

## Acromegalia em felinos

Bruna Souza Telles<sup>1\*</sup>, Patrícia Franciscone Mendes<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Discente do Centro Universitário das Américas, São Paulo, São Paulo, Brasil.

<sup>2</sup>Docente do Centro Universitário das Américas, Departamento de Medicina Veterinária. São Paulo, São Paulo, Brasil.

\*Autor para correspondência, e-mail: [bstelles2015@gmail.com](mailto:bstelles2015@gmail.com)

**Resumo.** A acromegalia em felinos ocorre principalmente devido a um adenoma hipofisário de células somatotrópicas, e apresenta evolução lenta e progressiva, responsável por aumentar a produção e secreção do hormônio do crescimento (GH). Essa afecção é frequente em gatos machos domésticos senis ou adultos, castrados e de pelo curto. A fisiopatologia se deve ao excesso de liberação do GH na região da adenohipófise, cuja síntese é regulada pelo hormônio liberador de hormônio do crescimento (GHRH) e a somatostatina, responsáveis, respectivamente, por estimular ou inibir o eixo de secreção. A ação anabólica do GH é responsável por aumentar a secreção de IGF-1, principal responsável pelos sinais clínicos de acromegalia, como o crescimento corporal e organomegalia. O efeito catabolizante refere-se à resistência insulínica. Os sinais clínicos podem estar associados a uma Diabetes Mellitus (DM) secundária, ganho de peso, crescimento exacerbado de diversos tecidos e sinais neurológicos conforme o crescimento da massa tumoral. O diagnóstico da doença pode ser realizado por meio de exames laboratoriais, de imagem e endócrinos como o imunoensaio específico para GH ou/e do fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1). O tratamento baseia-se no controle da DM que se desenvolve de forma secundária, bem como na tentativa de diminuir ou até inibir o excesso de liberação do GH. O tratamento pode ser realizado com fármacos análogos da somatostatina e agonista de dopamina. Também pode ser preconizado o uso da radioterapia estereotáxica, com resultados favoráveis para diminuição do tumor, bem como a técnica cirúrgica de hipofisectomia transfenoidal, a qual apresenta melhor resultado diante das demais técnicas, porém trata-se de um procedimento cirúrgico complexo. Este estudo tem como objetivo informar os médicos veterinários sobre esta afecção endócrina, os principais diagnósticos e tratamentos reconhecidos atualmente, enfatizando a necessidade de estabelecer um diagnóstico diferencial para a DM de difícil controle.

**Palavras-chave:** Acromegalia, somatotrofina, hiper-somatotropismo, glândula pituitária

## *Feline acromegaly*

**Abstract.** Acromegaly in felines occurs mainly due to a pituitary adenoma of somatotropic cells, and presents slow and progressive evolution, responsible for increasing the production and secretion of growth hormones (GH). This condition is common in senile or adult male domestic cats, neutered and with short hair. The pathophysiology is due to the excessive release of GH in the adenohipophysis region, whose synthesis is regulated by growth hormone-releasing hormone (GHRH) and somatostatin, responsible for stimulating or inhibiting the secretory axis, respectively. The anabolic action of GH is responsible for increasing the secretion of IGF-1, which is mainly responsible for the clinical signs of acromegaly, such as body growth and organomegalia. The catabolic effect refers to insulin resistance. Clinical signs may be associated with secondary diabetes mellitus (DM), weight gain, exacerbated growth of various tissues and neurological signs as the tumor mass grows. The diagnosis of the disease can be performed through laboratory, imaging and endocrine tests such as the specific immunoassay for GH and/or insulin-like growth factor

1 (IGF-1). Treatment is based on controlling the DM that develops secondary to it, as well as on attempts to reduce or even inhibit the excess release of GH. Treatment can be performed with somatostatin analogues and dopamine agonists. The use of stereotactic radiotherapy can also be recommended, with favorable results for tumor reduction, as well as the surgical technique of transsphenoidal hypophysectomy, which presents better results than other techniques but is a complex surgical procedure. This project aims to inform veterinarians of this endocrine disease and its main currently recognized diagnoses and treatments, emphasizing the need to establish a differential diagnosis for difficult-to-control DM.

**Keywords:** Acromegaly, somatotropin, hypersomatotropism, pituitary gland

## Introdução

A acromegalia é uma afecção endócrina que resulta na síntese e secreção exacerbada do hormônio do crescimento (GH), com prevalência em 18 a 25% dos felinos diabéticos em vários estudos ([García, 2021](#); [Román González et al., 2022](#); [Rúa et al., 2011](#)). No entanto, acredita-se ser subdiagnosticada na espécie felina. O prognóstico da acromegalia é variável devido à sua evolução lenta e gradual, o que pode dificultar o reconhecimento das manifestações clínicas pelos tutores, bem como a compreensão da doença pelos profissionais médicos veterinários ([García, 2021](#); [Niessen et al., 2013](#)). Costuma afetar com mais frequência gatos machos adultos ou senis, castrados e frequentemente em gatos sem raça definida e de pelo curto. Sua etiologia se deve a presença de uma neoplasia que atinge a glândula hipófise, sendo o adenoma hipofisário funcional de células somatotrópicas a mais comumente relatada. Porém, em alguns casos, a acromegalia pode estar relacionada a hiperplasia hipofisária ([Gouvêa et al., 2021](#)).

Dentre as neoplasias intracranianas, o adenoma hipofisário de células somatotrópicas consiste na terceira neoplasia mais comum de ocorrer em felinos, apresentando caráter benigno. O aumento de volume da neoformação tumoral e da secreção de GH pode resultar na expressão do fenótipo característico da acromegalia, provocar resistência insulínica, bem como o desenvolvimento de manifestações clínicas neurológicas ([Troxel et al., 2003](#)).

## Anatomia da hipófise e fisiopatogenia

O GH é sintetizado, armazenado e liberado pela hipófise, uma glândula endócrina localizada na fossa hipofisária do osso esfenoide, situado na base do cérebro, região correspondente ao diencefalo ([Dickson, 2017](#); [Feldman et al., 2014](#); [Greco & Stabenfeldt, 2014](#)). Essa glândula possui dupla origem embrionária, subdividindo-se em neuro hipófise e adenohipófise. A produção do GH ocorre especialmente na região da adenohipófise pela ação de células somatotrópicas. O eixo de liberação e inibição do GH é controlado pelo hormônio hipotalâmico denominado de hormônio liberador de hormônio do crescimento (GHRH) e pela somatostatina, os quais, respectivamente, são responsáveis por estimular e inibir o eixo, ao interagir com as células somatotrópicas da adenohipófise. Além dos hormônios, alguns fatores fisiológicos, endócrinos ou neuroendócrinos também podem interagir com a adenohipófise e influenciar na estimulação ou inibição do eixo de secreção ([Jericó et al., 2015](#)).

O GH apresenta ação anabolizante e catabolizante sobre diversos tecidos e órgãos, como o fígado, tecido muscular, tecido adiposo e outros tecidos-avulsos. O efeito anabolizante causa proliferação, crescimento e diferenciação celular devido a ação indireta dos fatores de crescimento semelhantes à insulina tipo 1 e tipo 2 (IGF-1 e IGF-2), produzidos pelo fígado ou por outros órgãos e tecidos como o músculo estriado esquelético, ossos, cartilagens, rins e pele; em resposta a secreção de GH. A ação desses fatores de crescimento, principalmente o IGF-1, é fundamental na compreensão de alguns sinais clínicos da acromegalia em gatos, já que o mesmo atua no crescimento corporal e organomegalia ([Jericó et al., 2015](#)). Já o efeito catabolizante do GH é responsável pelo desenvolvimento de resistência à ação insulínica, pois é um antagonismo da insulina, favorecendo a diminuição da captação e a oxidação da glicose, além de estímulo a gliconeogênese ([Scudder & Church, 2024](#)). Em contrapartida, o IGF-1 aumenta a sensibilidade à insulina e favorece o controle glicêmico; porém, sua potência é de apenas 10% e as proteínas de ligação causam a diminuição da sua disponibilidade, corroborando para a resistência insulínica ([Scudder & Church, 2024](#)) e o desenvolvimento de diabetes mellitus secundário.

## Manifestações clínicas

Os sinais clínicos geralmente não são patognomônicos da acromegalia, sendo os mais comuns secundários a instalação do diabetes mellitus, como a poliúria, polidipsia, polifagia e, diante da ausência de perda de peso em gatos com diabetes, a acromegalia felina deve ser considerada como diagnóstico diferencial. Vale ressaltar que, nem todo gato com acromegalia apresentará resistência insulínica no diagnóstico inicial da doença, já que essa condição é evidenciada com a progressão da mesma ([Niessen et al., 2013](#)).

Também pode ser observado crescimento exacerbado de tecidos corpóreos e respiração estertorosa, devido ao aumento do tecido da região da orofaringe. Observa-se aumento do volume abdominal e das extremidades corpóreas, como, por exemplo, da mandíbula, do crânio e das extremidades distais dos membros ([Gouvêa et al., 2021](#); [Greco & Stabenfeldt, 2014](#); [Rúa et al., 2011](#)), bem como a presença de organomegalia, principalmente, em órgãos como pâncreas, tireoide, paratireoide e glândulas suprarrenais, baço, fígado, rins e coração ([Scudder & Church, 2024](#)). Relata-se a ocorrência de cardiomiopatia hipertrófica em 15% dos gatos com acromegalia e diabetes mellitus associada, salientando-se a ocorrência de aumento da espessura da parede ventricular e atrial esquerda em gatos acromegálicos, quando comparados com gatos diabéticos ou o grupo controle; nesses casos observou-se que a realização de hipofisectomia promoveu a reversão desse quadro ([Borgeat et al., 2018](#)).

Ademais, com a progressão da doença e a expansão da neoplasia hipofisária, manifestações neurológicas podem ser evidenciadas, em que os mais comumente observados consistem em cegueira, alterações de consciência, andar em círculos, ataxia, *head pressing* e *head tilt* ([Troxel et al., 2003](#)). No caso clínico de um paciente acromegálico, foi relatado por [Corsini et al. \(2020\)](#) a presença de neuropatia afetando ambos os nervos ciáticos, caracterizada por relutância em se movimentar, claudicação dos membros pélvicos e paraparesia com plantigradismo observadas em exame neurológico

## Diagnóstico

O diagnóstico da acromegalia sustenta-se em três pilares: avaliação laboratorial, avaliação por exames de imagem e avaliação endócrina. Primeiramente, considerando os exames laboratoriais (hemograma, perfil bioquímico e urinálise), os mesmos revelam achados correlacionados com um quadro de diabetes mellitus mal controlada, denotando hiperglicemia persistente, hiperproteinemia, hiperfosfatemia (com ou sem azotemia), elevação das enzimas hepáticas, cetonúria, isostenúria e eritrocitose devido aos efeitos anabólicos do hormônio de crescimento. Já na avaliação por exames de imagem (radiografia, ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética), o exame radiográfico pode revelar organomegalia hepática, renal e, mais raramente, envolvendo o baço, bem como cardiomegalia, edema pulmonar ou efusão pleural nos casos de insuficiência cardíaca congestiva. A ultrassonografia pode revelar hepatomegalia, comprometimento renal, renomegalia, adrenomegalia bilateral e aumento da espessura pancreática e, por fim, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética são fundamentais para identificar e estimar o volume e a extensão da neoplasia hipofisária, sendo fundamental para o diagnóstico e o prognóstico da doença ([Gouvêa et al., 2021](#); [Hurty & Flatland, 2005](#); [Niessen et al., 2007, 2013](#); [Rúa et al., 2011](#)).

Na avaliação endócrina, é possível fazer a detecção dos níveis de GH e de IGF-1 por meio de imune ensaio específico. Geralmente preconiza-se a realização da dosagem de IGF-1, já que o mesmo apresenta secreção contínua, enquanto o GH é secretado de maneira pulsátil ([García, 2021](#); [Hurty & Flatland, 2005](#)). Além disso, o GH pode estar aumentado em gatos diabéticos que não apresentam acromegalia, devido a um mecanismo fisiológico em que o fígado necessita de altos níveis de insulina para produzir IGF-1 e, em gatos diabéticos não controlados, as concentrações de insulina portal podem estar baixas e, assim, causarem a diminuição da produção de IGF-1 concomitantemente, há então a não inibição do GH e aumento de sua concentração plasmática ([Bruyette, 2020](#)).

O exame para detecção dos níveis de IGF-1 pode ser realizado de forma alternativa, por meio do uso de kit comercial para detecção de fator humano (IGF-1 humano), desde que seja validado para a espécie felina ([Jericó et al., 2015](#)).

É importante ressaltarmos que o exame para detecção do IGF-1 não é totalmente confiável, já que o mesmo pode exibir um resultado dentro da faixa de normalidade durante a fase inicial da doença, ou em

condições de jejum prolongado, além da interferência pela aplicação de insulina e de proteínas de ligação do IGF-1. Devemos considerar também que o limite > 1000ng/ml pode ser considerado muito alto para detectar estágios leves ou iniciais da doença ([Gouvêa et al., 2021](#); [Hurty & Flatland, 2005](#); [Niessen et al., 2007, 2013](#); [Rúa et al., 2011](#)). Um estudo realizado com gatos diabéticos não acromegálicos que apresentavam concentrações de IGF-1 dentro da faixa de normalidade a baixa, determinou que essas concentrações podem aumentar conforme o início da terapia com insulina, sendo proposto que a insulina pode regenerar as células betas e, conseqüentemente, ocasionar aumento da insulina portal, com elevação das concentrações de IGF-1 concomitantemente ([Bruyette, 2020](#)).

Logo, para o diagnóstico assertivo da acromegalia deve-se sempre associar as diversas técnicas diagnósticas e considerar causas diferenciais, como a Doença de Cushing em felinos, muito frequente na rotina clínica. Recomendado uma boa anamnese, histórico do paciente, exame físico, exames de imagem e laboratoriais, como, por exemplo, a dosagem de ACTH endógena, para descartar possibilidade de hiperadrenocorticismo. Esses achados são de fundamental importância, uma vez que, a neoplasia hipofisária em exame de tomografia, pode estar tanto associado a acromegalia como também a Doença de Cushing, exibindo o mesmo quadro de resistência insulínica ([Rosa et al., 2024](#)).

### Manejo clínico

A terapia para o paciente acromegálico consiste em uma associação entre o tratamento conservativo medicamentoso, a radioterapia e a realização de procedimento cirúrgico. O tratamento tem como objetivo amenizar os sinais clínicos comuns da doença, diminuir as doses de aplicação de insulina e, quando possível, promover a remissão do diabetes mellitus por meio da extirpação cirúrgica da glândula hipófise (hipofisectomia) ou redução da neoformação. Concomitantemente, deve ser analisado o impacto do tratamento na diminuição sérica do hormônio GH e IGF-1 ([Corsini et al., 2022](#)).

[Corsini et al. \(2022\)](#) visando a obtenção de dados sobre a qualidade de vida do paciente acromegálico após tratamento, demonstraram que o procedimento cirúrgico por meio de hipofisectomia é superior em relação ao conservativo com o uso de fármacos agonistas dopaminérgicos; e semelhante em relação à radioterapia, quando comparada com o tratamento farmacológico.

#### *Tratamento farmacológico*

Inicialmente para o controle do diabetes mellitus deve ser elaborado um protocolo de insulino terapia e manejo alimentar, entretanto, não é indicado o uso de doses muito elevadas de insulina, visto que o paciente com acromegalia apresenta resistência insulínica variável ao longo do dia ([Jericó et al., 2015](#)).

A somatostatina é um hormônio hipotalâmico responsável pela inibição da liberação do hormônio GH, sendo assim, preconiza-se o uso de fármacos análogos a somatostatina. É importante ressaltar que existem diferentes subtipos do receptor de somatostatina, nos gatos acromegálicos os receptores mais expressos são tipo 1 e tipo 5. O uso do fármaco pasireotida inibe os receptores dos tipos 1, 2, 3 e 5, sendo, portanto, bastante eficaz no tratamento, porém, diversos efeitos colaterais podem ser evidenciados ([Gouvêa et al., 2021](#); [Hurty & Flatland, 2005](#); [Niessen et al., 2007](#)). [Gostelow et al. \(2017\)](#) demonstraram que a pasireotida está associada a redução nas concentrações de IGF-1 e aumento da sensibilidade a insulina, culminando no aumento de casos com remissão diabética de longa duração. A cabergolina, um agonista da dopamina que atua suprimindo a secreção de GH na hipófise, também pode ser usada no tratamento da acromegalia em humanos diante da manifestação de sinais clínicos brandos da doença, no entanto, quando consideramos os gatos, a sua atuação não parece ser tão efetiva devido aos pacientes chegarem já em estágio avançado da doença, apesar de ainda ser utilizada como alternativa terapêutica. Além disso, conforme aumenta-se o volume da neoformação tumoral, diminui-se a expressão do receptor 2 da dopamina, diminuindo, assim, a eficácia deste fármaco. Não foi possível observar em estudos a diminuição das concentrações de IGF-1 e redução da dose de aplicação de insulina, justamente pelo fator de o paciente apresentar-se em condições avançadas da doença ([Scudder & Church, 2024](#)).

#### *Radioterapia*

A radioterapia na modalidade estereotáxica pode ser considerada uma alternativa para pacientes com acromegalia e diabetes mellitus secundário, principalmente em casos em que não é possível a realização

da hipofisectomia, como em neoplasias volumosas. Essa técnica permite que sejam administradas doses mais elevadas de radiação direcionada a neoformação, evitando-se que atinja os tecidos adjacentes. Segundo [Wormhoudt et al. \(2018\)](#), essa técnica auxilia na redução da dose de insulina a ser administrada em 95% dos gatos, sendo que treze pacientes exibiram remissão diabética e, dentre esses, cinco tiveram recaídas após a remissão. Ressalta-se também a melhora do quadro neurológico dentro de três semanas após início da terapia. Em relação à sobrevida do paciente após a radioterapia, os resultados são bastante variáveis, principalmente pela presença de outras doenças concomitantes a acromegalia, como doença renal crônica e cardiomegalia hipertrófica. Em média, os pacientes submetidos a esta técnica tiveram uma sobrevida de 1.072 dias.

Os efeitos colaterais provenientes da radioterapia consistem na perda de visão, pelo risco de a radiação atingir o quiasma óptico, sensibilidade à luz ou midríase, osteopenia e desenvolvimento de hipotireoidismo idiopático ([Wormhoudt et al., 2018](#)).

### *Tratamento cirúrgico*

A técnica cirúrgica preconizada é a hipofisectomia transesfenoidal que consiste na extirpação cirúrgica completa da hipófise, devido à dificuldade na diferenciação do tecido neoplásico do tecido saudável, seguido do encaminhamento para análise histopatológica ([Scudder & Church, 2024](#)).

Essa técnica é abordada por um acesso intraoral, através do palato mole e da base do crânio, viabilizando a dissecação e a exposição da glândula hipofisária. [Neilson et al. \(2019\)](#) abordaram as complicações anestésicas provenientes do transoperatório e pontaram a ocorrência de bradicardia, hipotermia, hipotensão e complicações das vias aéreas, ressaltando-se a importância da administração de infusão de hidrocortisona e desmopressina durante o procedimento cirúrgico e no manejo pós-operatório. Além da desmopressina por até três semanas após a cirurgia, o acetato de cortisona e a L-tiroxina deverão ser administrados diariamente e continuamente, até o final da vida animal.

O procedimento cirúrgico apresenta resposta satisfatória em relação à diminuição da concentração de IGF-1 e redução significativa da dose de insulina necessária a ser administrada. [Meij et al. \(2010\)](#), em um relato de caso observaram a redução em até 95% da dose na primeira semana após a hipofisectomia, bem como a confirmação da remissão completa do diabetes mellitus após um ano. Todavia, alguns tutores relatam algumas alterações após o procedimento cirúrgico, como a mudança de comportamento: busca por atenção e aumento da vocalização. Ressalta também a polifagia, letargia e o ganho de peso, que podem levar ao retorno do quadro de diabetes mellitus, já que a obesidade se enquadra como uma de suas possíveis etiologias ([Coster et al., 2020](#); [Giustina et al., 2020](#); [Melmed et al., 2013](#); [Puig-Domingo et al., 2021](#)).

Após o procedimento cirúrgico, o paciente deve ser encaminhado para internação em unidade de terapia intensiva (UTI), pois segundo um estudo realizado, 8% de 37 gatos analisados morreram dentro de 24 horas após a cirurgia ([Neilson et al., 2019](#)).

Também existem relatos na literatura sobre a criohipofisectomia, que consiste na destruição da hipófise por frio extremo; porém, essa técnica não apresenta resultados satisfatórios. Em um estudo realizado com dois gatos, um dos animais exibiu melhora na diminuição da dose insulínica e o outro não, além da ausência de alterações na concentração plasmática de IGF-1. Portanto, sugere-se que essa técnica não seja tão eficaz quanto a hipofisectomia transesfenoidal para pacientes acromegálicos ([Giustina et al., 2020](#); [Melmed et al., 2013](#)).

### **Considerações finais**

Há diversas opções de ferramentas diagnósticas e tratamentos para a acromegalia, porém, todas apresentam alto custo e pouca acessibilidade, dificultando o diagnóstico e o tratamento da doença. Evidencia-se também, a necessidade da compreensão, por parte dos profissionais médicos veterinários, a respeito da fisiopatologia da doença e o reconhecimento de seus sinais clínicos, objetivando uma abordagem assertiva da mesma; além disso, destaca-se a necessidade de investimentos para o avanço da medicina veterinária diagnóstica e de tratamentos especializados, como a radioterapia e a hipofisectomia.

**Referências bibliográficas**

- Borgeat, K., Niessen, S. J. M., Wilkie, L., Harrington, N., Church, D. B., Fuentes, V. L., & Connolly, D. J. (2018). Time spent with cats is never wasted: Lessons learned from feline acromegalic cardiomyopathy, a naturally occurring animal model of the human disease. *PLoS ONE*, *13*(3). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0194342>.
- Bruyette, D. (2020). *Clinical small animal internal medicine*. John Wiley & Sons. <https://doi.org/10.1002/9781119501237>.
- Corsini, A., Bianchi, E., Volta, A., & Bonazzi, M. (2020). Sciatic neuropathy in an acromegalic cat without concurrent diabetes mellitus. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, *6*(1), 1–6. <https://doi.org/10.1177/2055116920906936>.
- Corsini, A., Niessen, S. J. M., Miceli, D. D., Caney, S., Zeugswetter, F. K., Sieber-Ruckstuhl, N. S., Arenas, C., Fleeman, L. M., Leal, R. O., Battellino, M., & Fracassi, F. (2022). Quality of life and response to treatment in cats with hypersomatotropism: the owners' point of view. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *24*(8), 175–182. <https://doi.org/10.1177/1098612X221098718>.
- Coster, C., Fenn, J., Glanemann, B., Woolhead, V., Niessen, S., & Church, D. (2020). A retrospective study on hypophysectomy in feline acromegaly. In *BSAVA Congress Proceedings 2020*. <https://doi.org/10.22233/9781910443774.53.2>.
- Dickson, W. M. (2017). Endocrinologia, reprodução e lactação. Glândulas endócrinas. In M. J. Swenson & W. Reece (Eds.), *Fisiologia dos animais domésticos* (pp. 572–614). Guanabara Koogan S.A.
- Feldman, E. C., Nelson, R. W., Reusch, C., & Scott-Moncrieff, J. C. (2014). *Canine and feline endocrinology-e-book*. Elsevier health sciences.
- García, J. D. (2021). Acromegalia em gatos: Alternativas em diagnóstico e terapêutica. In *Promevet: Pequenos Animais: Programa de Atualização em Medicina Veterinária: Ciclo 7: Volume 1*. <https://doi.org/10.5935/978-65-5848-354-0.c0001>.
- Giustina, A., Barkan, A., Beckers, A., Biermasz, N., Biller, B. M. K., Boguszewski, C., Bolanowski, M., Bonert, V., Bronstein, M. D., Casanueva, F. F., Clemmons, D., Colao, A., Ferone, D., Fleseriu, M., Frara, S., Gadelha, M. R., Ghigo, E., Gurnell, M., Heaney, A. P., ... Melmed, S. (2020). A consensus on the diagnosis and treatment of acromegaly comorbidities: An update. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *105*(4). <https://doi.org/10.1210/clinem/dgz096>.
- Gostelow, R., Scudder, C., Keyte, S., Forcada, Y., Fowkes, R. C., Schmid, H. A., Church, D. B., & Niessen, S. J. M. (2017). Pasireotide long-acting release treatment for diabetic cats with underlying hypersomatotropism. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *31*(2), 355–364. <https://doi.org/10.1111/jvim.14662>.
- Gouvêa, F. N., Pennacchi, C. S., Assaf, N. D., Branco, L. O., Costa, P. B., Reis, P. A., & Borin-Crivellenti, S. (2021). Acromegaly in dogs and cats. In *Annales d'Endocrinologie* (Vol. 82, Issue 2, pp. 107–111). <https://doi.org/10.1016/j.ando.2021.03.002>.
- Greco, D. S., & Stabenfeldt, G. H. (2014). Glândulas endócrinas e suas funções. In J. G. Cunningham & B. G. Klein (Eds.), *Tratado de fisiologia veterinária* (Vol. 3, pp. 350–381). Guanabara Koogan Rio de Janeiro.
- Hurty, C. A., & Flatland, B. (2005). Feline acromegaly: A review of the syndrome. In *Journal of the American Animal Hospital Association* (Vol. 41, Issue 5). <https://doi.org/10.5326/0410292>.
- Jericó, M. M., Andrade Neto, J. P., & Kogika, M. M. (2015). *Tratado de medicina interna de cães e gatos*. Roca Ltda.
- Meij, B.P., Auriemma, E., Grinwis, G., Buijtsels, J.J.C.W.M. & Kooistra, H.S. (2010). Tratamento bem-sucedido de acromegalia em um gato diabético com hipofisectomia transesfenoidal. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, *12*(5), 406–410. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.03.014>.
- Melmed, S., Casanueva, F. F., Klibanski, A., Bronstein, M. D., Chanson, P., Lamberts, S. W., Strasburger, C. J., Wass, J. A. H., & Giustina, A. (2013). A consensus on the diagnosis and treatment of acromegaly complications. *Pituitary*, *16*(3). <https://doi.org/10.1007/s11102-012-0420-x>.
- Neilson, D. M., Viscasillas, J., Alibhai, H. I. K., Kenny, P. J., Niessen, S. J. M., & Sanchis-Mora, S. (2019). Anaesthetic management and complications during hypophysectomy in 37 cats with

- acromegaly. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 21(4), 347–352. <https://doi.org/10.1177/1098612X18778697>.
- Niessen, S. J. M., Church, D. B., & Forcada, Y. (2013). Hypersomatotropism, acromegaly, and hyperadrenocorticism and feline diabetes mellitus. In *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* (Vol. 43, Issue 2, pp. 319–350). <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2012.12.004>.
- Niessen, S. J. M., Petrie, G., Gaudiano, F., Khalid, M., Smyth, J. B. A., Mahoney, P., & Church, D. B. (2007). Feline acromegaly: An underdiagnosed endocrinopathy? *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(5). [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2007\)21\[899](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2007)21[899).
- Puig-Domingo, M., Bernabéu, I., Picó, A., Biagetti, B., Gil, J., Alvarez-Escolá, C., Jordà, M., Marques-Pamies, M., Soldevila, B., Gálvez, M. A., Cámara, R., Aller, J., Lamas, C., & Marazuela, M. (2021). Pasireotide in the personalized treatment of acromegaly. In *Frontiers in Endocrinology* (Vol. 12). <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.648411>.
- Román González, A., Padilla Zambrano, H. S., López Montoya, V., Gutiérrez, J., & Builes-Barrera, C. A. (2022). Causas genéticas de acromegalia: revisión narrativa. *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes & Metabolismo*, 9(2). <https://doi.org/10.53853/encr.9.2.737>.
- Rosa, A. C., Melchert, A., & Vargas, A. M. (2024). Caracterização clínica e laboratorial de 131 casos (2016–2022) de hipercortisolismo ACTH-dependente canino. *PUBVET*, 18(1), e1538. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v18n01e1538>.
- Rúa, C., Latorre, G., & Campuzano, G. (2011). Diagnóstico de acromegalia. *Programa de Educación Médica Continúa Certificada Universidad de Antioquia*, 17.
- Scudder, C., & Church, D. (2024). Feline comorbidities: Hypersomatotropism-induced diabetes in cats. In *Journal of Feline Medicine and Surgery* (Vol. 26, Issue 2, pp. 1–10). <https://doi.org/10.1177/1098612X241226690>.
- Troxel, M. T., Vite, C. H., Van Winkle, T. J., Newton, A. L., Tiches, D., Dayrell-Hart, B., Kapatkin, A. S., Shofer, F. S., & Steinberg, S. A. (2003). Feline Intracranial Neoplasia: Retrospective Review of 160 Cases (1985–2001). In *Journal of Veterinary Internal Medicine* (Vol. 17, Issue 6, pp. 850–859). [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2003\)017](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2003)017).
- Wormhoudt, T. L., Boss, M. K., Lunn, K., Griffin, L., Leary, D., Dowers, K., Rao, S., & LaRue, S. M. (2018). Stereotactic radiation therapy for the treatment of functional pituitary adenomas associated with feline acromegaly. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 32(4), 1383–1391. <https://doi.org/10.1111/jvim.15212>.

**Histórico do artigo:****Recebido:** 6 de agosto de 2024**Aprovado:** 10 de setembro de 2024**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.