

# Hipokaliemia de causa infrecuente

V. Boix, R. Enríquez, F. Amorós y C. González

Sección de Nefrología. Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Elche.

Señor director:

La hipokaliemia es un trastorno electrolítico frecuente. Entre sus causas más comunes se encuentran los diuréticos, las pérdidas gastrointestinales (vómitos, diarreas, laxantes) y la hipomagnesemia. Más raramente es debida a un hipermineralcorticismo<sup>1</sup>.

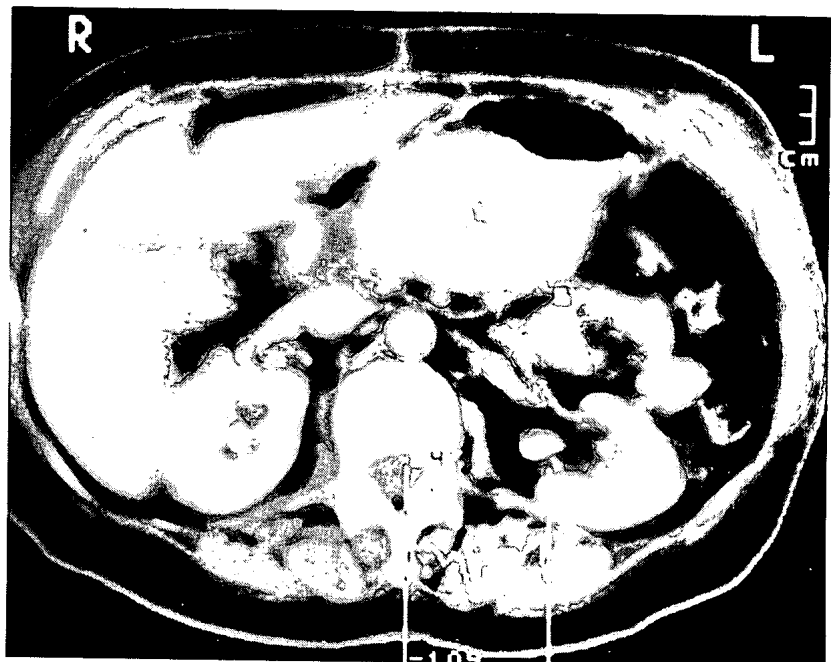
Describimos una paciente con hipokaliemia severa secundaria a un síndrome de Cushing ectópico (SCE) producido por un carcinoma insular de páncreas productor de ACTH. Mujer de cincuenta y nueve años que consultó por desorientación; exploración: facies pletórica con hirsutismo, obesidad troncular, debilidad muscular proximal, tensión arterial 150/100 mmHg. En la analítica destacaba en sangre: glucosa, 220 mg/dl; potasio, 2,7 mEq/l; pH 7,53, bicarbonato 38 mEq/l. En orina sodio, 15 mEq/l; potasio, 38 mEq/l; cloro, 34 mEq/l. Cortisol basal, 45 mcg/dl (valor normal [VN] hasta 20), a las 20,00 horas 49 mcg/dl (VN hasta ocho), cortisol tras supresión con dexametasona (1 mg cada doce horas durante dos días) basal, 29; a las 20.00 horas, 21. ACTH 189 pg/ml (VN 25-90); 17OH-corticosteroides, 53,4 mg/24 horas (VN hasta 7); 17-cetosteroides, 42,7 mg/horas (VN hasta 20). Renina basal,

3,14 ng/ml (VN hasta 1,18); estimulada, 4,66 ng/ml; aldosterona basal, 29,1 ng/ml (VN 50-200); estimulada, 59,7 (VN de 100 a 300). TAC abdominal: masa pancreática de 5,4 cm de diámetro mayor e hipertrofia de ambas suprarrenales (fig. 1). En la laparotomía se encontró una tumoración pancreática cuyo estudio demostró un carcinoma insular; con la técnica de inmunoperoxidasa se objetivó positividad para ACTH en muchas células tumorales.

Excluidas las pseudohipokaliemias y la redistribución a espacio intracelular, el diagnóstico diferencial de las hipokaliemias debe plantearse entre las pérdidas extrarrenales (potasio en orina inferior a 20 mEq/día en presencia de ingesta adecuada de sodio) y pérdidas renales (potasio en orina superior a 20 mEq/día). Generalmente son suficientes la anamnesis, exploración y algunos datos elementales de laboratorio (pH y bicarbonato en sangre, potasio y cloro en orina). Ocasionalmente pueden requerirse determinaciones más complejas: cortisol plasmático, ACTH, renina, aldosterona etcétera<sup>2, 3</sup>.

Los rasgos clínicos de nuestra paciente, asociados a una alcalosis metabólica hipokaliémica con pérdidas urinarias elevadas de potasio y cloro, nos induje-

Fig. 1.—TAC abdominal en el que se aprecia una masa perierística que corresponde a un carcinoma.



Correspondencia: Dr. Ricardo Enríquez.  
Servicio de Nefrología.  
Hospital General de Elche.  
Huertos y Molinos, s/n.  
Elche (Alicante).

ron a pensar en un síndrome de Cushing; las exploraciones posteriores demostraron que se trataba de un SCE secundario a un carcinoma insular de páncreas.

La hipokaliemia en el contexto de un síndrome de Cushing debe orientar hacia carcinoma suprarrenal o SCE (producción ectópica y autónoma de ACTH o CRF por una neoplasia extrahipofisaria con hiperplasia suprarrenal). El carcinoma broncogénico microcítico es la primera causa de SCE; más raramente se ha descrito en carcinoide bronquial, carcinoma insular pancreático, timoma, etcétera<sup>4</sup>.

Hasta donde conocemos, este es el primer caso de SCE por carcinoma insular de páncreas publicado en la literatura nacional. Queremos concluir recordando que ante un síndrome de Cushing con hipoka-

liemia prominente es imperativo excluir una causa tumoral subyacente.

### Bibliografía

1. Raymond KH y Kuran RT. Jr: Hypokalemic states. En Maxwell MH, Kleeman CR y Narins RG (Ed.), *Clinical Disorders of fluid and electrolyte metabolism*. McGraw Hill, pp. 519-546, New York, 1987.
2. Narins RG, Jones ER, Stom MC, Rudnick MR y Bastl CP: Diagnostic strategies in disorders of fluid, electrolyte and acid-base homeostasis. *Am J Med* 72:496-520, 1982.
3. Tannen RL: Potassium disorders. En Kokko JP y Tannen RL (Ed.), *Fluids and Electrolytes*. WB Saunders, pp. 150-228, Filadelfia, 1986.
4. Case records of the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med* 317:1648-1658, 1987.