

Síndrome da fragilidade cutânea adquirida e *diabetes mellitus* secundários ao hiperadrenocorticismo em um gato

Acquired Skin Fragility Syndrome and *Diabetes Mellitus* Secondary to Hyperadrenocorticism in a Cat

Ana Paula da Silva¹ & Rafael Almeida Fighera²

ABSTRACT

Background: Acquired skin fragility syndrome is a rare disorder which affects adult to senior cats with no history of skin trauma. Acquired skin fragility syndrome and *diabetes mellitus*, unlike the dog, are highly associated to feline hyperadrenocorticism (HAC) and, often, undiagnosed, what may accentuate the skin lesions and cause management complications. This report aimed to describe a case of acquired skin fragility syndrome and *diabetes mellitus* secondary to spontaneous hyperadrenocorticism in a cat, focusing on the chronic dermatological signs and their management, as well as on the treatment of the primary disease.

Case: An approximately 7 year-old male mixed breed feline was admitted to the University Veterinary Hospital of an Institution with a history of polyphagia, polyuria and polydipsia, and skin ulcers on the trunk and in the cervical region about 2 months after onset and difficult to heal. Laboratory examinations indicated leukocytosis with lymphopenia, decreased urine specific gravity, glycosuria and hyperglycemia. The fasting plasma glucose level, the dexamethasone suppression test and the bilateral adrenal gland enlargement, visualized by ultrasonography, revealed *diabetes mellitus* and spontaneous hyperadrenocorticism, respectively. Histological skin findings indicated feline acquired skin fragility syndrome. Skin wound treatment through cleaning, protection and antibiotic therapy, and administration of insulin and trilostane were performed. After 6 months of trilostane therapy, adrenocorticotrophic hormone (ACTH) stimulation test was performed, which demonstrated normal cortisol values 4 h after administration, which allowed maintenance of the dosage. After 12 months of the diagnosis of skin fragility syndrome and *diabetes mellitus* secondary to HAC, the patient did not present new skin lesions, fasting glycemia was within the reference values without insulin therapy and maintained only the prescription of trilostane.

Discussion: The pituitary-dependent hyperadrenocorticism was the cause of the skin fragility syndrome, and it could be confirmed by the dexamethasone suppression test and the ultrasonography, which demonstrated bilateral adrenal gland enlargement. Healing of the wounds caused by the acquired skin fragility syndrome as well as the absence of new lesions may occur if the primary cause is found and treated adequately. Signs of polyuria, polydipsia and polyphagia verified in the patient of this report are nonspecific and allow the suspicion of both diabetes mellitus and hyperadrenocorticism. The return of glycemia to basal levels and the interruption of insulin demonstrated that *diabetes mellitus* was transient and secondary to hyperadrenocorticism. Therefore, it is indicated in situations similar to the clinical condition described in the patient of this report, to perform tests for *diabetes mellitus* and HAC. Trilostane can reduce the clinical signs of hyperadrenocorticism, but sometimes maintenance of insulin therapy is needed. The use of the drug improved the skin lesions in the cat of the current report and also allowed for the interruption of insulin administration. Those skin lesions which are of spontaneous occurrence and persistent, with no previous history of trauma and that do not respond to treatment, may alert clinicians to investigate underlying causes of non-dermatological origin and guide owners through the likely slow skin lesions healing until diagnosis and adequate therapeutic response of the primary disease.

Keywords: Cushing disease, feline, skin, trilostane, wound healing.

Descritores: doença de Cushing, felino, pele, trilostano, cicatrização de ferida.

INTRODUÇÃO

A síndrome da fragilidade cutânea adquirida felina (SFCAF) é uma desordem considerada rara que afeta gatos adultos a idosos sem histórico de trauma na pele [8]. Tem como característica a apresentação de uma pele fina, frágil a rupturas e sem hiperextensibilidade [4,8,17].

A patogênese da lesão cutânea é desconhecida e a causa parece ser multifatorial. Casos relatados desta condição têm sido relacionados ao hiperadrenocorticismismo espontâneo, *diabetes mellitus* ou excessivo uso de progestágenos. Outras causas menos frequentes incluem doenças hepáticas e renais, peritonite infecciosa felina [17], disautonomia felina, histoplasmose [11], linfoma [3] e caquexia [7].

O hiperadrenocorticismismo (HAC) refere-se a produção excessiva de hormônios esteroides endógenos pelo córtex da adrenal. Tanto a forma espontânea como iatrogênica são raras em gatos, sendo uma enfermidade grave e com prognóstico reservado a desfavorável [14,19].

A SFCAF e *diabetes mellitus*, ao contrário do cão, estão altamente associadas ao HAC felino, cuja prevalência é de 40% e 90%, respectivamente [18]. A SFCAF muitas vezes não é diagnosticada e, pela presença de lesões secundárias oportunistas, como infecções bacterianas [18], o tratamento acontece de forma inadequada, o que pode agravar as lesões e ocasionar complicações no manejo [14].

Diante disso, o objetivo deste relato foi demonstrar um caso raro de SFCA e *diabetes mellitus* secundários ao hiperadrenocorticismismo espontâneo em um felino, atentando aos sinais dermatológicos crônicos e o seu manejo, bem como o tratamento da doença primária.

CASO

Foi atendido no Hospital Veterinário Universitário de uma Instituição, um felino, macho, castrado, de aproximadamente sete anos de idade, sem raça definida. O tutor relatou que o mesmo havia sido adotado de um abrigo, onde convivia com outros oito gatos. No histórico, constatou-se que o paciente apresentava polifagia, poliúria, polidipsia e lesões de pele não pruriginosas, alopecias, ulceradas e crostosas na cabeça e região cervical. A evolução era de aproximadamente dois meses, mas havia uma ferida lacerada no tronco com evolução aguda (horas) [Figura 1A].

No exame clínico, verificou-se que o paciente estava em bom estado nutricional; a hidratação era normal e a coloração de mucosas visíveis era rosada. A temperatura corporal era de 38,2° (37,5°-39°), o tempo de reperfusão capilar de um segundo (até 3 s), a frequência cardíaca de 120 batimentos/min (160-240) e a respiratória de 22 movimentos/min (20-40). As glândulas tireoides encontravam-se normais à palpação.

Os exames complementares realizados incluíram: hemograma (Ht 34,8% [24-45]; hemoglobina 11,3 g dL⁻¹ [8-15]; VCM 47,2 fL [39-55], CHCM 32,4% [31-35]; leucócitos totais 20.900 µL⁻¹ [5.500-19.500]; neutrófilos 18.183 µL⁻¹ [2.500-12.500]; bastonetes

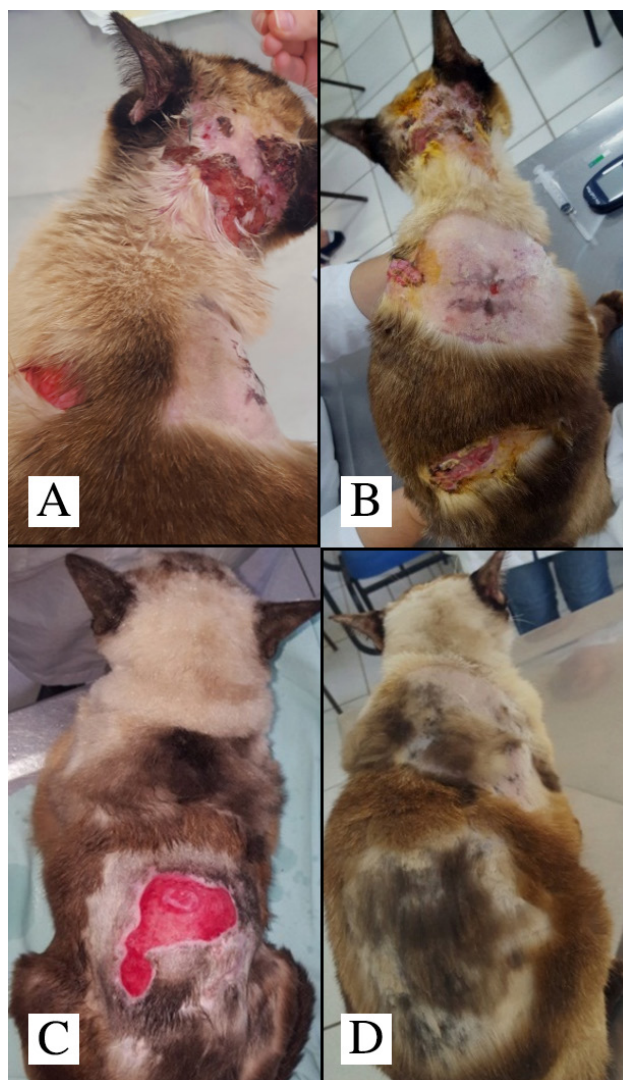


Figura 1. Aspecto das feridas de pele de um gato com síndrome da fragilidade cutânea adquirida felina e *diabetes mellitus* associados ao hiperadrenocorticismismo. A- Lesões de pele alopecias, ulceradas e crostosas na cabeça e região cervical dorsal e ferida lacerada no tronco no dia da apresentação. B- Nova lesão na região lombar, decorridos quatro dias do início do tratamento com trilostano e insulina. C- Nova lesão na região lombar com 15 dias de evolução e a cicatrização das feridas demonstradas nas figuras A e B. D- Cicatrização completa das feridas, decorridos cinco meses de tratamento com trilostano.

209 μL^{-1} [0-300]; linfócitos 1.045 μL^{-1} [1.500-7.000]; monócitos 627 μL^{-1} [0-850]; eosinófilos 836 μL^{-1} [0-1.500]; plaquetas: 408.000 μL^{-1} [300.000-800.000]; bioquímica sérica (creatinina: 1,2 mg dL⁻¹ [0,8-1,8]; ureia: 35,4 mg dL⁻¹ [40-60]; ALT: 39 UI L⁻¹ [6-83]; FA: 96 UI L⁻¹ [25-93]; glicose [em jejum]: 320 mg dL⁻¹ [70-117]; proteínas totais: 6,8 g dL⁻¹ [5,4-7,1]; albumina: 2,5 g dL⁻¹ [2,1-3,3]) e urinálise que revelou densidade diminuída 1.016 (1.035-1.045), glicosúria (+++) e ausência de proteinúria. O teste rápido (Idexx)¹ para detecção de anticorpos anti-FIV e antígenos do FeLV foi negativo.

Na citologia de pele (*swab*) foram encontradas raras leveduras (morfologia consistente com *Malassezia* sp., bactérias (cocos), pequena quantidade de neutrófilos íntegros, moderada quantidade de hemácias, células epiteliais descamativas e debris celulares. Os exames parasitológico de pele e micológico (direto e cultura) foram negativos.

A ultrassonografia abdominal mostrou glândulas adrenais direita e esquerda aumentadas, com 13 e 14,4 mm de comprimento (10-11 mm) e 5,1 e 4,9 mm de altura (3,5-4,5 mm), respectivamente [2,5] (Figuras 2A e 2B).

Diante do histórico, das alterações dermatológicas e dos achados dos exames complementares iniciais, suspeitou-se de SFCAF associada à *diabetes mellitus* e/ou hiperadrenocorticismismo.

O diagnóstico do hiperadrenocorticismismo foi confirmado pelo teste de supressão com dexametasona (Azium® - 0,1 mg.kg⁻¹, intravenoso)² [9,18], com valor de cortisol de 5mcg/dl, oito horas após administração (até 1 mcg/dL) [14]. *Diabetes mellitus* foi confirmada mediante hiperglicemia de jejum de 320 mg/dL (até 117 mg/dL) e glicosúria [15].

Os achados histológicos de pele colhida por biópsia incisional revelaram epiderme acentuadamente fina e marcada atrofia dérmica, caracterizada por fibras colágenas finas e desorganizadas, uma lesão consistente com esta síndrome (Figuras 3A e 3B).

A terapia instituída para o hiperadrenocorticismismo foi com trilostano (Vetoryl® - 2 mg.kg⁻¹, via oral, 12/12 h)³ [14] e para o *diabetes mellitus* com insulina glargina (Lantus® - 0,25 U.kg⁻¹, via subcutânea, 12/12 h)⁴ [15].

Para o tratamento das feridas foi realizada tricotomia e limpeza com solução fisiológica de NaCl 0,9%, curativo com gaze umedecida, atadura e roupa cirúrgica para proteção, além da prescrição de amoxi-

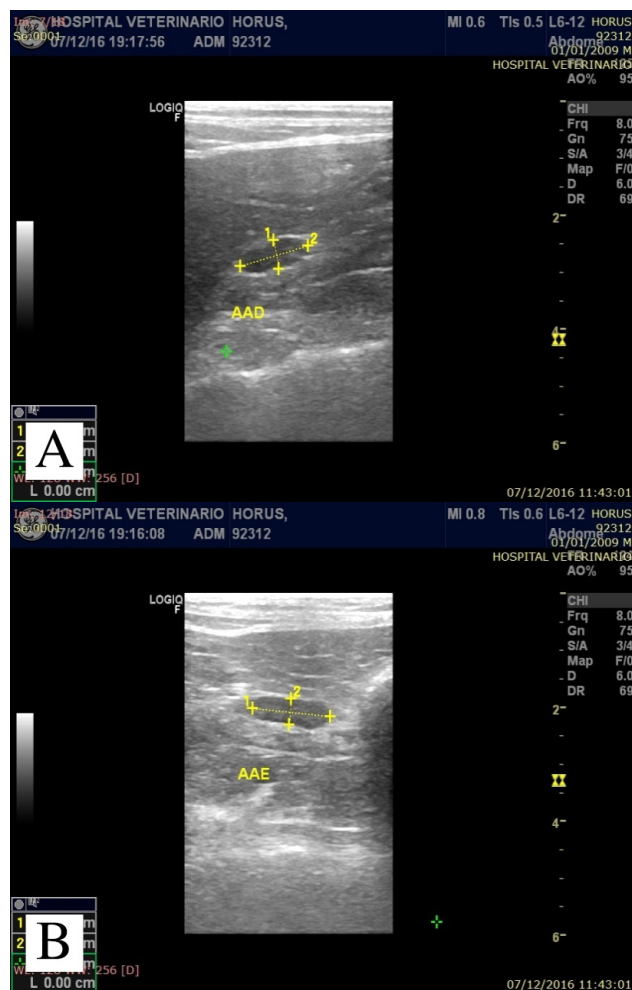


Figura 2. Imagens ultrassonográficas de um gato com síndrome da fragilidade cutânea adquirida felina e diabetes mellitus associados ao hiperadrenocorticismismo. Observam-se as glândulas adrenais direita (A) (13mm x 5,1mm) e esquerda (B) (14,4mm x 4,6 mm) aumentadas.

cilina com clavulanato de potássio (Synulox® - 12,5 mg.kg⁻¹, via oral, 12/12 h)⁵, até resultado de exame bacteriológico. Após quatro dias, o paciente apresentou nova lesão lacerada com secreção purulenta e crostas em região lombar (Figura 1B).

A cultura bacteriana indicou o isolamento de *Staphylococcus* coagulase positiva e o teste de sensibilidade aos antimicrobianos (TSA) revelou sensibilidade apenas à nitrofurantoína (Macrofantina® - 5 mg.kg⁻¹, via oral, 8/8 h)⁶ mantida durante 30 dias.

Após dois meses de tratamento com insulina e trilostano, houve diminuição da glicemia de jejum (170 mg/dL), porém o paciente ainda apresentava sinais de polifagia, poliúria e polidipsia. Assim, a frequência da insulina foi diminuída para uma aplicação matinal e a dose do trilostano foi aumentada para 3 mg.kg⁻¹, via oral, 12/12 h.

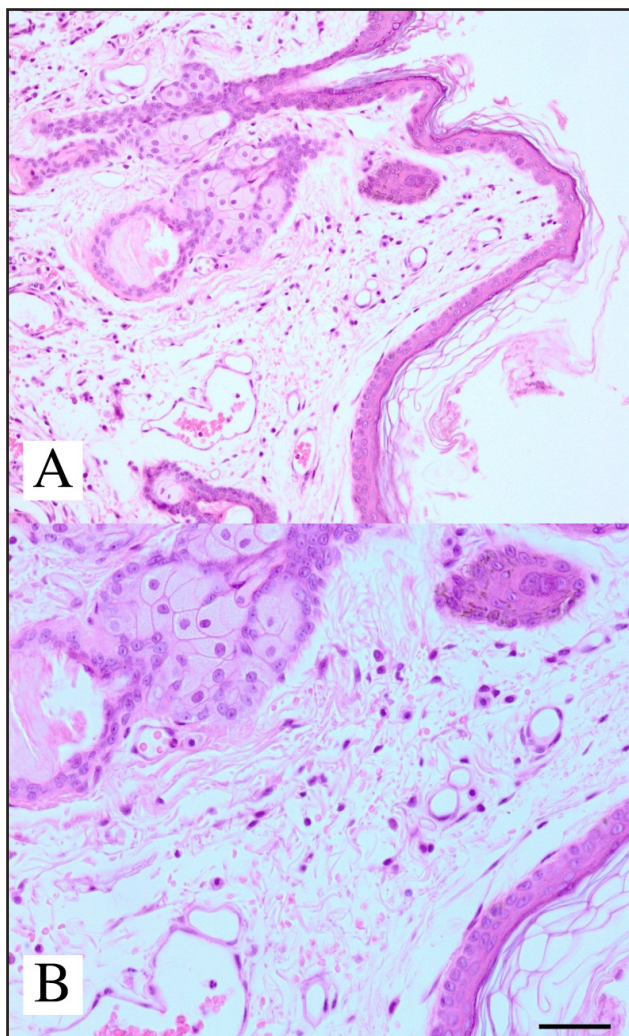


Figura 3. Aspecto histopatológico da pele de um gato com síndrome da fragilidade cutânea adquirida felina e *diabetes mellitus* associados ao hiperadrenocorticismo. A- Nota-se a epiderme fina e a derme com aspecto semelhante a edema (Hematoxilina e eosina [HE], obj. 10x). B- Maior aumento de A, em que o aspecto dérmico "pseudoeдематоз" pode ser mais bem visualizado e permite definir que decorre do afinamento e desorganização das fibras colágenas (HE, obj. 20x).

Decorridos três meses de terapia, o tutor relatou diminuição da polidipsia, do apetite e manutenção do peso. A glicemia em jejum após três aferições encontrava-se em níveis normais, o que levou a suspensão da insulino-terapia. A dose do trilostano foi aumentada para 4 mg.kg⁻¹, via oral, 12/12 h, devido a persistência do quadro de fragilidade cutânea.

No terceiro mês de tratamento com trilostano, o paciente retornou com extensa lesão lacerada de pele no dorso, com secreção piosanguinolenta, ulceração, necrose (Figura 1C) e autotraumatismo por prurido devido à infestação por pulgas. O tratamento da ferida consistiu do mesmo protocolo utilizado anteriormente, além da prescrição mensal de fipronil tópico (Frontline gatos®)⁷, nitenpiram (Capstar® - 11,4 mg, via oral, dose

única)⁸ e enrofloxacina (Baytril® - 5 mg.kg⁻¹, via oral, uma vez ao dia)⁹ até resultado de nova cultura e TSA de amostra da lesão cutânea, que revelou *Staphylococcus* coagulase positiva, sensível às fluorquinolonas. A antibioticoterapia foi mantida durante duas semanas e curativos diários foram realizados por um período de 40 dias, até a completa cicatrização da ferida.

Após seis meses de terapia com trilostano, foi realizado o teste de estimulação com ACTH (Synacthen® - 0,125 mg de tetracosactida/gato, intravenoso)¹⁰ [14] que demonstrou valores normais de cortisol (2,08 mcg/dL [$>1,4$ e <5 mcg/dL]) [14] 4 h após administração, o que permitiu a manutenção da dosagem.

Decorridos 12 meses do diagnóstico da SFCAF e *diabetes mellitus* secundários ao HAC, o paciente não apresentou novas lesões de pele, a glicemia de jejum foi de 96 mg/dL sem insulino-terapia, permanecendo somente com a prescrição de trilostano na dose de 4 mg.kg⁻¹, via oral, 12/12 h.

DISCUSSÃO

A SFCAF e *diabetes mellitus*, ao contrário do que ocorre na espécie canina, estão altamente associadas ao HAC felino, cuja prevalência é de 40% e 90%, respectivamente [7,11,18]. Mesmo que outras causas desta síndrome em gatos sejam citadas na literatura [7,8,11,17], no presente relato, o HAC espontâneo foi a causa e pôde ser confirmado mediante teste de supressão com dexametasona, que evidenciou hipercortisolismo e, pela ultrassonografia abdominal, que revelou aumento bilateral das glândulas adrenais [5,19].

Os sinais de poliúria, polidipsia e polifagia verificados no paciente deste relato são inespecíficos e permitem a suspeita tanto de *diabetes mellitus* como de hiperadrenocorticismo [13]. Porém, o retorno da glicemia em níveis basais e a interrupção da insulina demonstraram que a *diabetes mellitus* foi transitória e secundária ao hiperadrenocorticismo [1,14]. Portanto, indica-se em situações semelhantes à condição clínica descrita no paciente deste relato, a realização de testes para *diabetes mellitus* e HAC.

O manejo das feridas de pele ocasionadas pela fragilidade cutânea foi por meio de limpeza e proteção com intuito de evitar o agravamento das lesões, bem como impedir infecções oportunistas principalmente bacterianas [18], já que as lesões podem persistir e a cicatrização tornar-se difícil [16]. No presente relato, pelo histórico percebeu-se que as feridas estavam sendo

tratadas há aproximadamente dois meses mediante limpeza, antibioticoterapia empírica e sutura de pele, sem melhora clínica.

A possível causa da fragilidade cutânea secundária ao HAC está na interferência da produção de colágeno ocasionado pela excessiva concentração de glicocorticoide endógeno ou exógeno [10,17]. Logo, a cura das feridas bem como o não surgimento de novas lesões, somente acontecerá se a causa primária for identificada e tratada adequadamente [18]. Todavia, a melhora dos sinais pode demorar [16] como verificada no presente relato, cujo tempo decorrido entre o início do tratamento com trilostano e a não ocorrência das lesões cutâneas foi de cinco meses (Figura 1D).

As alterações histológicas na SFCAF são distintas e caracterizadas por epiderme delgada e derme marcadamente atrofiada, cujas fibras colágenas são finas e desorganizadas [8,17], resultado semelhante ao encontrado na pele do gato deste relato. Entretanto, deve-se enfatizar que, em alguns casos, pode ser histologicamente difícil ou impossível de distinguir a SFCAF da astenia cutânea congênita, sendo a resenha, o histórico e os sinais clínicos os principais fatores de diferenciação [6,8]. A astenia cutânea congênita (síndrome similar a de Ehlers-Danlos) acomete indivíduos jovens que apresentam elasticidade e hiperextensibilidade espontânea da pele, situação oposta à fragilidade cutânea que geralmente afeta animais adultos a idosos, sem hiperextensibilidade [8].

No tratamento do HAC, as indicações são pelo uso de mitotano, cetoconazol, metirapona, radiação e da terapia cirúrgica mediante a adrenalectomia bilateral ou hipofisectomia transesfenoidal, cujas complicações e elevada taxa de mortalidade pós-operatórias acabam restringindo essa opção terapêutica [18]. O trilostano é outro fármaco empregado para o tratamento de HAC e que foi utilizado no paciente deste relato. Atua na inibição da enzima *3 β -hidroesteroide desidrogenase* o que resulta na diminuição na produção de corticosteroide e de outros hormônios esteroidais [12,18,20].

Em um estudo realizado em cinco gatos [12] o trilostano reduziu os sinais clínicos e ocasionou melhora dos testes endócrinos em 100% dos casos, porém, houve a necessidade de manutenção da insulino terapia em todos eles. No paciente deste relato, no entanto, além da cicatrização das lesões e da resposta no teste de estimulação com ACTH, houve a interrupção da administração da insulina, já que os níveis glicêmicos em três aferições se mantiveram dentro dos valores normais para a espécie [15]. Em um estudo realizado em 30 gatos com HAC, a redução ou interrupção da insulino terapia demonstrou ser um indicador de adequado controle do HAC [18], situação observada no paciente deste relato.

Diante do exposto acima, o caso traz como relevância clínica as alterações cutâneas provocadas pela SFCAF em um gato adulto, cujas lesões foram espontâneas e persistentes, sem histórico prévio de trauma e que não respondiam ao tratamento inicial com antibioticoterapia e sutura de pele. E, alertar os clínicos a importância de investigar as causas primárias na presença desta condição, uma vez que, nesta síndrome, a etiologia da dermatopatia é sistêmica. A possível demora na cura das feridas de pele até o diagnóstico e resposta terapêutica da doença primária também deve ser enfatizada.

MANUFACTURERS

¹Idexx Laboratories. São Paulo, SP, Brazil.

²MSD Saúde Animal. São Paulo, SP, Brazil.

³Dechra Veterinary Products. Northwich, UK.

⁴Sonofi-Aventis Farmacêutica Ltda. Suzano, SP, Brazil.

⁵Zoetis. Parsippany-Troy Hills. Morris, NJ, USA.

⁶Brainfarma Indústria Química e Farmacêutica S.A. Anápolis, GO, Brazil.

⁷Boehringer Ingelheim. Paulínia, SP, Brazil.

⁸Novartis. São Paulo, SP, Brazil.

⁹Bayer Saúde Animal. São Paulo, SP, Brazil.

¹⁰Novartis Pharma. Brussels, Belgium.

Declaration of interest. The authors report no conflicts of interest. The authors alone are responsible for the content and writing of the paper.

REFERENCES

- 1 Boland L.A. & Barrs V.R. 2017.** Peculiarities of feline hyperadrenocorticism update on diagnosis treatment. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 19(9): 933-947.
- 2 Combes A., Pey P., Paepe D., Rosenberg D., Daminet S., Putcuypys I., Bedu A.S., Duchateau L., Thibaud P.F., Benchekroun G. & Suanders J.H. 2014.** Ultrasonographic appearance of adrenal glands in healthy and sick cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 15(6): 445-457.
- 3 Crosaz O., Vilaplana-Grosso F., Alleaume C., Cordonnier N., Leperlier A.S.B., Marignac G., Hubert B. & Rosen-**

- berg D. 2013.** Skin fragility syndrome in a cat with multicentric follicular lymphoma. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 15(10): 953-958.
- 4 Daniel A.G.T., Lucas., S.R.R., Reche Jr. A., Monteiro P.R.G., Ramos D., Pires C.G. & Sinhorini I.L. 2010.** Skin fragility syndrome in a cat with cholangiohepatitis and hepatic lipidosis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 12(1): 151-155.
- 5 d'Anjou M.A. & Penninck D. 2015.** Adrenal glands. In: Penninck D. & d'Anjou M.A. (Eds). *Atlas of small animal ultrasonography*. 2nd edn. Ames: Wiley Blackwell, pp.387-401.
- 6 Fernandez C.J., Scott D.W. & Erb H.N. 1998.** Staining abnormalities of dermal collagen in cats with cutaneous as-tenia or acquired skin fragility as demonstrated with Masson's trichrome stain. *Veterinary Dermatology*. 9(1): 49-54.
- 7 Furiani N., Porcellato I. & Brachelente C. 2017.** Reversible and cachexia-associated feline skin fragility syndrome in three cats. *Veterinary Dermatology*. 28(5): 508-e121.
- 8 Gross T.L., Ihrke P.J., Walder E.J. & Affolter V.K. 2005.** Feline Acquired Skin Fragility Syndrome. In: Gross T.L., Ihrke P.J., Walder E.J. & Affolter V.K. (Eds). *Skin disease of the dog and cat*. 2nd edn. Oxford: Blackwell Science, pp.389-392.
- 9 Keith A.M.M., Bruyette D. & Stanley S. 2013.** Trilostane therapy for treatment of spontaneous hyperadrenocorticism in cats: 15 cases (2004-2012). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 27(6): 1471-1477.
- 10 Miller W.H., Griffin C.E. & Campbell K.L. 2013.** Feline Hypercortisolism. In: Miller W.H., Griffin C.E. & Campbell K.L. (Eds). *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*. 7th edn. St Louis: Elsevier, pp.526-528.
- 11 Miller W.H., Griffin C.E. & Campbell K.L. 2013.** Acquired Skin Fragility. In: Miller W.H., Griffin C.E. & Campbell K.L. (Eds). *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*. 7th edn. St Louis: Elsevier, pp.714.
- 12 Neiger R., Witt A.L., Noble A. & German A.J. 2004.** Trilostane therapy for treatment of pituitary-dependent hyperadrenocorticism in 5 cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 18(2): 160-164.
- 13 Prittie J.E. 2010.** Diagnostic Testing of Endocrine Disease in the Cat. In: Drobatz K.J. & Costello M.F. (Eds). *Feline Emergency and Critical Care Emergency*. Ames: Wiley-Blackwell, pp.429-438.
- 14 Ramsey I.K. & Herrtage M.E. 2017.** Feline Hyperadrenocorticism. In: Ethinger S.J., Feldman E.C. & Côte E. (Eds). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8th edn. St Louis: Elsevier, pp.4390-4409.
- 15 Rand J. & Gottlieb S.A. 2017.** Feline Diabetes Mellitus. In: Ethinger S.J., Feldman E.C. & Côte E. (Eds). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 8th edn. St. Louis: Elsevier, pp.4306-4344.
- 16 Ress C.A. 2011.** Cutaneous Markers of Internal Disease. In: Norsworthy G.D., Crystal MA., Grace S.F. & Tilley L.P. (Eds). *The feline patient*. 4th edn. Ames: Wiley-Blackwell, pp.102-103.
- 17 Trotman T.K., Mauldin E., Hoffman V., Del Piero F. & Hess R.S. 2007.** Skin fragility syndrome in a cat with feline infectious peritonitis and hepatic lipidosis. *Veterinary Dermatology*. 18(5): 365-369.
- 18 Valentin S.Y., Cortright C.C., Nelson R.W., Pressler B.M., Rosenberg D., Moore G.E. & Moncrieff J.C.S. 2014.** Clinical findings, diagnostic test results, and treatment outcome in cats with spontaneous hyperadrenocorticism: 30 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 28(2): 481-487.
- 19 Ward C.R. 2010.** Management of Specific Endocrine and Metabolic Disease: Other. In: Drobatz K.J. & Costello M.F. (Eds). *Feline Emergency and Critical Care Emergency*. Ames: Wiley-Blackwell, pp.419-427.
- 20 Watson P.J. & Herrtage M.E. 1998.** Hyperadrenocorticism in six cats. *Journal of Small Animal Practice*. 39(1): 175-184.

