



■ REPORTE DE CASO

<https://doi.org/10.18004/rvspmi/2312-3893/2026.e13142607>

Hipokalemia severa refractaria como manifestación inicial de enfermedad de Cushing

Severe refractory hypokalemia as an initial manifestation of Cushing's disease

Rudy Rancell Rolón Ramírez¹ , Cecilia Rosmary Méndez Fernández¹ ,
Jorge Luis Cano González¹ 

¹ Universidad Nacional de Asunción, Facultad de Ciencias Médicas. Hospital de Clínicas, Tercera Cátedra de Clínica Médica y Semiología Médica. San Lorenzo-Paraguay

Editor responsable: Raúl Real Delor. Universidad Nacional de Asunción, Paraguay. 

Revisor:

José Carlos Dávalos Ortiz. Universidad Autónoma San Sebastián. Facultad de Ciencias Médicas y de la Salud. San Lorenzo, Paraguay. 

Cómo referenciar este artículo: Rolón Ramírez RR, Méndez Fernández CR, Cano González JL. Hipokalemia severa refractaria como manifestación inicial de enfermedad de Cushing. Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int. 2026; 13 (1): e13142607

RESUMEN

El síndrome de Cushing se produce por exceso de glucocorticoides, ya sea por causas exógenas o endógenas. La enfermedad de Cushing corresponde a la forma ACTH dependiente secundaria a adenomas hipofisarios.

Se presenta el caso de un varón de 31 años, previamente sano, que consultó por un mes de parestesias progresivas y cifras tensionales elevadas. En la evaluación inicial se evidenció hipokalemia severa (1,9 mEq/L) refractaria a reposiciones, lo que motivó estudios complementarios. Los resultados mostraron cortisol AM elevado (49,82 µg/dL) y ACTH aumentada (55,5 pg/mL), con adecuada supresión tras la prueba de Liddle, confirmando hiper-

Artículo recibido: 2 octubre 2025
Artículo aceptado: 23 octubre 2025

Autor correspondiente:
Dr. Rudy Rancell Rolón Ramírez
Correo electrónico: rudyrancell99@gmail.com

Dictamen:
https://www.revistaspmi.org.py/dictamenes/DIC2025/74_26_dictamen_mod.pdf

 Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons CC-BY 4.0

cortisolismo ACTH dependiente. La resonancia magnética de encéfalo reveló dos microadenomas hipofisarios, compatibles con enfermedad de Cushing. El paciente fue derivado a neurocirugía para resección transesfenoidal.

Este caso ilustra la hipokalemia severa como manifestación inicial de la enfermedad de Cushing, un hallazgo poco común que resalta la importancia de considerar el hipercortisolismo en el diagnóstico diferencial de las alteraciones hidroelectrolíticas refractarias. Además, constituye un aporte local relevante, dado que en Paraguay no se registran reportes previos de esta forma de presentación.

Palabras claves: hipokalemia, síndrome de Cushing, neoplasias hipofisarias

ABSTRACT

Cushing's syndrome is caused by excess glucocorticoids, either due to exogenous or endogenous causes. Cushing's disease corresponds to the ACTH-dependent form secondary to pituitary adenomas.

We present the case of a 31-year-old man, previously healthy, who consulted for a month of progressive paresthesias and high blood pressure. The initial evaluation revealed severe hypokalemia (1.9 mEq/L) refractory to replacement therapy, which prompted further studies. The results showed elevated AM cortisol (49.82 µg/dL) and increased ACTH (55.5 pg/mL), with adequate suppression after the Liddle test, confirming ACTH-dependent hypercortisolism. Brain MRI revealed two pituitary microadenomas, consistent with Cushing's disease. The patient was referred to neurosurgery for transsphenoidal resection.

This case illustrates severe hypokalemia as an initial manifestation of Cushing's disease, an uncommon finding that highlights the importance of considering hypercortisolism in the differential diagnosis of refractory electrolyte disturbances. Furthermore, it constitutes a relevant local contribution,

given that there are no previous reports of this form of presentation in Paraguay.

Keywords: hypokalemia, Cushing syndrome, pituitary neoplasms

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Cushing es un conjunto de signos y síntomas que se presentan como consecuencia del exceso de glucocorticoides en el organismo de un individuo, ya sea que derive de un origen endógeno o exógeno. Este último representa actualmente la causa más frecuente de este síndrome debido al uso poco regulado de las hormonas esteroideas. Dentro de las causas endógenas, podemos diferenciarlas en 2 grandes grupos de acuerdo a si el síndrome se debe a un exceso directo del cortisol (Cushing primario), cuyo origen principalmente se da a nivel suprarrenal, o si se debe al exceso de ACTH (secundario) que produce una estimulación sobre las glándulas suprarrenales para la mayor producción del cortisol. Esta presentación dependiente de la ACTH puede deberse a una secreción por parte de la hipófisis o por un tejido fuera del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (exógeno)⁽¹⁾.

El síndrome de Cushing por acción del cortisol produce efectos que pueden afectar a los diferentes órganos y tejidos del cuerpo de formas muy variadas, desde alteraciones hidroelectrolíticas, como la hipernatremia, hipokalemia, acidosis metabólica, a alteraciones constitucionales, como la obesidad central, miopatías proximales y estrías rojo-vinosas⁽²⁾.

Esta amplia gama de posibilidades en cuanto al origen del hipercortisolismo plantea un desafío para el diagnóstico y correcto abordaje de las terapias disponibles que pudieran ofrecerse a estos pacientes. Se presenta este caso por lo particular de la manifestación inicial del síndrome de Cushing para exponer las formas en las que puede presentarse este síndrome y demostrar el abordaje para su diagnóstico exitoso⁽³⁾.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino, de 31 años, de nacionalidad paraguaya, de profesión chofer, no conocido portador de patologías de base, sin alergias conocidas, consultó por un cuadro de 1 mes de evolución de parestesias bilaterales que iniciaban a nivel de los miembros superiores y, posteriormente, iban extendiéndose por el tronco y extremidades inferiores hasta generalizarse con un empeoramiento progresivo por lo cual acude a consulta. A su ingreso el paciente presentó altas cifras tensionales por lo cual fue interpretado como un cuadro de emergencia hipertensiva y se indica bloqueantes cálcicos más diuréticos tiazídicos. Ante persistencia y empeoramiento del cuadro se solicitan laboratorios de rutina en donde llama la atención cifra muy baja de potasio (1,9 mEq/dL) y se procede a la corrección de dicho electrolito con lo cual hubo mejoría de la clínica del paciente. Cabe mencionar que no se encontraron cambios electrocardiográficos compatibles durante el cuadro (figura 1).

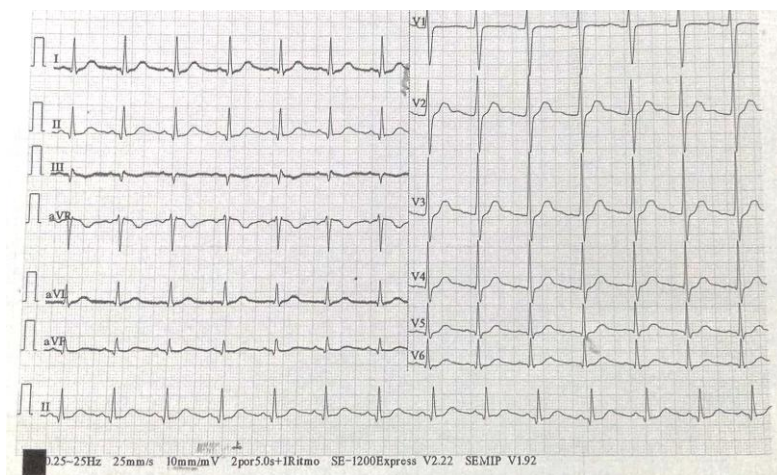


Figura 1. Electrocardiograma al ingreso del paciente con hipokalemia severa. No se evidenciaron cambios en el segmento ST, onda T ni presencia de ondas U lo que podría sugerir un cuadro crónico.

En el contexto de hipokalemia severa y persistente a pesar de las correcciones frecuentes, se realizaron pruebas de laboratorio complementarias buscando determinar la causa. Se solicitaron dosaje de aldosterona sérica y % de actividad de la

renina, los cuales retornaron en rango, pero el cortisol AM fue 49,82 mcg/dL (normal hasta 18,92 mcg/dL) y ACTH 55,5 pg/mL (normal hasta 46) pg/mL, marcadamente elevadas. En orina de 24 hs, ácido vanil mandélico, en rango, metanefrinas ligeramente elevadas. Para confirmar el diagnóstico de hipercortisolismo, el cual requiere 2 mediciones positivas, se realizó la prueba de Liddle con 2 mg de dexametasona y se enviaron nuevas muestras de cortisol AM (18,90 mcg/dL) y cortisol libre en orina de 24 hs (69,7 mcg/dL, normal hasta 176 mcg/dL), los cuales retornaron con supresión importante de más del 50% confirmando el diagnóstico de hipercortisolismo ACTH dependiente. Por sugerencia del servicio de endocrinología se envían muestras para completar el dosaje de hormonas hipofisarias, las cuales retornan en rango.

En busca del origen de la secreción excesiva de ACTH, se realiza una resonancia magnética de encéfalo contrastada en la cual se constata dos lesiones focales en la adenohipófisis compatibles con microadenomas (1° 5x5 mm, 2° 4x4 mm), con los cual se establece el diagnóstico de enfermedad de Cushing (figura 2). Ante los hallazgos se presenta al servicio de neurocirugía y se brinda el alta médica con planes de seguimiento por ambulatorio para programar cirugía de resección transesfenoidal. En cuanto a la hipokalemia persistente, se logró alcanzar y mantener niveles normales mediante suplementación con cloruro potásico 600 mg vía oral y diuréticos ahorradores de potasio, en este caso espironolactona 25 mg al día.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Cushing es una patología caracterizada por la presencia de un tumor hipofisario productor de la hormona ACTH que estimula, a nivel adrenal, la síntesis

excesiva de glucocorticoides, sobre todo el cortisol. Las elevadas concentraciones de cortisol en el organismo producen diversas alteraciones en distintos tejidos y sistemas, entre ellos, en la función tubulointersticial del riñón donde actúa con cierta acción mineralocorticoide y favorece la reabsorción del sodio y la excreción de potasio con la consecuente hipertensión, hipernatremia e hipokalemia. Esa última es la que condiciona las parestesias que presentaba nuestro paciente. La hipokalemia produce hiper-polarización de la membrana, disminuyendo la excitabilidad nerviosa y muscular. Esto favorece descargas anómalas en fibras sensitivas, que se manifiestan como parestesias. Además, altera los canales iónicos y la conducción nerviosa, potenciando estos síntomas.

En general, se suele olvidar la influencia del cortisol sobre el equilibrio hidroelectrolítico. Sin embargo, es bastante frecuente la presencia de hipokalemia en los pacientes con hiperkortisolismo y enfermedad de Cushing como se demostró en un estudio donde aproximadamente el 25% de los participantes con enfermedad de Cushing lo presentaron ⁽⁴⁾.

De igual manera, esto se puede apreciar en un reporte publicado en el Reino Unido donde una paciente presentó como una de las pocas manifestaciones de su enfermedad de Cushing una hipokalemia refractaria asociado a pérdida de peso ⁽⁵⁾ y un caso similar cuyo causante fue una enfermedad de Cushing como en nuestro paciente con la diferencia de tratarse de un macroadenoma ⁽⁶⁾.

En Paraguay, actualmente no existen datos sobre la frecuencia y caracterización de los pacientes con síndrome de Cushing ACTH dependiente de origen hipofisario, solo cuenta con estudios en el contexto de Cushing iatrogénico ⁽⁷⁾.

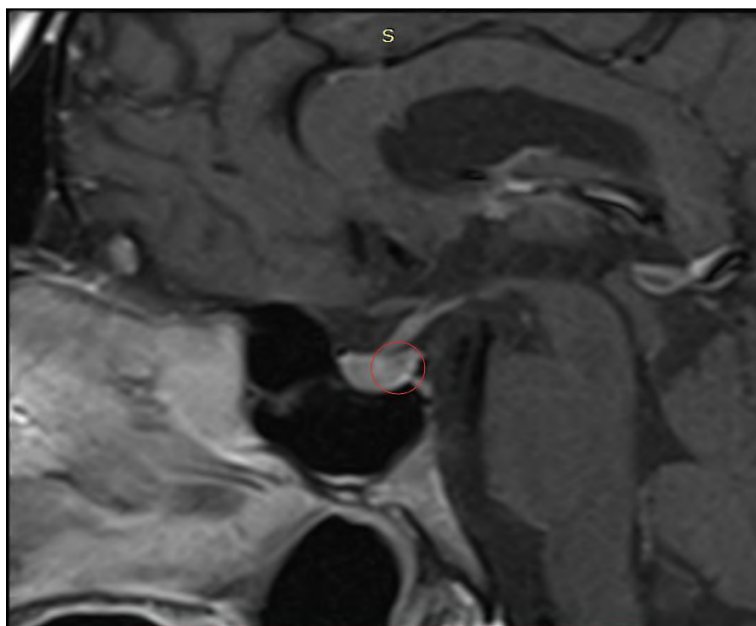


Figura 2. Resonancia magnética contrastada de encéfalo, corte sagital en secuencia T1 enfocada en la silla turca: puede observarse una zona más hipointensa (círculo rojo) hacia el lado izquierdo de la glándula en comparación con el resto del parénquima hipofisario correspondiente al área del microadenoma.

Asimismo, es interesante resaltar que los pacientes con tumores hipofisarios suelen presentar síntomas por efecto de masa, como cefalea y alteraciones visuales, siendo estos síntomas más frecuentes en los macroadenomas. En el caso de nuestro paciente, no refirió padecer estos síntomas, que es lo más común en los pacientes con microadenomas. Estos casos generalmente suelen resolverse una vez realizada la exéresis del tumor y pueden tener una vida normal en la mayoría de las ocasiones. Sin embargo, en el caso del paciente presentado todavía no se ha podido realizar el procedimiento por cuestiones socio-económicas y continúa en seguimiento con el servicio de Endocrinología.

En resumen, el caso presentado corresponde a un paciente joven con enfermedad de Cushing ACTH dependiente secundaria a microadenomas hipofisarios, cuya manifestación inicial fue una hipokalemia severa y persistente, acompañada de hipertensión arterial. Este hallazgo refuerza la importancia de

considerar el hipercortisolismo dentro de los diagnósticos diferenciales de las alteraciones hidroelectrolíticas refractarias. Asimismo, destaca el valor de un abordaje sistemático mediante estudios hormonales y de imagen para alcanzar un diagnóstico oportuno y preciso. Dada la escasez de reportes locales, este caso aporta evidencia clínica en Paraguay sobre una forma de presentación poco habitual de la enfermedad de Cushing y subraya la necesidad de generar registros nacionales que permitan caracterizar mejor esta patología y optimizar su manejo terapéutico.

Conflicto de intereses:

No existen conflictos de intereses en la realización de esta investigación.

Contribución de los autores:

Los autores han contribuido en la concepción, redacción de borrador y manuscrito final, revisión y aprobación del contenido del artículo.

Financiación:

Autofinanciado

Disponibilidad de datos:

Los datos utilizados en este estudio están disponibles previa solicitud al autor correspondiente: Dr. Rudy Rancell Rolón Ramírez, correo electrónico: rudyrancell99@gmail.com

Revisión por pares:

Este artículo fue evaluado mediante proceso de revisión por pares a doble ciego, acorde a las políticas de transparencia editorial de la revista. Los revisores autorizaron que sus nombres y dictámenes fueran publicados. Las observaciones y comentarios emitidos por los revisores fueron considerados por los autores, quienes aplicaron las modificaciones necesarias a la versión final publicada. Los dictámenes de los revisores pueden consultarse en el siguiente enlace: https://www.revistaspmi.org.py/dictamenes/DIC2025/74_26_dictamen_mod.pdf

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lima-Martínez MM, Zerpa J, Guerrero Y, Rivera J, Vielma M. Manejo de pacientes con Síndrome de Cushing. Rev Venez Endocrinol Metab [Internet]. 2013 [citado 29 Sept 2025];11(3):147–56. Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102013000300006&lang=es
2. Pinzon-Tovar A, Oviedo-Cali M, Jiménez-Salazar S, Mendez H, Buitrago-Toro K. Hipercortisolismo severo e hipocalemia recurrente. Acta méd Peru [Internet]. 2022 [citado 29 Sept 2025];39(2):193–7. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172022000200193&lang=es
3. Fuentes Tudanca S, Martínez de Icaya Ortiz de Urbina P, Muñoz de Dios L, Gallego Rodríguez S, Pérez Pelayo M, Del Olmo García D. Síndrome de Cushing dependiente de ACTH, un problema diagnóstico. Endocrinol Nutr [Internet]. 2009 [citado 29 Sept 2025];56(4):205-8. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-sindrome-cushing-dependiente-acth-un-S1575092209709866>
4. Fan L, Zhuang Y, Wang Y, Liu X, Liu D, Xiang B, et al. Association of hypokalemia with cortisol and ACTH levels in Cushing's disease. Ann N Y Acad Sci [Internet]. 2020 [cited 2025 Sept 29];1463(1):60–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/nyas.14205>
Subscription required
5. Badawod S, De B, Clarke DB, Imran SA. Atypical presentation of Cushing's disease with weight loss and hypokalemia. Endocrinol Diabetes Metab Case Rep [Internet]. 2024 [cited 2025 Sept 29];2024(3):24-0011. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39342975/>
6. Shah NZ, Malik S, Sathyapalan T, Mohammed K. Refractory hypokalaemia and hypertension with metabolic alkalosis: an acute presentation of Cushing's disease secondary to a pituitary macroadenoma. BMJ Case Rep [Internet]. 2021 [cited 2025 Sept 29];14(8):e244850. Available from:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34446523/>

7. Paiva McCrean HD, Ayala Saucedo A. Frecuencia y caracterización del Síndrome de Cushing medicamentoso en pacientes internados en un centro de referencia nacional desde 2015 hasta 2023. Rev salud publica Parag [Internet]. 2024 [citado 30 Sept 2025];14(3):17–20. Disponible en: https://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2307-33492024000300017&lng=es&nrm=iso&tlng=es