

ACROMÉGALIE FÉLINE ET COMPARÉE

FELINE AND COMPARATIVE ACROMEGALY

Par Dan ROSENBERG¹

(Communication présentée le 10 mars 2022, manuscrit accepté le 20 juillet 2022)

RÉSUMÉ

La caractérisation de l'acromégalie féline s'effectue à marche rapide depuis une quinzaine d'années et démontre une forte similitude avec son homologue décrite dans l'espèce humaine. Ce manuscrit passe en revue de nombreux points de convergences à commencer par la présence d'une tumeur hypophysaire responsable d'une sécrétion dérégulée d'hormone de croissance dans les deux espèces. Elles partagent également une forte proportion de sous diagnostics liées à une expression clinique souvent fruste et d'installation progressive mêlant des modifications morphologiques et des troubles de l'homéostasie du glucose pouvant aller jusqu'au diabète sucré, presque systématique à l'heure actuelle parmi les chats atteints alors qu'une moitié au plus des patients humains acromégales présentent cette comorbidité. Le diagnostic s'appuie sur des techniques d'imagerie en coupe du diencéphale après mise en évidence d'une mesure supérieure à l'intervalle de référence de la concentration sérique du second messager de l'hormone de croissance, l'*insulin like growth factor I* (IGF-1). Un traitement causal (geste chirurgical, radiothérapie, traitement médical antisécrétoire) apparaît enfin prioritaire dans les deux espèces, en parallèle de l'équilibre d'un diabète sucré, lorsque celui-ci est présent.

Mots-Clés : acromégalie, chat, pathologie comparée

ABSTRACT

Feline acromegaly has been characterized by veterinarians, over the last 15 years mainly, resulting in the demonstration of a strong similarity with its human counterpart. This manuscript underlines many points of convergence between feline and human species, starting with the presence of a pituitary tumour responsible for a deregulated secretion of growth hormone. Humans and cats also share a high proportion of underdiagnosis related to insidious clinical features consisting in morphological changes and disorders of glucose homeostasis like diabetes mellitus, almost systematic in feline species and observed in at most fifty percent of the cases of human acromegalic patients. Identification of a serum concentration above reference range of the of insulin like growth factor I (IGF-1), the second messenger of the growth hormone, is the cornerstone of diagnosis in both species. It is followed by the demonstration of a pituitary tumour by CT scan or MRI examination. Etiological treatment (surgery, radiotherapy, antiseecretory medical treatment) is generally necessary in both species, complemented by the control of diabetes mellitus when this disease is present.

Keywords: acromegaly, cats, comparative pathology

Le terme acromégalie a été proposé pour la première fois par Pierre Marie en 1886 (Marie, 1886). Quatre-vingt-dix ans plus tard, deux chats atteints de diabète sucré et tumeurs hypophysaires acidophiles ont été décrits (Gembarth & Loppnow, 1976). Bien que ces deux animaux n'aient pas bénéficié d'explorations fonctionnelles de l'axe somatotrope, ils sont considérés cas princeps pour cette espèce. Une série de 14 cas, cette fois accompagnés de mesures de somatotropinémie et quelques descriptions éparpillées ont émaillé les trente années qui ont suivi ces deux premières observations (Peterson *et al.* 1990). La ma-

ladie a été longtemps considérée d'une extrême rareté par conséquent.

Cette perception a été bouleversée en fin des années 2010 et l'acromégalie s'impose actuellement comme l'une des principales maladies associées au diabète sucré dans l'espèce féline et très probablement la cause la plus fréquente de diabète sucré secondaire (Niessen *et al.* 2015 ; Schaefer *et al.* 2017). Observations après observations, le monde vétérinaire emprunte, pour l'instant et par bien des aspects, un chemin déjà balisé dans l'espèce humaine.

1. Docteur vétérinaire, Docteur ès sciences, Micen Vet, 58 rue Auguste Perret, 94000 Créteil.
Courriel : d.rosenberg@micen-vet.fr



ÉTIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

L'acromégalie féline admet pour origine, tout comme dans l'espèce humaine, une lésion adénohypophysaire, généralement un adénome et plus rarement une hyperplasie, responsable d'une production dérégulée d'hormone de croissance (GH) (Greco, 2012). L'hormone de croissance est sécrétée de façon pulsatile par la *pars distalis* de l'hypophyse. Elle est physiologiquement stimulée par la GHRH (somatotrofine) produite dans l'hypothalamus. La ghréline, peptide produit principalement dans l'estomac, agit aussi comme sécrétagogue endogène. La sécrétion de GH est inhibée par la somatostatine hypothalamique. La libération de somatostatine augmente lors de concentration sérique élevée en hormone de croissance et IGF-1 (Steyn *et al.* 2016).

L'hormone de croissance admet des effets cataboliques et anaboliques.

- Elle est un puissant antagoniste de l'insuline. Un diabète sucré, voire une insulino-résistance constitue donc un signe d'appel important de la maladie. Quelques chats atteints d'acromégalie sans diabète sucré sont cependant identifiés depuis quelques années (Fracassi *et al.* 2016 ; Fletcher *et al.* 2016 ; Corsini *et al.* 2020). Dans l'espèce humaine, un diabète sucré n'est observé que ans 20 à 56% des cas et une intolérance aux glucides dans 16 à 46% des cas laissant ainsi la place à quelques patients sans troubles de l'homéostasie du glucose (Colao *et al.* 2019).

- Les effets anaboliques sont favorisés par la sécrétion, hépatique principalement, de l'*Insulin-like Growth Factor 1* (IGF-1). Ce second messenger de l'hormone de croissance stimule la prolifération de nombreuses cibles cellulaires. Le développement de modifications morphologiques sont donc souvent observés.

SIGNALEMENT, ANAMNÈSE ET EXPRESSION CLINIQUE

Les chats mâles sont prédisposés. L'âge médian au diagnostic est égal à 11 ans (aucune description à l'heure actuelle avant l'âge de 4 ans). Aucune prédisposition raciale n'a été observée jusqu'à maintenant (Niessen *et al.* 2013). Il apparaît raisonnable de considérer qu'environ 20% des chats diabétiques présentent une acromégalie (Schaefer *et al.* 2017). La prévalence du diabète sucré du chat étant estimé à 600 cas, pour 100 000, il est acceptable en première approximation d'estimer que la prévalence de l'acromégalie féline soit de l'ordre de 20 fois supérieure à celle de l'acromégalie humaine (O'Neill *et al.* 2016 ; Crisafulli *et al.* 2021). L'acromégalie féline présente une évolution insidieuse. Ceci peut être à l'origine d'un retard de reconnaissance des signes cliniques par le propriétaire ou le vétérinaire. Ce caractère tardif du diagnostic est aussi reconnu dans l'espèce humaine et constitue un des principaux enjeux actuels d'amélioration de la prise en charge des patients (Niessen *et al.* 2015 ; Colao *et al.* 2019 ; Sisco & van der Lely 2021). Dans sa forme caricaturale, l'acromégalie féline peut se traduire :

- par une insulino-résistance majeure associée à des données anamnétiques et cliniques classiques de diabète sucré (polyurie-polydipsie, troubles de l'appétit et du poids, plantigradie...)

- par des modifications morphologiques décelées généralement lors de l'examen clinique mais parfois observées par les propriétaires eux-mêmes (tableau 1).

- par des troubles nerveux ou comportementaux dues à la croissance d'un macro-adénome hypophysaire.

Signes remarquables par le propriétaire	Signes remarquables pendant l'examen clinique
Polyurie (n=17)	Organomégalie abdominale (foie et reins) (n=15)
Polydipsie (n=17)	Élargissement de la tête (n=14)
Polyphagie (n=16)	Stridor (n=9)
Prise de poids (n=10)	Prognathisme inférieur (n=8)
Boiterie (n=5)	Boiterie de plusieurs membres (n=5)
Signes nerveux centraux (n=2)	Souffle systolique (n=4).
Augmentation de la taille des pattes (n=2)	Augmentation de la taille des pattes (n=3)
Élargissement de la tête (n=1)	Signes d'atteinte de l'encéphale (n=2)
Distension abdominale (n=1)	Cataractes bilatérales immatures (n=2)
Plantigradie (n=1)	Bruit de galop (n=1)
	Plantigradie (n=1)
	Périodes de respiration bouche ouverte et tachypnée secondaire à une insuffisance cardiaque congestive (n=1)

Tableau 1 : Signes cliniques observés sur 17 chats atteints d'acromégalie d'après Niessen *et al.* 2007.

La sensibilisation des cliniciens à cette maladie permet également le diagnostic de plus en plus fréquent de formes frustes se manifestant par exemple seulement par un diabète sucré d'apparition tardive. L'expression clinique de l'acromégalie humaine est très proche : dimorphisme souvent caricatural, surtout lors de diagnostic tardif, arthralgies, signes de diabète sucré... Peuvent être notés cependant quelques signes d'appels particuliers, qu'il s'agisse d'apnées du sommeil, d'hyperhydrose, ou de polyposes coliques (Colao *et al.* 2019).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'acromégalie exige la combinaison de plusieurs examens complémentaires utilisés de façon raisonnée. Aucun test ne peut en effet être considéré actuellement comme parfait. Les concentrations sériques en IGF-1 apparaissent souvent augmentées chez les humains et chez les chats atteints d'acromégalie (Lugo *et al.* 2012 ; Niessen *et al.* 2015). Cet outil est considéré comme un bon reflet de la sécrétion hypophysaire d'hormone de croissance sur une période d'au moins 24 heures. Même en adoptant un seuil diagnostique double de la limite supérieure de son intervalle de référence afin d'optimiser sa spécificité, le test est doté d'une sensibilité pour identifier des chats acromégales, supérieure à 85% (Wen *et al.* 2018). Bien que deux trousse de dosages de concentration plasmatique en hormone de croissance aient été validées pour l'espèce féline, cet outil n'est actuellement pas accessible en routine aux praticiens (Eigenmann *et al.* 1984 ; Niessen *et al.* 2007). Ses caractéristiques intrinsèques pour le diagnostic de l'acromégalie sont par conséquent inconnues, tant pour sa mesure basale que pour sa mesure suite à hyperglycémie provoquée par charge orale, test de référence pour l'espèce

humaine (Colao *et al.* 2019). La démarche diagnostique doit être poursuivie par une exploration par imagerie de l'encéphale. Ce type d'examen a tout son sens pour déterminer l'extension locale d'un adénome somatotrope. La mise en évidence d'une masse hypophysaire est par ailleurs un élément de renforcement diagnostique lorsque la confrontation de la présentation clinique à une mesure de concentration sérique en IGF-1 n'est pas jugée suffisamment univoque. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) constitue la modalité choisie presque systématiquement pour les patients humains. Elle est probablement également plus sensible chez le chat que l'examen scanner pour la détection de lésions hypophysaires subtiles (Posch *et al.* 2011 ; Niessen *et al.* 2015).

TRAITEMENT

La multiplication des cas d'acromégalie identifiées dans l'espèce féline offre l'occasion d'évaluer diverses stratégies thérapeutiques, causales (hypophysectomie, radiothérapie, analogues de la dopamine ou de la somatostatine) ou palliatives (insulinothérapie à forte dose).

Traitement chirurgical : hypophysectomie

L'adénomectomie est le traitement de choix des patients humains atteints d'acromégalie (Ershadina & Tritos, 2022 ; Colao *et al.* 2019). Les contraintes liées à l'anatomie du crâne et de l'hypophyse dans l'espèce féline (localisation de la selle turcique, taille du crâne, taille de l'hypophyse) permettent seulement actuellement de considérer une adénohypophysectomie complète dans cette espèce. Récemment, deux études ont positionné ce geste comme traitement de référence de la dysendocrinie (van Bokhorst *et al.* 2021 ; Fenn *et al.* 2021). L'hypophysectomie chez le chat n'est pas réellement une nouvelle technique. Décrite dès 1892 à des fins de compréhension physiologique, elle a été longtemps oubliée des vétérinaires pour être réactualisée à partir du début des années 90 dans cette espèce et indication (Marinesco, 1892 ; Abrams-Ogg *et al.* 1993 ; Blois & Holmberg, 2008 ; Meij *et al.* 2010).

Les principales limites de l'hypophysectomie sont sa démocratisation limitée (acte restreint à quelques centres disposant des compétences pré opératoires, opératoires et post-opératoires *ad hoc*), son caractère radical (tissu adénohypophysaire normal non épargné avec substitution à vie en glucocorticoïdes et thyroxine impérative), la mortalité qui lui est associée (essentiellement pour des équipes chirurgicales ou intensivistes peu expérimentées) et son coût. Des guérisons post-opératoires du diabète sucré sont cependant relatées dans trois quarts des cas. Elles surviennent dans les jours à semaines suivant l'acte chirurgical. Des diminutions majeures des besoins en insuline sans guérison sont décrites chez les autres chats survivant à l'intervention. La normalisation des concentrations sériques en IGF-1 sont à peu près systématiques à court et moyen terme suite à hypophysectomie. Le pourcentage d'éventuelle récurrence à long terme reste à évaluer.

Traitement par radiothérapie

La radiothérapie (bombe au cobalt ou accélérateur de particules avec le cas échéant modalités apparentées à la radiochirurgie) offre fréquemment la possibilité d'une réduction drastique des besoins en insuline des chats traités et permet parallèlement dans la plupart des cas le contrôle de l'extension de la tumeur (Peterson *et al.* 1990 ; Goossens *et al.* 1998 ; Kaser-Hotz *et al.* 2002 ; Mayer *et al.* 2006 ; Littler *et al.* 2006 ; Brearley *et al.* 2006 ; Dunning *et al.* 2009 ; Sellon *et al.* 2009 ; Wormhoudt *et al.* 2018 ; Sawada *et al.* 2019 ; Watson-Skaggs *et al.* 2022). Ses principaux inconvénients sont son manque de disponibilité, son coût et la nécessité d'anesthésies répétées. Au-delà de l'amélioration du contrôle du diabète sucré souvent observée chez les chats acromégales traités avec radiothérapie, une rémission du diabète sucré est parfois identifiée. Ces évolutions surviennent cependant de manière souvent très retardée et restent imprévisibles. La radiothérapie ne normalise par ailleurs que relativement rarement et de manière non prédictible là encore les concentrations de GH de d'IGF-1 (Littler *et al.* 2006 ; Dunning *et al.* 2009). La radiothérapie est reléguée en troisième position des traitements instaurés au profit des patients humains, après échec chirurgical et lors d'échec ou contre-indication des traitements médicaux (Colao *et al.* 2019).

Traitement médical causal

Deux types d'objectifs peuvent être recherchés lors de traitement médical causal : la réduction de la production de GH par les cellules somatotropes et la réduction de la taille de la tumeur hypophysaire. Dans l'espèce humaine, 3 familles de molécules sont principalement employées : les analogues de la somatostatine ou de la dopamine et un antagoniste du récepteur de l'hormone de croissance (Colao *et al.* 2019 ; Ershadina & Tritos, 2022). Seules les deux premières familles ont été testées pour l'instant sur des chats acromégales avec des résultats contrastés qu'il s'agisse de l'évaluation de l'évolution de la taille des adénomes hypophysaires ou du suivi de la fonction somatotrope (Slingerland *et al.* 2008 ; Abraham *et al.* 2002 ; Scudder *et al.* 2015 ; Gossetlow *et al.* 2017 ; Miceli *et al.* 2021 ; Scudder *et al.* 2021 ; Miceli *et al.* 2022) Les résultats les plus encourageants ont été obtenus suite à l'emploi de formes à action immédiate ou ralentie de pasiréotide. Cet analogue de la somatostatine cible principalement deux sous types de récepteurs (2 et 5) de cette hormone, fortement surexprimés au sein des adénomes somatotropes félines (Scudder *et al.* 2019).

Traitement médical palliatif : lutte contre l'insulinorésistance

Lorsqu'aucun traitement causal n'est envisagé par les détenteurs de chats diabétiques et acromégales, l'insulinorésistance de ces derniers peut être combattue grâce à l'administration biquotidienne de doses souvent élevées d'insuline (Peterson *et al.* 1990). Ce traitement, non étiologique, ne peut bien évidemment être

envisagé que lors d'absence de signe nerveux associé à la masse hypophysaire. Compte tenu des quantités d'insulines utilisées, au moins à certaines périodes de la prise en charge de la maladie, son coût peut rapidement devenir supérieur aux stratégies causales présentées ci-dessus. Des sorties de glucotoxicité avec retour à des doses plus classiques d'insulines sont cependant parfois observées dans notre expérience. Les conséquences de la sécrétion non régulée de GH autres que le diabète sucré (insuffisance rénale chronique, décompensation cardiaque, arthrose d'évolution rapide...) doivent être verbalisées auprès des détenteurs des chats ainsi traités lorsque cette stratégie palliative est retenue, puis prises en charge, autant que faire se peut, au fur et à mesure de leur apparition.

CONCLUSION

L'incidence de l'acromégalie féline progresse au fur et à mesure qu'une sensibilité clinique accrue des vétérinaires se met en

place. Même si de réels progrès ont été effectués au cours des dernières années, offrant pour la première fois des possibilités de guérison de la maladie et du diabète sucré souvent associé, beaucoup de chemin reste à faire, si l'on se réfère aux prises en charges effectuées dans l'espèce humaine, sous réserve de transposabilité des données. Cerner plus précisément les caractéristiques intrinsèques des outils diagnostiques déjà employés en médecine vétérinaire et en développer de nouveaux permettant les cas échéant le diagnostic de forme encore plus frustes, peut-être plus souvent sans trouble de l'homéostasie du glucose, est un premier défi. Mettre au point un traitement causal à iatrogénie limitée, qu'il soit médical ou chirurgical (adénomectomie) constitue le second enjeu d'une affection qui apparaît d'ores et déjà sensiblement plus fréquente que dans l'espèce humaine et par conséquent relativement courante parmi les chats reçu en établissement de soins vétérinaires bien qu'encore très sous diagnostiquée.

BIBLIOGRAPHIE

- Abraham LA, Helmond SE, Mitten RW, Charles JA, Holloway SA. Treatment of an acromegalic cat with the dopamine agonist L-deprenyl. *Aust Vet J* 2002;80: 479–83.
- Abrams-Ogg AC, Holmberg DL, Stewart WA, Claffey FP. Acromegaly in a cat: Diagnosis and treatment by cryohypophysectomy. *Can Vet J* 1993;34: 682–5.
- Blois SL, Holmberg DL. Cryohypophysectomy used in the treatment of a case of feline acromegaly. *J Small Anim Pract* 2008;49: 596–600.
- Brearley MJ, Polton GA, Littler RM, Niessen SJM. Coarse fractionated radiation therapy for pituitary tumours in cats: a retrospective study of 12 cases. *Vet Comp Oncol* 2006;4: 209–17.
- Colao A, Grasso LFS, Giustina A, Melmed S, Chanson P, Pereira AM, *et al.* Acromegaly. *Nat Rev Dis Primers*. 2019; 5: 20.
- Corsini A, Bianchi E, Volta A, Bonazzi M. Sciatic neuropathy in an acromegalic cat without concurrent diabetes mellitus. *J Fel Med Surg Open Rep* 2020;6: 2055116920906936.
- Crisafulli S, Luxi N, Sultana J, Fontana A, Spagnolo F, Giuffrida G, *et al.* Global epidemiology of acromegaly: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol* 2021;185: 251–63.
- Dunning MD, Lowrie CS, Bexfield NH, Dobson JM, Herrtage ME. Exogenous insulin treatment after hypofractionated radiotherapy in cats with diabetes mellitus and acromegaly. *J Vet Intern Med* 2009;23: 243–9.
- Eigenmann JE, Wortman JA, Haskins ME. Elevated growth hormone levels and diabetes mellitus in a cat with acromegalic features. *J Am Anim Hosp Assoc* 1984;20: 747–52.
- Ershadinia N, Tritos NA. Diagnosis and Treatment of Acromegaly: An Update. *Mayo Clin Proc* 2022;97: 333–46.
- Fenn J, Kenny PJ, Scudder CJ, Hazuchova K, Gostelow R, Fowkes RC, *et al.* Efficacy of hypophysectomy for the treatment of hypersomatotropism-induced diabetes mellitus in 68 cats. *J Vet Intern Med* 2021;35: 823–33.
- Fletcher JM, Scudder CJ, Kiupel M, Pipe-Martin HN, Kenny PJ, Mantis P, *et al.* Hypersomatotropism in 3 Cats without Concurrent Diabetes Mellitus. *J Vet Intern Med* 2016;30: 1216–21.
- Fracassi F, Salsi M, Sammartano F, Bo S, Kooistra HS. Acromegaly in a non-diabetic cat. *J Fel Med Surg Open Reports* 2016;2: 205511691664658.
- Gembardt C, Loppnow H. Zur Pathogenese des spontanen Diabetes mellitus der Katze. II. Mitteilung: Azidophile Adenome des Hypophysenvorderlappens und Diabetes mellitus in zwei Fällen. *Berliner Und Munchener Tierarztliche Wochenschrift* 1976; 89: 336–40.
- Goossens MMC, Feldman EC, Nelson RW, Theon AP, Koblik PD, Elliott DA, *et al.* Cobalt 60 irradiation of pituitary gland tumors in three cats with acromegaly. *J Vet Intern Med* 2009;23: 243–9.
- Gostelow R, Scudder C, Keyte S, Forcada Y, Fowkes RC, Schmid HA, *et al.* Pasireotide Long-Acting Release Treatment for Diabetic Cats with Underlying Hypersomatotropism. *J Vet Intern Med* 2017; 31: 355–64.
- Greco DS. Feline acromegaly. *Top Companion Anim Med* 2012; 27: 31–5.
- Kaser-Hotz B, Rohrer CR, Stankeova S, Wergin M, Fidel J, Reusch C. Radiotherapy of pituitary tumours in five cats. *J Small Anim Pract* 2002; 43: 303–7.
- Littler RM, Polton GA, Brearley MJ. Resolution of diabetes mellitus but not acromegaly in a cat with a pituitary macroadenoma treated with hypofractionated radiation. *J Small Anim Pract* 2006; 47: 392–5.
- Lugo G, Pena L, Cordido F. Clinical manifestations and diagnosis of acromegaly. *Int J Endocrinol* 2012; 2012: 540398.
- Marie P. Sur deux cas d'acromégalie. Hypertrophie singulière non congénitale des extrémités supérieures, inférieures et céphalique. *La Revue de Médecine* 1886; VI: 297–333.
- Marinesco G. De la destruction de la glande pituitaire chez le chat. *CR Seances Soc Biol Fil* 1892; 44: 509–10.
- Mayer MN, Greco DS, LaRue SM. Outcomes of pituitary tumor irradiation in cats. *J Vet Intern Med* 2006; 20: 1151–4.
- Meij BP, Auriemma E, Grinwis G, Buijtel JJCWM, Kooistra HS. Success-



ful treatment of acromegaly in a diabetic cat with transsphenoidal hypophysectomy. *J Fel Med Surg* 2010; 12: 406–10.

- Miceli DD, García JD, Pompili GA, Rey Amunategui JP, Ferraris S, Pignataro OP, *et al.* Cabergoline treatment in cats with diabetes mellitus and hypersomatotropism. *J Fel Med Surg* 2022; 1098612X221074924.
- Miceli DD, Vidal PN, Pompili GA, Castillo VA, Soler Arias EA, Niessen SJ. Diabetes mellitus remission in three cats with hypersomatotropism after cabergoline treatment. *J Fel Med Surg Open Rep* 2021; 7: 20551169211018990.
- Niessen SJM, Church DB, Forcada Y. Hypersomatotropism, acromegaly, and hyperadrenocorticism and feline diabetes mellitus. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2013; 43: 319–50.
- Niessen SJM, Forcada Y, Mantis P, Lamb CR, Harrington N, Fowkes R, *et al.* Studying Cat (*Felis catus*) Diabetes: Beware of the Acromegalic Imposter. *Plos One* 2015; 10: e0127794.
- Niessen SJM, Khalid M, Petrie G, Church DB. Validation and application of a radioimmunoassay for ovine growth hormone in the diagnosis of acromegaly in cats. *Vet Rec* 2007; 160: 902–7.
- Niessen SJM, Petrie G, Gaudiano F, Khalid M, Smyth JBA, Mahoney P, *et al.* Feline acromegaly: An underdiagnosed endocrinopathy? *J Vet Intern Med* 2007; 21: 899–905.
- O'Neill DG, Gostelow R, Orme C, Church DB, Niessen SJM, Verheyen K, *et al.* Epidemiology of Diabetes Mellitus among 193,435 Cats Attending Primary-Care Veterinary Practices in England. *J*

Vet Intern Med 2016; 30: 964–72.

- Peterson ME, Taylor RS, Greco DS, Nelson RW, Randolph JF, Foodman MS, *et al.* Acromegaly in 14 Cats. *J Vet Intern Med* 1990; 4: 192–201.
- Posch B, Dobson J, Herrtage M. Magnetic resonance imaging findings in 15 acromegalic cats. *Vet Radiol Ultrasound* 2011; 52: 422–7.
- Sawada H, Mori A, Michishita M, Oda H, Sako T. Long-term management and postmortem examination in a diabetic cat with acromegaly treated with two courses of radiation therapy. *J Vet Med Sci* 2019; 81: 71–6.
- Schaefer S, Kooistra HS, Riond B, Suchodolski JS, Steiner JM, Prins M, *et al.* Evaluation of insulin-like growth factor-1, total thyroxine, feline pancreas-specific lipase and urinary corticoid-to-creatinine ratio in cats with diabetes mellitus in Switzerland and the Netherlands. *J Fel Med Surg* 2017; 19: 888–96.
- Scudder CJ, Gostelow R, Forcada Y, Schmid HA, Church D, Niessen SJM. Pasireotide for the Medical Management of Feline Hypersomatotropism. *J Vet Intern Med* 2015; 29: 1074–80.
- Scudder CJ, Hazuchova K, Gostelow R, Church DB, Forcada Y, Fowkes RC, *et al.* Pilot study assessing the use of cabergoline for the treatment of cats with hypersomatotropism and diabetes mellitus. *J Fel Med Surg* 2021; 23: 131–7.
- Scudder CJ, Mirczuk SM, Richardson KM, Crossley VJ, Regan JTC, Gostelow R, *et al.* Pituitary Pathology and Gene Expression in Acromegalic Cats. *J Endocr Soc* 2019; 3: 181–200.
- Sellon RK, Fidel J, Houston R, Gavin

PR. Linear-accelerator-based modified radiosurgical treatment of pituitary tumors in cats: 11 cases (1997-2008). *J Vet Intern Med* 2009; 23: 1038–44.

- Sisco J, van der Lely AJ. Towards an Earlier Diagnosis of Acromegaly and Gigantism. *J Clin Med*. 2021; 10: 1363.
- Slingerland LI, Voorhout G, Rijnberk A, Kooistra HS. Growth hormone excess and the effect of octreotide in cats with diabetes mellitus. *Domest Anim Endocrinol* 2008; 35: 352–61.
- Steyn FJ, Tolle V, Chen C, Epelbaum J. Neuroendocrine Regulation of Growth Hormone Secretion. *Compr Physiol* 2016; 6: 687–735.
- van Bokhorst KL, Galac S, Kooistra HS, Valtolina C, Fracassi F, Rosenberg D, *et al.* Evaluation of hypophysectomy for treatment of hypersomatotropism in 25 cats. *J Vet Intern Med* 2021; 35: 834–42.
- Watson-Skaggs ML, Gieger TL, Yoshikawa H, Nolan MW. Endocrine response and outcome in 14 cats with insulin resistance and acromegaly treated with stereotactic radiosurgery (17 Gy). *Am J Vet Res* 2022; 83: 64–71.
- Wen W, Scudder C, Gostelow R, Harman G, Forcada Y, Church DB, *et al.* Serial changes in insulin-like growth factor 1 and impact on hypersomatotropism-screening in feline diabetes mellitus. *J Vet Intern Med* 2018; 32: 553 (résumé de communication orale).
- Wormhoudt TL, Boss MK, Lunn K, Griffin L, Leary D, Dowers K, *et al.* Stereotactic radiation therapy for the treatment of functional pituitary adenomas associated with feline acromegaly. *J Vet Intern Med* 2018; 32: 1383–91.