

## Miocardiopatía dilatada en un paciente con acromegalia: evolución ecocardiográfica tras el tratamiento

La acromegalia es una enfermedad caracterizada por la hipersecreción crónica de la hormona del crecimiento (GH)<sup>1</sup>. Las alteraciones cardiovasculares como la hipertensión arterial (HTA), la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y la cardiopatía isquémica son frecuentes y constituyen la principal causa de muerte<sup>2</sup>. Sin embargo, la miocardiopatía dilatada es rara, y en ocasiones es difícil atribuir su origen a un efecto directo de la GH sobre el corazón, debido a la frecuente coexistencia de otras posibles causas.

Presentamos el caso de una paciente con acromegalia y miocardiopatía dilatada que presentó normalización de la contractilidad y diámetros ventriculares tras tratamiento con un análogo de la somatostatina.

Se trata de una mujer de 61 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipercolesterolemia, histerectomía más doble anexectomía y síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) severo. Estaba diagnosticada desde hacía 3 años de miocardiopatía dilatada con coronarias angiográficamente normales y disfunción ventricular severa. Seguía tratamiento con carvedilol 25 mg, digoxina en dosis bajas, ramipril 2,5 mg, espironolactona y estatinas.

La exploración física mostraba una presión arterial de 120/60 mmHg y sobrepeso; la auscultación pulmonar fue normal y la cardíaca era rítmica, con un soplo sistólico eyectivo I/VI. La analítica mostró una glucosa de 148 mg/dl, y el resto de la bioquímica, la coagulación y el hemograma eran normales.

El electrocardiograma (ECG) estaba en ritmo sinusal a 40 lat/min con bloqueo de rama izquierda, y había cardiomegalia en la radiografía de tórax.

La ecocardiografía practicada hacía 2 años mostraba un diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (DTDVI) de 59 mm y una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 22% (fig. 1).

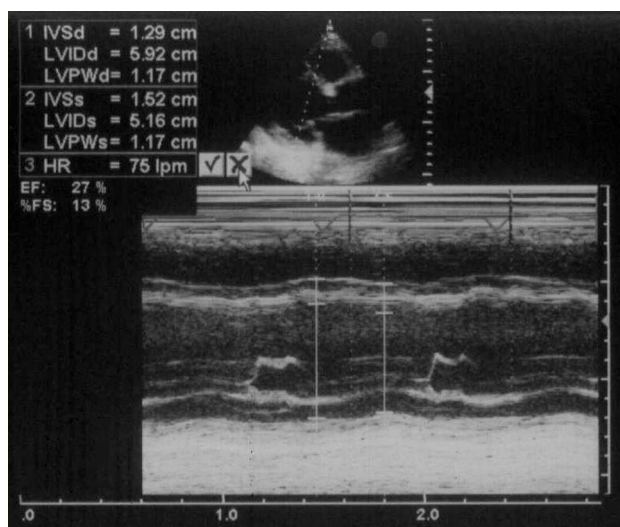


Fig. 1. Ecocardiograma bidimensional inicial con diámetros ventriculares altos e hipocinesia generalizada del ventrículo izquierdo.

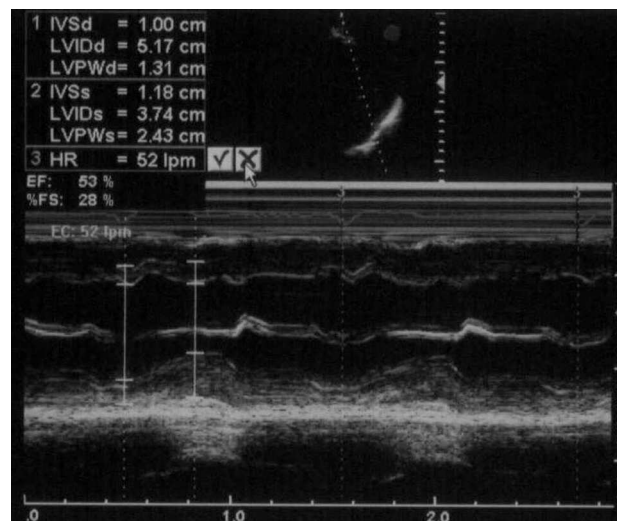


Fig. 2. Ecocardiograma bidimensional tras 14 meses en tratamiento con un análogo de la somatostatina que muestra normalización de los diámetros y de la contractilidad ventricular izquierda.

Ante el desarrollo de diabetes mellitus y la presencia de rasgos físicos toscos, se le realizó 15 meses antes una determinación de GH, que resultó elevada. La resonancia magnética hipofisaria mostró un microadenoma yuxtacavernoso izquierdo.

Catorce meses antes de la visita actual se inició tratamiento con un análogo de la somatostatina. En una revisión a los 4 meses de iniciado dicho tratamiento, la ecocardiografía mostró un DTDVI de 57 mm y una FEVI del 35%, y en la practicada tras 14 meses de tratamiento, el DTDVI era de 52 mm y la FEVI del 56% (fig. 2); en el ECG persistió la imagen de bloqueo de rama izquierda después del tratamiento.

Asimismo, se demostró una reducción de los valores de GH y de su mediador, el IGF-1, y una disminución del tamaño del microadenoma respecto al estudio inicial.

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de mortalidad de la acromegalia, fundamentalmente la cardiopatía isquémica<sup>2</sup>. Suele inducir HVI independiente de la presencia de hipertensión arterial, acompañada en ocasiones de miocarditis con infiltración linfomononuclear, áreas de necrosis monocitaria y proliferación del componente colágeno<sup>3,4</sup>. Se ha descrito, además, la posible afectación valvular, con prolapso mitral y tricúspide<sup>5</sup>.

La alta prevalencia de alteraciones en el ECG y en la ecocardiografía en los pacientes acromegálicos (60-70% según algunas publicaciones) hace que algunos autores recomienden el estudio cardiológico sistemático en dichos pacientes, aunque estén asintomáticos<sup>2,4</sup>.

La miocardiopatía dilatada, aunque rara, es posible en la acromegalia de larga evolución. La presencia de los importantes rasgos físicos en nuestra paciente apoya el diagnóstico de acromegalia desde hacía muchos años.

Debido a la alta prevalencia de hipertensión arterial, diabetes mellitus e hiperinsulinismo en los pacientes acromegálicos, algunos autores han cuestionado la presencia de

una verdadera «miocardiopatía acromegálica», es decir, secundaria al efecto directo del exceso de GH sobre el corazón<sup>6</sup>. Sin embargo, Marín Ortuño et al<sup>7</sup> observan una alta prevalencia de afección diastólica del ventrículo derecho (no sometido a un aumento de la poscarga) en la acromegalia. Este dato apoya la presencia de un efecto directo de la GH y/o de su mediador, la IGF-1, sobre el corazón. En nuestra paciente se descartaron la HTA y la cardiopatía isquémica como causas posibles de miocardiopatía dilatada, y otras causas, como la viral o la tóxica, son más difíciles de demostrar.

Aunque los consensos actuales aconsejan como tratamiento de elección el quirúrgico<sup>8</sup>, se ha demostrado mejoría clínica, ecocardiográfica e incluso histopatológica de la miocardiopatía acromegálica tras tratamiento con octreótida subcutánea<sup>5,6</sup>. Nuestra paciente fue tratada con análogos de la somatostatina, fármacos que han demostrado que producen una mejoría de la miocardiopatía acromegálica<sup>9,10</sup>, además de reducir o normalizar la GH y la IGF-1 en un porcentaje elevado de casos; el efecto se observa ya en unas semanas, es reversible y no se asocia a hipopituitarismo<sup>11</sup>.

El caso que presentamos es uno de los pocos descritos con miocardiopatía dilatada tratado con octreótida como opción inicial, con mejoría de la dilatación cardiaca y la función ventricular.

José J. Gómez-Barrado,  
Soledad Turégano, Gonzalo Marcos  
y Yolanda Porras

Unidad de Cardiología.  
Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres. España.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Melmed S. Acromegaly. *N Engl J Med.* 1990;322:966-77.
2. Mestron A, Webb SM, Astorga R, Benito P, Catalá M, Gaztambide S, et al. Epidemiology, clinical characteristics, outcome, morbidity and mortality in acromegaly based on the Spanish Acromegaly Registry (Registro Español de Acromegalia, REA). *Eur J Endocrinol.* 2004;15:431-2.
3. Colao A, Marzullo P, Lombarda G. Growth hormona and the Heart. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2001;54:137-54.
4. Marín F, Picó A, Martínez J, Domínguez Jr, Alfayete R, Sogorb F. Alteraciones cardiológicas en la acromegalia. Estudio de 27 pacientes. *Med Clin (Barc).* 1996;107:326-30.
5. Rodríguez Rodrigo FJ, Guinea Ezquerdo J, Del Real Pérez J, Sánchez Franco F. Acromegalia asociada a prolapso mitral y tricuspídeo. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53:1144-6.
6. Saccà L, Cittadini A, Fazio S. Growth hormone and the heart. *Endocr Rev.* 1994;15:555-75.
7. Marín Ortuño F, Picó AM, Martínez JG, Domínguez JR, Climent VE, Pineda J, et al. Alteración de la función diastólica de ambos ventrículos en la acromegalia. *Rev Esp Cardiol.* 2001;54:37-42.
8. Giustina A, Barkan A, Casanueva F, Cavagnini F, Forman L, Ho K, et al. Criteria for cure of acromegaly: a consensus statement. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85:526-9.
9. Nishiki M, Murakami Y, Sohmiya M, Koshimura K, Inoue K, Goto Y, et al. Histopathological improvement of acromegalic cardiomyopathy by intermittent subcutaneous infusión of octreotide. *Endocr J.* 1997;44:655-60.
10. Colao A, Marzullo P, Ferone D, Spinelli L, Cuocolo A, Bonaduce D, et al. Cardiovascular effects of depot long acting somatostatin analog Sandostatin LAR in acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85:3132-40.
11. Chanson P, Boerlin V, Ajzenberg C, Bachelot Y, Benito P, Bringer J, et al. Comparison of octreotide acetate LAR and lanreotide SR in patients with acromegaly. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2000;53:577-86.