

Protocolo de diagnóstico y manejo de hipocalcemia en postoperatorio de tiroides

DOI: <http://dx.doi.org/10.4321/S1889-836X2020000200006>

Huguet I¹, Muñoz M², Cortés M³, Romero M⁴, Varsavsky M⁵, Gómez J⁶

1 Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid (España)

2 Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario San Cecilio. Granada (España)

3 Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Ruber Juan Bravo. Madrid (España)

4 Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Universitario Rafael Méndez. Lorca (España)

5 Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Italiano de Buenos Aires. Buenos Aires (Argentina)

6 Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario Ramón y Cajal y Ruber Juan Bravo. Madrid (España)

Fecha de recepción: 23/02/2020 - Fecha de aceptación: 21/06/2020

Resumen

Objetivo: La hipocalcemia transitoria por hipoparatiroidismo es la complicación más frecuente de la cirugía cervical (tiroidea y paratiroidea) y también de las reintervenciones. La hipocalcemia por hipoparatiroidismo se asocia a pocos síntomas, si es leve, o a síntomas graves como convulsiones, insuficiencia cardíaca o laringoespasma, en los casos graves. Tanto el hipoparatiroidismo transitorio como el permanente pueden tener importantes repercusiones sobre la salud de los pacientes, y es necesario establecer protocolos apropiados para su prevención, evaluación y tratamiento.

Material y métodos: Se realizó una búsqueda sistemática en Pubmed.gov de la evidencia disponible de artículos en inglés y español con fecha de inclusión hasta mayo del 2019. Se realizaron las recomendaciones mediante sistema GRADE (*Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation*).

Resultado y conclusiones: Proponemos un consenso de manejo del paciente que va a ser sometido a cirugía tiroidea o paratiroidea, con apartados diferenciados para las distintas etapas del proceso, que ayude a la toma de decisiones clínicas y que sirva de ayuda en el proceso de alta y derivación a consultas externas, y, por tanto, la optimización de recursos.

Palabras clave: hipoparatiroidismo, hipocalcemia, tiroidectomía.

INTRODUCCIÓN

La hipocalcemia transitoria por hipoparatiroidismo es la complicación más frecuente de la cirugía cervical (tiroidea y paratiroidea) y también de las reintervenciones. El déficit de secreción de hormona paratiroidea (PTH) origina la hipocalcemia postoperatoria por una inhibición de la reabsorción ósea, una disminución de síntesis de 1-25-dihidroxi vitamina D por el riñón y una reducción de la absorción intestinal de calcio. Algunas comorbilidades asociadas, como malabsorción, bypass gástrico y el tratamiento con bisfosfonatos, pueden favorecer la insuficiencia paratiroidea. Cuando la secreción de PTH es insuficiente, se desarrolla hipocalcemia. La hipocalcemia por hipoparatiroidismo se asocia a pocos síntomas, si la hipocalcemia es leve, o da síntomas graves, como convulsiones, insuficiencia cardíaca o laringoespasma, en los casos graves. Además de la magnitud de la hipocalcemia, la rapidez de instauración determina su expresión clínica¹.

La extirpación o daño inadvertido de las paratiroides o la alteración de su aporte sanguíneo son las causas responsables. Tanto el hipoparatiroidismo transitorio como el permanente pueden tener importantes repercusiones sobre la salud de los pacientes, y es necesario establecer

protocolos apropiados para su prevención, evaluación y tratamiento².

La frecuencia con la que esta complicación aparece es difícil de establecer, y varía según los parámetros analizados. Estos parámetros incluyen la definición de hipocalcemia, su expresión clínica y el concepto de hipoparatiroidismo transitorio y permanente. Un meta-análisis reciente de estudios observacionales realizado en el Reino Unido encuentra una incidencia tras tiroidectomía del 27% (19-38%) para el hipoparatiroidismo transitorio, y del 1% (0-3%) para el permanente³.

Es importante establecer el papel del endocrinólogo en la identificación preoperatoria de los pacientes de riesgo, el manejo coordinado con el cirujano en el postoperatorio inmediato y el seguimiento de los pacientes con hipoparatiroidismo prolongado.

El objetivo de nuestra propuesta es elaborar un protocolo de manejo del paciente que va a ser sometido a cirugía tiroidea o paratiroidea, con apartados diferenciados para las distintas etapas del proceso, que ayude a la toma de decisiones clínicas y que sirva de ayuda en el proceso de alta y derivación a consultas externas, y, por tanto, la optimización de recursos.



Correspondencia: Isabel Huguet (ihm.huguet@gmail.com)

Definiciones clínicas

Hipoparatiroidismo bioquímico: hipocalcemia bioquímica acompañada de PTH por debajo de límite inferior del laboratorio¹.

Hipoparatiroidismo clínico: hipoparatiroidismo bioquímico acompañado de signos o síntomas de hipocalcemia.

Insuficiencia paratiroidea o hipoparatiroidismo relativo: signos o síntomas de hipoparatiroidismo que precisan tratamiento médico, a pesar de niveles normales¹.

Hipoparatiroidismo transitorio: hipoparatiroidismo que se recupera en menos de 12 meses.

Hipoparatiroidismo permanente: hipoparatiroidismo con necesidad de tratamiento que se prolonga más de 12 meses.

Hipocalcemia grave: aquella que se presenta con síntomas de espasmo carpopedal, tetania, convulsiones, alargamiento del intervalo QT o una hipocalcemia que siendo asintomática se presenta de forma aguda con niveles de calcio corregido menores o iguales a 7,5 mg/dl, lo que podría llevar a serias complicaciones si no se trata.

Debido a que, en una gran parte de casos, la hipocalcemia postoperatoria se resuelve en el primer mes tras cirugía, algunos autores optan por esperar hasta la 4-6ª semana para establecer el diagnóstico de hipoparatiroidismo, considerando hipoparatiroidismo prolongado si hay niveles de PTH bajos o el paciente necesita tratamiento a partir de un mes postcirugía, y permanente cuando esta situación se prolonga más allá del año².

Fisiopatología

Los mecanismos implicados en la hipocalcemia postquirúrgica son varios. El más frecuente es el daño directo a las glándulas: bien sea por lesión del sistema de vascularización, por daño mecánico o por la escisión parcial o completa de las mismas de forma inadvertida o voluntaria. La vascularización de paratiroides es compleja y sus variantes dificultan el acto quirúrgico. Habitualmente la arteria tiroidea inferior suele ser el vaso dominante dando irrigación tanto a paratiroides inferiores como superiores, las cuales también suelen recibir un aporte de la arteria tiroidea superior. Sin embargo, hay individuos con dominancia de la arteria tiroidea superior o variantes en las que las anastomosis tiro-tímicas aportan un componente importante en la irrigación¹; por todo ello, la experiencia del cirujano y su habilidad para identificar las glándulas y sus vasos, es fundamental a la hora de evitar complicaciones en el postoperatorio.

Respecto a la etiología de la hipocalcemia en el postoperatorio, merece mención especial desde el punto de vista de la fisiopatología el síndrome de hueso hambriento. Este síndrome está clásicamente descrito en pacientes hiperparatiroides con importante afectación ósea, en los que tras una cirugía de paratiroides se produce un descenso brusco de los niveles de PTH que lleva a una hipocalcemia mantenida con hipofosforemia, que puede acrecentarse además si el tejido paratiroideo normofuncionante restante, tras haber estado sometido crónicamente a hipercalcemia, queda temporalmente aturdido⁴. A pesar de que un clásico síndrome de hueso hambriento no pasaría desapercibido, las formas leves del síndrome posiblemente quedan infradiagnosticadas, por lo que es necesario tenerlo presente en todas las etapas alrededor del proceso quirúrgico en pacientes hiperparatiroides, así como en pacientes con hipertiroidismo que se van a someter a tiroidectomía y que muestren tener un hueso hipermetabólico, bien mediante la densidad mineral ósea (DMO) o bien mediante marcadores de remodelado óseo, como la fosfatasa alcalina (FA).

Evaluación preoperatoria

En la evaluación preoperatoria de los pacientes, debemos identificar a aquellos que presentan mayor riesgo de hipocalcemia postquirúrgica mediante datos clínicos y bioquímicos (Figura 1).

Respecto a la patología a intervenir, los pacientes con hipertiroidismo, con patología tumoral en la que además se prevea resección ganglionar, o pacientes con cirugía simultánea de tiroides y paratiroides, presentan mayor riesgo de hipocalcemia. Igualmente, los pacientes con anatomía modificada por cirugía cervical previa o radiación están en mayor riesgo.

Es recomendable valorar el estado de la vitamina D, ya que varios estudios han relacionado su déficit con hipocalcemia transitoria^{3,5-7}. De igual forma es importante detectar a pacientes con problemas malabsortivos y solicitar una determinación de magnesio previa a la intervención.

Una vez detectados los pacientes de riesgo, sugerimos tratar el déficit de vitamina D a pacientes que van a ser sometidos a tiroidectomía. En el caso de la cirugía de paratiroides, aunque no todos los trabajos identifican al déficit de vitamina D como un elemento clave en el desarrollo de la hipocalcemia postquirúrgica⁸, dado que varios estudios han demostrado que la corrección del déficit de vitamina D no incrementa la calcemia de forma significativa^{9,10}, sugerimos, si es posible, tratar el déficit al menos en los pacientes que presentan mayores niveles de FA o afectación ósea.

Recomendaciones:

- Recomendamos identificar activamente a pacientes con mayor riesgo de hipocalcemia postquirúrgica en el periodo preoperatorio (1|⊕⊕○○).

- Sugerimos tratar del déficit de vitamina D en pacientes con mayor riesgo de hipocalcemia postoperatoria (2|⊕○○○).

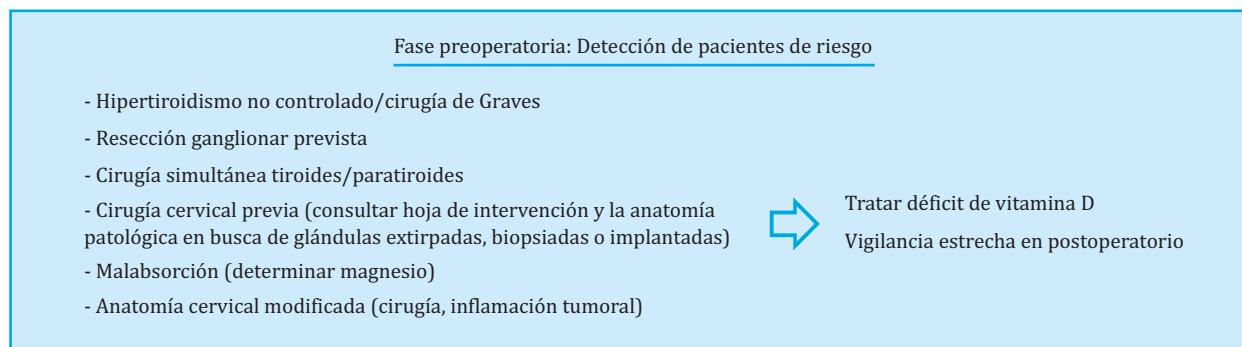
Postoperatorio inmediato

Tiempo tras cirugía para solicitar analítica inicial con PTH
Diversos grupos han estudiado la utilidad de la medición de la PTH rápida o intraoperatoria (PTHiop) y de la PTH intacta (PTHi) en el periodo postoperatorio precoz, que va desde los 10 minutos hasta las 24 horas tras la tiroidectomía. La vida media corta de la PTH (3-5 minutos) permite la toma de decisiones en el postoperatorio en función de sus niveles. La PTHiop se determina a partir de muestras de sangre extraídas durante o poco tiempo después de la cirugía. En muchos hospitales proporciona un resultado rápido, mientras que la determinación rutinaria de PTH intacta puede no ser lo suficientemente rápida como para tomar decisiones terapéuticas en el postoperatorio¹¹.

Niveles de PTHiop menores de 7-17,9 pg/ml han demostrado ser predictores de hipocalcemia¹²⁻¹⁴, así como descensos postquirúrgicos de la PTH mayores del 62,5-80%^{12,14,15}. Niveles bajos de PTHi, generalmente <10-15 pg/ml, en las primeras 24 horas del postoperatorio han demostrado una elevada sensibilidad y especificidad para predecir el desarrollo de hipocalcemia¹⁶⁻²⁰. La disminución tardía de la PTHi, igual o mayor del 80%, ha demostrado su utilidad para seleccionar a pacientes candidatos a alta hospitalaria precoz²¹. Sin embargo, la utilidad de los niveles precoces de PTHi para predecir el hipoparatiroidismo permanente es controvertida²².

La evidencia disponible y la variabilidad de las técnicas de medida de PTH no nos permiten sugerir o recomendar claramente el momento de extracción de la muestra ni los puntos de corte para decidir el alta hospitalaria precoz o el inicio del tratamiento de la hipocalcemia.

Figura 1. Manejo en fase preoperatoria



Monitorización inicial de calcemia y PTH

Valorar la calcemia y la PTH en las primeras 6-8 horas posteriores a la tiroidectomía y la monitorización postoperatoria del calcio total sérico (corregido por albúmina) o del calcio iónico cada 6-12 horas es necesario para el diagnóstico y seguimiento del hipoparatiroidismo postoperatorio, que será más estrecho en los pacientes de mayor riesgo (Figura 2). El intervalo de tiempo para los cambios en los niveles de calcio es mayor que para la PTH, y el nadir de calcio puede tardar en aparecer 24-72 h tras la cirugía¹¹. Se han utilizado los niveles y la variación postoperatoria de calcio para establecer las indicaciones a seguir.

Los niveles de calcio iónico ($<1-1,1$ mmol/l)^{23,24} y calcio sérico corregido (generalmente <8 mg/dl)^{16,25,26} en las primeras 24 h del postoperatorio han demostrado predecir el desarrollo de hipocalcemia, aunque la medición precoz de PTH es más sensible y costo-efectiva^{25,27}. La determinación conjunta de PTH y calcemia en las primeras 24 h del postoperatorio predijo el desarrollo de hipocalcemia con más precisión que cada parámetro de manera aislada^{16,27}. La variación del calcio sérico total en las primeras horas del postoperatorio ha sido útil para predecir la evolución posterior: la tendencia neutral o positiva del calcio total (no cambio o elevación entre 2 mediciones postoperatorias consecutivas) predijo la normocalcemia con un valor predictivo positivo (VPP) del 86-100%²⁸⁻³⁰; la tendencia negativa (descenso) del calcio total se asoció con el desarrollo posterior de hipocalcemia²⁸⁻³⁰.

Dado que el síndrome de hueso hambriento forma parte del diagnóstico diferencial de la hipocalcemia postoperatoria, especialmente en pacientes con hiperparatiroidismo severo o hipertiroidismo severo con niveles de fosfatasa alcalina elevada, la determinación de fósforo puede ser de gran utilidad para diferenciar esta entidad de la hipocalcemia por hipoparatiroidismo, ya que los niveles de fósforo estarán disminuidos en el caso de una rápida remineralización de un hueso sometido a hipermetabolismo^{1,31,32}.

Si es posible llevarlo a cabo, la realización del signo de Trousseau por turnos puede ser de ayuda en el postoperatorio para identificar el hipoparatiroidismo clínico y el hipoparatiroidismo relativo.

Manejo de hipocalcemia leve-moderada con tratamiento oral
El propósito general del tratamiento es mantener la calcemia en el límite inferior o levemente por debajo del límite inferior del rango de referencia^{1,32,33}.

La sal de calcio más comúnmente utilizada para la corrección de la hipocalcemia es el carbonato de calcio porque contiene mayor cantidad de calcio elemental (40%) que el citrato de calcio (21%). El citrato de calcio

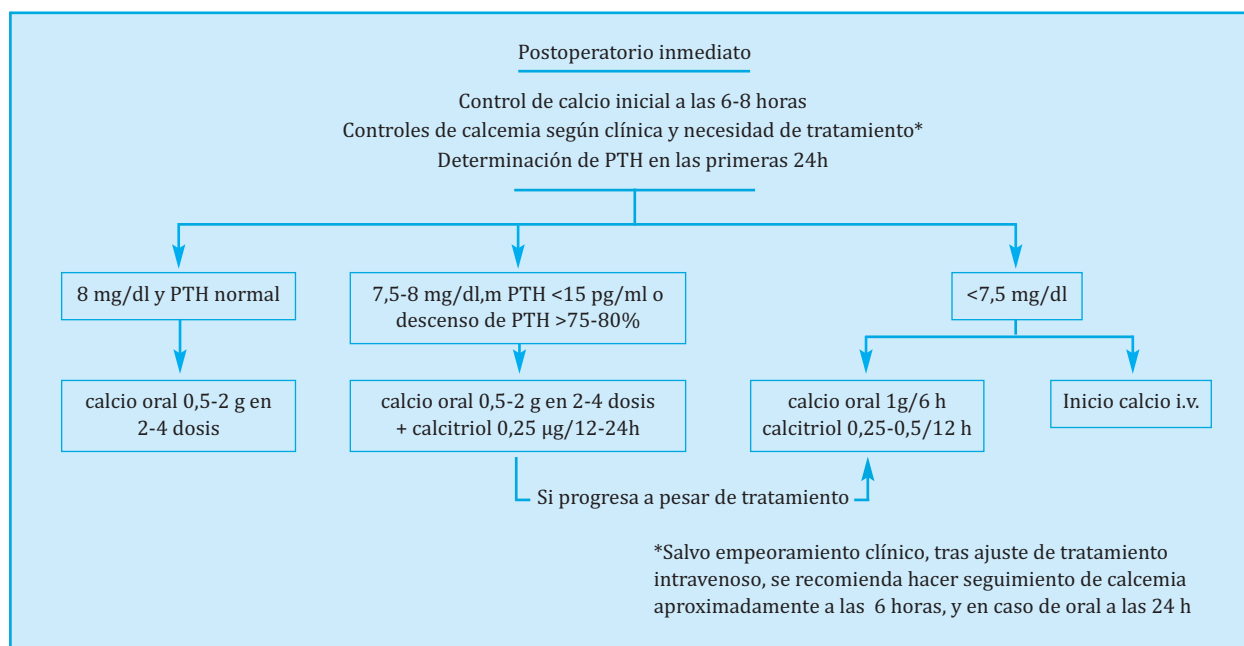
no requiere de la acidez gástrica para su absorción por lo cual puede ser más útil en pacientes con aclorhidria, baja acidez gástrica como se observa en los pacientes en tratamiento con inhibidores de la bomba de protones, o pacientes con gastrectomía. La dosis usual es 0,5-2 g de calcio elemento repartida en 2-4 dosis. La dosis óptima en cuanto absorción intestinal parece ser la de 500 mg de calcio elemento por toma, ya que con dosis superiores no se consigue un incremento proporcional en la absorción. La sal de calcio debe tomarse idealmente con las comidas para garantizar su mejor absorción y actuar, además, como quelante de fósforo³⁴⁻³⁶.

El calcitriol es el metabolito activo de la vitamina D, por lo cual tiene un rápido inicio de acción aumentando la absorción del calcio a nivel intestinal. Se caracteriza por una menor vida media (2-3 días) que ergocalciferol o colecalciferol (semanas), siendo esto muy útil porque sus efectos son más rápidamente reversibles en caso de hipercalcemia iatrogénica. El calcitriol puede empeorar la hiperfosfatemia por aumento de la absorción de fosfatos a nivel intestinal. Se administra en dosis de 0,25-2,0 µg/día. En ocasiones, es necesario disminuir la ingesta de fosfatos en la dieta por la hiperfosfatemia asociada, y también pueden administrarse fijadores de fosfato para disminuir la hiperfosfatemia en los casos severos^{35,36}.

El tratamiento del hipoparatiroidismo leve y moderado se recomienda realizarlo en forma oral (Figura 2). En los pacientes con PTH <15 pg/ml, o descenso del nivel de PTH superior al 75-80% con respecto al nivel basal, calcio sérico $<8,0$ mg/dl o calcio iónico $<1,0$ mmol/l ó $<4,0$ mg/dl medido dentro de las primeras 6-8 horas del postoperatorio, se recomienda iniciar tratamiento con calcio elemental 0,5-2 g de calcio elemento repartida en 2-4 dosis con las comidas y calcitriol 0,25-0,5 µg/día controlando calcio y magnesio cada 6-12 horas. En caso de progresión de la hipocalcemia a pesar del tratamiento previamente descrito o calcio menor a 7,5 mg/dl, se debe aumentar el calcio a 1 g cada 6 horas y el calcitriol a 0,50-1 µg/día dividido en 2 veces al día; también en estos casos puede ser necesario el tratamiento con calcio endovenoso. La hipocalcemia leve (Ca $>8,0$ mg/dl) puede tratarse con suplementos de calcio oral³⁷ en dosis de 0,5-2 g de calcio elemento repartida en 2-4 dosis.

Dado que el magnesio puede disminuir en la hipocalcemia induciendo una disminución en la secreción de PTH y una resistencia a la actividad de la PTH, la hipomagnesemia, en pacientes con función renal normal, debe suplementarse con magnesio 400-1.000 mg/día, y, además, también puede ser útil para disminuir el estreñimiento asociado a altas dosis de calcio³⁴⁻³⁶.

Figura 2. Manejo en postoperatorio inmediato



Se debe separar la administración de sales de calcio de la levotiroxina, porque inhibe su absorción. La levotiroxina se recomienda tomarla 1 hora antes ó 3 h después de las sales de calcio oral^{1,31,32}.

Recomendaciones:

- En las primeras 24 h tras la tiroidectomía, sugerimos determinar los niveles de PTH y su porcentaje de descenso respecto a los valores preoperatorios para detectar aquellos pacientes con mayor riesgo de hipocalcemia (2|⊕⊕○○).

- La evidencia disponible no nos permite recomendar un punto de corte concreto de la PTH (ausencia de recomendación).

- Tras la tiroidectomía, recomendamos la determinación seriada de calcio iónico o calcio total corregido para identificar a aquellos pacientes con mayor riesgo de hipocalcemia, candidatos a tratamiento con suplementos de calcio y/o calcitriol (1|⊕○○○).

- Tras la tiroidectomía, sugerimos determinación de fósforo plasmático para identificar y detectar pacientes con posible hueso hambriento (2|⊕○○○).

- Si es posible llevarlo a cabo, sugerimos realizar el signo de Trousseau por turnos (2|⊕○○○).

- Recomendamos realizar el tratamiento del hipoparatiroidismo leve y moderado en forma oral para mantener la calcemia en el límite inferior o levemente por debajo del límite inferior del rango de referencia (1|⊕⊕⊕○).

- Sugerimos el tratamiento con calcio elemental 0,5-2 g repartido en 2-4 dosis, con las comidas y calcitriol 0,25-0,5 mg/día en los pacientes con PTH <15 pg/ml, o descenso del nivel de PTH superior al 75-80% con respecto al basal, o calcio sérico <8,0 mg/dl o calcio iónico <1,0 mmol/l (o en mg/dl, iónico <4,0 mg/dl) medido dentro de las primeras 6-8 h del postoperatorio, y seguimiento con controles de calcio y magnesio cada 6-12 horas. En caso de progresión de la hipocalcemia a pesar del tratamiento previamente descrito o calcio menor a 7,5 mg/dl, sugerimos aumentar el calcio a 1 g cada 6 h y el calcitriol a 0,50-1 µg/día dividido en 2 veces al día y/o calcio endovenoso (2|⊕⊕○○).

- Sugerimos el tratamiento de la hipocalcemia leve (Ca >8,0 mg/dl) con suplementos de calcio oral en dosis de 0,5-2 g en 2-4 dosis (2|⊕⊕○○).

Manejo de la hipocalcemia grave

El tratamiento de la hipocalcemia grave, es decir, aquella que se presenta con síntomas de espasmo carpopedal, tetania, convulsiones o alargamiento del intervalo QT, o aquella con nivel <7,5 mg/dl aunque sea asintomática, se realiza con calcio intravenoso.

Inicialmente, el tratamiento se hará con un bolo de 1 ó 2 gramos de gluconato cálcico (GC) en 50 ml de suero glucosado al 5% o suero salino infundido en 10-20 minutos. Esta dosis eleva la calcemia durante unas dos o tres horas, por lo que debe ser seguida de una infusión lenta de calcio en pacientes con hipocalcemia persistente (unos 50 mg de calcio elemento por hora). Esto se consigue añadiendo 11 gramos de GC = 11 ampollas de GC al 10%, con 93 mg de calcio elemento por ampolla = 1.000 mg de calcio elemento → en 1.000 ml de suero glucosado al 5% o suero salino, a administrar a 50 ml/hora. Los pacientes suelen requerir 0,5 a 1,5 mg de calcio elemento/kg de peso/hora. Las dosis deben ajustarse para mantener el calcio sérico en el límite bajo de la normalidad^{11,36}.

Una rápida administración intravenosa de las sales de calcio puede causar vasodilatación, disminución de la presión sanguínea, bradicardia, arritmias cardíacas, síncope y paro cardíaco. A los pacientes que reciben digoxina se les debe monitorizar estrechamente por el riesgo de intoxicación digitalica aguda por una probable inducción de la acción inotropa positiva de la digoxina. La infusión no debe contener bicarbonato ni fosfato, ya que pueden formar sales insolubles de calcio. Si se necesita perfundir estos aniones es preciso usar una vía intravenosa en otro miembro^{38,39}. Se recomienda el uso de GC frente a cloruro de calcio, ya que este último puede producir necrosis tisular si hay una extravasación.

La perfusión debe mantenerse hasta que el paciente reciba un régimen adecuado de calcio oral y vitamina D

que permita mantener los niveles en objetivo. Para pacientes con hipoparatiroidismo se recomienda calcitriol (dosis de 0,25 a 0,5 µg dos veces al día) y calcio oral (3 a 4 gramos de calcio elemento al día repartidos en varias tomas) que se iniciarán junto con la perfusión intravenosa, suspendiendo la perfusión cuando la calcemia alcance el límite inferior de la normalidad. En cuanto al tratamiento con PTH recombinante humana (PTHrh) en hipocalcemia grave por hipoparatiroidismo agudo hay muy pocos datos publicados. En un estudio observacional realizado en 8 pacientes a los que se les administró PTHrh hasta tres semanas se observó una corrección de la hipocalcemia en 24 horas⁴⁰. También hay algunos casos publicados de uso de PTHrh en hipoparatiroidismo agudo, pero sin datos suficientes para hacer una recomendación^{11,41,42}. El estudio fase II THYPOS publicado en 2016 evaluaba su utilización en pacientes de alto riesgo para prevenir los episodios de hipocalcemia aguda y acortar la estancia hospitalaria, con resultados positivos⁴³.

Recomendaciones:

- Sugerimos el uso de calcio intravenoso para el tratamiento de la hipocalcemia grave (2|⊕○○○).
- Recomendamos el uso de gluconato cálcico frente a cloruro de calcio por el riesgo de necrosis en caso de extravasación (1|⊕⊕⊕⊕).
- Sugerimos iniciar el tratamiento con calcio oral y calcitriol junto a la perfusión intravenosa de calcio (2|⊕○○○).

Postoperatorio precoz y tardío

Las pautas profilácticas de suplementación con calcio y vitamina D tras cirugía pueden retrasar la recuperación de las paratiroides tras la manipulación quirúrgica⁴⁴, por lo que no recomendamos su uso, cada vez ya menos extendido. En el caso de los pacientes que requieren tratamiento al alta, aunque clásicamente se ha usado la estrategia de mantener el calcio en límite inferior de la normalidad en el primer mes postquirúrgico considerando que podría ser un estímulo para el tejido glandular residual, no estamos seguros de que un ambiente hipocalcémico no sea en sí mismo una agresión al tejido glandular, y son necesarios más estudios para concluir

qué nivel de calcemia es el óptimo en el primer mes post-cirugía⁴⁵. Los pacientes que precisan suplementación al alta deben ser reevaluados tras 1 ó 2 semanas con una nueva analítica con determinación de calcemia y PTH, y si los niveles de calcio son normales, se reducirá el tratamiento a la mitad aproximadamente, planificando una reevaluación posterior para intentar suspenderlo. Es importante que el paciente conozca los síntomas de hipo e hipercalcemia para que acudan a urgencias en caso de ser necesario, ya que es frecuente que el alta se produzca antes de que se alcance el nadir de calcio plasmático¹.

En relación al manejo del hipoparatiroidismo crónico en el postoperatorio tardío, los objetivos del tratamiento incluyen: mantener al paciente asintomático; mantener niveles de calcio cercanos al límite inferior de la normalidad pero sin sobrepasar 0,5 mg/dl por debajo del mismo; prevenir la hipocalcemia; conseguir un producto calcio-fósforo <≠; y evitar la hipercalcemia y las calcificaciones ectópicas, incluyendo las renales⁴⁶. El tratamiento consiste en suplementación con calcio oral y calcitriol y, tras las últimas guías, en las que se recomienda mantener niveles de 25(OH) vitamina D >20 ng/ml, la suplementación con colecalciferol o ergocalciferol (éste último no disponible en España) en caso de ser necesario. El uso de tiazidas puede ayudar a controlar la hipercalcemia, y los quelantes de fósforo pueden emplearse para regular este ión, aunque su uso sólo está recomendado para niveles elevados (>6,5 mg/dl)³⁶. Respecto al uso de análogos de PTH, los estudios realizados hasta el momento han demostrado que estabilizan niveles plasmáticos de calcio y fósforo, disminuyendo significativamente la necesidad de tratamiento oral. En 2015, la FDA (*Foods and Drugs Administration*) aprobó el uso de rhPTH (1-84), junto con calcio y vitamina D, para el tratamiento de adultos con hipoparatiroidismo mal controlado con la terapia convencional, y en 2017 lo hizo la Comisión Europea⁴⁷.

Recomendaciones:

- Sugerimos revisión postquirúrgica 1-2 semanas tras el alta con determinación de calcemia y PTH (2|⊕○○○).



Conflicto de intereses: Lo autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

- Orloff LA, Wiseman SM, Bernet VJ, Fahey TJ 3rd, Shaha AR, Shindo ML, et al. American Thyroid Association statement on postoperative hypoparathyroidism: diagnosis, prevention, and management in adults. *Thyroid*. 2018;28:830-41.
- Lorente-Poch L, Sancho JJ, Muñoz-Nova JL, Sánchez-Velázquez P, Sitges-Serra A. Defining the syndromes of parathyroid failure after total thyroidectomy. *Gland Surg*. 2015;4:82-90.
- Edafe O, Antakia R, Laskar N, Uttley L, Balasubramanian SP. Systematic review and meta-analysis of predictors of post-thyroidectomy hypocalcaemia. *Br J Surg*. 2014;101:307-20.
- Kaya C, Tam AA, Dirikoç A, Kılıçyazgan A, Kılıç M, Türkölmez Ş, et al. Hypocalcemia development in patients operated for primary hyperparathyroidism: Can it be predicted preoperatively? *Arch Endocrinol Metab*. 2016;60:65-471.
- Erbil Y, Ozbey NC, Sari S, Unalp HR, Agcaoglu O, Ersoz F, et al. Determinants of postoperative hypocalcemia in vitamin D-deficient Graves' patients after total thyroidectomy. *Am J Surg*. 2011; 201:685-91.
- Kirkby-Bott J, Markogiannakis H, Skandarahaj A, Cowan M, Fleming B, Palazzo F. Preoperative vitamin D deficiency predicts postoperative hypocalcemia after total thyroidectomy. *World J Surg*. 2011;35:324-30.
- Erbil Y, Barbaros U, Temel B, Turkoglu U, Is sever H, Bozboru A, et al. The impact of age, vitamin D(3) level, and incidental parathyroidectomy on postoperative hypocalcemia after total or near total thyroidectomy. *Am J Surg*. 2009;197:439-46.
- Kaderli RP, Riss P, Dunkler D, Pietschmann P, Selberherr A, Scheuba C, et al. The impact of vitamin D status on hungry bone syndrome after surgery for primary hyperparathyroidism. *Eur J Endocrinol*. 2018; 178:1-9.
- Rolighed L, Rejnmark L, Sikjaer T, Heickendorff L, Vestergaard P, Mosekilde L, et al. Vitamin D treatment in primary hyperparathyroidism: a randomized placebo controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99:1072-80.
- Grey A, Lucas J, Horne A, Gamble G, Davidson JS, Reid IR. Vitamin D repletion in patients with primary hyperparathyroidism and coexistent vitamin D insufficiency. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90:2122-6.
- Stack BC, Bimston DN, Bodenner DL, Brett EM, Dralle H, Orloff LA, et al. American association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology disease state clinical review: postoperative hypoparathyroidism- definitions and management. *Endocr Pract*. 2015;21:674-85.
- McLeod IK, Arciero C, Noordzij JP, Stojadinovic A, Peoples G, Melder PC, et al. The use of rapid parathyroid hormone assay in predicting postoperative hypocalcemia after total or completion thyroidectomy. *Thyroid*. 2006;16:259-65.
- Scurry WC, Beus KS, Hollenbeak CS, Stack BC. Perioperative parathyroid hormone assay for diagnosis and management of postthyroidectomy hypocalcemia. *Laryngoscope*. 2005; 115:1362-6.
- Alía P, Moreno P, Rigo R, Francos J-M, Navarro M-A. Postresection parathyroid hormone and parathyroid hormone decline accurately predict hypocalcemia after thyroidectomy. *Am J Clin Pathol*. 2007;127:592-7.
- Castro A, Del Rio L, Gavilan J. Stratifying the risk of developing clinical hypocalcemia after thyroidectomy with parathyroid hormone. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018;158:76-82.
- Asari R, Passler C, Kaczirek K, Scheuba C, Niederle B. Hypoparathyroidism after total thyroidectomy: a prospective study. *Arch Surg*. 2008;143:132-7.
- Youngwirth L, Benavidez J, Sippel R, Chen H. Parathyroid hormone deficiency after total thyroidectomy: incidence and time. *J Surg Res*. 2010;163:69-71.
- Kim JP, Park JJ, Son HY, Kim RB, Kim HY, Woo SH. Effectiveness of an i-PTH measurement in predicting post thyroidectomy hypocalcemia: prospective controlled study. *Yonsei Med J*. 2013;54:637-42.
- Kala F, Sarici IS, Ulutas KT, Sevim Y, Dogu A, Sarigoz T, et al. Intact parathormone measurement 1 hour after total thyroidectomy as a predictor of symptomatic hypocalcemia. *Int J Clin Exp Med*. 2015;8:1883-8.
- Lombardi CP, Raffaelli M, Princi P, Santini S, Boscherini M, De Crea C, et al. Early prediction of postthyroidectomy hypocalcemia by one single iPTH measurement. *Surgery*. 2004;136:1236-41.
- Del Río L, Castro A, Bernáldez R, Del Palacio A, Giráldez CV, Lecumberri B, et al. Parathyroid hormone as a predictor of post-thyroidectomy hypocalcemia. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2011;62:265-73.
- Lifante J-C, Payet C, Ménégau F, Sebag F, Kraimps J-L, Peix J-L, et al. Can we consider immediate complications after thyroidectomy as a quality metric of operation? *Surgery*. 2017;161:156-65.
- Rosa KM, de Matos LL, Cernea CR, Brandão LG, de Araújo Filho VJF. Postoperative calcium levels as a diagnostic measure for hypoparathyroidism after total thyroidectomy. *Arch Endocrinol Metab*. 2015;59(5): 428-33.
- de Andrade Sousa A, Salles JMP, Soares JMA, de Moraes GM, Carvalho JR, Rocha PRS. Course of ionized calcium after thyroidectomy. *World J Surg*. 2010;34:987-92.
- Lo CY, Luk JM, Tam SC. Applicability of intraoperative parathyroid hormone assay during thyroidectomy. *Ann Surg*. 2002; 236:564-9.
- Lindblom P, Wester Dahl J, Bergenfelz A. Low parathyroid hormone levels after thyroid surgery: a feasible predictor of hypocalcemia. *Surgery*. 2002;131:515-20.
- Graff AT, Miller FR, Roehm CE, Prihoda TJ. Predicting hypocalcemia after total thyroidectomy: parathyroid hormone level vs. serial calcium levels. *Ear Nose Throat J*. 2010;89:462-5.
- Luu Q, Andersen PE, Adams J, Wax MK, Cohen JL. The predictive value of perioperative calcium levels after thyroid/parathyroid surgery. *Head Neck*. 2002;24:63-7.
- Güllüoğlu BM, Manukyan MN, Cingi A, Yeğen C, Yalin R, Aktan AO. Early prediction of normocalcemia after thyroid surgery. *World J Surg*. 2005;29:1288-93.
- Husein M, Hier MP, Al-Abdulhadi K, Black M. Predicting calcium status post thyroidectomy with early calcium levels. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;127:289-93.
- Kakava K, Tournis S, Papadakis G, Karelis I, Stampouloglou P, Kassi E, et al. Postsurgical hypoparathyroidism: a systematic review. *In Vivo*. 2016;30(3):171-9.
- Kazaure HS, Sosa JA. Surgical Hypoparathyroidism. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2018;47(4):783-96.
- Walker Harris V, Jan De Beur S. Postoperative hypoparathyroidism: medical and surgical therapeutic options. *Thyroid*. 2009; 19:967-73.
- Gafni RI, Collins MT. Hypoparathyroidism. *N Engl J Med*. 2019;380(18):1738-47.
- Teclazich F, Formenti AM, Frara S, Giubbini R, Giustina A. Treatment of hypoparathyroidism. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2018;32:955-64.
- Brandi ML, Bilezikian JP, Shoback D, Bouillon R, Clarke BL, Thakker RV, et al. Management of hypoparathyroidism: summary statement and guidelines. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101:2273-83.
- Calvo Espino P, Rivera Bautista JA, Artés Caselles M, Serrano González J, García Pavía A, García-Oria MJ, et al. Serum levels of intact parathyroid hormone on the first day after total thyroidectomy as predictor of permanent hypoparathyroidism. *Endocrinol Diabetes Nutr*. 2019;66:195-201.
- Tohme JF, Bilezikian JP. Diagnosis and treatment of hypocalcemic emergencies. *The Endocrinologist*. 1996;6:10-8.
- https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/69465/FT_69465.pdf.
- Shah M, Bancos I, Thompson GB, Richards ML, Kasperbauer JL, Clarke BL, et al. Teriparatide therapy and reduced postoperative hospitalization for postsurgical hypoparathyroidism. *JAMA Otolaryngol Neck Surg*. 2015;141(9): 822-7.
- Mishra PE, Schwartz BL, Sarafoglou K, Hook K, Kim Y, Petryk A. Short-term PTH(1-34) therapy in children to correct severe hypocalcemia and hyperphosphatemia due to hypoparathyroidism: two case studies. *Case Rep Endocrinol*. 2016;2016:1-4.
- Andrysiak-Mamos E, Żochowska E, Kaźmierczyk-Puchalska A, Popow M, Kaczmarek-Turek D, Pachucki J, et al. Treatment of severe life threatening hypocalcemia with recombinant human teriparatide in patients with postoperative hypoparathyroidism - a case series. *Endokrynol Pol*. 2016;67:403-12.
- Palermo A, Mangiameli G, Tabacco G, Longo F, Pedone C, Briganti SI, et al. PTH(1-34) for the primary prevention of postthyroidectomy hypocalcemia: the THYPOS trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101:4039-45.
- Dedivitis RA, Aires FT, Cernea CR. Hypoparathyroidism after thyroidectomy: prevention, assessment and management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;25:142-6.
- Sitges-Serra A, Gómez J, Barczynski M, Lorente-Poch L, Iacobone M, Sancho J. A nomogram to predict the likelihood of permanent hypoparathyroidism after total thyroidectomy based on delayed serum calcium and iPTH measurements. *Gland Surg*. 2017; 6(Suppl 1):S11-9.
- Bollerslev J, Rejnmark L, Marcocci C, Shoback DM, Sitges-Serra A, van Biesen W, et al. European Society of Endocrinology Clinical Guideline: treatment of chronic hypoparathyroidism in adults. *Eur J Endocrinol*. 2015;173:G1-20.
- Mannstadt M, Bilezikian JP, Thakker RV, Hannan FM, Clarke BL, Rejnmark L, et al. Hypoparathyroidism. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17080.