

HIPERTIROIDISMO FELINO: CASO CLÍNICO.

D. Prandi^{***}, V. Bonnin^{**},
J. Orti, A. González^{**}, A. Viñallonga^{**}

Departamento de Patología y Producciones
Animales.

Facultad de Veterinaria U.A.B. (Bellaterra).

^{**} Clínica Veterinaria Betulia.

Badalona.

^{***} Laborti Veterinaria - Análisis clínicos.

Barcelona.

RESUMEN.

Tras efectuar una revisión bibliográfica centrada en el diagnóstico clínico y laboratorio del hipertiroidismo felino, así como en el tratamiento mediante antitiroideos orales, el presente artículo describe un caso de esta patología felina geriátrica todavía poco frecuente en España. Posteriormente se discuten aspectos importantes del diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: Gato;. Hipertiroidismo; Determinaciones hormonales.

ABSTRACT.

After a bibliographic update focused on clinical and laboratory diagnosis of feline hyperthyroidism, as well on its oral treatment, this article describes one case of this geriatric unfrequent disease in Spain. Then, important diagnostic and treatment issues are discussed.

Key words: Cat; Hyperthyroidism; Thyroid hormones evaluation.

INTRODUCCIÓN

El hipertiroidismo es la alteración endocrina más frecuente en gatos de edad madura o avanzada. Resulta de la producción y secreción excesivas de tiroxina (T_4) y triyodotironina por parte del tiroides, generalmente debida a una hiperplasia adenomatosa funcional que afecta a uno o ambos lóbulos tiroideos.

Esta patología no fue reconocida ampliamente en clínica veterinaria hasta la publicación de dos artículos clínicos^(14, 7). Actualmente, se observa un incremento del número de casos diagnosticados, quizás debido, simultáneamente, al mejor conocimiento de la enfermedad y a una mayor incidencia⁽³⁾.

1. Signos clínicos: ver Tabla I.

La **pérdida de peso** y **polifagia** son los signos clínicos más comunes. La pérdida de peso, debida al mayor gasto energético, se produce gradualmente, durante meses, y suele ir acompañada de un apetito voraz, lo cual explica a veces la pasividad inicial del dueño^(3, 10).

Los gatos hipertiroides caquéticos parecen

deshidratados pero generalmente no lo están; la pérdida de elasticidad cutánea va ligada a la pérdida de grasa⁽³⁾.

Más del 40% de los gatos hipertiroides presentan **excesiva caída del pelo**. Ello parece deberse al incremento de la síntesis proteica, la vasodilatación y la generación de calor⁽³⁾.

La **olidipsia** y **poliuria** son de intensidad muy variable⁽³⁾. El flujo sanguíneo renal, la tasa de filtración glomerular y la capacidad de reabsorción y secreción tubulares están aumentadas en el hipertiroidismo^(17, 8).

Las heces pueden ser blandas, voluminosas, muy malolientes y frecuentes. Más del 40 % de los afectados presentan **vómitos**. La **diarrea** puede deberse a hipermotilidad asociada a la enfermedad y el vómito a la estimulación directa del centro del vómito por hormona tiroidea o a la distensión gástrica por sobreingesta.

El **nerviosismo** del gato hipertiroides se caracteriza por inquietud e irritabilidad. Muchos propietarios observan la incapacidad del animal para permanecer tranquilo, la necesidad de "moverse" constantemente. En efecto, el nivel incrementado de hormona tiroidea ejerce un efecto directo sobre

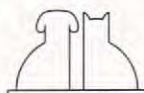


Tabla I.

Signos clínicos	% de gatos
Pérdida de peso	93
Polifagia	56
Caída de pelo/pelo descuidado	46
Poliuria/Polidipsia	44
Vómitos	44
Nerviosismo/Hiperactividad	34
Diarrea/Heces voluminosas	25
Disminución del apetito	17
Temblores	15
Debilidad	13
Disnea/jadeo	12
Actividad disminuida/letargia	12
Búsqueda de lugares fríos	10
Anorexia	6

Extraído de Feldman y Nelson, 1996

el sistema nervioso, causando hiperquinesia.

La **debilidad** y la **letargia** se observan en menos del 5% de los casos. La debilidad muscular puede deberse a la pérdida de peso y al estado catabólico, pero también a la incapacidad de los hipertiroideos para fosforilar la creatina.

La **intolerancia al calor** (debida a la excesiva producción de éste) es un signo leve, pero resulta obvio a algunos propietarios. Puede ir acompañado de intolerancia al estrés, condicionando el manejo del animal⁽³⁾.

Algo más del 10% de los gatos hipertiroideos muestran periódicamente **jadeo** o **disnea en reposo**; por ello se relaciona con la debilidad de los músculos respiratorios y el incremento de producción de CO₂⁽¹⁰⁾. Las glándulas tiroideas, no palpables en el gato normal, sí lo son en el 90% de los gatos hipertiroideos. Sin embargo, la **palpación de una masa cervical** no es patognomónica de hipertiroidismo, ya que algunos gatos con tiroides palpables son clínicamente normales^(4, 5). En gatos afectados, el aumento de peso de las glándulas puede hacerlas bascular hacia el mediastino anterior.

El veterinario clínico debe sospechar de hipertiroidismo en un gato viejo con síntomas cardíacos y distinguirlo de la enfermedad cardíaca primaria. El hipertiroidismo puede producir especialmente **cardiomiopatías secundarias**, siendo mucho más frecuentes las hipertróficas que las dilatadas. Estas alteraciones derivan del efecto de la hormona tiroidea sobre el músculo cardíaco y de sus interacciones con el sistema nervioso simpático⁽³⁾.

2. Pruebas complementarias de diagnóstico: ver Tabla II.

El **recuento de leucocitos** puede ser normal

Tabla II.

Alteraciones laboratoriales	% de gatos
Hemograma	
Eritrocitosis	25
Aumento del VCM	22
Leucocitosis	18
Linfopenia	16
Esosinopenia	15
Perfil bioquímico	
Aumento de ALT	88
Aumento de SAP	76
Azotemia	34
Aumento de creatinina	27
Hiperfosfatemia	21
Alteraciones electrolíticas	11
Hiperbilirubinemia	3
Hiperglucemia	3
Urianálisis	
Densidad urinaria > 1.035	68
Densidad urinaria < 1.015	6
Glucosuria	3
Inflamación/Infección	2

Extraído de Feldman y Nelson, 1996

pero alrededor de 1/3 de los gatos afectados presentan leucograma de estrés⁽¹⁰⁾, con leucocitosis, neutrofilia, desviación a la izquierda, linfopenia y eosinopenia.

Más del 75% de los gatos hipertiroideos muestran **incremento de ALT y SAP**. Entre el 20% y el 40% presentan **azotemia**^(3, 10).

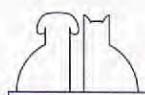
La **radiografía torácica**, aunque no diagnóstica, es útil debido a la estrecha relación entre hipertiroidismo y enfermedad cardiovascular. Hasta el 50% de los gatos hipertiroideos presentan cardiomegalia leve a moderada⁽³⁾.

Las alteraciones más frecuentes identificadas mediante el **ECG** son la taquicardia (frecuencia cardíaca > 240/mn) y el aumento de amplitud de la onda R en la derivación II (> 10 mV)⁽¹⁾. Existe una elevada correlación entre el aumento de la frecuencia cardíaca, el incremento de amplitud de las ondas R y el nivel inicial de T4 sérica⁽³⁾.

La **ecocardiografía** permite clasificar a los gatos hipertiroideos en 4 categorías: hipertiroidismo miocárdico, cardiomiopatía hipertrófica, cardiomiopatía dilatada y corazón normal⁽³⁾.

La **gammagrafía** permite detectar si la afectación es unilateral (20% de los casos) o bilateral (70% de los casos), o bien visualizar el tejido tiroideo mediastinal o metástasis funcionales⁽³⁾.

El diagnóstico diferencial debe efectuarse con: diabetes mellitus, enfermedad renal, enfermedad cardíaca, enfermedad gastrointestinal, hepatopatías, enfermedad pulmonar^(3, 12).



3. Determinaciones hormonales:

T4 basal total: la mayoría de gatos hipertiroides presenta niveles séricos de T4 persistentemente elevados⁽¹⁵⁾, y valores > 5 ug/dl confirman el diagnóstico⁽³⁾. Sin embargo, entre un 2%⁽¹⁾ y un 10%⁽⁹⁾ de los gatos hipertiroides muestran niveles "normales" de T4 ya que en casos leves o moderados, enfermedades no tiroideas concomitantes pueden "suprimir" los niveles de T4 hasta valores normales⁽²⁰⁾ o dudosos de entre 2.5 y 5 ug/dl⁽³⁾.

T4 basal "libre": la mayoría de laboratorios que efectúan determinación de hormonas tiroideas en perros y gatos cuantifican las concentraciones séricas totales. Sin embargo, la fracción libre de éstas, < 1% del total, es la considerada activa. Por lo tanto, la determinación de T4 libre mediante diálisis de equilibrio es un método fiable, sensible y específico cuando los valores de T4 basal total no son diagnósticos⁽²⁰⁾.

Test de supresión con T3: cuando el nivel de T4 es normal o normal-alto, se administran 25 g de T3 cada 8 horas un total de 7 veces, dando la última dosis el tercer día por la mañana. A las 4 horas, se determinan T4 y T3. En gatos normales, el nivel de T4 disminuye al menos un 50%. En gatos hipertiroides, la disminución de T4 es mínima o nula. El incremento de T3 confirma la correcta administración y absorción de T3⁽¹⁰⁾.

Test de estimulación con TRH: consiste en la determinación de los niveles séricos de T4 y T3 antes y a las 4 horas de la administración de 0.1 mg/kg de TRH. Los gatos normales y los que padezcan enfermedad no tiroidea mostrarán un aumento de T4 superior al 60%; incrementos del 50 al 60% no son diagnósticos y aumentos inferiores al 50% son diagnósticos de hipertiroidismo. Tiene la ventaja de que es una prueba rápida y no dependiente de la correcta administración⁽¹⁹⁾.

4. Tratamiento:

4.1.: Antitiroideos orales: son la base del tratamiento del hipertiroidismo felino⁽¹²⁾.

4.1.1. Metimazol (Timazol[®]).

El protocolo de administración de metimazol que menos efectos secundarios conlleva (< 3% de los gatos) consiste en administrar 2.5 mg BID durante 2 semanas; se efectúa un examen físico, se valoran los efectos secundarios, se realiza un hemograma y se determinan T4 (muestra ideal: 4-6 horas tras la última toma), urea, creatinina y fósforo. A las 4 semanas de tratamiento, si el nivel de T4 se sitúa en la normalidad o cerca, se mantiene la dosis de 2-6

semanas y se controla. Si la T4 elevada persiste, puede incrementarse la dosis 2.5 mg/día cada 2 semanas. Generalmente, no se requieren más de 10 a 12.5 mg/día. Un porcentaje muy bajo de gatos requiere entre 12.5 y 15 mg/día. El tiempo de respuesta es de 1-2 semanas en cuanto a los niveles de T4 y de 2-6 semanas, tras el control de éstos, el animal mejora clínicamente.

Los 3 primeros meses, el control debería efectuarse cada 2 semanas y luego cada 3-6 meses. A largo plazo, es suficiente una administración BID de la misma cantidad total. La mayoría se mantienen con 7.5-10 mg/día en 2 veces^(3, 12).

Los efectos secundarios se presentan en el 15% de los gatos⁽²⁰⁾ y durante las 4-6 primeras semanas de tratamiento. Son frecuentes los vómitos, anorexia y depresión⁽⁶⁾, debidos seguramente al sabor desagradable. Pueden observarse alteraciones hematológicas como eosinofilia, linfocitosis, leucopenia o trombocitopenia transitorias^(3, 12) que revierten rápidamente (en 7 días) al interrumpir el tratamiento⁽¹⁶⁾.

4.1.2. Carbimazol (Neo Tomizol[®])

In vivo se convierte en metimazol, aunque el nivel sérico obtenido es inferior al conseguido con dosis similares de metimazol^(11, 18). Se recomienda una dosis de 5 mg TID, y el eutiroidismo se consigue en 3-15 días⁽¹¹⁾. La administración SID o BID parece inadecuada en las semanas iniciales. En cambio, la administración BID a largo plazo es eficaz⁽³⁾. La ventaja respecto al metimazol es que los efectos secundarios, pese a ser potencialmente idénticos, son menos frecuentes, debido a que carece de sabor^(3, 12).

4.2. Yodo radiactivo:

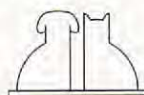
Puede usarse 10-14 días antes de la cirugía pero no es ideal para el tratamiento a largo plazo. El 131I (en dosis única) administrado por vía subcutánea o intravenosa es un tratamiento muy eficaz para el hipertiroidismo en el gato⁽¹⁰⁾.

4.3. Cirugía:

Es un tratamiento altamente eficaz pero con morbilidad significativa. Debe conseguirse previamente el eutiroidismo con tratamiento médico y administrar un β -bloqueante si hay enfermedad cardíaca tiorotóxica concomitante. Está indicado si la afectación es unilateral⁽¹⁰⁾.

CASO CLÍNICO.

El caso que describimos es el de un gato macho, europeo, de 18 años de edad.



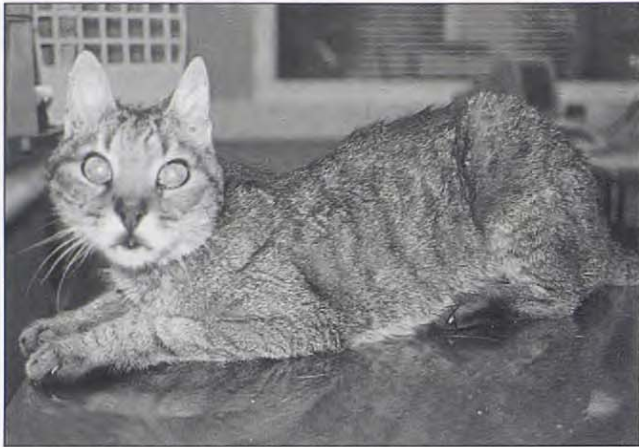


Fig. 1. Estado de caquexia el día 0.



Fig. 2. mejoría del aspecto general el día 22.



Fig. 3. Estado general satisfactorio el día 36.

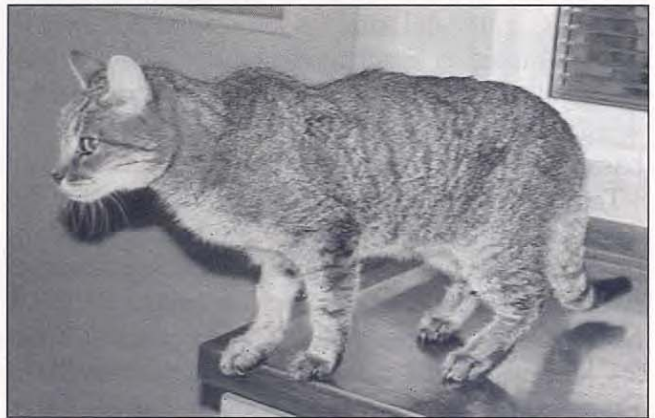


Fig. 4. Estado general satisfactorio el día 26.



Fig. 5. Estado general satisfactorio el día 36.

En marzo de 1996, inicia un adelgazamiento leve pero progresivo. Los controles periódicos consistentes en hemograma y perfil bioquímico revelan incrementos de ALT (entre 300 y 400 UI/1) y de fosfatasa alcalina (entre 150 y 300 UI/1).

En julio de 1996, los propietarios señalan que "busca lugares fríos y tiene las orejas calientes". El

chequeo revela los siguientes datos: ALT: 553 UI/1, fosfatasa alcalina: 543 UI/1 y ácidos biliares en ayunas 32 $\mu\text{mol}/1$.

En este período, el peso ha pasado de 5,5 a 4,5 kg. Los propietarios descartan una biopsia hepática. La determinación de T4 basal total arroja un valor de 19,7 ng/ml (valores normales: 7,8-38,1 ng/ml).

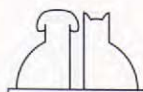




Fig. 6. Radigrafía de tórax: proyección D-V. No se observan signos de cardiomegalia ni enfermedad pulmonar.

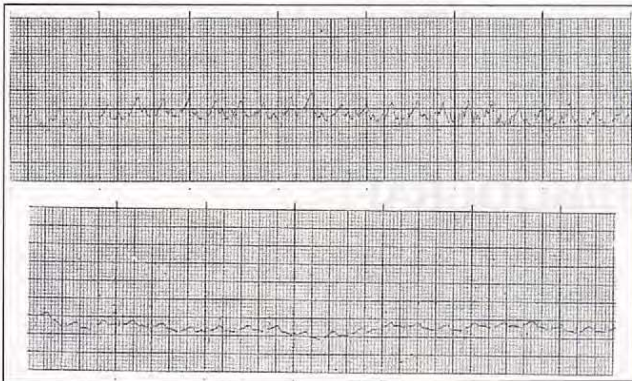


Fig. 7. Evolución de los trazados electrocardiográficos.
 A: Día 0: 195 pulsaciones por minuto, amplitud de ondas R 12mV, extrasístoles ventriculares (flecha).
 B: Día 22: 165 pulsaciones por minuto, amplitud de ondas R 7mV, sin extrasístoles ventriculares.

Desde junio de 1998, se observa: pérdida de peso en aumento pese a polifagia marcada (come cada 2 horas), pelo pobre, intolerancia exacerbada al calor, períodos de descanso cortos.

Desde septiembre de 1998, aparecen PU-PD y fatigabilidad.

En octubre de 1998, presenta caquexia (Fig. 1)

Tabla III. Caso clínico

Día de tratamiento	0	15	22	36	91
Peso corporal	3	3,5	4,0	3,9	4
Hemograma					
Proteínas totales (en g/l)	68	75	83	69	83
Hematocrito (en %)	26,4	28,8	32	38	38,3
VCM (fl)	41,2	42	41,5	44,2	49,5
Cayados (por ul)	96	80	0	138	168
Leucocitos (por ul)	9.600	8.000	7.800	13.800	8.400
Linfocitos (por ul)	2.592	2.080	2.340	2.760	2.016
Eosinófilos (por ul)	960	560	936	828	0
Perfil bioquímico					
ALT (UI/l)	343	278	144	117	153
Fosfatasa alcalina (UI/l)	211	140	95	91	97
Úrea (mg/dl)	102	98	68	65	80
Creatinina (mg/dl)	1,2	1,1	1	1	1,5
Fósforo (mg/dl)	5	5,2	5,1	5,3	5,2
Bilirrubinemia (mg/dl)	0,17	0,15	0,14	0,15	0,17
gGT (UI/l)	8	7	7	9	8
Determinaciones hormonales					
T4 basal total (7,8-38,1 ng/ml)	87,2	54	11	40	14
T4 basal "libre" (6-26 pg/ml)	39	8,6	0	22	0

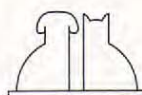
y el peso es sólo de 3 kg. Se palpa una masa cervical evidente. Entre el 15/10/98 (día 0) y el 18/11/98 (día 36), el hemograma, el perfil bioquímico y las determinaciones hormonales revelan los datos de la Tabla III.

Día 0: anemia, incremento de ALT y fosfatasa alcalina. Los valores de T4 basal total y T4 basal "libre" permiten diagnosticar el hipertiroidismo. La determinación de T4 "libre" se efectúa tras el secuestro físico-químico de las formas unidas a proteínas (*Free T4 Nelson dialysis cells, Nichols Institute Diagnostics*) y su cuantificación mediante fluorescencia polarizada (Abbot Científica, S.A.); técnicas realizadas en Laborti Veterinaria, Barcelona. Se instaura un tratamiento oral mediante carbimazol (5 mg/12 h). La radiografía de tórax no revela alteraciones significativas; el ECG muestra una frecuencia cardíaca de 195/mn y ondas R muy elevadas (ver Figs. 6 y 7).

Día 15: los valores de T4 total basal y T4 basal "libre" han disminuido pero todavía es excesivo el nivel de T4 total basal. La función renal es correcta.

Día 22: mejoría clínica evidente (ver Fig. 2). Pesa 4 kg; duerme períodos largos, no busca frío, sube a los árboles, juega. Sigue (aunque disminuida) la polifagia. T4 total basal y T4 "libre" normalizadas. El ECG muestra una frecuencia cardíaca de 165/mn y normalización de las ondas R (ver Figs. 6 y 7). Pasamos a administrar 2,5 mg/PO/12 h de carbimazol.

Día 36: Clínicamente bien; leve pérdida de peso, cierta leucocitosis. Aumentamos dosis de carbimazol a 2.5 mg/PO8 h (ver Figs. 4 y 5).



Día 91: Clínicamente bien. Mantenemos la administración de carbimazol a razón de 2,5 mg/PO/8 h ya que los niveles de T4 basal total son normales. Controles posteriores revelan niveles indetectables de T4 libre (< 1 pg/ml).

DISCUSIÓN.

Los signos clínicos iniciales (aumento del apetito, nerviosismo) son a menudo interpretado por el dueño como muestra de salud. El adelgazamiento posterior puede atribuirse al "envejecimiento", durante el cual enfermedades concomitantes pueden complicar el cuadro clínico⁽³⁾. En nuestro caso, se detectó una hepatopatía mucho antes del diagnóstico definitivo, y el tratamiento con antitiroideos orales ha mejorado mucho los parámetros hepáticos, tal como suele suceder⁽¹¹⁾. Se considera que valores de ALT entre 100 y 400 UI/l son frecuentes en gatos hipertiroideos, y valores > 500 UI/l pueden revelar enfermedad no tiroidea concomitante, generalmente colangiohepatitis o linfosarcoma⁽³⁾. En este sentido, no obtuvimos autorización para efectuar biopsia hepática, y la γ -GT siempre se ha mantenido normal.

La mayoría de signos clínicos se detectan menos frecuentemente que hace 5-10 años, ya que el diagnóstico es cada vez más precoz^(3, 12). Ello es válido en países con casuística elevada. Sin diagnóstico, debe medirse la T4 libre y si es necesario efectuar el test de supresión con T3⁽³⁾. Dado que un 10% de los gatos con enfermedad no tiroidea presentan T4 libre elevada, ésta debe siempre evaluarse conjuntamente con la T4 basal total. Una T4 libre elevada unida a una T4 total basal baja (< 2 ug/l) es indicativa de enfermedad no tiroidea, mientras que un valor de T4 basal total normal o normal-alto unido a un valor elevado de T4 libre, es sugestivo de hipertiroidismo⁽¹²⁾. En nuestro caso, (ambos valores están muy elevados en el momento del diagnóstico definitivo. En cambio, un año antes, el valor de T4 basal total era normal y quizás la determinación de T4 libre hubiera permitido un diagnóstico. El inconveniente de la técnica empleada para la determinación de T4 libre es que valores de T4 libre inferiores a 1 pg/ml resultan indetectables⁽¹³⁾, aunque ello no es relevante en caso de hipertiroidismo.

Dado que el hipertiroidismo mejora la perfusión renal⁽⁸⁾ y la tasa de filtración glomerular, casi todos los gatos tratados experimentarán un descenso de ésta⁽¹²⁾; de esta forma, el tratamiento de gatos con enfermedad renal subclínica (urea y creatini-

na normales y densidad urinaria < 1.035) o ya establecida puede tener un efecto negativo sobre la función renal^(6, 12), y actualmente no hay forma de preveer cuáles se beneficiarán y cuáles se verán perjudicados⁽³⁾. Por ello, antes de considerar tratamientos potencialmente definitivos (cirugía, yodo radiactivo), debe tratarse con antitiroideos orales y valorar la respuesta^(3, 12). El metimazol y el carbimazol son los únicos compuestos recomendados para el tratamiento oral a largo plazo⁽¹²⁾. En nuestro caso, seleccionamos el carbimazol porque carece de sabor, en efecto, la principal causa de "resistencia" (dosis > 10 mg/día) es la imposibilidad de administración correcta^(3, 12). Sin embargo, la reducción de dosis de 5 mg a 2,5 mg cada 12 horas al normalizarse los niveles hormonales motivó una nueva subida de éstos, y pasamos a una pauta de 2,5 cada 8 horas⁽³⁾. Las alteraciones de ECG iniciales desaparecen paralelamente a la normalización de los valores hormonales⁽³⁾.

La esperanza de vida es muy variable, y condicionada por el hecho de que el hipertiroidismo es una enfermedad geriátrica⁽²⁹⁾.

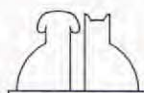
AGRADECIMIENTOS.

A la familia Hachuel, propietaria de Lelo, el gato objeto del trabajo, por su colaboración y disponibilidad.

Al personal de Laborti Veterinaria por su participación en la realización de las pruebas laboratoriales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Broussard JD, et al. Changes in clinical and laboratory findings in hyperthyroid cats from 1982-1992. *J Am Vet Med Assoc.* 1995; 206: 302.
2. Di Bartola SP, Broome MR, Stein BS, et al. Effect of treatment of hyperthyroidism on renal function in cats. *JAVMA.* 1996; 208: 875-878.
3. Feldman EC, Nelson RW. Feline hyperthyroidism. En: Feldman EC, Nelson RW. (Eds): *Canine and feline endocrinology and reproduction*. second edition. Saunders, Pha. 1996: 118-166.
4. Graves TK, Peterson ME. Diagnosis of occult hyperthyroidism in cats. *Probl. Vet Med.* 1990; 2: 683.
5. Graves TK, Peterson ME. Occult hyperthyroidism in cats. En: Kirk RW, Bonagura JD. (Eds): *Current Veterinary Therapy XI*. Saunders, Pha. 1992: 334.
6. Graves TK, et al. Changes in renal function associated with treatment of hyperthyroidism in cats. *Am J Vet Res.* 1994; 1745: 55.
7. Holzworth J, et al. Hyperthyroidism in the cat; ten cases. *JAVMA.* 1980; 46: 345.
8. Mackovic-Basic M, Kleeman CR. The kidneys and electrolyte metabolism in thyrotoxicosis. Saunders, Pha. 1991.
9. Mc Loughlin MA, et al. Influence of systemic nonthyroidal illness on serum concentration of thyroxine in hyperthyroid cats. *JAVMA.* 1993; 29: 227.



10. Merchant SR, Taboada J. Endocrinopathies: thyroid and adrenal disorders. *En: (Eds): Geriatrics, Vet Clin North Am.* 1997; (27) 6: 1.288-1.290.
11. Mooney CT, et al. Carbimazole therapy of feline hyperthyroidism. *J Small Anim Practice.* 1992; 33: 228.
12. Nichols R. Diagnosis and medical treatment of hyperthyroidism in cats: what's new? *En: AAHA S Scientific presentations of the 65th Annual Meeting, Chicago.* 1998: 97-99.
13. Orti J. Comunicación personal. 1998.
14. Peterson ME, et al. Spontaneous hyperthyroidism in the cat. *Am Coll Vet Int Med.* 1979: 108.
15. Peterson ME, et al. Spontaneous hyperthyroidism in the cat. *Am Coll Vet Int Med.* 1987: 108.
16. Peterson ME, et al. Methimazole treatment of 262 cats with hyperthyroidism. *J Vet Int Med.* 1998; 2: 150.
17. Peterson ME, Randolph JF. Endocrine diseases. *En: Scherding RG, (Ed): The cat. En: Braverman LE, Uriger, RD. (Eds): The thyroid: a fundamental and clinical text, pp, 171. Diagnosis and clinical management.* New York, Churchill Livingstone 1989: 1.095.
18. Peterson ME, Aucoin DP. Comparison of the disposition of carbimazole and methimazole in clinically normal cats. *Res Vet Sci.* 1993; 54: 351.
19. Peterson ME, et al. Use of the thyrotropin releasign hormone (TRH) stimulation test to diagnose mild hyperthyroidism in cats. *J Vet Int Med.* 1994; 8: 279.
20. Peterson ME, et al. Determination of free T4 by dialysis as an aid in diagnosis of mild hyperthyroidism in cats. *J Vet Int Med.* 1995; 9: 183.

