



Acromegalia

Acromegaly



Dra. Karolina González-Houdelath
Investigadora independiente, San José, Costa Rica
 <https://orcid.org/0000-0003-0599-166X>

RECIBIDO
23/03/2020

CORREGIDO
28/04/2020

ACEPTADO
13/06/2020

RESUMEN

La acromegalia corresponde a una patología generada a partir de una producción excesiva de la hormona de crecimiento. Entre sus principales manifestaciones se encuentran hiperhidrosis, visceromegalia, síndrome del túnel carpal y cambios en estructuras de tejido conectivo. Se asocia con comorbilidades como enfermedades cardiovasculares, pulmonares o neoplasias. El diagnóstico se realiza con medición del IGF-1 y con una curva de supresión de hormona de crecimiento con glucosa, siendo esta última el estándar de oro. Existen diversas modalidades de tratamiento, que se dividen en médico y quirúrgico, el cual debe ser individualizado para cada paciente

PALABRAS CLAVE: acromegalia; hormona de crecimiento; glándula pituitaria; agonistas de dopamina.

ABSTRACT

Acromegaly is a pathology related to an excessive production of growth hormone. Among its main manifestations there could be found hyperhidrosis, visceromegaly, carpal tunnel syndrome and changes in connective tissue. It is associated with comorbidities such as cardiovascular and pulmonary diseases or neoplasms. The diagnosis is based on the quantification of IGF-1 and with a growth hormone suppression curve with glucose, the latter being the gold standard. There are several types of treatment, which are divided into medical and surgical, which must be individualized for each patient. With the presentation of this clinical case and its respective review based on bibliography, it is intended to report on this pathology not so well known in daily medical practice.

KEYWORDS: acromegaly; growth hormone; pituitary gland; dopamine agonists.

Médica general, graduada
de la Universidad de Costa
Rica (UCR).
Cod. [MED15826](#).
kqh_cr@hotmail.com



INTRODUCCIÓN

La acromegalia corresponde a una patología rara, crónica y progresiva que se produce a partir de una producción anormalmente alta de la hormona de crecimiento (HC), generalmente provocada por un adenoma hipofisario. La importancia de esta patología radica en que, además de la sintomatología que presentan los pacientes, pueden desarrollarse complicaciones mortales. Se encuentra subdiagnosticada en muchos de los casos, debido a que se es prácticamente desconocida, sobre todo entre los médicos de atención primaria (1,2).

Algunos médicos, tales como el Dr. Johannes Wier, describieron el cuadro clínico presente en la acromegalia, durante los años 1800. Sin embargo, fue hasta 1886 que el neurólogo Pierre Marie, utilizó por primera vez el término acromegalia. Definió la patología como una condición caracterizada por hipertrofia de las manos, pies y cara; y lo diferenció de condiciones como el mixedema, enfermedad de Paget, leontiasis ósea de Virchow (3). Con la presentación de este caso clínico y su respectiva revisión basada en bibliografía, se pretende informar sobre esta patología no tan conocida en la práctica médica diaria, su presentación clínica, diagnóstico, tratamiento y el seguimiento posterior que debe realizarse en los pacientes.

METODOLOGÍA

Se resumió un caso clínico de un paciente con acromegalia, diagnosticado en un primer nivel de atención. Posteriormente, se realizó una revisión bibliográfica en las bases de datos de

Science Direct, Elsevier y PUBMED y revistas como Journal of Endocrinology, Clinical Endocrinology, Nature y Neuroendocrinology, para un total de 20 artículos revisados, incluyendo los que se basaban en las palabras clave “acromegalia”, “ACROSCORE” y “hormona de crecimiento”, y se seleccionaron artículos de los últimos cinco años.

EPIDEMIOLOGÍA

A nivel mundial, se han realizado distintos estudios de cohorte, en los cuales se determina la incidencia y prevalencia de la acromegalia. Actualmente, se cuenta con una tasa de incidencia de aproximadamente 4 casos por cada millón de personas por año a nivel mundial (4). Por otra parte, la prevalencia se encuentra en aproximadamente 40-60 acromegálicos por cada millón de personas, pero se ha hablado de hasta una prevalencia de 85 personas por millón en los últimos estudios, dada la incidencia anual y el aumento en el diagnóstico (5).

A pesar de que la edad promedio de inicio de las manifestaciones clínicas de la enfermedad es a los 32 años, la edad media de diagnóstico ronda los 40-45 años, esto debido al retraso en el diagnóstico de la patología. La incidencia no varía según género, raza o etnia. Sin embargo, existen algunos estudios epidemiológicos realizados en España que concluyen una mayor prevalencia de acromegalia en la población femenina. Un estudio realizado en Messina, Italia, se observó que existía una prevalencia aumentada de acromegalia en dicha zona, lo cual podría sugerir que existan factores ambientales que se relacionen

con el desarrollo de acromegalia (6). En Costa Rica no se tienen datos concretos sobre la epidemiología de la acromegalia. Sin embargo, según la tesis de la Dra. Mora Gómez, para el año 2004, existía cerca de 80 paciente diagnosticados en el país, llevando seguimiento clínico de su patología en el servicio de Endocrinología de los 3 diferentes hospitales centrales (7).

FISIOPATOLOGÍA

La hipófisis corresponde a una glándula endocrina que regula el correcto funcionamiento de las demás glándulas del cuerpo, por medio de señales de retroalimentación positiva y negativa. Una de las hormonas que se sintetizan y secretan en la hipófisis es la HC, estimulada por la hormona liberadora de HC. Una vez liberada, la HC se une a su receptor, el cual activa la cascada de señalización intracelular JAK-2, para posteriormente iniciar la síntesis de proteínas, entre las cuales se encuentra la factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1). La IGF-1 favorece la síntesis proteica y la proliferación celular (8).

ETIOLOGÍA

La principal causa de acromegalia corresponde a los adenomas hipofisarios, los cuales están presentes en aproximadamente un 99% de los casos (7). En estos adenomas, se da una hiperestimulación de las células somatotropas, las cuales proliferan y producen una secreción aumentada de HC. En este fenómeno, se ha visto involucrado el gen PROP1, el cual favorece la transcripción genética de la

HC. Cerca de un 25% de estos adenomas cosecretan prolactina (9).

Otra de las causas de acromegalia corresponde a la administración exógena o la síntesis extrahipofisaria de HC, como son el caso de los carcinomas bronquiales, linfomas y los tumores de islotes pancreáticos. La tercera causa se debe a una hiperplasia de células somatotropas mediada por hormona liberadora de hormona de crecimiento (GHRH), con un consecuente aumento en la síntesis de HC. Este último corresponde a los casos de tumores carcinoides, adenomas adrenales, tumores de células pancreáticas, cáncer pulmonar de células pequeñas y carcinoma medular de tiroides (8,10).

En la mayoría de casos de acromegalia, el adenoma hipofisario se da de forma espontánea. Sin embargo, existen algunos síndromes que favorecen la aparición de la patología. Ejemplos de estos son la neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (NEM-1), síndrome de McCune-Albright, complejo de Carney y adenomas hipofisarios familiares (FIPA, por sus siglas en inglés). En el caso de los síndromes familiares, estos son mediados por cambios genéticos. En el FIPA, se da una mutación a nivel del gen AIP en el 15% de las veces, pero en la mayoría de los casos la mutación y el gen responsables son desconocidos. En los otros síndromes familiares se han visto involucrados los genes 11q13, CDKN1B, GNAS 20q13 y PRKAR1A 17q22-24. En cuanto a los casos esporádicos de producción de adenomas hipofisarios, se ha estudiado la participación de los oncogenes, genes supresores de tumores y mutaciones en genes activadores de la subunidad alfa de la proteína Gs, como parte importante

de la patogénesis de dichos tumores (2).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas dependen de las concentraciones de GH e IGF-1, la edad del paciente, el tamaño del tumor y el tiempo de retraso en el diagnóstico. A continuación, en la **TABLA 1**, se mencionan las diferentes manifestaciones clínicas del paciente con acromegalia (11,12,13).

COMORBILIDADES Y MORTALIDAD

Las complicaciones cardiovasculares son las más prevalentes, se presentan en aproximadamente 60% de los casos. Se caracterizan principalmente por hipertrofia cardíaca biventricular concéntrica e hipertensión. En ocasiones, se puede observar también falla cardíaca, arritmias ventriculares, extrasístoles ventriculares, enfermedad coronaria y otras cardiomiopatía. Las complicaciones pulmonares incluyen apnea obstructiva del sueño, insuficiencia respiratoria, tórax en barril, hiperventilación e hipertrofia de la mucosa laríngea, lo cual se asocia con ronquidos (2,6).

En los pacientes acromegálicos existe un aumento en la incidencia de cáncer de colon y poliposis adenomatosa en los pacientes con acromegalia. Además, se ha visto mayor prevalencia de cáncer de tiroides. Este aumento de las posibilidades de presentar una enfermedad oncológica se debe a un aumento en el daño en el ADN por oxidación y por la acción directa de la IGF-1 o la HC sobre las células, lo cual favorece su crecimiento. De hecho, las

convenciones internacionales sobre el manejo de acromegalia sugieren que se realice ultrasonido de tiroides y tamizaje de cáncer de colon a todo paciente acromegálico (1).

Se ha observado que aumenta el riesgo de fracturas vertebrales, artropatías, dolores articulares inespecíficos y síndrome de túnel carpal, en especial en casos de diagnóstico tardío de la acromegalia. Debido al aumento de las comorbilidades en el paciente acromegálico, se ha visto una disminución importante en la calidad de vida, además de trastornos de ansiedad relacionados a esta condición (8).

Según el metaanálisis realizado por Dekkers *et al*, el diagnóstico de acromegalia le confiere a la persona una tasa de mortalidad de 2-4 veces mayor que en la población general. Históricamente, la causa principal de muerte ha sido la enfermedad cardiovascular. Sin embargo, últimamente se reporta la malignidad como la mayor causa de muerte, debido al daño oxidativo en el ADN de los linfocitos observado en los pacientes con acromegalia, seguida por causas cardiovasculares y respiratorias. La normalización de la IGF-1 y HC se relaciona con una disminución e inclusive normalización del riesgo de mortalidad en los pacientes (6).

ACROSCORE

Recientemente, se creó el ACROSCORE, el cual funge como un sistema que permite realizar un diagnóstico más temprano de la acromegalia, a partir de la sospecha clínica y basada en los signos y síntomas presentados por el paciente.

TABLA 1. Manifestaciones clínicas de acromegalia	
Sistema	Manifestación clínica
Efectos locales	<ul style="list-style-type: none"> Alteraciones del campo visual Hipopituitarismo Parálisis de pares craneales
Musculo-esqueléticos	<ul style="list-style-type: none"> Agrandamiento de manos y pies Prognatismo Artralgias y artritis Síndrome del túnel carpal Miopatías Hipertrofia de los huesos frontales Fracturas vertebrales
Piel y tejidos blandos	<ul style="list-style-type: none"> Hiperhidrosis Engrosamiento de tejidos blandos Textura oleosa Acantosis nigricans
Tracto gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none"> Poliposiscolónica Hepatoesplenomegalia Hiperplasia de glándulas salivales
Odontológico	<ul style="list-style-type: none"> Malaoclusión mandibular Diastasis dental Hipertrofia lingual Elongación del paladar blando Reducción de la distancia entre la úvula y el plano paladar Hiperplasia gingival
Cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> Hipertrofia del ventrículo izquierdo Hipertrofia septal Cardiomiopatía Hipertensión arterial Falla cardíaca congestiva Cardiomegalia
Respiratorio	<ul style="list-style-type: none"> Apnea obstructiva del sueño Narcolepsia Obstrucción de la vía aérea superior
Endocrinológico	<ul style="list-style-type: none"> Bocio Galactorrea Irregularidades menstruales Disminución de la libido Neoplasia endocrina múltiple tipo 1 Intolerancia a la glucosa, resistencia a la insulina, Diabetes mellitus tipo 2 Hipertrigliceridemia
Genitourinario	<ul style="list-style-type: none"> Hiperplasia prostática
Neurológico	<ul style="list-style-type: none"> Cefalea Predisposición a aneurismas
Cognición	<ul style="list-style-type: none"> Dificultad para la concentración Pensamiento lento Enlentecimiento de la memoria
Psicológico	<ul style="list-style-type: none"> Ansiedad Labilidad afectiva Problemas de identidad Demencia Predisposición a la depresión
Fuente: modificado de Capatina, C., & Wass, J. A. (2015). 60 Years of Neuroendocrinology: Acromegaly. Journal of Endocrinology, 226(2), T14	

Según el estudio realizado por Prencipe et al, la herramienta del ACROSCORE tiene una alta sensibilidad y especificidad.

Gracias a la implementación del ACROSCORE, se ha observado que el tiempo de diagnóstico ha disminuido de 15 a 5-8 años aproximadamente,

demostrándose así la efectividad del método. La verdadera limitación del ACROSCORE es que se requiere de una sospecha clínica inicial (7,11,14).

En el ACROSCORE, se incluyen los siguientes signos y síntomas: Diabetes mellitus tipo, hiperhidrosis, hiperplasia tiroidea, poliposiscolorrectal, diastasis dental y síndrome del túnel carpal, los cuales se presentan en la **TABLA 2**, con su respectivo puntaje (7,11,14).

TABLA 2. ACROSCORE	
Signo o síntoma	Puntaje
Diabetes mellitus tipo 2	1
Hiperhidrosis	2
Hiperplasia tiroidea	3
Síndrome de túnel carpal	1
Diastasis dental	4
Poliposiscolorrectal	3
Fuente: Prencipe, N., (2016). ACROSCORE: a new and simple tool for the diagnosis of acromegaly, a rare and underdiagnosed disease. Clinical endocrinology	

DIAGNÓSTICO

Partiendo de la premisa de la acromegalia como un aumento en la secreción de HC e IGF-1, la medición de estas hormonas constituye la base para el diagnóstico de acromegalia. Una vez que se tiene la sospecha clínica de acromegalia en el paciente, además de la realización del ACROSCORE, se deben realizar los estudios necesarios para hacer el diagnóstico definitivo de acromegalia. Entre estos se encuentran: medición de IGF-1 y HC, curva de supresión de HC con glucosa, medición de proteína transportadora 3 del factor de

crecimiento similar a la insulina (IGFBP3) y medición de GHRH (7,9).

Hormona de crecimiento y factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1

Al medir la HC en pacientes adultos sanos, este nivel es prácticamente indetectable (<0,2 µg/mL). Entre los factores que afectan la variabilidad del resultado de la muestra se encuentran: ayuno, obesidad, hora del día (el pico de secreción de HC se da en la noche). En cuanto a la medición de IGF-1, esta corresponde a la primera prueba que debe realizarse en el paciente con sospecha de acromegalia.

En este caso, un valor de IGF-1 dentro de los límites de normalidad excluye el diagnóstico (2). Existen algunas condiciones que provocan falsos negativos en la medición de la IGF-1, como lo son la nefropatía, hepatopatía crónica, DM, hipotiroidismo y desnutrición (9).

Curva de supresión de hormona de crecimiento con carga oral de glucosa

Este corresponde al "standard" de oro de diagnóstico de la acromegalia. En esta prueba, se le administran al paciente 75g de glucosa, posterior a un periodo de 8 horas de ayuno y se realiza medición de HC y glucosa basa, a los 60, 90 y 120 minutos posteriores a la administración de glucosa.

Una vez que se tienen los resultados, debe interpretarse de la siguiente manera: debe existir una supresión de la hormona de crecimiento al menos por debajo de 1 ng/mL para que el resultado de la prueba sea normal. En caso de que no se dé una supresión de HC, se hace el diagnóstico de acromegalia (11).

Medición de la proteína transportadora 3 del factor de crecimiento similar a la insulina

La IGFBP3 es la proteína ligadora de IGF-1, sin embargo, esta técnica no es muy usada porque se ha visto que personas sanas tienen valores alterados y pacientes con acromegalia presentan valores dentro de los límites de normalidad (10).

Medición de la hormona liberadora de hormona de crecimiento

Esta medición se usa en casos en los que haya sospecha de afectación a extra hipofisario. Sin embargo, no es suficiente con medir la GHRH, sino que debe realizarse correlación anatomopatológica (11).

Estudios de imagen

Posterior al diagnóstico bioquímico de acromegalia, se debe complementar con estudios de imagen, como tomografía axial computarizada o resonancia magnética nuclear, con el fin de determinar la localización y extensión de la lesión hipofisaria (7).

TRATAMIENTO

El objetivo fundamental del tratamiento de la acromegalia es conseguir remisión de los síntomas y control del tumor sin alterar la función de la glándula hipofisaria. En cuanto al objetivo bioquímico del tratamiento, se busca conseguir niveles de HC $<1 \mu\text{g/L}$ con la curva de tolerancia oral a la glucosa (10,15).

Tratamiento quirúrgico

La cirugía se recomienda como la terapia de primera línea en la mayoría de los

pacientes. La técnica de elección corresponde a la endoscopia transesfenoidal (ETE) en un 90% de los casos, ya que permite una mejor visualización del área supra y paraselar, además que disminuye el riesgo de complicaciones peri y postoperatorias. Entre los síntomas postoperatorios que pueden desarrollar los pacientes se encuentra la congestión nasal, sinusitis y epistaxis. Otras complicaciones más severas son hemorragia, salida de líquido cefalorraquídeo y riesgo de meningitis, infarto cerebral, hipopituitarismo y diabetes insípida transitoria. La tasa de mortalidad de los pacientes acromegálicos sometidos a ETE es menor al 0.5%. Existen factores asociados a mayor tasa de complicaciones transoperatorias y menor tasa de éxito en la cirugía, como lo son: tumor de gran tamaño, extensión extraselar, cirugías previas y niveles preoperatorios muy elevados de HC e IGF-1 (10,16). La terapia médica adyuvante o prequirúrgica se da en pacientes que tienen enfermedad avanzada, caracterizada por falla cardíaca, engrosamiento faríngeo importante o apnea obstructiva del sueño. Por otra parte, la terapia médica es de utilidad en pacientes que no resuelven completamente posterior a la cirugía (1).

Tratamiento médico

La terapia médica resulta necesaria en casos de enfermedad persistente posterior a una cirugía no exitosa o como primera línea en caso de que el paciente no sea candidato a cirugía (10).

- **Agonistas de somatostatina**

La es somatostatina un péptido inhibidor que posee 5 subtipos

diferentes de receptores a nivel hipofisario, y una de sus funciones es la inhibición de la liberación de HC. La mayoría de adenomas hipofisarios presentan mayor expresión de receptores 2 y 5. Los agonistas del receptor de somatostatina corresponden al octreótido, pasireótido y lanreótido, y actúan sobre los receptores para somatostatina, con mayor afinidad hacia los subtipos 2 y 5 (10,17).

En este momento existen las formulaciones de liberación prolongada de octreótido y lanreótido, los cuales se administran mensualmente (1). El octreótido-LAR se administra a dosis intramuscular de 20 mg mensuales, con titulaciones cada 3-6 meses hacia la baja o la alta, según sea necesario. El lanreótido se administra a dosis subcutánea de 90 mg mensuales o 120 mg mensuales o cada 8 semanas. El pasireótido también ha brindado resultados favorables en la disminución de los niveles de HC (17).

Entre los síntomas que más mejoran con la administración de agonistas de somatostatina, se encuentran la hiperhidrosis, cefalea y artralgias. Entre los efectos secundarios, se encuentran dolor abdominal, coleditiasis, meteorismo, diarrea, dolor en el sitio de inyección o irritación local. Se ha observado que, en pacientes que no logran un adecuado control con los análogos de somatostatina, es posible administrarlos en combinación con antagonistas de la hormona de crecimiento o agonistas dopaminérgicos (1).

- **Antagonistas de la hormona del crecimiento**

El fármaco incluido en este grupo es el pegvisomant, el cual es un análogo pegilado recombinante de HC, con sustitución en su aminoácido 120 que lo convierten en antagonista y que contiene mutaciones en su cadena de aminoácidos que le extienden su vida media (10,18).

Su administración es subcutánea en dosis diarias de 10, 15 o 20 mg y es un medicamento de alto costo. Su eficacia se mide no por medio de la HC, ya que incluso puede elevarla, por efecto del retrocontrol negativo, sino que muestra disminución en los niveles de IGF-1. Debido a que no disminuye los niveles de HC, se recomienda el monitoreo del tamaño del tumor con estudios de imagen (1,15).

Se ha observado una mejoría clínica en el metabolismo de la glucosa, calidad de vida y complicaciones cardiovasculares y musculoesqueléticas con el uso de este fármaco. Se puede utilizar en combinación con análogos de somatostatina o con agonistas de dopamina y no se recomienda como terapia de primera línea (18).

- **Agonistas de dopamina**

Este grupo de fármacos hace referencia por ejemplo a la cabergolina, la cual se une a los receptores D2 de dopamina en la hipófisis, produciendo así supresión de la secreción de prolactina y HC. Anteriormente, se usaba también la bromocriptina, sin embargo, sus efectos secundarios y baja eficacia hicieron que dejara de ser un

fármaco de elección en esta patología. La tasa de remisión bioquímica de la cabergolina en monoterapia es cercana al 35% y hasta 52% al combinarla con agonistas de la somatostatina. Entre los efectos adversos más frecuentes se encuentran las náuseas, constipación, alteraciones en el humor, cefalea y mareos. Los beneficios de la terapia con cabergolina a 1 mg semanal, se han visto en paciente con niveles de IGF-1 con elevación moderada (≤ 1.5 veces el límite superior del rango de normalidad). Cuando existen niveles más altos que esto, se recomienda el uso de agonistas de somatostatina (11,17).

RADIOTERAPIA

La radioterapia se ha utilizado como terapia adyuvante en caso de enfermedad persistente posterior a cirugía o en caso de que el tratamiento médico no esté disponible, no tenga buenos resultados o no sea tolerado. Generalmente, se utilizan de 4-5 dosis fraccionadas de radioterapia. En caso de encontrarse disponible, una de las técnicas más recomendadas es la radioterapia estereotáctica, la cual se aplica como una única dosis de radiación y produce menores tasas de hipopituitarismo. La remisión bioquímica con el uso de la radioterapia va de 17-82%; mientras que la remisión tumoral, de 37-100% (7).

SEGUIMIENTO Y MONITOREO

Para determinar si existe curación durante o después de la terapia

administrada al paciente, se debe dar seguimiento bioquímico (niveles de IGF-1), monitoreo del tamaño del tumor, medición de la función residual de la pituitaria y seguimiento de comorbilidades. Para esto, lo ideal es que se realice medición anual de IGF-1 y RMN anual, en casos de enfermedad inactiva. Debe medirse la HC, cuando estos niveles se encuentran elevados en presencia de un IGF-1 normal, se puede sospechar una posible recurrencia del tumor. Es necesario mantener el monitoreo cardiopulmonar, glicemias, complicaciones reumatológicas y realizar colonoscopías, mamografías y medición de antígeno prostático específico (19, 20).

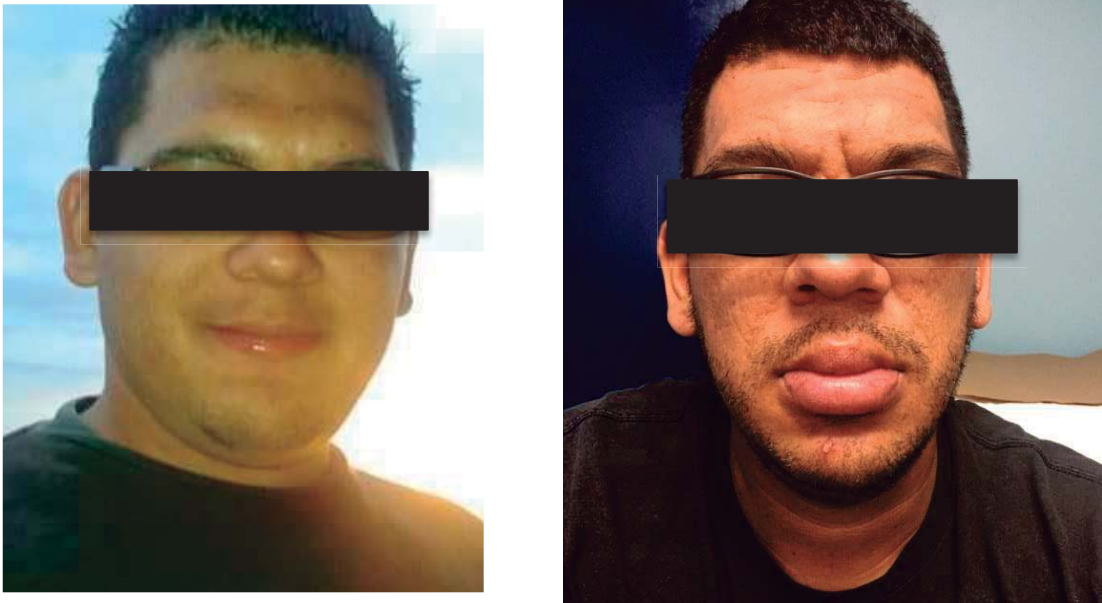
CASO CLÍNICO

Masculino, 35 años, vecino de La Gloria, Puriscal, agricultor, desconocido enfermo. Motivo de consulta: historia de cefalea ocasional, parestesias en dedos 3-5 de ambas manos y disminución progresiva de la agudeza visual.

Examen físico: PA 130/90 mmHg, FC 72 lpm. Buen estado general, eupneico, hidratado, Glasgow 15, pupilas isocóricas, normorreactivas, pares craneales conservados, con excepción de limitación en el campo visual temporal. Prognatismo, prominencia de los arcos ciliares, engrosamiento de los labios superior e inferior, nariz ensanchada, dedos ensanchados, tanto de manos como de pies (**FIGURA 1 Y 2**).

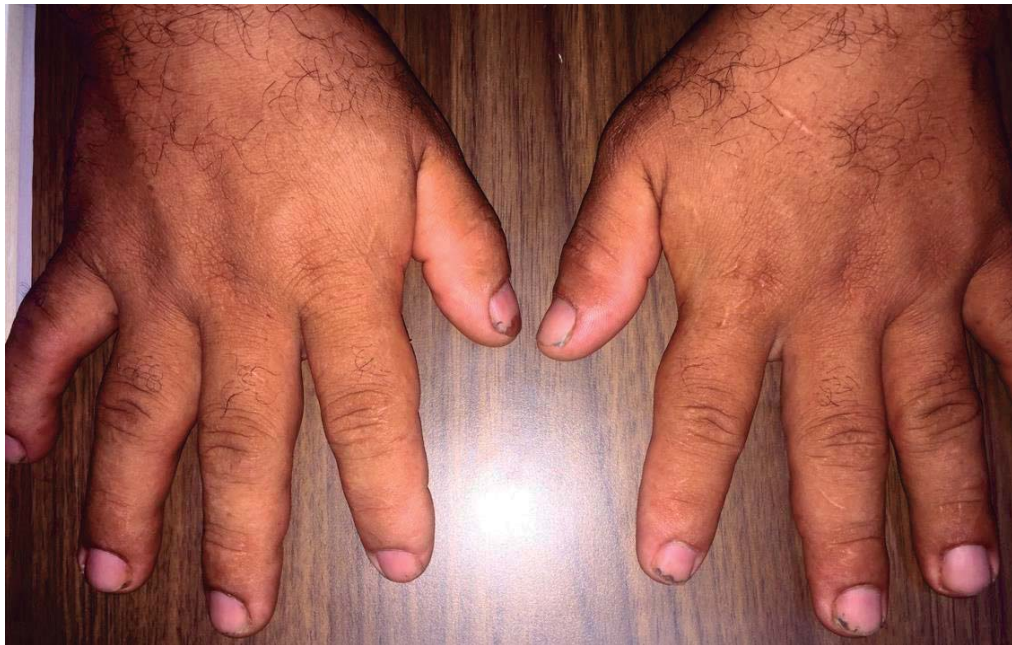
Al profundizar en la historia clínica, el paciente refiere hiperhidrosis, crecimiento reciente de sus manos y pies, indica que ha tenido que cambiar de zapatos porque aumentó de talla, además indica cambios recientes en su

FIGURA 1. Fotografía comparativa de rasgos faciales entre el año 2012 y 2019 del paciente en estudio.



Fuente: Fotografía tomada por la autora, con consentimiento de la paciente

FIGURA 2. Fotografía de las manos del paciente en estudio.



Fuente: Fotografía tomada por la autora, con consentimiento de la paciente

TABLA 3. Resultados de la prueba de supresión de hormona de crecimiento con glucosa		
Tiempo (minutos)	Concentración de HC (ng/mL)	Concentración de glucosa (mg/dL)
Basal	8,68	100
30	6,48	167
60	5,54	139
90	5,68	152
Basal	5,07	135

estructura facial.

Acroscore: 4 puntos

IGF-1: 877 ng/mL

Se realizó prueba de supresión de HC con glucosa (**TABLA 3**).

Además de estos hallazgos, se documentaron cifras de presión arterial elevadas, por lo que se realizó diagnóstico de hipertensión arterial y presentaba glicemias alteradas en ayunas y posprandiales, compatibles con intolerancia a los carbohidratos. En el caso de este paciente, se realizó el diagnóstico de acromegalia y posteriormente se realizó una resonancia magnética nuclear, donde se evidenció un adenoma hipofisario. Se dio tratamiento inicial con agonistas de dopamina y posteriormente se programó la resección del adenoma hipofisario de forma electiva. Luego de esto, el paciente mejoró considerablemente su sintomatología, no así los cambios estructurales ya establecidos en sus diferentes órganos y sistemas.

DISCUSIÓN

En la presentación del caso clínico, se evidencia la importancia de conocer acerca de la acromegalia, debido al

impacto clínico y patológico que puede tener en el paciente, además de las patologías asociadas, como la hipertensión y diabetes mellitus. En dicho caso, el paciente se presentó con un ACROSCORE sugestivo de acromegalia; sin embargo, las pruebas hormonales de laboratorio fueron concluyentes. Lo más importante para el médico de atención primaria es tener la sospecha clínica, para así iniciar los estudios pertinentes (2). En cuanto al manejo del paciente y en vista de que las resecciones transesfenoidales de adenomas hipofisarios deben ser electivas y no se consideran una cirugía de emergencia, es adecuado el manejo inicial con agonistas de dopamina, ya que presentan una alta tasa de remisión bioquímica, produciendo así disminución de los niveles de HC, los cuales son los responsables de la progresión de la enfermedad (17).

CONCLUSIONES

La acromegalia corresponde a una patología con baja prevalencia a nivel mundial, que se encuentra subdiagnosticada en muchos casos, debido al desconocimiento de la misma en la práctica clínica. El diagnóstico se

basa en sus manifestaciones clínicas, pruebas de laboratorio de predominio hormonal y estudios de imagen. En la actualidad, existe una amplia gama de posibilidades de tratamiento médico, quirúrgico o inclusive radioterapia, lo cual mejora considerablemente el pronóstico del paciente y su sobrevida. Es importante dar seguimiento al paciente

acromegálico, con el fin de evitar complicaciones y futuras recidivas.

CONFLICTO DE INTERÉS

La autora declara que no existió ningún conflicto de interés en el presente reporte.

REFERENCIAS

1. Katznelson L, Laws E, Melmed S, Molitch M, Murad M, Utz A, Wass J. *Acromegaly: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline*. J Clin Endocrinol Metab. 2014; 99(11):3933–3951. <https://doi.org/10.1210/jc.2014-2700>
2. Capatina C, Wass J. *Acromegaly*. Journal of Endocrinology. 2015; 226(2):141–160. <https://doi.org/10.1530/JOE-15-0109>
3. De Herder W. *The History of Acromegaly*. Neuroendocrinology. 2015. <https://doi.org/10.1159/000371808>
4. Dal J, Feldt U, Andersen M, Kristensen L, Laurberg P, Pedersen L, Dekkers O, Sorensen H, Jorgensen JO. *Acromegaly incidence, prevalence, complications and long-term prognosis: a nationwide cohort study*. European Journal of Endocrinology. 2016; 175(3): 185-190. <https://doi.org/10.1530/EJE-16-0117>.
5. Hossain B, Drake W. *Acromegaly*. Medicine. 2017; 5(11). doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpmed.2017.05.011>.
6. Al Dallal S. *Acromegaly: a challenging condition to diagnose*. International Journal of General Medicine. 2018; 11:337–343. doi: <https://doi.org/10.2147/IJGM.S169611>
7. Mora M. *Tamizaje para el diagnóstico temprano de Acromegalia en usuarios de la consulta externa de los servicios de endocrinología en tres hospitales nacionales durante el periodo comprendido entre enero del 2016 y julio del 2017*. Universidad de Costa Rica. 2018. <http://repositorio.sibdi.ucr.ac.cr:8080/jspui/handle/123456789/6123>
8. Melmed S. *Acromegaly*. N Engl J Med. 2006; 355:2558-2573. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2007.10.002>
9. Nuñez N. *Acromegalia*. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica. 2016; 73(620): 485-490. <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/620/art11.pdf>
10. Dineen R, Stewart P, Sherlock M. *Acromegaly*. QJM: An International Journal of Medicine. 2017; 110(7): 411-420. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcw004>

11. Herra G, Rojas K, Alfaro M. *Acromegalia*. Rev Ci EMed UCR. 2017; 7(2):11-19. <https://www.researchgate.net/deref/http%3A%2F%2Fdx.doi.org%2F10.15517%2Frc-ucr-hsjd.v7i2.29125>
12. Chen C, Alpízar D. *Las manifestaciones orales de acromegalia*. International Journal of Dental Sciences. 2005; 7: 45-48. <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=499551910009>
13. Crespo I. *Neuropsychological evaluation of patients with acromegaly and Cushing's syndrome: Long-term effects. [Doctoral Thesis]*. Universitat Autònoma de Barcelona. 2016. <https://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/392681/icm1de1.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
14. Principe N, Floriani I, Guaraldi F, DiGiacomo S, Cannavo S, Arnaldi G, Berton A, Torri V, Spinello M, Ghigo E, Grottoli S. *ACROSCORE: a new and simple tool for the diagnosis of acromegaly, a rare and underdiagnosed disease*. Clinical Endocrinology. 2016; 84: 380–385. <https://doi.org/10.1111/cen.12959>
15. Melmed S, Bronstein M, Chanson P, Klibanski A, Casanueva F, Wass J, Strasburger C, Luger A, Clemons D, Giustina A. *A Consensus Statement on acromegaly therapeutic outcomes*. Nature. 2018; 14: 552-561. <https://doi.org/10.1038/s41574-018-0058-5>
16. Hernández S, Obando A, Esquivel M. *Biochemical Remission of Acromegalic Patients who Underwent Endoscopic Surgery*. Revista Médica de la Universidad de Costa Rica. 2014; 8(2): 44-54. <https://doi.org/10.15517/RMU.V8I2.19620>
17. Samson S. *Pasireotide in Acromegaly: An Overview of Current Mechanistic and Clinical Data*. Neuroendocrinology. 2015. <https://doi.org/10.1159/000381460>
18. Giustina A. *Use of Pegvisomant in acromegaly. An Italian Society of Endocrinology guideline*. J Endocrinol Invest. 2014; 37: 1017-1030. <https://doi.org/10.1007/s40618-014-0146-x>
19. Silverstein J. *Need for improved monitoring in patients with acromegaly*. Endocrine Connections. 2015; 4: 59-67. <https://doi.org/10.1530/EC-15-0064>
20. Cordido F, García J, Marazuela M, Torres E. *Guía práctica de diagnóstico y tratamiento de la acromegalia*. Endocrinología y Nutrición. 2012; 60(8). <https://doi.org/10.1016/j.endonu.2013.01.012>