

A propósito de un caso

Tirotoxicosis: importancia de la reevaluación diagnóstica

Thyrotoxicosis: The Importance of Diagnostic Reassessment

Evangelina Zubimendi,^a Ana Chiesa,^b Patricia Papendieck^c

Resumen

Introducción: la tiroiditis silente es una forma de tiroiditis linfocitaria autoinmune caracterizada por un proceso inflamatorio destructivo transitorio de la glándula tiroides, con liberación de hormonas tiroideas preformadas. Su presentación clínica puede simular un hipertiroidismo por Enfermedad de Graves, lo que plantea un desafío diagnóstico, especialmente en pediatría, donde su incidencia es baja. **Caso clínico:** se presenta una paciente femenina que consultó a los 14 años por tirotoxicosis, con diagnóstico inicial de Enfermedad de Graves, tratada con metimazol con adecuada respuesta. Tras la suspensión del tratamiento y un período de eutiroidismo, presentó recurrencia de síntomas. El laboratorio evidenció elevación de hormonas tiroideas con anticuerpos contra el receptor de TSH (TRAb) negativos y anticuerpos antitiroideos positivos. El centellograma tiroideo con tecnecio-99m mostró ausencia de captación. En ausencia de dolor cervical y con reactantes de fase aguda normales, se estableció el diagnóstico presuntivo de tiroiditis silente. La evolución mostró el patrón trifásico característico, con resolución espontánea del cuadro. **Conclusión:** la tiroiditis silente debe considerarse en el diagnóstico diferencial de tirotoxicosis en pacientes con enfermedad tiroidea autoinmune. Su reconocimiento permite evitar tratamientos innecesarios y orientar el manejo hacia medidas sintomáticas.

Palabras clave: Tirotoxicosis, Enfermedad de Graves, Tiroiditis, Enfermedades autoinmunes, Adolescente.

Abstract

Introduction: silent thyroiditis is a form of autoimmune lymphocytic thyroiditis characterized by a transient destructive inflammatory process of the thyroid gland, leading to the release of preformed thyroid hormones. Its clinical presentation may mimic Graves disease, posing a diagnostic challenge, particularly in pediatrics, where its incidence is low. **Case report:** we report a female patient who presented at 14 years of age with thyrotoxicosis and was initially diagnosed with Graves disease, showing adequate response to methimazole. After treatment discontinuation and a period of euthyroidism, she developed recurrent symptoms. Laboratory findings revealed elevated thyroid hormones with negative thyrotropin receptor antibodies (TRAb) and positive thyroid autoantibodies. Thyroid scintigraphy with technetium-99m showed absent uptake. In the absence of cervical pain and with normal inflammatory markers, silent thyroiditis was suspected. The clinical course followed the typical triphasic pattern, with spontaneous resolution. **Conclusion:** silent thyroiditis should be considered in the differential diagnosis of thyrotoxicosis in patients with autoimmune thyroid disease. Early recognition helps avoid unnecessary antithyroid treatment and supports symptomatic management.

Keywords: Thyrotoxicosis, Graves disease, Thyroiditis, Autoimmune diseases, Adolescent.

a. Jefa de Residentes de Endocrinología Infantil, División de Endocrinología Infantil, Centro de investigaciones endocrinológicas, HNRG. ORCID: 0009-0000-4074-9444

b. Endocrinóloga consultora de la División de Endocrinología Infantil, Directora médica del programa de pesquisa neonatal de la Fundación de Endocrinología Infantil, Centro de investigaciones endocrinológicas, HNRG. ORCID: 0000-0003-3123-4523

c. Médica de planta de la División de Endocrinología Infantil, Centro de investigaciones endocrinológicas, HNRG. ORCID: 0009-0003-0430-2081

Correspondencia: evangelina.zubimendi@gmail.com

Conflicto de interés: Ninguno que declarar

Introducción

La tiroiditis comprende un grupo heterogéneo de entidades inflamatorias de la glándula tiroides, con etiologías y presentaciones clínicas diversas.¹⁻³ En este contexto, es importante diferenciar los términos tirotoxicosis e hipertiroidismo, que a menudo se utilizan como sinónimos. La tirotoxicosis se refiere al estado clínico producido por el exceso de hormonas tiroideas circulantes, independientemente de su origen, mientras que el hipertiroidismo es la tirotoxicosis resultante de un aumento en la síntesis de hormonas tiroideas por la glándula tiroides.^{3,4} Las tiroiditis pueden clasificarse de acuerdo con su curso temporal en agudas, subagudas y crónicas. Incluyen condiciones asociadas a dolor cervical intenso (tiroiditis dolorosa: tiroiditis infecciosa, actínica o traumática), así como otros cuadros indolores que se manifiestan principalmente por disfunción tiroidea (tiroiditis indolora: tiroiditis silente, inducida por drogas o tiroiditis linfocitaria crónica o de Hashimoto).^{1,3,5}

Independientemente de la etiología, el mecanismo fisiopatogénico común es la disrupción del folículo tiroideo y la consecuente liberación a la circulación de hormona tiroidea preformada. Esto explica el curso bioquímico (patrón trifásico) caracterizado por una fase inicial de tirotoxicosis, seguida de hipotiroidismo transitorio y, en la mayoría de los casos, recuperación funcional posterior.^{1,5}

La tiroiditis silente, también conocida como tiroiditis linfocítica subaguda indolora, se considera una variante dentro del espectro de la enfermedad tiroidea autoinmune.^{1,6} El término "silente" hace referencia principalmente a la ausencia de dolor cervical, característica que permite diferenciarla clínicamente de la tiroiditis subaguda dolorosa. Su incidencia en la población pediátrica es baja, lo que vuelve relevante la comunicación de casos para favorecer su reconocimiento y evitar diagnósticos erróneos, especialmente la confusión con la enfermedad de Graves (EG).^{3,7} En los pacientes con tirotoxicosis, el centellograma tiroideo permite diferenciar los cuadros producidos por un aumento de la síntesis hormonal de aquellos secundarios a la liberación de hormonas previamente almacenadas. En la EG se observa típicamente una captación difusa aumentada, mientras que, en las tiroiditis destructivas, como la tiroiditis silente, la captación se encuentra marcadamente disminuida o ausente. Por este motivo, este

a. Jefa de Residentes de Endocrinología Infantil, División de Endocrinología Infantil, Centro de investigaciones endocrinológicas, HNRG. ORCID: 0009-0000-4074-9444

b. Endocrinóloga consultora de la División de Endocrinología Infantil, Directora médica del programa de pesquisa neonatal de la Fundación de Endocrinología Infantil, Centro de investigaciones endocrinológicas, HNRG. ORCID: 0000-0003-3123-4523

c. Médica de planta de la División de Endocrinología Infantil, Centro de investigaciones endocrinológicas, HNRG. ORCID: 0009-0003-0430-2081

estudio adquiere especial valor cuando los hallazgos clínicos, bioquímicos o inmunológicos no permiten establecer con certeza el origen de la tirotoxicosis.^{5,8}

Caso clínico

Paciente de sexo femenino de 14 años y 4 meses que consulta por un cuadro de taquicardia, pérdida de peso y nerviosismo sin antecedentes personales ni familiares de relevancia. Al examen físico se constató bocio difuso, aumento de la frecuencia cardíaca y temblor fino distal. El laboratorio inicial mostró TSH $<0,02$ UI/mL [valor de referencia (VR) 0,5–6,5], T4 libre 2,48 ng/dL (VR: 0,8–2) y T3 215 ng/dL (VR: 80–220) con títulos positivos de anticuerpos antirreceptor de TSH (TRAb) 5,04 UI/L (VR: $<1,75$) y de anticuerpos antitiroglobulina (ATG) 619 U/mL (VR <50). La ecografía tiroidea con técnica Doppler evidenció un bocio difuso con hipervascularización. Con estos hallazgos se confirmó el diagnóstico de hipertiroidismo por EG y se inició tratamiento con metimazol (MMZ) a dosis de ataque (20 mg/día).

Durante los meses siguientes la paciente presentó una buena respuesta al tratamiento instaurado logrando la normalización de las hormonas tiroideas periféricas y de la TSH, permitiendo el descenso de la dosis de MMZ de manera progresiva. Los valores de TRAb se negativizaron (0,91 UI/L) al año de iniciado el tratamiento, mientras que los anticuerpos ATG persistieron elevados (609 UI/L). Asimismo, se detectaron anticuerpos antinucleares positivos en patrón moteado, sin manifestaciones clínicas asociadas de enfermedad autoinmune sistémica. La paciente continuó los controles durante los años posteriores recibiendo tratamiento con MMZ a baja dosis (5 mg/día) con adecuado control clínico y bioquímico hasta los 16 años.

Posteriormente discontinuó los controles médicos y a los 18 años suspendió la medicación por decisión propia, habiendo realizado en total 3 años y 8 meses de tratamiento. En ese momento regresa al control endocrinológico encontrándose clínica y bioquímicamente eutiroidea (TSH 3,41 mUI/mL, T4 total 9,6 μ g/dL, T4 libre 1,30 ng/dL, T3 total 170 ng/dL, ATPO 44 U/mL, ATG 1654 U/mL y TRAb 1,28 UI/L). Se solicitó además una ecografía tiroidea que mostraba un patrón heterogéneo difuso con vascularización normal compatible con enfermedad tiroidea autoinmune sin otros signos de relevancia.

a. Jefa de Residentes de Endocrinología Infantil, División de Endocrinología Infantil, Centro de investigaciones endocrinológicas, HNRG. ORCID: 0009-0000-4074-9444

b. Endocrinóloga consultora de la División de Endocrinología Infantil, Directora médica del programa de pesquisa neonatal de la Fundación de Endocrinología Infantil, Centro de investigaciones endocrinológicas, HNRG. ORCID: 0000-0003-3123-4523

c. Médica de planta de la División de Endocrinología Infantil, Centro de investigaciones endocrinológicas, HNRG. ORCID: 0009-0003-0430-2081

Correspondencia: evangelina.zubimendi@gmail.com

Conflicto de interés: Ninguno que declarar

Once meses más tarde acude nuevamente a la consulta por presentar pérdida de peso, palpitaciones, sudoración, insomnio y temblor distal. Al examen físico se constató taquicardia, temblor fino distal, bocio grado 2 (visible con la deglución) indoloro y ausencia de signos de compromiso oftalmológico. El laboratorio mostró TSH $<0,01$ mUI/mL, T4 total $18,2$ $\mu\text{g/dL}$, T4 libre $4,08$ ng/dL y T3 total 273 ng/dL, ATPO 98 U/mL y ATG 609 U/mL y TRAb $1,25$ UI/L y reactantes de fase aguda normales. Con el diagnóstico clínico y bioquímico de tirotoxicosis con TRAb negativos se solicitaron estudios complementarios: a) una ecografía que evidenció una glándula tiroides aumentada de tamaño con hipervascularización difusa y sin nódulos y b) un centellograma tiroideo con tecnecio 99m que reveló ausencia de captación tiroidea del radio-trazador. Con estos hallazgos se descartó una recaída de EG y por interrogatorio también la posibilidad de contaminación con iodo (ingesta de sustancias ricas en iodo) como responsable de la falta de captación. Finalmente, considerando el cuadro clínico de tirotoxicosis con bocio discreto no doloroso, TRAb negativos con ATPO y ATG positivos y la ausencia de captación tiroidea se concluyó en el diagnóstico de tiroiditis silente. Se inició tratamiento sintomático con betabloqueantes, sin indicación de MMZ.

La paciente evolucionó al eutiroidismo en dos meses con persistencia de la positividad de los anticuerpos antitiroides ATPO y ATG (TSH $7,13$ mUI/mL, T4 $9,1$ $\mu\text{g/dL}$, T4 libre $1,22$ ng/dL, T3 82 ng/dL, ATPO 149 U/mL, ATG 1131 U/mL, TRAb $1,24$ UI/L), lo que permitió confirmar la naturaleza transitoria del cuadro.

Discusión

La tiroiditis silente es una causa infrecuente de tirotoxicosis en la adolescencia. Su diagnóstico es un desafío, dado que puede mimetizar una crisis hipertiroidea.^{5,6} La distinción entre ambas entidades es crítica: en la EG existe un hipertiroidismo (aumento de la síntesis de hormonas tiroideas), mientras que la tiroiditis silente es una tirotoxicosis por tiroiditis destructiva (liberación de hormonas tiroideas preformadas).^{1,5}

A diferencia de la EG, en la tiroiditis silente la tirotoxicosis resultante es consecuencia del daño inflamatorio del folículo tiroideo, y no del aumento de la síntesis tiroidea como ocurre

a. Jefa de Residentes de Endocrinología Infantil, División de Endocrinología Infantil, Centro de investigaciones endocrinológicas, HNRG. ORCID: 0009-0000-4074-9444

b. Endocrinóloga consultora de la División de Endocrinología Infantil, Directora médica del programa de pesquisa neonatal de la Fundación de Endocrinología Infantil, Centro de investigaciones endocrinológicas, HNRG. ORCID: 0000-0003-3123-4523

c. Médica de planta de la División de Endocrinología Infantil, Centro de investigaciones endocrinológicas, HNRG. ORCID: 0009-0003-0430-2081

Correspondencia: evangelina.zubimendi@gmail.com

Conflicto de interés: Ninguno que declarar

en la EG, lo que explica típicamente la captación tiroidea normal o disminuida en el centellograma tiroideo.^{5,8} En este caso, la clave diagnóstica fue el centellograma que permitió distinguir entre ambas entidades.

Como otras formas de tiroiditis destructivas, la tiroiditis silente presenta el patrón bioquímico trifásico característico, con una fase inicial de tirotoxicosis transitoria, seguida de un período de hipotiroidismo y posterior recuperación de la función tiroidea.^{1,5} Dentro del espectro de las tiroiditis indoloras, la tiroiditis posparto constituye el modelo clínico mejor caracterizado, con el cual la tiroiditis silente comparte mecanismos fisiopatológicos y un curso evolutivo similar.^{3,7} En la práctica clínica, la distinción entre la EG y la tiroiditis es fundamental, ya que el abordaje terapéutico difiere de manera sustancial.

El tratamiento con fármacos antitiroideos (MMZ), utilizados en el hipertiroidismo por EG, no tiene indicación en la tiroiditis silente, ya que no hay hiperfunción glandular; su uso además aumenta el riesgo de efectos adversos. El tratamiento en la tiroiditis silente está orientado al control sintomático con betabloqueantes durante la fase de tirotoxicosis.

En el caso presentado, el episodio de tirotoxicosis ocurrido luego de la suspensión del tratamiento antitiroideo planteó inicialmente, por frecuencia y por el antecedente de la paciente, la posibilidad de una recaída de la EG. Sin embargo, la negatividad de los TRAb y la ausencia de captación en el centellograma obligaron a reconsiderar el diagnóstico. La denominación "silente" hace referencia a la ausencia de dolor cervical, característica que permite diferenciarla clínicamente de la tiroiditis subaguda dolorosa, que suele acompañarse de dolor espontáneo o a la palpación de la glándula y elevación de los reactantes de fase aguda. En esta paciente, la presencia de un bocio indoloro y de reactantes de fase aguda normales, junto con la ausencia de captación tiroidea, respaldaron el diagnóstico de tiroiditis silente.

Desde el punto de vista inmunológico, la tiroiditis silente se considera parte del espectro de la enfermedad tiroidea autoinmune, especialmente la tiroiditis de Hashimoto, como ha sido ampliamente descripto en la literatura endocrinológica.³ La persistencia de anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa, como se observó en esta paciente, apoya este concepto y explica el riesgo de progresión a hipotiroidismo permanente. En distintas series, este riesgo se estima

a. Jefa de Residentes de Endocrinología Infantil, División de Endocrinología Infantil, Centro de investigaciones endocrinológicas, HNRG. ORCID: 0009-0000-4074-9444

b. Endocrinóloga consultora de la División de Endocrinología Infantil, Directora médica del programa de pesquisa neonatal de la Fundación de Endocrinología Infantil, Centro de investigaciones endocrinológicas, HNRG. ORCID: 0000-0003-3123-4523

c. Médica de planta de la División de Endocrinología Infantil, Centro de investigaciones endocrinológicas, HNRG. ORCID: 0009-0003-0430-2081

Correspondencia: evangelina.zubimendi@gmail.com

Conflicto de interés: Ninguno que declarar

entre un 5 y un 15 %, lo que justifica la necesidad de un seguimiento clínico y bioquímico a largo plazo.^{3,9}

La baja incidencia de la tiroiditis silente en la población pediátrica contribuye a su subdiagnóstico. En adolescentes, donde la disfunción tiroidea puede impactar sobre el crecimiento, el desarrollo puberal, el ciclo menstrual y la calidad de vida, el reconocimiento oportuno de esta entidad resulta especialmente relevante.

Una cuidadosa evaluación, que incluya un exhaustivo examen físico, una evaluación bioquímica general y tiroidea con determinación de anticuerpos antitiroideos y TRAb, así como la realización de las imágenes (ecografía y centellograma) es clave para establecer un diagnóstico certero y evitar tratamientos innecesarios e incluso decisiones terapéuticas irreversibles, como la indicación de radioyodo.

Finalmente, este caso resalta la importancia del seguimiento longitudinal y de la reevaluación diagnóstica ante evoluciones atípicas. La colaboración interdisciplinaria entre endocrinología pediátrica, diagnóstico por imágenes y laboratorio especializado permite un abordaje más preciso de las tiroiditis en la adolescencia y contribuye a optimizar el manejo de estos pacientes.

Conclusiones

La tiroiditis silente es una entidad infrecuente en pediatría y debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la tirotoxicosis indolora con TRAb negativos en adolescentes.

La utilización de estudios complementarios, especialmente el centellograma, es fundamental para evitar tratamientos innecesarios (antitiroideos o radioyodo) en un cuadro habitualmente autolimitado. El seguimiento clínico y bioquímico a largo plazo es esencial para detectar oportunamente la disfunción tiroidea persistente.

Consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de los padres/tutores legales de la paciente para la publicación del presente reporte de caso, incluyendo datos clínicos e imágenes, garantizando la confidencialidad de su identidad.

a. Jefa de Residentes de Endocrinología Infantil, División de Endocrinología Infantil, Centro de investigaciones endocrinológicas, HNRG. ORCID: 0009-0000-4074-9444

b. Endocrinóloga consultora de la División de Endocrinología Infantil, Directora médica del programa de pesquisa neonatal de la Fundación de Endocrinología Infantil, Centro de investigaciones endocrinológicas, HNRG. ORCID: 0000-0003-3123-4523

c. Médica de planta de la División de Endocrinología Infantil, Centro de investigaciones endocrinológicas, HNRG. ORCID: 0009-0003-0430-2081

Correspondencia: evangelina.zubimendi@gmail.com

Conflicto de interés: Ninguno que declarar

Bibliografía

1. Burman KD. Overview of thyroiditis. En: Ross DS, editor. UpToDate. Waltham (MA): UpToDate Inc. Updated 2024 Oct 15 [citado 2026 ago 12]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-thyroiditis>
2. Xu C, Jiang R, Liu JY. Emerging trends and hot spots in subacute thyroiditis research from 2001 to 2022: a bibliometric analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2023; 14:1144465.
3. Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. N Engl J Med. 2003; 348:2646–2655.
4. Bindra A, Braunstein GD. Thyroiditis. Am Fam Physician. 2006; 73(10):1769-1776.
5. Burman KD. Painless thyroiditis. In: Ross DS, editor. UpToDate. Waltham (MA): UpToDate Inc. 2025 Feb 27 [citado 2026 ago 12]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/painless-thyroiditis>
6. Samuels MH. Subacute, silent, and postpartum thyroiditis. Med Clin North Am. 2012; 96(2):223-233.
7. Furuta Y, Masuoka T, Narishige R, Tateno A. Delayed diagnosis of painless thyroiditis in an adolescent presenting with aggression and disruptive behavior initially attributed to worsening of a psychiatric disorder. J Nippon Med Sch. 2025; 92(3):296-300. doi:10.1272/jnms.JNMS.2025_92-302.
8. Lanzo N, Patera B, Fazzino GFM, et al. The old and the new in subacute thyroiditis: an integrative review. Endocrines. 2022; 3:391-410.
9. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. Thyroid. 2016; 26(10):1343-1421. doi:10.1089/thy.2016.0229.

Texto recibido: 11 de mayo de 2026

Aprobado: 17 de julio de 2026

Conflicto de interés: ninguno que declarar

Forma de citar: Zubimendi E, Chiesa A, Papendieck P. Tirotoxicosis: importancia de la reevaluación diagnóstica. Rev. Hosp. Niños (B. Aires) 2026; 68 (302):253-259

a. Jefa de Residentes de Endocrinología Infantil, División de Endocrinología Infantil, Centro de investigaciones endocrinológicas, HNRG. ORCID: 0009-0000-4074-9444

b. Endocrinóloga consultora de la División de Endocrinología Infantil, Directora médica del programa de pesquisa neonatal de la Fundación de Endocrinología Infantil, Centro de investigaciones endocrinológicas, HNRG. ORCID: 0000-0003-3123-4523

c. Médica de planta de la División de Endocrinología Infantil, Centro de investigaciones endocrinológicas, HNRG. ORCID: 0009-0003-0430-2081

Correspondencia: evangelina.zubimendi@gmail.com

Conflicto de interés: Ninguno que declarar