GRANSKAD ARTIKEL

# LITTERATURSTUDIE
# HYPOADRENOKORTICISM HOS KATT

**Författare: Kajsa Dalunde,**
leg veterinär, specialistkompetens i hundens och kattans sjukdomar.
Lomv. 645, 19257 Sollentuna.
E-mail: kajsa_dalunde@hotmail.com

**Handledare: Anna Tidholm,**
leg veterinär, specialistkompetens i hundens och kattens sjukdomar, specialist i invärtesmedicin och kardiologi, veterinärmedicine doktor, docent, dipl ECVIM-Cardiology.

AniCura Djursjukhuset Albano,
Rinkebyv. 21A, 18236 Danderyd

**SAMMANFATTNING.** Litteraturstudien beskriver patofysiologi, etiologi, klinisk bild, diagnostik och behandling vid felin hypoadrenokorticism. Hypoadrenokorticism innebär nedsatt produktion av mineralkortikoider och/eller glukokortikoider från binjurebarken. Etiologin är inte fullständigt klarlagd, men såväl immunologisk som neoplastisk infiltration, liksom trauma mot binjurarna har beskrivits hos katt. Felin hypoadrenokorticism är mycket ovanligt. Vanliga kliniska tecken vid hypoadrenokorticism hos katt inkluderar dämpat allmäntillstånd, anorexi, avmagring, dehydrering, muskelsvaghet och kräkningar. Vanliga biokemiska förändringar är elektrolytrubbningar och azotemi. För slutgiltig diagnos krävs ACTH-stimulering.Den akuta behandlingen inriktas på att återställa vätskevolym, blodtryck och syra-bas-balans samt normalisera elektrolytrubbningar. Kronisk behandling syftar till att upprätthålla mineralkortiokoid- och glukokortikoidkoncentrationerna. Litteraturstudien är framförallt baserad på 12 publicerade fall som finns tillgängliga i litteraturen

## 1. INLEDNING

Hypoadrenokorticism innebär en underfunktion av binjurebarken. Sjukdomsbilden är ofta diffus, men tillståndet kan bli livshotande (11, 27). Diagnos sker genom tillförsel av syntetiskt adrenokortikotropt hormon (ACTH), där kroppens förmåga till kortisolproduktion analyseras. Behandling utgörs av mineralkortikoider och glukokortikoider (11, 13, 32).

**HYPOADRENOKORTICISM BESKREVS** första gången hos människa 1855 (1), hos hund 1953 (12) och hos katt 1982 (20). Sjukdomen är ovanlig hos katt och antalet publicerade artiklar är få, varav många fallstudier. Litteraturstudien är framförallt baserad på 12 fall som finns tillgängliga och är sammanställda i tabell 1 (3, 13, 14, 15, 18, 24, 27, 29, 31, 32, 34). Syftet med litteraturstudien är att illustrera felin hypoadrenokorticism.

## 2. PATOFYSIOLOGI

Hypoadrenokorticism kan vara primär, sekundär eller tertiär (8, 16, 33). Primär hypoadrenokorticism innebär en skada av hela binjurebarken, vilket resulterar i minskad produktion av mineralkortikoider och glukokortikoider (11, 33). Sekundär hypoadrenokorticism innebär minskad sekretion av ACTH från hypofysen (8, 23), vilket orsakar atrofi av binjurebarkens zona fasiculata och reticularis och därmed minskad glukokortikoidproduktion (11, 33). Vid tertiär hypoadrenokorticism sker minskad sekretion av kortisolfrisättande hormon (CRH) med påföljande minskad sekretion av ACTH (16, 24).

**MINERALKORTIKOIDBRIST ORSAKAR** försämrad natrium- och kloridreabsorption samt nedsatt kalium- och vätejonsutsöndring i njurarna (8). Detta medför ökad vätskeförlust och risk för utveckling av hypovolemi, prerenal azotemi, metabolisk acidos och cirkulatorisk kollaps, så kallad ”Addisonkris” (11). Hyperkalemi kan resultera i nedsatt muskelaktivitet med påföljande svaghet och försämrad myokardfunktion (25). Glukokortikoider är viktigt för metabolism, immunförsvar, reglering av blodvolym och blodtryck, endotelfunktion, glukoneogenes samt glykogenolys (8, 33).

**AV DE 12 KATTERNA I LITTERATURSTUDIEN** uppvisade nio elektrolytrubbningar som indikerar mineralkortikoidbrist och bedöms ha haft primär hypoadrenokorticism (3, 14, 15, 18, 27, 31, 32). Övriga tre uppvisade inte elektrolytrubbningar och bedöms ha haft sekundär hypoadrenokorticism (13, 24, 29).

## 3. ETIOLOGI

Fyra obduktionsresultat av studiens 12 katter finns tillgängliga. En fastställdes ha lymfocytär adrenalit (14), två hade lymfom (18) och en lymfocytär panhypofysit (24). Trauma har i ett fall rapporterats ge primär hypoadrenokorticism (4).

| SIGNALEMENT | KLINISKA FYND | DIAGNOSTISKA FYND | ETIOLOGI | REFERENS |
|---|---|---|---|---|
| **Huskatt, hankastrat, 5 år** | Dämpat allmäntillstånd, inappetens, hypotermi, dehydrering, muskelsvaghet | Azotemi, hyperfosfatemi, hyponatremi, hypokloridemi, hyperkalemi, svag kortisolrespons vid ACTH-stimulering | Lymfocytär adrenalit | 14 |
| **Huskatt, honkastrat 10 år** | Inappetens, dämpat allmäntillstånd, dehydrering, | Azotemi, hypokloridemi, hyperkalemi, hyponatremi, svag kortisolrespons vid ACTH-stimulering | Trauma | 3 |
| **Brittiskt korthår, hona 2 år** | Dämpat allmäntillstånd, muskelsvaghet, ataxi, förstoppning, hypotermi, inappetens, dehydrering, | Lymfocytos, hyponatremi, hyperkalemi, hyperfosfatemi, svag kortisolrespons vid ACTH-stimulering, urindensitet 1,017 | Okänt | 32 |
| **Huskatt, hankastrat, 8 år** | Dämpat allmäntillstånd, inappetens, kräkningar, avmagring, muskelsvaghet, dehydrering, hypotermi, bleka slemhinnor, förlängd kapillär återfyllnad, bukömhet, muskelatrofi, | Azotemi, hyponatremi, hyperkalemi, hypoglykemi, svag kortisolrespons vid ACTH-stimulering, anemi, hypoalbuminemi, ascites, urindensitet 1,018 | lymfom | 18 |
| **Huskatt, hankastrat, 12 år** | Muskelsvaghet, kollaps, inappetens, kräkningar | Hyperkalemi, hyponatremi, acidos, hypoglykemi, svag kortisolrespons till ACTH-stimulering, neutrofili med vänsterförskjutning, minskad urindensitet | lymfom | 18 |
| **Huskatt, hankastrat, 8 år** | Dysfagi, dämpat allmäntillstånd, polydipsi, muskelsvaghet, kräkningar, dehydrering, | Anemi, hyperkalemi, hyponatremi, hypokloridemi, azotemi, svag kortisolresponst till ACTH-stimulering, urindensitet 1,018 | Okänt | 31 |
| **Huskatt, honkastrat, 9 år** | Alopeci, inapptens, polydipsi, polyuri, avmagring, kräkningar, muskelsvaghet, dämpat allmäntillstånd, dehydrering, | Lymfopeni, hypokloridemi, hyperglykemi, glykosuri, proteinuri, urindensitet 1,033, hypernatremi, hypercalcemi, svag kortisolrespons till ACTH-stimulering | kortisonbehandling | 29 |
| **Birma, honkastrat, 1år** | Inappetens, kräkningar, dämpat allmäntillstånd, avmagring, diarré | Anemi, neutrofili, uremi, lymfopeni, svag kortisolrespons till ACTH-stimulering, urindensitet 1,074 | Okänt | 13 |
| **Huskatt, hankastrat, 3 år** | Inappetens, avmagring, dämpat allmäntillstånd, förstoppning, frambensataxi, bleka slemhinnor, svag femoralpuls, dehydrering, muskelsvaghet, | anemi, azotemi, hypercalcemi, hyperfosfatemi, hyperkalemi, hypoglykemi, svag kortisolrespons till ACTH-stimulering, urindensitet 1,026 | Okänt | 15 |
| **Brittiskt korthår, honkastrat, 4 år** | Dämpat allmäntillstånd, muskelsvaghet, inappetens, adipsi, avmagring, kräkningar, ataxi, dehydrering, bleka slemhinnor, förlängd kapillär återfyllnad, bradykardi, tachypne, hypotermi, | Metabolisk acidos, hyponatremi, hyperkalemi, lymfocytos, azotemi, hyperfosfatemi, anemi, svag kortisolrespons till ACTH-stimulering | Okänt | 27 |
| **Huskatt, hankastrat, 13 år** | Dämpat allmäntillstånd, avmagring, kräkningar, polyuri, polydipsi, dehydrering, ansiktsryckningar | Hypoglykemi, hypocalcemi, urindensitet 1,004, svag respons till ACTH-stimulering | Lymfocytär panhypofysit | 24 |
| **Siamese, hankastrat, 6 år** | Avmagring, inappetens, dämpat allmäntillstånd, hypotermi, bradykardi, svag femoralpuls, dehydrering | Hyponatremi, hypokloridemi, lymfopeni, urindensitet 1,048, svag respons till ACTH-stimulering | okänt | 34 |

Sekundär hypoadrenokorticism är ofta iatrogent orsakat, t.ex. genom snabb nedtrappning av glukokortikoider (8, 30) eller megestrolacetat (5, 22). En katt ansågs ha utvecklat sekundär hypoadrenokorticism till följd av kortisonbehandling (29).

## 4. KLINISK BILD

### *4.1 Signalement*

Det finns ingen beskriven ras-, ålder- eller könspredisponering av hypoadrenokorticism hos katt. Katterna i litteraturstudien var 1–13 år. Åtta av de12 katterna var huskatter, två brittiskt korthår, en birma och en siames. Sju var hankastrater, fyra honkastrater och en okastrerad hona (3, 13, 14, 15, 18, 24, 27, 29, 31, 32, 34).

## 4.2 KLINISKA TECKEN

Mineralkortikoidbrist ger ökad vätskeutsöndring via njurarna med påföljande utveckling av hypovolemi, prerenal azotemi, metabolisk acidos och cirkulationskollaps (11). Hyperkalemi kan orsaka nedsatt muskelaktivitet, svaghet och hjärtarrytmier (5, 17). Glukokortikoidbrist kan orsaka hypoglykemi, hypotension och gastrointestinala besvär (33). Addisonkris är ett livshotande tillstånd som karaktäriseras av metabolisk acidos, hypotension, dehydrering, hyperkalemi och hyponatremi (27). Av de 12 katterna i litteraturstudien sågs dämpat allmäntillstånd hos samtliga och anorexi dehydrering, avmagring, muskelsvaghet och kräkningar hos över hälften (3, 13, 14, 15, 18, 24, 27, 29, 31, 32, 34). En konstaterades vara i Addisonkris (27).

FORTSÄTTER PÅ NÄSTA SIDA ▸

## 5.DIAGNOSTIK

### *5.1 Hematologi*

Lindrig normocytär, normokrom nonregenerativ anemi samt lymfocytos och eosinofili förekommer till följd av benmärgssuppression, vilket kan uppstå vid låga kortisolkoncentrationer (11, 32). Stressleukogram d.v.s. neutrofili, eosinopeni, monocytos och lymfopeni ses ofta hos kroniskt sjuka och stressade katter. Avsaknad av stressleukogram kan ses vid felin hypoadrenokorticism (10, 11, 27). Lindrig anemi konstaterades hos fem och lindrig lymfocytos hos två av de 12 katterna i litteraturstudien (13, 15, 18, 27, 31, 32). Avsaknad av stressleukogram sågs hos fyra (15, 24, 27, 31).

### *5.2 Elektrolytrubbningar*

Na:K-kvot < 27:1 associeras ofta med hypoadrenokorticism (11). Av de 12 katterna i litteraturstudien uppvisade åtta hyponatremi eller hyperkalemi med en Na:K-kvot < 27:1 och ytterligare en hade hyperkalemi (3, 14, 15, 18, 27, 31, 32, 34). Analys av enbart Na:K-kvot anses ospecifikt (2).

### *5.3 Övriga biokemiska förändringar*

Prerenal azotemi förekommer till följd av hypovolemi och minskad filtration i glomeruli (11). Metabolisk acidos kan utvecklas vid minskad vätejonsekretion i njurarna sekundärt till minskad cirkulation i vävnaderna, samt retention av organiska syror i njurarna (11). Azotemi konstaterades hos 6/12 katter i litteraturstudien (3, 14, 15, 18, 27, 31) och metabolisk acidos hos en (27). Andra förändringar var hyperfosfatemi, hypokloridemi, hypoglykemi, hypoalbuminemi, hypocalcemi och hypercalcemi (3, 13, 14, 15, 18, 24, 27, 29, 31, 32, 34).

### *5.4 Urinanalys*

Urindensiteten varierar då förmågan till urinkoncentration försämras vid reducerad aldosteronproduktion men ökar vid dehydrering och hypovolemi (11). Urinprov undersöktes hos 9/12 katter i litteraturstudien, varav sex uppvisade en specifik densitet under 1,030 och tre över (13, 24, 29, 31, 32, 34). I övrigt sågs glukosuri och proteinuri hos en katt med sekundär hypoadrenokorticism sannolikt orsakad av kortisonbehandling (29).

### *5.5 Bilddiagnostik*

Minskad hjärtstorlek och hypoperfusion av lungorna till följd av hypovolemi förekommer (11). Röntgenundersökning av thorax genomfördes hos 7/12 katter i litteraturstudien, varav sex bedömdes ha liten hjärtstorlek och fyra uppvisade hypoperfusion av lungorna (3, 14, 15, 27, 31, 32, 34).

### *5.6 EKG*

Allvarliga förändringar vid elektrokardiografi (EKG)-registrering, exempelvis bradykardi, ”atrial standstill”, kammarextraslag, förlängt intervall mellan P och R, ökad T-våg, minskad R-våg, långa QRS-komplex, kammarflimmer och hjärtstillestånd, kan ses vid kaliumkoncentrationer högre än 7,5 mmol/liter. (4, 8, 17, 25, 33). Många med Addisonorsakad hyperkalemi saknar EKG-förändringar och det finns inte påvisad association mellan grad av hyperkalemi och EKG-förändringar (9). EKG-registrering utfördes på 6/12 katter i litteraturstudien, varav en uppvisade bradykardi (3, 14, 15, 27, 31, 32).

### *5.7 ACTH-stimulering*

För diagnos används exogent, syntetiskt ACTH som administreras intramuskulärt eller intravenöst (8, 33). Förekomst av lågt basvärde av serumkortisolkoncentration och svag respons till ACTH indikerar hypoadrenokorticism (11). Intravenös administrering resulterar i högre stegring och längre duration av kortisolnivåerna jämfört med intramuskulär administrering. Orsaken är sannolikt ökad koncentration av ACTH vid intravenös administrering och därmed större kortisolfrisättning från binjurebarken (19). Tidpunkt för maximala kortisolnivåer efter administrering av ACTH har varierat i olika studier. I en studie uppmättes vid intravenös administrering de högsta koncentrationerna efter 75 minuter (19), i en annan efter 90 minuter (21) och i en tredje efter 180 minuter (30). Vid intramuskulär administrering uppnås de högsta kortisolkoncentrationerna efter 30 minuter (19).

**KORTISOLKONCENTRATIONEN ÖKAR** 160–1360 % vid intravenös dosering av 0,125 mg per katt syntetiskt ACTH (30). Effekten blev inte större när 0,25 mg gavs (19, 28). Samtliga 12 katter i litteraturstudien gavs 0,125 mg per katt syntetiskt ACTH intravenöst eller intramuskulärt. Kortisolnivåerna mättes efter 60 minuter hos tio och hos två också efter 30 minuter. Hos ytterligare två mättes koncentrationen efter 120 minuter och hos tre efter 180 minuter. I ett fall finns inga tidpunkter angivna (3, 13, 14, 15, 18, 24, 27, 29, 31, 32, 34).

**HOS MÄNNISKA KAN BLAND ANNAT** anafylaktiska reaktioner förekomma efter administrering av tetrakosaktid . Förutom lindriga kräkningar anses det säkert att använda syntetiskt ACTH intravenöst till katt (30). Intramuskulär administrering kan orsaka smärta (19).

## 6. BEHANDLING

Behandlingsrekommendationerna är primärt baserade på hund då motsvarande för katt ofta saknas.
Akut behandling inriktas på att normalisera vätskevolym, blodtryck syra-bas-balans och elektrolytrubbningar. Kronisk behandling syftar till upprätthållandet av mineralkortiokoid- och glukokortikoidkoncentrationerna (33).

**AGGRESSIV VÄTSKEBEHANDLING** är ofta tillräckligt för korrigering av hyperkalemi och acidos (4). Standardiserad mängd intravenös isoton kristalloid vätska vid chock är hos katt 50–55ml/kg (7). Tidigare har 0,9% natriumklorid rekommenderats eftersom det inte innehåller kalium. Behandling med 0,9% natriumklorid har dock orsakat osmotisk demyelinisering hos hundar med hyponatremi (4).

Det finns fördelar med balanserade kaliuminnehållande infusioner, exempelvis ringer acetat. Vätskan ger en utspädning av blodet och en sänkning av kalium (7). Ringer acetat har pH 6 jämfört med natriumklorid som har pH 5,51. Den relativa basiska effekten ökar utbytet mellan kalium och väte. Inledningsvis ges 25% (dvs10-15ml/kg) över 30 min och upprepas vid behov till totalt 50ml/kg över två timmar. **DÄREFTER SKER REHYDRERING** under 6–8 timmar (7). Kalcium kan ges för att minska hjärtpåverkan vid hyperkalemi. Specifik behandling av hyperkalemi med snabbverkande intravenöst insulin (0,1–0,2 IE/kg) och samtidig glukosinfusion behövs vid allvarliga EKG-förändringar. Hypoadrenokorticism predisponerar för hypoglykemi p.g.a. minskad glukokortikoidproduktion. Monitorering av glukos är därför viktigt (4, 17, 33). Bikarbonat har använts för behandling av hyperkalemi men är riskfyllt och ofta inte nödvändigt (4). En av de 12 katterna i litteraturstudien behandlades med kalcium och bikarbonat (27).

**GLUKOKORTIKOIDER BÖR TILLFÖRAS** i det akuta skedet (11, 17, 33). Initialt kan 0,5–1,0 mg/kg dexametason ges intravenöst eftersom det inte korsreagerar med ACTH-stimuleringen (10, 11, 33). Alternativt kan 0,3 mg hydrokortison administreras intravenöst eller 0,6–1 mg/kg prednisolon ges subkutant efter utförd ACTH-stimulering och korrigerad hypovolemi (17, 32). Hydrokortison har även mineralkortikoid effekt och är därför ett bra alternativ (6). Av de 12 katterna i litteraturstudien behandlades sju med glukokortikoider. Av dem fick sex dexametason (3, 13, 14, 18, 24, 32) och en hydrokortison (32). Det finns ingen snabbverkande mineralkortikoid tillgänglig och akut administrering av mineralkortikoider har inte visat positiv effekt (33).

**KRONISK BEHANDLING MED** mineralkortikoider utgörs vanligen av 0,1 mg fludrokortison per katt peroralt dagligen (11, 33). Alternativt kan 12,5 mg/katt desoxikortonpivalat ges var 3–4 vecka (4). Fludrokortison har en glukokortikoid effekt men tillskott av upp till 1,25 mg prednisolon dagligen per katt kan behövas (4, 6, 11, 13). Desoxikortonpivalat har ingen glukokortikoid effekt och bör därför kompletteras med 0,22mg/kg prednisolon (4). Till hund ges glukokortikoider initialt med successiv dossänkning. Monitorering av elektrolyter bör inledningsvis ske veckovis till stabilisering och därefter var 3–6 månad. Fludrokortisondosen ökas med 5–10% vid behov (33). Vid stress kan 5–10 gånger fysiologisk kortisondos behövas (4). Vid sekundär hypoadrenokorticism ges endast fysiologiska kortisondoser (13). Fem av de 12 katterna i litteraturstudien behandlades med 0,025mg–0,1mg fludrokortison två gånger dagligen efter initial stabilisering (3, 15, 27, 31, 32). Dosen ökades i ett fall och för en katt som diagnosticerades med hypoadrenokorticism till följd av trauma kunde medicineringen avslutas efter drygt tre månader (3). En katt behandlades med desoxikortonpivalat (34). Tre behandlades också med 0,2–0,3 mg/kg prednisolon respektive 1,25mg per katt två gånger dagligen (15, 27, 32). I ett fall förskrevs prednisolon för situationer av ökad stress (31). Fem katter avlivades i anslutning till fastställd diagnos, varav två inom ett dygn på djurägarens begäran, två i samband med att lymfom konstaterades och en för att den utvecklade diabetes mellitus (13, 14, 18, 24). Vid uppföljning var övriga katter som var under behandling symptomfria (3, 15, 27, 31, 32, 34).

## 7. DISKUSSION

Hos hund anses primär hypoadrenokorticism ofta vara resultatet av en immunmedierad degeneration av binjurebarken (17, 26). I litteraturstudien konstaterades lymfocytär infiltration av binjurebarken i ett fall, vilket kan indikera en immunmedierad orsak (14). En anledning till att immunmedierad bakgrund inte påvisades hos fler kan vara att endast fyra obducerades (14, 18, 24). Fler obduktionsresultat skulle kunna ge ökad kunskap om orsaken till felin hypoadrenkorticism.

**HYPOADRENOKORTICISM HOS HUND** är ärftligt hos pudel, portugisisk vattenhund, bearded collie och nova scotia duck tolling retriever men sjukdomen finns även beskriven hos andra hundraser. Sjukdomen drabbar främst unga tikar (16). I litteraturstudien var katterna 1–13 år och av båda kön. Medelåldern för de med hypoadrenokorticism av immunologisk eller okänd bakgrund var 3,8 år (3, 13, 14, 15, 18, 24, 27, 29, 31, 32, 34) och liknar således åldersfördelningen hos hund.

**MINSKNING AV MINERALKORTIKOIDER** och glukokortikoider påverkar cirkulation, elektrolytbalans, vätskebalans, magtarmfunktion och njurfunktion (11), varför rapporterade patologiska fynd är förväntade. Det är skillnad på symptombild och därmed klinisk misstanke på patienter med kroniska symptom och patienter i Addisonkris. Symptomen vid kronisk sjukdom är ofta diffusa och kan misstas för annan sjukdom. Vanliga differentialdiagnoser till felin hypoadrenokorticism, samt addisonkris i de fall där metabolisk acidos, hypotension, dehydrering, hyperkalemi och hyponatremi föreligger, är gastrointestinal sjukdom, njursvikt och uretraobstruktion (2). Grad av metabolisk acidos är delvis sammankopplad med grad av hypovolemi och underperfusion av organen. Endast en av de 12 katterna rapporterades ha allvarlig metabolisk acidos och bedömdes vara i Addisonkris, vilket kan jämföras med hund där mild metabolisk acidos uppges förekomma hos 50% och måttlig metabolisk acidos hos <10% (28). Skillnader mellan katt och hund kan bero på faktiska skillnader, eller på lägre rapporterad prevalens hos katter och därmed en statistiskt sett osäker jämförelse.

**HOS KATTERNA I LITTERATURSTUDIEN** mättes kortisolnivåerna efter 60 minuter och i enstaka fall även efter 120 eller 180 minuter (3, 13, 14, 18, 24, 27, 29, 31, 32). Vid intravenös administrering av ACTH hos friska katter uppmättes de högsta kortisolnivåerna efter 75, 90 och 180 minuter i olika studier men var signifikanta redan inom 15– 60 minuter (19, 21, 30). Således bör analysresultat och därmed diagno-

FORTSÄTTER PÅ NÄSTA SIDA ▸

ser på katterna i litteraturstudien vara tillförlitliga . Viss variation avseende dosering av mineralkortikoider och glukokortikoider kunde ses i litteraturstudien. En katt förskrevs prednisolon för situationer av ökad stress men klarade sig på endast fludrokortison (31). Sannolikt beror det på att fludrokortison även har glukokortikoid effekt. Prognosen var god för de som inte hade annan samtidig sjukdom (3, 15, 27, 31, 32, 34). Detta stämmer överens med prognosen för hundar som anses vara god vid behandling (33).

Hypoadrenokorticism anses vara underdiagnostiserad hos hund till följd av den ospecifika sjukdomsbilden (33). Då anamnes och kliniska fynd är ospecifika hos katt och antalet rapporterade fall är färre är det rimligt att också felin hypoadrenokorticism är underdiagnostiserad. Prediktionsvärdet påverkas av den uppskattade prevalensen, vilken kan vara falskt låg. Eventuell medicinering med kortikosteroider före ACTH-stimuleringen kan påverka resultatet. Vidare kan valet mellan intravenös och intramuskulär administrering påverka, liksom testets sensitivitet och specificitet. Sammanfattningsvis är hypoadrenokorticism sällan rapporterad hos katt. Ökad medvetenhet hos kliniskt verksamma veterinärer, liksom förbättrad standardisering och validering av ACTH-stimuleringstesten kan bidra till korrekt rapportering och ökad kunskap.


## SUMMARY

Hypoadrenocorticism, reported in humans, and dogs but more uncommonly in cats, is defined as insufficient production of mineralocorticoids and/or glucocorticoids in the adrenal cortex. The etiology of feline hypoadrenocortism is not clearly understood.

**PRESENTING CLINICAL SIGNS** vary and are often non-specific. Hypovolemia, dehydration, lethargy, hypothermia, weight loss, vomiting and anorexia are commonly reported in cats suffering from hypoadrenocorticism. Findings on hematologic and biochemical analyzes are non-specific. The diagnosis is based on results of an ACTH-stimulation test.Treatment consists initially of intravenous crystalloid fluids to restore hypovolemia and electrolyte and acid-base balance. Long-term treatment includes oral administration of mineralocorticoids and/or glucocorticoids.

The study is mainly based on 12 published cases on feline hypoadrenocorticism.


*För referenslista kontakta författaren*

## Kundtillfredsställelse inom djursjukvården

Ninnie Löfqvist, leg veterinär, magisterexamen i kvalitetsledning, har gjort en studie av intern och extern kundtillfredsställelse vid en distriktsveterinärmottagning. Ninnis rapport markerar hennes avslut på Magisterprogrammet i kvalitets- och ledarskapsutveckling vid Mittuniversitetet i Östersund – vårterminen 2017.

*Läs hela rapporten på svenskveterinärtidning.se.*


SVENSKA SÄLLSKAPET FÖR VETERINÄR OFTALMOLOGI
SWEDISH SOCIETY OF VETERINARY OPHTHALMOLOGY

**SSVO och ögonpanelen inbjuder till Hotell Nova Park, Knivsta den 15-16/3 2019**

**Årsmöte - Fredag den 15/3 kl 10.00**
**Föreläsningsdag - Lördag den 16/3 kl 9.00**

**Föreläsare Lena Ström**
*Equine ophthalmology* – how to examine the horse eye and common diseases and disorders

**Sista anmälningsdatum 25/1-2019**
*Anmälan sker via hemsidan www.ssvo.se*


## LÄSTIPS

**Kattmedicin av Catarina Eliasson:**

**Gå in och läs aktuella artiklar i kattmedicin helt gratis på Journal of Feline Medicine and Surgery:**
*https://journals.sagepub.com/home/jor*

**Gå en distanskurs i kattbeteende eller kattsjukvård på:**
*http://icatcare.org/learn/distance-education*

**Det finns många bra guidelines gällande katt på:**
*https://www.catvets.com/*

## HAR DU LÄSTIPS?

kontakta vår redaktion
redaktion@svf.se