



45 - ACROMEGALIA CLÍNICA Y BIOQUÍMICA EN PACIENTES CON GONADOTROPINOMA

M. López Ruano¹, I. Huang-Doran², O. Koulouri², S. Oddy², D. Halsall², D. Scoffings², D.G. O'Donovan², K. Allinson², R.J. Mannion² y M. Gurnell²

¹Hospital Universitario de La Princesa, Madrid. ²Cambridge University Hospitals NHS Foundation Trust, Addenbrooke's Hospital, Cambridge, Reino Unido.

Resumen

Introducción: La acromegalia se asocia, en la mayoría de casos a un tumor neuroendocrino hipofisario (PitNET) productor de GH cuyo linaje histológico es consistente con el perfil de secreción hormonal. Ocasionalmente, la presentación clínica y el diagnóstico histológico son discordantes; en tales casos debe considerarse la existencia de segundos tumores, ya sea dentro de la silla turca (PitNETs múltiples sincrónicos) o localizados ectópicamente.

Casos clínicos: Presentamos tres casos de pacientes varones atendidos en el Hospital Addenbrooke (Cambridge), con diagnóstico clínico y bioquímico de acromegalia en contexto de macroadenoma hipofisario compatible con adenoma gonadotropo, SF1 (+), FSH (+), Pit-1 (-), GH (-). El cultivo primario *in vitro* de células tumorales de un paciente detectó abundante FSH y ausencia de GH. Tras la cirugía transesfenoidal, un paciente logró la remisión de la enfermedad, mientras que los otros dos fueron sometidos a nuevas exploraciones quirúrgicas (una y dos respectivamente) debido a la persistente hipersecreción de IGF1. En estos dos, las muestras quirúrgicas mostraron, de nuevo, inmunopositividad para FSH y SF1 y negatividad para GH y Pit-1. Para descartar fuente ectópica de GHRH o GH, se realizó estudio de extensión con TC y Octreoscan y determinación de GHRH circulante mediante inmunoensayo, sin observar alteraciones. Así mismo, se confirmó una fuente central de exceso de GH mediante cateterismo de senos petrosos, con tumor residual detectable en PET/RM con 11C-metionina. Ambos pacientes mantienen tratamiento médico en la actualidad.

Discusión: Se trata de tres casos de Acromegalia con diagnóstico de adenoma gonadotropo, sin evidencia de secreción ectópica de GH o GHRH. Aunque no es posible descartar completamente la presencia de un segundo PitNET productor de GH residual, la ausencia de Pit-1 y GH en el tejido obtenido en cirugías consecutivas hace esta hipótesis improbable y sugiere otros posibles mecanismos no conocidos.