

Nicturia e hipertiroidismo: una relación poco conocida

C. Montero Torres¹, R. García Martínez de Bartolomé²

¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda. Madrid. España.

²Pediatra. EAP Valle de la Oliva. Majadahonda. Madrid. España.

PUNTOS CLAVE

- La enfermedad de Graves Basedow, aunque infrecuente, es la causa más común de hipertiroidismo en la infancia.
- Aunque la clínica es similar a la del adulto, puede ser más insidiosa, lo que conlleva un retraso en su diagnóstico.
- Algunos síntomas, como la nicturia, son propios de la edad pediátrica.

INTRODUCCIÓN

Se denomina hipertiroidismo a la enfermedad provocada por exceso de producción de hormonas tiroideas. Es una patología rara en la infancia, con una incidencia que oscila entre 1-4 casos por 100 000 habitantes¹. Más frecuente en preadolescentes (10-14 años), y especialmente en mujeres (5:1)². En el 95-99% de los casos, se debe a la enfermedad de Graves, patología autoinmune por la formación de anticuerpos IgG estimulantes del receptor de TSH (TSI)³. Su diagnóstico se basa en la combinación de síntomas clínicos característicos con datos analíticos de función tiroidea aumentada (TSH suprimida y T3 y T4 elevadas)^{2,3}.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Adolescente de 13 años que acude a consulta por poliuria, nicturia y polidipsia desde hace varios días, sin disuria. Refiere

pérdida ponderal subjetiva. A la exploración física se encuentra con buen estado general, peso 49,8 kg (P50) y talla 155,5 cm (P50), bien hidratada y nutrida, con exploración por órganos y aparatos sin alteraciones significativas. Se realiza glucemia capilar de 80 mg/dl (última ingesta hace 4 horas) y tira reactiva de orina elemental con densidad 1.030 mosm/L sin alteraciones, por lo que se decide observación y citar para control.

Tras dos meses, regresa a consulta por persistencia de síntomas, asociando polifagia y menstruaciones irregulares. A la exploración física, peso de 45,5 kg (P25) (pérdida ponderal de unos 4-5 kilos en estos 2 meses), talla de 155,5 cm (P50), junto con taquicardia a 130 latidos por minuto (lpm), sin otros hallazgos patológicos, por lo que se decide realizar analítica sanguínea, orina de 24 horas y ecografía abdominal, enfocado inicialmente por el síntoma guía, la nicturia, hacia un problema renal. No se objetivaron datos patológicos ni en el hemograma ni en la bioquímica ni en la ecografía abdominal. Sin embargo, en la orina de 24 horas destacaban: creatinina/24 h: 763 (800-2800) mg/24 h; proteínas/24 h: 0,18 (0,05-0,12) g/24 h; calcio/24 h: 448 (100-300) mg/24 h; Na⁺/24 h: 269 (40-220) mmol/24 h, con un volumen urinario de 1600 cc, dentro de la normalidad.

Se decide citar a la paciente en consulta para nueva valoración. En cuanto a la anamnesis, las irregularidades menstruales resultan ser amenorrea desde hace 3 meses, acompañada de sensación de calor, nerviosismo y palpitaciones ocasionales, junto con marcada astenia, que impide la realización de práctica deportiva. En ningún momento comenta conflictos con iguales ni alteraciones de la imagen corporal. En la exploración física pesa 45,5 kg (pérdida ponderal de 5 kg). Persiste la

Cómo citar este artículo: Montero Torres C, García Martínez de Bartolomé R. Nicturia e hipertiroidismo: una relación poco conocida. Form Act Pediatr Aten Prim. 2023;16(4):201-3.

taquicardia basal a 120 lpm, TA: 145/73 y se palpa glándula tiroidea aumentada de tamaño con nodularidad.

Con todos estos datos, se plantea ampliar el estudio pidiendo el perfil tiroideo, porque los datos analíticos obtenidos hasta ahora no parecen justificar la clínica. Destacamos: TSH <0,01 (0,48-4,17) IU/ml; T4 libre 5,92 (0,83-1,43) ng/dl; T3 libre >20 (3-4,7) pg/ml; TSI 40,5 (1,8) UI/l y anticuerpos antimicrosomales-TPO 101 (60) U/ml. Tras estos resultados, y con la sospecha de enfermedad de Graves Basedow, se decide derivación a Endocrinología Pediátrica, donde comienza tratamiento con anti-tiroideos (tiamazol) y betabloqueantes (atenolol)⁴.

DISCUSIÓN

El hipertiroidismo es una enfermedad autoinmune poco frecuente en la infancia provocada por el exceso de producción de hormonas tiroideas. La clínica aparece de forma insidiosa en comparación con la población adulta, lo que provoca el retraso diagnóstico en la mayoría de los casos, como sucedió con nuestra paciente. Inicialmente se manifiesta como una irritabilidad y nerviosismo que repercuten en su rendimiento escolar, insomnio o cansancio³. Posteriormente, desarrollan la sintomatología típica, como hipertensión, taquicardia, aumento de apetito, pérdida de peso, temblor fino distal, amenorrea, diaforesis excesiva e intolerancia al calor⁵.

Sin embargo, en ocasiones puede debutar con síntomas inusuales y graves como aceleración del crecimiento y aumento de resorción ósea⁶. Este último, puede elevar el calcio sérico desencadenando un aumento de la calciuria y del cociente calcio/creatinina urinario, así como la frecuencia y el volumen miccional. Este es el caso de nuestra paciente, cuyo síntoma inicial y guía fue la nicturia desde la primera consulta y en la que se constata un incremento de la eliminación urinaria de calcio⁶.

Antes de enfocar un caso clínico como hipertiroidismo, se debe hacer un correcto diagnóstico diferencial con el resto de patologías que producen poliuria y nicturia. Por un lado, con las que son debidas a un aumento en la excreción de agua libre, como la potomanía, la diabetes insípida central (tumores, encefalopatía hipóxica o idiopática) y la nefrogénica (por insuficiencia renal crónica, hipercalcemia, hipopotasemia, fármacos como el litio o mutaciones genéticas). Y por otro lado, con las que dan lugar a diuresis osmótica como la pérdida de iones o la diabetes *mellitus*.

A la hora de descartar poliuria por pérdida hídrica, en el caso de nuestra paciente, el volumen urinario en 24 horas fue nor-

mal (inferior a 2 l/m²/24 h o 40-50 ml/kg/dl), lo que va en contra de estas enfermedades; además, por la depleción hídrica podríamos encontrar hipotensión arterial a diferencia de nuestro caso. Dentro de las alteraciones iónicas a plantear en el diagnóstico diferencial, la hiponatremia suele asociarse a trastornos de polidipsia primaria a diferencia de la diabetes insípida que mantiene la natremia en el rango alto de la normalidad, sin haberse encontrado ninguna de estas en la analítica de nuestra paciente⁷.

Otro grupo de patologías a considerar son las debidas a un aumento de la secreción de ciertas sustancias por la orina, como pueden ser los iones: hipernatriuria e hipercalciuria, y por otro, la diuresis osmótica, producida por sustancias como la glucosa en el caso de la diabetes *mellitus*. Las cifras de calcio urinario en nuestra paciente excedían el rango de la normalidad de 4 mg/kg/24 horas: 448 mg/24 horas (9,9 mg/kg/24 horas). La adolescente no estaba tomando ningún fármaco que aumente la calciuria como la sobreingesta de vitamina D, furosemida o corticoides. Una de las causas más frecuentes de hipercalciuria en el niño es la hipercalciuria idiopática de la infancia. Esta entidad suele ser, en general, asintomática, y suele debutar en un contexto de nefrolitiasis, sin pérdida ponderal ni ningún otro de los síntomas referidos por nuestra paciente. Finalmente, habría que descartar otras enfermedades endocrinológicas como el hiperparatiroidismo o el hipertiroidismo. Unas cifras de calcemia normales, junto con una PTH en rango, descartan el hiperparatiroidismo como causa de hipercalciuria. El hipertiroidismo puede también incrementar la excreción renal de calcio debido a que la tiroxina tiene un efecto resorptivo sobre el hueso. En el caso de la diabetes *mellitus*, se origina un incremento de excreción hídrica por el riñón acompañando a la glucosuria, junto con deshidratación e hipotensión. Una glucemia de 74 y una presión arterial sistólica elevada (145/75) descartan esta patología.

La pérdida ponderal es un importante síntoma guía que nos obliga a descartar diferentes patologías, como la celiaquía, si bien la clínica no es compatible con esta enfermedad y los anticuerpos resultaron negativos.

Por otro lado, la pérdida ponderal acompañada de la amenorrea secundaria hace pensar en trastornos de la conducta alimentaria. En este sentido, la existencia de signos clínicos de patología orgánica como la taquicardia y la presión arterial elevada, junto con la anamnesis repetida en la que no objetivamos indicios de alteraciones de la salud mental hizo poco probable este diagnóstico, si bien fue uno de los que más peso tuvo en nuestro diagnóstico diferencial.

Finalmente, la asociación de pérdida ponderal, junto con amenorrea de 3 meses de evolución, nerviosismo, taquicardia, tensión sistólica elevada y excreción aumentada de calcio nos llevaron a pensar en un hipertiroidismo como causa probable, que pudo ser confirmado en la analítica ante el hallazgo de una TSH suprimida con unas T3 y T4 muy elevadas y anticuerpos anti-TSI y antimicrosomales positivos.

En este caso, el seguimiento longitudinal de la paciente hizo posible recabar datos clínicos y analíticos sucesivos que permitieron llegar al diagnóstico desde un síntoma guía poco específico⁸.

CONCLUSIONES

- Aunque el hipertiroidismo es una patología poco frecuente en la edad pediátrica, debemos tenerla en cuenta en nuestros diagnósticos diferenciales.
- Esta entidad puede cursar con sintomatología atípica.
- La nicturia, taquicardia, amenorrea y pérdida de peso son síntomas sugestivos de hipertiroidismo.
- Aunque un síntoma guía pueda no resultar inicialmente esclarecedor, la anamnesis y las exploraciones repetidas constituyen una herramienta de indudable ayuda para poder llegar al diagnóstico correcto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Léger J, Oliver I, Rodrigue D, Lambert AS, Coutant R. Graves' disease in children. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2018;79(6):647-55.
2. Sanz Fernández M, Arnao DR, Madrid GM. Hipertiroidismo en infancia y adolescencia. *Protoc diagn ter pediatr*. 2019;1:157-69.
3. Srinivasan S, Misra M. Hyperthyroidism in Children. *Pediatr Rev*. 2015;36(6):239-48.
4. Paschke R, Niedziela M, Vaidya B, Persani L, Rapoport B, Leclere J. 2012 European Thyroid Association Guidelines for the Management of Familial and Persistent Sporadic Non-Autoimmune Hyperthyroidism Caused by Thyroid-Stimulating Hormone Receptor Germline Mutations. *Eur Thyroid J*. 2012;1(3):142-7.
5. Bengolea S v., Alonso G, Arcari A, Boulgourdjian E, Costanzo M, D'Amato S, et al. Thyroid disorders in childhood and adolescence. Part 1: Hyperthyroidism. *Arch Argent Pediatr*. 2020;119(1):S1-S7.
6. Coca Pérez A, Colino Alcol E, López Capapé M, Alonso Blanco M, Barrio Castellanos R. Graves' disease in preschool children. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2005;63(3):259-62.
7. García García E. Diabetes insípida. *Protoc diagn ter pediatr*. 2019;1:49-62.
8. Rodríguez Molinero L, Garrido Redondo M. Adolescente con pérdida de peso. *Adolescercere*. 2016;IV(3):53-60.