



## 390 - HALLAZGO BIOQUÍMICO DE HIPOPOTASEMIA Y SU RELACIÓN CON LA PATOLOGÍA ENDOCRINA

E. Atienza Sánchez<sup>1</sup>, I. Galicia Martín<sup>1</sup>, L. Cabezón Gutiérrez<sup>2</sup>, F. Hermoso Alarza<sup>3</sup>, L. García Cañamaque<sup>4</sup> y A.E. Ortiz Flores<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Torrejón de Ardoz. <sup>2</sup>Oncología Médica. Hospital Universitario de Torrejón de Ardoz. <sup>3</sup>Cirugía Torácica. Hospital Universitario de Torrejón de Ardoz. <sup>4</sup>Medicina Nuclear. Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid.

### Resumen

**Introducción:** La hipopotasemia, habitualmente de origen farmacológico, tiene un amplio diagnóstico diferencial etiológico, entre ellos, la patología endocrinológica.

**Caso clínico:** Varón de 26 años, remitido para valoración de alcalosis metabólica con hipopotasemia grave de 2,3 mEq/L y gradiente tubular de potasio (GTTK) en orina > 7. Previamente sano, sin antecedentes de ingesta de fármacos concomitantes, es remitido a nuestra consulta, tras la corrección de estos valores. Asintomático y sin fenotipo patológico objetivado. Tensión arterial, glucemia venosa y función renal normal. Dado el GTTK y tras haber descartado previamente tubulopatía, se realiza screening de hipercortisolismo en dos días diferentes, objetivando cortisoluria en 24 horas > 1.000 ?g/ml/24h en ambas determinaciones, cortisol sérico tras supresión con 1 mg de dexametasona de 28 y 33 ?g/dl y concentraciones de ACTH 110 y 88 pg/ml. Ante el hallazgo de SC ACTH-dependiente, se realiza el test de supresión fuerte, RMN hipofisaria y test de CRH-Liddle, todos compatibles con secreción ectópica. El TC body demuestra un nódulo de 14 × 12 mm en lóbulo pulmonar inferior izquierdo y una adenopatía hilar izquierda de 11 mm, ambas con captación patológica en 18FDG PET-TC y en Octreoscan. Tras cirugía, con intención curativa, se confirma el diagnóstico de tumor carcinoide típico con una tasa mitótica 2 mitosis/mm<sup>2</sup>, con tinción positiva para cromogranina, sinaptofisina, CD56 y CKAE1/AE3, con un Ki67 5%. Actualmente en remisión completa.

**Discusión:** La ausencia de un fenotipo Cushing no descarta un posible hipercortisolismo, donde las alteraciones bioquímicas iniciales pueden ser la manifestación inicial, donde el diagnóstico precoz es esencial para evitar retrasos diagnósticos.