

Ewa Otto-Buczowska¹, Natalia Jainta²

¹Specjalistyczne Centrum Medyczne w Gliwicach

²Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Zespół Mauriaca — czy to już historia?

Mauriac syndrome — is already a history?

Artykuł jest tłumaczeniem pracy:

Otto-Buczowska E, Jainta N. Mauriac syndrome — is already a history? Clin Diabetol 2017; 6, 3: 101–104. DOI: 10.5603/DK.2017.0016.

Należy cytować wersję pierwotną.

STRESZCZENIE

W 1930 roku Mauriac opisał zespół charakteryzujący się obecnością zaburzeń wzrostu, powiększeniem wątroby (hepatomegalia), opóźnionym dojrzewaniem płciowym i cechami cushingoidalnymi u chorych z niewyrównaną cukrzycą typu 1. W tamtych czasach zespół Mauriaca występował często. Stan ten utrzymywał się jeszcze w latach 50. i 60. ubiegłego wieku. Wprowadzenie nowoczesnych metod monitorowania stężeń insuliny i glukozy zdecydowanie zmniejszyło częstość występowania tej choroby. Odsetek zapadalności na zespół Mauriaca drastycznie spadł, jednak jego przypadki nadal są opisywane. U chorych często występują tylko niektóre objawy tego zespołu. Dostępność testów diagnostycznych umożliwiła znalezienie w niektórych przypadkach genetycznego podłoża występujących zaburzeń.

Słowa kluczowe: zespół Mauriaca, hepatomegalia, zwyrodnienie glikogenowe wątroby, niedobór wzrostu, niewyrównana cukrzyca

ABSTRACT

In 1930 Mauriac described a syndrome characterized by the presence of growth impairment, hepatomegaly, delayed puberty and cushingoid features in patients with poorly controlled type 1 diabetes mellitus (T1DM). At that

time, Mauriac syndrome was a common occurrence. This state was maintained even in the fifties and sixties of the last century. The introduction of modern methods of insulin and glucose monitoring decisively reduced the frequency of occurrence of this syndrome. The incidence of Mauriac syndrome decreased dramatically, although it is still being reported. Often in these cases the patients present only some symptoms of this syndrome. The introduction of diagnostic tests allowed to find the genetic basis of these disorders in some of the cases.

Key words: Mauriac syndrome, hepatomegaly, glycogenic hepatopathy, growth retardation, poorly controlled diabetes

Wstęp

Zespół Mauriaca występujący u chorych na cukrzycę insulinozależną charakteryzuje się występowaniem otyłości, niedoboru wzrostu, hepatomegalii i opóźnienia dojrzewania płciowego. Wiąże się on z niedostateczną kontrolą cukrzycy. Obecnie jest to rzadkie powikłanie cukrzycy, jednak należy zwrócić uwagę na możliwość występowania niektórych jego objawów. Odnosi się to zwłaszcza do chorych z innym typem cukrzycy niż cukrzyca typu 1 (T1DM, *diabetes mellitus type 1*).

Zespół Mauriaca po raz pierwszy opisano w 1930 roku [1]. Przedstawiony jako następstwo złej kontroli metabolicznej T1DM charakteryzował się niedoborem wzrostu, opóźnieniem dojrzewania płciowego i znacznym powiększeniem wątroby. Jego występowanie wiązało się z przewlekłą hiperglikemią.

Odkrycie insuliny uważa się za jedno z największych osiągnięć medycyny w XX wieku. Przed erą insuliny

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Ewa Otto-Buczowska

ul. Jasnogórska 16/21, 44-100 Gliwice

e-mail: em.buczowski@pro.onet.pl

Tłumaczenie: lek. Małgorzata Kamińska

Nadesłano: 07.06.2017

Przyjęto do druku: 11.07.2017

młodzi ludzie z cukrzycą nie mieli szans na przeżycie. Wprowadzenie insulinoaterapii umożliwiało przeżycie, ale chorzy żyli zwykle krótko, ponieważ nie można było monitorować stężenia glukozy we krwi. W tym czasie zespół Mauriaca występował często, co nie zmieniło się aż do lat 50. i 60. ubiegłego wieku [2–5].

Sytuacja zaczęła się nieco zmieniać, kiedy wprowadzono samokontrolę polegającą na wykrywaniu obecności cukru i acetonu w moczu. Zespół Mauriaca opisywano głównie u dzieci. Zapewne wiązało się to z faktem, że pacjenci nie dożywali dojrzałego wieku, jeśli cukrzyca była źle wyrównana. W miarę pojawiania się nowych, udoskonalonych metod leczenia zapadalność na zespół Mauriaca się zmniejszała. Wprowadzenie pomiarów stężenia glukozy we krwi, co miało miejsce w latach 70. XX wieku, zdecydowanie zwiększyło możliwość kontroli wyrównania metabolicznego. Wielkim przełomem w leczeniu cukrzycy stały się domowe pomiary glikemii, które były drugim ważnym osiągnięciem w leczeniu tej choroby po odkryciu insuliny.

W następnych latach dzięki postępowi w leczeniu cukrzycy zespół Mauriaca był obserwowany coraz rzadziej, jednak niektóre jego cechy, jak na przykład niedobór wzrostu, nadwaga czy opóźnione dojrzewanie płciowe, nadal występowały stosunkowo często [6–10].

Monitorowanie stężenia glukozy we krwi umożliwiło zasadniczą zmianę kryteriów wyrównania cukrzycy i wprowadzenie intensywnej insulinoaterapii. Odegrało to ogromną rolę w zapobieganiu występowaniu przewlekłych powikłań cukrzycy, w tym spowodowało zmniejszenie częstości występowania zespołu Mauriaca. Dalsza poprawa kontroli metabolicznej była wynikiem udoskonalenia metod podawania insuliny i monitorowania glikemii.

Częstość występowania zespołu Mauriaca zmniejszyła się zdecydowanie, jednak nadal opisywano pojedyncze jego przypadki. Dzieci z T1DM i złą kontrolą metaboliczną nadal są zagrożone rozwojem tego zespołu. Podobne powikłanie, zwyrodnienie glikogenowe wątroby, może wystąpić u dorosłych pacjentów z T1DM i cukrzycą typu 2 [11, 12].

Portugalscy badacze przedstawili wyniki analizy 91 chorych na T1DM, spośród których u 6 rozpoznano zespół Mauriaca [13]. U wszystkich tych osób kontrola glikemii przed rozpoznaniem zespołu Mauriaca była niedostateczna, z wartościami hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) od 8,8 do 12,9%. Ponadto u wszystkich chorych stężenia enzymów wątrobowych były podwyższone, a u 4 osób stwierdzono również hepatomegalię. U wszystkich dziewcząt występowało opóźnienie dojrzewania płciowego oraz cechy cushingoidalne.

Schmetz i wsp. opisali dwa przypadki zespołu Mauriaca, w których po osiągnięciu kontroli metabolicznej

nastąpiło zmniejszenie hepatomegalii i ustąpienie cech cushingoidalnych, co wskazuje na odwracalność tego zespołu [14].

Ciekawe wyniki badania przedstawili autorzy amerykańscy, którzy analizowali przypadki zespołu Mauriaca przez ponad 30 lat [15]. Badacze ci stwierdzili, że odpowiednia insulinoaterapia może spowodować ustąpienie objawów zespołu. Zwrócili jednak również uwagę, że leczenie insuliną nie może być zbyt agresywne, ponieważ może prowadzić do gwałtownego pogorszenia retinopatii i nefropatii cukrzycowej.

Jednym z objawów zespołu Mauriaca jest hepatomegalia. W badaniu z randomizacją i grupą kontrolną przeprowadzonym metodą podwójnie ślepej próby w grupie dziesięciorga dzieci z T1DM najczęściej obserwowano zwyrodnienie hepatocytów spowodowane złogami glikogenu w cytoplazmie i jądrze tych komórek, co jest zgodne z doniesieniami innych autorów [16]. Stosunkowo często (4 przypadki) obserwowano tłuszczowe zwyrodnienie wątroby, które uważane jest przez większość autorów za uszkodzenie występujące głównie u osób, u których cukrzycą rozwinęła się w wieku dorosłym.

Fitzpatrick i wsp. zaprezentowali wyniki analizy badań histologicznych wątroby grupy 31 młodych osób, których mediana wieku wynosiła 15,1 roku, a średni wiek w momencie rozpoznania cukrzycy wynosił 10 lat [17]. Hepatomegalia występowała w 16% przypadków. Biopsję wątroby przeprowadzono u 19 (61%) chorych z tej grupy. We wszystkich biopsjach wątroby wykryto istotne stłuszczenie, zapalenie i zwłóknienie.

Angielscy autorzy na podstawie własnych obserwacji i przeglądu literatury uznali, że u wszystkich dzieci i młodych osób chorujących od wielu lat na cukrzycę, u których kontrola metaboliczna jest niedostateczna (stężenie HbA_{1c} wynoszące stale $> 9,5\%$) i u których występuje zespół Mauriaca, należy regularnie przeprowadzać badania jamy brzusznej [18].

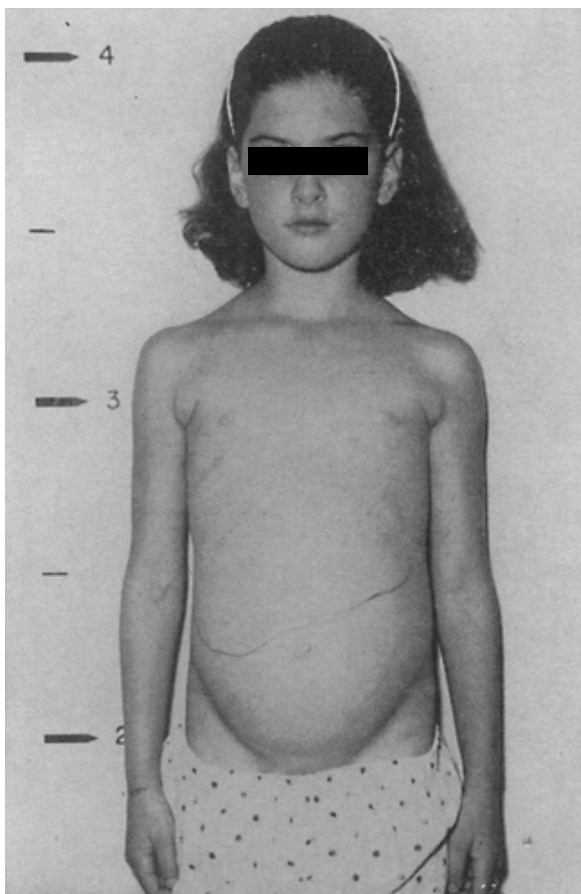
Jednym z powikłań T1DM jest niedobór wzrostu wiążący się z klasycznymi powikłaniami mikronaczyniowymi [19].

Dyskusja

Mimo postępów w opiece medycznej nad dziećmi z T1DM wzrost w tej populacji często jest suboptymalny i prawdopodobnie odzwierciedla zaburzenia metaboliczne związane z powikłaniami mikronaczyniowymi.

Przyczyny niedoboru wzrostu u dzieci i młodzieży z T1DM są złożone. Jednym z powodów takiego stanu rzeczy jest to, że w wielu obszarach świata leczenie cukrzycy nadal pozostaje na bardzo niskim poziomie.

Powiększenie wątroby będące jednym z objawów zespołu Mauriaca jest wynikiem zwyrodnienia glikogenowego tego narządu (hepatopatii). Zaburzenie to



Rycina 1. Dziewczynka 14,5-letnia. Cukrzyca typu 1 od 4. roku życia, przewlekłe niewyrównana, poziom HbA_{1c} zawsze powyżej 10%. Niedobór wzrostu (3 pc); znacznego stopnia hepatomegalia; brak cech dojrzewania (ze zbiorów prof. E. Pankowskiej)



Rycina 2. Chłopiec w wieku 15 lat. Cukrzyca typu 1 od 5. roku życia, przewlekłe niewyrównana. Poziom HbA_{1c} nigdy nie wynosił poniżej 10%. Niedobór wzrostu (3 pc); znacznego stopnia hepatomegalia; brak cech dojrzewania (ze zbiorów prof. A. Noczyńskiej)

rozwija się z powodu nadmiernego nagromadzenia glikogenu w hepatocytach [20].

Należy odróżnić zwyrodnienie glikogenowe od niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby (NAFLD, *non-alcoholic fatty liver disease*), które jest najczęstszą przyczyną przewlekłej choroby wątroby w cukrzycy typu 2, jednak może również występować w T1DM [21].

Aby ostatecznie ustalić charakter hepatomegalii konieczne jest wykonanie biopsji wątroby [22, 23].

Brouwers i wsp. przedstawili opis przypadku współwystępowania zwyrodnienia glikogenowego wątroby ze zwiększonym magazynowaniem glikogenu w wątrobie i podwyższonym stężeniem mleczanów w osoczu [24].

W ostatnim czasie badacze z Kanady powiązali występowanie zwyrodnienia glikogenowego wątroby z kwasicą mleczanową [25]. Autorzy ci uważają, że konieczne są dalsze badania w celu wyjaśnienia patofizjologicznego mechanizmu wiążącego kwasicę mleczanową z hepatopatią.

W rozważaniach nad patogenezą zespołu Mauriaca i towarzyszącymi mu zaburzeniami wzrostu bierze się pod uwagę takie czynniki, jak obniżone stężenia insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF-1, *insulin-like growth factor-1*), białka wiążącego IGF 3 (IGFBP-3, *IGF-binding protein 3*) i hormonu wzrostu oraz wytwarzanie ich nieaktywnych form [26, 27].

Rozwój badań genetycznych umożliwił wykrycie zaburzeń genetycznych u niektórych osób z zespołem Mauriaca. Badania takie zostali ostatnio opisali MacDonald i wsp. [28]. Autorzy zauważyli, że mutacje genu katalitycznej podjednostki gamma 2 kinazy glikogenowej (PHKG2, *phosphorylase kinase catalytic subunit gamma 2*) w połączeniu z hiperglikemią i glikogenolizą powodują ciężką hepatomegalie.

Opisano także przypadek zespołu Mauriaca u 9-letniej dziewczynki, u której w wieku 3 miesięcy zdiagnozowano cukrzycę noworodkową spowodowaną mutacją genu *KCNJ11* [29].

Kolejnym z objawów zespołu Mauriaca, obok hepatomegalii i niedoboru wzrostu, jest opóźnienie dojrzewania płciowego. U chorych przed pokwitaniem zwiększona ilość zaawansowanych produktów końcowych glikacji hamuje aktywację gonadoliberyny (GnRH, *gonadotropin-releasing hormone*), co prowadzi do opóźnienia dojrzewania płciowego [30].

Inną charakterystyczną cechą omawianego zespołu jest otyłość. Ostatnio jednak opisywano przypadki tej choroby również u osób nieotyłych [31].

Obraz zespołu Mauriaca ilustrują ryciny 1 i 2 autorów polskich załączone za ich zgodą.

Wnioski

W pierwszych latach stosowania insulinoterapii u pacjentów z cukrzycą insulinozależną często opisywano objawy składające się na zespół Mauriaca — ciężki niedobór wzrostu z opóźnieniem dojrzewania płciowego, otyłością i hepatomegalią. Dzięki postępowi w insulinoterapii i kontroli glikemii obecnie rzadko obserwuje się występowanie tego zespołu. Należy jednak zwrócić szczególną uwagę na możliwość wystąpienia poszczególnych jego cech oraz pamiętać, że może on występować w innych typach cukrzycy. Zespół ten opisywano również u osób z cukrzycą monogenową.

Jest bardzo ważne, aby mieć świadomość występowania zespołu Mauriaca, ponieważ większość jego objawów klinicznych można odwrócić dzięki poprawie kontroli glikemii.

PIŚMIENNICTWO

- Mauriac P. Gros ventre, hepatomegalie, troubles de croissance chez les enfants diabetiques traites depuis plusieurs annee par l'insuline. *Gaz Hebdomadaire de Medecine de Bordeaux*. 1930; 26: 402–410.
- Mandell F, Berenberg W. The Mauriac syndrome. *Am J Dis Child*. 1974; 127(6): 900–902, doi: [10.1001/archpedi.1974.02110250126021](https://doi.org/10.1001/archpedi.1974.02110250126021), indexed in Pubmed: [4834782](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4834782/).
- Najjar S, Ayash MA. The Mauriac syndrome. *Clin Pediatr (Phila)*. 1974; 13(9): 723–725, doi: [10.1177/000992287401300904](https://doi.org/10.1177/000992287401300904), indexed in Pubmed: [4416595](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4416595/).
- Olszowska L, Ludwiczak H. Mauriac syndrome — an ever present problem in infantile diabetes. *Pediatr Pol*. 1976; 51(8): 931–935, indexed in Pubmed: [967595](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/967595/).
- Otto-Buczowska E, Rzepka J, Sońta-Jakimczyk D, et al. Somatic development of diabetic children. *Pediatr Pol*. 1973; 48(3): 307–315, indexed in Pubmed: [4693964](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4693964/).
- Bognetti E, Riva MC, Bonfanti R, et al. Growth changes in children and adolescents with short-term diabetes. *Diabetes Care*. 1998; 21(8): 1226–1229, doi: [10.2337/diacare.21.8.1226](https://doi.org/10.2337/diacare.21.8.1226), indexed in Pubmed: [9702424](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9702424/).
- Holl RW, Heinze E, Seifert M, et al. Longitudinal analysis of somatic development in paediatric patients with IDDM: genetic influences on height and weight. *Diabetologia*. 1994; 37(9): 925–929, doi: [10.1007/s001250050198](https://doi.org/10.1007/s001250050198), indexed in Pubmed: [7806023](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7806023/).
- Jackson R. Growth and Maturation of Children with Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *Pediatric Clinics of North America*. 1984; 31(3): 545–567, doi: [10.1016/s0031-3955\(16\)34606-5](https://doi.org/10.1016/s0031-3955(16)34606-5).
- Jos J, Méteyer I, Farkas D, et al. Growth of children with insulin-dependent diabetes. Study of 104 cases. *Arch Pediatr*. 1996; 3(3): 218–226, indexed in Pubmed: [8785558](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8785558/).
- Morrison EY, McKenzie K. The Mauriac syndrome. *West Indian Med J*. 1989; 38(3): 180–182, indexed in Pubmed: [2694619](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2694619/).
- Madhu SV, Jain R, Kant S, et al. Mauriac syndrome: A rare complication of type 1 diabetes mellitus. *Indian J Endocrinol Metab*. 2013; 17(4): 764–765, doi: [10.4103/2230-8210.113780](https://doi.org/10.4103/2230-8210.113780), indexed in Pubmed: [23961505](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23961505/).
- Oeschgef VV, Prieto M. Mauriac syndrome in Argentina in the XXI century: series of 5 cases. *Arch Argent Pediatr*. 2014; 112(2): e46–e49, doi: [10.5546/aap.2014.e46](https://doi.org/10.5546/aap.2014.e46), indexed in Pubmed: [24584799](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24584799/).
- Dias J, Martins S, Carvalho S, et al. Mauriac syndrome still exists. *Endocrinol Nutr*. 2013; 60(5): 245–248, doi: [10.1016/j.endonu.2012.12.005](https://doi.org/10.1016/j.endonu.2012.12.005), indexed in Pubmed: [23540612](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23540612/).
- Schmetz AVN, Dekker-Maas MH, den Breejen MP, et al. [Mauriac syndrome — a rare complication of type 1 diabetes mellitus]. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2012; 156(28): A4678, indexed in Pubmed: [22805790](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22805790/).
- Kim MS, Quintos JB. Mauriac syndrome: growth failure and type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2008; 5 Suppl 4: 989–993, indexed in Pubmed: [18806715](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18806715/).
- Otto-Buczowska E, Smigla K, Sliwa F. Microscopic liver pattern in diabetic children. *Wiad Lek*. 1974; 27(24): 2111–2114, indexed in Pubmed: [4439911](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4439911/).
- Fitzpatrick E, Cotoi C, Quaglia A, et al. Hepatopathy of Mauriac syndrome: a retrospective review from a tertiary liver centre. *Arch Dis Child*. 2014; 99(4): 354–357, doi: [10.1136/archdischild-2013-304426](https://doi.org/10.1136/archdischild-2013-304426), indexed in Pubmed: [24412980](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24412980/).
- Elder CJ, Natarajan A. Mauriac syndrome—a modern reality. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2010; 23(3): 311–313, doi: [10.1515/jpem.2010.23.3.311](https://doi.org/10.1515/jpem.2010.23.3.311), indexed in Pubmed: [20480733](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20480733/).
- Mitchell DM. Growth in patients with type 1 diabetes. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2017; 24(1): 67–72, doi: [10.1097/MED.0000000000000310](https://doi.org/10.1097/MED.0000000000000310), indexed in Pubmed: [27898589](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27898589/).
- Al Sarkhy AA, Zaidi ZA, Babiker AM. Glycogenic hepatopathy, an underdiagnosed cause of relapsing hepatitis in uncontrolled type 1 diabetes mellitus. *Saudi Med J*. 2017; 38(1): 89–92, doi: [10.15537/smj.2017.1.15934](https://doi.org/10.15537/smj.2017.1.15934), indexed in Pubmed: [28042636](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28042636/).
- Atmaca M, Ucler R, Kartal M, et al. Glycogenic Hepatopathy in Type 1 Diabetes Mellitus. *Case Reports Hepatol*. 2015; 2015: 236143, doi: [10.1155/2015/236143](https://doi.org/10.1155/2015/236143), indexed in Pubmed: [26347835](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26347835/).
- Giordano S, Martocchia A, Toussan L, et al. Diagnosis of hepatic glycogenesis in poorly controlled type 1 diabetes mellitus. *World J Diabetes*. 2014; 5(6): 882–888, doi: [10.4239/wjcd.v5.i6.882](https://doi.org/10.4239/wjcd.v5.i6.882), indexed in Pubmed: [25512791](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25512791/).
- Hernández-Quiles C, Fernández-Ojeda MR, Solanilla Rodríguez R, et al. [Mauriac syndrome: a liver disease that differs from steatosis of diabetes]. *Rev Clin Esp (Barc)*. 2013; 213(3): 169–170, doi: [10.1016/j.rce.2012.10.003](https://doi.org/10.1016/j.rce.2012.10.003), indexed in Pubmed: [23261838](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23261838/).
- Brouwers MC, Ham JC, Wisse E, et al. Elevated lactate levels in patients with poorly regulated type 1 diabetes and glycogenic hepatopathy: a new feature of Mauriac syndrome. *Diabetes Care*. 2015; 38(2): e11–e12, doi: [10.2337/dc14-2205](https://doi.org/10.2337/dc14-2205), indexed in Pubmed: [25614691](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25614691/).
- Deemer KS, Alvarez GF. A Rare Case of Persistent Lactic Acidosis in the ICU: Glycogenic Hepatopathy and Mauriac Syndrome. *Case Rep Crit Care*. 2016; 2016: 6072909, doi: [10.1155/2016/6072909](https://doi.org/10.1155/2016/6072909), indexed in Pubmed: [27699071](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27699071/).
- Jung InAh, Cho WK, Jeon YJ, et al. Hepatic glycogenesis in type 1 diabetes mellitus mimicking Mauriac syndrome. *Korean J Pediatr*. 2015; 58(6): 234–237, doi: [10.3345/kjp.2015.58.6.234](https://doi.org/10.3345/kjp.2015.58.6.234), indexed in Pubmed: [26213553](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26213553/).
- Nagesh VS, Kalra S. Type 1 diabetes: Syndromes in resource-challenged settings. *J Pak Med Assoc*. 2015; 65(6): 681–685, indexed in Pubmed: [26060173](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26060173/).
- MacDonald MJ, Hasan NM, Ansari IUH, et al. Discovery of a Genetic Metabolic Cause for Mauriac Syndrome in Type 1 Diabetes. *Diabetes*. 2016; 65(7): 2051–2059, doi: [10.2337/db16-0099](https://doi.org/10.2337/db16-0099), indexed in Pubmed: [27207549](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27207549/).
- Chai-udom R, Sahakitrungruang T, Wacharasindhu S, et al. A girl with permanent neonatal diabetes due to KCNJ11 mutation presented with Mauriac syndrome after improper adjustment in sulfonylurea dosage over 6 years. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*. 2016; 29(9), doi: [10.1515/jpem-2016-0065](https://doi.org/10.1515/jpem-2016-0065).
- Chowdhury S. Puberty and type 1 diabetes. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2015; 19(7): 51, doi: [10.4103/2230-8210.155402](https://doi.org/10.4103/2230-8210.155402).
- Gutch M, Philip R, Saran S, et al. Re-emergence of a rare syndrome: A case of mauriac syndrome. *Indian J Endocrinol Metab*. 2013; 17(Suppl 1): S283–S285, doi: [10.4103/2230-8210.119611](https://doi.org/10.4103/2230-8210.119611), indexed in Pubmed: [24251187](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24251187/).