig försämring och hundarna bör kontrolleras så snart de uppvisar symtom på sjukdom (33).

Diskussion

Termen atypisk Addisons sjukdom som innebär primär hypoadrenokorticism utan elektrolytrubbningar och förmodad normal aldosteronnivå är ifrågasatt (3, 33, 37, 38). Intakt zona glomerulosa har påvisats (1, 16) men låga aldosteronnivåer förekommer ofta trots normala elektrolytnivåer (3). Det visar att även zona glomerulosa i många fall är påverkad. I dessa fall finns troligen kompensatoriska system som upprätthåller elektrolytnivåerna (3, 10, 14). En del hundar med atypisk Addisons sjukdom utvecklar på sikt även elektrolytrubbningar (23, 30, 36, 38). Atypisk Addisons sjukdom verkar i dessa fall utgöra ett förstadium till klassisk Addisons sjukdom snarare än en egen diagnos. Normala elektrolytnivåer kan bero på intakt eller ej fullständigt nedbruten zona glomerulosa, att kompensatoriska system upprätthåller elektrolytnivåerna eller att hunden har sekundär hypoadrenokorticism.

Det är viktigt att skilja atypisk Addisons sjukdom från sekundär hypadrenokorticism genom att mäta endogent ACTH (29). Sekundär hypoadrenokorticism kräver annan diagnostik för fastställande av orsak och uppföljande elektrolytmätningar eller mätning av aldosteron är inte indikerat (33).

Hundar med atypisk Addisons sjukdom är enligt litteraturen ofta äldre och har haft symtom en längre tid än hundar med klassisk Addisons sjukdom (11, 33, 36). Det kan bero på att nedbrytningen av binjurarna går långsammare hos de individer som presenteras som atypiska fall.

Atypisk Addisons sjukdom anses vara en ovanlig sjukdom (21, 37) men den kan vara underdiagnostiserad. Kortisol har många funktioner i kroppen (12, 15, 33) och en hund med kortisolbrist får en mängd olika symtom, allt från milda gastrointestinala symtom till kollaps och krampanfall (23, 30, 31, 38). Eftersom symtomen är ospecifika finns risk för förväxling med många andra sjukdomar. Det är viktigt att man som kliniker får misstanke om sjukdomen för att diagnosen ska kunna ställas. Sjukdomen är lätt att utesluta (4, 8, 22). Den bör misstänkas hos alla hundar där inte en annan uppenbar sjukdom eller orsak till ospecifika symtom och/eller blodprovsresultat kan diagnosticeras.

Hos hundar med kroniska gastrointestinala symtom, hypoalbuminemi och/eller hypokolesterolemi bör basalkortisol mätas (25, 38). Hundar med kortisolbrist riskerar att försämras avsevärt om de läggs under narkos för att ta biopsier från gastrointestinalkanalen (19, 22). En del hundar med kroniska gastrointestinala symtom behandlas med glukokortikoider utan att atypisk Addisons sjukdom har uteslutits. De doser av glukokortikoider som sätts in vid kroniska gastrointestinala sjukdomar är initialt betydligt högre jämfört med doserna vid atypisk Addisons sjukdom (21, 38) vilket leder till en ökad risk för biverkningar. Även om patienterna svarar på behandlingen kommer de inte att följas upp avseende utveckling av elektrolytrubbningar om atypisk Addisons sjukdom inte diagnosticeras.

Även milda elektrolytrubbningar bör ge en misstanke om Addisons sjukdom. Elektrolyter bör optimalt analyseras på blod uttaget innan eventuell vätskebehandling. Kräkningar kan dölja en lindrig hyperkalemi (5, 33).

Akuta Addisonkriser kan troligen i många fall undvikas om man tidigt kontrollerar kortisol hos hundar med kroniska ospecifika symtom och därefter följer elektrolytnivåerna. Eftersom elektrolytrubbningarna kan uppstå långt senare än kortisolbristen (38) är det svårt att avgöra hur stor andel av hundarna med atypisk Addisons sjukdom som aldrig kommer att utveckla elektrolytrubbningar. Det är därför mycket viktigt att fortsätta följa elektrolytnivåerna samt att informera ägarna om vilka symtom de bör vara uppmärksamma på. Att mäta aldosteron bör kunna ge en indikation om vilka hundar som kan komma att utveckla elektrolytrubbningar (3). Det är oklart om hundar med normala aldosteronnivåer vid diagnos kommer att upprätthålla dessa eller om de successivt kan avta.

Åsikterna går isär om när det är indikerat att behandla med mineralokortikoider, om det är vid uppmätt brist på aldosteron (33) eller endast när elektrolytrubbningar uppstår (3, 21, 38). Eftersom de flesta hundar med atypisk Addisons sjukdom har låga aldosteron-

FOTO: PRIVAT

Vid atypisk Addisons sjukdom är symtomen ofta ospecifika, kroniska och intermitterande jämfört med klassisk Addisons sjukdom där betydligt fler presenteras med akuta symtom.

FOTO: PRIVAT

Prognosen vid atypisk Addisons sjukdom är god om diagnosen upptäcks och behandlas i tid.

FORTSÄTTER PÅ NÄSTA SIDA ►

värden (3) kan man överväga att behandla med mineralokortikoider profylaktiskt. Enligt utländsk litteratur är den största anledningen till att detta inte görs av kostnadsskäl (3). Då avses behandling med desoxikorton (33). I Sverige används ofta fludrokortison i tablettform som inte är lika kostsamt.

Vidare studier och rekommendationer kring diagnostik, behandling och uppföljning av hundar med Addisons sjukdom utan elektrolytrubbingar är önskvärt. Det är även önskvärt med en enhetlig definition kring begreppet atypisk Addisons sjukdom.

Sammanfattning

Primär hypoadrenokorticism som också kallas Addisons sjukdom innebär en brist på binjurebarkhormoner och delas vanligen in i klassisk och atypisk Addisons sjukdom. Sjukdomen ses hos hundar av alla raser och åldrar. Vid atypisk Addisons sjukdom ses per definition inga elektrolytrubbningar. Detta utesluter dock inte att otillräcklig produktion av aldosteron kan förekomma. Uppdelningen i atypisk och klassisk Addisons sjukdom är ifrågasatt. Mineralokortikoid funktionen kan gradvis försämras och troligen kan kompenserande mekanismer upprätthålla elektrolytnivåerna en tid. Symtomen är ofta ospecifika, såsom trötthet/letargi och kroniska/återkommande symtom från gastrointestinalkanalen. Detta innebär att atypisk Addisons sjukdom liknar många andra sjukdomar.

Via analys av hematologi och biokemi ses ofta anemi, hypoalbuminemi, hypokolesterolemi och avsaknad av ett stressleukogram hos en sjuk hund. Hypoglykemi kan förekomma. Atypisk Addisons sjukdom kan uteslutas men inte bekräftas genom att mäta ett basalkortisol. För att bekräfta diagnosen hos individer med lågt basalkortisol rekommenderas en ACTH-stimulering eller att mäta kortisol/ACTH-ration. Behandlingen består av glukokortikoider i doser som håller patienten symtomfri utan att ge kortisonbiverkningar, oftast 0,1–0,25 mg/kg/dag. Vissa författare rekommenderar att mäta aldosteron som en del av den rutinmässiga upparbetningen av dessa patienter. Behandling med mineralokortikoider kan övervägas i fall med låga aldosteronnivåer.

De viktigaste differentialdiagnoserna är kroniska gastrointestinala sjukdomar och sekundär hypoadrenokorticism. Det är viktigt att diagnosen utesluts hos patienter med ospecifika symtom från magtarmkanalen innan man går vidare med mer invasiv diagnostik under narkos.

Prognosen är god om diagnosen upptäcks och behandlas i tid. Uppföljning av elektrolytnivåerna efter en, tre och därefter var sjätte månad har rekommenderats.

REFERENSER

1. *Adissu HA, Hamel-Jolette A & Foster RA. Lymphocytic adenohypophysitis and adrenalitis in a dog with adrenal and thyroid atrophy. Vet Pathol, 2010, 47, 1082–1085.*
2. *Bartges JW & Nielson DL. Reversible megaesophagus associated with atypical primary hypoadrenocorticism in a dog. J Am Vet Med Assoc, 1992, 201, 889-891.*
3. *Baumstark ME, Sieber-Ruckstuhl NS, Müller C, Wenger M, Boretti FS & Reusch CE. Evaluation of aldosterone concentrations in dogs with hypoadrenocorticism. J Vet Intern Med, 2014, 28, 154-159.*
4. *Bovens C, Tennant K, Reeve J & Murphy KF. Basal serum cortisol concentration as a screening test for hypoadrenocorticism in dogs. J Vet Intern Med, 2014, 28, 1541-1545.*
5. *Busch K, Wehner A, Dorsch R, Hartmann K & Unterer S. Acute haemorrhagic diarrhoea as a presenting sign in a dog with primary hypoadrenocorticism. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere, 2014, 42, 326-330.*
6. *Dunn KJ & Herrtage ME. Hypocortisolaemia in a Labrador retriever. J Small Anim Pract, 1998, 39, 90-93.*
7. *Frank CB, Valentin SY, Scott-Moncrieff JC & Miller MA. Correlation of inflammation with adrenocortical atrophy in canine adrenalitis. J Comp Pathol, 2013, 149, 268-279.*
8. *Gold A, Langlois D & Refsal K. Evaluation of basal serum or plasma cortisol concentrations for the diagnosis of hypoadrenocorticism in dogs. J Vet Intern Med, 2016, 30, 1798-1805.*
9. *Hanson JM, Tengvall K, Bonnett BN & Hedhammar Å. Naturally occurring adrenocortical insufficiency- an epidemiological study based on a swedish-insured dog population of 525,028 dogs. J Vet Intern Med, 2016, 30, 76-84.*
10. *Harrop GA, Soffer LJ, Nicholson WM & Strauss M. Studies on the Suprarenal Cortex. IV. The effect of sodium salts in sustaining the suprarenalectomized dog. J Exp Med, 1935, 61, 839-860.*
11. *Haviland RL, Toaff-Rosenstein RL, Reeves MP & Littman MP. Clinical features of hypoadrenocorticism in soft-coated wheaten terrier dogs: 82 cases (1979-2013). Can Vet J, 2016, 57, 387-394.*
12. *Hess RS. Hypoadrenocorticism. In Ettinger SJ, Feldman EC & Côté E (eds). Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat, 8th ed, St. Louis, Missouri, Elsevier, 2017, 1825-1833.*
13. *Hughes AM, Nelson R W, Famula TR & Bannasch DL. Clinical features and heritability of hypoadrenocorticism in nova scotia duck tolling retrievers: 25 cases (1994–2006). J Am Vet Med Assoc, 2007, 231, 407-412.*
14. *Jaffey JA, Nurre P, Cannon AB & DeClue AE. Desoxycorticosterone pivalate duration of action and individualized dosing intervals in dogs with primary hypoadrenocorticism. J Vet Intern Med, 2017, 31, 1649–1657.*
15. *Kemppainen RJ & Behrend EN. Adrenal physiology. Vet Clin North Am, 1997, 27, 173–186.*
16. *Kooistra HS, Rijnberk A & van den Ingh TS. Polyglandular deficiency syndrome in a Boxer dog: Thyroid hormone and glucocorticoid deficiency. Vet Q, 1995, 17, 59–63.*
17. *Kook PH, Grest P, Raute-Kreinsen U, Leo C & Reusch CE. Addison's disease due to bilateral adrenal malignancy in a dog. J Small Anim Pract, 2010, 51, 333–336.*
18. *Kreissler JJ & Langston CE. A case of hyporeninemic hypoaldosteronism in the dog. J Vet Intern Med, 2011, 25, 944-948.*
19. *Lane IF, Matwichuk CL, Carpenter LG & Behrend EN. Profound postanesthetic hypoglycemia attributable to glucocorticoid deficiency in 2 dogs. Can Vet J, 1999, 40, 497-500.*
20. *Lathan P, Scott-Moncrieff JC & Willis RW. Use of the cortisol-to-ACTH ratio for diagnosis of primary hypoadrenocorticism in dogs. J Vet Intern Med, 2014, 28, 1546-1550.*
21. *Lathan P, Thompson AL. Management of hypoadrenocorticism (Addison's disease) in dogs. Vet Med (Auckl), 2018, 9, 1-10.*
22. *Lennon EM, Boyle TE, Hutchins RG, Friedenthal A, Correa MT, Bissett SA, Moses LS, Papich MG & Birkenheuer AJ. Use of basal serum or plasma cortisol concentrations to rule out a diagnosis of hypoadrenocorticism in dogs: 123 cases (2000–2005). J Am Vet Med Assoc, 2007, 231, 413-416.*
23. *Lifton SJ, King LG & Zerbe CA. Glucocorticoid deficient hypoadrenocorticism in dogs:18 cases (1986-1995). J Am Vet Med Assoc, 1996, 209, 2076-2081.*
24. *Lobetti RG. Hyperreninaemic hypoaldosteronism in a dog. J S Afr Vet Assoc, 1998, 69, 33-35.*
25. *Lyngby JG & Sellon RK. Hypoadrenocorticism mimicking protein-losing enteropathy in 4 dogs. Can Vet J, 2016, 57, 757–760.*
26. *McGonigle M, Randolph JF, Center SA & Goldstein RE. Mineralocorticoid before glucocorticoid deficiency in a dog with primary hypoadrenocorticism and hypothyroidism. J Am Anim Hosp Assoc, 2013, 49, 54-57.*
27. *Oberbauer AM, Benemann KS, Belanger JM, Wagner DR, Ward JH & Famula TR. Inheritance of hypoadrenocorticism in bearded collies. Am J Vet Res, 2002, 63, 643-647.*

Summary
Hypoadrenocorticism in dogs is also referred to as Addison's disease and is seen in dogs of all breeds and ages. In the case of atypical Addison's disease, by definition, no electrolyte disturbances are seen. However, insufficient production of aldosterone may still occur. The deterioration of mineralocorticoid function may be gradual. Compensatory mechanisms can probably maintain electrolyte levels for some time. The symptoms are nonspecific and include fatigue / lethargy and recurrent symptoms from the gastrointestinal tract.

Anemia, the absence of a stress leukogram in a sick dog, hypoalbuminemia and/or hypocholesterolemia are common findings. Atypical Addison's disease can be excluded but not confirmed by measuring a basal cortisol. To confirm the diagnosis an ACTH stimulation is recommended. Treatment consists of glucocorticoids. Some authors recommend measuring aldosterone as part of the routine work up. Treatment with mineralocorticoids is controversial but may be considered in cases with low or undetectable aldosterone levels. The diagnosis should be excluded in patients with nonspecific gastrointestinal symptoms before proceeding to more invasive diagnostics. The prognosis is generally good. Follow-up of electrolyte levels one, three and then every six months after diagnosis have been recommended. •

28. *Oelkers W, Diederich S & Bähr V. Diagnosis and therapy surveillance in Addison's disease: rapid adrenocorticotropin (ACTH) test and measurement of plasma ACTH, renin activity, and aldosterone. J Clin Endocrinol Metab, 1992, 75, 259–264.*

29. *Peterson ME, Kintzer PP & Kass PH. Pretreatment clinical and laboratory findings in dogs with hypoadrenocorticism:225 cases (1979-1993). J Am Vet Med Assoc, 1996, 208, 85-91.*

30. *Richartz J & Neiger R. Hypoadrenocorticism without classic electrolyte abnormalities in seven dogs. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere, 2011, 39, 163-169.*

31. *Rogers W, Straus J & Chew D. Atypical hypoadrenocorticism in three dogs. J Am Vet Med Assoc, 1981, 179, 155-158.*

32. *Sadek D & Schaer M. Atypical Addison's disease in the dog: a retrospective survey of 14 cases. J Am Anim Hosp Assoc, 1996, 32, 159-163.*

33. *Shiel RE & Mooney CT. Redefining the paradigm of atypical hypoadrenocorticism in dogs. Companion animal, 2019, 24, 132-140.*

34. *Smallwood LJ & Barsanti JA. Hypoadrenocorticism in a family of leonbergers. J Am Anim Hosp Assoc, 1995, 31, 301-305.*

35. *Snead E, Vargo C & Myer S. Glucocorticoid-dependent hypoadrenocorticism with thrombocytopenia and neutropenia mimicking sepsis in a Labrador retriever dog. Can Vet J, 2011, 52, 1129-1134.*

36. *Thompson AL, Scott-Moncrieff J & Anderson J. Comparison of classic hypoadrenocorticism with glucocorticoid-deficient hypoadrenocorticism in dogs:46 cases (1985-2005). J Am Vet Med Assoc, 2007, 230, 1190-1194.*

37. *Van Lanen K & Sande A. Canine hypoadrenocorticism: pathogenesis, diagnosis and treatment. Top Companion Anim Med, 2014, 29, 88-95.*

38. *Wakamaya JA, Furrow E, Merkel LK & Armstrong PJ. A retrospective study of dogs with atypical hypoadrenocorticism: a diagnostic cut-off or continuum? J Small Anim Pract, 2017, 58, 365-371.*

39. *Whitley NT. Megaoesophagus and glucocorticoid-deficient hypoadrenocorticism in a dog. J Small Anim Pract, 1995, 36, 132-135.*

N-VET
018 - 57 24 30
info@n-vet.se
www.n-vet.se

Peptinor vet ℞

370 mg/g oral pasta till häst

Omeprazol
Protonpumpshämmare. Minskar saltsyraproduktionen i upp till 24 timmar.

- För behandling av magsår samt förebyggande av återfall
- Ges med fördel på morgonen, minst 1 timme innan utfodring

DOSSPRUTAN RÄCKER TILL 700 KG KROPPSVIKT

Dosering vid behandling av magsår:
4 mg omeprazol/kg kroppsvikt en gång dagligen i 28 dagar, åtföljt av 1 mg omeprazol/kg kroppsvikt en gång dagligen i 28 dagar.

Vid recidiv:
Återigen 4 mg omeprazol/kg kroppsvikt.

Förebyggande behandling:
1 mg omeprazol/kg kroppsvikt.

Tävlingskarens: 96 timmar
Slaktkarens: 1 dygn

Rekommenderas till hästar och föl äldre än 4 veckor eller en kroppsvikt över 70 kg. Skall ej ges till dräktiga och lakterande ston

Pris

Apoteket.se prislista september-21

Förp.	*Pris*
7-pack	**919:-**

Inga kända biverkningar.

För ytterligare information se Fass.se.
Läs bipacksedeln före användning.
Senaste översyn av SPC: 2019-05-03

Norbrook®
www.norbrook.com