



## 47 - HIPOGLUCEMIA REFRACTARIA EN FEOCROMOCITOMA MALIGNO POR SOBREEXPRESIÓN DE IGF2: A PROPÓSITO DE UN CASO

*M. Martínez García, M.E. López Alaminos, M. González Fernández, K. Almendra Alvarado Rosas, L. Serrano Urzaiz, P. Trincado Aznar, F. Losfables Callau y J. Acha Pérez*

*Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.*

### Resumen

**Introducción y objetivos:** Un 10% de los feocromocitomas (FC) son malignos, definido por la presencia de metástasis, presentándose con hiperglucemia e hiperinsulinismo y solo hipoglucemia tras la resección tumoral. Describimos el caso de una paciente con hipoglucemias persistentes secundarias a sobreexpresión de IGF2 por un FC maligno, sólo descrito previamente en una ocasión.

**Caso clínico:** Mujer de 69 años, con DM2 en tratamiento insulínico y diagnóstico de feocromocitoma izquierdo maligno de 13 cm con metástasis pulmonares, óseas y hepáticas, en la que se desestimó cirugía, con progresión de enfermedad tras dos ciclos de QT con ciclofosfamida, vincristina y dacarbazina y RT en metástasis óseas. En los últimos 3 meses presentó hipoglucemias de frecuencia y gravedad en aumento a pesar de corticoterapia, retirándose la insulina hasta precisar ingreso por imposibilidad de control domiciliario. Estudio hormonal: glucemia 32 mg/dl, insulina 1 ?U/ml, péptido C 0,01 ng/ml, función renal y hepática normales; proinsulina y AC antiinsulina indetectables, IGF1 15 ng/ml, IGF2 677 ng/ml y cociente IGF2/IGF1 mayor de 45. Se observó extensa enfermedad tumoral y escasa captación en Octreoscan y 18F-FDG PET/CT, apoyando el diagnóstico de sobreexpresión de IGF-2. Durante el ingreso la hipoglucemia fue resistente a tratamiento dietético y empírico con diazóxido y análogos de somatostatina, precisando NPT y nutrición enteral por SNG con 500 g de glucosa/día (7,5 g/kg/d) y corticoides a altas dosis. Finalmente presentó evolución tórpida falleciendo a los seis meses del diagnóstico.

**Discusión:** Presentamos el caso de un FC maligno con hipoglucemia resistente al tratamiento habitual cuyo origen se debe a la presencia de una IGF2 aberrante con acción insulínica (cociente IGF2/IGF1 mayor de 10 y PET sin captación elevada de glucosa). El único tratamiento curativo de estos pacientes es la extirpación del tumor, siendo los corticoides los más eficaces para el control de los síntomas.