



PERÚ

Ministerio  
de SaludRevista del Cuerpo Médico  
Hospital Nacional  
Dos de Mayo

## Caso Clínico

# Resistencia a la insulina tipo B asociado a Lupus Eritematoso Sistémico: Reporte de Caso

## Type B Insulin Resistance Associated with Systemic Lupus Erythematosus: A Case Report

Dario Ugarte Mercado<sup>1,a</sup>, Yulyssa Ortiz de Zevallos<sup>1,a</sup>

### RESUMEN

Mujer de 36 años con episodios de irritabilidad, confusión y pérdida de conocimiento predominantemente matutinos que resolvían con la ingesta de alimentos de 2 años de evolución y en los últimos meses presenta edema en miembros inferiores y orina espumosa intermitentes. Al examen físico: palidez, madarosis, acantosis nigricans, edema en dedos de mano y miembros inferiores, fenómeno de Raynaud (+). Laboratorio: glucosa basal 65 mg/dl, insulina 11 uUI/ml. Cortisol 11.9 ug/dl, linfocitos 299 cel./mm<sup>3</sup>, hemoglobina 11.2 gr/dl. ANA 1/320, perfil ENA: RPN/Sm: positivo alto, Sm: positivo. Test de ayuno (38 horas): glucosa de 41 mg/dl, péptido C: 0.1 ng/dl, insulina: 1.9 uUI/ml, cortisol 19.3 ug/dl, GH: 3.0 ug/L. Recibió corticoterapia a alta dosis e hidroxycloquina, como manejo de enfermedades autoinmunes, no se reportaron episodios nuevos de hipoglucemia.

**Palabras clave:** Insulina tipo B, Lupus Eritematoso, fenómeno de Raynaud, enfermedades autoinmunes.

### ABSTRACT

A 36-year-old woman presented with a two-year history of irritability, confusion, and predominantly morning fainting spells that resolved after eating. In recent months, she developed lower extremity edema and intermittent foamy urine. Physical examination revealed pallor, madarosis, acanthosis nigricans, edema of the fingers and lower extremities, and Raynaud's phenomenon. Laboratory results showed fasting glucose 65 mg/dL, insulin 11 µU/mL, cortisol 11.9 µg/dL, lymphocytes 299 cells/mm<sup>3</sup>, and hemoglobin 11.2 g/dL. ANA was 1/320, and ENA profile showed RPN/Sm: high positive, Sm: positive. Fasting test (38 hours): glucose 41 mg/dL, C-peptide 0.1 ng/dL, insulin 1.9 µU/mL, cortisol 19.3 µg/dL, GH 3.0 µg/L. The patient received high-dose corticosteroid therapy and hydroxychloroquine for the management of autoimmune diseases; no new episodes of hypoglycemia were reported.

**Keywords:** Type B insulin, Systemic lupus erythematosus, Raynaud's phenomenon, autoimmune diseases.

### FILIACIÓN

1. Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Dos de Mayo, Lima, Perú.  
a. Médico Endocrinólogo

### ORCID

I. 0000-0001-6310-6134  
Dario Ugarte Mercado  
II. 0009-0008-1669-9342  
Yulyssa Ortiz de Zevallos

### CORRESPONDENCIA

Dario Ugarte-Mercado Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Dos de Mayo, Lima, Perú.

### EMAIL

dariogtm@gmail.com

### CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores niegan conflictos de interés.

### FINANCIAMIENTO

Autofinanciamiento.

### CONTRIBUCIONES DE AUTORÍA

Dario Ugarte-Mercado: atención inicial de la paciente, diagnóstico, manejo, redacción de la discusión del caso y aprobación final del manuscrito. Yulyssa Ortiz de Zevallos: atención y seguimiento en hospitalización, manejo, redacción del reporte de caso y aprobación final.

### REVISIÓN DE PARES

Recibido: 01/09/2025  
Aceptado 01/12/2025

### COMO CITAR

Dario Ugarte-Mercado, Yulyssa Ortiz de Zevallos. Resistencia a la insulina tipo B asociado a Lupus Eritematoso Sistémico: Reporte de Caso. Rev. méd. carrionica [Internet]. 2025 [citado 2025 Ene 9];16(3):28-30. Disponible en: <https://revistamedicacarrionica.com/index.php/one/article/view/41/35>

Rev. Cuerpo Med. HNDM-V16(3)-N6-2025



ISSN: (2413-2608) (Online)

OJS: <https://revistamedicacarrionica.com>



## INTRODUCCIÓN

El síndrome de insulinoresistencia se ha clasificado habitualmente como tipo A y B, siendo causados por anomalías en el receptor de insulina y anticuerpos contra el receptor de insulina respectivamente<sup>1</sup>. Dichos anticuerpos pueden actuar como bloqueantes o en algunas circunstancias, como agonistas del receptor, produciendo hiperglucemia o hipoglucemia severas y de difícil control<sup>(1,2)</sup>.

La prevalencia del síndrome de insulinoresistencia tipo B es muy baja, en un estudio multicéntrico de dos centros de referencia nacionales (Bethesda, Maryland) durante 28 años, solo se hallaron 24 pacientes<sup>(3)</sup>. La hipoglucemia es una forma poco común de presentación de insulinoresistencia tipo B presente entre el 25 a 42 por ciento de pacientes, los episodios de hiperglucemia son seguidos frecuentemente por hipoglucemia, pero la hipoglucemia también puede ser la presentación inicial solo entre el 13 a 20% de los casos, que además confiere mayor riesgo de mortalidad<sup>(4,5)</sup>.

## REPORTE DE CASO

Paciente mujer de 36 años con antecedentes de: urticaria crónica, cesárea, obstrucción intestinal; refiere que hace 2 años inicia episodios intermitentes de irritabilidad, confusión que progresa a pérdida de conocimiento a predominio matutino que resuelven con la ingesta de alimentos; asociado a ello en los últimos meses edema en miembros inferiores y orina con espuma intermitentes. Al examen físico se encuentra con funciones vitales estables, IMC: 24, madarosis, acantosis nigricans, edema en dedos de mano, miembros inferiores y fenómeno de Raynaud positivo.

- Glucosa basal: 65 mg/dl, Insulina 11 uU/ml, HbA1c 6.3% Cortisol 11.9 gr/dl. Hemograma: linfocitos 299 cel/mm<sup>3</sup>, hemoglobina 11.2 gr/dl, plaquetas 220000 cel/mm<sup>3</sup>. Albúmina: 3 mg/dl, proteinuria 4g/24 horas, ANA 1/320 (positivo), perfil ENA (RNP/Sm: 146 U positivo alto, Sm: positivo), ejes tiroideo y gonadal normales.
- Test de ayuno: muestra crítica a las 48 horas: glucosa de 41 mg/dl, péptido C: 0.1 ng/dl, insulina: 1.9 uU/ml, cortisol 19.3 ug/dl, GH: 3.0 ug/L descartándose hiperinsulinismo endógeno.

Al presentar anticuerpos positivos y características clínicas y laboratoriales acorde a lupus eritematoso sistémico (LES) se planteó el diagnóstico de hipoglucemia asociada a anticuerpos: Resistencia a insulina tipo B. La paciente recibió tratamiento con corticoide a alta dosis e hidroxiclороquina como manejo de ambas enfermedades autoinmunes, durante el tratamiento presentó episodios de hiperglucemia (200 - 500 mg/dl) que fueron tratadas con insulina, la paciente fue dada de alta posterior al tratamiento y no se reportaron nuevos episodios de hipoglucemia hasta la fecha.

## DISCUSIÓN

El estudio del caso se inició orientado según el protocolo de hipoglucemia en paciente no diabético sin enfermedad infecciosa. La prueba de ayuno permite identificar varias causas frecuentes de hipoglucemia, especialmente hiperinsulinismo endógeno, déficit de GH e insuficiencia adrenal, aún si estos resultados son normales en exámenes basales, ya que se evalúa la variación de los mismo en el contexto de una muestra crítica (Glucosa < 45 mg/dl)<sup>(6)</sup>. En los resultados hallados se observa una respuesta adecuada de la insulina con elevación de hormonas contrarreguladoras, por lo cual exploramos otras causas de hipoglucemia, que junto a la presencia de proteinuria, hipoalbuminemia y fenómeno de Raynaud (+), linfopenia, nos orientó a la búsqueda de una enfermedad mediada por anticuerpos que explique la hipoglucemia. Además, el resultado de HbA1c mayor a lo normal, indican que la paciente también presenta episodios de hiperglucemia.

Existen otras patologías asociadas, siendo las más comunes las enfermedades autoinmunes endocrinas como diabetes mellitus tipo 1 e hipotiroidismo (60%) siendo la más frecuente el LES (35.3%) y los anticuerpos detectados frecuentemente son: ANA, C3, anti-DNA, C4, anti-Sm, anti-RNP, anti SSA, ENA<sup>(2)</sup> en el caso que presentamos hallamos ANA, ENA, anti-RNP y antiSm positivos.

La presencia de autoanticuerpos interfiere con la señalización normal de la insulina, causando resistencia a la insulina, acantosis nigricans y en algunos casos hipoglucemia paradójica por una acción agonista del receptor. Los tratamientos utilizados son glucocorticoides, ciclofosfamida, ciclosporina y en los últimos años se ha usado rituximab e inmunoglobulina<sup>(2,7,8)</sup> y en caso de LES también pueden usarse antipalúdicos como hidroxiclороquina<sup>(9)</sup>.



El diagnóstico de insulinoresistencia tipo B se establece con el dosaje de anticuerpos antirreceptor de insulina<sup>(1,2,7)</sup>, que no están disponibles en el país; sin embargo, de acuerdo con las características clínicas, forma de presentación y evolución del caso presuimos tal diagnóstico y orientamos tratamiento con respuesta favorable.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ogawa W, Araki E, Ishigaki Y, Hirota Y, Maegawa H, Yamauchi T, et al. New classification and diagnostic criteria for insulin resistance syndrome. *Endocrine journal*. 2022; 69(2): p. 107-113.
2. Martins LM, Fernandes VO, Montenegro Dias de Carvalho M, Gadelha DD, Cruz de Queiroz P, Montenegro Junior. Type B insulin resistance syndrome: a systematic review. *Arch Endocrinol Metab*. 2020 agosto; 64(4).
3. Arioglu E, Andewelt A, Diabo , Bell M, Taylor , Gorden. Clinical course of the syndrome of autoantibodies to the insulin receptor (type B insulin resistance): a 28-year perspective. *Medicine (Baltimore)*. 2002 marzo; 81(2): p. 87 - 100.
4. Bhat Z, Lim , Sidhaye , Hamrahian. Type B Insulin Resistance Syndrome: A Rare Cause of Hypoglycemia. *JCEM case reports*. 2023 setiembre; 1(5).
5. Kittah , Vella. MANAGEMENT OF ENDOCRINE DISEASE: Pathogenesis and management of hypoglycemia. *Eur J Endocrinol*. 2017 abril; 177(1).
6. Mikovic N, Mazzilli , Zamponi V, Russo , Mancini , Mori , et al. Short fasting test as a reliable and effective tool to diagnose insulinoma. *Endocrine*. 2024 junio; 84(3): p. 1258-1263.
7. Zhang S, Wang G, Wang J. Type B insulin resistance syndrome induced by systemic lupus erythematosus and successfully treated with intravenous immunoglobulin: case report and systematic review. *Clin Rheumatol*. 2013; 32(2): p. 181-188.
8. Kawashiri Sy, Kawakami , Fujikawa , Iwamoto , Aramaki , Tamai , et al. Type B Insulin Resistance Complicated with Systemic Lupus Erythematosus. *Internalmedicine*. 2010; 49(5): p. 487-490.
9. Trujillo-Martín M, Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa , Ruiz-Irastorza , Pego-Reigosa , Sabio Sánchez , Serrano-Aguilar P. Guía de práctica clínica para el lupus eritematoso sistémico: recomendaciones para el abordaje clínico general. *Medicina clínica*. 2016; 146(9).