



Endocrinología, Diabetes y Nutrición



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

E. Atienza Sánchez¹, I. Galicia Martín¹, L. Cabezón Gutiérrez², F. Hermoso Alarza³, L. García Cañamaque⁴ y A.E. Ortiz Flores¹

¹Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Torrejón de Ardoz. ²Oncología Médica. Hospital Universitario de Torrejón de Ardoz. ³Cirugía Torácica. Hospital Universitario de Torrejón de Ardoz. ⁴Medicina 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 µg/ml/24h en ambas determinaciones, cortisol sérico tras supresión con 1 mg de dexametasona de 28 y 33 µg/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 hiliar 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/mm², 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.