

**HOSPITAL UNIVERSITARIO  
“CELESTINO HERNÁNDEZ ROBAU”  
SANTA CLARA, VILLA CLARA**

**INFORME DE CASO**

**MIOCARDIOPATÍA DILATADA CONSECUTIVA A HIPOCALCEMIA SEVERA  
POSTIROIDECTOMÍA. A PROPÓSITO DE UN PACIENTE**

Por:

Dr. Carlos Alberto Santana Santana<sup>1</sup>, Lic. Elena Pérez Jiménez<sup>2</sup> y Dr. Elibet Chávez González<sup>3</sup>

1. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación y Especialista de II Grado en Terapia Intensiva. Hospital Universitario “Celestino Hernández Robau”. Santa Clara, Villa Clara. Instructor. ISCM-VC. e-mail: [santana2@vcl.sld.cu](mailto:santana2@vcl.sld.cu)
2. Licenciada en Enfermería. Instructora. ISCM-VC. Hospital Universitario “Celestino Hernández Robau”. Santa Clara, Villa Clara.
3. Especialista de I Grado en Medicina General Integral, Residente de Cardiología. Hospital Universitario “Celestino Hernández Robau”. Santa Clara, Villa Clara. e-mail: [elibet@capiro.vcl.sld.cu](mailto:elibet@capiro.vcl.sld.cu)

**Descriptorios DeCS:**

MIOCARDIOPATIA CONGESTIVA/etiología  
HIPOPARATIROIDISMO/complicaciones  
HIPOCALCEMIA/complicaciones

**Subject headings:**

CARDIOMYOPATHY, CONGESTIVE/etiology  
HYPOPARATHYROIDISM/complications  
HYPOCALCEMIA/complications

El hipoparatiroidismo ocurre en presencia de una enfermedad intrínseca de las glándulas paratiroides, y ocasiona síntesis, secreción defectuosa de paratohormona (PTH) o ambas, o cuando estas son extirpadas quirúrgicamente, que es la forma adquirida más frecuente, y puede presentarse tras la intervención quirúrgica de cualquier órgano situado en el cuello (preferentemente tiroides y paratiroides). El cuadro puede ser transitorio o permanente, y se produce por la ablación, accidental o voluntaria, de las paratiroides, o por isquemia, hemostasia intraoperatoria o ambas. La frecuencia del hipoparatiroidismo en la población se desconoce<sup>1</sup>. La hipocalcemia que se produce al disminuir la PTH se debe a la disminución de la absorción intestinal, de la reabsorción ósea y de la reabsorción tubular de calcio. La producción renal de adenosina monofosfato cíclico (AMPc) nefrogénico y la excreción urinaria de fósforo se hallan disminuidas; hay hiperfosforemia y la síntesis de 1,25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> es defectuosa. Aunque la PTH sea muy baja, la calcemia no suele descender más de 5 mg/dL, y su eliminación urinaria también es baja, pero siempre mayor que la correspondiente a otros estados hipocalcémicos. Los signos y síntomas derivados de la hipocalcemia constituyen las manifestaciones principales del hipoparatiroidismo. Las más frecuentes son las alteraciones del electrocardiograma, sin repercusión clínica, como la prolongación del intervalo QT y el alargamiento del segmento ST<sup>2</sup>. La hipocalcemia reduce la actividad inotrópica cardíaca y puede provocar insuficiencia cardíaca congestiva. Asimismo, pueden aparecer arritmias y bloqueos cardíacos reversibles.

**Presentación del paciente**

Paciente de raza mestiza, de 47 años de edad, que a los 17 años se le diagnostica teratoma de ovario izquierdo y se le realiza una ooforectomía ipsolateral; por esta misma fecha, se le observa un aumento de volumen de la glándula tiroides, que resultó ser un bocio tóxico difuso, para lo que

se le indica tratamiento con propiltiuracilo (hasta 24 tabletas por día); se le realiza tiroidectomía, y se deja un 25 % de la glándula. Se mantuvo 11 años sin síntomas y nuevamente comienza con hiperfuncionamiento tiroideo, por lo que es necesario indicarle propiltiuracilo, con lo que se logra un rápido control; dos años después, se le realiza histerectomía total abdominal por fibroma uterino. A los 33 años comienza a presentar cifras tensionales elevadas que obligan a incorporar al tratamiento atenolol y clortalidona; hace aproximadamente cinco años que se le diagnostica hiperglicemia en ayuno (10 mmol/l) que logró controlar con dieta. Hace un año y medio se le diagnosticó carcinoma papilar de tiroides y se completó la tiroidectomía; previamente recibió tratamiento con  $I^{131}$  (80 millicouris); queda padeciendo de hipotiroidismo, y se trata con levotirocina (200 mcg). Un mes antes del ingreso (28/03/05) presenta un cuadro diarreico y vómitos que la llevan a una deshidratación moderada; se acrecienta la parestesia en miembros superiores e inferiores y recibe suplemento de magnesio y calcio; aparece astenia que se hace marcada, con imposibilidad para deambular; hay aumento de tamaño abdominal y endurecimiento, inapetencia y disnea casi mantenida que afecta el sueño; se le sigue suplementando calcio y magnesio y un día antes del ingreso el cuadro clínico empeora, la disnea se hace más severa, aparecen edemas en miembros inferiores y zona de declive, intolerancia al decúbito, rigidez de manos y pies, disminución del tono de la voz y estado de choque. Es ingresada en la unidad de cuidados intensivos; se le realizan rayos X de tórax, donde se observa edema pulmonar bilateral (Fig 1); el ecocardiograma muestra ventrículo, y aurícula izquierda dilatados con función sistólica global (FSG) disminuida y septum interventricular (SIV) con marcada hipocinesia mitral de bajo gasto y ventrículo derecho ligeramente dilatado; potasio 2 mmol/l; calcio 0,14 mmol/l; en la gasometría: pH de 7.51, presión de  $CO_2$  arterial de 23,3 mmHg, presión arterial de  $O_2$  de 105. El electrocardiograma muestra un intervalo QT corregido de 600 milisegundos (Fig 2). Se inició tratamiento con calcio, magnesio y calcitriol (25 mcg por día); además, dobutamina, digoxina y diuréticos ahorradores de potasio. Se recuperó en seis días, y se normalizaron: ecocardiograma, electrocardiograma (Fig 3), ionograma, rayos X de tórax, así como su estado general; es trasladada a la sala de medicina y se egresa.

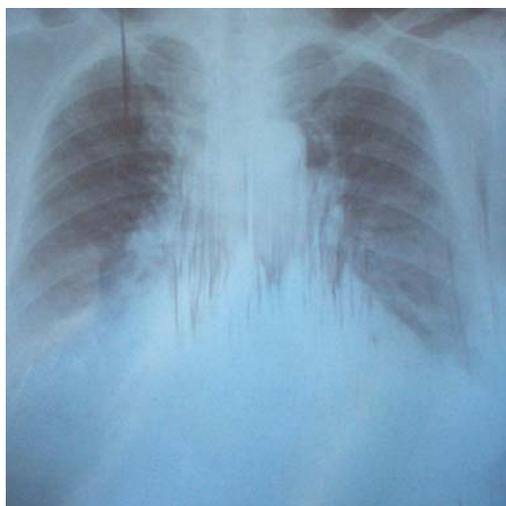


Fig 1 Radiografía de tórax al ingreso, donde se observa edema pulmonar bilateral y cardiomegalia

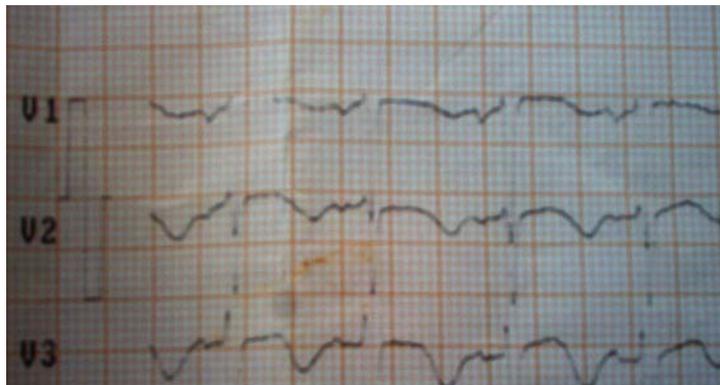


Fig 2 Electrocardiograma al ingreso, que muestra prolongación patológica del intervalo QT

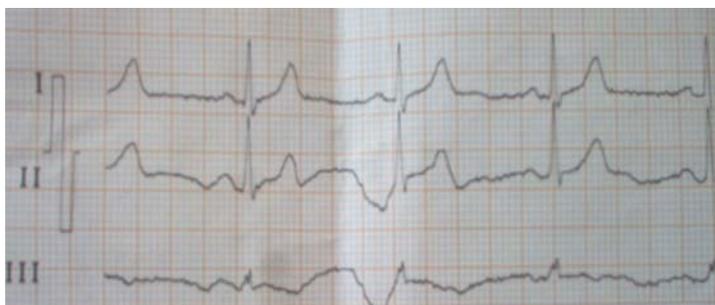


Fig 3 Electrocardiograma normal, realizado después del tratamiento

#### Comentario

La hipocalcemia posquirúrgica es una complicación relativamente poco frecuente para cirujanos expertos. De forma persistente, se presenta en torno al 0,1%-2% de pacientes tras una tiroidectomía subtotal, y entre el 0,1%-16,6% después de una tiroidectomía total<sup>3</sup>. El hipoparatiroidismo permanente provoca alteraciones óseas, neurológicas, musculares, digestivas, cardiovasculares, entre otras, difíciles muchas veces de solucionar con farmacoterapia.

El hipoparatiroidismo posquirúrgico es la forma adquirida más frecuente, y puede presentarse tras la intervención quirúrgica de cualquier órgano situado en el cuello (preferentemente tiroides y paratiroides)<sup>4,5</sup>. El cuadro puede ser transitorio o permanente y se produce por la ablación, accidental o voluntaria, de las paratiroides, o por la isquemia, la hemostasia intraoperatoria o ambas. Los hipoparatiroidismos transitorios se presentan en el postoperatorio inmediato y se recuperan de forma espontánea entre una y dos semanas, o a lo sumo en seis meses. Más duradera y acusada puede ser la hipocalcemia, después de la exéresis del tiroides por hipertiroidismo, en cuyo mecanismo se ha implicado la liberación de calcitonina, la recuperación de un balance negativo de calcio y hueso o ambos. El hipoparatiroidismo transitorio no suele prolongarse más de seis meses, durante los cuales la determinación del calcio sérico permitirá monitorizar el tratamiento con calcio oral, vitamina D en dosis pequeñas o ambos. En pacientes a quienes se ha realizado cirugía amplia del cuello, de causa no maligna, se preconiza la crioconservación paratiroidea para, en caso de ser necesario, trasplantar la glándula al esternocleidomastoideo o al antebrazo. El objetivo del tratamiento del hipoparatiroidismo es normalizar la calcemia, que debe mantenerse entre 8,4 y 9,4 mg/dL, siempre con función renal normal y excreción urinaria de calcio inferior a 250 mg/día

Ante una situación urgente de hipocalcemia aguda (menor a 7,5 mg/dL), signos de tetania en un paciente con hipoparatiroidismo o ambos, debe administrarse calcio intravenoso con una dosis inicial de 1-2 ampollas de gluconato cálcico (90 mg de calcio elemento/10 mL) diluidas en una infusión de 50-100 mL de dextrosa al 5% y durante 5-10 min, que pueden ser repetidas hasta

controlar los síntomas y signos. Luego se continúa con una infusión de calcio elemento de 15 mg/kg en 4-6 h, monitorizando la calcemia, que debe mantenerse en límites normales.

Se han publicado algunos casos similares al nuestro, de hipoparatiroidismo persistente en pacientes con tratamiento inmunosupresor previo, en los que la posibilidad de realizar el alotrasplante es más fácil<sup>6-8</sup>. De los cuatro casos publicados, uno se rechazó a los 30 meses<sup>9</sup>, y solo uno de ellos tuvo un seguimiento de más de diez años, con buena función del injerto.

Por tanto, el hipoparatiroidismo posquirúrgico no solo se puede paliar con farmacoterapia, sino que en pacientes seleccionados, cuya enfermedad sea difícil de controlar, y en aquellos que ya reciben terapia inmunosupresora, el alotrasplante podría ser la solución definitiva de la enfermedad.

### **Referencias bibliográficas**

1. Farrera P. Enfermedad de las glándulas paratiroides [CD-ROM]. España: Harcourt; 2001.
2. Rodríguez Martínez JM, Balsalobre M, Torregrosa N, Llorente S, Parrilla P. Tratamiento definitivo del hipoparatiroidismo persistente: alotrasplante de paratiroides. *Kirurgia* [serie en Internet]. 2003 [citado 12 Feb 2006];(4):[aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.sc.ehu.es/scrwwsr/kirurgia/Kirurgia2003e/aloTXPT.htm>
3. Kraimps JL, Bouin-Pineau MH, Mathonnet M, De Calan L, Ronceray J, Visset J, et al. Multicentre study of thyroid nodules in patients with Graves' disease. *Br J Surg*. 2001;87:1111-3.
4. Deus Fombellida J, Gil Romea I, García Algara C, Sancho MA, Alonso Gotor MA, Moreno Mirallas MJ, et al. Aspectos quirúrgicos de los bocios multinodulares. A propósito de una serie de 680 casos. *Cir Esp*. 2001;69:25-9.
5. Zeng Q. Allograft transplantation of parathyroid glands to treat intractable hypoparathyroidism. *Surgery*. 2000;99:131-2.
6. Alfrey EJ, Perloff LJ, Asplund MW, Dafoe DC, Grossman RA, Bromberg JS, et al. Normocalcemia thirteen years after successful parathyroid allografting in a recipient of a renal transplant. *Surgery*. 1992;111:234-6.
7. Groth CG, Hammond WS, Iwatsuki S, Popovitzer M, Cascardo S, Halgrimson CG, et al. Survival of a homologous parathyroid implant in an immunosuppressed patient. *Lancet*. 1993;1:1082-5.
8. Duarte B, Mozes MF, Aronson I, Pollak R, Jonasson O. Parathyroid allotransplantation in the treatment of complicated idiopathic primary hypoparathyroidism. *Surgery*. 1995;98:1072-6.
9. Nicolai A, Lazzarino LG. Dementia syndrome in patients with postsurgical hypoparathyroidism and extensive brain calcifications. *Eur Neurol*. 1994;34(4):230-5.