

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTE DE ESTUDIOS DE POSGRADO
PROGRAMA DE POSGRADO EN ESPECIALIDADES MÉDICAS

COMPLICACIONES POST TIROIDECTOMÍA: LESIÓN DEL NERVIO LARIÍNGEO RECURRENTE
E HIPOPARATIROIDISMO

Tesis sometida a la consideración de la Comisión del Programa de Estudios de posgrado en
Cirugía General para optar al grado académico de especialista en Cirugía General

GABRIELA BARRANTES MIRANDA

Ciudad Universidad Rodrigo Facio, Costa Rica

2023

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

Primeramente, quiero agradecer a Dios, quien ha sido mi pilar en este proceso desde el primer día. Él ha sido mi fuerza, mi esperanza, mi consuelo en los momentos duros de la residencia. A Dios quiero dedicar este proyecto, porque nada de esto hubiera sido posible sin él a mi lado.

A mi familia quienes me han dado su apoyo incondicional en todo momento, con mucha paciencia han estado a mi lado, me han escuchado, han celebrado y también llorado conmigo. Son ellos los que conmigo han hecho sacrificios y cambios de planes con tal de darme su apoyo.

A mis profesores de posgrado, quienes han sido no solo maestros sino también mentores y consejeros. Con paciencia me han enseñado, corregido, me han permitido crecer y desarrollarme. Son un gran ejemplo y admiración para mí.

A mis amigos de residencia quienes han sido compañeros de batalla, y se convirtieron en familia, a ellos les quiero agradecer por hacer de la residencia una aventura que realmente disfruté y definitivamente voy a extrañar. La residencia me deja uno de los mejores legados: mis amigos.

San José, 31 de julio de 2023

Sres.

Sistema de Estudios de Posgrado

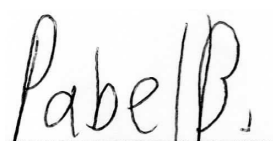
Universidad de Costa Rica

Estimados señores:

Comunico que leí el trabajo final de graduación denominado "Complicaciones post tiroidectomía: lesión del nervio laríngeo recurrente e hipoparatiroidismo", elaborado por la estudiante Gabriela Barrantes Miranda, para optar por el título y grado de Maestría Académica/Doctorado Académico en Cirugía General.

Se realizaron observaciones al trabajo en aspectos tales como: construcción de párrafos, vicios del lenguaje que se trasladan a lo escrito, ortografía, puntuación y otros relacionados con el campo filológico. Desde ese punto de vista considero que, una vez realizadas las correcciones del caso, está listo para ser presentado como Trabajo Final de Graduación, por cuanto cumple con los requisitos establecidos por la Universidad de Costa Rica.

Suscribe de ustedes cordialmente,



Pabel José Bolívar Porras

Filólogo/ Cédula: 7-0170-0718

Carnet Colypro: 67873

Teléfono: 8707-9270



UNIVERSIDAD DE
COSTA RICA

SEP Sistema de
Estudios de Posgrado

Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

Yo, Gabriela Barrantes Miranda, con cédula de identidad 114430959, en mi condición de autor del TFG titulado _____
Complicaciones postiroidectomía: Lesión del nervio laríngeo recurrente e hipoparatiroidismo

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI NO *

*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

FIRMA ESTUDIANTE

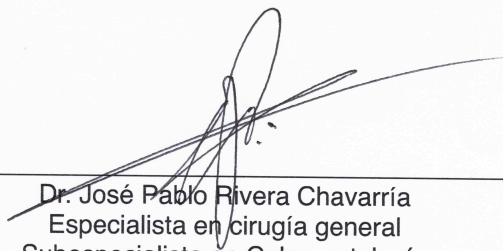
Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.

Scanned with CamScanner

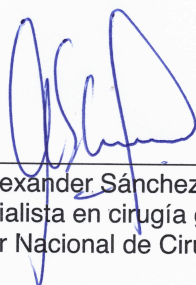
"Este trabajo final de graduación fue aceptado por la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en cirugía general de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Especialista en el Programa de Posgrado Cirugía general"



Dr. Esteban Mora Segura
Especialista en Cirugía General
Subespecialista en Oncología quirúrgica
Tutor de TFG



Dr. José Pablo Rivera Chavarría
Especialista en cirugía general
Subespecialista en Coloproctología
Coordinador de Cirugía General en el Hospital México
Lector



Dr. Alexander Sánchez Cabo
Especialista en cirugía general
Coordinador Nacional de Cirugía General



Dra. Gabriela Barrantes Miranda
Sustentante

Índice

1. Introducción y objetivos	i
1.1. Introducción.....	i
1.2. Abstract.....	ii
1.3. Justificación	iii
1. Objetivo general	iii
2. Objetivos específicos	iv
2. Glándula tiroides	iv
2.1. Embriología.....	iv
2.2. Anatomía quirúrgica	vi
2.3. Tiroidectomía	ix
2.3.1. Indicaciones para tiroidectomía	ix
2.3.2. Técnicas quirúrgicas.....	x
3. Lesión de Nervio Laríngeo Recurrente	xxi
.....	3.1 Introducción
.....	xxi
.....	3.2 Embriología del nervio laríngeo recurrente
.....	xxii
1. Anatomía quirúrgica	xxiv
1.1. Nervio laríngeo recurrente.....	xxiv
1.2. Nervio no laríngeo recurrente.....	xxvi
1.3. Nervio laríngeo superior	xxvii
2. Fisiopatología de la lesión del NLR	xxviii
3. Generalidades de la lesión del Nervio Laríngeo Recurrente	xxix
4. Manifestaciones clínicas	xxx
5. Relación anatómica y quirúrgica	xxxi
6. Técnica quirúrgica	xxxiii
7. Prevención de Lesión del NLR	xxxiii
7.1. Monitoreo Nervioso Intraoperatorio	xxxiii
8. Evaluación de la lesión del NLR	xli
8.1. Lesión unilateral del Nervio Laríngeo recurrente	xlvi
8.2. Lesión bilateral del Nervio Laríngeo recurrente	xliv
8.3. Lesión transitoria del nervio laríngeo recurrente.....	xliv
Se puede catalogar como una lesión transitoria, cuando la sintomatología dura menos de un año, pero tiene diferentes tiempos de recuperación. (5) En promedio dura de 4 a 6 semanas en tener una recuperación completa en el 97% de los casos, al cumplir 9 semanas postquirúrgicas (76).....	xlvi
8.4. Lesión permanente del nervio laríngeo recurrente	xlvi
9. Impacto del volumen quirúrgico del cirujano	xlvi
10. Opciones terapéuticas	xlvii
10.1. Terapia de voz.....	xlvii
10.2. Principios quirúrgicos	xlviii
4. Hipoparatiroidismo	lii
4.1. Introducción.....	lii

4.2.Embriología de glándulas paratiroides	lii
4.3.Anatomía de las glándulas paratiroides	liv
4.4.Metabolismo del calcio	lvi
4.5.Hipocalcemia	lvii
4.5.1.Fisiopatología de la hipocalcemia.....	lviii
4.6.Hipoparatiroidismo.....	lx
4.6.1.Generalidades.....	lx
4.6.2.Hipoparatiroidismo transitorio	lxiii
4.6.3.Hipoparatiroidismo Permanente	lxiv
4.6.4.Factores de riesgo para hipoparatiroidismo.....	lxv
4.6.5.Manifestaciones clínicas de la Hipocalcemia.....	lxvii
4.6.6.Evaluación del hipoparatiroidismo	lxviii
4.6.7.Evaluación preoperatoria	lxix
4.6.8.Prevenición transoperatoria de lesión de glándulas paratiroides	lxx
4.6.9.Autotrasplante de Glándulas Paratiroides	lxxii
4.6.10.Postoperatorio inmediato	lxxiv
4.6.11.Manejo de la hipocalcemia	lxxv
Conclusiones	lxxx
Bibliografía	lxxxiii

Lista de abreviaturas

Tiroidectomía total: TT

Nervio laríngeo recurrente: NLR

Nervio laríngeo superior: NLS

Arteria tiroidea inferior: ATI

Arteria tiroidea superior: ATS

Arteria tiroidea media: ATM

Cuerdas vocales: CV

Rama externa del nervio laríngeo superior: RENLS

Visualización única: VU

Monitoreo nervioso intraoperatorio: MNIO

Neuromonitorización intraoperatoria intermitente: MNIO-I

Neuromonitorización intraoperatoria continua: MNIO-C

Cáncer diferenciado de tiroides: CDT

Tiroidectomía mínimamente invasiva: TMI

Autotrasplante de paratiroides: ATPT

Parálisis bilateral de las cuerdas vocales: PBCV

Lista de Figuras

Figura 1. Abordaje cervical video asistido..... Figura 2.
Abordaje torácico anterior..... Figura 3. Abordaje
axilar..... Figura 4. Abordaje
retroauricular..... Figura 5. Abordaje
transoral..... Figura 6. Variaciones anatómicas de la
RENLS..... Figura 7. Monitoreo del
NLR.....

1. Introducción y objetivos

1.1. Introducción

La tiroidectomía total es el tratamiento más utilizado para el manejo de patología maligna de la glándula tiroides; sin embargo, cada vez es más utilizado para el manejo de patología benigna (como por ejemplo Tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Graves, bocio multinodular tóxico, entre otros), en casos en los que la glándula tiroides no se puede preservar parcialmente.

Esta cirugía puede asociar algunas complicaciones quirúrgicas de severidad variable, dentro de las principales complicaciones podemos mencionar hemorragia, hipoparatiroidismo postquirúrgico y lesión/ parálisis del nervio laríngeo recurrente, los cuales son evitables en la mayoría de los casos, pero no en todos. Entre estos previamente mencionados, la hipocalcemia es la complicación más común pero crítica y requiere tratamiento urgente debido a los riesgos de tetania, broncoespasmo y arritmias cardíacas.

Los pacientes con hipocalcemia permanente pueden ser lábiles y difíciles de manejar. También pueden experimentar una morbilidad significativa; sin embargo, se pueden implementar algunas medidas transoperatorias para disminuir el riesgo de hipoparatiroidismo postquirúrgico, con buenos resultados. Sin embargo, en la actualidad, no existe un método eficaz para tratar la hipocalcemia posoperatoria, a excepción de los suplementos de calcio y vitamina D.

Otra de las complicaciones más frecuentes de una tiroidectomía total es la lesión del nervio laríngeo recurrente, el cual puede también generar alta morbimortalidad. Desde una lesión transitoria con sintomatología leve hasta una permanente o bilateral que amenace la vida del paciente. Parte del enfoque de esta tesis es crear conciencia en las opciones y herramientas disponibles para poder maximizar el esfuerzo transoperatorio de disminuir el riesgo de lesión nerviosa.

1.2.Abstract

Total thyroidectomy is the most widely used treatment for the management of malignant pathologies of the thyroid gland, however it is increasingly used for the management of benign pathologies (such as Hashimoto's thyroiditis, Graves' disease, toxic multinodular goiter, among others), in cases where the thyroid gland cannot be partially preserved.

This surgery can be associated with some surgical complications of variable severity, among the main complications we can mention hemorrhage, post-surgical hypoparathyroidism and recurrent laryngeal nerve lesion. Which are avoidable in most cases, but not all. Among these previously mentioned, hypocalcemia is the most common but critical complication and requires urgent treatment due to the risks of tetany, bronchospasm, and cardiac arrhythmias. Patients with permanent hypocalcemia can be labile and difficult to manage. They may also experience significant morbidity; however, some intraoperative measures can be implemented to reduce the risk of postoperative hypoparathyroidism, with good results. However, at present, there is no effective method to treat postoperative hypocalcemia, with the exception of calcium supplements and vitamin D.

Another of the most frequent complications of a total thyroidectomy total is the recurrent laryngeal nerve injury, which can also cause high morbidity and mortality. From a temporary injury with mild symptoms to a permanent or bilateral injury that threatens the patient's life. Part of the focus of this thesis is to raise awareness of the options and tools available in order to maximize the intraoperative effort to reduce the risk of nerve injury.

1.3 Justificación

Esta tesis busca realizar una revisión exhaustiva de las dos principales complicaciones posterior a una tiroidectomía total. El trabajo sirve como referencia para realizar un análisis estadístico de los datos existentes relacionados con la morbimortalidad de estas dos patologías y de esta manera identificar aquellos factores modificables que pueden llevar a una mejoría en el manejo y evolución del paciente sometido a tiroidectomía total.

4. Objetivo general

Analizar las dos comorbilidades más frecuentemente asociadas a la tiroidectomía total para implementar cambios que lleven a mejorar cada vez más el manejo de los paciente sometidos a esta cirugía

5. Objetivos específicos

1. Desarrollar un protocolo de manejo para el abordaje de la lesión temporal y permanente del Nervio Laríngeo Recurrente
2. Desarrollar un protocolo de manejo para el abordaje del hipoparatiroidismo temporal y permanente

2. Glándula tiroides

2.1.Embriología

La glándula tiroides es la primera glándula endocrina que se desarrolla en los humanos. Se origina en un divertículo ubicado en la pared ventral y hacia la línea media de la faringe llamado divertículo tiroideo (57). Durante la cuarta semana de desarrollo embrionario aparece un engrosamiento endodérmico llamado la placoda tiroidea, esta se ubica en el piso de la línea media de la lengua, en el área del foramen ciego, entre la primera y la segunda bolsa faríngea, dorsal al saco aórtico. Este tejido tiroideo primitivo es hueco al principio, pero pronto se vuelve sólido (brote tiroideo) y penetra en el tejido mesenquimatoso subyacente, hacia la sexta semana el foramen ciego se rompe y reabsorbe dejando atrás un conducto tirogloso fibroso.

El extremo distal de este conducto tirogloso persiste como el lóbulo piramidal, que se encuentra unido al istmo en aproximadamente 30-50% de los seres humanos. La glándula desciende hasta el hueso hioides y los cartílagos laríngeos para llegar a la parte

inferior del cuello. A medida que el tejido tiroideo migra hacia abajo, pasa justo por delante del hueso hioides y los cartílagos laríngeos (58).

Los componentes tiroideos laterales se desarrollan del endodermo faríngeo caudal, con la contribución la cuarta y quinta bolsa faríngea, se desarrollan posterior al componente medial de la glándula. Estos componentes laterales se van separando cada vez de la faringe, dejando una conexión ahusada a cada lado, que finalmente se termina separando (62).

La proyección posterolateral residual del componente tiroideo lateral se conoce como tubérculo de Zuckerkandl (61). Debido a su origen en la bolsa branquial, el componente tiroideo lateral está estrechamente relacionado con el primordio paratiroideo superior (la cuarta bolsa). Los componentes laterales contienen las células C (originadas de la cresta neural) que migran hacia la porción superolateral de los lóbulos y eventualmente secretan calcitonina. La tiroides unificada comienza a diferenciarse en folículos tiroideos entre las semanas 8 y 11. La producción de hormona tiroidea comienza a nivel celular hacia el tercer mes de gestación cuando ocurre la captura de yodo (62).

Esta glándula es inicialmente esférica y luego asume una configuración más bilobulada a medida que crece, un aumento importante se da en sus porciones laterales (lóbulos) en comparación con la porción de conexión media (istmo). Mientras que en los ratones la organogénesis de la tiroides tarda aproximadamente 1 semana, en los seres humanos lleva mucho más tiempo y la síntesis de hormonas tiroideas no es evidente antes de la 11ª semana de gestación (60).

La diferenciación de las células epiteliales se cree que es consecuencia de las señales del primordio del corazón, que está cerca del endodermo faríngeo ventral, durante la embriogénesis temprana (57). Esta hipótesis está respaldada por la frecuente asociación de malformaciones cardíacas congénitas con hipotiroidismo congénito. Además, la estrecha asociación de la tiroides y el corazón explica en parte la migración de la tiroides, que finaliza entre los días 45 y 50. Las células foliculares diferenciadas (tirocitos) son células polarizadas con una superficie basolateral y apical; el primero mira hacia el espacio extrafolicular, mientras que el segundo mira hacia la luz folicular (58). Esta polaridad es fundamental desde el punto de vista funcional, ya que la captación de

yodo se produce en el lado basolateral, mientras que la secreción de hormona tiroidea se produce en el lado apical (61).

2.2. Anatomía quirúrgica

La glándula tiroides está envuelta por la fascia que consta de las partes anterior y posterior de la fascia cervical profunda. La glándula pesa aproximadamente de 10 a 20 g y cada lóbulo mide en promedio 5 cm de largo, 2,5 cm de ancho y 1,5 cm de profundidad (58). La glándula es ligeramente más pesada y de mayor tamaño durante la menstruación y el embarazo (63).

Los lóbulos tiroideos están ubicados laterales a la tráquea y el esófago, anteromedial a la vaina carotídea y posteromedial a los músculos pretiroideos (esternohioideo, esternotiroideo y vientre superior del omohioideo). Están innervados por el asa cervical (ansa hypoglossi), que recubre desde el nivel de la quinta vértebra cervical hasta la primera vértebra torácica (63, 64). La forma de la glándula varía de una forma de H a una forma de U, consta de dos lóbulos laterales alargados con polos superior e inferior que se unen en la línea media por un istmo. El istmo mide alrededor de 2 cm de ancho, 2 cm de alto y 2 a 6 mm de espesor. Ocasionalmente, el istmo puede estar ausente y la glándula existe como dos lóbulos separados (59). La extremidad superior (llamada asta superior) se encuentra lateral al músculo constrictor inferior y posterior al músculo esternotiroideo, mientras que la parte inferior (asta inferior) se extiende hasta los niveles del quinto o sexto anillo traqueal (58).

En la sección posterolateral, la glándula se superpone a la vaina carotídea y sus componentes. Alrededor del 50% de los individuos presentan un lóbulo piramidal (pirámide de Morgagni o de Lalouette), que surge de cualquiera de los lóbulos o de la porción superior del istmo y se dirige hacia arriba, generalmente hacia la izquierda (59) y se extiende hacia el hueso hioides, al cual puede estar unido por una banda fibrosa o fibromuscular (62).

La extensión más lateral de los lóbulos tiroideos son los tubérculos de Zuckerkandl (TZ). Estos tubérculos son parénquima tiroideo condensado situado en la unión cricotiroidea, en el punto de unión de la tiroides medial con los cuerpos branquiales, y tienen una importante relación con el nervio laríngeo recurrente (NLR). Los TZ se desarrollan a partir de la fusión embriológica del último cuerpo branquial con el primordio medio y los primordios tiroideos laterales de la cuarta bolsa faríngea. La disección de este

tejido es importante porque el NLR se encuentra debajo de los TZ ubicados en la región posterolateral de la glándula tiroidea (64,65).

El conducto tirogloso se extiende a lo largo del trayecto de la tiroidea que desciende desde el foramen ciego en la base de la lengua hasta la parte inferior del cuello. Los quistes de este conducto son las anomalías cervicales congénitas que se encuentran con mayor frecuencia en humanos. Por lo general, son asintomáticos, pero ocasionalmente se pueden sobreinfectar con alguna bacteria de la cavidad oral (58,60). Los carcinomas del conducto son extremadamente raros, y aproximadamente el 1-2 % de ellos son cánceres, que generalmente son carcinomas papilares en un 85% (57).

Una capa delgada de la parte anterior y posterior de la fascia cervical envuelve los lóbulos tiroideos. Esta fascia se une a la cápsula mediante dos ligamentos suspensorios, el ligamento suspensorio anterior y posterior. El ligamento suspensorio anterior se extiende desde la cara medial superior de cada lóbulo tiroideo hasta el cartílago tiroideo y cricoides. El ligamento posterior, conocido como ligamento de Berry, conecta la tiroidea con el cartílago cricoides y los anillos superiores de la tráquea. El ligamento de Berry está íntimamente unido al cartílago cricoides y tiene importantes implicaciones quirúrgicas debido a su conexión con el NLR. El NLR suele entrar profundamente en el ligamento suspensorio posterior. Durante la retracción de la glándula tiroidea en el lado medial, no debe ser forzoso, ya que puede causar que el NLR sufra sobreestiramiento y se lesione. Además, se puede producir la ruptura de la vena tiroidea media, produciendo sangrado (63).

Es de suma importancia conocer estas referencias anatómicas para evitar alguna lesión iatrogénica cuando se trata de realizar la disección o se trata de controlar un sangrado. Hay dos glándulas paratiroides superiores y dos inferiores. Las glándulas paratiroides son pequeñas estructuras adyacentes u ocasionalmente incrustadas en la glándula tiroidea. Por lo general, dos pares de glándulas paratiroides se encuentran cerca de la glándula tiroidea. Las glándulas inferiores migran más y tienen más posibilidades de estar en sitios ectópicos (58,59).

La glándula tiroidea es un órgano sumamente vascularizado, entre otros órganos endocrinos, en el sentido de que existe un rico flujo sanguíneo con grandes cantidades de anastomosis en la glándula. La perfusión arterial es bilateral dada por el sistema carotídeo

externo y la arteria tiroidea superior y el sistema subclavio con la rama tiroidea inferior del tronco tirocervical. Puede también existir una arteria tiroidea IMA (también conocida como arteria tiroidea media o de Neubauer, la cual surge de la arteria braquiocefálica (61, 62).

Las arterias tiroideas superiores se originan en las arterias carótidas externas ipsilaterales y se dividen en ramas anterior y posterior en el vértice de los lóbulos tiroideos. Las arterias tiroideas inferiores se originan en del tronco tirocervical, poco después del origen de las arterias subclavias. Las arterias tiroideas inferiores se extienden desde el cuello hasta la parte posterior de la vaina carotídea y entran en los lóbulos tiroideos en los puntos medios (64).

La arteria tiroidea IMA, las arterias que nacen directamente de la aorta o del tronco braquiocefálico, ingresan al istmo o reemplazan la arteria tiroidea inferior, que se encuentra faltante en 1 a 4% de los individuos. La arteria tiroidea inferior pasa a través del nervio laríngeo recurrente (NLR), por lo tanto, se requiere la identificación del NLR antes de ligar las ramas arteriales. La arteria tiroidea inferior proporciona suministro arterial al esófago cervical junto con la arteria subclavia que se ramifica directamente de la aorta, las arterias intercostales y las arterias traqueobronquiales (65).

Hay tres vías principales de drenaje venoso de la glándula tiroides: la vena tiroidea superior, media e inferior. La vena tiroidea superior acompaña a la arteria tiroidea superior y drena en la vena yugular interna pero no va acompañada de la vena tiroidea media. Hay varios vasos tiroideos inferiores que con frecuencia desembocan en las venas yugular interna o braquicefálica (60).

La tiroides está envuelta por las capas de la fascia cervical profunda y cubierta por los músculos pretiroideos en la parte anterior y el músculo esternocleidomastoideo en la parte lateral. La verdadera cápsula tiroidea está firmemente adherida a la glándula, desarrollando proyecciones hacia la tiroides, formando tabiques y dividiéndola en lóbulos y lóbulos (64). La capa posterior de la cápsula tiroidea es gruesa. Posteriormente, la capa media de la fascia cervical profunda se condensa para formar el ligamento suspensorio posterior de Berry, que conecta el lóbulo tiroideo con el cartílago cricoides y los dos primeros anillos traqueales. En la superficie posterior de los lóbulos laterales se localizan las glándulas paratiroides; normalmente son cuatro (dos superiores y dos inferiores), y estas son redondeadas del tamaño aproximado de un grano de arroz (59).

2.3.Tiroidectomía

2.3.1.Indicaciones para tiroidectomía

El cáncer de tiroides es la neoplasia maligna más común del sistema endocrino, el número de casos ha aumentado de forma constante en los últimos años, y probablemente esta tendencia continúe en los próximos años, ya que, con el desarrollo de la tecnología y las capacidades de diagnóstico, nos enfrentamos cada vez más al fenómeno del sobrediagnóstico, el cual representa uno de los mayores desafíos a corto plazo para la salud pública mundial (17). Al mismo tiempo este sobrediagnóstico va seguido de un sobretratamiento, que ha llevado a un aumento en el número de tiroidectomías realizadas.

El cáncer papilar de tiroides (CPT) es el principal responsable de dicho fenómeno. Este se detecta con más frecuencia cada año, mientras que el número de casos diagnosticados de cáncer folicular, medular y anaplásico se mantiene estable (17).

Según las guías de manejo recomendado por la Asociación Americana de Tiroides (ATA), los pacientes con cáncer diferenciado de tiroides (CDT) como es el cáncer papilar, tumores >4 cm o con una de las siguientes características: T4, N1 o M1 (según la clasificación TNM), debe someterse a una tiroidectomía total (TT) o casi total. En pacientes que no cumplan con las condiciones anteriores, pero con un cáncer de más de 1 cm, se puede considerar una lobectomía si la condición clínica del paciente lo respalda. Si el cáncer de tiroides no cumple con los criterios anteriores y es menor de 1 cm, se debe considerar primero un procedimiento de lobectomía si no hay una indicación clínica que justifique extender el procedimiento (19). Las guías de la European Society for Medical Oncology (ESMO) recomiendan una tiroidectomía total para CDT mayor de 4 cm o con un rango N1 según la clasificación TNM. Si los CDT no tienen las características mencionadas anteriormente, entonces dependiendo de otros factores de riesgo, se debe realizar uno de los siguientes procedimientos: una tiroidectomía total, una lobectomía o vigilancia activa (68).

La segunda indicación más común para tiroidectomía es en pacientes con tiroiditis de Hashimoto que asocian bocios grandes con síntomas compresivos. Hasta el 20% de los pacientes con tiroiditis de Hashimoto pueden experimentar disfagia, tos, disnea y disfonía. Después de la tiroidectomía, el 96% de los pacientes tienen resolución completa de los síntomas (35).

El uso de la tiroidectomía total para el manejo de enfermedad benigna de la glándula tiroides ha aumentado en los últimos 15 años de un 17.6% (1993-1997) a un 39.6% (2003-2007), comparado con un 82.4% y 60.4% para una tiroidectomía parcial, para cada periodo respectivamente (32).

La tiroidectomía total es la cirugía “Gold Standard” para el manejo de la enfermedad de Graves. Una de las principales causas para proceder con la cirugía es una enfermedad persistente a pesar del tratamiento médico (46.6%), por preferencia del paciente (24.1%), Bocio multinodular/nódulos fríos (20.3%), fallo en el tratamiento con yodo radioactivo (16%) y, por último, oftalmopatía (12.1%) (31).

En general, la indicación para una tiroidectomía total debe considerarse siempre que haya sospecha de malignidad, cuando ya hay un diagnóstico definitivo de un nódulo maligno, historia de irradiación a cabeza y cuello, enfermedad de Graves, bocio grande, subesternal o muy sintomático (disnea, disfagia y compresión) (19).

El objetivo más importante en una cirugía por bocio multinodular es prevenir recurrencia de enfermedad. Y la ventaja de una tiroidectomía total en comparación con un subtotal para el manejo de la enfermedad de Graves es que de esta manera se evita la recurrencia del hipertiroidismo, el cual se reporta en un 22% al realizar una tiroidectomía subtotal (32).

2.3.2. Técnicas quirúrgicas

Las técnicas quirúrgicas utilizadas en una tiroidectomía son una parte crucial del tratamiento de las enfermedades tiroideas. Durante muchos años, se han utilizado varios métodos para extirpar de forma segura toda o parte de la glándula tiroides (16). Tradicionalmente, la cirugía de tiroides se realiza mediante el abordaje de cirugía abierta, que consiste primero en posicionar adecuadamente al paciente, en posición supina, *semifowler*, con los brazos sujetos a ambos lados, un rollo suave colocado a la altura de los hombros para extender el cuello, una dona suave para estabilizar la cabeza, y darle 30 grados a la cabecera (22).

2.3.2.1. Abordaje abierto

Se realiza una incisión transcervical curvilínea, 2 centímetros por encima de la escotadura esternal. La longitud va a depender de la contextura del paciente y del tamaño de la glándula tiroides. El tejido subcutáneo y el músculo lastima se dividen para realizar

el colgajo subplatismal, que se extiende hasta el cartílago tiroides superiormente, hasta la horquilla esternal inferiormente y hasta el músculo esternocleidomastoideo, lateralmente (30). Los músculos pretiroideos se separan en la línea media desde el cartílago tiroides hasta la escotadura esternal. Para lograr una exposición completa de la glándula, se dividen los músculos esternohiideo y esternotiroideo. Si durante este paso se logra identificar fácilmente el lóbulo piramidal, se libera de sus fijaciones y se liga para permitir una movilización adecuada (47).

Generalmente, las venas tiroideas medias son las primeras en ser identificadas y ligadas, para permitir mayor movilización. Para identificar los vasos del pedículo superior se debe realizar más tracción hacia el polo superior de la glándula tiroides, por lo general estos vasos se ligan individualmente y con Ligasure, pero también se puede utilizar sutura (31). La disección subcapsular debe realizarse muy cercana a la glándula tiroides para evitar lesionar la rama externa del nervio laríngeo superior (NLS). Para lograr una rotación anteriomedial de la glándula tiroidea se disecciona el tejido areolar que se encuentra entre la arteria carótida común y el lóbulo tiroideo, ya sea con electrocauterio o con Ligasure (69).

Se identifica la arteria tiroidea inferior, esta usualmente tiene una proximidad importante con el NLR lo que permite ubicar con mayor facilidad el nervio. Después de identificar correctamente el NLR, este debe observarse en todo su trayecto para verificar su integridad (6). El polo inferior de la tiroides se puede movilizar una vez que se haya identificado el NLR, esto se logra ligando las ramas de las arterias y venas muy cerca de la glándula, de esta manera además se asegura de preservar la perfusión sanguínea para las glándulas paratiroides inferiores. Posteriormente, se expone la superficie anterior de la tráquea y se hace una retracción anteromedial simultánea de los polos tiroideos superior e inferior para mejorar la exposición del NLR. El lóbulo tiroideo remanente y el ligamento de Berry se separan del NLR, preservando la perfusión sanguínea de la paratiroides superior (32). Una vez que se logró separar la glándula tiroides del NLR, el ligamento de Berry remanente se puede dividir separando el istmo de la tráquea. Se realiza la misma técnica para el lado contralateral (23).

Una vez realizada la separación de la glándula, se procede a realizar hemostasia, se irriga con solución salina y se recomienda dar una maniobra de Valsalva para verificar integridad de la tráquea (tabla 1). Posteriormente se reaproximan los músculos esternohiideos en la línea media utilizando sutura continua o puntos separados. En el

extremo inferior se recomienda dejar abierto por una distancia de 1 a 2 centímetros para permitir que la sangre se descomprima hacia el espacio subcutáneo, en caso de que se produzca un sangrado. Después se aproxima el músculo platisma con puntos separados, seguido por otro plano subcutáneo que puede ser opcional y por último la piel que se puede utilizar una sutura continua o interrumpida (30).

El abordaje abierto convencional es el procedimiento estándar para el manejo de patología tiroidea quirúrgica, pero puede resultar en una cicatriz visible en el cuello. Esto puede afectar en gran medida la calidad de vida del paciente debido a la reducción de la confianza en sí mismo (23). Teniendo en cuenta el aspecto cosmético, el deseo de minimizar las complicaciones perioperatorias y posoperatorias y las pautas ATA de 2015, actualmente hay un enfoque en el desarrollo de métodos quirúrgicos alternativos y cosméticamente favorables en la cirugía de tiroides, mientras se elimina o minimiza la incisión anterior del cuello. Un foco de estas innovaciones se basa en técnicas mínimamente invasivas, como el abordaje transaxilar (TAA), el abordaje bilateral axilo-mama (BABA) y la cirugía de orificio natural (67).

I	Irrigación de la herida con SF- para limpiar y buscar sangrados
T	Tiempo - esperar observar por un tiempo
S	Presión Sistólica >100mmHg al cerrar
R	Reposicionar- eliminar la extension del cuello
E	Elevación de la cabeza- trendenlemburg
D	Evitar drenajes
FRED	Flaps- antes de cerrar revisar el plano subplatismal

Tabla 1. Acrónimo para prevenir sangrado antes de cerrar

2.3.2.2. Abordajes mínimamente invasivos

La cirugía mínimamente invasiva ha revolucionado el campo de la cirugía tiroidea en los últimos años, las primeras referencias descritas después de Gagner incluyeron

abordajes con mini incisiones cervicales apoyados en el uso de la endoscopia (48,49). Más adelante se fueron incluyendo abordajes con incisiones en otras regiones anatómicas más cercanas al cuello utilizando la cirugía endoscópica o cirugía robótica para realizar estos procedimientos. Cabe resaltar que la introducción de la cirugía robótica permitió tener una imagen tridimensional estable del campo operatorio, tener instrumentos con mayor grado de movilidad y usar cada vez menos la insuflación de gas (50).

Actualmente, la tiroidectomía transoral endoscópica por abordaje vestibular (TOETVA, acrónimo en inglés) es el abordaje más aceptado por cumplir los principales requisitos de la cirugía mínimamente invasiva sin utilizar una incisión cutánea (51). Una de las cuestiones más importantes en la cirugía mínimamente invasiva es tener suficiente espacio operatorio y un claro campo visual. Estos abordajes requieren la creación de un amplio espacio de trabajo donde no hay una cavidad preexistente, para ello se utilizan dos métodos que proporcionan dicho espacio de trabajo; el método de insuflación con dióxido de carbono y el método sin insuflación en el cual se puede suspender externamente la piel anterior del cuello. Los abordajes usados en la cirugía mínimamente invasiva de la glándula tiroidea, endoscópicos o robóticos, pueden clasificarse en función del acceso o lugar de incisión y el uso o no de insuflación con gas (70).

2.3.2.2.1. Tiroidectomía Mínimamente Invasiva (TMI) por Abordaje Cervical

Este procedimiento se realiza exclusivamente con el endoscópico y utiliza insuflación de gas CO₂ para mantener una buena exposición del campo de trabajo. Se emplea una incisión de 10 mm que sirve como puerto para el endoscopio y dos o tres incisiones de 5 mm para los instrumentos (47). Al iniciar la cirugía se utiliza un endoscopio de 0° para realizar la disección del campo quirúrgico, posteriormente se utiliza un endoscopio de 30° para continuar el procedimiento (fig.1).

La selección cuidadosa del paciente es fundamental en el éxito de la tiroidectomía endoscópica. Pacientes con un cuello largo y un nódulo tiroideo solitario de menos de 3 cm son ideales para este procedimiento. La indicación más común es la presencia de un nódulo tiroideo solitario no funcionante, mientras que el tratamiento de nódulos malignos por este medio sigue siendo controvertido (30). El abordaje endoscópico proporciona un resultado cosmético superior en comparación

con la tiroidectomía convencional y un retorno más rápido a la actividad diaria, magnifica la anatomía tiroidea incluyendo el nervio laríngeo recurrente, nervio laríngeo superior y las glándulas paratiroides. Además, debido a que el músculo no se divide durante la tiroidectomía endoscópica, hay menos trauma tisular. El tiempo quirúrgico prolongado es la principal desventaja de la tiroidectomía endoscópica, sin embargo, el tiempo operatorio disminuye con la experiencia (23).

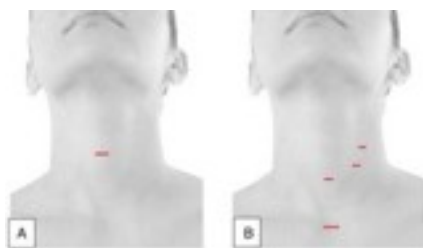


Fig 1. A). Abordaje cervical video asistido (MIVAT). B) Abordaje cervical con insuflación de CO₂. Tomado de abordajes en cirugía tiroidea. Cirugía Española. Elsevier.

2.3.2.2.2.TMI por abordaje torácico anterior

a. Abordaje torácico anterior con insuflación de gas

El abordaje mínimamente invasivo de la glándula tiroidea a través de la pared torácica anterior es un procedimiento atractivo para los cirujanos y pacientes, este método no solo hace posible incisiones alejadas de la región anterior del cuello sino que también es más cómodo que el abordaje cervical (fig. 2). El abordaje torácico anterior con insuflación de CO₂ involucra tres puertos pequeños en la pared torácica, un puerto endoscópico de 12 mm y dos puertos de 5 mm para instrumentos endoscópicos (52).

b. Abordaje torácico anterior sin insuflación de gas

También se ha desarrollado un abordaje torácico anterior sin gas, evitando así las complicaciones relacionadas con la insuflación de gases. Para este procedimiento se utilizan tres puertos en la pared anterior del tórax y un dispositivo de elevación para la piel de la región cervical (47). Así mismo, existen variaciones en las que se utiliza una incisión cervical y un abordaje torácico anterior o

abordaje infraclavicular, mediante una incisión oblicua principal de 3-4 cm en la pared torácica anterior, inferior a la clavícula, y una incisión de 5 mm en el cuello para insertar un endoscopio de 5 mm. Una vez preparado el *flap*, se utilizan dos piezas de alambre de Kirschner para mantener el espacio de trabajo cervical sin insuflación de CO₂. (52).



Fig A) Abordaje torácico anterior. B) Abordaje cervical y torácico combinado. Tomado de Abordajes en cirugía tiroidea. Cirugía Española. Elsevier.

2.3.2.2.3.TMI por abordaje axilar

a. Abordaje axilar con insuflación de gas

En el año 2000, Ikeda y Takami reportaron el uso de un endoscopio para cirugía tiroidea a través de un trocar de 12 mm y dos trocares de 5 mm , realizando tres incisiones en la axila y disección subcutánea de la pared anterior del tórax hasta las clavículas, con insuflación de CO₂ debajo del músculo platisma (50). Este abordaje ha sido replicado en varias instituciones del mundo con diferentes variaciones que han facilitado la tiroidectomía e inclusive la disección central de cuello en el mismo lado de las incisiones axilares (fig. 3). El abordaje axilar ha permitido realizar la extracción de nódulos tiroideos mayores de 3 cm que inicialmente estaban contraindicados en el abordaje cervical y el abordaje torácico anterior (52).

b. Abordaje axilar sin insuflación de gas

En la búsqueda de disminuir los efectos de la insuflación de gas CO₂ en este abordaje, Chung et al. desarrollaron una técnica de cirugía transaxilar sin insuflación de gas, la cual ha ganado mucha popularidad. Al inicio el abordaje transaxilar sin gas utilizaba una incisión axilar de 6 cm y una pequeña incisión en el tórax anterior, pero la técnica ha evolucionado y actualmente utiliza una sola incisión axilar para realizar el procedimiento (50).

Modificación del abordaje transaxilar sin insuflación de gas:

- El abordaje axilo-mamario unilateral sin gas (GUAB): hace uso de un pequeño puerto alrededor de la areola además de la incisión axilar. El puerto de la areola proporciona un mayor movimiento para los instrumentos robóticos o endoscópicos, lo que facilita la manipulación y evita la interferencia entre ellos. El abordaje transaxilar sin insuflación de gas proporciona una buena exposición y excelente visión quirúrgica de la glándula tiroidea y la región lateral del cuello. Además, la tiroidectomía total y la disección central del cuello es posible mediante un abordaje axilar unilateral si es realizada por cirujanos experimentados, aunque la disección del lóbulo tiroideo contralateral y el nervio laríngeo recurrente (NLR) tiene cierto grado de dificultad (70).

Fig 3.

A)



Abordaje

axilar endoscópico. B) Abordaje transaxilar sin gas con puerto torácico anterior. C) Abordaje transaxilar de incisión única. D) Abordaje axilar unilateral sin gas (GUA). E) Abordaje axilar unilateral axilo-mamario sin gas (GUAB). F) Abordaje mamario con gas. G) Abordaje mamario bilateral axilar con gas (ABBA). H) Abordaje axilo-mamario unilateral con insuflación de CO₂. I) Abordaje axilo-mamario bilateral (BABA) con gas. Tomado de Abordajes en cirugía tiroidea. Cirugía Española. Elsevier.

2.3.2.2.4.TMI por abordaje mamario y axilo-mamario

El abordaje cervical mínimamente invasivo ofrece un buen resultado cosmético en comparación con la cirugía convencional abierta. Sin embargo, las indicaciones para este abordaje se limitan a un tumor pequeño porque el espacio de trabajo es estrecho. En el abordaje axilar los resultados cosméticos son excelentes porque no hay cicatrices en el cuello o en el tórax anterior, sin embargo, los 3 puertos están ubicados en un área tan estrecha que la interferencia de los instrumentos quirúrgicos es frecuente. Después de esta observación se desarrollaron abordajes incluyendo una incisión mamaria (47).

El abordaje mamario (BA, acrónimo en inglés) fue reportado inicialmente por Ohgami, utilizando tres puertos que pasan por dos incisiones areolares y una incisión paraesternal (52). El abordaje BA mejoró la instrumentación ampliando la angulación de los instrumentos, aunque en algunos casos se han descrito cicatrices hipertróficas en el tórax anterior. Shimazu et al., modificaron el método BA para desarrollar el abordaje mamario bilateral y axilar (ABBA, acrónimo en inglés). Los autores reportaron que ABBA era factible para eliminar bocios de hasta 6 cm con excelentes resultados cosméticos. Además, debido a la naturaleza de este abordaje, el procedimiento ABBA parecía fácil de realizar en comparación con el abordaje axilar porque permitía una mayor angulación del instrumental. Sin embargo, este método está limitado por la dificultad para visualizar ambos lóbulos del tiroides (50).

En el año 2007, se hizo una modificación a esta técnica ABBA, describiendo el abordaje axilo-mamario bilateral (BABA, acrónimo en inglés) mediante la suma de un puerto axilar contralateral, de esta manera se obtuvo una óptima visualización y acceso a toda la glándula tiroides. El BABA requiere cuatro sitios de incisión, uno en cada areola y una incisión en cada axila. El BABA puede proporcionar una vista endoscópica óptima y permite un abordaje bilateral de la glándula tiroides, lo que resulta en un método factible para la tiroidectomía total. La tasa de complicaciones del procedimiento es baja y su resultado cosmético es superior al de otros métodos (70).

Tanto ABBA como BABA utilizan generalmente la insuflación de CO₂ para mantener una buena exposición del campo quirúrgico y si bien no se han reportado importantes complicaciones secundarias al uso del CO₂, también se ha propuesto variantes sin insuflación de gas: Abordaje mamario bilateral y axilar (ABBA) sin insuflación de gas y abordaje axilo-mamario bilateral (BABA) sin insuflación de gas (47).

2.3.2.2.5.TMI video asistida (MIVAT)

La tiroidectomía mínimamente invasiva video asistida (MIVAT) fue descrita por primera vez por Paolo Miccoli en el año 1998. Para el abordaje se realiza una mini cervicotomía de 1,5-2 cm por encima de la escotadura esternal,

posteriormente se realiza una disección vertical de los músculos pretiroideos. Generalmente se recomienda el uso de un endoscopio de 5 mm y 30° (52).

Esta es una de las primeras técnicas mínimamente invasivas que se describieron. Con el apoyo de la visión endoscópica, se realiza la identificación de las estructuras neurovasculares y glándulas paratiroides. Este es un método de acceso directo sin insuflación de CO₂ y, aunque inicialmente el uso de procedimientos video endoscópicos de tiroides se limitaba a tratar sólo enfermedades benignas, actualmente también se ha realizado este tratamiento en tumores malignos, especialmente en tumores de bajo riesgo. La selección adecuada de pacientes es fundamental para hacer que MIVAT sea un procedimiento seguro, con el mismo nivel de complicaciones que la cirugía convencional y que ofrece, además, algunas ventajas significativas en términos de resultados cosméticos y postoperatorios (50).

2.3.2.2.6.TMI por abordaje retroauricular

Por medio de los sistemas quirúrgicos robóticos, se ha podido adoptar el concepto de cirugía de acceso remoto para desarrollar diversas técnicas de tiroidectomía robótica. La técnica quirúrgica más antigua y ampliamente reconocida de tiroidectomía robótica utiliza un abordaje transaxilar, que fue reportado por primera vez por Kang et al., en Corea del Sur. Cha et al., apreciaron algunas deficiencias en la tiroidectomía transaxilar robótica, especialmente debido a complicaciones intraoperatorias inadvertidas, como por ejemplo el daño del plexo braquial, vena yugular interna, arteria carótida y esófago (53).

Por este motivo, se trabajó para desarrollar una tiroidectomía robótica realizada a través de un abordaje retroauricular para superar estas situaciones potencialmente peligrosas mientras se mantienen los beneficios de la cirugía de acceso remoto (70). Este abordaje evita el territorio de la región axilar e implica una distancia más corta para la disección. La incisión se inicia desde el pliegue retroauricular hacia la línea del cabello occipital, creando un *flap* que lateralmente se extiende hasta el nervio auricular mayor y la vena yugular externa e inferiormente, anterior al músculo esternocleidomastoideo, hasta la clavícula (fig. 4).

Queda definido un triángulo entre el músculo omohioideo, esternocleidomastoideo y el esternohioideo. Se requiere el uso de un retractor para

separar los músculos pretiroideos hacia ventral y anterior, y de otro para retraer el músculo esternocleidomastoideo hacia lateral y posterior (52). A través de este método también se pueden realizar una disección central ipsilateral y disección de los niveles lateral II-V. Este abordaje presenta dos variaciones:

- Abordaje retroauricular con insuflación de CO₂.
- Abordaje retroauricular sin insuflación de CO₂.

Las desventajas de este abordaje son el espacio de trabajo estrecho y la dificultad para trabajar en el lóbulo tiroideo contralateral a través de la incisión unilateral. A veces se necesita una incisión postauricular contralateral para la lobectomía contralateral cuando la exposición de este lóbulo es inadecuada (47).



Fig 4. Abordaje retroauricular. Tomado de Abordajes en cirugía tiroidea. Cirugía Española. Elsevier.

2.3.2.2.7.TMI por abordaje transoral

Inicialmente, se abordó la glándula tiroidea a través del suelo de la boca pero esta técnica se asoció a múltiples complicaciones por lo que surgieron modificaciones hasta realizar el procedimiento exclusivamente por la vía vestibular de la cavidad oral, este nuevo abordaje se denominó “TOETVA” por su acrónimo en inglés que significa tiroidectomía transoral endoscópica por abordaje vestibular. Esta experiencia llega de la mano de Angkoon Anuwong quien realiza modificaciones técnicas y la da a conocer mundialmente como TOETVA. En el año 2018 publicó por primera vez una serie de 425 casos reportando resultados excelentes tanto desde el punto de vista de morbilidad tiroidea como cosméticos(47).

En Corea del Sur, también se ha estado desarrollando TOETVA y la tiroidectomía robótica transoral (TORT). Se pueden mencionar varias ventajas para TOETVA, que pueden explicar por qué este procedimiento ha ganado popularidad en un período de tiempo relativamente corto. TOETVA se puede realizar sin la necesidad de una incisión en la piel, es menos invasivo que otros abordajes endoscópicos/robóticos. Además es más ventajoso cuando se realiza una tiroidectomía total ya que proporciona una vista quirúrgica igualmente excelente de todo el compartimento central del cuello (50).

a. Tiroidectomía transoral con insuflación de gas

Este procedimiento es el más usado en la tiroidectomía transoral endoscópica. Después de realizar las incisiones a nivel del vestíbulo de la cavidad oral, se coloca un trocar de 10 mm para el endoscopio rígido de 30 grados en el centro y se insertan trócares de 5 mm a cada lado del endoscopio para el instrumental (fig. 5). La presión de insuflación de CO₂ se establece en 5-6 mmHg¹⁶. Por lo general, se crea un espacio de trabajo subplatismal mediante endoscopia, este paso también se realiza para la tiroidectomía transoral robótica antes de proceder a la instalación del robot quirúrgico. Las indicaciones para la tiroidectomía robótica y endoscópica se pueden cambiar y ampliar de acuerdo con la experiencia del cirujano, el estado de la enfermedad y el abordaje en sí (5).

Las indicaciones pueden incluir neoplasia folicular o nódulos tiroideos benignos de menos de 5-6 cm de diámetro y carcinoma diferenciado de tiroides de menos de 3 cm. Los criterios de exclusión para la tiroidectomía robótica y endoscópica incluyen extensión extratiroidea macroscópica, ganglios linfáticos metastásicos, bocios retroesternales grandes, antecedentes de cirugía o irradiación del cuello y metástasis a distancia. Los bocios grandes con enfermedad de Graves o tiroiditis de Hashimoto pueden ser contraindicaciones relativas debido al aumento del sangrado intraoperatorio y la fragilidad del tejido tiroideo (54, 52).

b. Tiroidectomía transoral sin insuflación de gas

Hay numerosas ventajas para TOETVA, que pueden explicar por qué este abordaje ha ganado popularidad. Sin embargo, el uso de CO₂ en el mantenimiento del espacio de trabajo es un punto que requiere atención, ya que se asocia a complicaciones como embolia, neumotórax, neumomediastino y enfisema subcutáneo. En particular, se sabe que la embolia ocurre muy raramente durante la cirugía pero puede ser mortal para el paciente. Hay casos descritos de embolia con CO₂ durante TOETVA o TORT, que precisaron conversión a otro abordaje para completar la tiroidectomía (52).

El abordaje sin insuflación de gas CO₂ está tomando cada vez más importancia, sobre todo en el ámbito de la cirugía robótica ya que este sistema permite movimientos más angulados y precisos, adicionalmente se requiere de un retractor que es colocado en la incisión central para crear un espacio de trabajo adecuado(54). Aún se están estudiando las ventajas del uso o no de la insuflación con gas CO₂ en TOETVA, pero es importante saber que, independientemente de este punto, TOETVA se ha convertido en el procedimiento mínimamente invasivo más prometedor en los últimos años (47,50).



Fig 5. A) Abordaje transoral sublingual y vestibular con insuflación de CO₂. B) Abordaje transoral vestibular con insuflación de CO₂ (TOETVA). Tomado de Abordajes en cirugía tiroidea. Cirugía Española. Elsevier.

3. Lesión de Nervio Laríngeo Recurrente

3.1.Introducción

La incidencia de lesión al nervio laríngeo recurrente, unilateral o bilateral, durante una tiroidectomía es baja, pero esta varía según el momento en que se evalúe, el seguimiento a un año tiene una incidencia de 2.3% vs 9.8% en el postoperatorio inmediato y también puede variar dependiendo del método de diagnóstico utilizado, con

una incidencia de un 2-6% dependiendo si se utiliza laringoscopia indirecta con espejo o laringoscopia con fibra optica (21).

Esta es una de las complicaciones más temidas posterior a una tiroidectomía. La incidencia de lesión permanente es de 1-3% mientras que el índice de lesión temporal va de un 5-8% (3).

El NLR es el principal encargado de la función motora de los músculos intrínsecos de la laringe, por lo tanto, la lesión transoperatoria afecta la habilidad del paciente para hablar, respirar y deglutir. Es por esto que el enfoque durante la cirugía de tiroides siempre es proteger el NLR (64).

Entre algunos de los factores previamente identificados que aumentan el riesgo de lesión del NLR se pueden mencionar: cáncer de tiroides, enfermedad de Graves, tiroiditis y bocios muy grandes. Mientras tanto, los factores que aumentan el riesgo quirúrgico se describen: una cirugía de reintervención, hemorragia postquirúrgica, poco *expertise* del cirujano y falla para identificar y exponer el nervio durante la cirugía (3).

3.2. Embriología del nervio laríngeo recurrente

El desarrollo de la glándula tiroides inicia a la tercera semana de gestación y termina en la onceava semana. El primordio de la parte medial de la tiroides aparece en la tercera semana de gestación como unas proliferaciones epitelio en el piso de la faringe, inmediatamente caudal al tubérculo impar en el borde de la primera y segunda bolsa faringe. Este aparece como un ducto que semeja una invaginación del endodermo en el piso de la faringe. Este punto de origen de la tiroides posteriormente se convierte en el foramen ciego. Estas estructuras de la línea media son sometidas a una serie de cambios sucesivos como agrandamiento, bifurcación, lobulación y desprendimiento de la faringe. Seguidamente, la tiroides desciende del piso de la faringe enfrente del hueso hioides y el cartílago lingual hacia su posición final, anterior a la tráquea hacia el final de la séptima semana de gestación (6).

El primordio lateral de la glándula tiroides se origina de la cuarta y quinta bolsa faringe, desciende para unirse el primordio lateral, hacia la semana cinco, lo cual contribuye en más del 30% del peso de la glándula. El esbozo tiroideo lateral proviene de las células de la cresta neural y dan origen a las células parafoliculares C que son las productoras de calcitonina (57).

Para la séptima semana, la glándula consiste en un istmo medial y dos lóbulos laterales. Durante esta migración, la tiroides permanece conectada a la lengua por el conducto tirogloso que posteriormente se oblitera y queda únicamente como una banda fibrosa. La parte lingual del conducto tirogloso puede permanecer identificable hasta la vida fetal tardía (61). Los folículos tiroides comienzan a aparecer alrededor del segundo mes y la mayoría están completamente formados para el final del cuarto mes de gestación. Posterior a este período, hay un crecimiento adicional por el agrandamiento de los folículos. Para el final del tercer mes, los folículos que contienen coloide se vuelven visibles. La tiroides embriológica, entre la décima y doceava semana de gestación, comienza a incorporar iodo y a producir y secretar hormona tiroides hacia la circulación sistémica (64).

Para lograr entender ciertas patologías que provienen del tejido tiroideo, es necesario saber el desarrollo de las estructuras que se encuentran a su alrededor también. Es importante tener presente que se puede encontrar tejido tímico cerca o incluso dentro de la glándula tiroides, ya que el timo comparte su origen con las glándulas paratiroides inferiores. Este se origina de la porción central de la tercera bolsa faríngea y desciende hasta el mediastino, por lo que se puede encontrar tejido tímico accesorio o ectópico a lo largo de este trayecto o incluso dentro de la glándula tiroides. El sitio más común para identificar tejido tímico ectópico es a nivel de la glándula tiroides (58).

El nervio vago se origina de la médula oblongada y su salida del cráneo lo hace a través de la pars nerviosa del foramen yugular. El ganglio superior del nervio vago se localiza dentro del foramen yugular, mientras que el ganglio inferior se localiza por debajo del foramen. Justo por debajo del ganglio inferior se puede ubicar la salida del nervio laríngeo superior. El nervio vago desciende en la vaina carotídea en el cuello, inicialmente toma una ubicación medial respecto a la vena yugular interna para después tomar una posición posterior entre la vena yugular interna y la arteria carótida interna, inferiormente (57).

El nervio laríngeo recurrente se origina del nervio vago cuando este toma una dirección anterior al arco aórtico. Conforme el corazón y los grandes vasos van descendiendo durante el desarrollo embriológico y el cuello se elonga, el NLR queda retenido hacia abajo por los arcos aórticos. En el lado derecho el nervio recurre alrededor

del cuarto arco, el cuál es la arteria subclavia derecha, mientras que del lado izquierdo el nervio recurre alrededor del sexto arco que el ligamento arterioso (58).

3. Anatomía quirúrgica

3.1. Nervio laríngeo recurrente

Este nervio se puede identificar durante una cirugía de tiroides, en el triángulo de Simon, que está formado por el esófago medialmente, la arteria carótida lateralmente y la arteria tiroides inferior superiormente (5).

El NLR es el encargado de dar la inervación a los músculos intrínsecos de la laringe y proveer la inervación sensorial de la glotis. El NLR derecho nace del nervio vago tal nivel de la arteria subclavia derecha, pasa por detrás de la arteria y posteriormente asciende hacia el compartimento central del cuello, tomando una dirección más oblicua y 1-2cm lateral a la tráquea inferior antes de continuar con su trayecto hacia su sitio de entrada en la membrana cricotiroidea. El NLR izquierdo nace del vago cuando cruza el arco aórtico posterior al ligamento arterioso, asciende hacia la laringe en el surco traqueoesofágico en un trayecto que por lo general es lineal y más vertical que el NLR derecho (58).

El trayecto del NLR derecho suele ser más predecible en comparación con el NLR izquierdo. Ambos tienen un ascenso superior y medial, en dirección al surco traqueoesofágico, para dar sus ramas traqueales y esofágicas (60).

La longitud del NLR izquierdo desde la aorta hasta la unión cricotiroidea es de aproximadamente 12cm, mientras que la longitud del NLR derecho desde la subclavia hasta la unión cricotiroidea es de 5-6cm. Generalmente el NLR derecho no se encuentra dentro del surco traqueoesofágico hasta que alcanza la unión cricotiroidea (60).

El NLR entra a la laringe posterior a la unión cricotiroidea y profundo al músculo constrictor inferior de la laringe. En un estudio realizado por Steniberg et al., se demostró que el tercio inferior del NLR izquierdo asciende hacia el surco traqueoesofágico unos milímetros más lateral al surco (64).

En un 30% de los NLR se bifurcan próxima al borde inferior del cartílago cricoides. El nervio se divide en una rama externa o anterior, encargada de dar la función motora de

los cuatro músculos de la laringe excepto el músculo cricotiroideo y una rama interna o sensorial, encargada de la sensación de las cuerdas vocales y la región subglótica. Una lesión a estas ramas puede resultar en disfonía (motor) y aspiración (sensorial) (61).

El NLR recibe irrigación en el cuello por medio ramas de la arteria tiroidea inferior, que también da parte de la perfusión de la tráquea y el esófago. El tercio distal del NLR es irrigado por una rama de la arteria laringe inferior la cual es una rama directa de la arteria tiroidea inferior (61).

El NLR generalmente tiene una dirección posterior a la vena tiroidea media. Puede tener variantes en el patrón de bifurcación distal, se describe que en su mayoría tienen bifurcación o trifurcación, y a una distancia mayor o igual a 0.5cm del cartílago cricoides. Durante una tiroidectomía, es necesario identificar y preservar adecuadamente el NLR y todas sus divisiones para así disminuir la morbilidad del procedimiento (5).

La relación del segmento distal del NLR con la unión cricotiroidea, suele ser más constante cuando cursa posterior a dicha unión. Se ha concluido que identificar el nervio distalmente es más seguro y disminuye el riesgo de afectar la vascularización.

Es importante mencionar la relación que tiene el nervio respecto a la arteria tiroidea inferior (ATI), esta puede ser bastante variable y significativa. Por lo general, del lado derecho el nervio va por delante de la ATI y del lado izquierdo, el nervio pasa por detrás de las dos ramas de la ATI (5).

El NLR, viaja en la proximidad del ligamento de Berry, el cual es un ligamento suspensorio que adhiere firmemente la tiroides a la tráquea, se encuentra cerca del espacio cricotiroideo. El NLR se encuentra en íntima relación con este ligamento principalmente cerca de su inserción en el músculo cricofaríngeo y en ocasiones se puede encontrar dentro de las mismas fibras conectivas del ligamento. El NLR se encuentra generalmente postero-lateral a este ligamento, y al seccionar dicho ligamento es cuando más lesiones iatrogénicas se han descrito (62).

El tubérculo de Zuckerkandl es otro punto de referencia para identificar con mayor facilidad el nervio. En una anatomía standard, este tubérculo se encuentra inmediatamente lateral e incluso cubriendo el NLR. Pueden existir algunas variantes anatómicas, el NLR puede tener una ubicación lateral al tubérculo de Zuckerkandl y si el

cirujano no está pendiente de esta posible alteración, puede resultar en una lesión iatrogénica (64).

3.2. Nervio no laríngeo recurrente

Esta es una anomalía anatómica es el resultado de un desarrollo embriológico anormal del arco aórtico. Cuando desaparece un segmento del cuarto arco aórtico derecho entre la arteria carótida común derecha y la arteria subclavia derecha, resulta en una ruptura de los anillos arteriales primitivos. Esta ruptura lleva a la formación de un arco aórtico izquierdo y una arteria subclavia derecha que nace distal a la arteria subclavia izquierda. Es más común del lado derecho, con una incidencia de 0.5 a 0.7% que, del lado izquierdo, reportándose un 0.04%. (5)

Del lado derecho un nervio no recurrente es el resultado de la formación de la arteria lusoria, una anomalía vascular en la que la arteria innominada está ausente, y las arterias carótida común derecha y subclavia derecha nacen directamente del arco aórtico. La arteria subclavia derecha nace del arco aórtico distal a la arteria subclavia izquierda, tomando un curso retroesternal. Esta anomalía puede causar disfagia debido a la compresión del esófago que se encuentra entre la tráquea y la arteria subclavia, llamada disfagia lusoria. Como consecuencia a la ausencia de la arteria innominada, el nervio laríngeo nace del nervio vago a nivel cervical, y dependiendo de su punto de origen, toma un curso inferiormente a lo largo del vago, usualmente pasado detrás de la arteria carótida común (6).

Hay dos puntos de posible origen del nervio a nivel del cartílago tiroideos o en el polo superior de la tiroides, pasando directo a la laringe. En algunos casos se ha reportado un origen a nivel de la arteria tiroidea inferior, pasando por el surco traqueoesofágico al nivel del polo inferior de la glándula tiroides y posteriormente siguiendo el curso normal del NLR. (2)

Para que exista una nervio laríngeo no recurrente izquierdo, debe existir una anomalía anatómica llamada *situs inversus viscerum*, en la que el arco aórtico se encuentra del lado derecho, una arteria subclavia izquierda en una posición anómala y el desplazamiento del ligamento arterioso, y es por eso que estas anomalías son muy raras de encontrar (59).

3.3. Nervio laríngeo superior

El nervio laríngeo superior (NLS) es una de las primeras ramas del nervio vago que se separa del ganglio nodoso aproximadamente 4cm de la bifurcación de la carótida y desciende posteriormente y medial a la vaina carotídea. Durante este descenso el nervio pasa anterior al ganglio cervical simpático superior. Este nervio se divide en 2 ramas, la rama interna, que entra a la laringe a través de la membrana tirohiodea para dar la inervación sensitiva a la laringe superior y la rama externa, que provee la inervación motora del músculo cricotiroides, el cual contribuye a dar el tono y proyección de la voz (6).

Se debe entender y prestar atención importante a la relación de la rama externa del NLS con el polo superior de la glándula tiroides y la arteria tiroidea superior, para evitar lesión iatrogénica durante la cirugía. Los síntomas principales de lesión al NLS son: ronquera, un tono más bajo de la voz y fatiga de la voz (57).

El NLS envía sus fibras nerviosas para inervar el músculo cricotiroides y parte de la membrana mucosa interlaríngea. Este nervio cursa anterior e inferiormente tomando un curso variable a lo largo de los músculos constrictores inferiores de la laringe y de las ramas de la arteria tiroidea superior. Posteriormente hace una curva para tomar un curso más anterior y medial, cerca del borde inferior del cartílago tiroides antes de enervar el músculo cricotiroides. Por lo general, este nervio llega a la laringe de manera muy constante dentro del triángulo laringo-esternotiroideo, conocido como triángulo de Joll. Sus límites son: medialmente, el músculo cricotiroides y el músculo constrictor inferior de la laringe, anteriormente el músculo esternotiroideo, y el polo superior de la glándula tiroides lateralmente (59).

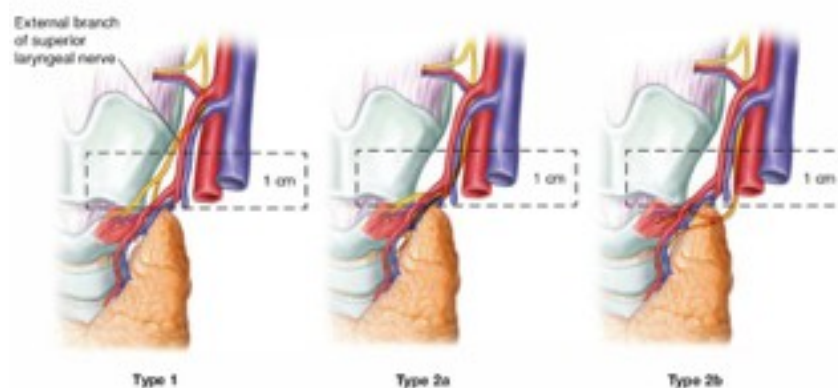


Fig 6. Variaciones anatómicas de la RENLS. Anatomía Tipo 1. El nervio cruza los vasos tiroideos superiores a más de 1cm del polo superior. Anatomía Tipo 2. posiciona al nervio en mayor riesgo de lesión durante la disección, este cruza los vasos menos de 1cm del polo superior (2a) o cuando los cruza por debajo del polo superior (2b). Tomado de Cerna CR, Ferraz AR, Nishio S, et al. Surgical anatomy of the external branch of the superior laryngeal nerve. *Head Neck* 1992; 14:380-383

4. Fisiopatología de la lesión del NLR

El NLR se puede lesionar por medio de una variedad de mecanismos, incluyendo sobreestiramiento, aplastamiento, lesión térmica, lesión eléctrica o transección. (5)

Las lesiones nerviosas se pueden clasificar en neuropraxia, axonotmesis, y neurotmesis. Neuropraxia es un cese temporal de la función en un nervio que se encuentra intacto y revierte completamente en transcurso de días o semanas. Este es usualmente causado por compresión o estiramiento (72).

Axonotmesis, es la lesión a la vaina de mielina en un nervio que está macroscópicamente normal, y también es causado por compresión o estiramiento. A pesar de que la regeneración nerviosa si puede suceder en estos nervios, la actividad muscular no siempre es suficientemente fuerte, afectando la voz del paciente (72).

Neurotmesis, es una lesión más grave caracterizada por una sección anatómica del nervio, con disrupción completa del axón y su vaina de mielina. Es generalmente causado por un aplastamiento o estiramiento severo afectando el endoneuro, perineuro, y el epineuro. En estos casos no se logra una recuperación completa del nervio, y los nuevos axones que se generan son redirigidos a fibras musculares inadecuadas. Esta afectación produce una coordinación inadecuada resultando en una contracción débil o ausente debido a que el NLR inerva tanto los músculos aductores como los abductores. (72) La contracción simultánea de los músculos antagonistas es llamado sincinesia y esto explica la inmovilidad de la cuerda vocal a pesar de tener inervación. Se debe dar un periodo de aproximadamente 1 año para valorar si hubo algún tipo de recuperación en su función, debido a que la regeneración de un nervio es muy lenta. (57).

Existe cierta variabilidad en cuanto a la posición de la cuerda vocal después de una lesión del NLR. Teorías recientes sugieren que dicha variabilidad puede estar dada por la inconsistencia en la regeneración axonal y una inervación inadecuada de los músculos aductores y abductores. Además, se ha demostrado que el músculo cricotiroideo primeramente produce alargamiento de la cuerda y no aducción (72).

5. Generalidades de la lesión del Nervio Laríngeo Recurrente

La cirugía de tiroides, a principios del siglo XX tenía un riesgo de mortalidad del 40% por lo que fue prohibida por la Academia de Medicina Francesa. Para finalmente considerarse una cirugía segura con una tasa de mortalidad de menos del 0.5% (75). Sin embargo, la tasa de parálisis de las cuerdas vocales era muy alta y esto se mantuvo de esta manera durante décadas.

Fue en 1983, cuando Lahey logró establecer que al identificar el nervio laríngeo recurrente (NLR) durante una TT reducía definitivamente sus índices de lesión, este descubrimiento dio inicio a una nueva era en la cirugía de tiroides. Hoy en día, no hay duda de que identificar el NLR durante la cirugía de tiroides es el "estándar de oro" para disminuir el riesgo de lesión, dicho hallazgo fue confirmado, entre otras cosas, en un estudio multicéntrico de Jatzko et al. (76).

Basándose en más de 12,000 cirugías tiroideas, Jatzko et al. demostró que las tasas de parálisis de las CV transitoria y permanente entre los pacientes sin identificación de RLN (7.9% y 5.2%, respectivamente) fueron estadísticamente significativas más altas que en el grupo de pacientes que se hizo identificación visual de NLR, donde las tasas de complicaciones fueron de 2.7% y 1.2 % (75).

La lesión del NLR es una de las complicaciones más conocidas y potencialmente serias de la cirugía de tiroides, que va desde una disfunción de las cuerdas vocales, hasta una emergencia de la vía aérea. Las complicaciones pueden variar mucho en cuanto a severidad (21).

La mayoría de las lesiones son temporales, no amenazan la vida y se recuperan en un periodo aproximado de 6 meses posterior a la cirugía. A pesar de estos factores antes mencionados, las lesiones al NLR siguen siendo muy significativas ya que representan una repercusión negativa en la calidad de vida y por lo general son pacientes que van a requerir varias atenciones médicas subsecuentes (27).

En reportes previos se había evidenciado mucha variabilidad en cuanto a las lesiones del NLR durante una cirugía de tiroides, desde 0.3% a más de 38%. Esta variabilidad se debe a la inconsistencia en los estudios diagnósticos postoperatorios y por basar su estadística en datos no generalizados, ya sea por enfocarse en poblaciones específicas o en pocos centros médicos con alto volumen de cirugías tiroideas (14).

Algunos factores de riesgo conocidos para lesión del NLR incluyen reintervención quirúrgica, malignidad, enfermedad de Graves, bocio retroesternal, exploración de un hematoma, y la *expertise* del cirujano. Además, el uso de neuromonitorización intraoperatoria para localizar el NLR continúa aumentando a pesar de la falta de evidencia concluyente en cuanto a su superioridad para prevenir la lesión (21).

En un metaanálisis realizado por Gunn y colaboradores, en 2020, con 11,370 pacientes, determinó que la principal indicación de tiroidectomía fue por bocio multinodular con un 39.4%, seguido de un 35.7% por nódulo tiroideo y por último el cáncer diferenciado de tiroides con un 14.7%. La mayoría de pacientes fueron sometidos a tiroidectomía total (63.2%) lo cual representa un factor de riesgo independiente para aumentar lesión al NLR. Un 90.1% de los pacientes nunca habían sido sometidos a una cirugía de cuello previamente. NMIO se utilizó en un 61.8%, y cuando hubo degradación o pérdida de la señal de monitorización nerviosa, se cambió el plan a lobectomía en vez de tiroidectomía total. Este estudio demostró que la raza (negra e hispanos) y la edad (>65 años) son 2 factores independientes que aumentan el riesgo de lesión. También demostró que la especialidad está significativamente asociada con mayor lesión del NLR. Los cirujanos generales tienen ligeramente más probabilidad de hacer una lesión que un otorrinolaringólogo, queda poco clara la razón; sin embargo, se vio que está relacionado con el volumen quirúrgico, con lo cual se demuestra que las complicaciones están inversamente relacionadas con el volumen quirúrgico (72).

El riesgo aumentado de lesión del NLR en tiroidectomías por cáncer está relacionado con la respuesta desmoplásica generada por el tumor y por la invasión a estructuras cercanas o propiamente del NLR, el cual ocurre en un 19.4% de los pacientes con cáncer de tiroides (14).

Se ha demostrado que, cuando hay lesión del NLR, se asocia al mismo tiempo con otras complicaciones de la cirugía de tiroides como la hipocalcemia postquirúrgica. Esto puede ser un marcador de la complejidad quirúrgica de la tiroidectomía y de la inexperiencia del cirujano (21).

6. Manifestaciones clínicas

Los factores de riesgo para lesión del NLR incluyen cirugía para cáncer de tiroides, cirugía de revisión, disección de ganglios linfáticos, extensión retroesternal y anatomía

anormal. Algunos de los factores de riesgo para una regeneración nerviosa deficiente son: edad avanzada, diabetes mellitus, tabaquismo y enfermedades sistémicas (73).

El uso de dispositivos de energía en cirugía de tiroides es muy común y representa una pequeña proporción de las lesiones nerviosas postquirúrgicas. Las manifestaciones se evidenciarán hasta el postoperatorio, esto debido a que la mayoría de las lesiones que se producen son térmicas y estas no se pueden visualizar macroscópicamente. El uso de neuromonitorización puede detectar este tipo de lesiones (74).

La voz, la respiración, la deglución y la tos pueden verse afectadas cuando lesión del NLR. La voz es débil y entrecortada con pérdida de la proyección vocal y tiempo de fonación. La aspiración a veces ocurre inicialmente, pero rara vez se asocia con neumonía por aspiración, lo cual sería una indicación para una intervención temprana. El paciente también puede notar una incapacidad para realizar una maniobra de Valsalva durante una actividad física extenuante o levantar objetos. El laringoespasma puede ocurrir debido a una oposición repentina y enérgica de las estructuras glótica y supraglótica, generalmente aparece varias semanas después de la cirugía. Este fenómeno puede ser debido a una regeneración anormal del NLR o a una alteración en la sensibilidad laríngea (73).

7. Relación anatómica y quirúrgica

De acuerdo con el abordaje quirúrgico escogido este puede tener sus ventajas y desventajas. En el abordaje lateral, se va a identificar el NLR en su tercio medio, una ventaja es la familiaridad del cirujano con este abordaje y además que el nervio se encuentra protegido por el ligamento suspensorio de Berry. Dentro de las desventajas, se puede mencionar que las ramas extralaríngeas del NLR por lo general se encuentran muy lejos del campo de disección y es un abordaje peligroso para una reintervención quirúrgica (58).

En el abordaje inferior, el NLR se identifica al nivel de la salida del tórax. Como ventaja tiene que es un abordaje fácil para reintervenir una tiroidectomía y permite identificar y aislar el nervio antes de que se divida en sus ramas. Desventajas serían, que requiere disecar el nervio con una distancia muy larga y esto aumenta el riesgo de devascularización de las glándulas paratiroides inferiores (60).

En el abordaje superior, el NLR se identifica a nivel de su entrada en la laringe. Como ventajas tiene que este abordaje que es el más indicado en casos de bocios muy voluminosos o subesternales, además que tiene la ubicación anatómica más constante y facilita identificar la rama anterior del NLR y del nervio laríngeo superior. Desventaja, en este abordaje la disección en ocasiones puede resultar difícil debido a las adherencias que hay entre el NLR y el ligamento suspensorio de Berry (64).

Durante la cirugía se busca que esta sea desarrollada de forma muy cuidadosa, y que haya la menor cantidad de sangre en el campo quirúrgico porque de esta manera facilita la identificación del NLR y reduce el riesgo de lesión accidental (62).

Es importante dominar la anatomía normal y las variantes anatómicas. Por ejemplo, cuando se disecciona el NLR derecho, se debe tener presente que puede ser un nervio laríngeo no recurrente y el tronco y sus ramas tienen que ser protegidas (1).

El NLR debe ser expuesto bajo el principio de “exposición, pero no revelación”, haciendo referencia a que no se debe exponer en todo su proceso para evitar hacer una parálisis temporal debido a isquemia y edema (5).

Hacer una sección completa del NLR es realmente raro, y lo más común de encontrar es lesión térmica o por estiramiento/manipulación. Por lo tanto, en el proceso de una lobectomía tiroidea, se sugiere que primero se disocien los nervios y que el NLR esté en un estado completamente libre de tensión, especialmente cerca de la intersección del NLR y la arteria tiroidea inferior, y la entrada del NLR en la laringe. Además, los instrumentos de energía como el cauterio bipolar, el bisturí ultrasónico y principalmente el cauterio monopolar, ya que este último no solo pone al nervio en riesgo de lesión térmica sino también de shock eléctrico. Se recomienda cubrir el nervio con una gasa húmeda para evitar lesión del nervio y cuando se está cerca del nervio utilizar más tijeras para realizar la disección (59).

Si en algún momento durante la cirugía existe conflicto entre la exposición del NLR y la protección de la glándula paratiroides, siempre se debe priorizar la protección y exposición del NLR. Cuando se vea comprometida la perfusión de las glándulas paratiroides, estas se pueden autotransplantar (71).

Se debe tener en cuenta que existe mayor probabilidad de lesión cuando es una cirugía revisional. En las últimas dos décadas, el monitoreo nervioso intraoperatorio ha tomado más fuerza como una herramienta para disminuir el riesgo de lesión (76).

8. Técnica quirúrgica

Dentro de los principales pasos durante la tiroidectomía se puede mencionar lo siguiente: posterior a ligar la arteria tiroidea superior, se retrae el lóbulo tiroideo hacia superior y hacia medial y se intenta localizar el nervio por medio de palpación. Usualmente el nervio se expone hacia posterior y hacia caudal del polo inferior de la glándula tiroidea en el surco traqueoesofágico, una vez que se liga la arteria tiroidea inferior. Cada vez que se use una unipolar o algún instrumento con fuente de energía se recomienda irrigar con suero fisiológico a la temperatura corporal (42).

Una vez identificado, se debe seguir su trayectoria hasta el punto donde el nervio entra a la laringe, el sitio donde se encuentra más cerca la cápsula tiroidea al NLR, es generalmente por el tubérculo de Zuckerkandl (extensión lateral de los lóbulos tiroideos) o por el ligamento de Berry (22).

Cada nervio está rodeado por 3 capas de tejido conectivo, la más interna llamada el endoneuro, seguida por el perineuro y la capa más externa llamada el epineuro. Esta estructura del nervio la cual es relativamente simple lo cual resulta en un rango muy estrecho para respuesta a lesiones. Cuando hay afectación a este nivel se habla de disfunción transitoria y parcial del NLR y está relacionada con una desmielinización segmentaria o un bloqueo focal de conducción (57).

Cuando hay un NLR que se bifurca, este es particularmente más propenso a lesión si la bifurcación sucede cerca del Ligamento de Berry. La rama anterior, que es más delgada debe soportar la misma manipulación y/o movilización que el resto del tronco nervioso, por lo tanto, es más vulnerable y está asociado a una mayor incidencia de disfunción de las cuerdas vocales (22).

9. Prevención de Lesión del NLR

9.1. Monitoreo Nervioso Intraoperatorio

La introducción de la neuromonitorización intraoperatoria (MNIO) del NLR durante la cirugía de tiroides en 1966 fue fundamental para la cirugía de tiroides porque logró reducir aún más la tasa de parálisis de las cuerdas vocales (77). La técnica MNIO utiliza la electromiografía de las cuerdas vocales para monitorear la respuesta electrofisiológica de

los NLR cuando son estimulados durante la cirugía de tiroides. Sin embargo, durante muchos años, debido a la calidad relativamente mala de los equipos de monitorización nerviosa y su falta de estandarización, la técnica no tuvo un uso generalizado. Fue hasta el 2011, que se publicaron por primera vez las directrices del International Neuromonitoring Group para la monitorización del NLR (25), seguidas en 2013 por las directrices para la monitorización de la rama externa del nervio laríngeo superior (RENLS) (15) lo que condujo a un rápido aumento en interés en la técnica de monitorización del nervio laríngeo durante la cirugía tiroidea entre cirujanos y otorrinolaringólogos de todo el mundo (12,13). Actualmente, la neuromonitorización intermitente (MNIO-I), que implica la estimulación directa del NLR durante la cirugía tiroidea a través de una sonda mono o bipolar, y la neuromonitorización continua (MNIO-C), que implica la estimulación continua automática a través de una sonda colocada directamente en el nervio vago nervio, se utilizan ambos (10). La principal ventaja de la neuromonitorización sobre únicamente visualización (UV) es la capacidad de evaluar no solo la continuidad anatómica del NLR, sino también su integridad funcional durante la cirugía tiroidea misma. Esto brinda la oportunidad de optar por una estrategia adecuada durante la cirugía de tiroides: la llamada "tiroidectomía por etapas" para evitar la paresia bilateral de las cuerdas vocales (77).

Otras ventajas de MNIO incluyen la capacidad de identificar más del 98% de los NLR incluso en un campo quirúrgico cicatrizado, la posibilidad de reconocer intraoperatoriamente el tipo de lesión del NLR y facilitar el aislamiento del NLR de los tejidos circundantes. Además, la MNIO permite el reconocimiento de variantes anatómicas del NLR, y desempeña una función educativa para el equipo quirúrgico (10). Sin embargo, el propósito principal de introducir MNIO en la cirugía tiroidea fue prevenir la lesión del NLR durante la cirugía tiroidea. Por lo tanto, durante más de dos décadas, la pregunta ha sido si la MNIO ha reducido la frecuencia de la parálisis de las cuerdas vocales en un grado estadísticamente significativo en comparación con la cirugía con solo identificación visual del NLR. Los resultados de los artículos de un solo centro, artículos multicéntricos y metanálisis son bastante divergentes sobre este tema (25). En la mayoría de los trabajos publicados, el porcentaje de parálisis de cuerdas vocales en cirugía tiroidea con MNIO es menor que con UV, pero las diferencias no alcanzan el nivel de significación estadística (13,15), lo que limita seriamente la posibilidad de demostrar la superioridad de IONM sobre VA. Hasta la fecha, solo unos pocos metanálisis, incluidos los de Zheng et al. (79),

Yang et al. (80) y Bai et al. (78), han demostrado una ventaja de MNIO sobre VA, pero solo en grupos específicos de pacientes y tipos específicos de parálisis de las cuerdas vocales.

Los datos hasta hoy en día demuestran que en USA y Europa un 93-98% de los cirujanos endocrinos y de cabeza y cuello, utilizan de forma rutinaria MNIO para confirmar la ubicación del NLR durante la cirugía (78).

Este tipo de monitoreo se recomienda principalmente en casos de bocios grandes, reintervenciones quirúrgicas, malignidad o casos más complejos (15).

Electromiografía (EMG) es una herramienta muy útil para evaluar transoperatoriamente la integridad del nervio, ya que lesiones fuera de una sección completa son muy difíciles de identificar. Fig 7. (6).

Snyder et al., demostraron por medio de mapeo del lado de la lesión con EMG, que el sitio de mayor riesgo para el NLR se encuentra en los últimos 2 cm del segmento extra laríngeo y el aumento en la amplitud en la EMG se observa cuando hay aumento en el diámetro del nervio, lo cual refleja mayor excitabilidad de los canales iónicos en las neuronas. (81)



Fig 7. Monitoreo del NLR. Sensores conectados al hombro del paciente, fuera del área del cuello y campo estéril.

9.1.1. Comparación del MNIO vs visualización del NLR

La parálisis de las cuerdas vocales después de la cirugía de tiroides sigue siendo una complicación peligrosa que reduce significativamente la calidad de vida de los pacientes (20). Basándose en 27 artículos que cubren 25.000 pacientes, Jeannon et al. (21) demostraron que después de la cirugía de tiroides, la tasa promedio de parálisis de las cuerdas vocales, tanto transitoria como permanente, fue del 9,8 % (2,3-26 %), según

el momento y el tipo de estudio realizado. Señalaron que hasta 1 de cada 10 pacientes experimenta parálisis transitoria después de la cirugía de tiroides, y que en 1 de cada 25 casos, los problemas de voz son permanentes. Por lo tanto, cualquier medida que conduzca a la minimización del riesgo de lesión de las cuerdas vocales parece particularmente importante para mejorar el tratamiento quirúrgico de la glándula tiroides (21).

La identificación visual del NLR se considera el método más seguro para prevenir su lesión durante la cirugía de tiroides y paratiroides (14). La Asociación Alemana de Cirujanos Endocrinos, el Colegio Australiano de Cirujanos, el Grupo de Estudio de Monitoreo Neural Intraoperatorio Internacional y la Academia Estadounidense de Cirugía de Cabeza y Cuello de Otorrinolaringología recomiendan el uso de MNIO además de la identificación visual del NLR para minimizar aún más el riesgo de lesión del NLR durante la cirugía de tiroides (25).

Un metanálisis de 2022 realizado por Davey et al. basado en ocho ensayos clínicos aleatorizados (2521 pacientes/4977 NLR en riesgo) no mostró diferencia estadísticamente significativa en la reducción de la lesión total, transitoria y permanente del NLR durante la cirugía tiroidea con MNIO frente a la visualización única (VU) del NLR ($p= 0,069$; $p= 0,110$; $p= 0,571$), aunque el número de estas complicaciones siempre fue menor en el grupo de pacientes operados con MNIO. Estos resultados son consistentes con algunos metanálisis previos que incluyen solo ensayos aleatorizados (15,25). El metanálisis de 2013 de Sanabria et al., basado en seis ensayos clínicos aleatorizados (1602 pacientes/3064 NLR en riesgo), no mostró una reducción estadísticamente significativa de la parálisis en la cirugía con MNIO (25), ni el metaanálisis de 2019 de Cirocchi et al., incluidos cinco ensayos aleatorios (1558 pacientes), que tampoco confirmaron la superioridad de la MNIO sobre UV en la prevención de la lesión del NLR (15).

Uno de los metaanálisis más grandes, realizado por Pisanu et al. en 2014, basado en 23.512 pacientes (11.475 RLN en riesgo) mostró menos parálisis de las cuerdas vocales en operaciones con MNIO vs visualización única del NLR (tasa de parálisis total: 3,47% vs 3,67%; parálisis transitoria: 2,62% vs 2,72%, parálisis permanente: 0,79% vs 0,92%); sin embargo, ninguno de estos resultados estuvo a nivel de significancia estadística (13). Un metanálisis que se realizó posteriormente, aún más amplio, realizado por Malik et al. en 2016 (26), la comparación de MNIO con UV se basó en 17

publicaciones e involucró a 30,926 pacientes, y en un metanálisis completo realizado por Henry et al. en 2017 (14) finalmente no pudieron confirmar la superioridad de MNIO sobre UV en la prevención de lesiones de NLR durante la cirugía de tiroides.

En 2009, Barczynski et al. estuvieron entre los primeros en demostrar una tasa estadísticamente significativa más baja de parálisis transitoria de las cuerdas vocales según el primer ensayo clínico aleatorizado de IONM [27]. Cuatro años más tarde, un metanálisis de Zheng et al. basado en 14 estudios que involucraron a 36,487 pacientes confirmaron las conclusiones de Barczynski et al. en su trabajo sobre la parálisis transitoria [16]. En 2017, en un metaanálisis basado en 23 estudios (9203 pacientes, 17 203 NLR en riesgo), Yang et al. demostraron que el uso de IONM durante la cirugía tiroidea reduce significativamente las tasas de parálisis total de las cuerdas vocales y de parálisis transitoria de las cuerdas vocales, aunque no lograron mostrar valor estadístico para las reducciones en la tasa de parálisis permanente [17].

En el 2017, Wong et al. confirmaron la superioridad de la MNIO sobre la visualización sola, pero solo en procedimientos con mayor riesgo de complicaciones, como reintervenciones quirúrgicas y cáncer de tiroides. Los porcentajes de todos los tipos de parálisis, así como de parálisis transitoria en pacientes con mayor riesgo de complicaciones en el grupo de MNIO, fueron del 4,5% y 3,9% vs. 2,5% y 2,4%, respectivamente, en el grupo con visualización sola, y las diferencias observadas si fueron estadísticamente significativas ($p= 0,003$; $p= 0,016$) (82).

El metanálisis más favorable, realizado por Bai y Chen en 2018, parece demostrar la superioridad de la MNIO sobre la VA en la cirugía de tiroides (78). Los autores de este metanálisis integral, basado en 34 publicaciones de 1980 a 2017, mostró una disminución estadísticamente significativa en todos los casos de parálisis de las cuerdas vocales ($p= 0,0002$), parálisis transitoria ($p= 0,0003$) y parálisis permanente ($p= 0,0003$) al comparar MNIO con VU. Mostraron una ventaja estadísticamente significativa de MNIO sobre UV en cirugías de cáncer de tiroides en términos de parálisis total ($p= 0,02$) y parálisis transitoria ($p= 0,04$); sin embargo, no mostraron significación estadística para parálisis permanente ($p= 0,73$) (78).

Las publicaciones discutidas anteriormente prueban que demostrar la superioridad absoluta de la MNIO sobre la VU mediante la comparación directa de las tasas de

parálisis transitoria y permanente puede ser difícil por varias razones. Si el criterio principal de valoración de un estudio es solo parálisis transitoria o permanente, debe tenerse en cuenta que el número de estos eventos es muy pequeño, especialmente en manos experimentadas de cirujanos de alto volumen quirúrgico. Sanabria et al. demostraron que para lograr suficiente potencia de prueba en ensayos aleatorios para confirmar la superioridad de MNIO sobre VU en la prevención de lesiones del NLR, es necesario analizar un mínimo de 9000 NLR en riesgo (25). Por el contrario, Dralle et al. calculó que se necesita la observación de un mínimo de 39.907 nervios en riesgo de lesión para demostrar la superioridad de la MNIO sobre UV entre los pacientes sometidos a cirugía por cáncer de tiroides (83). Por lo tanto la baja incidencia de complicaciones contribuye a la subestimación potencial del impacto significativo de la MNIO en la protección del NLR de la lesión iatrogénica y, al mismo tiempo, limita la capacidad de demostrar su beneficio (12).

La baja incidencia de parálisis de las cuerdas vocales después de una tiroidectomía también limita la viabilidad de estudios prospectivos aleatorizados de un solo centro que evalúen el valor de la MNIO de la manera más objetiva. Esto da como resultado la necesidad de revisiones sistemáticas y metanálisis para recopilar un gran grupo de pacientes, sin embargo aún estas publicaciones a menudo resultan insuficientes para demostrar la superioridad de MNIO sobre UV(12).

La neuromonitorización puede ser beneficiosa para ayudar a los cirujanos con poca experiencia a identificar el NLR en pacientes con anatomía desafiante. Uno de sus principales beneficios es el valor que tiene para predecir la función postoperatoria normal: tiene un alto valor predictivo negativo en presencia de una señal normal (99,6 %) (78).

Después de una búsqueda exhaustiva basada en estudios comparativos se puede establecer que independientemente de la indicación de la cirugía de tiroides, del tipo y extensión de la cirugía de tiroides y de los factores de riesgo para complicaciones conocidos actualmente como bocios recurrentes, bocios gigantes, retroesternales o tóxicos, las cirugías realizadas con MNIO son cirugías seguras y con mínimas complicaciones, a diferencia de la cirugía de tiroides con los factores de riesgo antes mencionados sin utilizar monitorización del NLR con UV. Esto tiene un efecto significativo en la incidencia de parálisis de las cuerdas vocales post tiroidectomía, y ha demostrado la superioridad de MNIO sobre VU en cuanto a seguridad.

9.1.2. Dispositivos de energía

En los últimos años ha habido un aumento en el uso de varios dispositivos de electrocoagulación en la cirugía de tiroides, como por ejemplo el LigaSure (Covidien), bisturí armónico (Ethicon) y Thunderbeat (Olympus). El uso de los dispositivos de energía es generalmente seguro, ya que los instrumentos funcionan a bajas temperaturas y hay una mínima dispersión térmica lateral. Es importante que los cirujanos comprendan el manejo de estos instrumentos para evitar lesiones nerviosas (100).

La prevención del daño a las estructuras vitales circundantes, como el NLR, exige una hemostasia meticulosa y el mantenimiento de un campo quirúrgico limpio durante la tiroidectomía. Los métodos hemostáticos convencionales, incluidos los nudos, los clips, la pinza y la ligadura o la ligadura con sutura, son técnicas hemostáticas que requieren mucho tiempo y, en ocasiones, son inapropiadas para los grandes vasos tiroideos. El desarrollo de instrumentos ultrasónicos y sistemas de diatermia proporciona una alternativa a estos métodos convencionales. métodos, que ofrecen un control estricto de la hemostasia y una reducción de las complicaciones postoperatorias comunes. El bisturí armónico, disecciona el tejido usando vibración ultrasónica de alta frecuencia, distribuye la energía entre las cuchillas del dispositivo y funciona a una temperatura más baja, disminuyendo el daño térmico a los tejidos adyacentes. El dispositivo LigaSure tiene como objetivo sellar vasos y grupos de tejido, disminuyendo las lesiones térmicas en comparación con las técnicas anteriores de electrocauterio. El Thunderbeat es un dispositivo que se puede usar con seguridad a 3 mm del NLR, pero debe utilizarse únicamente durante menos de 8 segundos en ubicaciones más proximales. Las ventajas de estos dispositivos innovadores en la tiroidectomía se han podido demostrar en la literatura (100). Un metanálisis de Cirocchi et al demostró que el uso de instrumentos de energía se asoció significativamente con una menor duración de la operación, menor sangrado intraoperatorio y menos hematomas postoperatorios en comparación con las técnicas convencionales. En consecuencia, el rendimiento de los dispositivos de energía contribuye potencialmente a la protección del NLR y, por lo tanto, disminuye la incidencia de parálisis del NLR(15).

9.1.3. Lupas quirúrgicas

Hacia los inicios de 1900, Frank Howard Lahey destacó la importancia de la identificación sistemática de los NLR para su protección y en 1938 reportó por primera

vez el concepto de que cualquier persona que realice una cirugía de tiroides debe tener una lupa de aumento de 2,5x, con un rango focal de aproximadamente 18 pulgadas; en particular, escribió: "... es un medio muy valioso por el cual uno puede ver las estrías en los nervios y distinguirlas de los vasos" (97).

La técnica microquirúrgica y el uso de lupas son fundamentales en la identificación de las ramas delgadas del nervio laríngeo inferior, el cual está particularmente expuesto a riesgo en los últimos 2 cm extralaríngeos, especialmente para realizar una verdadera escisión total del parénquima tiroideo. Por lo tanto, cerca del tubérculo de Zuckerkandl y las capas fasciales, existe un sitio frecuente de lesión por transección, pinzamiento, ligadura, tracción, lesión térmica o isquemia. A ese nivel, se debe tener mucha precaución al ligar y dividir tales estructuras, en particular las ramas arteriales ubicadas detrás del nervio, para evitar el sangrado, ya que realizar hemostasia en ese sitio lesionaría el nervio. Para se recomienda utilizar ligaduras microquirúrgicas con sutura reabsorbible 4/0 y 6/0 para evitar el daño térmico de los nervios y el edema local, evitando el uso de instrumentos de energía como el bipolar. Para asegurar la integridad de la rama externa del nervio laríngeo superior se debe prestar especial atención durante la disección del polo vascular superior, ligando primero la rama anterior de la arteria y luego las ramas posteriores, sin dejar tejido tiroideo residual en las ligaduras. Se debe tener mucho cuidado durante la disección del nervio recurrente cerca del tronco de la arteria tiroidea inferior, evitando la desvascularización de las glándulas paratiroides y disecando las ramas arteriales cerca de su entrada en la glándula. Además, también puede ocurrir un aumento de las complicaciones durante una reintervención sobre restos parenquimatosos (99).

La aplicación de la microcirugía en la cirugía de tiroides, así como en otras áreas de la cirugía general, requiere experiencia con instrumentos microquirúrgicos y confianza con dispositivos ópticos de aumento. Esta técnica no modifica los pasos quirúrgicos de la técnica tradicional, pero añade el uso de instrumentos particularmente delgados y precisos así como lupas quirúrgicas para el éxito de las intervenciones. Cabe mencionar que la técnica microquirúrgica no es imprescindible para la identificación del NLR, sin embargo si es elemental para la identificación y la conservación del nervio laríngeo superior e inferior, ya que permite la disección del nervio a lo largo de su trayecto cervical hasta la laringe, salvaguardar las glándulas paratiroides con su vascularización, realizar

hemostasia meticulosa y hacer una escisión parenquimatosa total. Además, este enfoque de tratamiento permite completar la tiroidectomía total con un trauma tisular reducido, y conservar la integridad de los músculos pretiroideos (98).

Por lo tanto se puede concluir que el uso de lupas durante la cirugía favorece una identificación más certera del NLR y de las paratiroides, favorece el tiempo quirúrgico, facilita la hemostasia y previene la lesión de las 2 estructuras antes mencionadas.

10. Evaluación de la lesión del NLR

La paresia de las cuerdas vocales se define como una disfunción de la movilidad de las cuerdas vocales en comparación con la contralateral, basándose en la laringoscopia de fibra óptica postoperatoria. La parálisis de las cuerdas vocales se definió como la ausencia total de movimiento de las cuerdas vocales. El diagnóstico de paresia o parálisis de las cuerdas vocales generalmente es realizado por un otorrinolaringólogo por medio de la laringoscopia de fibra óptica, describiendo la cuerda vocal como posicionada mediana, paramediana o lateral (73).

La visualización laríngea mediante endoscopia permite una excelente visualización de las cuerdas vocales y permite la adecuada valoración del paciente en respiración y fonación. La lesión unilateral del NLR hace que la cuerda vocal ipsilateral se encuentre en una posición que varía de medial a lateral, en algunos casos la describen como "cadavérica". A medida que la cuerda vocal se aleja de la línea media más se exacerban los síntomas. La inmovilidad puede ser parcial o completa. A menudo hay pérdida de masa muscular, una longitud reducida en el lado afectado y el lado contralateral puede acortarse y aducirse para igualar la longitud de la cuerda vocal afectada. También pueden existir ciertos espacios glóticos y diferencias de altura entre ambas cuerdas vocales (71).

La endoscopia mediante el uso de luz estroboscópica permite una mejor valoración, debido a que permite evaluar amplitud del movimiento, la onda de la mucosa, la simetría la periodicidad, el cierre glótico y la amplitud entre las cuerdas (73).

La electromiografía de los músculos laríngeos intrínsecos y extrínsecos, principalmente los músculos cricotiroideo y el tiroaritenideo, es una herramienta

diagnóstica de lesión del nervio laríngeo recurrente y/o superior y puede proporcionar información pronóstica, sin embargo este se realiza con poca frecuencia debido a que es un procedimiento muy invasivo. Los patrones eléctricos son analizados en busca de potenciales espontáneos y evocados. El primer signo indicativo de denervación posterior a la lesión es el silencio eléctrico. Los potenciales de fibrilación y las ondas agudas positivas aparecen después de aproximadamente 10 días de la lesión y continúan indefinidamente, a menos que ocurra un recrecimiento. La reinervación es evidenciada por la aparición de unidades motoras después de al menos 2 meses y duran más de un año. En los primeros 6 meses, el 60% de los pacientes con potenciales de acción inducidos por actividad voluntaria recuperan la motilidad laríngea. Sin embargo, el valor pronóstico de la EMG después de 6 meses disminuye, ya que la correlación entre la señal de la EMG y la función se disocia (72).

10.1. Lesión unilateral del Nervio Laríngeo recurrente

La cirugía tiroidea representa un 33% de las causas de lesión iatrogénica unilateral al NLR (83).

El sitio más común donde se produce lesión del NLR es justo en el punto de entrada a la laringe (3).

Cuando se presenta una lesión unilateral del NLR se espera que el paciente se presente con disfonía debido a una parálisis unilateral de la cuerda vocal. Es asociado usualmente con disnea, disfagia principalmente de líquidos y disfonía que puede ser severa y hasta una afonía completa. La cuerda vocal paralizada se atrofia a través del tiempo causando que la voz se deteriore aún más (21).

Ya sea lesión unilateral o bilateral, no siempre la parálisis va a ser completa. De esta manera la sintomatología de una paresia unilateral o bilateral puede presentarse de una forma más leve y su severidad va a estar determinada por la extensión del daño axonal (83).

Se pueden mencionar los principales factores involucrados en la lesión nerviosa: una visualización inadecuada del nervio, variantes anatómicas en el curso del nervio, sangrado en el campo quirúrgico, edema postoperatorio, o una combinación de todos estos factores (10).

El NLR es una estructura anatómica muy delicada que puede ser dañada no solo al realizar una sección completa sino también al realizar compresión, estiramiento, devascularización o lesión térmica, lo cual puede resultar en una neuropraxia, que es el método de lesión más común, esto se cree que se debe a una tensión excesiva sobre el nervio que causa isquemia y daño a la mielina. También se ha visto que durante la cirugía el diámetro del nervio aumenta de tamaño, probablemente por el edema que se desarrolla de su instrumentación y elongación, también relacionado a la neuropraxia subsecuente y a perpetuar la isquemia (21).

La mayoría de lesiones no se pueden determinar en el transoperatorio porque usualmente se observa un NLR visualmente íntegro. Según los únicos 2 estudios realizados en los últimos 5 años donde se logra estudiar la lateralidad de la lesión, se concluyó que los índices de lesión del NLR son mayores del lado derecho. Se plantea como posible causa la asimetría de la anatomía, sin embargo, no hay suficiente evidencia que respalde esta hipótesis. El tamaño y la presencia de un lóbulo contralateral puede afectar el grado de retracción y tensión sobre el nervio, y predisponer a una discrepancia en los índices de lesión (84).

En el caso cuando se opera un bocio multinodular bilateral, la rotación anteromedial de un lóbulo puede estar limitada por la presencia del lóbulo contralateral grande, mientras que la rotación anteromedial del segundo lóbulo puede ser excesiva debido al espacio y a la movilidad disponible de haber disecado primero el otro lóbulo. Durante la rotación anteromedial del lóbulo tiroideo, la capa de vasculatura superficial comprime el NLR contra el ligamento de Berry, por lo que se recomienda realizar una disección muy cuidadosa para separar el nervio de estas 2 capas de fascia que lo envuelven, para asegurar que el nervio no se va a estirar ni comprimir por periodos largos de tiempo (32). Por lo tanto, la secuencia de movilización puede influir en la discrepancia de los índices de lesión.

Otro factor que puede afectar los índices de lesión, es la posición en la que opera el cirujano, o si cambia de posición para operar el lóbulo contralateral. Se argumenta que, si el cirujano disecciona el lóbulo desde el lado opuesto, se genera mayor tracción sobre el nervio. Se concluye que, si el cirujano no cambia de posición para realizar la disección de cada lóbulo, el grado de retracción es distinto para cada nervio (84).

10.2. Lesión bilateral del Nervio Laríngeo recurrente

La parálisis bilateral de las cuerdas vocales (PBCV) posterior a una tiroidectomía total representa un 80% de los casos de lesión iatrogénica bilateral del NLR (73).

Cuando la PBCV compromete considerablemente la vía aérea, representa una condición dramática y potencialmente mortal. Se presenta generalmente con una clínica más severa, asociando estridor bifásico, *distress* respiratorio y afonía, debido al cierre completo de la glotis, por lo general se requiere de incubación urgente o traqueostomía. Los síntomas se presentan generalmente en el momento de la extubación posterior a una tiroidectomía total. Esta es una complicación rara y se estima una incidencia de aproximadamente un 0.4% (71).

Del 4% al 14% de los pacientes toleran esta condición, que puede ser manejada con terapia conservadora del habla y la deglución. Las inyecciones de toxina botulínica se pueden usar en casos poco sintomáticos para reducir la sincinesia, mientras que la terapia con células madre solo se encuentra en la fase experimental de investigación. Las técnicas quirúrgicas a través de abordajes externos y endoscópicos están indicadas en casos de BVFP sintomática (86).

10.3. Lesión transitoria del nervio laríngeo recurrente

La incidencia de parálisis transitoria del NLR va desde 1.8% hasta un 20%, lo cual es mucho más frecuente que la parálisis permanente. Sin embargo, el número oficial de lesiones transitorias está subestimado y no queda del todo claro, debido a que hasta la fecha no existe un acuerdo general de cuál es el momento más óptimo para realizar una evaluación y hacer el diagnóstico (85).

Específicamente cuando es una lesión transitoria del NLR, es difícil identificar cuál fue el mecanismo causante de la lesión. Williams, en 1958 estableció que los principales responsables de este tipo de lesión son compresión de las fibras del nervio por algunos coágulos sanguíneos y edema (85).

La parálisis transitoria del NLR puede ser considerada como consecuencia de neuropraxia o axonotmesis, dependiendo si es por daño local a la mielina como usualmente sucede secundario a compresión, ya sea por edema o coágulos sanguíneos o también, cuando hay pérdida de la continuidad de los axones (86).

En publicaciones recientes se ha demostrado que la lesión transitoria del NLR está relacionada con las ramificaciones del NLR, al sufrir un sobreestiramiento del Ligamento de Berry y un aumento del diámetro postquirúrgico (86).

La inflamación local de las estructuras nerviosas o de los tejidos circundantes también puede contribuir a los trastornos postquirúrgicos que pueden suceder. Algunos mediadores inflamatorios pueden producir un bloqueo en la conducción nerviosa a nivel de los nodos de Ranvier y también pueden generar mecanismos efectores solubles y celulares que destruyen la mielina. Por lo tanto, la intensidad de estos factores causantes, su resolución y posible remielinización determina la severidad y duración de los síntomas clínicos y su recuperación (85).

Las citokinas proinflamatorias con un rol en la desmielinización nerviosa y el daño axonal son: factor de necrosis tumoral-alfa, IL-6, IL- 2 e interferón gamma. Algunas otras sustancias que también se liberan como resultado de la activación del tejido son: prostaglandinas, kininas y factor de crecimiento nervioso, las cuales atraen y activan linfocitos, macrófagos, y otras células involucradas en la respuesta inflamatoria a la lesión titular. La migración de células inflamatorias hacia el sitio lesionado, da como resultado edema en los tejidos circundantes y daño al perineuro, la vaina de mielina, e incluso capas más profundas del nervio que puede eventualmente resultar en degradación de la mielina y en casos severos, generar daño axonal (86).

La degradación de la mielina y/o el daño axonal lleva a una alteración en la conducción nerviosa y de esta manera, disfunción nerviosa. La manipulación quirúrgica cercana al NLR en un ambiente inflamado, genera la liberación de mediadores inflamatorios, produciendo edema y un aumento del diámetro del NLR, esto puede explicar los cambios postquirúrgicos en la voz después de una tiroidectomía sin asociar una lesión o parálisis nerviosa como tal. Se ha logrado identificar al hipertiroidismo, como un factor de riesgo para lesión del NLR y parálisis temporal de una cuerda vocal, sin embargo, no se puede asegurar el mecanismo de lesión (68).

Se puede catalogar como una lesión transitoria, cuando la sintomatología dura menos de un año, pero tiene diferentes tiempos de recuperación. (5) En promedio dura de 4 a 6 semanas en tener una recuperación completa en el 97% de los casos, al cumplir 9 semanas postquirúrgicas (76).

10.4. Lesión permanente del nervio laríngeo recurrente

La incidencia de lesión permanente del NLR se ha documentado en 0.5% a 5% de los pacientes. Esta incidencia aumenta aún más cuando se trata de una cirugía de reintervención hasta >8% (87).

Actualmente, la información publicada demuestra que la mayoría de las lesiones de NLR suceden a pesar de haber visualizado el nervio (25).

Cuando hay una disfunción permanente y total del NLR, por lo general es el resultado de un daño severo a la vaina de mielina, daño axonal y de una degeneración neural (16).

11. Impacto del volumen quirúrgico del cirujano

Muchos estudios demuestran que cuando un cirujano con alto volumen quirúrgico realiza una tiroidectomía, los pacientes experimentan menos complicaciones y tienen estadías hospitalarias más cortas y tasas de reingreso más bajas. Sin embargo, varios estudios realizados previamente han estado sesgados por ciertos factores como por ejemplo se tomaban en cuenta únicamente complicaciones intrahospitalarias, complicaciones hasta los 30 días posteriores a la cirugía, y se incluían principalmente cirujanos con mayor récord quirúrgico (27).

Un estudio publicado por Meltzer et al., en 2019. Con un volumen de 10,546 pacientes de los cuales 8500 (81,0%) eran del sexo masculino y 4877 (46,2%) de 45 a 64 años. Los cirujanos con volúmenes anuales de 1 a 9 tiroidectomías totales operaron a 2912 pacientes (27,7%), los que tenían un volumen anual de 10 a 19 operaron a 3404 (32,6%) y los que tenían un volumen anual de 20 o más operaron a los restantes 4232 (40,6%). Durante el periodo 2008-2015, se realizaron un promedio de 53,5 (rango, 46-198) tiroidectomías por cirujanos con un volumen anual de 40 o más procedimientos. Un modelo aditivo generalizado mostró que las tasas de ocurrencia de parálisis de cuerdas vocales comenzaron a disminuir en volúmenes anuales de procedimientos quirúrgicos de 18,2 (IC 95 %, 15,0-21,5) y 18,1 (IC 95 %, 13,8-21,3) procedimientos por año, respectivamente (29). Con el uso de un modelo más refinado, se observaron

disminuciones estadísticamente significativas en las tasas de aparición de complicaciones a medida que aumentaba el volumen quirúrgico anual de cirujanos.

Por lo tanto, según este último estudio publicado en el 2019, se puede establecer que el riesgo disminuye cuando el cirujano mantiene un récord quirúrgico de mínimo 20 tiroidectomías anuales, y no 40 procedimientos como se había observado en estudios previos (27).

12. Opciones terapéuticas

12.1. Terapia de voz

La parálisis de las cuerdas vocales se caracteriza por disfonía, dificultad para respirar, pérdida de tono e incapacidad para hablar en voz alta. La fisioterapia posquirúrgica se enfoca en aumentar las capacidades pulmonares del paciente, ya que los centros respiratorios se deprimen después de la administración de anestesia general y el efecto a largo plazo después de la cirugía provoca una debilidad general del sistema respiratorio y debilidad de los músculos incididos. Los ejercicios que combinan la respiración diafragmática (uno de los ejercicios de respiración comúnmente utilizados) y los ejercicios de terapia de la voz ayudan a mejorar la dificultad en la resonancia vocal inducida por la parálisis unilateral de las cuerdas vocales. También reduce la energía necesaria para la fonación y alivia la fatiga vocal. Una opción de rehabilitación con buena respuesta, es el uso de métodos respiratorios y fonéticos para mejorar la calidad de la voz (101).

A pesar de la creencia de que la terapia de la voz pueda conducir a resultados sobre compensatorios, causando un deterioro de la calidad vocal no existe la evidencia estadística que confirme dicha hipótesis. Existen estudios que han mostrado una mejora en la evaluación de la calidad vocal de forma objetiva y subjetiva, y una mayor tasa de cierre de la glótico con la terapia vocal. Desafortunadamente, no se han realizado estudios con evidencia estadísticamente significativa que demuestre la eficacia de la terapia vocal (73).

Se han descrito varios tratamientos según la gravedad de la lesión. La terapia del lenguaje y los ejercicios vocales suelen ser las primeras medidas. En caso de una lesión definitiva, se puede ofrecer cirugía de las cuerdas vocales (p. ej., medialización transitoria o permanente de las cuerdas vocales y resección del cartílago aritenoides). Cuando hay

una lesión del NLR unilateral y sintomática, se recomienda dar terapia del lenguaje durante 3, 6 o 12 meses. Cuando la lesión del NLR se considera definitiva, es decir, con una duración superior a 12 meses, se recomienda una medialización definitiva de la cuerda vocal con Vox-Implants o con grasa autóloga. Estos tratamientos permiten restaurar la voz normal en la mayoría de los casos e inducir una rápida mejoría de la disfonía después del procedimiento. Cuando hay dismotilidad del cartílago aritenoides se recomienda una aritenoidectomía parcial. Estos tratamientos quirúrgicos son, por tanto, eficaces y seguros en el caso de lesión definitiva del NLR (72).

12.2. Principios quirúrgicos

Los objetivos del tratamiento son mejorar la voz, reducir el riesgo de broncoaspiración y disminuir la sensación de disnea. Existen estrategias temporales y permanentes para lograrlo. Las opciones se pueden categorizar en técnicas de medialización de cuerdas vocales con inyección (temporal o permanente), cirugía del marco laríngeo y procedimientos de reinervación (tabla 3) (97).

En caso de broncoaspiración la intervención es urgente para reducir el riesgo de neumonía por aspiración. Dentro de los primeros meses esto se puede lograr con el aumento de las cuerdas vocales mediante una inyección laríngea. El tratamiento definitivo generalmente se retrasa de 6 a 12 meses para dar tiempo a la reinervación del NLR. Los primeros procedimientos de medialización dan como resultado la atrofia de la cuerda vocal por la degeneración del RLN en curso, con el consiguiente desarrollo de insuficiencia glótica. Sin embargo, cuando hay historia de una sección completa del nervio o evidencia de EMG que revele una degeneración neuronal severa sin evidencia de recuperación, sugiere la necesidad de procedimientos de medialización dentro de los próximos 3 a 9 meses. En la cirugía estructural, se administran esteroides preoperatorios y postoperatorios para reducir el edema de las cuerdas vocales. El edema no solo afecta la calidad de la voz y prolonga la cicatrización, sino que aumenta la probabilidad de submedialización (76).

12.2.1. Medialización laríngea mediante inyección de cuerdas vocales

Los pacientes candidatos a este tipo de terapia son aquellos que tiene una insuficiencia subglótica de moderada a severa (más de 2mm en la fonación), con disfonía entrecortada débil y disfagia. Los pacientes con menor grado de insuficiencia glótica (menos de 1mm en la fonación) sin sintomatología importante, son mejores candidatos para el aumento de volumen de las cuerdas vocales mediante inyección o terapia de habla (102).

El aumento de cuerdas vocales es un procedimiento mínimamente invasivo que consiste en una inyección lateral al músculo tiroaritenoides en el espacio paraglótico con el objetivo de restaurar el cierre glótico. El procedimiento se puede realizar endoscópicamente mediante anestesia local o mediante laringoscopia directa bajo anestesia general. La inyección evita un procedimiento quirúrgico abierto y la recuperación suele ser rápida debido a que este procedimiento se puede realizar con anestesia local de manera percutánea por abordajes transcricotiroideo, transtirohioideo o transtiroideo. La inyección es buena para eliminar el riesgo de aspiración y mejorar la calidad de la voz (102).

Existen materiales que se utilizan con la expectativa de que el efecto sea temporal(Gelfoam, grasa autóloga, hidroxapatita de calcio) o permanente (teflón). Cuando se utilizan materiales temporales, se puede realizar en los primeros 6 meses después de la lesión del NLR, cuando el pronóstico es desconocido o favorable. Las complicaciones son raras, siendo la más común la infección o el hematoma en el sitio de la inyección. Es importante recordar que puede ocurrir una subcorrección. La inyección demasiado superficial puede provocar cicatrices y malos resultados. El compromiso de las vías respiratorias es posible si se inyecta demasiada sustancia (tabla 2). Con frecuencia persiste una disminución secundaria en la calidad de la voz posterior a la inyección laríngea a menos que ocurra una regeneración neural adecuada (27).

Materiales	Datos destacados
Silicona	Utilizado por muchos años. Produce muy poca reacción. Tallado en la forma deseada
Teflon (politetrafluoroetileno)	Se puede ajustar durante la cirugía con precisión
Hidroxiapatita de calcio	Muy poca reacción al tejido. Fácil de usar
Titanium	Ajustable

Tabla 2. Materiales utilizados para la medialización de las cuerdas vocales

3.12.2.2. Aducción del aritenoides

Este procedimiento consiste en realizar una tracción directa sobre el cartílago aritenoides en su proceso muscular. La intención es mejorar el cierre de la glotis posterior colocando el proceso vocal en una posiciones más natural. La tracción es en la misma dirección que el cricoaritenoideo lateral paralizado y el tiroaritenoideo, de esta manera rota, desciende, medializa y estabiliza el cartílago aritenoideo. Este procedimiento es irreversible. Se puede utilizar en conjunto con la laringoplastía, por que esta aporta posición y volumen, mientras que la aducción del aritenoides aborda la tensión y la longitud (83).

3.12.2.3. Reinervación

Dentro de las ventajas teóricas de este procedimiento, se puede mencionar que un nervio intacto, restaura el tono de los músculos aductores, lo que conduce a una mejor medialización de la posiciones de las cuerdas vocales (CV). Se evita la atrofia progresiva del músculo tiroaritenoideo. Además, permite la posibilidad de una nueva cirugía laríngea en el futuro y evita la necesidad de un cuerpo extraño. Las desventajas incluyen un retraso postoperatorio mientras el nervio reinerva, aunque esto puede evitarse con la inyección simultánea de las CV (76).

Hay diferentes métodos disponibles para reinervar el NLR. Cuando hay una sección completa se puede realizar una anastomosis terminoterminal primaria, anastomosis del ansa cervicales al NLR e injerto primario de interposición. Los resultados observados con la reinervación han sido muy positivos, y permiten devolver el tono muscular (102).

El desafío actual del tratamiento de la FVB es restaurar tanto el tono de las cuerdas vocales como los movimientos abductores, al mismo tiempo que se previene la sincinesia y el deterioro de la deglución, sin necesidad de realizar una resección de tejido (83).

La restauración fisiológica de la función laríngea podría intentarse con técnicas de reinervación bilateral. La clave para restaurar la abducción laríngea inspiratoria es proporcionar un disparador inspiratorio a los músculos cricoaritenoides posteriores mientras se previene la aducción vocal respiratoria sincinética (27).

	Inyección	Aducción aritenoides	Reinervación
Duración de la cirugía	NA	0.5-2 horas	
Anestesia	AL	AG	AG o AL
Complejidad del procedimiento	Baja	Alta	Alta
Temporal o permanente	Ambas	Permanente	Permanente
Reversible	Si	No	No
Costo	Bajo	Moderado	Moderado-Alto

Tabla 3. Comparación de tratamientos para parálisis del NLR

4. Hipoparatiroidismo

4.1.Introducción

La complicación más común posterior a una tiroidectomía total es el hipoparatiroidismo. La incidencia de hipocalcemia transitoria es de 27% y de hipocalcemia permanente es de 1%. Generalmente ocurre posterior a lesión, devascularización o excisión inadvertida de las glándulas paratiroides (1).

Las glándulas paratiroides son estructuras sumamente pequeñas, sus dimensiones pueden variar de 6-8 mm, pesan aproximadamente 20-50mg y tiene una coloración cafeuzca. Libera la hormona paratiroidea la cual está involucrada en la regulación del calcio. Los mecanismos bajo los cuales se aumentan los niveles de calcio son: resorción ósea, reabsorción renal y estimulando la síntesis de vitamina D (9).

Es de suma importancia entender las variantes anatómicas de las glándulas paratiroides para evitar lesión de estas. Usualmente se encuentran ubicadas en la cara lateral y superior de ambos lóbulos tiroideos, sin embargo, se pueden encontrar en cualquier sitio a lo largo del hueso hioides hasta mediastino superior inclusive a nivel intratiroideo, lo cual ocurre en aproximadamente un 7% de la población. Por lo tanto, se recomienda explorar el espécimen tiroideo con el fin de identificar aquellas glándulas paratiroides que han sido resecadas y hacer una adecuada reimplantación en los músculos cervicales (5).

4.2.Embriología de glándulas paratiroides

Las glándulas paratiroides se derivan del primordio endodérmico faríngeo: 3ra y 4ta bolsas branquiales. El tejido paratiroideo comienza a desarrollarse cuando el embrión mide de 8 a 10mm, cuando tiene 5 semanas (64).

Ambas paratiroides inferiores se derivan de la porción dorsal de la 3ra bolsa branquial, de la porción ventral deriva el timo. Esto es importante al momento de justificar la ubicación de las paratiroides tímicas o paratímicas. Las glándulas paratiroides superiores derivan de la porción dorsal de la 4ta bolsa branquial junto a los lóbulos laterales de la tiroides (cuerpos ultimo-branquiales). Cuando el embrión mide 13-14 mm, las paratiroides superiores e inferiores migran con los cuerpos ultimo-branquiales y el timo, respectivamente. El complejo paratiroides inferiores-timo se despega de la pared faríngea y progresa hacia la región caudal y mediana; con la deflexión cervical y el descenso del corazón y los grandes vasos, ambas estructuras se introducen en el

mediastino superior. En el embrión de 20mm, la regresión cefálica del timo genera su separación de las paratiroides inferiores, las cuales quedan en la región anterior o posterolateral de los polos inferiores de los lóbulos tiroideos o a nivel de los ligamentos tiroíticos (60).

Las paratiroides superiores siguen la migración tiroidea que se dirige hacia la partelateral de los esbozos tiroideos medianos principales; el descenso es corto. Quedan en contacto con la porción posterior del tercio medio de los lóbulos tiroideos. Las paratiroides superiores son cruzadas por las inferiores tras el descenso paratímico. Esto explica el agrupamiento, a nivel de la arteria tiroidea inferior, de la unión del tercio medio con el tercio inferior de la cara posterior del lóbulo tiroideo, dejando más libre la migración de las paratiroides inferiores. Si el cruce fue muy estrecho, las paratiroides homolaterales pueden quedarse al mismo nivel; en este caso, es casi imposible al momento de la disección diferenciarlas paratiroides superiores de las inferiores. Aunque ambas glándulas estén adheridas, cada una conserva su propio pedículo vascular (58).

Existen localizaciones paratiroides supernumerarias ectópicas realmente excepcionales: 0,3% en el mediastino medio, extrapericárdica o intrapericárdica a nivel de la ventana aórtico-pulmonar, o fuera del ángulo yugulo-carotídeo. Hay reportes de la observación de paratiroides en la mucosa del seno piriforme. En el aspecto clínico el hallazgo de paratiroides supernumerarias aumenta la recidiva hasta en un 8-10% de los casos en pacientes que son intervenidos por hiperplasia, ya sea primaria o secundaria (60).

El corto trayecto embriológico de las paratiroides superiores explica su relativamente estable ubicación topográfica. Se muestran además cubiertas por una extensión de la fascia pretraqueal formando una pseudocápsula; esto permite diferenciar las paratiroides de nódulos tiroideos¹. Entre 77-85% de los casos estas se hallan en contacto con la cápsula tiroidea, dentro de un área de 2cm de diámetro cuyo centro se sitúa 1 cm por encima de la unión entre el nervio laríngeo recurrente (con su entrada en la laringe) y la arteria tiroidea inferior, en el borde lateral o posterior del pedículo superior tiroideo; 10% se ubica adyacente al polo superior tiroideo o los vasos tiroideos superiores, 7% en la intersección entre el nervio laríngeorecurrente por arriba y la arteria tiroidea inferior por debajo, y hasta un 3% en el espacio parafaríngeo o paraesofágico (62).

El descenso embriológico del timo se extiende desde el ángulo de la mandíbula hasta el pericardio; cualquier alteración en la migración paratímica, por exceso o por defecto, es la causa de ectopias altas o bajas de las paratiroides inferiores: las ectopias altas no suelen ser mayores de 1-2%, mientras que las bajas se observan en un 5%, donde las paratiroides superiores están generalmente dentro del timo, en la cara posterior de su cápsula, o en contacto con los grandes vasos mediastínicos (61).

4.3. Anatomía de las glándulas paratiroides

Las glándulas paratiroides varían en cuanto a tamaño, forma, número y sitio. Por lo general son alargadas y aplanadas, su forma viene condicionada por la presión que ejercen sobre ellas la glándula tiroides y otras estructuras subyacentes. Cada una de las glándulas, en uno de sus extremos tienen una recubierta de tejido graso característico (57).

Las dos glándulas inferiores suelen ser más pesadas que las superiores, con un peso en que oscila entre 30-40mg. Su peso está determinado por tejido graso en un 60-70%. Y este es mayor en mujeres que en hombres. Cada glándula aproximadamente mide 5 x 3 x 1mm, pero puede variar de 3- 7mm; la paratiroides inferiores suelen ser de mayor tamaño que las superiores (63).

Son de color amarillo bronce, marrón o doradas, tonos proporcionados por las células de su parénquima, la vascularización (dando coloración) y la grasa intraglandular (blanquecino) (62).

Entre el 90 y 97% de los seres humanos tienen cuatro glándulas paratiroides ubicadas en las posiciones superior e inferior, izquierda y derecha de la glándula tiroides. Entre 2-13 % de la población presenta glándulas supernumerarias, en algunos casos aislados se han reportado hasta 12 glándulas paratiroides. Cuando son glándulas supernumerarias suelen ser de mínimo tamaño y estar próximas a una de las glándulas que están en posición convencional (64).

La posición de las glándulas paratiroides superiores es poco variable, su ubicación es bastante monótona y generalmente es simétrica en ambos lados. Habitualmente se encuentran unos milímetros por encima de la intersección del nervio laringe recurrente y la arteria tiroidea inferior. A menudo estas glándulas superiores aparecen en íntima relación con la cápsula tiroidea, a la que suelen estar bastante adheridas. Estas se

encuentran generalmente en el borde superior del tubérculo de Zuckerkandl y en un 0.5-3% de los casos las glándulas superiores pueden ser intratiroides (62).

Las paratiroides superiores se nutren por pequeñas ramas de las arterias tiroideas superiores, estas ramas tienen anastomosis extratiroides con las arterias tiroideas inferiores por lo que, aunque se ligue accidentalmente el pedículo superior de las paratiroides superiores, pueden seguir teniendo aporte sanguíneo arterial (62).

Las paratiroides inferiores tienen una localización más variable hacia los polos inferiores de la tiroides, además no suelen ser simétricas, en un lado pueden localizarse en un lugar completamente diferente que en el otro y es usual que se encuentren en relación con el polo inferior de los lóbulos tiroideos. Frecuentemente se camuflan entre la grasa tiroidea. También se pueden ubicar en la bifurcación carótida, retroclavicular, en el mediastino anterior, retroesofágica, o entre las fibras del esternocleidomastoideo (62).

Generalmente, las paratiroides inferiores se nutren solo de la arteria tiroidea inferior, por lo que es más sencilla la devascularización. Cuando se disecciona la glándula tiroidea es inevitable seccionar la vascularización proveniente del lóbulo tiroideo, entonces es necesario preservar los ramos externos que llegan directamente a las paratiroides. La arteria tiroidea inferior es la que provee el principal suministro vascular tanto para las paratiroides superiores como inferiores en el 76-86% de los casos. También reciben irrigación colateral de las arterias tiroideas superiores, laríngea, traqueal y esofágica. Las venas paratiroides drenan hacia el plexo tiroideo venoso y la linfática proviene de los ganglios cervicales simpáticos (58).

La simetría como "imagen en espejo" se presenta en 80% para las paratiroides superiores y 70% para las inferiores, por lo que durante la disección cuando se identifica una glándula paratiroides se puede trazar una línea imaginaria hacia el lado opuesto para encontrar la glándula contralateral (6).

Histológicamente las glándulas paratiroides están compuestas por células que se agrupan en cordones y nidos irregulares que ocasionalmente forman pseudofolículos, separados por tabiques de tejido conectivo. Hay 2 tipos de células, las células principales y las células oxifílicas (acidófilas). Las células principales son las más abundantes y las productoras de la PTH. Las células oxifílicas o acidófilas, representan el 3% de las células paratiroides, aparecen alrededor de los 7 años y se desconoce a exactitud su función (5).

4.4. Metabolismo del calcio

El calcio, es un componente elemental para múltiples reacciones intracelulares y extracelulares, es el electrolito más abundante en todo el cuerpo. Es sumamente importante ya que un cofactor esencial para la cascada de la coagulación (56).

Una persona sana con una adecuada alimentación, contiene aproximadamente 1kg de calcio, de los cuales 1g está en el líquido extracelular, 11g intracelulares, 500mg se intercambian en hueso, y el resto se encuentra estable en huesos y dientes (55).

La ingesta diaria promedio varía entre 0,5 y 1,5g por día de calcio elemental en 24 horas. El calcio se absorbe en el intestino de forma activa, siendo promovida por la vitamina D. Se absorbe principalmente en duodeno y yeyuno alto, en una ingesta promedio de 1g diario, la absorción neta es de 200mg (56).

En el riñón, el calcio atraviesa libremente el filtro glomerular, por lo que una persona adulta promedio puede filtrar 10,000 mg de calcio en 24 horas. Este es reabsorbido principalmente en el túbulo contorneado proximal siguiendo un gradiente establecido por la reabsorción de NaCl. La reabsorción se realiza activamente en el túbulo contorneado distal, por medio de la acción de la paratohormona (PTH) y vitamina D (46).

Las pérdidas de calcio se producen por sudor, donde se excreta alrededor de 100mg/día, por medio de la excreción renal se pierden entre 100-200mg por día y por vía fecal hay una pérdida de 400 a 800mg al día. El equilibrio se lleva a cabo de por la función renal, ya que en una persona cada día se depositan y se eliminan de los huesos cantidades equivalentes de calcio (46).

En el organismo, el calcio total resulta de un balance entre la ingesta y la excreción, tanto intestinal como urinaria. En personas sanas de edad adulta el balance es igual a cero, a diferencia en los adultos mayores que el balance negativo (55).

En el cuerpo el 99% del calcio total se encuentra localizado en hueso. En el plasma el calcio se encuentra en un 45% ionizado (libre), en un 45% unido a proteínas y el resto un 3% como citrato y fosfato. El calcio ionizado es el responsable de la mayoría de las acciones fisiológicas del cuerpo que involucran calcio, las concentraciones normales son aproximadamente 4.5 mg/dL y es estrictamente regulado. El calcio ionizado permanece

casi invariable, y su importancia fisiológica radica en que tiene una acción crítica en la excitabilidad de los nervios y la contractibilidad del músculo esquelético y cardíaco. Al mismo tiempo tiene una función importante en la estructura y función de ciertas membranas celulares (40).

Tanto el pH como las proteínas plasmáticas afectan la proporción de calcio ionizado. Más del 80% del calcio unido a proteínas, está unido a la albúmina, por lo tanto, la concentración del calcio sérico total disminuye en pacientes con hipalbuminemia. Un cambio en la concentración de albúmina de 1 g/dL cambia el calcio unido a proteínas en 0.8 mg/dL en la misma dirección. Por lo tanto, el calcio corregido depende directamente del nivel de albúmina en sangre (38).

La producción y liberación de la PTH está regulada por la concentración de calcio iónico, por un sistema de retroalimentación negativa. Por ello, los descensos en el nivel de calcio iónico promueven la síntesis y liberación de esta hormona, siendo así el principal mecanismo de regulación del nivel de calcio en el extracelular. La PTH cumple su función por medio de 3 mecanismos: aumentando la reabsorción tubular de calcio en el riñón, la reabsorción ósea y la síntesis de 1,25 Colecalciferol (vitamina D activa) en el riñón, que es la que determina una mayor absorción de calcio a nivel intestinal. La calcitonina no tiene efecto fisiológico en la regulación de los niveles de calcio sérico (38).

Puede haber variantes en la concentración de calcio sérico entre una persona y otra. En promedio se considera normal una concentración sérica de calcio total de 8,5 a 10,5 mg/dL (7,8).

4.5.Hipocalcemia

La hipocalcemia es una alteración del metabolismo del calcio a partir de una disminución de los valores de calcio en sangre, que se puede presentar a través de manifestaciones clínicas del paciente y comprobable a través de exámenes de laboratorio. En promedio se aceptan como valores normales de 8.5 a 10.5mg/dl, por lo que se esperan valores inferiores a este rango. (3)

Para que haya manifestaciones clínicas de una hipocalcemia, el valor del calcio en sangre debe ser 8,0 mg/dl o menor. (3)

En el post operatorio de una tiroidectomía total el paciente puede padecer una hipocalcemia por hipoparatiroidismo. Esto puede ser temporal, como es en el caso de una

adecuada preservación de las glándulas paratiroides, o permanente en el que se resecan todas las glándulas paratiroides. Puede ocurrir en el periodo postoperatorio temprano o tardío (4).

En la mayoría de los casos, la hipocalcemia post tiroidectomía es leve y se manifiesta con síntomas como parestesias periféricas, calambres musculares y ansiedad. Sin embargo, la afección puede llegar a ser muy grave y provocar afecciones agudas que pongan en peligro la vida, como tetania, laringoespasma, confusión, convulsiones, arritmias e insuficiencia cardíaca (1).

Si la hipocalcemia se produce en el postoperatorio temprano puede ser realmente mórbido ya que prolonga la estancia hospitalaria y tiene el potencial de agregar complicaciones importantes. Por lo tanto, es crucial un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno (4).

4.5.1. Fisiopatología de la hipocalcemia

La vitamina D es una vitamina liposoluble derivada del colesterol. Se activa para formar 25OHD en el hígado y luego se convierte en 1,25 Dihidroxitamina D de manera dependiente de PTH . La vitamina D aumenta la absorción de calcio del tracto intestinal, y la suplementación puede ser útil para los pacientes con hipocalcemia, suponiendo que no exista una condición subyacente de malabsorción. La vitamina D también aumenta la resorción ósea y disminuye la excreción renal de calcio y fosfatos. Erbil et al. (9) demostraron que el riesgo de hipocalcemia era 558,5 veces mayor en pacientes con un nivel de 25OHD < 37,5 nmol/L, mientras que Al-Khatib et al. (40) encontraron que los pacientes con un nivel de 25OHD < 25 nmol/L tenían un riesgo 7,3 veces mayor de desarrollar hipercalcemia de laboratorio. Niveles séricos de 25OHD >20 ng/ml se asoció con un riesgo reducido de hipocalcemia en un 72% en comparación con el nivel sérico de los pacientes con deficiencia de vitamina D (DVD) (39).

La DVD y DVDS (deficiencia de vitamina D severa) se asocian a una mayor tasa de hipocalcemia transitoria. Por lo tanto, la suplementación preoperatoria de vitamina D oral debe considerarse una forma de minimizar la hipocalcemia en estos pacientes (39).

El magnesio juega un papel importante en la absorción de calcio. La hipomagnesemia se ha asociado con hipocalcemia en estados de enfermedades crónicas

ya que puede conducir a una secreción alterada de PTH y a la resistencia de los órganos blancos a la PTH, que en conjunto contribuyen al desarrollo de hipocalcemia (43).

El valor de la PTH en la predicción de la hipocalcemia posttiroidectomía ha sido ampliamente investigado y reportado en la literatura. La PTH es el indicador químico más importante del nivel de calcio, que suele reflejar el funcionamiento de la glándula paratiroides (45). En el estudio realizado por Qin, (1) los niveles bajos de PTH preoperatoria no predijeron la hipocalcemia postoperatoria. Otros estudios se han centrado en la relación entre los niveles de PTH postoperatoria y la hipocalcemia postoperatoria.

El momento de las mediciones de PTH en los estudios publicados ha oscilado entre 10 min y 24 h después de la tiroidectomía, sin embargo, no hay consenso sobre el umbral de PTH y el momento óptimo para su medición después de la tiroidectomía (45). Sywak et al. informaron que un nivel bajo de PTH postoperatoria de 4 horas (3-10 pg/ml) tenía una sensibilidad del 90% y una especificidad del 84% para predecir la hipocalcemia postoperatoria (46). La medición de la PTH en el primer día postoperatorio ha sido reportada como un método útil para predecir la hipocalcemia posttiroidectomía (46). Por lo tanto, se puede afirmar que un nivel más bajo de PTH en las primeras 24 h después de la cirugía es un factor de riesgo para hipocalcemia transitoria (9).

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 irrigación; 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 (47).

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 se encuentra 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 aturdido (9).

A pesar de que un clásico síndrome de hueso hambriento no pasaría desapercibido, las formas leves del síndrome posiblemente quedan infradiagnosticadas. Por ello, 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) (44).

4.6.Hipoparatiroidismo

4.6.1.Generalidades

La morbilidad de la cirugía tiroidea está relacionada directamente con la extensión de la resección quirúrgica, lo cual es dramáticamente patente en relación con la hipocalcemia y el hipoparatiroidismo postoperatorio. Al respecto, la tiroidectomía total puede llegar a tener una incidencia de hipoparatiroidismo mayor de 30%, mientras que la tiroidectomía subtotal y la lobectomía más istmectomía excepcionalmente se asocian a estas complicaciones. La hipocalcemia postoperatoria sigue siendo la complicación más frecuente tras la tiroidectomía total. La hipocalcemia transitoria habitualmente es consecuencia del trauma quirúrgico sobre las glándulas paratiroides el cual provoca una insuficiencia paratiroidea temporal cuya duración es menor de 6 a 12 meses y ocurre en el 6,9% a 46% de las tiroidectomías¹³. El hipoparatiroidismo definitivo (> 6 a 12 meses) es el resultado de la extirpación inadvertida y/o desvascularización de todas las glándulas paratiroides y varía entre el 0,4 a 33% de las tiroidectomías totales (8).

En la mayoría de los pacientes la hipocalcemia es subclínica. Cuando existen síntomas, estos aparecen habitualmente entre el primero y séptimo día del postoperatorio llegando el calcio a sus niveles más bajos al 3 día, sin embargo no hay que descuidar que, siendo poco corriente, pueden ocurrir hipocalcemias más tardías (después del 5° día), por ello se recomienda en un atento seguimiento hasta descartar esta última posibilidad (13) . Inicialmente la clínica de hipocalcemia puede ser sutil presentándose ansiedad, laxitud, letargo, parestesias acrales y circunmolares y entumecimiento. También pueden hacerse manifiestos los signos de Chvosteck y de Trousseau (1).

En la hipocalcemia grave se presenta el espasmo carpopedal, estridor laríngeo, convulsiones y/o tetania. A largo plazo, en pacientes con hipoparatiroidismo definitivo puede haber calcificaciones de los ganglios basales del cerebro y existe un mayor riesgo de formación de cataratas . Los factores de riesgo descritos de hipoparatiroidismo posquirúrgico permanente en cirugía tiroidea son extensión de la cirugía, reintervenciones, linfadenectomía cervical, tiroidectomía por enfermedad de Graves o por carcinoma tiroideo, ligadura de la arteria tiroidea inferior en su tronco, número de paratiroides identificadas y preservadas en el acto operatorio y la experiencia del cirujano (4).

El conocimiento anatómico de la localización típica y atípica de las glándulas paratiroides, así como de su búsqueda sistemática en toda intervención quirúrgica, son factores determinantes para minimizar su iatrogenia. Las paratiroides superiores por lo general se ubican en la mitad superior del tercio medio de la tiroides (80-90%) y las inferiores en el tercio inferior de la glándula (70-90%) a un cm bajo o sobre la arteria tiroidea inferior respectivamente (1).

Aunque no está resuelto el dilema de cuantas paratiroides deben preservarse para mantener los niveles de calcio sérico normales, se sugiere conservar al menos dos glándulas y realizar la ligadura de la arteria tiroidea inferior en sus ramas y no en su tronco principal, contiguo a la cápsula tiroidea, puesto que el 80% del aporte sanguíneo de las paratiroides depende de esta arteria. Como dato relevante se puede mencionar que las paratiroides funcionan en forma independiente, por lo cual frente a un estímulo de secreción de PTH no actúan todas a la vez, sino que solo 1 o 2. Por esta

razón es posible que un paciente en que se ha resecado solo 1 paratiroides evolucione con hipoparatiroidismo (4).

En las tiroidectomías totales los niveles de calcio sérico postoperatorio deben medirse rutinariamente. Los resultados de las calcemias pueden ser influenciados no solo por las alteraciones de las paratiroides si no por otras causas como la hemodilución perioperatoria que puede disminuir su valor, el síndrome del “hueso hambriento” en pacientes con hipertiroidismo y osteodistrofia, la toma y traslado de la muestra, además del método de análisis del calcio plasmático. El punto de corte para definir hipocalcemia es de 8,0 mg/dl (8).

En la valoración precoz de la función paratiroidea resulta una herramienta útil la medición de niveles séricos de PTH puesto que con resultados sobre 12 pg/ml casi siempre la hipocalcemia se asocia a recuperación espontánea. Si los síntomas y signos de hipocalcemia son leves se manejan con calcio oral y vitamina D terapia que puede ser pertinente mantener hasta por 2 meses. Si la clínica de hipocalcemia continúa por más de 6 meses el aporte deberá ser permanente (8).

Cuando los síntomas de hipocalcemia son severos la situación amerita la administración de calcio intravenoso con lo cual los síntomas se alivian de inmediato. Se recomienda utilizar una ampolla de gluconato de calcio al 10% a pasar en 4 a 5 minutos y repetir la dosis en caso de persistir la sintomatología. En casos refractarios, puede utilizarse un goteo intravenoso de calcio (20 a 30 ml de gluconato cálcico al 10% en 500 cc de solución glucosalina). Se ha descrito que la administración oral de 1 µg de calcitriol dos veces al día y 500 mg de calcio oral 3 veces día sería efectiva para prevenir la hipocalcemia sintomática después de la tiroidectomía total (4).

Cuando ha ocurrido una resección inadvertida o inevitable de una glándula paratiroides o se ha producido daño de su irrigación durante una cirugía tanto en lesiones benignas como malignas tiroideas, ésta debe ser fragmentada y luego trasplantada en el músculo esternocleidomastoideo o un músculo del antebrazo. El autotrasplante tiene una efectividad de casi el 100% y se logra gracias a que el tejido paratiroideo logra una vascularización muy rápida en el músculo, estando a la semana prendido y a las 2 o 3 semanas con funcionalidad completa¹⁹. También el tejido paratiroideo puede ser crioprecipitado y posteriormente trasplantado pero la efectividad es

bastante menor (50%). Otra técnica que se ha sugerido como el tratamiento ideal y definitivo del hipoparatiroidismo persistente es el alotrasplante de paratiroides. Se realiza a partir de células de glándulas donadas por pacientes con hiperparatiroidismo intervenidos quirúrgicamente (3).

Luego estas células se mezclan con alginato, se congelan, procesan, cultivan y se va midiendo niveles de PTH para evaluar su viabilidad²¹. El gran problema del alotrasplante de paratiroides es que como todo trasplante requiere de una terapia inmunosupresora con todos los efectos secundarios que ella conlleva, y que incluso pueden ser peores a los síntomas de la hipocalcemia. En enfermos que estaban previamente con terapia inmunosupresora se ha reportado hasta 10 años de buena función del injerto. Con el surgimiento del alginato, el cual hace de filtro para las células inmunes, el uso del tratamiento inmunosupresor estaría en evaluación, razón por la cual el alotrasplante aparece como una buena solución para tratar el hipoparatiroidismo definitivo, sin embargo faltan estudios para que su uso sea instaurado (2).

La alta prevalencia mundial de la obesidad ha popularizado el bypass gástrico como solución efectiva para esta condición. Los efectos endocrinos que conlleva la operación están aún en evaluación. Al respecto, cuando un paciente es sometido a esta cirugía, el sitio principal de absorción del calcio que es el duodeno y el yeyuno proximal, quedan excluidos redundando en un riesgo de hipocalcemia, por lo cual la suplementación de calcio y vitamina D son necesarios para prevenir deficiencias y secuelas de hipoparatiroidismo secundario. Si esta situación se relaciona con la realización de una tiroidectomía previa o posterior al bypass gástrico los riesgos de hipoparatiroidismo podrían sumarse (11).

4.6.2. Hipoparatiroidismo transitorio

El hipoparatiroidismo transitorio (menos de 6 meses) y su incidencia va de 6,9% a 46% de las tiroidectomías (1).

Aunque la mayoría de los casos de hipocalcemia post tiroidectomía son transitorios y autolimitados, hasta el 10 % pueden convertirse en permanentes requiriendo suplementos de calcio y vitamina D de por vida, visitas repetidas al médico y un mayor

riesgo de complicaciones a largo plazo (2). En las últimas décadas se han propuesto varios predictores de hipocalcemia, entre los cuales se pueden mencionar la edad, el sexo, las lesiones paratiroideas (por ejemplo, contusión, trastorno de perfusión sanguínea y escisión paratiroidea inadvertida), la deficiencia de vitamina D (DDV) y los niveles de hormona paratiroidea (PTH) se han sugerido como los predictores más importantes de hipocalcemia transitoria (4).

La hipocalcemia transitoria seguida a una tiroidectomía está frecuentemente asociada con fluctuaciones de las proteínas séricas que resultan de las alteraciones del equilibrio ácido-básico postoperatorio, de la concentración de albúmina y de la hemodilución, estos cambios no producen síntomas de hipocalcemia, para diagnosticar esta anormalidad clínica se debe monitorizar los niveles de calcio iónico del paciente, debido a que esto corresponde mejor con la fracción de calcio sérico disponible para participar en los procesos fisiológicos. Cuando ocurre una reducción franca del calcio iónico, como sucede en el 5 a 20% de pacientes, se pueden presentar parestesias periorales y en extremidades. Con una hipocalcemia severa los pacientes pueden experimentar tetania, laringoespasma, broncoespasma, convulsiones y arritmias cardíacas. Los signos de Trousseau y Chvostek pueden desarrollarse cuando los niveles de calcio sérico están por debajo de 8.0 mg/dl o calcio iónico por debajo de 4,5 mg/dl (3).

4.6.3.Hipoparatiroidismo Permanente

Se considera hipoparatiroidismo permanente si este dura de 6 a 12 meses postquirúrgicos. La hipocalcemia permanente debería ser poco común, después de una tiroidectomía no complicada. La incidencia de hipoparatiroidismo permanente es de 1 a 10% pero puede ser significativamente alto cuando se realiza una disección extensa o en reoperaciones por recurrencia de cáncer de tiroides (1).

El hipoparatiroidismo permanente es la complicación a largo tiempo más común después de una tiroidectomía total, y aunque rara vez esta puede ser fatal, puede causar morbilidad significativa para el paciente (4).

Se considera cuando hay niveles de PTH insuficientes para mantener una calcemia normal, en un periodo de 6 meses o más después de la cirugía, sin embargo, la

recuperación puede tardar más de 12 meses. Se considera que ha recuperado su función cuando los niveles de PTH están por encima de 10 pg/dL y no tiene requerimiento de calcitriol diario ni suplementario de calcio para evitar los síntomas de hipocalcemia. (2)

La incidencia de hipoparatiroidismo permanente se reporta en <3%, utilizando como punto de referencia un calcio total menor a 8.0 mg/dL. (2)

El hipoparatiroidismo postquirúrgico se desarrolla por una secreción inadecuada de la PTH, lo cual resulta en una hipocalcemia asociada a hiperfosfatemia. Además, también se presenta como parte a una respuesta postquirúrgica esperada, como la hemodilución y la secreción de la hormona antidiurética, factores que contribuyen a disminuir aún más los niveles de calcio (1).

La hipocalcemia por lesión permanente de las glándulas paratiroides es la complicación más común pero crítica y requiere tratamiento urgente debido a los riesgos de tetania, broncoespasmo y arritmias cardíacas (2). Los pacientes con hipocalcemia permanente pueden ser lábiles y difíciles de manejar. También pueden experimentar una morbilidad significativa; sin embargo, muchos se mantienen con un régimen estable de calcio y vitamina D (y, ocasionalmente, magnesio), lo que requiere un control de laboratorio ocasional. Es de vital importancia que el cirujano de tiroides utilice estrategias para prevenir la hipocalcemia y minimizar sus efectos. En la actualidad, no existe un método eficaz para tratar la hipocalcemia posoperatoria, excepto la suplementación con calcio y 1-25-dihidroxicolecalciferol (4).

4.6.4. Factores de riesgo para hipoparatiroidismo

La excisión inadvertida de las paratiroides (EIP) es una complicación reconocida de la cirugía de tiroides. Un factor que puede influir es la ubicación, ya que en algunas ocasiones se pueden encontrar intratiroides. La EIP es un posible indicador de factores adversos del paciente, de la enfermedad y del cirujano, este último puede influir negativamente cuando el cirujano tiene menos experiencia, pero cabe mencionar que incluso los cirujanos de tiroides más experimentados, probablemente han recibido un informe patológico que indica que se encontró una glándula paratiroides incidentalmente en la muestra de tiroidectomía enviada para análisis (41,42).

Cuando hay inflamación local también puede predisponer a EIP. Por lo tanto, al realizar una tiroidectomía total donde se da una EIP se aumenta la prevalencia de

hipocalcemia. Su incidencia fue significativamente mayor cuando se hizo la comparación, el grupo con EIP que en el grupo sin EIP, independientemente de si la hipocalcemia era transitoria o permanente, por lo que se puede establecer que la hipocalcemia es más probable que ocurra cuando una o más glándulas paratiroides son extirpadas inadvertidamente (34).

Los nódulos tiroideos en pacientes con enfermedad de Graves, cursan con mayor inflamación local y fibrosis, además tienen un flujo sanguíneo abundante, lo cual puede aumentar el sangrado intraoperatorio, oscurecer el campo de visión quirúrgico y aumentar la complejidad y complicaciones de la cirugía (33). Los pacientes con EG tienen tasas de incidencia significativamente más altas de hipocalcemia transitoria y permanente en comparación con aquellos sin esta condición. Por lo tanto, los pacientes con EG deben ser monitoreados de cerca antes de la cirugía. Se debe buscar que estos pacientes se encuentren eutiroides antes de la operación con medicación antitiroidea (propiltiouracilo, PTU o metimazol) y se les administre una solución saturada de yoduro de potasio durante 10 días antes de la cirugía para reducir la vascularización de la glándula tiroidea (34).

Estudios anteriores han demostrado que los pacientes con Tiroiditis de Hashimoto (TH) tienen más probabilidades de desarrollar hipocalcemia (34,35). La posible razón es que las glándulas paratiroides en pacientes con HT son posiblemente más susceptibles a lesionarse, ya sea por la inflamación o por la retracción adicional requerida para movilizar las glándulas tiroideas que son más firmes que las normales. Además, la TH también aumenta la fibrosis y el número de ganglios linfáticos pequeños en el campo de la tiroidectomía, lo que dificulta la identificación adecuada de las glándulas paratiroides, especialmente en el contexto de un cirujano sin experiencia. Sin embargo, en el estudio realizado por Yuan Qin (1) no hubo diferencias significativas en los pacientes con TH entre los grupos con hipocalcemia y sin hipocalcemia.

La hipocalcemia también puede desarrollarse en pacientes con cáncer de tiroides que se someten a una disección de ganglios linfáticos centrales (CLND), debido a daño vascular o paratiroidectomía inadvertida por invasión de la cápsula tiroidea. Las glándulas paratiroides inferiores tienen un mayor riesgo de daño que las glándulas superiores, que por lo general pueden conservarse. La lesión de la glándula paratiroides inferior a menudo es inevitable en la CLND (1). Por lo tanto, los pacientes con cáncer de tiroides que se

someten a CLND tienen más probabilidades de sufrir hipocalcemia. Varios estudios (19,36,37) demostraron que el cáncer de tiroides aumentó el desarrollo de hipocalcemia, por lo que representa un alto riesgo significativo de hipocalcemia transitoria y permanente después de la cirugía en pacientes con nódulos malignos (34).

4.6.5. Manifestaciones clínicas de la Hipocalcemia

Los signos y síntomas de la hipocalcemia dependen de la gravedad y la agudeza del inicio. En la hipocalcemia aguda los primeros síntomas descritos son neurológicos; con parestesias en la región perioral, manos y pies si cuando se da la aparición de estos síntomas no se tratan, pueden progresar a calambres, hiperreflexia y espasmos musculares. La irritabilidad, la depresión y los síntomas psicóticos pueden asociarse también (44).

En casos severos, puede acontecer angina de pecho, insuficiencia cardíaca congestiva o síncope, debido a cambios en la contractilidad o en la conducción eléctrica cardíaca, también se da laringoespasma, broncoespasmo o crisis epilépticas que comprometen la vida del paciente. En el examen neurológico es importante recordar los signos clásicos de tetania latente con Chvostek positivo (presente en 1-25% de sujetos sanos y en 94% de pacientes con hipocalcemia verdadera, aunque puede estar ausente en hipocalcemia crónica) y el signo de Trousseau (ausentes en un tercio de los pacientes con hipocalcemia). El signo de Chvostek consiste en la contracción momentánea del lado ipsilateral de la cara (nariz o labios) cuando se golpea el nervio facial en el ángulo de la mandíbula, haciendo percusión sobre el músculo masetero (45).

El signo de Trousseau se considera más sensible que el signo de Chvostek. Consiste en el espasmo de la mano y el antebrazo debido a la oclusión de la arteria braquial cuando se coloca un manguito de presión arterial en el brazo y se infla a 10 mm Hg por encima de la presión sistólica durante al menos 2 minutos. El signo de Trousseau para la tetania latente es más comúnmente positivo en el contexto de hipocalcemia. El signo se observa como un espasmo carpopedal inducido por isquemia secundaria al inflado de un manguito de esfigmomanómetro, comúnmente en el brazo de un individuo. El espasmo carpopedal se visualiza como una flexión de la muñeca, el pulgar y las articulaciones metacarpofalángicas con hiperextensión de los dedos. La sensibilidad y especificidad del signo de Trousseau para las personas con

hipocalcemia es del 94 % y el 99 %, respectivamente. A pesar de esto, del 1%-4% de las personas sanas pueden tener un signo de Trousseau positivo. El signo de Trousseau también se puede producir en el contexto de hipomagnesemia y alcalosis metabólica, como en el contexto de hiperventilación o pérdida excesiva de ácido a través del sistema gastrointestinal. En ambos casos, también tiende a estar presente hipocalcemia (43).

Los hallazgos electrocardiográficos más frecuentes son la prolongación de los segmentos QTc y ST, inversión de la onda T y, en casos graves, bloqueo AV o fibrilación ventricular. En la hipocalcemia crónica, los síntomas como piel seca, cabello áspero o uñas frágiles suelen ser más sutiles. A pesar de ello, pueden aparecer complicaciones graves en casos crónicos como papiledema, parkinsonismo, cataratas subcapsulares, calcificación de los ganglios basales y hemorragias intracerebrales (55).

4.6.6.Evaluación del hipoparatiroidismo

La evaluación de un hipoparatiroidismo inicia en el acto quirúrgico y continúa en el periodo postoperatorio, basándose en signos y síntomas característicos, y en mediciones bioquímicas (55).

Un cirujano experimentado puede estimar la función paratiroidea postquirúrgica de forma empírica al considerar el número de glándulas conservadas *in situ* y su apariencia. La viabilidad de cada glándula se valora de acuerdo con su apariencia macroscópica y su vascularidad en una escala de 0 (normal- color y pedículo vascular intacto) a 3 (viabilidad comprometida severamente- descolorada, café a negro o pálida, y no hay sangrado proveniente de la glándula). Esta escala se correlaciona con la incidencia de hipoaparatiroidismo (44).

También se pueden realizar mediciones transoperatorias de la PTH, las cuales son de ayuda para una detección y tratamiento temprano, y de esta manera tener la posibilidad de un egreso temprano o incluso el mismo día. Además, permite iniciar de forma temprana la suplementación con calcio. Sin embargo, algunos pacientes con PTH transoperatorias normales pueden desarrollar posteriormente hipocalcemias transitorias (55).

El riesgo de hipocalcemia, ya sea transitoria o permanente, se ve aumentado por ciertos factores como: (1)

- El drenaje venoso de las glándulas paratiroides superiores está determinado en su totalidad por la circulación de la glándula tiroidea.
- La ubicación de las glándulas paratiroides, que en ocasiones se pueden encontrar por debajo de la cápsula tiroidea en algunos bocios grandes o en algunos casos, aunque poco común, algunas se ubican completamente dentro del parénquima tiroideo y por esta característica son imposibles de visualizar durante la cirugía, principalmente las glándulas paratiroides inferiores. Esto lleva a un 6-21% de paratiroidectomía incidental.
- En algunos casos de bocios extremadamente grandes, enfermedad de Graves o cáncer tiroideo, requieren una disección ganglionar extensa que, por lo general, tiene como resultado, la extirpación no deseada de las glándulas paratiroides inferiores.
- Una reexploración cervical, que termina en un aumento del trauma en el sitio quirúrgico con el riesgo de devascularizar las glándulas paratiroides.
- Edad joven y sexo femenino.

4.6.7. Evaluación preoperatoria

En la evaluación preoperatoria de los pacientes que se van a someter a tiroidectomía se deben identificar a aquellos que presentan mayor riesgo de hipocalcemia postquirúrgica mediante datos clínicos y bioquímicos (8).

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 tiroidea y paratiroides, presentan mayor riesgo de hipocalcemia. Igualmente, los pacientes con anatomía modificada por cirugía cervical previa o radiación están en mayor riesgo (2).

Es recomendable valorar el estado de la vitamina D, ya que varios estudios han relacionado su déficit con hipocalcemia transitoria. Además, es importante detectar a pacientes con problemas malabsortivos y solicitar una determinación de magnesio previa a la intervención (8).

Una vez identificados los pacientes de riesgo, se debe tratar el déficit de vitamina D a pacientes que van a ser sometidos a tiroidectomía (7).

Por lo tanto, para una evaluación prequirúrgica es importante, reconocer activamente a pacientes con mayor riesgo de hipocalcemia postquirúrgica en el periodo preparatorio y tratar a los pacientes que tiene déficit de vitamina D en pacientes con mayor riesgo de hipocalcemia postoperatoria.

4.6.8.Prevencción transoperatoria de lesión de glándulas paratiroides

Para minimizar el hipoparatiroidismo posttiroidectomía es esencial contar con un adecuado conocimiento anatómico y experiencia quirúrgica.

Algunos factores de riesgo independientes para hipocalcemia son lesión a las glándulas paratiroides y su perfusión durante la tiroidectomía, una paratiroidectomía accidental y un autotransplante fallido (24).

La técnica quirúrgica y la extensión de la tiroidectomía están relacionados con lesión, edema, isquemia o resección accidental de las paratiroides. Aun cuando se consideró que hubo una adecuada preservación de estas glándulas, no es garantía de que haya un adecuado funcionamiento postoperativo normal (3).

El riesgo de lesión o excisión inadvertida aumenta si no se logran identificar las glándulas paratiroides durante la tiroidectomía. Remover de forma iatrogénica las glándulas paratiroides incrementa el riesgo de hipoparatiroidismo permanente. Explorar o manipular los alrededores de las glándulas paratiroides puede generar compromiso del flujo sanguíneo a la glandular o afectar su drenaje venoso. Al mismo tiempo, la glándula se puede ver sometida a estrés mecánico, lo que resulta en la liberación transitoria de PTH (2).

Generalmente el flujo sanguíneo de la glándula paratiroides va en dirección de lateral a medial, por lo tanto, es esencial movilizar y preservar los vasos laterales para prevenir su devascularización. Identificar y preservar intactas las glándulas durante la disección no es suficiente para prevenir complicaciones relacionadas con la hipocalcemia (1).

Dentro de las acciones más importantes para evitar una devascularización se menciona, conservar un segmento más largo del vaso sanguíneo que lo usualmente

esperado, y además preservar la cápsula tiroidea que lleva el vaso nutricional. También se recomienda ligar las ramas terminales de la arteria tiroidea inferior lo más cercano posible al parénquima, para reducir de isquemia (1).

Cabe mencionar que no siempre es posible identificar las 4 glándulas paratiroides. La incidencia de hipoparatiroidismo transitorio posterior a una tiroidectomía total es mayor cuando solo se logran identificar 3 glándulas o menos, y disminuye cuando se identifican las 4 glándulas paratiroides. Sin embargo, el hipoparatiroidismo permanente no se ve afectado por este factor. Si durante una tiroidectomía total se logra preservar por lo menos una glándula paratiroides con su aporte sanguíneo, se considera que es suficiente para prevenir hipoparatiroidismo permanente, en un contexto donde no se realice autotransplante (24).

Algunas medidas tomadas transoperatoriamente para disminuir el riesgo de hipocalcemia incluyen una búsqueda sistemática de las glándulas paratiroides para visualizar y conservar al menos dos, también se recomienda realizar una disección muy meticulosa y respetar la grasa periglandular para proteger el pedículo vascular y de esta manera disminuir el riesgo de hipocalcemia crónica leve, lo cual representa efectos a largo plazo muy deletéreos principalmente en el metabolismo óseo. El desarrollo de hipoparatiroidismo subclínico tiende a ser subestimado (44).

Cuando hay sangrados importantes, las glándulas paratiroides pueden cambiar su coloración a un tono más claro y ser confundidas con el parénquima de la glándula tiroidea, ganglios linfáticos o tejido adiposo. Las glándulas paratiroides que tienen una ubicación subcapsular son más difíciles de identificar y al mismo tiempo más vulnerables de que sean removidas durante una tiroidectomía. En este último contexto, esta sería una causante de hipoparatiroidismo permanente (55).

La disección del compartimento central del cuello (nivel ganglionar VI), es un factor de riesgo independiente para una paratiroidectomía inadvertida, por lo que se recomienda antes de completar la disección, hacer una revisión detallada para identificar las glándulas paratiroides inferiores y realizar autotransplante de forma rutinaria ayuda a disminuir el riesgo. En este escenario se aumenta el riesgo de hipoparatiroidismo transitorio, pero no permanente (4).

Las estrategias médicas y quirúrgicas para minimizar la hipocalcemia posttiroidectomía incluyen la optimización de los niveles de vitamina D, la preservación de la perfusión sanguínea de las glándulas paratiroides y el autotrasplante de glándulas paratiroides isquémicas (AP) (7).

4.6.9. Autotrasplante de Glándulas Paratiroides

El primer autotrasplante de paratiroides (ATPT) reportado en un ser humano fue realizado por William Halsted en 1909. El primer ATPT durante una tiroidectomía parcial realizada por Lahey, se reportó por primera vez en 1926 (93). La viabilidad de una paratiroides autotrasplantada se informó por primera vez en 1975. Con el tiempo, los cirujanos se fueron familiarizando con las técnicas de autotrasplante. Gradualmente, estos métodos ganaron popularidad como medidas para reducir las tasas de hipocalcemia e hipoparatiroidismo después de la tiroidectomía total (93).

El tejido paratiroideo tiene ciertos atributos que le permiten sobrevivir, prosperar y funcionar después del autotrasplante. Inmediatamente después del ATPT, el tejido autotrasplantado sobrevive por imbibición. Esto se refiere al proceso de difusión pasiva de agua, oxígeno y nutrientes en las células del injerto desde el líquido tisular circundante. Los desechos metabólicos se difunden hacia el líquido circundante. Los injertos pueden sobrevivir por imbibición hasta una semana después del trasplante. Los factores clave que influyen en la supervivencia del injerto por imbibición son el grado de perfusión del lecho del injerto y el tamaño de los fragmentos de tejido que se implantan. Los fragmentos de tejido que se injertan deben ser lo suficientemente pequeños para sobrevivir el período postoperatorio inmediato, antes de la neovascularización. Se ha informado de ATPT exitoso con varios tamaños de injertos (94).

El trasplante de fragmentos de tejido con un volumen de 1 mm³ (1x1x1 mm) asegura una supervivencia óptima del tejido. Con el tiempo, nuevos vasos sanguíneos comienzan a desarrollarse dentro del injerto en virtud de la angiogénesis. Varios factores influyen en este proceso. La capacidad del tejido paratiroideo para inducir la angiogénesis se ha demostrado tanto *in vitro* como *in vivo*. Se ha demostrado que el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) contribuye al desarrollo del fenotipo angiogénico *in vitro*. Además, se ha demostrado la reinervación a lo largo de los vasos sanguíneos recién construidos en tejido paratiroideo trasplantado 1 semana después de la operación (94).

Un lecho vascular bien perfundido, como el vientre del músculo esquelético, es necesario para el autotrasplante a fin de que el injerto sobreviva por imbibición antes de que se formen nuevos vasos sanguíneos por angiogénesis. Generalmente, los sitios preferidos para el trasplante son la musculatura del antebrazo y el músculo esternocleidomastoideo (95).

La ventaja de emplear el esternocleidomastoideo es que se puede evitar otra incisión. También se ha informado un ATPT exitoso en el braquiorradial. Si bien requiere una incisión separada, es mucho más fácil evaluar el funcionamiento del injerto. También se ha informado PTAT en el pectoral mayor. Durante la disección del cuello, cuando el músculo esternocleidomastoideo se venda y se libera por completo, el suministro de sangre al músculo puede verse comprometido, al menos de manera transitoria. Esto puede afectar negativamente la viabilidad del injerto. Existe un informe de autotrasplante subcutáneo preesternal exitoso de glándulas paratiroides (95).

Por lo tanto, si bien hay defensores de varios sitios dentro del cuerpo para la implantación de paratiroides extraídas, todos coinciden en el hecho de que el vientre del músculo esquelético es un sitio adecuado para la ATPT. De acuerdo con este último metaanálisis, se encontró que las tasas de hipocalcemia transitoria son significativamente más altas en pacientes que se sometieron a autotrasplante de paratiroides, pero la incidencia de hipocalcemia permanente no aumentó, lo que confirma que el ATPT podría compensar total o parcialmente la anomalía de las glándulas paratiroides y los pacientes podrían recuperar la función original después de un periodo (96).

La preservación de la función paratiroidea sigue siendo uno de los puntos claves de la cirugía tiroidea. Esto ayuda a limitar no solo la morbilidad a corto plazo, sino también el impacto a largo plazo en la salud del paciente, la calidad de vida y los costos de atención médica. La evolución en la técnica quirúrgica con disección capsular, identificación de paratiroides, autotrasplante en uso rutinario, además de algunos complementos como lupas quirúrgicas y dispositivos de energía para disección fina y hemostasia han ayudado a mejorar los resultados (95). Sin embargo, según la evidencia reportada hasta hoy en día quedan algunas si este abordaje debe realizarse de forma selectiva versus rutinario. La preservación de las glándulas paratiroides en una TT continúa siendo un arte donde la técnica quirúrgica meticulosa, la experiencia y la pericia siguen siendo los pilares para asegurar buenos resultados (94).

4.6.10. Postoperatorio inmediato

4.6.10.1. Lapsos para solicitar valores PTH postquirúrgicos

Este tema ha sido ampliamente estudiado, para determinar 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 algunos hospitales se obtiene un resultado rápido, pero la determinación rutinaria de PTH puede no ser lo suficientemente rápida como para poder tomar decisiones terapéuticas en el postoperatorio (86).

Niveles de PTHiop menores de 7-17,9 pg/ml han demostrado ser predictores de hipocalcemia, así como descensos postquirúrgicos de la PTH mayores del 62,5-80%. 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 hipocalcemia (87). La disminución tardía de la PTHi, igual o mayor del 80%, ha demostrado de mucha utilidad para poder seleccionar a los pacientes que se pueden egresar de manera temprana. Sin embargo, la utilidad de los niveles precoces de PTHi para predecir el hipoparatiroidismo permanente continúa siendo controversial (88).

Por la evidencia disponible y debido a la variabilidad en las técnicas de medida de PTH no se puede determinar con seguridad el momento exacto para la extracción de la muestra ni los puntos de corte para decidir el alta hospitalaria precoz o el inicio del tratamiento de la hipocalcemia (89).

4.6.10.2. 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, este periodo es menor en los pacientes de mayor riesgo. El intervalo 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 horas

postquirúrgicas (54). Se han utilizado los niveles y la variación postoperatoria de calcio para establecer las indicaciones a seguir (87).

4.6.11. Manejo de la hipocalcemia

Identificar de forma temprana ayuda a prevenir el desarrollo de síntomas y de esta manera disminuye también la estancia hospitalaria.

Los niveles de PTH siempre se deben interpretar en relación con la función renal, el nivel de vitamina D3 y los niveles de magnesio. Se ha determinado que realizar medición de la PTH es un predictor de hipocalcemia mejor que la medición aislada de los niveles de calcio. Se ha establecido que si los niveles de PTH son ≥ 5 pg/m, no se requiere suplementar con calcio ni vitamina D (90).

Por medio de varios metaanálisis australianos, Grodowski et al. lograron determinar que niveles indetectables de la PTH en las primeras 4 horas postoperatorias es un factor predictor de hipocalcemia, con una sensibilidad de 48.5% y una especificidad de 96.7% (90).

Durante el período perioperatorio, la suplementación oral con calcio (2mg/d) y vitamina D (colecalfiferol) se inicia una semana antes de la cirugía y se continúa por dos semanas después, para reducir la incidencia y la severidad de la hipocalcemia postoperatoria y de esta manera mejorar la calidad de vida del paciente (91).

Se debe realizar una medición preoperatoria de vitamina D para detectar si hay alguna deficiencia (valores <20 ng/ml) y hacer la suplementación necesaria previo a la cirugía. La dosis generalmente indicada es de 100,000 IU de colecalfiferol o 0.5-1 μ g dos veces al día. Una segunda medición de Vitamina D, debe realizarse dos meses después de la cirugía para detectar algún déficit (55).

Si el paciente está sintomático, el tratamiento consiste en la administración diaria de calcio y vitamina D, en una dosis de 500-1000mg de carbonato de calcio. En caso que se presente asociado a una acloridia, se podría usar citrato de calcio (pacientes en tratamiento con IBP) ya que el carbonato requiere un medio ácido para su absorción (55).

Debe realizarse un ajuste a las dosis del tratamiento, basándose en mediciones semanales del calcio y el fosfato hasta alcanzar un equilibrio biológico. La deficiencia de

magnesio, que puede causar resistencia a la PTH, debe diagnosticarse y tratarse lo más pronto posible. Se administra en una dosis de 1.5g por día (91).

Es importante mencionar que la dosis administrada de calcio debe darse distanciada por varias horas de la hormona tiroidea, ya que las sales de calcio disminuyen la biodisponibilidad de levotiroxina (91).

Aun no existe un consenso respecto al tratamiento del hipoparatiroidismo. Su detección va a depender de las mediciones del calcio y la PTH, las cuales se recomiendan realizarse a las seis horas posquirúrgicas; debe darse terapia combinada (calcio y vitamina D) y no es necesario dar tratamiento intrahospitalario si el paciente cursa asintomático con hipocalcemia relativa, ya que este puede estimular hipertrofia en las glándulas paratiroides remanentes (90).

Es importante recalcar que el nivel más bajo de calcio se presenta a las 48 horas postquirúrgicas, por lo que a los pacientes que se les da manejo ambulatorio se les debe dar una educación detallada en cuanto a los riesgos y síntomas que pueden llegar a presentar en relación a hipoparatiroidismo (55).

4.6.11.1. Manejo de hipocalcemia leve-moderada

El propósito general del tratamiento es mantener la calcemia en el límite inferior o levemente por debajo del límite inferior del rango de referencia.

La sal de calcio más comúnmente utilizada para la corrección de la hipocalcemia es el carbonato 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 fósforo (34).

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 (90).

El tratamiento del hipoparatiroidismo leve y moderado se recomienda realizarlo en forma oral. 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 o <4,0 mg/dl medido dentro de las primeras 68 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 0,250,5 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 oral (37) en dosis de 0,5-2 g de calcio elemento repartida en 2-4 dosis (91).

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 calcio (34).

Se debe separar la administración de sales de calcio de la levotiroxina, porque inhibe su absorción. La levotiroxina se recomienda tomarla 1 hora antes o 3 horas después de las sales de calcio oral (55).

4.6.11.2. Manejo de la hipocalcemia severa

El tratamiento de la hipocalcemia grave, es decir, aquella que se presenta con síntomas de espasmo carpopedal, tetania, convulsiones o alargamiento del intervalo QT, signo de Chvostek positivo asociado a algunos riesgos como descompensación cardíaca

o un laringoespamo, o pacientes con nivel $<7,5$ mg/dl aunque sea asintomática, se realiza con calcio intravenoso (3).

Inicialmente, el tratamiento se hará con un bolo de 1 o 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 digitálica 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 (55).

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 μ g 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 (90).

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. 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 positivos (92).

El riesgo más importante que debe tenerse presente en una hipocalcemia severa es la descompensación cardíaca debido a arritmias. Si se deben utilizar dosis más altas de calcio o calcitriol, hay que hacer vigilancia con laboratorios control (calcio sérico, PTH y calcio urinario). El calcio urinario se debe vigilar de cerca, ya que la hipercalcemia puede exponer al paciente a riesgo de insuficiencia renal y nefrolitiasis (90).

Recuperar la función paratiroidea puede tardar varios meses y se debe hacer el esfuerzo de ir disminuyendo progresivamente los suplementos de calcio en el transcurso de un año y medio para eventualmente discontinuar la terapia, siempre y cuando el paciente mantenga los niveles de calcio dentro de rangos normales (92).

Conclusiones

1. La lesión del NLR transitoria es el resultado de neuropraxia o axonotmesis dependiendo el grado de daño a la mielina; una de las principales causas es la tracción, compresión o incluso pérdida de continuidad de los axones. En su mayoría estas lesiones resuelven por completo en un término de semanas.
2. El riesgo de lesión al NLR aumenta cuando se trata de una cirugía de reintervención, o de cáncer. En estos casos sí se ha logrado demostrar la superioridad para utilizar MNIO para prevenir la lesión del NLR.
3. La visualización del NLR sigue siendo el método más utilizado para tratar de mantener integridad del nervio; sin embargo, visualizarlo íntegro no descarta lesión y la herramienta más utilizada que se recomienda es utilizar MNIO para disminuir el riesgo.
4. Se puede determinar que la experiencia del cirujano es un factor relevante para disminuir el riesgo de lesión del NLR, ya que al alcanzar un promedio de 20 cirugías anuales genera hay un descenso en los datos estadísticos reportados de lesión al NLR.
5. El tipo de cirugía realizada, tiroidectomía total vs tiroidectomía parcial le confiere un factor de riesgo independiente para lesión del NLR, durante una TT, ambos NLR se encuentran en riesgo de lesión a diferencia de una parcial. Por lo tanto, si durante una cirugía se evidencia lesión de uno de los NLR, se debe realizar un cambio en el plan quirúrgico para conservar parcialmente el otro lóbulo tiroideo y así disminuir la morbimortalidad relacionada a la lesión del NLR.
6. A pesar de la diferencia anatómica entre el lado derecho y el lado izquierdo del NLR no hay una diferencia en cuanto a predominancia de lesión de un lado que sea estadísticamente significativa.
7. El hipoparatiroidismo es la complicación más frecuente a largo plazo después de una tiroidectomía total.
8. Se puede estimar la presencia de hipoparatiroidismo postquirúrgico de forma empírica considerando algunos factores transoperatoriamente como es su apariencia macroscópica y la vascularización.

9. Las mediciones intraoperatorias de la PTH favorecen la detección temprana de hipoparatiroidismo, que a su vez beneficia un manejo temprano de la hipocalcemia con suplementación de calcio y vitamina D.
10. Valores de PTH normales transoperatoriamente no descartan la posibilidad de hipocalcemia transitoria.
11. La deficiencia prequirúrgica de Vitamina D es un factor de riesgo independiente para predecir hipocalcemia transitoria, por lo que se recomienda dar suplementación oral.
12. Cuando no hay respuesta al tratamiento convencional de hipoparatiroidismo, se recomienda suplementar con PTH, ya que esta permite alcanzar niveles de normocalcemia disminuyendo el uso de suplementos con calcio y vitamina D.
13. Para disminuir el riesgo de hipoparatiroidismo se recomienda visualizar al menos 2 glándulas paratiroides.
14. El uso de instrumentos de energía y de lupas ópticas ha permitido una mejor disección y hemostasia para disminuir el riesgo de lesión.
15. El autotransplante de paratiroides es una opción de tratamiento para la paratiroidectomía inadvertida; es la mejor manera de asegurar la función paratiroidea normal al preservarlas *in situ* y evitar la morbilidad asociada.

Bibliografía

1. Qin, Y., Sun, W., Wang, Z., Dong, W., He, L., Zhang, T. and Zhang, H., 2021. A meta-analysis of risk factors for transient and permanent hypocalcemia after total thyroidectomy. *Frontiers in Oncology*, 10, p.614089.
2. Lorente-Poch L, Sancho JJ, Muñoz-Nova JL, Sánchez-Velázquez P, Sitges-Serra A. (2015) Defining the syndromes of parathyroid failure after total thyroidectomy *GlandSurg* 4:82-90.
3. Christou, N. and Mathonnet, M., 2013. Complications after total thyroidectomy. *Journal of visceral surgery*, 150(4), pp.249-256.
4. Edafe O, Antakia R, Laskar N, Uttley L, Balasubramanian SP. (2014) Systematic review and meta-analysis of predictors of post-thyroidectomy hypocalcaemia. *Br J Surg* 101:307-20.
5. Benvenga, S., Tuccari, G., Ieni, A. and Vita, R., 2018. Thyroid gland: anatomy and physiology. *Encyclopedia of Endocrine Diseases*, 4, pp.382-390.
6. Stathatos, N., 2019. Anatomy and physiology of the thyroid gland. *The thyroid and its diseases: A comprehensive guide for the clinician*, pp.3-12.
7. Erbil Y, Bozbora A, Ozbey N, Issever H, Aral F, Ozarmagan S, et al. (2007) Predictive value of age and serum parathormone and vitamin D3 levels for postoperative hypocalcemia after total thyroidectomy for nontoxic multinodular goiter. *Arch Surg* 142:1182-7.
8. Lang BH, Chan DT, Chow FC.(2016) Visualizing fewer parathyroid glands may be associated with lower hypoparathyroidism following total thyroidectomy. *Langenbecks Arch Surg* 401:231-8.
9. Eismontas V, Slepavicius A, Janusonis V, Zeromskas P, Beisa V, Strupas K, et al. (2018) Predictors of postoperative hypocalcemia occurring after a total thyroidectomy: results of prospective multicenter study. *BMC Surg* 18:55-5.

10. Davey, M.G., Cleere, E.F., Lowery, A.J. and Kerin, M.J., 2022. Intraoperative recurrent laryngeal nerve monitoring versus visualisation alone-A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *The American Journal of Surgery*, 224(3), pp. 836-841.
11. Edafe O, Antakia R, Laskar N, et al. (2014) Systematic review and meta-analysis of predictors of post-thyroidectomy hypocalcaemia. *Br J Surg*. 2014; 101(4): 307-320
12. Davey, M.G.; Cleere, E.F.; Lowery, A.J.; Kerin, M.J. 2022. Intraoperative recurrent laryngeal nerve monitoring versus visualisation alone—A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials.*Am. J. Surg.*,224, 836-841.
13. Pisanu, A.; Porceddu, G.; Podda, M.; Cois, A.; Uccheddu, A. 2014. Systematic review with metaanalysis of studies comparingintraoperative neuromonitoring of recurrent laryngeal nerves versus visualization alone during thyroidectomy.*J. Surg. Res.*,188, 152- 161.
14. Henry, B.M.; Graves, M.J.; Vikse, J.; Sanna, B.; Bkalla, P.A.; Walocha, J.A.; Barczyński, M.; Tomaszewski, K.A. 2017. The current stateof intermittent intraoperative neural monitoring for prevention of recurrent laryngeal nerve injury during thyroidectomy: APRISMA- compliant systematic review of overlapping meta-analyses.*Langenbeck's Arch. Surg.*,402, 663-673.
15. Cirocchi, R.; Arezzo, A.; D'Andrea, V.; Abraha, I.; Popivanov, G.I.; Avenia, N.; Gerardi, C.; Henry, B.M.; Randolph, J.; Barczyński, M. 2019. Intraoperative neuromonitoring versus visual nerve identification for prevention of recurrent laryngeal nerve injury inadults undergoing thyroid surgery. In*Cochrane Database of Systematic Reviews*; Cochrane Library: London, UK, Volume 19,p. CD012483.
16. Welbourn, R.B. Highlights from Endocrine Surgical History.*World J. Surg.*1996. 20, 603-612
17. Li, M.; Brito, J.P.; Vaccarella, S. 2020. Long-Term Declines of Thyroid Cancer Mortality: An International Age-Period-Cohort Analysis.*Thyroid*,30, 838-846.

18. Miranda-Filho, A.; Lortet-Tieulent, J.; Bray, F.; Cao, B.; Franceschi, S.; Vaccarella, S.; Dal Maso, L. 2021. Thyroid Cancer Incidence Trends by Histology in 25 Countries: A Population-Based Study. *Lancet Diabetes Endocrinol.*,9, 225-234.
19. Haugen, B.R.; Alexander, E.K.; Bible, K.C.; Doherty, G.M.; Mandel, S.J.; Nikiforov, Y.E.; Pacini, F.; Randolph, G.W.; Sawka, A.M.; Schlumberger, M.; et al. 2016. American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer: The American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid* 2016, 26, 1-133
20. Chandrasekhar, S.S.; Randolph, G.W.; Seidman, M.D.; Rosenfeld, R.M.; Angelos, P.; Barkmeier-Kraemer, J.; Benninger, M.S.; Blumin, J.H.; Dennis, G.; Hanks, J.; et al. 2013,. *Clinical Practice Guideline: Improving voice outcomes after thyroid surgery.* *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 148, S1-S37.
21. Jeannon, J.P.; Orabi, A.A.; Bruch, G.A.; Abdalsalam, H.A.; Simo, R. 2009. Diagnosis of recurrent laryngeal nerve palsy after thyroidectomy: A systematic review. *Int. J. Clin. Pract.*, 63, 624-629.
22. Mulholland, M.W., Albo, D., Dalman, R., Hawn, M., Hughes, S. and Sabel, M., 2014. *Operative techniques in surgery.* Lippincott Williams & Wilkins.
23. Ignjatovic M, Kostic Z. 2011. Thyroidectomy with LigaSure. *Surg Today.*;41:767-773.
24. Lo CY. 2002. Parathyroid autotransplantation during thyroidectomy. *ANZ J Surg* 72:902-7.
25. Sanabria, A.; Ramirez, A.; Kowalski, L.P.; Silver, C.E.; Shaha, A.R.; Owen, R.P.; Suárez, C.; Khafif, A.; Rinaldo, A.; Ferlito, A. 2013. Neuromonitoring in thyroidectomy: A meta-analysis of effectiveness from randomized controlled trials. *Eur. Arch. Oto-Rhino- Laryngol.*,270, 2175-2189
26. Malik, R.; Linos, D. 2016. Intraoperative neuromonitoring in thyroid surgery: A systematic review. *World J. Surg.*,40, 2051-2058.

27. Meltzer, C., Hull, M., Sundang, A. and Adams, J.L., 2019. Association between annual surgeon total thyroidectomy volume and transient and permanent complications. *JAMA Otolaryngology-Head & Neck Surgery*, 145(9), pp.830-837.
28. Sosa JA, Mehta PJ, Wang TS, Boudourakis L, Roman SA. 2008. A population-based study of outcomes from thyroidectomy in aging Americans: at what cost? *J Am Coll Surg.*; 206(6):1097-1105
29. Francis DO, Pearce EC, Ni S, Garrett CG, Penson DF. 2014. Epidemiology of vocal fold paralysis after total thyroidectomy for well-differentiated thyroid cancer in a Medicare population. *Otolaryngol Head Neck Surg.*, 150(4):548-557.
30. Liu J, Bargren A, Schaefer S, et al. 2011. Total thyroidectomy: a safe and effective treatment for Graves' disease. *J Surg Res.*, 168:1-4.
31. Barczynski M, Konturek A, Hubalewska-Dydejczyk A, et al. 2012. Randomized clinical trial of bilateral subtotal thyroidectomy versus total thyroidectomy for Graves' disease with a 5-year follow-up. *Br J Surg.*, 99:515-522.
32. Sugino K, Ito K, Nagahama M, et al. 2008. Surgical management of Graves' disease -10-year prospective trial at a single institution. *Endocr J.*, 55(1):161-7.
33. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid.* 26:1343-421.
34. Nair CG, Babu MJ, Menon R, Jacob P. (2013) Hypocalcaemia following total thyroidectomy: An analysis of 806 patients. *Indian J Endocrinol Metab* 17:298-303-.
35. Shih ML, Lee JA, Hsieh CB, Yu JC, Liu HD, Kebebew E, et al. (2008) Thyroidectomy for Hashimoto's thyroiditis: complications and associated cancers. *Thyroid* 18:729-34.
36. Roh JL, Park CI. (2006) Intraoperative parathyroid hormone assay for management of patients undergoing total thyroidectomy. *Head Neck* 28:990-7.

37. Sitges-Serra A, Ruiz S, Girvent M, Manjón H, Dueñas JP, Sancho JJ. (2010) Outcome of protracted hypoparathyroidism after total thyroidectomy. *Br J Surg* 97:1687-95.
38. Quiros RM, Pesce CE, Wilhelm SM, et al. 2005. Intraoperative parathyroid hormone levels in thyroid surgery are predictive of postoperative hypoparathyroidism and need for vitamin D supplementation. *Am J Surg*;189:306-9.
39. Lee GH, Ku YH, Kim HI, Lee MC, Kim MJ. (2015) Vitamin D level is not a predictor of hypocalcemia after total thyroidectomy. *Langenbecks Arch Surg* 400:617-22.
40. Al-Khatib T, Althubaiti AM, Althubaiti A, Mosli HH, Alwasiah RO, Badawood LM. (2015) Severe vitamin D deficiency: a significant predictor of early hypocalcemia after total thyroidectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 152:424-31.
41. Jensen PV, Jelstrup SM, Home P. (2015) Long-term outcomes after total thyroidectomy. *Dan Med J* 62:A5156.32.
42. Hu J, Zhao N, Kong R, Wang D, Sun B, Wu L. (2016) Total thyroidectomy as primary surgical management for thyroid disease: surgical therapy experience from 5559 thyroidectomies in a less-developed region. *World J Surg Oncol* 14:20.
43. Mori S, Harada S, Okazaki R, Inoue D, Matsumoto T, Ogata E. (1992) Hypomagnesemia with increased metabolism of parathyroid hormone and reduced responsiveness to calcitropic hormones. *Intern Med* 31:820-4. doi: 10.2169/internalmedicine.31.820
44. Mazotas IG, Yen T, Park J, Liu Y, Eastwood DC, Carr AA, et al. (2018) A postoperative parathyroid hormone-based algorithm to reduce symptomatic hypocalcemia following completion/total thyroidectomy: A retrospective analysis of 591 patients. *Surgery* 164:746-53.
45. Richards ML, Bingener-Casey J, Pierce D, et al. 2003. Intraoperative parathyroid hormone assay – an accurate predictor of symptomatic hypocalcemia following thyroidectomy. *Arch Surg*;138:632-5.

46. Sywak MS, Palazzo FF, Yeh M, Wilkinson M, Snook K, Sidhu SB, et al.(2007) Parathyroid hormone assay predicts hypocalcaemia after total thyroidectomy. *ANZ J Surg* 77:667-70.
47. Accetta P, Accetta I, Accetta AC, De et al. 2011 Total thyroidectomy for benign thyroid diseases. *Rev Col Bras Cir.*;38(4):223-226.
48. Shimizu K, Akira S & Tanaka S. 1998 Video-assisted neck surgery: endoscopic resection of benign thyroid tumor aiming at scarless surgery on the neck. *Journal of Surgical Oncology*; 69: 178±180.
49. Shimizu K, Akira S, Kitamura Y et al. 1998. Video-assisted neck surgery (VANS): endoscopic resection of a large nodule extending to the upper mediastinum ± with the aiming of scarless neck surgery. *Thyroidology, Clinical and Experimental*; 10: 241±244.
50. Shimizu K, Akira S, Jasmi AY et al. 1999. Video-assisted neck surgery: endoscopic resection of thyroid tumors with a very minimal neck wound. *Journal of the American College of Surgeons*; 188: 697±703.
51. Park CS. Minimally invasive open thyroidectomy: the role in the surgical management of thyroid cancer. *Proceedings on Head and Neck Cancer 2000*; 265±271
52. Ohgami M, Ishii S, Arisawa Y, Ohmori T, Noga K, Furukawa T, et al. 2000 Scarless endoscopic thyroidectomy: breast approach for better cosmesis. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. Feb*;10(1):1-4
53. Kang SW, Jeong JJ, Nam KH, et al. 2009. Robot-assisted endoscopic thyroidectomy for thyroid malignancies using a gasless transaxillary approach. *J Am Coll Surg* 2009;209:e1-7. 10.1016/j.jamcollsurg.05.003
54. Park, Y. M., Kim, D. H., Moon, Y. M., Lim, J. Y., Choi, E. C., Kim, S.-H., Koh, Y. W. (2019). Gasless transoral robotic thyroidectomy using the DaVinci SP system: Feasibility, safety, and operative technique. *Oral Oncology*, 95, 136-142
55. Stack BC, Bimston DN, Bodenner DL, Brett EM, Dralle H, Orloff LA, et al. 2015. American association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology

disease state clinical review: postoperative hypoparathyroidismo- definitions and management. *Endocr Pract.*;21:674-85.

56. Valcárcel Manga, Mónica.Genser L, Trésallet C, Godiris-Petit G, et al. (2014) "Hipocalcemia post tiroidectomía total.".Randomized controlled trial of alfacalcidol supplementation for the reduction of hypocalcemia after total thyroidectomy. *Am J Sur*; 207(1): 39-45.
57. Braun EM, Windisch G, Wolf G, Hausleitner L, and Anderhuber F (2007) The pyramidal lobe: Clinical anatomy and its importance in thyroid surgery.*Surgical and Radiologic Anatomy*29: 21-27.
58. Skandalakis JE. 2004. Neck: Thyroid gland. In: Skandalakis JE, editor. *Surgical Anatomy. The Embryologic and Anatomic Basis of Modern Surgery*. 14th ed. Vol. 1. Athens: Paschalidis Medical Publications;
59. Gray H. *Anatomy of the Human Body*. Philadelphia: Lea & Febiger; 2000. Hoyes AD, Kershaw DR. Anatomy and development of the thyroid gland. *Ear, Nose, & Throat Journal*. 1985;64(10):318-332
60. Arrangoiz R, Cordera F, Caba D, Muñoz M, Moreno E, León EL. 2018 Comprehensive review of thyroid embryology, anatomy, histology, and physiology for surgeons. *International Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery.*;7(4) :160-188.
61. Singh I. 2005. *Human Embryology*. 6th ed. India: Jaypee Brothers Medical Publishers; pp. 119-123
62. Dimick, J.B., Upchurch Jr, G.R., Alam, H.B., Pawlik, T.M., Hawn, M.T. and Sosa, J.A., 2021. *Mulholland & Greenfield's Surgery: Scientific Principles and Practice*. Lippincott Williams & Wilkins.
63. Cummings CW. 1998. Thyroid anatomy. In: Cummings CW, editor. *Head and Neck Surgery*. 3rd ed. St. Louis: Mosby; p 176-198
64. Williams PL, Bannister LH. 1995. Thyroid gland. In: *Gray's Anatomy*. 38th ed. New York: Churchill Livingstone; p. 204-235

65. Costanzo M, Caruso LA, Veroux M, et al. 2005. The lobe of Zuckerkandl: An important sign of recurrent laryngeal nerve. *Annali Italiani di Chirurgia*.;76(4):337-340.
66. Yang W, Shao T, Ding J, et al. 2009; The feasibility of total or near-total bilateral thyroidectomy for the treatment of bilateral multinodular goiter. *J Invest Surg*. 22:195-200.
67. Ozbas S, Kocak S, Aydintug S, et al. 2005. Comparison of the complications of subtotal, near total and total thyroidectomy in the surgical management of multinodular goiter. *Endor J*.;52:199-205.
68. Dogan L, Karaman N, Yilmaz KB, et al. 2011. Total thyroidectomy for the surgical treatment of multinodular goiter. *Surg Today*.;41:323-327.
69. Ho TW, Shaheen AA, Dixon E, et al. 2011 Utilization of thyroidectomy for benign disease in the United States: a 15-year population-based study. *Am Surg*.;201(5):570-574.
70. Linos, Dimitrios. (2011) "Minimally invasive thyroidectomy: a comprehensive appraisal of existing techniques." *Surgery* 150, no. 1: 17-24.
71. Gunn A, Oyekunle T, Stang M, Kazaure H, Scheri R. 2020. Recurrent laryngeal nerve injury after thyroid surgery: an analysis of 11,370 patients. *Journal of Surgical Research*. Nov 1;255:42-9.
72. Hayward NJ, Grodski S, Yeung M, Johnson WR, Serpell J. 2013 .Recurrent laryngeal nerve injury in thyroid surgery: a review. *ANZ journal of surgery*. Jan;83(1-2):15-21.
73. Misiolek M, Waler J, Namyslowski G, Kucharzewski M, Podwinski A, Czecior E. 2001. Recurrent laryngeal nerve palsy after thyroid cancer surgery: a laryngological and surgical problem. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol*; 258: 460- 462.
74. Aspinall S, Oweis D, Chadwick D (2019) Effect of surgeons' annual operative volume on the risk of permanent Hypoparathyroidism, recurrent laryngeal nerve palsy and Haematoma following thyroidectomy: analysis of United Kingdom registry of endocrine and thyroid surgery (UKRETS). *Langenbecks Arch Surg* 404(4):421-430.

75. Rogers-Stevane J., Kauffman G.L., Jr. 2008. A historical perspective on surgery of the thyroid and parathyroid glands. *Otolaryngol. Clin. North Am.*;41:1059-1067.
76. Jatzko G.R., Lisborg P.H., Muller M.G., Vette V.M. 1994. Recurrent nerve palsy after thyroid operations-principal nerve identification and a literature review. *Surgery*.;115:139- 144.
77. Randolph G.W., Dralle H. 2011. International Intraoperative Monitoring Study Group. Electrophysiologic recurrent laryngeal nerve monitoring during thyroid and parathyroid surgery: International standards guideline statement. *Laryngoscope*.;122:S1-S16.
78. Bai, B. and Chen, W., 2018. Protective effects of intraoperative nerve monitoring (IONM) for recurrent laryngeal nerve injury in thyroidectomy: meta-analysis. *Scientific reports*, 8(1), p.7761.
79. Zheng, S., Xu, Z., Wei, Y., Zeng, M. and He, J., 2013. Effect of intraoperative neuromonitoring on recurrent laryngeal nerve palsy rates after thyroid surgery—a meta-analysis. *Journal of the Formosan Medical Association*, 112(8), pp.463-472.
80. Yang, S., Zhou, L., Lu, Z., Ma, B., Ji, Q. and Wang, Y., 2017. Systematic review with meta-analysis of intraoperative neuromonitoring during thyroidectomy. *International Journal of Surgery*, 39, pp.104-113.
81. Snyder, S.K. and Hendricks, J.C., 2005. Intraoperative neurophysiology testing of the recurrent laryngeal nerve: plaudits and pitfalls. *Surgery*, 138(6), pp.1183-1192.
82. Wong, K.P.; Mak, K.L.; Wong, C.K.H.; Lang, B.H.H. 2017 Systematic review and meta-analysis on intra-operative neuro-monitoring in high-risk thyroidectomy. *Int. J. Surg.*, 38, 21-30.
83. Lynch, J. and Parameswaran, R., 2017. Management of unilateral recurrent laryngeal nerve injury after thyroid surgery: A review. *Head & Neck*, 39(7), pp.1470-1478.
84. Serpell, J.W., Lee, J.C., Yeung, M.J., Grodski, S., Johnson, W. and Bailey, M., 2014. Differential recurrent laryngeal nerve palsy rates after thyroidectomy. *Surgery*, 156(5), pp. 1157-1166.

85. Altorjay, Á., Rüll, M., Paál, B., Csáti, G. and Szilágyi, A., 2013. "Mystic" transient recurrent nerve palsy after thyroid surgery. *Head & Neck*, 35(7), pp.934-941.
86. Lukinović, J. and Bilić, M., 2020. Overview of thyroid surgery complications. *Acta Clinica Croatica*, 59(Supplement 1), pp.81-86.
87. Xue S-H, Li Z-Y, Wu W-Z (2019) Risk factors and prediction of postoperative hypoparathyroidism among patients with papillary thyroid carcinoma. *Transl Cancer Res* 8(2):422-428
88. Lam A, Kerr P. 2003. Parathyroid hormone: an early predictor of post-thyroidectomy hypocalcemia. *Laryngoscope*;113:2196-200.
89. Higgins KM, Mandell DL, Govindaraj S, et al. 2004. The role of intra-operative rapid parathyroid hormone monitoring for predicting thyroidectomy-related hypocalcemia. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*;130:63-7.
90. Fahmy FF, Gillett D, Lolen Y, et al. Management of serum calcium levels in post-thyroidectomy patients. *Clin Otolaryngol* 2004;29:735-9.
91. Scurry WC Jr, Beus KS, Hollenbeak CS, et al. Perioperative para-thyroid hormone assay for diagnosis and management of post-thyroidectomy hypocalcemia. *Laryngoscope* 2005;115:1362
92. Palermo, A., Mangiameli, G., Tabacco, G., Longo, F., Pedone, C., Briganti, S.I., Maggi, D., Vescini, F., Naciu, A., Lauria Pantano, A. and Napoli, N., 2016. PTH (1-34) for the primary prevention of postthyroidectomy hypocalcemia: the THYPOS trial. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 101(11), pp.4039-4045.
93. Rao, S.S., Rao, H., Moinuddin, Z., Rozario, A.P. and Augustine, T., 2023. Preservation of parathyroid glands during thyroid and neck surgery. *Frontiers in Endocrinology*, 14, p. 1173950.
94. El-Sharaky MI, Kahalil MR, Sharaky O, Sakr MF, Fadaly GA, El-Hammadi HA, et al.. (2003). Assessment of parathyroid autotransplantation preservation of parathyroid function after total thyroidectomy. *Head Neck* 25:799-807.
95. Smith MA, Jarosz H, Hessel P, Lawrence AM, Paloyan E. (1990) Parathyroid autotransplantation in total thyroidectomy. *Am Surg* 56:404. [PubMed] [Google Scholar]
96. Zedenius J, Wadstrom C, Delbridge L. (1999) Routine autotransplantation of at least one parathyroid gland during total thyroidectomy may reduce permanent hypoparathyroidism to zero. *Aust N Z J Surg* 69:794.

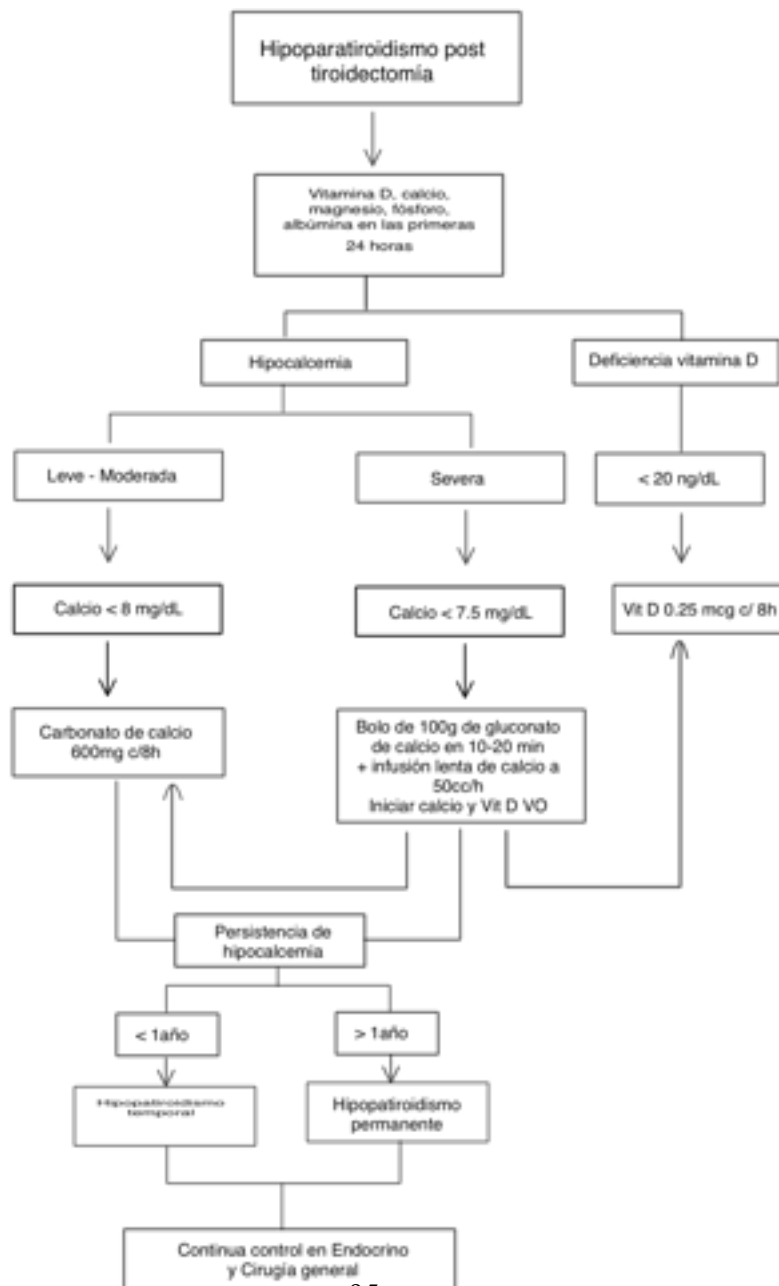
97. Lahey FH, Hoover WB. 1938. Injuries to the recurrent laryngeal nerve in thyroid operations: their management and avoidance. *Ann Surg.*;108:545-562.
98. Seven H, Calis AB, Vural C, Turgut S. 2005. Microscopic thyroidectomy: a prospective controlled trial. *Eur Arch Otorhinolaryngol.*;262:41-44.
99. Pata G, Casella C, Mittempergher F, et al. 2010. Loupe magnification reduces postoperative hypocalcemia after total thyroidectomy. *Am Surg.*;76:1345-1350.
100. Bove A, Papanikolaou I, Bongarzone G et al.. 2012. Thyroid surgery with harmonic focus, Ligasure precise and conventional technique: a retrospective case-matched study. *Hippokratia*; 16: 154-159.
101. Stewart CF, Allen E. 2006. *Vocal Fold Paralysis*. Vol. 10. Berlin, Heidelberg: Springer; Voice therapy for unilateral vocal fold paralysis; pp. 87-96.
102. Lisowska G, Sowa P, Misiolek H, et al.. 2015. Possibilities of surgical correction of vocal cord palsy after thyroid gland operations. *Endokrynol Pol*; 66:412-416.

Protocolos para manejo de hipoparatiroidismo y lesión del nervio laríngeo recurrente en el Hospital México

Criterios de exclusión

- Neoplasia maligna de tiroides estadíos avanzados que ameriten disección del compartimento central o lateral del cuello
- Bocios grandes intratorácicos
- Enfermedad de Graves
- Tiroiditis de Hashimoto
- Reintervención quirúrgica
- Disección de cuello
- Antecedente de radiación en cuello

Flujograma para el manejo de lesión del nervio laríngeo recurrente post tiroidectomía



Protocolo de manejo de lesión del nervio laríngeo recurrente en el Hospital México

