



11209
41
2ej.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S.A.

HIPOCALCEMIA POST TIROIDECTOMIA
ESTUDIO PATOGENICO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO GENERAL

P R E S E N T A :

DR. LUIS MAURICIO HURTADO LOPEZ





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	Pg.
INTRODUCCION.....	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
JUSTIFICACION.....	4
HIPOTESIS.....	4
OBJETIVO.....	5
METODOLOGIA.....	5
RESULTADOS.....	8
GRAFICA # 1.....	10
GRAFICA # 2.....	11
GRAFICA # 3.....	12
GRAFICA # 4.....	13
DISCUSION.....	14
CONCLUSION.....	16
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	17

INTRODUCCION:

La hipocalcemia post tiroidectomía es una complicación de la cirugía de la glándula tiroides, que ha sido identificada ampliamente por diferentes autores (3,6,8,11).

Su presentación puede ser transitoria ó permanente, temprana (8-12 Hrs.) ó tardía (8-12 días). En la literatura mundial se reporta una frecuencia de 0.4% a 33% para la permanente (3,6) y de 6.9% a 83% para la transitoria (3.6.4.10). Las estadísticas del Hospital General de México S.Sa. indican una frecuencia del 12% a 30% en total, sin tomar en cuenta el momento ni la evolución de la misma, según sendos trabajos de revisión presentados en el Congreso Nacional de Cirugía general de León Guanajuato en 1989 por las unidades de cirugía general 307 y 305.

Tradicionalmente se acepta que la causa de hipocalcemia post tiroidectomía se debe a la ablación inadvertida de las glándulas paratiroides durante la intervención, como es el caso de una tiroidectomía total ó subtotal (1,3,8,21). También se atribuye a trauma quirúrgico sobre las mismas lo cual, aparentemente, produce que dejen de funcionar transitoriamente (1,3,11). Otra forma de explicar esta hipocalcemia es la teoría de la devascularización de las glándulas paratiroides, ya que éstas están irrigadas por las arterias tiroideas inferiores (19) mismas que se ligan durante la cirugía, provocando un estado de isquemia e incluso probable necrosis, con el consiguiente deterioro de su funcionamiento (4,8,15).

Sin embargo, en los últimos 15 años y gracias a mejores conocimientos endocrinológicos y de mecanismos fisiopatológicos se han propuesto otras teorías. Una es, la relacionada con el síndrome de los "Huesos Hambrientos", en el cual el pacien-

te que presenta hipertiroidismo, tiene un balance total de calcio negativo, condicionado por los siguientes factores; primero: El estado hipertiroidico Per Se (20). Segundo: Balance nitrogenado negativo con hipoalbuminemia. Tercero: Aumento de pérdida urinaria de calcio ligado o no a la albúmina (3). Cuarto: Desmineralización del tejido óseo en la llamada osteodistrofia tirotoxicosa que, aparentemente, está dada por estimulación inhibitoria directa de los osteoblastos y estimulación excitadora de osteoclastos por el complejo inmune productor del hipertiroidismo, que consecuentemente, produce balance negativo de calcio en el tejido óseo, situación que se revierte de forma brusca al realizar la tiroidectomía (3, 4, 5).

Otro mecanismo mediante el cual se ha querido explicar la hipocalcemia post tiroidectomía, es la teoría de la liberación de la hormona calcitonina, la cual se sintetiza en las células parafoliculares (células C) de la glándula tiroides, que al ser manipulada durante el transoperatorio, libera cantidades importantes de esta hormona a la circulación (2, 5, 7) generando hipocalcemia a través de los siguientes mecanismos: Suprimir la actividad de osteoblastos, evitar el funcionamiento de la bomba de calcio en la membrana osteocítica e incrementar la actividad osteoclastica (15, 16).

Una vez asentadas las bases e historia de esta complicación quirúrgica, podemos deducir que se ha pretendido explicarla por medio de una sola teoría aislada, sin tomar en cuenta la enfermedad tiroidea de base, ya que, sabemos que las alteraciones inmunológicas en el hipertiroidismo, la falta de aporte de yodo en los bocios endémicos o las alteraciones enzimáticas de su utilización, así como la replicación celular incoordinada de las neo-

plasias tienen una fisiopatología totalmente diferente, por lo tanto, el mecanismo de producción de la hipocalcemia y su frecuencia serán diferentes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

El tema del estudio del presente trabajo es la hipocalcemia post tiroidectomía, tanto en su modalidad de temprana (8-12 Hrs.) ,tardía (8 - 12 días),transitoria ó definitiva,pretendiéndose conocer adecuadamente su patogénia mediante la comprobación o nó de las teorías citadas en la introducción y relacionarlas con la patología tiroidea de base.

JUSTIFICACION:

En primer lugar este trabajo pretende establecer clara mente que tipo de hipocalcemia es la que presenta un paciente tiroidectomizado y cual será su pronostico al respecto.

En segundo lugar se tendrá una clasificación adecuada y clara de hipocalcemia post tiroidectomía en base a su patología tiroidea previa y por lo tanto se podrá predecir que tipo de pacientes tendrán con más frecuencia dicha complicación y en su momento en cuales pueden adoptarse medidas preventivas.

HIPOTESIS:

Mediante este trabajo se pretende demostrar que la hipocalcemia post tiroidectomía que se presenta en los pacientes hipertiroideos sometidos a tiroidectomía es de presentación temprana y además es transitoria al ser secundaria a el síndrome de "Huesos Hambrientos" debido a osteodistrofia tirotoxicosa y la que se presenta en forma tardía se debe a ablación de las paratiroides y es definitiva.

OBJETIVO:

Clasificar adecuadamente qué tipo de hipocalcemia post tiroidectomía se presenta en las diversas patologías tiroideas quirúrgicas, definiendo su mecanismo patogénico y las bases para su tratamiento ó prevención.

METODOLOGIA:

a) Población y muestra.

Se estudiaron 3 grupos de 15 pacientes cada uno, clasificados de la siguiente manera:

GRUPO # 1 .- Pacientes portadores de padecimientos tiroideos no hiperfuncionantes y que deban ser sometidos a tiroidectomía ó hemitiroidectomía.

GRUPO # 2 .- Pacientes portadores de padecimiento hipertiroideo (enf. de Graves Basedow) sometidos a tiroidectomía subtotal para el control del mismo.

GRUPO # 3 .- (control) Pacientes portadores de patología benigna de vesícula biliar y úterina que deban ser sometidos a colecistectomía ó histerectomía abdominal con el mismo procedimiento anestesiológico que los pacientes de los grupos 1 y 2.

b) Criterios.

INCLUSION:

Se incluyeron a los pacientes que ingresaron al pabellón 19, unidad 307, de cirugía general del Hospital General de México S.Sa. con patología tiroidea benigna, maligna, eufuncionante ó hiperfuncionante y que se sometieron a tiroidectomía. Así como aquellos pacientes que se sometan a colecistecto -

mía ó histerectomía por padecimientos benignos de vesícula biliar y útero , con límites de edad de 15 a 60 años , de - ambos sexos, que presenten exámenes de laboratorio y gabinete preoperatorios que no contraindiquen el procedimientos quirúrgico y confirmen al grupo que pertenecen.

EXCLUSION:

Pacientes que se encuentren recibiendo calcio suplementario de tipo farmacéutico durante el preoperatorio. Aquellos que requieran transfusión sanguínea de banco de sangre en el preoperatorio ó durante el procedimiento quirúrgico. Pacientes con diagnóstico agregado de adenoma hipofisiario, paratiroides ó patología renal previa, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica de cualquier tipo ó problemas que alteren el metabolismo fosfocálcico que no se relacionen con la osteodistrofia tirotoxicosa.

ELIMINACION:

Se eliminará a todo paciente que haya sido incluido y se le administre calcio sin que se demuestre objetivamente la presencia de hipocalcemia.

Pacientes que presenten complicaciones post operatorias como hemorragia, obstrucción de vías respiratorias altas y que ameriten reintervención ó traqueostomía.

Pacientes que ingresen a cualquier grupo y no se presenten a citas para exámenes de control post operatorio.

c) Definición de las variables.

Las variables a medir en los sujetos de estudio serán: Calcio sérico (CA), Fósforo sérico (FS), proteínas totales, albúmina y globulina sérica, fosfatasa alcalina (FA), parathormona (PTH) y calcitonina sérica.

Mediante la cuantificación y correlación de estas pruebas de laboratorio en los diversos grupos, se podrá tener un diagnóstico de el funcionamiento paratorideo y del metabolismo óseo y renal de calcio, con lo cual se puede establecer la responsabilidad de la patogénia de la hipocalcemia post tiroidectomía .

d) Procedimiento.

A cada sujeto de estudio le fueron tomadas muestras para cuantificar las variables en cuatro ocasiones, una preoperatoriamente, a las 8 horas de post operatorio, a los 8 días de post operatorio y a los 30 días de post operatorio.

Los intervalos de tiempo escogidos para la toma de muestras estuvieron de acuerdo con los tiempos establecidos internacionalmente, por estudios observacionales que identificaron los tiempos de presentación de las diversas formas de hipocalcemia post tiroidectomía (3,4,6,10).

Todas las muestras fueron procesadas en los laboratorios centrales del Hospital General de México, mediante el sistema de radio inmuno ensayo (RIA) para las determinaciones hormonales y métodos convencionales para las no hormonales y analizados estadísticamente por el método de la varianza. Fueron tomadas bajo consentimiento de los sujetos de estudio, cumpliendo con las normas de ética establecidas internacionalmente.

RESULTADOS:

A) La calcitonina fué valorada con estandarización de niveles normales entre 15 y 100 pg/ml. No se encontró diferencia estadística significativa en ninguna de las 4 tomas de los tres grupos . (GRAFICA # 1).

B) La parathormona (PTH) con niveles normales de 0.66 ± 0.33 ng/ml. Disminuyó en los grupos 1 y 2 a las 8 Hrs. de postoperatorio. Siendo más significativa en el grupo 1 (P = 0.01) sin presentar hipocalcemia química ni clínica en los sujetos de estudio de este grupo, restableciéndose los valores normales de PTH a los 8 y 30 días post operatorios, excépto para 1 caso en que persistió baja en dichas tomas presentando hipocalcemia tardía. En el grupo 2 la disminución de la PTH no tuvo significancia estadística (P mayor que 0.05) y se restableció a cifras normales en las tomas de 8 y 30 días post operatorios.

El grupo 3 no presentó alteraciones en los niveles en ninguna de las 4 tomas. (GRAFICA # 2).

C) La fosfatasa alcalina (FA) con niveles normales de 20 - 48 mU/ml. Se encontró elevada en la muestra preoperatoria en el grupo 2 con respecto a los grupo 1 y 3. (P menor que 0.02). (GRAFICA # 3).

D) El calcio sérico con cifras normales de 9-11 mg/100ml se mantuvo dentro de límites normales en las tomas preoperatoria y de 8 Hrs de post operatorio en el grupo 1, presentando

do un caso de hipocalcemia a los 8 y 30 días post operatorios que coincide con el caso que permaneció con la PTH baja durante el estudio.

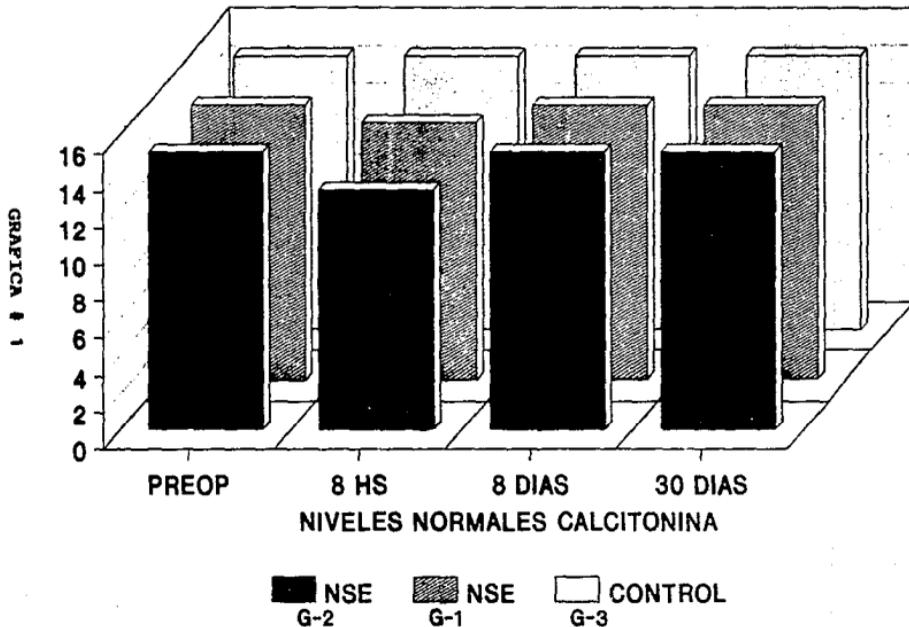
En el grupo 2 se encontró hipocalcemia química a las 8 Hrs de post operatorio altamente significativa con (P menor que 0.02). Presentando hipocalcemia clínica el 62.5% de los pacientes de este grupo y siendo siempre temprana y transitoria. (GRAFICA # 4).

E) No se encontraron diferencia estadística significativa en los valores de albúmina, globulina ni fósforo sérico en ninguna de las 4 tomas de los grupo de estudio. solo el caso que presentó hipocalcemia tardía del grupo 1 presentó elevación del fosforo sérico.

ESTA TESIS NO DEBE
SALAR DE LA BIBLIOTECA

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SS HIPOCALCEMIA POST TIROIDECTOMIA

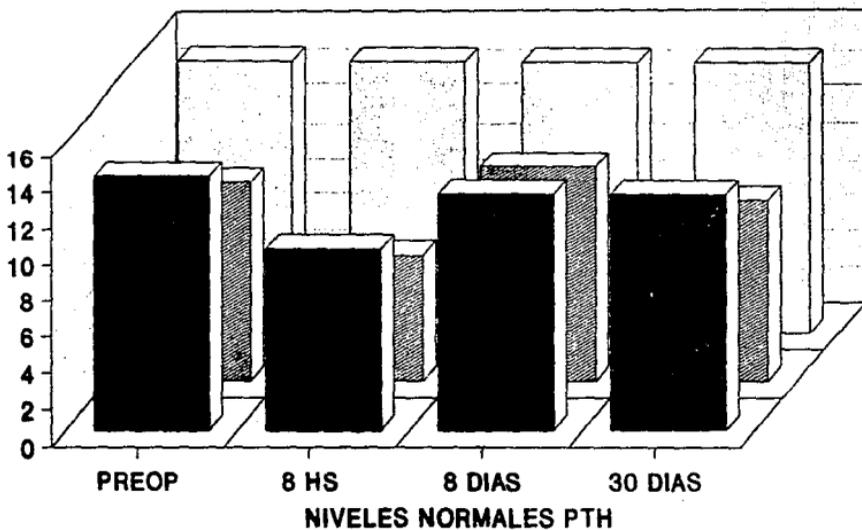
No. DE CASOS



HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SS HIPOCALCEMIA POST TIROIDECTOMIA

No. CASOS

GRAFICA # 2

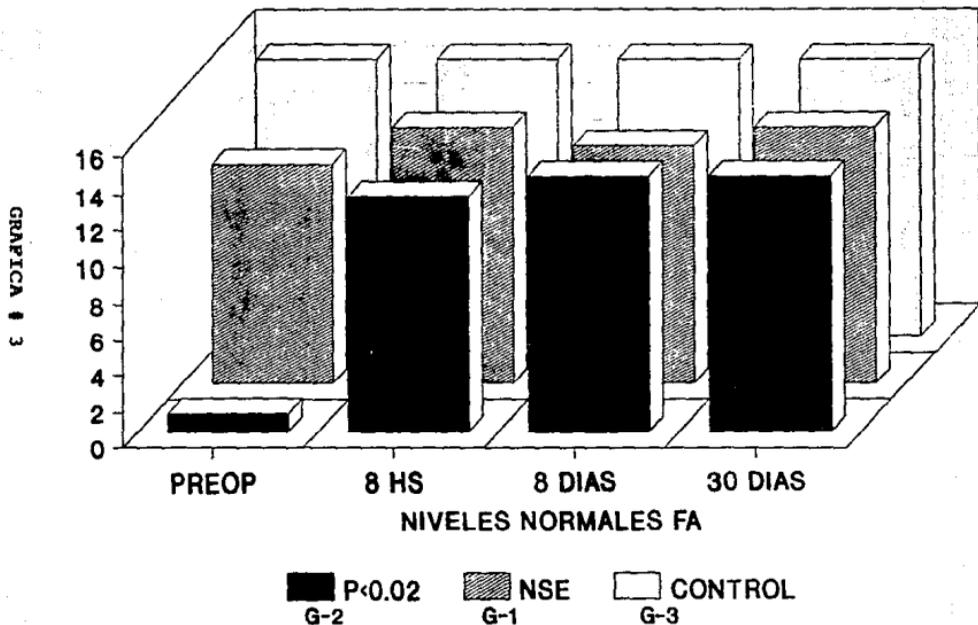


P > 0.05
 P = 0.01
 CONTROL

G-2 G-1 G-3

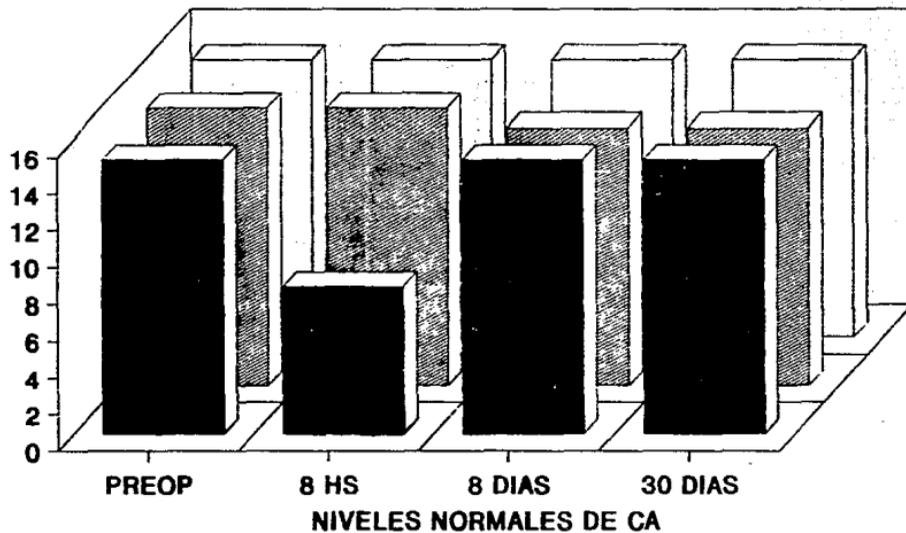
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SS HIPOCALCEMIA POST OPERATORIA

No. DE CASOS



HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SS HIPOCALCEMIA POST TIROIDECTOMIA

No. DE CASOS



GRAPICA 4

DISCUSION:

Al analizar los resultados y correlacionarlos con la evolución clínica, podemos deducir que la paratohormona disminuyó en la muestra de los grupos 1 y 2 a las 8 horas de post operatorio, siendo ampliamente significativa en el primer grupo, sin embargo este no presentó ningún caso de hipocalcemia temprana y en un caso se presentó hipocalcemia tardía (9 días de post operatorio) mismo caso en el cual se realizó tiroidectomía total más disección radical de cuello y en el cual la paratohormona no recobró sus niveles normales como se observó en el resto de la muestra de dicho grupo, lo cual orienta a que en dicho caso las glándulas paratiroides fueron extirpadas durante la cirugía. Por otra parte, el grupo 2 presentó disminución de dicha hormona en el mismo periodo, sin embargo esta hormona recobró sus niveles normales a los 8 y 30 días de post operatorio y si bien el 62.5% de estos pacientes presentó hipocalcemia clínica, la significancia estadística de la disminución de la paratohormona en este grupo fue nula, lo cual orienta a que la participación de la PTH no está relacionada con la hipocalcemia temprana, pero sí se relaciona con la tardía siendo la responsable de la misma. El que el grupo 1 se recuperara a niveles normales a los 8 y 30 días de post operatorio confirma que existe trauma ó devascularización transoperatoria de las mismas, sin embargo la reserva de calcio se mantiene hasta que esta se recupere y por tanto no produce hipocalcemia temprana, no así cuando las glándulas paratiroides son extirpadas terminandose la reserva de calcio y presentandose hipocalcemia tardía.

La fosfatasa alcalina se encontró notablemente elevada en la toma preoperatoria del grupo 2 exclusivamente, lo cual confirma que los pacientes hipertiroideos presentan gran activi-

dad osteoclástica, bien por el estado de desmineralización por se ó por la osteodistrofia tirotoxicosa y por lo tanto respalda el síndrome de "Huesos Hambrientos", esto adicionado a que dichos pacientes presentaron hipocalcemia química con una importante significancia estadística e hipocalcemia clínica del 62.5% de tipo temprana, corrobora la absorción de calcio en forma brusca por el tejido óseo y la producción de hipocalcemia temprana.

La calcitonina, si bien, es una teoría de producción de hipocalcemia elegante, no mostró tener cambio alguno, ni participación en la patogenia de la hipocalcemia, confirmando estudios previos.

No se encontró diferencia estadística significativa respecto a las proteínas ni el fósforo sérico, sin embargo este se incrementó exclusivamente en el caso de hipocalcemia tardía y que fué definitiva.

Todas las hipocalcemias tempranas remitieron con la administración de calcio de tipo farmacéutico y en un plazo de 3 meses todos los pacientes dejaron la medicación quedando asintomáticos, lo cual confirma la característica de transitoria de la misma.

CONCLUSION:

1.- La hipocalcemia temprana es transitoria y se debe a osteodistrofia tirotoxicosa, solo se presenta en los casos de hipertiroidismo.

2.- La hipocalcemia tardía es definitiva y se debe a ablación de las glándulas paratiroides.

3.- Existe disminución transitoria de la parathormona a las 8 horas de post operatorio, secundaria a trauma ó desvascularización de las glándulas paratiroides, pero no es la responsable de la hipocalcemia temprana.

4.- La calcitonina sérica no demuestra tener participación en la hipocalcemia post tiroidectomía.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- 1.Ozoux J.P. Surgical treatment of Graves Disease. Am. J.Surg. Sep 156:177-81.1988.
- 2.Aguilar M. Estudio de hipocalcemia trans cirugía de tiroides por bocio no tóxico. Rev.clin. Esp. Mar,178(4):155-7. 1986.
- 3.Falk S.A. Temporary postthyroidectomy hypocalcemia.Arch.oto-laryngol.Head Neck Surg. Feb,114:168-74. 1988.
- 4.Michie W. Mechanism of Hypocalcemia after thyroidectomy for thyrotoxicosis. The Lancet. March,13:508-13. 1971.
- 5.Brasier A.R. Hungry Bone syndrome:clinical and Biochemical predictors of its acurrence after parathyrioid surgery.Am.J. Med. APR,84:654-60. 1988.
- 6.Wingert D.J. Post Thyroidectomy hypocalcemia, incidence and risk factors. Am. J. Surg. DEC,152:606-10. 1986.
- 7.Watson CH.G. The Role of calcitonin and parathyroid Hormone in the patogenesis of post thyroidectomy hypocalcemia. Metabo-lism June,30(6):588-9.1981.
- 8.Edis A.J. Prevention and management of complication associa-ted with thyroid and parathyroid surgery.Sur.Clin.North Am.Feb 59(1):83-91.1979.
- 9.Lee K.S. The Role of Propanolol in the preoperative prepara-tion of patients with Graves Disease.Sur.Gynecol.and Obst. April 162:365-69. 1986.
- 10.Cusick E.L. Disease Re-examined. Br.J.Surg. Sep,74(9):780-783. 1987.
- 11.Weber C.A. Surgery for Thyroid Disease.Med.Clin.North Am. Sep,69(5):1097-1115. 1985.
- 12.Iwatani Y. Induction of thyroid autoantobody production. J.Clin.Endocr.and Metabol. 65(5):853-60. 1987.

13. Rasmussen B. Changes in serum calcitonin in patients undergoing thyroid Surgery. Acta Chir.Scand. 146:15-17. 1980.
14. Cañedo L. Investigación clínica. Interamericana MEX. 1987.
15. Wilkin T.J. Post thyroidectomy Hypocalcemia a feature of operation of the thyroid disorder. The Lancet 1:621. 1977.
16. Guyton A.C. Fisiología Humana Interamericana MEX. 1987.
17. Peacock M. Metabolismo fosfocalcico y su patología. Medicine JUN,10:730-40. 1982.
18. Cady B. Surgery of the Thyroid and Parathyroid Glands. W.B. Saunders comp. 1991.
19. Healey E.A Synopsis of clinical Anatomy. W.B. Saunders comp. 1972.
20. Flores Lozano F. Endocrinología. Mendez Cervantes ed. MEX. 1984.
21. Herraz-Gonzalez J. Complications following thyroid surg. Arch.Otolaryngol.Head.Neck surg. 117:516-18. 1991.