

En nuestro paciente con PHP encontramos, además de un hipotiroidismo de primer grado, concentraciones bajas de testosterona con gonadotropinas normales, lo que indica un hipogonadismo parcial. Creemos que hipotiroidismo e hipogonadismo son la expresión de una resistencia hormonal variable en los tejidos periféricos, frecuente en el PHP-Ia pero rara en el tipo Ib¹⁰.

En nuestro caso, la ausencia de fenotipo de AHO nos permite descartar un PHP-Ia o Ic. Sin embargo, no podemos determinar con claridad si corresponde a PHP-Ib o II. Para diferenciarlos sería útil la realización del test de Ellsworth-Howard mediante la infusión de acetato de teriparatida, determinando las concentraciones de adenosinmonofosfato cíclico (AMPc) urinario basal y tras la infusión⁴. En el PHP-Ib habría ausencia de respuesta y en el PHP-II el AMPc aumenta. No disponemos en nuestro centro de la posibilidad de realizar esta prueba. Sin embargo, creemos que la ausencia de alteraciones óseas compatibles con AHO, las cifras de calcitriol normales y la resistencia plurihormonal (PTH, TSH y gonadotropinas) nos hacen pensar que nuestro paciente tiene un PHP-Ib.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

SONIA MOLINOS CASTRO, PAULA M. PESQUEIRA FONTÁN, M. CARMEN GAYOL FERNÁNDEZ Y JOSÉ ANTONIO DÍAZ PEROMINGO
Servicio de Medicina Interna. Hospital da Barbanza. Ribeira-A Coruña. A Coruña. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albright F, Burnett CH, Smith PH. Pseudohypoparathyroidism an example of Seabright Bantam Syndrome. *Endocrinology*. 1942;30:922.
2. Levine MA, Aurbach GD. Pseudohypoparathyroidism. En: DeGroot LJ, Besser GM, Cahill GF Jr, et al, editores. *Endocrinology*. 2.ª ed. Philadelphia: WB Saunders; 1989. p. 1065-79.
3. Pérez Castrillón JL, Abad Ortega M, Escudero Sereno V, Benítez Domínguez JA, Cruz Vicente JM. Pseudohypoparathyroidismo tipo Ib: A propósito de un caso. *An Med Interna*. 1990;7:490.
4. Rius F, Salinas I, Reverter JL, Pizarro E, Lucas A. Utilidad del test de infusión con acetato de teriparatida (Parathar[®]) en el diagnóstico de pseudohypoparathyroidismo. *Med Clin (Barc)*. 1993;101:303-5.
5. Liu J, Erlichman B, Weinstein LS. The stimulatory G protein subunit Gs is imprinted in human thyroid glands: implications for thyroid function in pseudohypoparathyroidism types IA and IB. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88:4336-41.
6. Cole D, Hendy GN. Diseases of bone and calcium metabolism. Hypoparathyroidism and pseudohypoparathyroidism. June 2005 [citado 20 Oct 2008]. Disponible en: <http://www.endotext.org/parathyroid/parathyroid9.htm>
7. Liu J, Litman D, Rosenberg MJ, Yu S, Biesecker LG, Weinstein LS. A GNAS1 imprinting defect in pseudohypoparathyroidism type IB. *J Clin Invest*. 2000;106:1167-74.
8. Mariot V, Maupetit-Méoas S, Sinding C, Kottler ML, Linglart A. A maternal epimutation of GNAS eads to Albright osteodystrophy and parathyroid hormone resistance. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93:661-5.

9. De Nanclares GP, Fernández-Rebollo E, Santin I, García-Cuartero B, Gaztambide S, Menéndez E, et al. Epigenetic defects of GNAS in patients with pseudohypoparathyroidism and mild features of Albright's hereditary osteodystrophy. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92:2370-3.

10. Mantovani G, Spada A. Resistance to growth hormone releasing hormone and gonadotropins in Albright's hereditary osteodystrophy. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2006;19 Suppl 2:663-70.

Hipoglucemia grave en una paciente no diabética

Sr. Director:

Paciente de 47 años que fue remitida a nuestro hospital por una hipoglucemia grave. Entre sus antecedentes personales podían señalarse una intervención por insuficiencia venosa en extremidad inferior izquierda y una talla baja que se había atribuido a raquitismo en la infancia. No tenía hipertensión, diabetes mellitus, dislipemia u otros antecedentes médicos ni quirúrgicos. No había tenido gestaciones y tenía un ciclo menstrual normal. No presentaba hábitos tóxicos ni tomaba tratamiento de forma habitual. Nunca había tenido ingresos hospitalarios. En ese momento no trabajaba, vivía con su hermano y mantenía una vida social y afectiva normal. Entre sus antecedentes familiares destacaban cáncer de mama y diabetes mellitus tipo 2 en su madre, fallecida hacía 8 meses.

Su hermano la había encontrado en su domicilio inconsciente y emitiendo "espuma por la boca". Se avisó a los servicios de emergencias, que objetivaron una glucemia capilar de 22 mg/dl y administraron glucosa por vía intravenosa, con lo que la paciente recuperó la conciencia. Posteriormente, en el servicio de urgencias del hospital presentó dos nuevos episodios de pérdida de conocimiento con movimientos tonicoclónicos generalizados, coincidiendo con cifras de glucemia capilar de 30 y 27 mg/dl, el primero de ellos confirmado con glucemia en plasma venoso de 36 mg/dl. Ambos episodios se revirteron al administrar glucosa intravenosa. La paciente precisó perfusión de glucosa intravenosa a dosis > 5 g/kg/día para mantener la normoglucemia durante 48 h.

A las 48 h del episodio hipoglucémico inicial, se contactó con el servicio de endocrinología. En ese momento, la paciente se encontraba afebril, normotensa, consciente y orientada, colaboradora, bien hidratada y perfundida. Su peso era de 39,3 kg; su talla, 143 cm (índice de masa corporal, 19). No presentaba bocio, la auscultación cardiopulmonar y la exploración abdominal eran normales, y en las extremidades inferiores presentaba deformidad en varo de ambas tibias. El desarrollo de caracteres sexuales secundarios era normal. La paciente refería haber perdido 5 kg de peso en los últimos 3 meses previos al ingreso, lo que ella achacaba a un aumento de actividad física. No refería clínica compatible con hipoglucemia previa al episodio que motivó el ingreso.

Las determinaciones hormonales demostraron en ese momento concentraciones normales de tirotrópina, tiroxina libre, corticotropina, cortisol, somatotropina y factor de crecimiento similar a la insulina I. No se detectaron sulfonilureas en orina. Los anticuerpos antitiroideos y antiinsulínicos fueron negativos. El resto de los resultados de las determinaciones hormonales se resumen en la tabla 1.

Tras las primeras 48 h, la glucemia comenzó a mejorar espontáneamente y las necesidades de glucosa intravenosa fueron disminuyendo progresivamente. En el quinto día de ingreso, la paciente presentaba glucemias preprandiales entre 80 y 100 mg/dl, y no precisaba aporte de glucosa intravenosa.

Se informó a la paciente de la sospecha de hiperinsulinismo exógeno con base en la evolución clínica (con un curso abrupto y autolimitado de la hipoglucemia) y los resultados analíticos. La insulinemia elevada junto con las concentraciones de péptido C y proinsulina suprimidas evidenciaba un hiperinsulinismo de origen no endógeno. No obstante, la enferma negó taxativamente la posibilidad de administración de insulina exógena porque no disponía de ella en el domicilio. Se decidió realizar test de ayuno, en el que no se produjeron hipoglucemias y la cetonemia capilar aumentó progresivamente. Todo ello permitía descartar un hiperinsulinismo endógeno. Por ello, la paciente fue valorada por el servicio de psiquiatría y, tras una prolongada entrevista, reconoció haberse administrado el día previo al ingreso una pluma completa de insulina NovoMix 30® flexpen, que conservaba en la nevera tras la muerte de su madre. Reconoció intención suicida y ánimo depresivo tras el fallecimiento de su madre, a la que la paciente atendía y administraba la insulina. De esta manera se diagnosticó a la paciente de episodio depresivo mayor e hipoglucemia grave secundaria a administración de insulina con finalidad suicida. La familia se comprometió a acompañamiento y control de la medicación, por lo que se instauró tratamiento antidepressivo y se remitió a la unidad de salud mental para seguimiento.

El diagnóstico de hipoglucemia facticia por administración de insulina debe ser tenido en cuenta principalmente en personal sanitario o en familiares de pacientes diabéticos. La ausencia de enfermedad psiquiátrica

TABLA 1. Determinaciones hormonales

Determinación en plasma	Valores normales	Tiempo transcurrido tras el episodio hipoglucémico inicial		
		48 h	72 h	6 días
Glucemia (mg/dl)	65-110	69	164	104
Insulina (μ U/ml)	3-30	78	23,5	4,32
Péptido C (ng/ml)	1,1-5	< 0,1	1,47	1,31
Proinsulina (pmol/l)	6,4-9,4	< 2	9	-
Betahidroxibutirato (mg/dl)	< 4,4	0,49	-	-

conocida previa al episodio no nos debe hacer descartar la posibilidad de un intento de suicidio. La determinación hormonal en el momento del episodio hipoglucémico es fundamental para llegar al diagnóstico¹ y evitar pruebas innecesarias al paciente y, como en este caso, para permitir un abordaje psiquiátrico precoz. En nuestra paciente, la insulinemia elevada junto con la supresión de péptido C y proinsulina permitió diagnosticar un hiperinsulinismo exógeno^{2,3}.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

PILAR BEATO^a, CARLOS GUZMÁN^a,
LUIS MIGUEL LUENGO^a Y SOCORRO ALEJO^b

^aServicio de Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Badajoz. España.

^bServicio de Bioquímica. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Badajoz. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cryer PE, Axelrod L, Grossman AB, Heller SR, Montori VM, Seaquist ER, et al. Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94:709-28.
2. Marney A, Jagasia S. Diagnostic dilemma in a patient with insulinoma. *Clin Diabetes.* 2007;25:152-4.
3. Murad MH, Coto-Yglesias F, Wang AT, Sheidaee N, Mullan RJ, Elamin MB, et al. Drug-induced hypoglycemia: a systematic review. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94:741-5.