

Olsen CI, Hughes JP, Youngblood LG et al. 1997. Epidemiology of holoprosencephaly and phenotypic characteristic of affect children: New York State. 1984-1989. Am J Med Genet 73: 217-226.
Roessler E, Belloni E, Gaudenz K et al. 1996. Mutations in the human Sonic Hedgehog gene cause holoprosencephaly. Nat Genet 14:357-360.
Sulik KK, Dehart DB, Rogers JM et al. 1995. Teratogenicity of low doses of all-trans retinoic acid

in presomite mouse embryos. Teratology 51:398-403.
Tongsong T, Wanapirak C, Sirichotiyakul S et al. 1998. Prenatal sonographic diagnosis of holoprosencephaly. J Med Assoc Thai 81:208-213.
Wallis DE, Roessler E, Hehr U et al. 1999. Mutations in the homeodomain of the human SIX gene cause holoprosencephaly. Nat Genet 22:196-198.

Recibido: 21 abril 2007.

Aceptado: 25 septiembre 2007

HIPOCALCEMIA POSTERIOR A LA CIRUGÍA TIROIDEA.

Jorge Ramón Lucena Olavarrieta¹, Paúl Coronel², Ysabelen Orellana³, César Useche Izarra⁴.

¹Profesor Titular de Cirugía Cátedra de Técnica Quirúrgica Escuela Luis Razetti Facultad de Medicina Universidad Central de Venezuela. ²Investigador. Instituto de Cirugía experimental. Escuela Luis Razetti Facultad de Medicina Universidad Central de Venezuela. Caracas. ³Cursante pregrado Escuela Luis Razetti Facultad de Medicina Universidad Central de Venezuela. ⁴Cursante pregrado Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo.
Correspondencia: Jorge Ramón Lucena Olavarrieta. Cátedra de Técnica Quirúrgica primer piso del Instituto Anatómico José Izquierdo oficina 213. Telefax 5802129863458. Correo electrónico jorge_lucena@Yahoo.com
Trabajo subvencionado por el Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico. Universidad Central de Venezuela PG No 09-00-6197-2006.

Resumen.

La hipocalcemia postoperatoria es un hallazgo común que ocurre luego de la cirugía de la glándula tiroides. Puede significar lesión iatrogénica de las glándulas paratiroides, con hipoparatiroidismo. Se evalúa la incidencia de hipocalcemia e hipoparatiroidismo permanente asociados con la tiroidectomía subtotal en 535 pacientes operados entre 1984 y 1999. Se determinaron las características clínicas y bioquímicas de los pacientes que desarrollaron hipocalcemia, en correlación con el resultado final a largo plazo. Se observó calcemia postoperatoria inferior a 2 mg/dl, en 29 pacientes, en 20 de ellos la hipocalcemia fue considerada grave. A los seis meses de la cirugía, el 0,5% de los pacientes sufrían hipocalcemia persistente. En los pacientes en quienes se preservaron menos de tres glándulas, o la determinación temprana de la Hormona Paratiroidea con valores de 12 pg/ml o menos, los niveles tardíos de calcio fueron de 8 mg/dl o menos, y las medidas tardías de fósforo sérico fueron de 4 mg/dl o menos cuando se administró calcio, cifras que representan un alto riesgo de hipoparatiroidismo permanente. En presencia de uno o más de estos criterios, es necesario el seguimiento a largo plazo a fin de controlar mediante una adecuada terapia supletoria la hipocalcemia crónica.

Palabras Claves. Hipocalcemia postoperatoria, calcemia postoperatoria, cirugía del tiroides, incidencia, predicción.

Abstract.

Hypocalcemia following thyroid surgery

Postoperative hypocalcemia is a common event after extensive thyroid surgery. It may reveal iatrogenic injury to the parathyroid glands and permanent hypoparathyroidism. We prospectively evaluated the incidence of hypocalcemia and permanent hypoparathyroidism following total or subtotal thyroidectomy in 535 consecutive patients operated in the period 1984-1999. We determined what early clinical and biochemical characteristics of patients experiencing postoperative hypocalcemia correlated with the long-term outcome. Postoperative calcemia lower than 2 mmol/dl was observed in 29 patients. In 20 patients hypocalcemia was considered severe. Six months after surgery, 0.5% had persistent hypocalcemia. Patients carried a high risk for permanent hypoparathyroidism if fewer than three parathyroid glands were preserved in situ during surgery or the early serum parathyroid hormone level was = or > 12 pg/ml, the delayed serum calcium levels = or < 8 mg/dl, or the delayed serum phosphorus level = or > 4 mg/dl under oral calcium therapy. When one or more of these criteria are present, long-term follow-up should be enforced to check chronic hypocalcemia and to avoid its severe complications by appropriate supplement therapy.

Key words. Postoperative hypocalcemia, postoperative calcemia, thyroid surgery, incidence, prediction.

INTRODUCCIÓN.

Las glándulas paratiroides proceden de las bolsas branquiales III y IV y tienden a emigrar junto con las estructuras asociadas. En los seres humanos suele haber dos pares de glándulas paratiroides, situadas cerca de la cara posterior del tiroides (una en cada uno de los polos superiores e inferiores), aunque el número y la localización de las mismas puede variar (Williams et al. 1973). Aproximadamente una de cada diez glándulas tiene una localización aberrante. Las glándulas normales tienen una forma irregular, aplanada, a veces arriñonada. Por regla general se encuentran en número de cuatro (80% de los casos), pero a veces se encuentran sólo 3 (13%), 5 (6%) o 2 (1%).

El tamaño medio es de 5x5x3 mm y entre las cuatro pesan 120 mg. Las paratiroides son rojizas o amarilloparduscas con tallos bien diferenciados, por donde pasan los vasos y los nervios que se introducen en cada glándula. Las células epiteliales normales son de dos tipos: células principales y oxífilicas.

La hormona paratiroidea controla la concentración de varios iones (calcio, fosfato, pirofosfato, magnesio, citrato), y tirocalcitonina. Ejerce un efecto directo sobre la absorción y depósito de calcio en los huesos, mediante la estimulación de la actividad osteoclástica y osteoblástica. (Cady et al. 1985).

Después de la tiroidectomía subtotal o total es frecuente observar, entre los dos y cinco días, un descenso de los niveles séricos de calcio, es necesario indicar la terapia de sustitución para aliviar los síntomas. En varios estudios se ha reportado la incidencia de hipocalcemia entre 1.6% hasta más del 60% (Jacobs et al. 1983, Al-Suliman et al. 1997). Entre los factores que causan el descenso del calcio sérico se encuentran la hemodilución, la liberación de calcitonina y el "Síndrome de hungry" implicado en pacientes con hipertiroidismo y osteodistrofia (Michie et al. 1971, Wilkin et al. 1997, Demeester et al. 1992). En los pacientes que presentan hipocalcemia significativa, las causas más probables son el hipoparatiroidismo secundario al trauma quirúrgico por la desvascularización, o la escisión inadvertida durante la cirugía (Pederson et al. 1984).

En muchos pacientes los niveles de calcio se normalizan a los pocos meses, con la recuperación espontánea de la función de las paratiroides restantes. Sin embargo, en pocos casos el hipoparatiroidismo persiste luego de un año cuando se considera permanente. Esta grave complicación representa la mayor preocupación para el cirujano endocrino, ya que la hipocalcemia crónica es, a menudo, insidiosa y potencialmente severa (Tovi et al. 1989). Adicionalmente, la hipocalcemia permanente es

motivo de litigio por mala praxis luego de la cirugía endocrina (Bellamy et al. 1995).

El riesgo de que se presente hipoparatiroidismo permanente luego de la cirugía de la glándula tiroides permanece siendo incierto, variando en las recientes series publicadas entre el cero y el 10% (Pattou et al., 1998). Sin embargo, el riesgo de hipoparatiroidismo se correlaciona pobremente con los niveles bajos de calcio en pacientes que experimentan hipocalcemia luego de la cirugía de la glándula tiroides (Prados et al. 1990).

Los objetivos de esta investigación fueron: evaluar la incidencia de hipocalcemia e hipoparatiroidismo permanente que se presenta luego de la tiroidectomía en un servicio de cirugía general con residentes del postgrado universitario; determinar, cuales son los signos y síntomas clínicos tempranos y las características bioquímicas en los pacientes que presentan hipocalcemia post operatoria y su correlación con los resultados a largo plazo.

METODOLOGÍA.

Este estudio prospectivo fue diseñado para evaluar la incidencia de la hipocalcemia postoperatoria y el hipoparatiroidismo luego de la tiroidectomía subtotal o total. En 535 pacientes intervenidos en el Servicio de Cirugía General Número Uno Hospital Universitario "Miguel Pérez Carreño" entre 1984-1999, en edad promedio de 51±1,2 (rango 15-81), femeninos 413, masculinos 122 quienes fueron los sujetos del estudio.

Definición de términos.

Hipocalcemia. Cuando los niveles de calcio en sangre están por debajo de 8.0 mg/dl (2 mmol/l) en dos mediciones consecutivas; o cuando el calcio sérico permanece por debajo de 8.0 mg/dl durante más de dos días; o cuando el paciente presenta síntomas y signos clínicos de hipocalcemia (parestiasias o signo de Chvostek positivo).

En el presente estudio los pacientes que presentaron hipocalcemia severa fueron evaluados en la consulta externa dentro de una a tres semanas luego de estar recibiendo la terapia sustitutiva con controles de calcio sérico y fósforo para determinar el momento de suprimir la terapia oral.

Seguimiento.

Los pacientes fueron seguidos como mínimo una vez cada tres meses en el Servicio de Endocrinología, hasta lograr la normalización de los niveles de calcio y fósforo después de suspender cualquier terapia sustitutiva con calcio o vitamina D por más de una semana.

Hipoparatiroidismo permanente. Pacientes que requirieron suplemento de vitamina D o calcio (o ambos) para mantener las eucalcemia un año después de la tiroidectomía.

Se analizaron los factores de riesgo para la presentación de hipoparatiroidismo permanente en pacientes que presentaron severa hipocalcemia postoperatoria.

Se compararon las características clínicas y bioquímicas de los pacientes que recuperaron la función de las paratiroides con aquel grupo de pacientes en quienes el hipoparatiroidismo fue permanente.

Todos los pacientes fueron clasificados por el tipo de enfermedad del tiroides, cirugía previa del cuello, preservación de las paratiroides durante la cirugía, con o sin autotransplante. Se determinaron los niveles de calcio y fósforo antes de la cirugía y de comenzar la suplementación con calcio desde el segundo o 15 día postoperatorio.

La determinación temprana de la hormona paratiroidea fue indicada cuando se produjo el retraso del calcio y fósforo sérico durante la primera consulta 1 a 3 semanas luego del egreso.

Para la realización de esta investigación se obtuvo la aprobación del comité de ética y los pacientes declararon el consentimiento voluntario por escrito para su participación en el estudio.

Técnica Quirúrgica.

Las intervenciones fueron realizadas por los cirujanos de planta (Jefe Servicio, adjuntos, especialistas) y por los residentes del tercer año bajo la supervisión del tutor. Consistieron en la tiroidectomía subtotal o total. En todas las intervenciones se identificaron y preservaron los nervios recurrentes de las cuatro paratiroides.

La técnica empleada en la tiroidectomía total fue intracapsular. Es preciso identificar y conservar al menos dos paratiroides, manteniendo la vascularización de las glándulas superiores (tiroidectomía casi total), casi siempre pueden verse las paratiroides superiores cerca de la unión de las porciones superior y media del tiroides; las paratiroides inferiores suelen estar cerca del cruce de la arteria tiroidea inferior y del nervio laríngeo recurrente. Cuando el cirujano consideró que la vascularización de las glándulas paratiroides estaba comprometida, fueron selectivamente resecadas y autotransplantada en el músculo estenocleidomastoideo homolateral.

Determinaciones bioquímicas y hormonales.

Los niveles séricos de PTH 1- 84 fueron medidos con un radio inmuno ensayo (N - tact PTH SP Kit; Incstar,

Stillwater, OK, USA). Considerando como valores normales de HPT en el suero de 10 y 55 pg/ml, y los mínimos niveles detectados son de 5 pg/ml.

Los niveles séricos de calcio y fósforo inorgánico fueron rutinariamente medidos mediante el método calorimétrico (Randox Laboratorios, Crumlin, UK). Con valores normales de 8.1 a 10.4 mg/dl (2.02-2.60 mmol/l) para el calcio sérico y 2.68 a 4.5 mg/dl (0.87-1.45 mmol/dl) para el fósforo.

Análisis Estadístico.

Los datos fueron recolectados prospectivamente en un cuestionario diseñado especialmente para tal fin (la validez interna fue determinada al compararlo con otros previamente utilizados por otros investigadores), una vez codificados fueron transcritos a una matriz utilizando un computador portátil Lenovo 3000 y analizados utilizando el paquete estadístico Stat-View. Los resultados son presentados en tablas de frecuencia, como promedio más o menos desviaciones estándar (error standard del promedio). La evolución de los niveles séricos de calcio y fósforo durante la permanencia de los pacientes en el hospital fueron comparados usando a ANOVA y la prueba de t de Student en el caso de medidas repetidas. La relación univariable entre la hipocalcemia y las características de los pacientes fue determinada por la prueba exacta de Fisher para las variables categóricas y la prueba de Mann-Whitney para las variables continuas. Las diferencias fueron consideradas significativas con un valor $p < 0.05$.

RESULTADOS.

Se intervinieron 535 pacientes mediante tiroidectomía subtotal o total. Promedio de $51 \pm 1,2$ años (rango 15-81), femeninos 413, masculinos 122 (3.38:1).

Veinte y nueve presentaron hipocalcemia postoperatoria, en 20, la hipocalcemia fue severa.

En el 90% se logró normalizar la cifra de calcio en un lapso entre una semana a seis meses. El 10% de los pacientes con hipocalcemia postoperatoria inicial severa requirió terapia sustitutiva con calcio o vitamina D (o ambos), durante un año.

El hipoparatiroidismo fue confirmado en tres pacientes con cifras de 10 y 13 pg/ml en dos; e indetectables niveles séricos de HPT en uno, y fue considerado como permanente. En la tabla 1 se muestra la incidencia de hipocalcemia e hipoparatiroidismo luego de los diferentes tipos de tiroidectomías.

Tabla 1. Incidencia de hipocalcemia e hipoparatiroidismo postoperatorio permanente luego de la tiroidectomía total o subtotal en 535 pacientes consecutivos.

Variable	Hipo calcemia post operatoria	Hipo calcemia severa	Hipo paratiroidismo permanente
No pacientes	29	20	6
Incidencia	5.44%	3.75%	1.68%

Las características clínicas y bioquímicas de los seis pacientes con hipoparatiroidismo permanente incluidos en este estudio se muestran en la tabla 2.

Tabla 2. Características clínicas y bioquímicas de los seis pacientes que desarrollaron hipoparatiroidismo permanente luego de la cirugía del tiroides.

* UD. indetectable.

No	Diagnóstico	Cirugía de cuello previa	In Situ	Trans-plantada	Total	Calcio postoperat (mg/dl)		Fósforo postoperat (mg/dl)		HPT Sérica (pg/ml)	
						Precoz	Tardío	Máx. post	Tardío	Post Op Precoz	Al año.
1	Bocio MN	Si	0	0	0	73	79	37	43	UD	UD
2	E.G.B.	No	2	2	4	59	82	68	50	UD	UD
3	Carcinoma	No	2	0	2	73	64	58	41	8	UD
4	Carcinoma	No	2	2	4	72	93	48	40	11	10
5	Carcinoma	Si	1	0	1	63	81	63	45	10	13
6	Carcinoma	No	3	0	3	71	73	56	51	11	11

Los resultados del calcio postoperatorio se presentan en la tabla 3. En los pacientes que desarrollaron hipoparatiroidismo permanente, el hipertiroidismo, y el carcinoma, fueron las afecciones más frecuentes. Esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p > 0.05$).

Los criterios clínicos relevantes que se correlacionaron con los resultados en los pacientes que presentaron hipocalcemia postoperatoria severa se enuncian en la tabla 4.

El número de paratiroides conservadas durante la cirugía tuvo alta correlación con los niveles de calcio ($p = 0.01$). La evolución inicial de los valores séricos de calcio y fósforo, así como también el promedio de las cifras de calcio y el máximo de fósforo (tabla 3) fueron idénticos. Los niveles promedios de la hormona paratiroidea no fueron significativamente diferentes.

Los niveles tardíos de calcio y fósforo medidos a la semana luego de la iniciación de la terapia sustitutiva, revelaron alta correlación con los resultados a largo tiempo ($p = 0.003$ y $p < 0.0001$ respectivamente; tabla 4). La incidencia de hipocalcemia e

hipoparatiroidismo reportada en la literatura por diferentes investigadores entre 1990 y 1999 se presenta en la tabla 5.

DISCUSIÓN.

La hipocalcemia postoperatoria es la mayor preocupación por parte de los cirujanos endocrinos luego de la cirugía de la glándula tiroides. A menudo prolonga la duración de la hospitalización y la necesidad de realizar pruebas de laboratorio adicionales, con un incremento en los costos (Bellamy et. al 1995), cuando es severa, conduce a serias complicaciones y requiere de terapia intravenosa para aliviar los síntomas (Pattou et al. 1998). Aún cuando la hipocalcemia puede regresar espontáneamente en muchas ocasiones puede ser permanente cuando se

ocasionan lesiones a las glándulas paratiroides. La terapia de por vida y seguimiento a largo plazo son necesarios para evitar los efectos sutiles pero severos y las complicaciones potencialmente letales de la hipocalcemia crónica (Proye et al. 1990).

En este estudio, la hipocalcemia postoperatoria fue observada en el 2.5% de 535 pacientes sometidos a tiroidectomía subtotal o total. El hipoparatiroidismo permanente se advirtió en el 2.5%. Estas cifras, coinciden con las señaladas por Pattou et al. en 1998, del Hospital Universitario de Lille Francia y Prades et al. (1990) en Paris.

La hipocalcemia que se presenta posterior a la cirugía del tiroides ocurre en un poco más del 50% de los pacientes. Varios son los factores que han sido señalados en la literatura como responsables de estas diferencias, la hipocalcemia, el tipo de enfermedad tiroidea, y la técnica quirúrgica utilizada en la tiroidectomía (Peix y Zabot 1998).

Tabla 3. Características Clínicas y bioquímicas de los pacientes y los resultados del calcio postoperatorio.

Características	Hipocalcemia transitoria postoperatoria	Hipocalcemia permanente	p *
Diagnóstico:			
Hipertiroidismo	14%	33%	0.21
Carcinoma	23%	33%	0.47
Cirugía:			
Reoperación	6%	25%	0.09
Preservación	3.3 ± 0.2	2.2 ± 0.3	< 0.01
De paratiroides No:			
In situ	2.7 ± 0.2	1.7 ± 0.2	< 0.01
Autotransplante	0.6 ± 0.1	0.6 ± 0.2	0.94
Durante la hospitalización:			
Calcio sérico (mg/dl)	6.9 ± 0.1	6.8 ± 0.1	0.84
Valores máx. séricos:			
Fósforo (mg/dl)	5.1 ± 0.2	5.1 ± 0.3	0.97
HPT Precoz (pg/ml)	12.6 ± 1.5	7.1 ± 1.5	0.11
Una semana después:			
Calcio sérico (mg/dl)	8.6 ± 0.1	7.5 ± 0.4	< 0.01
Fósforo (mg/dl)	3.7 ± 0.2	4.9 ± 0.4	< 0.01

Análisis univariable usando la prueba exacta de Fisher.

Tabla 4. Criterios clínicos relevantes que se correlacionaron con los resultados en los pacientes que presentaron hipocalcemia postoperatoria

Análisis univariable usando la prueba exacta de Fisher.

Varios factores deben tomarse en cuenta para explicar

Criterios	Valor p *
No de glándulas paratiroides preservadas in situ = 0 o < 3 glándulas	0.02
Valores séricos post operatorios de la HPT > 12 pg/ml	0.04
Valores tardíos del calcio sérico > 8.0 mg/dl	0.005
Valores tardíos del fósforo sérico < 40 mg/dl	< 0.001

el descenso de la calcemia que se presenta en estos pacientes, luego de la tiroidectomía, sea esta uni o bilateral. Hipocalcemia moderada, asintomática es observada dentro de las doce horas que siguen a la cirugía y se recupera espontáneamente a las 24 horas. Simultáneamente, el fósforo sérico decrece ligeramente a las 24 horas (Olson et al. 1996; Nobori et al. 1994).

La hemodilución durante el peri operatorio puede ser responsable de estos cambios y explicar su ocurrencia como en otras operaciones de la misma magnitud y duración como la tiroidectomía.

La elevación de la calcitonina sérica secundaria a la manipulación del tiroides fue inicialmente señalada de participar en el descenso del calcio (Schwartz et al. 1987), esto no ha sido posible comprobarlo en estudios recientes (Percival et al. 1985, See, Soo

1997, Derd et al. 1988, Lucena et al. 2007). Aún cuando detectable, los valores séricos de PTH fueron obviamente inapropiados (= o < 12 pg/ml) comparados con los del calcio sérico en el 75% de los pacientes.

En estos pacientes, el hipoparatiroidismo postoperatorio parece ser el mayor factor determinante de la ocurrencia clínica de hipocalcemia siguiendo a la cirugía del tiroides. Varios mecanismos pueden alterar la función tiroidea durante la cirugía de la glándula, incluyendo entre estos al trauma operatorio, desvascularización, o inadvertida escisión de las glándulas paratiroides. La mayor ventaja cuando estamos frente a la hipocalcemia inducida por la tiroidectomía es el potencial de recuperación de la función de la glándula paratiroides.

No observamos correlación significativa en esta serie entre las características clínicas preoperatorios de los pacientes y los resultados a largo plazo de su hipocalcemia. El hipoparatiroidismo permanente es ligeramente más frecuente en los casos de tiroidectomía por hipertiroidismo, carcinoma del tiroides, o después de cirugía previa del cuello, tres condiciones en las que la preservación de las paratiroides puede verse alteradas por dificultades en la técnica quirúrgica. Sin embargo, el número de

glándulas preservadas parece ser el factor más determinante en los resultados. En esta serie se determinó que cuando identificamos y conservamos in situ tres o más paratiroides, se

observó la recuperación espontánea en casi todos los casos, excepto en uno.

No obstante, a pesar de la preservación in situ de dos de las glándulas y el autotransplante de las otras dos en un paciente se presentó hipoparatiroidismo permanente. Estos hallazgos están en contradicción con el reportado en otras investigaciones y pueden relacionarse con las diferentes técnicas utilizadas para el transplante.

En esta serie encontramos que la evolución de los valores séricos de calcio y fósforo dentro de los primeros días que siguen a la cirugía, ante de iniciar la terapia sustitutiva, fue idéntica.

Tabla 5. Incidencia de la hipocalcemia e hipoparatiroidismo permanente posterior a la cirugía del tiroides reportada entre 1990-1999.

Estudio	Año	Pacientes en riesgo	Hipocalcemia post operatoria (%)	Hipoparatiroidismo Permanente (%)
Prados et al.	1990	118	22.0	9.3
Proye et al.	1990	477	5.9	0.2
Megherbi et al.	1992	354	9.9	2.3
Olson	1996	194	53.6	0.5
Al-Suliman et al.	1997	935	1.6	0.9
Lucena et al.	2007	535	1.85	0.25

La valoración temprana de la función de las paratiroides resultó ser una herramienta útil, detectando niveles séricos de la HPT sobre 12 pg/ml, cifras que siempre estuvieron asociadas con la recuperación espontánea. Aún cuando, una pobre función paratiroidea inicial pudo ser detectada, la hipocalcemia se recuperó espontáneamente dentro de pocos meses en el 90% de los pacientes.

En nuestra experiencia tales glándulas fueron encontradas en el 6% de los embriones luego de la necropsia y 15% en los pacientes hemodializados sometidos a paratiroidectomía. En el 33% de nuestros pacientes con hipoparatiroidismo permanente la hipocalcemia permaneció a pesar de la ligera secreción de la hormona HPT.

Estos resultados demuestran la limitada capacidad de proliferación de las células paratiroides normales y la necesidad de preservar durante la cirugía suficiente tejido glandular vascularizado. Un punto interesante de recalcar es el valor de los niveles de calcio y fósforo cuando el paciente esta listo para recibir calcio suplementario sin vitamina D.

Cuando el calcio sérico permaneció en 8 mg/dl o más bajo y el fósforo en niveles de 4 mg/dl o más bajo o ambos, encontramos que el riesgo de hipoparatiroidismo permanente es tan alto como 33% y 34.5%, respectivamente. Eventualmente, todos los pacientes con ambos niveles retardo de calcio bajo 8 mg/dl y fósforo por debajo de 4 mg/dl, recobraron espontáneamente la función de las paratiroides

CONCLUSIONES.

La hipocalcemia que se presenta seguida a la cirugía del tiroides es en muchos casos secundaria a la disfunción de las paratiroides

Cuando se preservan las glándulas paratiroides in situ y su irrigación se mantiene durante la realización de la tiroidectomía, la incidencia de hipocalcemia e hipoparatiroidismo permanente puede ser

consistentemente restringida, a menos del 10% y 1% respectivamente.

En esta serie se determinó que en aquellos pacientes en quienes conservamos durante la cirugía menos de tres glándulas, los niveles precoces de la HPT menores o igual a 12 pg/ml, el calcio sérico retardado de = o < a 8 mg/dl y fósforo de = o > 4 mg/l bajo terapia oral substitutiva (o cualquier combinación de estos factores) presentan alto riesgo de desarrollar hipoparatiroidismo.

Encontramos en esta serie que cuando uno o más criterios están presentes, realizamos el seguimiento a largo plazo para determinar la presencia o no de hipocalcemia y evitar las complicaciones severas por la administración in debida de terapia suplementaria.

REFERENCIAS.

- Al-Suliman NN, Rytov NF, Blicher-Tot M et al. 1997. Experience in a specialist thyroid surgery unit: demographic study, surgical complications, and outcome. *Eur. J. Surg.* 163:13-19
- Bellamy RJ, Kendall-Taylor P. 1995. Unrecognized hypocalcaemia diagnosed 36 years after thyroidectomy. *J. R. Soc. Med.* 88: 690.
- Cady B, Sedgwick CE. 1985. Glándulas tiroides y paratiroides. *Cirugía General principios y Técnica.* Salvat. Barcelona. España. pp 150-171.
- Deard F, Santini J, Pepino JM. 1988. Subtotal thyroidectomy for multinodular goiter: experience of 223 cases. *Ann Chir* 42: 735.
- Demeester-Mirkine N, Hooghe L, Van Geertruyden J et al. 1992. Hipocalcemia alter thyroidectomy. *Arch. Surg.* 127: 854
- Jacobs JK, Aland JW, Ballinger JF. 1983. Total thyroidectomy: a review of 213 patients *Ann Surg.* 197: 54-58
- Lucena JR, Coronel P, Orellana Y. 2007. Cirugía mínimamente invasiva del tiroides y paratiroides es factible es segura. Proyecto Investigación de Grupo. Instituto de Cirugía Experimental. Universidad Central de Venezuela. Caracas. (No publicado).
- McHenry CR, Speroff T, Wentworth D et al. 1994. Risk factors for post-thyroidectomy hypocalcemia. *Surgery* 116: 642
- Megherbi MT, Graba A, Oulmane D et al. 1992. Complications et sèquelles de la chirurgie thyroïdienne benigne. *J Chir* 129: 41-48.

- Michie W, Duncan T, Harmer-Hogdges DW et al. 1971. Mechanism of hypocalcaemia after thyroidectomy for thyrotoxicosis. *Lancet I*; 508
- Michie W, Stowers JM, Frazer SC. 1997. Hypocalcaemia following thyroidectomy for thyrotoxicosis. *Br. J. Surg.* 84: 95-97.
- Nobori M, Saiki S, Tanaka N et al. 1994. Blood supply of the parathyroid gland from the superior thyroid artery. *Surgery* 115: 417.
- Olson JA, DeBenedetti MK, Baumann DS et al. 1996. Parathyroid autotransplantation during thyroidectomy: results of long term follow-up. *Ann Surg.* 223: 472.
- Pattou F, Combemale F, Fabre S et al. 1998. Hypocalcemia following Thyroid Surgery: Incidence and Prediction of outcome. *World J. Surg.* 22: 718-724.
- Pederson WC, Johnson CL, Gaskill HV et al. 1984. Operative management of thyroid disease: technical considerations in a residency training program. *Am. J. Surg* 148: 350,
- Peix JL, Zobot JM. 1988. Complications and consequences of thyroid surgery (in French). *Presse Med.* 17: 1749.
- Percival RC, Hargreaves AW, Kanis JA. 1985. The mechanism of hypocalcemia following thyroidectomy. *Acta Endocrinol.* 109: 220-225.
- Prades JM, Bertholon P, Estour B et al. 1990. Risks of thyroid surgery (in French). *J. Fr. Otol Rhinol. Laryngol. (Paris).* 39: 479,
- Proye C, Carnaille B, Maynou C et al. 1990. Parathyroid risk following thyroid surgery (in French). *Chirurgie* 116:493.
- Proye C, Maes B, Bondil P et al. 1982. Reality and prevention: 502 bilateral thyroidectomy (in French). *Chirurgie* 119: 491.
- Rasmussen H. 1973. Paratiroides. Cap 11. En: Williams RH. *Tratado de Endocrinología Salvat.* Barcelona. España. 866-984.
- Reber PM, Heath H. 1995. Hypocalcemic emergencies. *Med. Clin. North Am.* 79: 93.
- Schwartz AE, Freidman EW. 1987. Preservation of the parathyroid glands in total thyroidectomy. *Surg Gynecol Obstet.* 165: 327
- See ACH, Soo KC. 1997. Hypocalcemia following thyroidectomy for thyrotoxicosis. *Br J Surg.* 84: 95,
- Tovi F, Noyek AM, Chapnik JS et al. 1989. Safety of total thyroidectomy: review of 100 consecutive cases. *Laryngoscope* 99. 1233: 8-12..
- Wilkin TJ, Paterson CR, Isles TE et al. J. 1977. Post-thyroidectomy hypocalcemia: a feature of the operation or the thyroid disorder. *Lancet I*: 621-625

Recibido: 12 abril 2007. Aceptado: 15 sept 2007.

LA PERIODONTITIS Y SU RELACIÓN CON LA DIABETES MELLITUS. REPORTE DE CASO Y REVISIÓN.

Lorena Dávila Barrios, Susana Arteaga Altuve. Cátedra de Periodoncia. Facultad de Odontología. Universidad de Los Andes. rodeo29@cantv.net, susanaarteagaaltuve@yahoo.es

Resumen.

La periodontitis es una de las enfermedades bucales más comunes en los seres humanos; tiene una etiología multifactorial en la cual intervienen elementos genéticos, locales, sistémicos, traumáticos y ambientales. Los *factores sistémicos* pueden modificar las condiciones periodontales. En los últimos años se maneja un nuevo paradigma, en el cual algunas condiciones sistémicas (diabetes, aterosclerosis y osteoporosis) presentan riesgo compartidos con los problemas periodontales, haciendo pensar que las enfermedades periodontales pueden agravar o perpetuar estas condiciones. La periodontitis por ser una infección crónica desencadenada por la placa dental, estimula constantemente la respuesta inmunológica de los tejidos periodontales. La posible relación entre la periodontitis y ciertas condiciones sistémicas como la diabetes, puede estar dada en la respuesta inmunológica. Es necesario incrementar el interés por este tema tanto en odontólogos como en médicos, pensando no sólo en buscar una respuesta en la posible influencia de infecciones crónicas sobre ciertos sistemas del organismo, sino también, en que el paciente es un ser biosicosocial, en el cual se interrelacionan muchos factores. Esta realidad implica que el paciente debe ser tratado de una manera integral, donde la parte odontológica considere el estado sistémico y la parte médica tome en cuenta las condiciones odontológicas.

Palabras claves: Periodontitis, diabetes, infecciones crónicas, respuesta inmune.