Semergen. 2017;43(Espec Congr 1):3479

Medicina de Familia. SEMERGEN

https://www.elsevier.es/semergen

242/2999 - ¿Y SI BUSCAMOS UNA ÚNICA CAUSA?

A. García Saorín[a], M. Conesa Otón[a], M. Cano Gómez[b], J. Marmol Cantero[a], A. Granskog Sierra[a] y S. Sánchez Aroca[a]

[a]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cieza Oeste. Murcia. [b]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santa María de Gracia. Murcia.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 51 años que acude a consultas de atención primaria por tos persistente sin fiebre, se inició tratamiento sintomático sin mejoría. Tras radiografía de tórax que muestra consolidación, se interpreta como neumonía adquirida en la comunidad y se inicia levofloxacino. En ese contexto se confirmó hipotiroidismo hipofisario e hipopotasemia (sin tratamiento con diuréticos). La paciente mantiene edema pedal y palpebral, giba de búfalo incipiente. Hay alguna lesión sugestiva de púrpura esteroidea. Durante el proceso la paciente presenta distimia con gran labilidad afectiva. Progresivamente ideas delirantes, agitación, insomnio e hiperactividad que alterna con fases más bradipsíquicas.

Exploración y pruebas complementarias: Rx de tórax: condensación para-hiliar derecha, con atelectasia y discreto aumento de mediastino. Analítica donde destacan: potasio 2,6, TSH de 0,202 (bajo), T4 libre de 0,81 (baja), T3 libre de 1,8 (baja), CEA de 4 (normal), enolasa > 370 (normal hasta 16). ACTH de 290 (normal hasta 51), cortisol plasmático basal de 104 (normal hasta 26). RM de hipófisis sin lesiones. Broncoscopia: hallazgos histopatológicos e inmunohistoquímicos compatibles con carcinoma de célula pequeña. TAC abdominal: lesiones ocupantes de espacio hepáticas, hipodensas en ambas fases y con realce anular.

Juicio clínico: Carcinoma microcítico de pulmón estadio IV (hepáticas). Síndrome de Cushing paraneoplásico.

Diagnóstico diferencial: Centramos el caso en el cruce del diagnóstico diferencial de la hipopotasemia y un trastorno afectivo orgánico: hipopotasemia. Aumento de las pérdidas de K: La causa más importante es la pérdida renal de K. Acción de fármacos: diuréticos. Hiperaldosteronismo. Hiperplasia suprarrenal congénita. Síndrome de Cushing. Síndrome de Bartter/Liddle. Acidosis tubular renal. Disminución de la ingesta: muy poco frecuente. Redistribución: El K plasmático disminuye sin hacerlo el K corporal total. Trastorno afectivo orgánico: hipotiroidismo, síndrome de Cushing, síndrome de Addison, hepatitis, anemia, desnutrición, carcinoma, procesos infecciosos generales como tifoidea o tuberculosis; también en trastornos cerebrovasculares.

Comentario final: Destacar la importancia de buscar la causa que explique todos los síntomas cruzando los diagnósticos diferenciales de cada uno de ellos, evitando asumir en un primer lugar

que se deben a patologías diferentes.

Bibliografía

1. Longo DL, Fauci AS, Hauser SL, Jameson JL, Kasper DL, et al, eds. Harrison. Principios de Medicina Interna, 18ª ed. México: McGraw-Hill, 2012.

Palabras clave: Hipopotasemia. ACTH ectópica.

1138-3593 / © 2017 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.