



## 77 - EXACERBACIÓN DE TIROIDITIS SUBAGUDA POSTRAUMÁTICA TRAS SUSPENDER CORTICOTERAPIA vs. ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW TRAS TIROIDITIS SUBAGUDA. A PROPÓSITO DE UN CASO

T. Montoya Álvarez<sup>1</sup>, I. Hoyas Rodríguez<sup>1,2</sup>, J.J. Cárdenas Salas<sup>1,2</sup>, N. Modroño Móstoles<sup>1</sup>, M.J. Silva Rodríguez<sup>1,2</sup>, P. Gómez Montes<sup>1</sup>, B. Basagoiti Carreño<sup>1</sup> y B. Weber Serban<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Endocrinología. Hospital Universitario Infanta Elena. Madrid. <sup>2</sup>Endocrinología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

### Resumen

**Caso clínico:** Varón 32 años ingresa por fiebre de 21 días, asocia hipersudoración, pérdida de 6 kg, palpitaciones y dolor cervical intenso. Accidente de tráfico con latigazo cervical (sin traumatismo cinturón de seguridad) 30 días antes. Analítica: leucocitos  $11.600 \times 1.000/\text{ul}$ , neutrófilos  $8,2 \times 1.000$ , PCR 13,3 mg/dl, TSH 0,04 uIU/ml, T4L 1,73 ng/dl, T3L 3,75 pg/ml, AC TPO-TG: neg. TS I 0,8 IU/l. PCR SARS-CoV-2: neg. VIH, CMV, EB: neg. HemoC: estériles. Rx y orina: N. Eco: tiroides aumentado de tamaño (LTD), contorno globuloso con alteración difusa de la estructura, aspecto atigrado compatible con cambios inflamatorios. Gammagrafía: escasa captación del material radioactivo especialmente en LTD compatible con tiroiditis aguda en fase de recuperación. Es tratado inicialmente con AINE y propranolol. Una semana posalta por persistencia de fiebre y dolor cervical, se inicia corticoterapia (60 mg/día + pauta descendente en 6 semanas) con mejora clínica en las primeras 24 h y analítica a las 4 sem: PCR 0,07, TSH 1,95, T4L 1,19, T3L 3,12. Dos meses después reaparecen palpitaciones y sudoración. Destaca: TSH 0,005, T4L 3,1, T3L 10,4. PCR 0,03. TSI 1,74 (0,0-1,75). AcTPO-Tg: neg. Gammagrafía: hiperplasia difusa hipercaptadora. Se inicia tratamiento con Tirodril con buena respuesta clínica y analítica.

**Discusión:** El desarrollo de EGB tras una tiroiditis subaguda postraumática es extremadamente raro, pero puede desarrollarse en individuos genéticamente predispuestos (HLA-D3,-B35-B46). La enfermedad autoinmune puede ser desencadenada por la liberación de autoantígenos de la glándula causada por la tiroiditis destructiva. Se han descrito fenómenos destructivos similares que pueden conducir a cambios en la autoinmunidad tiroidea tras tratamiento con I131. Se ha determinado que el uso de corticoides orales en tiroiditis subagudas favorece con más frecuencia la aparición de tiroiditis autoinmunes en comparación con las tratadas con AINE. Se debe considerar el tratamiento con AINE como primera opción frente a los esteroides y reservarlos para casos graves.