

Universidad Católica de Santa María

Facultad de Medicina Humana

Segunda Especialidad en Cirugía de Cabeza y Cuello



**Evaluación del tratamiento con magnesio como coadyuvante en la terapia
con calcio en pacientes hipoparatiroides post-tiroidectomizados en el
Hospital Carlos Alberto Segúin Escobedo, Arequipa 2025**

Proyecto de Investigación presentado por el M.C:

Torres Jimenez, Raul

ORCID: 0009-0001-9309-045X

para optar el Título de Segunda Especialidad en Cirugía de Cabeza y Cuello

Asesora:

Mg. Rojas Linares, Elvecia Soraya

ORCID: 0009-0003-0818-1141

Arequipa - Perú

2025

UCSM-ERP

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA
SEGUNDA ESPECIALIDAD EN CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO
SEGUNDA ESPECIALIDAD CON PROYECTO DE INVESTIGACIÓN
DICTAMEN APROBACIÓN DE PROYECTO / PLAN

Arequipa, 20 de Julio del 2025

Dictamen: 016213-A-FMH-2025

Visto el proyecto / plan del expediente 016213, presentado por:

2022970881 - TORRES JIMENEZ RAUL

Titulado:

**EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO CON MAGNESIO COMO COADYUVANTE EN LA TERAPIA CON
CALCIO EN PACIENTES HIPOPARATIROIDES POST-TIROIDECTOMIZADOS EN EL HOSPITAL
CARLOS ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO, AREQUIPA 2025**

Nuestro dictamen es:

APROBADO

29620732 - VILCA VARGAS JIMMY RUBÉN MOISÉS
DICTAMINADOR



Evaluación del tratamiento con magnesio como coadyuvante en la terapia con calcio en pacientes hipoparatiroides post-tiroidectomizados en el Hospital Carlos Alberto Seguí Escobedo, Arequipa 2025

INFORME DE ORIGINALIDAD

22%

INDICE DE SIMILITUD

21%

FUENTES DE INTERNET

6%

PUBLICACIONES

5%

TRABAJOS DEL ESTUDIANTE

FUENTES PRIMARIAS

1	tesis.ucsm.edu.pe Fuente de Internet	5%
2	repositorio.ucsm.edu.pe Fuente de Internet	3%
3	hdl.handle.net Fuente de Internet	1%
4	repositorio.ucam.edu Fuente de Internet	1%
5	www.coursehero.com Fuente de Internet	1%
6	1library.co Fuente de Internet	1%
7	dspace.umh.es Fuente de Internet	1%
8	digibug.ugr.es Fuente de Internet	<1%
9	repositorio.continental.edu.pe Fuente de Internet	<1%
10	pesquisa.bvsalud.org Fuente de Internet	<1%
11	alicia.concytec.gob.pe Fuente de Internet	<1%

DEDICATORIA

A mis padres Raúl Torres y María Jiménez que, por su amor incondicional, sacrificio y ejemplo constante han sido mi mayor inspiración, incluso en los momentos en los que el cansancio parecía ganar.

A mis hermanos, con quienes comparto una vida de apoyo, confianza y aprendizajes que me han hecho más fuerte.

A mi compañera de vida. Gracias por caminar a mi lado con amor y paciencia, por estar en los días buenos y, sobre todo, en los difíciles.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, por creer en mí incluso antes de que yo aprendiera a hacerlo, por su entrega desmedida, y por ser el cimiento sobre el cual se construyen mis logros.

A mis hermanos, por estar presentes con su apoyo, sus palabras y su cariño.

A mi compañera de vida, gracias por tu paciencia y amor.

A los doctores del servicio de cirugía de cabeza y cuello, gracias por su guía y tiempo. Su enseñanza ha dejado una huella en mi formación.

A todos quienes, de una forma u otra, me acompañaron en este proceso.

RESUMEN

El hipoparatiroidismo es una de las complicaciones más frecuentes de la tiroidectomía total, ocasionando manifestaciones clínicas leves o severas que pueden prolongar la estancia hospitalaria. El tratamiento convencional incluye la administración de calcio y vitamina D; sin embargo, el magnesio podría actuar como coadyuvante. El objetivo del proyecto es evaluar el efecto del uso de citrato de magnesio como coadyuvante en la terapia convencional con calcio en pacientes hipoparatiroides post-tiroidectomizados atendidos en el Hospital Nacional Carlos Alberto Según Escobedo durante el 2025. Se llevará a cabo una investigación cuantitativa, experimental y prospectiva, con mediciones a las 24 horas, 72 horas y al primer mes postoperatorio. Se considerarán pacientes con signos clínicos o bioquímicos compatibles con hipoparatiroidismo, divididos en dos grupos: uno será sometido a tratamiento tradicional con calcio, mientras que el otro será sometido a una mezcla de calcio y magnesio. Se analizarán factores clínicos (parestias, calambres, tetania, signo de Chvostek y convulsiones) y bioquímicas (calcio sérico, calcio iónico, PTH y magnesio). Se realizará el análisis estadístico con SPSS versión 28. Los hallazgos facilitarán la evaluación para comprender si el citrato de magnesio es una táctica eficiente y asequible para potenciar la recuperación postoperatoria. Además, aportará a la elaboración de protocolos que mejoren la gestión de esta complicación habitual tras una tiroidectomía total.

Palabras claves:

Hipoparatiroidismo, citrato de magnesio, calcio.

ABSTRACT

Hypoparathyroidism is one of the most common complications following total thyroidectomy, leading to mild or severe clinical manifestations that may prolong hospital stays. Conventional treatment typically involves calcium and vitamin D supplementation; however, magnesium may serve as an adjuvant. The objective of this project is to evaluate the effect of magnesium citrate as an adjuvant to standard calcium therapy in post-thyroidectomy patients with hypoparathyroidism treated at the Hospital Nacional Carlos Alberto Seguí Escobedo during 2025.

A quantitative, experimental, and prospective study will be conducted, with assessments at 24 hours, 72 hours, and one month postoperatively. Patients presenting clinical or biochemical signs consistent with hypoparathyroidism will be included and divided into two groups: one receiving standard calcium therapy, and the other receiving a combination of calcium and magnesium. Clinical factors (such as paresthesia, muscle cramps, tetany, Chvostek sign, and seizures) and biochemical parameters (serum calcium, ionized calcium, PTH, and magnesium levels) will be analyzed. Statistical analysis will be performed using SPSS version 28.

The findings of this research will help determine whether magnesium citrate represents an effective and affordable strategy to enhance postoperative recovery. Furthermore, the results will contribute to the development of clinical protocols aimed at improving the management of this common complication following total thyroidectomy.

Key words:

Hypoparathyroidism, magnesium citrate, calcium

ÍNDICE

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTOS

RESUMEN

ABSTRACT

INTRODUCCIÓN..... 1

CAPÍTULO I PLANTEAMIENTO TEÓRICO..... 3

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN 4

1.1. Determinación del problema 4

1.2. Enunciado del problema 4

1.3. Descripción del problema..... 4

1.4. Justificación..... 6

2. MARCO TEÓRICO 8

2.1. Glándulas paratiroides 8

2.2. Metabolismo del calcio 11

2.3. Tiroidectomía total 11

2.4. Hipocalcemia post-tiroidectomía 13

2.5. Tratamiento de la hipocalcemia 14

2.6. Influencia del magnesio en la homeostasis del calcio 14

3. REVISIÓN DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS 15

3.1. Internacionales 15

3.2. Nacionales 17

3.3. Locales 18

4. OBJETIVOS 18

4.1. Objetivo general 18

4.2. Objetivos específicos..... 18

5. HIPÓTESIS 18

CAPÍTULO II PLANTEAMIENTO OPERACIONAL 20

1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN 21

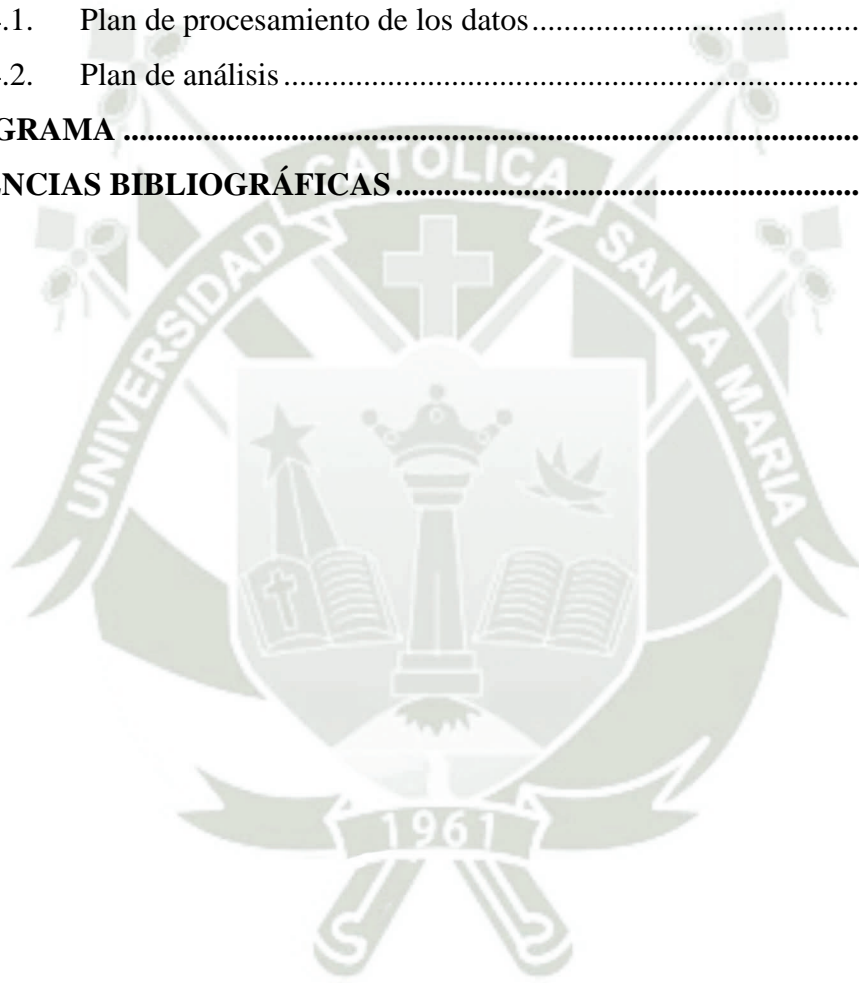
1.1. Técnicas..... 21

1.2. Instrumentos 21

1.3. Materiales de verificación 21

2. CAMPO DE VERIFICACIÓN 21

2.1. Ubicación espacial.....	21
2.2. Ubicación temporal	22
2.3. Unidades de estudio	22
3. ESTRATEGIAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	23
3.1. Organización	23
3.2. Recursos	23
4. ESTRATEGIA PARA EL MANEJO DE RESULTADOS	23
4.1. Plan de procesamiento de los datos.....	23
4.2. Plan de análisis	24
CRONOGRAMA	25
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	26



ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1	36
Anexo 2	38



INTRODUCCIÓN

La tiroidectomía es una cirugía comúnmente realizada para tratar afecciones tiroideas, como cáncer de tiroides, nódulos tiroideos benignos u otros trastornos tiroideos que no respondan al tratamiento médico (1). A pesar que la morbilidad y mortalidad de la tiroidectomía son bajas, existen complicaciones postoperatorias relevantes, una de ellas es el hipoparatiroidismo (2).

El hipoparatiroidismo es un trastorno endocrino poco frecuente caracterizado por una producción disminuida o ausente de la hormona paratiroidea (PTH), lo que conduce a niveles bajos de calcio y altos de fósforo sérico, ocasionando calambres musculares, hormigueo y en casos graves, convulsiones y alteraciones neurológicas (3–5). Operacionalmente, se divide en primario y secundario según su origen. Por un lado, existen formas menos frecuentes de carácter hereditario o congénito, en las que la producción deficiente de PTH se relaciona con defectos propios de las paratiroides, frecuentemente por alteraciones genéticas. Por otro lado, son más comunes los casos adquiridos como aquellos secundarios a tiroidectomía, donde las glándulas paratiroides pueden sufrir daño directo o extirpación involuntaria afectando su función (5).

La tasa estimada de hipoparatiroidismo transitorio y permanente después de una tiroidectomía varía de 19-38% y 0-3%, respectivamente (6). La mayoría de los casos de disfunción paratiroidea post-tiroidectomía se resuelven en los primeros meses, siendo transitorios. Generalmente, se considera que un paciente sale del cuadro hipoparatiroideo cuando el PTH sérico alcanza 15 pg/mL y no presenta síntomas específicos de hipocalcemia, aunque el calcio sérico podría estar ligeramente disminuido (7,8). Otros autores consideran la recuperación de la función paratiroidea cuando no presenta síntomas a pesar de suspender suplementos terapéuticos como calcio o calcitriol (9,10). Y, por último, otro grupo considera un valor normal de PTH sérico junto con la ausencia de necesidad de análogos de vitamina D y calcio para prevenir los síntomas de hipocalcemia (2,11)

El hipoparatiroidismo se trata habitualmente con análogos de la vitamina D como el calcitriol y suplementos de calcio (carbonato o citrato). En este último, ambas formas son efectivas para mantener niveles adecuados de calcio sérico. La dosis de calcio suele iniciar con 1-2g de calcio elemental al día, ajustando según los síntomas y niveles séricos, manteniendo el calcio en el rango bajo normal y vigilando la excreción urinaria para prevenir hipercalcemia y efectos renales nocivos (12,13).

En un hospital de referencia nacional, se ha observado la administración empírica de citrato de magnesio a pacientes post-tiroidectomizados que parece asociarse con una menor incidencia de síntomas hipoparatiroides. A pesar que esta práctica no forma parte de un protocolo, existen estudios que encontraron relaciones directamente proporcionales entre valores de PTH, calcio ionizado y magnesio que sugieren que la hipomagnesemia no corregida en el postoperatorio temprano puede ser predictor de la clínica hipoparatiroidea, donde la corrección del magnesio reduce las manifestaciones clínicas de hipocalcemia en la mayoría de pacientes (14). Por ello el presente estudio busca evaluar la eficacia del citrato de magnesio como adyuvante al tratamiento tradicional con calcio en pacientes post-tiroidectomizados en el HNCASE, 2025.





CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. Determinación del problema

El hipoparatiroidismo después de una tiroidectomía es una complicación frecuente de la cirugía. Esta alteración se manifiesta a través de síntomas desde parestesias hasta convulsiones (2,5).

A pesar de la suplementación convencional, existen casos en que el cuadro hipoparatiroideo persiste o se presenta con mayor gravedad, lo cual lleva el interés en otros factores que puedan estar relacionados con la respuesta terapéutica, como el magnesio (15).

El magnesio es fundamental para la acción y secreción de PTH. Su déficit, la hipomagnesemia, es una condición frecuente tras la tiroidectomía que inhibe la liberación de PTH y reduce la respuesta de los tejidos a esta hormona, que puede agravar o prolongar la hipocalcemia incluso si se administra calcio solo, complicando la recuperación hacia una buena función paratiroidea (16). Estudios han demostrado que casi la mitad de pacientes post-tiroidectomía presenta hipomagnesemia y su coexistencia junto a hipocalcemia es común (15). Por lo tanto, la determinación y corrección de calcio y magnesio es fundamental para el manejo del hipoparatiroidismo postquirúrgico (17).

1.2. Enunciado del problema

Evaluación del tratamiento con magnesio como coadyuvante en la terapia con calcio en pacientes hipoparatiroideos post-tiroidectomizados en el HNCASE, Arequipa 2025.

1.3. Descripción del problema

1.3.1. Área de conocimiento

- Área general: Ciencias de la salud
- Área específica: Medicina Humana
- Especialidad: Cirugía de cabeza, cuello y maxilofacial
- Línea: Hipoparatiroidismo postoperatorio

1.3.2. Operacionalización de variables

Variable	Indicador	Categoría/subunidad	Subindicadores	Escala
Edad	Años cumplidos al momento de la tiroidectomía	Años		Cuantitativa de razón

Sexo	Caracteres sexuales secundarios	Masculino Femenino		Cualitativa nominal
Grupo de tratamiento	Suplemento administrado	Carbonato/citrato de calcio		Cualitativa nominal
		Carbonato/citrato de calcio + citrato de magnesio		
Cuadro clínico de hipoparatiroidismo	Presencia de signos/síntomas de hipoparatiroidismo a las 24h, 72h y 1° mes postoperatorio	Sí	Parestesias peribucales o distales	Cualitativa nominal
			Calambres musculares	
			Tetania (espasmo carpopedal)	
			Signo de Chvostek positivo	
		No		
Calcio sérico	Dosaje de calcio en sangre venosa a las 24h, 72h y al 1° mes postoperatorias	mg/dL		Cuantitativa de razón
Calcio iónico en AGA	Valor de calcio ionizado en sangre arterial a las 24h y 72h postoperatorias	mmol/L		Cuantitativa de razón
Nivel de PTH	Valor de la PTH sérica a las 24h y al 1° mes postoperatorio	-Bajo (<15 pg/dL) -Normal (15-65 pg/dL) -Elevado (>65 pg/mL)		Cualitativa ordinal
Valor de magnesemia	Magnesio sérico a las 24h y al 1° mes postoperatorio	mg/Dl		Cuantitativa de razón

1.3.3. Interrogantes básicas

- ¿Existen diferencias en la frecuencia de signos y síntomas sugerentes de cuadro hipoparatiroideo en cada grupo de tratamiento en el HNCASE, 2025?
- ¿Cuál es la diferencia de los niveles de calcemia postoperatoria entre los pacientes post-tiroidectomizados tratados con suplementación de calcio + citrato de magnesio y los tratados únicamente con calcio en el HNCASE, 2025?
- ¿Cuál es la diferencia de los niveles de PTH postoperatoria entre los pacientes post-tiroidectomizados tratados con suplementación de calcio + citrato de magnesio y los tratados únicamente con calcio en el HNCASE, 2025?
- ¿Existen diferencias en los días de hospitalización entre los pacientes post-tiroidectomizados tratados con suplementación de calcio combinado con citrato de magnesio y los tratados únicamente con calcio en el HNCASE, 2025?

1.3.4. Taxonomía

ABORDAJE	TIPO DE ESTUDIO					DISEÑO	NIVEL
	Por la técnica de recolección	Por el tipo de dato	Por el # de mediciones de la variable dependiente	Por el # de grupos	Por el ámbito de recolección		
Cuantitativo	Experimental	Prospectivo	Longitudinal de corto plazo	Comparativo	De campo (clínico)	Experimental	Explicativo

1.4. Justificación

1.4.1. Científica

El hipoparatiroidismo es una complicación frecuente post-tiroidectomía. Si bien el tratamiento convencional se basa en el uso de calcio y vitamina D, algunos estudios sugieren que el citrato de magnesio podría ayudar a disminuir la aparición de síntomas actuando de manera complementaria debido a su papel como cofactor en la regulación de la hormona paratiroidea (PTH) y en el metabolismo del calcio. Conocer más sobre su rol como coadyuvante al tratamiento con calcio permitiría no solo cuestionar su eficacia, sino también abrir paso a nuevas estrategias de tratamiento que formen parte de la práctica clínica diaria.

1.4.2. Social

Este estudio tiene relevancia social ya que cada vez son más los pacientes que se someten a tiroidectomías, siendo un porcentaje que presenta complicaciones como el hipoparatiroidismo con síntomas que pueden ser leves pero otros pacientes pueden requerir más días de hospitalización hasta lograr la remisión de los síntomas.

Si el citrato de magnesio resulta ser útil como coadyuvante a la terapia convencional, podría ofrecer un aporte significativo al bienestar de los pacientes, siendo una alternativa sencilla y de bajo costo para agilizar la recuperación de los pacientes.

1.4.3. Originalidad

En nuestro país, hasta el momento no se han realizado estudios sobre la administración de citrato de magnesio como coadyuvante al calcio. A pesar que otros investigadores han explorado esta línea, los resultados no siempre puede ser directamente aplicables a nuestro contexto. Este proyecto supone una oportunidad para generar conocimiento desde nuestra práctica clínica y si los resultados son positivos, podría sentar las bases para futuras investigaciones en otros hospitales del país.

1.4.4. Factibilidad

Este estudio es viable ya que el hospital cuenta con las historias clínicas necesarias, un flujo adecuado de pacientes post-tiroidectomizados y los exámenes de laboratorio disponibles para realizar el seguimiento. Sumado a esto, el citrato de magnesio es económico, de fácil administración y seguro, lo que hace posible su uso sin interferir con el manejo convencional.

1.4.5. Aporte a la especialidad

Este trabajo tendrá como resultado generar una base como sustento de nuevos estudios y la creación de guías de práctica clínica para la mejora en el tratamiento de hipoparatiroidismo post tiroidectomía total.

1.4.6. Interés personal

Se podrá innovar en el tratamiento de hipoparatiroidismo en estos pacientes. En algunos hospitales de nuestro país se utiliza este medicamento sin tener evidencia de alguna guía de práctica clínica; he aquí la interrogante y el interés de tener un estudio como este, el cual es innovador en mi rubro y especialidad.

2. MARCO TEÓRICO

2.1. Glándulas paratiroides

2.1.1. Embriología

Las paratiroides tienen su origen en las bolsas faríngeas posteriores. Los humanos con mayor frecuencia tenemos 4 paratiroides, donde las superiores se desarrollan a partir de la cuarta bolsa faríngea, mientras que las inferiores de la tercera bolsa faríngea de la que también procede el timo, lo que explica la diversidad del lugar donde puedan encontrarse las paratiroides inferiores en el cuello o en el mediastino. (18–21)

En la embriogénesis, las bolsas faríngeas generan evaginaciones endodérmicas que, a través de procesos de migración y diferenciación, forman estas glándulas.

Las paratiroides inferiores migran junto con el timo hacia una posición más caudal lo que hace que puedan terminar en ubicaciones ectópicas, explicando su variabilidad anatómica. Al contrario, las paratiroides superiores comúnmente se ubican en la cara posterior del tercio medio de la tiroides. (18,21,22)

A nivel molecular, la organogénesis de la paratiroides está dada por factores de transcripción como GATA3, GCM2 y TBX1, así también como por la vía de señalización Sonic Hedgehog (SHH). Estos controlan la especificación celular y su diferenciación en paratiroides. Además, las células de la cresta neural mesenquimatosa rodean las bolsas faríngeas participando en la formación del parénquima de la glándula. (19,20)

Histológicamente, está formada por células principales que son las responsables de la secreción de hormona paratiroidea (PTH), y en menor número por células oxífilas, que son consideradas formas degenerativas de las células principales. La edad, es un factor que permite el aumento de tejido adiposo en el estroma y parénquima. (18,23)

Las variaciones en la localización, número y tamaño de las paratiroides tienen implicancias importantes ya que pueden encontrarse fusionadas, supernumerarias o en posiciones ectópicas, que dificultan su identificación y preservación en procedimientos quirúrgicos (22,24,25).

2.1.2. Anatomía quirúrgica

2.1.2.1. Número

Normalmente existen 2 pares (superiores e inferiores), haciendo un total de cuatro en el 81.4% de personas; a pesar de ello, las glándulas supernumerarias

son relativamente frecuentes, así como también se ha descrito la presencia de menos de cuatro glándulas (25). En el metaanálisis de Tatter et al., describe una prevalencia menor de pacientes con cuatro glándulas en América del Norte y América del Sur que en Europa, sin embargo, las diferencias no fueron significativas (26).

2.1.2.2. Aspecto

En el recién nacido toma un color gris y semitransparente, en los niños es de color rosa claro y en el adulto va de un marrón amarillento a marrón rojizo más oscuro, lo cual depende de los adipocitos y la vascularización (27).

Las dimensiones promedio aproximadamente son de 5-7 x 3-4 x 1-2 mm con un peso por cada glándula de 35-40 mg (22,28,29). En la mayoría de los casos (83%) tienen una forma esférica o de frejol, también pueden ser alargadas (11%), bilobuladas (5%) o aplanadas que forman una estructura multilobulada (1%) (30)

A pesar de sus características, siempre comparten rasgos distintivos como su consistencia suave y que conservan la forma original en la disección donde si se aplanan debido a un nódulo de la tiroides pueden redondearse cuando se desprendan de la superficie. Presentan una superficie brillante y contornos definidos (25).

Estas glándulas presentan afinidad al tejido adiposo por lo que se suelen encontrar alojadas en grasa de forma total o parcial, logrando diferenciarse de las estructuras que la rodean ya que la grasa posee un color pajizo, una textura más blanda y no tiene una forma definida. En cambio, el tejido tiroideo es menos uniforme y más consistente con un color rojo vino con matices gris azulado. Por otro lado, los ganglios linfáticos son más redondeados y firmes, menos homogéneos y con un color blanco-grisáceo. El timo, al contrario, es de aspecto granuloso y tiene un color más claro que va de amarillo grisáceo y rosa grisáceo (25,27).

2.1.2.3. Ubicación

Las glándulas superiores, en un estudio 80% de las periféricas se encontraban en la cara posterior de la tiroides, dentro de un área de 2 cm de diámetro, aproximadamente 1cm encima del cruce de la arteria tiroidea inferior y el nervio recurrente laríngeo. Un 12% de paratiroides tenían una ubicación más

craneal, detrás del polo superior del lóbulo de la tiroides y un 4% se ubicó inferiormente detrás del tercio medio, a veces oculto por el tubérculo de Zuckerkandl (30).

Las paratiroides inferiores están ampliamente distribuidas, generalmente se encuentran justo debajo del polo inferior del lóbulo de la tiroides, en un anterior al de los nervios recurrentes laríngeos (25). Según Wang, un 81% se distribuyó entre el timo y los polos inferiores tiroideos. En el 42% se encontraron en la superficie posterolateral o anterior de la parte inferior y en el 39% de los casos, se ubicaron bajo la tiroides en la parte inferior del cuello, dentro del ligamento tirotímico o superior al timo (22).

A veces, las glándulas están tan cerca que parecen estar fusionándose, estas se pueden diferenciar de las bilobuladas por la presencia de un plano de clivaje (25).

2.1.2.4. Vascularización

La irrigación arterial es terminal. En el 80% se observa solo una arteria de una longitud entre 1-40mm. Cuando son dos o más arterias, comúnmente su origen está próximo al mismo vaso tiroideo (31). El suministro arterial de las paratiroides superiores está dado por la arteria tiroidea inferior en el 80%, en los demás casos son irrigadas por una rama posterior de la arteria tiroidea superior o una rama anastomosante entre las arterias tiroideas superior e inferior, que es el arco marginal posterior de Evans (31–33). En el caso de las paratiroides inferiores está dado por la arteria tiroidea inferior (28,33), que en caso este ausente (raramente) son irrigadas por la tiroidea superior, comúnmente por su rama anterolateral (31).

El drenaje venoso es principalmente a través de la vena tiroidea inferior. El drenaje suele ser unilateral donde esta vena es la vía predominante, aunque puede existir flujo venoso cruzado a través del plexo venoso vertebral, el plexo tiroideo y las venas yugulares anteriores (34–36).

2.1.3. Regulación hormonal y función

La PTH es liberada como respuesta a los niveles bajos de calcio sérico, actuando sobre riñones, hueso e intestinos para restaurar sus valores. Son esenciales para mantener el equilibrio de calcio y fósforo en nuestro cuerpo, principalmente a través de la secreción de PTH. Esta secreción está dada por el receptor sensor de

calcio (CaSR) ubicado en las células paratiroides. Cuando los niveles de calcio séricos disminuyen, el CaSR detecta este cambio y libera PTH. Al aumentar el calcio, el receptor inhibe la secreción de paratohormona, generando un feedback negativo (37–39). La leptina, una hormona generada por el tejido adiposo, puede aumentar la PTH al modular la actividad del CaSR, lo que significa una interacción entre la regulación mineral y el metabolismo energético (40). También se encuentra la influencia del receptor de vitamina D que inhibe la secreción de PTH, ayudando a que no se produzca hiperplasia glandular en una situación de hipocalcemia crónica (41).

Estas glándulas poseen un reloj circadiano que regula la secreción de PTH en el día. Este ritmo puede verse alterado en patologías como la enfermedad renal crónica, contribuyendo a la disfunción de la paratiroides (42).

2.2. Metabolismo del calcio

El calcio regula funciones como la mineralización ósea, la transmisión nerviosa y la contracción muscular. Este circula en el cuerpo en tres formas: ionizado, en complejo con aniones y unido a proteínas.

Más del 99% del calcio se encuentra en los huesos que actúan como reserva. El equilibrio depende de la relación entre el intestino a través de la absorción, el riñón con la excreción/reabsorción y el hueso a través del almacenamiento, regulado principalmente por la PTH, la calcitonina y la vitamina D activa (43–46).

La absorción intestinal de calcio ocurre por dos vías: una transcelular que está regulada por la vitamina D que es activa y otra paracelular dependiente de la concentración luminal que es pasiva. Algunos factores como la edad o el pH intestinal influyen en la eficiencia de absorción (46).

El calcio extracelular es importante para la función neuromuscular mientras que el intracelular actúa como segundo mensajero en la señalización celular, regulando procesos como la secreción hormonal y contracción muscular. El ingreso del calcio a la célula se produce a través de canales que están activados por estímulos eléctricos u hormonales (45,47,48).

2.3. Tiroidectomía total

2.3.1. Técnica quirúrgica

Es una intervención quirúrgica en la que se realiza una resección completa de la tiroides. La cirugía inicia con el paciente en decúbito dorsal con hiperextensión cervical, se realiza una incisión cervical baja transversal siguiendo los pliegues

cutáneos. Se disecciona cuidadosamente la piel y el TCSC, exponiendo el músculo platisma que se incide y se procede a separar para acceder a los músculos pretiroideos. Estos músculos se dividen en la línea media y se retraen de manera lateral permitiendo observar la cápsula tiroidea (1,49,50).

La disección progresa de forma lateral preservando el nervio laríngeo recurrente y las paratiroides, estructuras que si se lesionan pueden causar disfonía o hipoparatiroidismo. Se ligan y seccionan los vasos tiroideos superiores e inferiores, generalmente cerca de la cápsula tiroidea para no causar daño a los nervios y paratiroides (1,50,51). Se libera la tiroides de sus adherencias laterales y posteriores extrayéndola en su totalidad. En casos de malignidad, puede ser necesario ampliar la disección a ganglios cervicales (1,50,52).

El control de la hemostasia es esencial, se colocan drenajes en caso sea necesario y se cierran los planos en capas (1,50,51).

2.3.2. Complicaciones

La más frecuente es la hipocalcemia debido al daño de las glándulas paratiroides. Esta puede ser permanente o transitoria. En adultos, la hipocalcemia transitoria puede afectar entre 10-20% de pacientes, mientras que la permanente afecta entre 1-18%. En un estudio con un umbral de calcio total de 8 mg/dL se encontró un 25.9% de hipoparatiroidismo post quirúrgico y 2.69% de hipoparatiroidismo permanente (53).

El hipoparatiroidismo se genera a partir de la alteración de la PTH, resultando en una hipocalcemia junto a hipofosfatemia (54). La respuesta del cuerpo al postoperatorio también disminuye los niveles totales de calcio en sangre (55–57). El riesgo de presenta hipocalcemia aumenta por factores como cuando el drenaje venoso de las paratiroides superiores se da solamente a través de la circulación de la tiroides (54), cuando las paratiroides están debajo de la cápsula o intratiroides generando una paratiroidectomía incidental entre 6-21% (58,59). Además, se puede presentar en el cáncer de tiroides que requiere una disección ganglionar de mayor extensión que origina la extirpación de las paratiroides inferiores (56,58–60).

Otra complicación es la lesión del nervio laríngeo recurrente, de forma unilateral o bilateral. Su incidencia al año de la operación es de 2.3% y 9.8% en el postoperatorio inmediato (61).

Existe diferencia en la clínica de la lesión, si es unilateral produce disfonía debido a la parálisis laríngea. Algunas veces, se asocia con disnea de la vía respiratoria superior y problemas para tragar líquidos (54). En el caso de una afección bilateral, genera disnea que puede llegar a ser mortal, aunque es poco frecuente. Un metaanálisis menciona una incidencia del 3.4% de parálisis del nervio recurrente (62) donde tuvo un mayor porcentaje para tumor maligno (5.7%) variando desde 1.4% para cánceres diferenciados hasta 16.5% para indiferenciados o anaplásicos. La hemorragia postoperatoria es otra complicación que se debe principalmente al deslizamiento de una ligadura en uno de los pedículos arteriales mayores o a la lesión de la vena yugular. Si se forma un hematoma compresivo en el cuello requiere descompresión quirúrgica lo más pronto puesto que pone en riesgo al paciente (54).

2.4. Hipocalcemia post-tiroidectomía

Representa la complicación más frecuente de esta cirugía. Algunos autores mencionan que puede aparecer por diversas causas (63,64). El calcio se encuentra de tres formas en la sangre, puede ser de forma ionizada en 45%, en unión a proteínas (50%) y junto a ácidos orgánicos en un 5% donde la forma biológicamente activa es la ionizada que sirve para las funciones fisiológicas del cuerpo como contracción muscular, transmisión nerviosa, etc. (65)

La regulación de calcio depende de la PTH en la que su secreción es inversamente proporcional al calcio ionizado. Además, la hiperfosfatemia puede producir hipocalcemia ya que estimula la PTH y niveles altos de vitamina D reducen su producción (66,67).

Después de la tiroidectomía, los pacientes que presentan hipoparatiroidismo tienen un PTH bajo lo que disminuye la movilización de calcio óseo reduciendo su reabsorción. Sin embargo, por la baja carga filtrada por la hipocalcemia, la excreción de calcio por orina sigue reducida. Además, la disminución de PTH genera hiperfosfatemia la cual, junto a la deficiencia hormonal, no permite la producción de la vitamina D a través del riñón, lo cual supone efectos negativos en la resorción ósea y la absorción intestinal de calcio. Es así que el hipoparatiroidismo va junto a hipocalcemia, hipomagnesemia e hiperfosfatemia (68,69).

2.5. Tratamiento de la hipocalcemia

Consiste en la administración de suplementos de calcio y vitamina D, esta última en su forma activa llamada calcitriol pues la hipocalcemia suele ser causada por hipoparatiroidismo permanente o transitorio por daño o extirpación de las paratiroides. La suplementación con estos dos recursos después de la cirugía ha demostrado reducir de forma significativa la hipocalcemia sintomática ya que su combinación es más efectiva que solo el uso del calcio para prevenir la hipocalcemia transitoria y las complicaciones de forma aguda, sin aumentar el riesgo de hipercalcemia (63,70–72). La dosis que se suele usar de carbonato de calcio es de 600 mg cada 8 horas y de calcitriol, 0.25 µg.

El monitoreo de calcio y PTH en las primeras horas después de la cirugía es importante para individualizar la suplementación. La PTH a las 3-24 horas postoperatorias permite predecir el desarrollo de la hipocalcemia, mejorando la intervención (70,72,73). En caso se confirme el hipoparatiroidismo, el uso del calcitriol es ideal ya que logra una absorción intestinal de calcio independiente de la función paratiroidea (70).

En casos de hipocalcemia sintomática o severa, especialmente si se presentan síntomas cardiacos o neuromusculares graves, puede usarse calcio intravenoso. Esta requiere hospitalización, monitoreo y ajuste de dosis, además de la corrección de otros desequilibrios electrolítico como el magnesio (70,74).

2.6. Influencia del magnesio en la homeostasis del calcio

El equilibrio entre ambos está regulado por la PTH y la vitamina D. Una deficiencia de magnesio disminuye la secreción de PTH disminuyendo la sensibilidad de los órganos blanco a esta hormona llevando a la hipocalcemia. El magnesio es un cofactor enzimático para la activación de la vitamina D en riñón e hígado lo cual permite la absorción de calcio en el intestino; por lo que, un déficit de magnesio limita la activación de la vitamina D reduciendo la absorción de calcio (75–77).

El calcio y magnesio a nivel del riñón comparten rutas de reabsorción, como el túbulo contorneado distal y el asa gruesa de Henle, las cuales dependen de canales y transportadores específicos y está regulada por claudinas y transportadores como TRPM6. Si existen alteraciones en estos mecanismos, se provocan pérdidas urinarias de calcio y magnesio lo cual predispone a hipocalcemia e hipomagnesemia. Además, el CaSR responde a estos cationes ajustando su excreción según las necesidades del organismo (78–81).

El magnesio tiene un papel de forma indirecta en el remodelado óseo ya que modula la actividad de la vitamina D y la PTH y regula el eje RANK/RANKL/OPG, por lo que la deficiencia de Mg^{2+} favorece la pérdida de masa ósea (76,77).

3. REVISIÓN DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

3.1. Internacionales

Título: The role of magnesium in the correction of postoperative hypocalcemia

Autor: Kvitka DM, Palamarchuk VO, Zemskov SV, Smolyar VA.

Fuente: Clinical Endocrinology and Endocrine Surgery

Año: 2021

Resumen: Kvitka et al. (14) evaluaron el magnesio en la recuperación de los niveles de calcio sérico post-tiroidectomía en 145 pacientes. Dividieron a los sujetos en dos grupos: uno recibió suplementación de magnesio vía oral de 1500-2000 mg/día durante 10-14 días antes de la cirugía, mientras que el grupo control no. Se monitorearon la PTH, magnesio y calcio iónico previo a la cirugía y el primer día postoperatorio. Los autores encontraron que en el grupo con suplementación las manifestaciones de hipocalcemia fueron significativamente menos severas cuando los niveles de PTH estaban por debajo de 1pg/mL. Además, observaron correlaciones estadísticamente significativas entre los niveles postoperatorios de magnesio, PTH y calcio iónico. El estudio sugiere que la reposición preoperatoria de magnesio podría disminuir la gravedad de la hipocalcemia tras cirugía.

Título: Influence of magnesium sulphate infusion before total thyroidectomy on transient hypocalcemia – a randomized study

Autor: Besic N, Zagar S, Pilko G, Peric B, Hocevar M

Fuente: Radiology and Oncology

Año: 2008

Resumen: Besic et al. (82) llevaron a cabo un estudio prospectivo y controlado en Eslovenia para evaluar si la infusión intravenosa de sulfato de magnesio antes de una tiroidectomía puede reducir la hipocalcemia transitoria. En el ensayo participaron 48 pacientes sometidos a cirugía; la mitad recibió 4mL de sulfato de magnesio (1 M) al inicio del procedimiento, mientras que el resto conformó el grupo control. Se midieron niveles de calcio total, calcio ionizado, fósforo, magnesio, albúmina y PTH antes y un día después de la cirugía. El grupo que recibió tratamiento mostró una disminución

estadísticamente significativa en los niveles de albúmina y calcio, pero no en la incidencia de síntomas de hipocalcemia comparado con el control. El estudio muestra que a pesar que el magnesio altera los parámetros bioquímicos, no redujo la clínica de hipocalcemia transitoria.

Título: The relationship of magnesium level with the recovery of parathyroid function in post-thyroidectomy hypoparathyroidism

Autor: Aygun N., Demircioglu M.K., Akgun I.E., Demircioglu Z.G., Caliskan O., Uludag M.

Fuente: The Medical Bulletin of Sisli Etfal Hospital

Año: 2021

Resumen: Aygun et al. (16) realizaron una revisión retrospectiva de 111 pacientes que fueron sometidos a tiroidectomía total entre 2012 y 2017 para evaluar como los niveles de magnesio postoperatorios influyen en el tiempo de recuperación de la función paratiroidea. Fueron clasificados según su recuperación de PTH: 24h, entre 1-30 días o más de 30 días. Se midieron magnesio, calcio, fósforo y PTH al cuarto día, al primero y al séptimo postoperatorio. El estudio muestra que los niveles bajos de magnesio en la primera semana se asociaron con una recuperación tardía de la función paratiroidea. Aunque la mayoría de los pacientes recuperaron su función en el primer mes, los que presentaron hipomagnesemia presentaron tiempos significativamente más largos. Este estudio muestra la necesidad de considerar el magnesio como un factor clave en la recuperación de la función paratiroidea.

Título: Magneemia: an independent risk factor of hypocalcemia after thyroidectomy

Autor: Wang W., Meng C., Ouyang Q., Xie J., Li X.

Fuente: Cancer Management and Research

Año: 2019

Resumen: Wang et al. (83) analizaron retrospectivamente a 242 pacientes con cáncer de tiroides diferenciados que fueron sometidos a tiroidectomía en un hospital en China. El objetivo fue determinar si los niveles de magnesio en suero se relacionan de forma independiente con la aparición de hipocalcemia postoperatoria. El estudio mostró que la hipomagnesemia, incluso dentro de los límites bajos del rango normal se asoció con una mayor caída del calcio sérico y un riesgo mayor a presentar síntomas. Contrario a

lo esperado, la variación en PTH no varió significativamente entre los grupos, lo que sugiere que la disminución de magnesio contribuye directamente al descenso de calcio. Además, se observó que las caídas más pronunciadas de magnesio estaban relacionadas con mayores descensos de calcio, lo que refuerza la importancia de considerar el magnesio.

3.2. Nacionales

Título: Factores de riesgo asociados a hipocalcemia post operatoria en pacientes sometidos a tiroidectomía total en el Hospital Nacional Dos de Mayo

Autor: Chang S.

Fuente: Universidad de San Martín de Porres

Año: 2023

Resumen: Chang (84) llevó a cabo un estudio descriptivo retrospectivo durante 2017-2020 donde analizó a 176 pacientes sometidos a tiroidectomía total. El objetivo fue estimar la prevalencia de hipocalcemia postoperatoria y explorar los factores clínico-quirúrgicos asociados a su aparición. Encontró una prevalencia de hipocalcemia de 48.3%, siendo sintomática en el 23.3% de los casos. A través del análisis, identificó asociaciones significativas con la edad, el diagnóstico de malignidad tiroidea, la realización de disección cervical y la no preservación de glándulas paratiroides. Estos resultados resaltan la alta frecuencia de hipocalcemia como complicación postoperatoria. El presente estudio, si bien no evaluó la suplementación, brinda una base que justifica la necesidad de investigar intervenciones terapéuticas como lo propone el presente proyecto.

Título: Factores asociados a hipocalcemia en pacientes tiroidectomizados por cáncer en el Instituto Regional de Enfermedades Neoplásica, Huancayo, Perú 2020-2022

Autor: Caso B., Lozano S.

Fuente: Universidad Continental

Año: 2023

Resumen: Caso y Lozano (85) realizaron un estudio transversal en el IREN de Huancayo, incluyendo una muestra de 64 pacientes con diagnóstico de cáncer sometidos a tiroidectomía entre 2020-2022. Su análisis mostró que la hipocalcemia fue común y se relacionó con variables sociodemográficas (edad, procedencia, sexo) y aspectos clínico-quirúrgicos como el tipo de cirugía o el antecedente de irradiación.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron parestesias labiales o distales y calambres musculares, mientras que casi todos mantuvieron claridad mental. Aunque este estudio no evalúa la interacción con el magnesio, proporciona datos importantes sobre el comportamiento de la hipocalcemia en pacientes con tiroidectomía por cáncer, fortaleciendo la utilidad de investigar tratamientos complementarios para esta complicación común.

3.3. Locales

No se encontraron antecedentes locales.

4. OBJETIVOS

4.1. Objetivo general

Evaluar el efecto del uso de citrato de magnesio como coadyuvante en la terapia convencional con calcio en pacientes hipoparatiroides post-tiroidectomizados atendidos en el HNCASE durante el 2025.

4.2. Objetivos específicos

- Evaluar la frecuencia de signos y síntomas compatibles con un cuadro de hipoparatiroidismo a las 24h, 48h y al 1° mes postoperatorio entre pacientes que reciban tratamiento solo con calcio y aquellos que reciban calcio más citrato de magnesio.
- Comparar los niveles séricos de PTH a las 24h y 1° mes postoperatorio entre pacientes que reciban tratamiento solo con calcio y aquellos que reciban calcio más citrato de magnesio.
- Comparar los niveles de calcio a las 24h, 72h y 1° mes postoperatorias entre pacientes que reciban tratamiento solo con calcio y aquellos que reciban calcio más citrato de magnesio.
- Comparar la duración de hospitalización tras la tiroidectomía total entre pacientes que reciban tratamiento solo con calcio y aquellos que reciban calcio más citrato de magnesio.

5. HIPÓTESIS

Ho: No existen diferencias significativas en la incidencia de síntomas clínicos de hipoparatiroidismo entre los pacientes post-tiroidectomizados que reciben tratamiento solo con calcio y aquellos que reciben calcio más citrato de magnesio en el Hospital Carlos Alberto Seguí Escobedo, Arequipa 2025.

Hi: Existen diferencias significativas en la incidencia de síntomas clínicos de hipoparatiroidismo entre los pacientes post-tiroidectomizados que reciben tratamiento solo con calcio y aquellos que reciben calcio más citrato de magnesio en el Hospital Carlos Alberto Segúin Escobedo, Arequipa 2025.





CAPÍTULO II

PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN

1.1. Técnicas

1.1.1. Precisión de la técnica

La técnica utilizada en esta investigación será la observación clínica que consiste en el registro directo y continuo de signos, síntomas y laboratorio de los pacientes durante el postoperatorio, exactamente como ocurran los eventos sin alterar su curso.

1.1.2. Procedimiento

La investigación se llevará a cabo en pacientes adultos post-tiroidectomizados del HNCASE, 2025. Luego del consentimiento informado, los pacientes serán asignados en dos grupos dependiendo del esquema terapéutico a recibir.

Grupo A: pacientes que recibirán únicamente suplementación con calcio

Grupo B: pacientes que recibirán suplementación con calcio y citrato de magnesio como coadyuvante.

La observación clínica empezará desde el PO1. Se realizará un seguimiento y registro continuo durante las primeras 72h de los parámetros clínicos y bioquímicos.

1.2. Instrumentos

El instrumento que se elaboró para la recolección de datos será la ficha de recolección de datos que permitirá monitorear la evolución de los pacientes, la cual está establecida en el Anexo 1.

1.3. Materiales de verificación

- Ficha de recolección de datos (Anexo 1)
- Consentimiento informado (Anexo 2)
- Historias clínicas digitales
- Tabletas de citrato de magnesio
- Tabletas de carbonato/citrato de calcio
- Computadora personal
- Microsoft Excel
- Programa estadístico SPSS, versión 28

2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

2.1. Ubicación espacial

La presente investigación se llevará a cabo en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguín Escobedo, ubicado en la provincia de Arequipa, departamento de Arequipa,

Perú. Este hospital es centro de referencia del macrorregión sur perteneciente a la Red Asistencial de EsSalud-Arequipa.

2.2. Ubicación temporal

Se desarrollará en el año 2025, comenzando en el mes de julio hasta diciembre del mismo.

2.3. Unidades de estudio

2.3.1. Universo

Pacientes adultos sometidos a tiroidectomía en el Hospital Nacional Carlos Alberto Segúin Escobedo durante el año 2025.

2.3.2. Población

Pacientes adultos que hayan sido sometidos a tiroidectomía en el Hospital Nacional Carlos Alberto Segúin Escobedo durante el periodo julio-diciembre de 2025, que permanezcan hospitalizados al menos 24h luego del procedimiento quirúrgico

2.3.3. Muestra

No se considera cálculo de tamaño de muestra ya que se espera abarcar a todos los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión divididos en 2 grupos:

Grupo A: Pacientes tratados únicamente con calcio

Grupo B: Pacientes tratados con calcio más citrato de magnesio.

2.3.3.1. Criterios de inclusión

- Pacientes adultos (mayores de 18 años)
- Pacientes que hayan sido sometidos a tiroidectomía total entre julio-diciembre de 2025
- Pacientes para los cuales se disponga de la historia clínica completa
- Pacientes que presenten clínica postoperatoria compatible con hipoparatiroidismo
- Pacientes que puedan recibir tratamiento con calcio solo o combinado con citrato de magnesio según grupo asignado
- Pacientes que acepten participar mediante el consentimiento informado
- Pacientes que permanezcan hospitalizados al menos 72h post intervención quirúrgica.

2.3.3.2. Criterios de exclusión

- Pacientes que presenten antecedente de hipoparatiroidismo antes de la cirugía
- Pacientes que presenten insuficiencia renal estadio IV-V
- Pacientes con uso previo de medicamentos que interfieran con el metabolismo del calcio/magnesio.
- Pacientes con administración preoperatoria de citrato de magnesio o suplementos de calcio.
- Mujeres embarazadas o en periodo de lactancia

3. ESTRATEGIAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.1. Organización

Se solicitará la autorización para la realización del proyecto a la dirección del Hospital Nacional Carlos Alberto Segúin Escobedo. Después de la aprobación se coordinará con el servicio de Cirugía de cabeza, cuello y maxilofacial para identificar a los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión.

3.2. Recursos

3.2.1. Recursos humanos

- Investigador: M.C. Raúl Torres Jiménez
- Asesora: Mg. Elvecia Soraya Rojas Linares

3.2.2. Recursos físicos

Se utilizará las instalaciones del servicio de Cirugía de cabeza, cuello y maxilofacial y del Departamento de archivo de historias clínicas del HNCASE.

3.2.3. Recursos económicos

Este proyecto será autofinanciado por el investigador.

4. ESTRATEGIA PARA EL MANEJO DE RESULTADOS

4.1. Plan de procesamiento de los datos

Al recolectar los datos necesarios, se creará una base de datos a través de Microsoft Excel para organizar y estructurar la información necesaria recolectada a través de la ficha de recolección de datos y las historias clínicas. La base contendrá las variables codificadas por grupo de tratamiento y por tiempo de medición, lo cual facilitará el traspaso de datos al software SPSS versión 28.

4.1.1. Tipo de procesamiento

Se llevará a cabo de forma mixta: manual en la recolección y verificación de datos de las fichas de registro e historias clínicas y computarizada mediante el procesamiento en Excel y SPSS versión 28.

4.1.2. Plan de operaciones

- Plan de clasificación

Los datos serán organizados en una matriz separando las variables según su tipo, grupo terapéutico (calcio y calcio+magnesio) y momento de evaluación (24h, 72h, 1 mes) facilitando la codificación.

- Plan de codificación

Las variables e indicadores planteados anteriormente serán codificados para facilitar su interpretación de acuerdo al software estadístico SPSS versión 28.

- Plan de tabulación

Será mediante frecuencias absolutas y porcentajes para las variables cualitativas y para las numéricas se calcularán medidas de tendencia central (media y mediana) y de dispersión como desviación estándar y rango. Además, se crearán tablas comparativas entre los grupos de tratamiento para cada punto de medición.

4.2. Plan de análisis

El análisis de los datos se realizará con el software SPSS versión 28. Se evaluará la distribución de normalidad mediante pruebas de Shapiro-Wilk o Kolmogorov-Smirnov, dependiendo del tamaño de la muestra.

En caso que los datos tengan una distribución normal, se aplicará la prueba t de Student para muestras independientes con el fin de comparar los niveles de calcio y PTH entre ambos grupos. En caso no tengan una distribución normal, se empleará la prueba de U de Mann-Whitney.

Además, se aplicará la prueba de Chi-cuadrado para observar la relación entre variables categóricas, como la incidencia de hipocalcemia. Los análisis permitirán determinar si existen diferencias estadísticamente significativas en ambos grupos. Se establecerá un nivel de significancia del 5% ($p < 0.05$)

CRONOGRAMA

Actividades	2025								2026
	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Setiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero
Revisión bibliográfica	X								
Redacción del proyecto de investigación	X								
Presentación del proyecto de investigación		X							
Autorización de comité de ética institucional		X							
Coordinación con el hospital y autorización para la recolección de datos		X							
Recolección de datos y seguimiento a los pacientes			X	X	X	X	X	X	
Consolidación de base de datos en Excel y revisión manual				X	X	X	X	X	
Procesamiento en SPSS								X	X
Análisis de resultados									X
Redacción de informe final									X

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agcaoglu O, Sucu S, Toprak S, Tezelman S. Techniques for Thyroidectomy and Functional Neck Dissection [Internet]. Vol. 13, Journal of Clinical Medicine. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2024. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/jcm13071914>
2. Nawrot I, Pragacz A, Pragacz K, Grzesiuk W, Barczyński M. Total thyroidectomy is associated with increased prevalence of permanent hypoparathyroidism. Medical Science Monitor [Internet]. 19 de septiembre de 2014;20:1675-81. Disponible en: <http://www.medscimonit.com/abstract/index/idArt/890988>
3. Abate EG, Clarke BL. Review of hypoparathyroidism. Front Endocrinol (Lausanne) [Internet]. enero de 2017;7. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fendo.2016.00172>
4. Clarke BL, Brown EM, Collins MT, Jüppner H, Lakatos P, Levine MA, et al. Epidemiology and diagnosis of hypoparathyroidism. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism [Internet]. 1 de junio de 2016;101(6):2284-99. Disponible en: <https://doi.org/10.1210/jc.2015-3908>
5. Mannstadt M, Bilezikian JP, Thakker R V., Hannan FM, Clarke BL, Reijnmark L, et al. Hypoparathyroidism. Nat Rev Dis Primers [Internet]. 31 de agosto de 2017;3. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.55>
6. Edafe O, Antakia R, Laskar N, Uttley L, Balasubramanian SP. Systematic review and meta-analysis of predictors of post-thyroidectomy hypocalcaemia [Internet]. Vol. 101, British Journal of Surgery. 2014. p. 307-20. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/bjs.9384>
7. Youngwirth L, Benavidez J, Sippel R, Chen H. Parathyroid hormone deficiency after total thyroidectomy: Incidence and time. Journal of Surgical Research [Internet]. septiembre de 2010;163(1):69-71. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jss.2010.03.059>
8. Al-Dhahri SF, Mubasher M, Mufarji K, Allam OS, Terkawi AS. Factors predicting post-thyroidectomy hypoparathyroidism recovery. World J Surg [Internet]. 2014;38(9):2304-10. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00268-014-2571-6>

9. Almquist M, Hallgrímsson P, Nordenström E, Bergenfelz A. Prediction of permanent hypoparathyroidism after total thyroidectomy. *World J Surg* [Internet]. 2015;38(10):2613-20. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00268-014-2622-z>
10. Karamanakos SN, Markou KB, Panagopoulos K, Karavias D, Vagianos CE, Scopa CD, et al. Complications and risk factors related to the extent of surgery in thyroidectomy. Results from 2,043 procedures. *Hormones* [Internet]. 2010;9(4):318-25. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21112863/>
11. Chow TL, Choi CY, Chiu ANK. Postoperative PTH monitoring of hypocalcemia expedites discharge after thyroidectomy. *American Journal of Otolaryngology - Head and Neck Medicine and Surgery* [Internet]. 1 de noviembre de 2014;35(6):736-40. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjoto.2014.07.006>
12. Orloff LA, Wiseman SM, Bernet VJ, Fahey TJ, Shaha AR, Shindo ML, et al. American Thyroid Association Statement on Postoperative Hypoparathyroidism: Diagnosis, Prevention, and Management in Adults. *Thyroid* [Internet]. 1 de julio de 2018;28(7):830-41. Disponible en: <https://doi.org/10.1089/thy.2017.0309>
13. Zenteno RMR, Martínez RAO, Grageda LBN. Severe hypocalcemia, an atypical presentation after thyroid cancer surgery, about a case. *Salud, Ciencia y Tecnología - Serie de Conferencias* [Internet]. 2024;3:680. Disponible en: <https://doi.org/10.56294/sctconf2024680>
14. Kvitka DM, Palamarchuk VO, Zemskov S V., Smoliar VA. The role of magnesium in the correction of postoperative hypocalcemia. *Clin Endocrinol Endocr Surg* [Internet]. 11 de octubre de 2021;3(3):40-4. Disponible en: <https://doi.org/10.30978/CEES-2021-3-40>
15. Cherian AJ, Gowri M, Ramakant P, Paul T V., Abraham DT, Paul MJ. The Role of Magnesium in Post-thyroidectomy Hypocalcemia. *World J Surg*. 1 de abril de 2016;40(4):881-8.
16. Aygun N. The Relationship Of Magnesium Level With The Recovery Of Parathyroid Function In Post-Thyroidectomy Hypoparathyroidism. *Med Bull Sisli Etfal Hosp* [Internet]. marzo de 2021;55(1):33-41. Disponible en: <https://doi.org/10.14744/SEMB.2021.75983>

17. Wang W, Meng C, Ouyang Q, Xie J, Li X. Magnesemia: An independent risk factor of hypocalcemia after thyroidectomy. *Cancer Manag Res* [Internet]. 3 de septiembre de 2019;11:8135-44. Disponible en: <https://doi.org/10.2147/CMAR.S218179>
18. Rasulova N, Siraj QH. Parathyroid Anatomy, Embryology and Histology. En: *Radionuclide Parathyroid Imaging: Book and Atlas* [Internet]. Springer International Publishing; 2019. p. 1-11. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-3-030-17351-7_1
19. Manley NR. Embryology of the parathyroid glands. En: *Hypoparathyroidism* [Internet]. Springer-Verlag Milan; 2015. p. 11-8. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-88-470-5376-2_2
20. Kameda Y. Cellular and molecular mechanisms of the organogenesis and development, and function of the mammalian parathyroid gland [Internet]. Vol. 393, *Cell and Tissue Research*. Springer Science and Business Media Deutschland GmbH; 2023. p. 425-42. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00441-023-03785-3>
21. Ellis H. The story of parathyroid surgery. *J Perioper Pract* [Internet]. 1 de julio de 2020;30(7-8):240-1. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/1750458919840997>
22. Wang, Chiu-an. The Anatomic Basis of Parathyroid Surgery [Internet]. Vol. 183, *Annals of Surgery*. 1976. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1259483/>
23. Parlak SN. Embryology and Histology of The Parathyroid Glands. *Anatolian Journal of Biology* [Internet]. 2022;2:11-3. Disponible en: <https://dergipark.org.tr/en/pub/ajbiol/issue/74851/1215969>
24. Henry JF, Sebag F. Applied embryology of parathyroid glands. *Vestn Khir Im I I Grek* [Internet]. 2006;165(5):41-4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17315687/>
25. Palestini N. Surgical Anatomy of the Parathyroid Glands. En: *Primary, Secondary and Tertiary Hyperparathyroidism* [Internet]. *Updates in Surgery*; 2016. p. 9-19. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-88-470-5758-6_2
26. Tattera D, Wong LM, Vikse J, Sanna B, Pełkala P, Walocha J, et al. The prevalence and anatomy of parathyroid glands: a meta-analysis with implications for parathyroid surgery. *Langenbecks Arch Surg* [Internet]. 15 de febrero de 2019;404(1):63-70. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00423-019-01751-8>

27. Henry JF. Surgical anatomy and embryology of the thyroid and parathyroid glands and recurrent and external laryngeal nerves. En: Textbook of Endocrine Surgery [Internet]. Elsevier Inc.; 2005. p. 9-15. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/B978-0-7216-0139-7.50006-5>
28. Hojaj F, Vanderlei F, Plopper C, Rodrigues CJ, Jácomo A, Cernea C, et al. Parathyroid gland anatomical distribution and relation to anthropometric and demographic parameters: a cadaveric study. *Anat Sci Int* [Internet]. 2011;86(4):204-12. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12565-011-0111-0>
29. Lappas D, Noussios G, Anagnostis P, Adamidou F, Chatzigeorgiou A, Skandalakis P. Location, number and morphology of parathyroid glands: Results from a large anatomical series. *Anat Sci Int* [Internet]. septiembre de 2012;87(3):160-4. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12565-012-0142-1>
30. Akerström G, Malmaeus J, Bergström R. Surgical anatomy of human parathyroid glands. *Surgery* [Internet]. enero de 1984;95(1):14-21. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6691181/>
31. Delattre JF FJPJPM. Les variations des parathyroïdes. Nombre, situation et vascularisation artérielle. *J Chir* [Internet]. noviembre de 1982;119(11):633-41. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7153263/>
32. Nobori M, Saiki S, Tanaka N, Harihara Y, Shindo S, Fujimoto Y, et al. Blood supply of the parathyroid gland from the superior thyroid artery. *Surgery* [Internet]. 1994;115(4):417-23. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8165531/>
33. Pmid F. Topographic anatomy and arterial vascularization of the parathyroid glands. Practical application. *Presse Med* [Internet]. 1996;25(25):1156-61. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8949609/>
34. Shimkin PM, Powell D, Doppman JL, Marx SJ, Pearson KD, Wells S, et al. Parathyroid Venous Sampling. *Radiology* [Internet]. 1972;104:571-4. Disponible en: <https://doi.org/10.1148/104.3.571>
35. Dunlop DAB, Papapoulos SE, Lodge RW, Fulton AJ, Kendall BE, O'riordan JLH. The British Journal of Radiology Parathyroid venous sampling: anatomic considerations and results in 95 patients with primary hyperparathyroidism. *British Journal of Radiology*

- [Internet]. 1980;53:183-91. Disponible en: <https://doi.org/10.1259/0007-1285-53-627-183>
36. Taslakian B, Trerotola SO, Sacks B, Oklu R, Deipolyi A. The Essentials of Parathyroid Hormone Venous Sampling. *Cardiovasc Intervent Radiol* [Internet]. 1 de enero de 2017;40(1):9-21. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00270-016-1481-4>
37. Goltzman D, Hendy GN. Parathyroid Anatomy, Hormone Synthesis, Secretion, Action, and Receptors. En: *Oxford Textbook of Endocrinology and Diabetes 3e* [Internet]. Oxford University PressOxford; 2022. p. 631-40. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/med/9780198870197.003.0081>
38. Khan M, Jose A, Sharma S. Physiology, Parathyroid Hormone [Internet]. StatPearls Publishing; 2022 [citado 13 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499940/>
39. Ibrahim Al-Mahdawi FK, Sultan Hassan A, AWahab Alsiadi W. Parathyroid gland, anatom, histology, and physiology (a short review). *BasJVetRes* [Internet]. 2020;19(1). Disponible en: <https://iasj.rdd.edu.iq/journals/uploads/2024/12/25/e71237c7db36338152a8318b337017ee.pdf>
40. Kilav-Levin R, Hassan A, Melloul D, Naveh-Many T. Leptin regulates parathyroid hormone secretion through CaSR-ERK1/2 signaling. *FASEB Journal* [Internet]. 30 de abril de 2025;39(8). Disponible en: <https://doi.org/10.1096/fj.202403141R>
41. Kameda Y. Cellular and molecular mechanisms of the organogenesis and development, and function of the mammalian parathyroid gland [Internet]. Vol. 393, *Cell and Tissue Research*. Springer Science and Business Media Deutschland GmbH; 2023. p. 425-42. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00441-023-03785-3>
42. Egstrand S, Nordholm A, Morevati M, Mace ML, Hassan A, Naveh-Many T, et al. A molecular circadian clock operates in the parathyroid gland and is disturbed in chronic kidney disease associated bone and mineral disorder. *Kidney Int* [Internet]. 1 de diciembre de 2020;98(6):1461-75. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.06.034>

43. Gittoes N, Eastell R. Calcium and bone metabolism. En: Oxford Handbook of Endocrinology & Diabetes 4e [Internet]. Oxford University PressOxford; 2021. p. 499-564. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/med/9780198851899.003.0006>
44. Peacock M. Calcium metabolism in health and disease. Clin J Am Soc Nephrol [Internet]. 2010;5(SUPPL. 1):S23-30. Disponible en: <https://doi.org/10.2215/CJN.05910809>
45. Tinawi M. Disorders of Calcium Metabolism: Hypocalcemia and Hypercalcemia. Cureus [Internet]. 1 de enero de 2021;13(1). Disponible en: <https://doi.org/10.7759/cureus.12420>
46. Wongdee K, Chanpaisaeng K, Teerapornpantakit J, Charoenphandhu N. Intestinal Calcium Absorption. Compr Physiol [Internet]. julio de 2021;11(3):2047-73. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/j.2040-4603.2021.tb00173.x>
47. S S. Landmark Discoveries in Calcium Metabolism Review of Literature. Global Journal of Otolaryngology [Internet]. 3 de junio de 2020;22(4). Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/353027565_Landmark_Discoveries_in_Calcium_Metabolism_Review_of_Literature/fulltext/60e502e792851c2b83e4e889/Landmark-Discoveries-in-Calcium-Metabolism-Review-of-Literature.pdf
48. Görlach A, Bertram K, Hudecova S, Krizanova O. Calcium and ROS: A mutual interplay [Internet]. Vol. 6, Redox Biology. Elsevier B.V.; 2015. p. 260-71. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.redox.2015.08.010>
49. Sakr MF. Thyroidectomy Techniques. En: Thyroid Disease [Internet]. Springer International Publishing; 2020. p. 505-97. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-3-030-48775-1_8
50. Patel KN, Yip L, Lubitz CC, Grubbs EG, Miller BS, Shen W, et al. Executive Summary of the American Association of Endocrine Surgeons Guidelines for the Definitive Surgical Management of Thyroid Disease in Adults. Ann Surg [Internet]. 1 de marzo de 2020;271(3):399-410. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000003580>
51. Ludwig B, Ludwig M, Dziekiewicz A, Mikuła A, Cisek J, Biernat S, et al. Modern Surgical Techniques of Thyroidectomy and Advances in the Prevention and Treatment of Perioperative Complications [Internet]. Vol. 15, Cancers. MDPI; 2023. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/cancers15112931>

52. Rossi L, Materazzi G, Bakkar S, Miccoli P. Recent Trends in Surgical Approach to Thyroid Cancer [Internet]. Vol. 12, *Frontiers in Endocrinology*. Frontiers Media S.A.; 2021. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.699805>
53. Duclos A, Peix JL, Colin C, Kraimps JL, Menegaux F, Pattou F, et al. Influence of experience on performance of individual surgeons in thyroid surgery: Prospective cross sectional multicentre study. *BMJ (Online)* [Internet]. 11 de febrero de 2012;344(7843). Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmj.d8041>
54. Christou N, Mathonnet M. Complications after total thyroidectomy [Internet]. Vol. 150, *Journal of Visceral Surgery*. Elsevier Masson s.r.l.; 2013. p. 249-56. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jviscsurg.2013.04.003>
55. Shoback D. Hypoparathyroidism. *N Engl J Med* [Internet]. 2008;359:391-403. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMcp0803050>
56. Cooper MS, Gittoes NJL. Diagnosis and management of hypocalcaemia [Internet]. Vol. 336, *BMJ*. 2008. p. 1298-302. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmj.39582.589433.BE>
57. Thomusch O, Machens A, Sekulla C, Ukkat J, Brauckhoff M, Dralle H. The impact of surgical technique on postoperative hypoparathyroidism in bilateral thyroid surgery: A multivariate analysis of 5846 consecutive patients. *Surgery* [Internet]. 1 de febrero de 2003;133(2):180-5. Disponible en: <https://doi.org/10.1067/msy.2003.61>
58. Sakorafas GH, Stafyla V, Bramis C, Kotsifopoulos N, Kolettis T, Kassaras G. Incidental parathyroidectomy during thyroid surgery: An underappreciated complication of thyroidectomy [Internet]. Vol. 29, *World Journal of Surgery*. 2005. p. 1539-43. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00268-005-0032-y>
59. Gourgiotis S, Moustafellos P, Dimopoulos N, Papaxoinis G, Baratsis S, Hadjiyannakis E. Inadvertent parathyroidectomy during thyroid surgery: The incidence of a complication of thyroidectomy. *Langenbecks Arch Surg* [Internet]. noviembre de 2006;391(6):557-60. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00423-006-0079-8>
60. Lin DT, Patel SG, Shaha AR, Singh B, Shah JP. Incidence of Inadvertent Parathyroid Removal During Thyroidectomy [Internet]. *The Laryngoscope* Lippincott Williams & Wilkins, Inc; 2002. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/00005537-200204000-00003>

61. Jeannon JP, Orabi AA, Bruch GA, Abdalsalam HA, Simo R. Diagnosis of recurrent laryngeal nerve palsy after thyroidectomy: A systematic review. *Int J Clin Pract* [Internet]. abril de 2009;63(4):624-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1742-1241.2008.01875.x>
62. Rosato L, Avenia N, Bernante P, De Palma M, Gulino G, Nasi PG, et al. Complications of Thyroid Surgery: Analysis of a Multicentric Study on 14,934 Patients Operated on in Italy over 5 Years. *World J Surg* [Internet]. marzo de 2004;28(3):271-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00268-003-6903-1>
63. Sessa L, De Crea C, Zotta F, Pia Cerviere M, Gallucci P, Pennestri' F, et al. Post-thyroidectomy hypocalcemia: Is a routine preferable over a selective supplementation? *Am J Surg* [Internet]. 1 de junio de 2022;223(6):1126-31. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2021.10.015>
64. McMurrin AEL, Blundell R, Kim V. Predictors of post-thyroidectomy hypocalcaemia: A systematic and narrative review [Internet]. Vol. 134, *Journal of Laryngology and Otology*. Cambridge University Press; 2020. p. 541-52. Disponible en: <https://doi.org/10.1017/S0022215120001024>
65. Baldassarre RL, Chang DC, Brumund KT, Bouvet M. Predictors of Hypocalcemia after Thyroidectomy: Results from the Nationwide Inpatient Sample. *ISRN Surg* [Internet]. 15 de julio de 2012;2012:1-7. Disponible en: <https://doi.org/10.5402/2012/838614>
66. Gardella TJ, Nissenson RA, Jüppner H. Parathyroid Hormone. *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism*. Wiley Online Library; 2018. 205-211 p.
67. Hurjui LL, Hurjui I, Delianu C, Tărniceriu CC, Mărțu AM, Balcoș C, et al. Biological markers importance in the diagnosis of osteoporosis. *Romanian Journal of Oral Rehabilitation* [Internet]. 2020;12(4). Disponible en: <https://rjor.ro/wp-content/uploads/2021/01/BIOLOGICAL%20MARKERS%20IMPORTANCE%20IN%20THE%20DIAGNOSIS%20OF%20OSTEOPOROSIS.pdf>
68. Stipanuk MH, Caudill MA. *Biochemical, Physiological, and Molecular Aspects of Human Nutrition*. Elsevier Health Sciences; 8d. C.
69. Rifai N. *Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics*. Elsevier Health Sciences; 2017.

70. Păduraru DN, Ion D, Carsote M, Andronic O, Bolocan A. Post-thyroidectomy Hypocalcemia - Risk Factors and Management. *Chirurgia (Bucur)* [Internet]. 2019;114(5):564. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.21614/chirurgia.114.5.564>
71. Antakia R, Edafe O, Uttley L, Balasubramanian SP. Effectiveness of preventative and other surgical measures on hypocalcemia following bilateral thyroid surgery: A systematic review and meta-analysis [Internet]. Vol. 25, *Thyroid*. Mary Ann Liebert Inc.; 2015. p. 95-106. Disponible en: <https://doi.org/10.1089/thy.2014.0101>
72. Arer IM, Kus M, Akkapulu N, Aytac HO, Yabanoglu H, Caliskan K, et al. Prophylactic oral calcium supplementation therapy to prevent early post thyroidectomy hypocalcemia and evaluation of postoperative parathyroid hormone levels to detect hypocalcemia: A prospective randomized study. *International Journal of Surgery* [Internet]. 1 de febrero de 2017;38:9-14. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijso.2016.12.041>
73. Metere A, Biancucci A, Natili A, Intini G, Graves CE. Pth after thyroidectomy as a predictor of post-operative hypocalcemia. *Diagnostics* [Internet]. 1 de septiembre de 2021;11(9). Disponible en: <https://doi.org/10.3390/diagnostics11091733>
74. Kazaure HS, Zambeli-Ljepovic A, Oyekunle T, Roman SA, Sosa JA, Stang MT, et al. Severe Hypocalcemia after Thyroidectomy An Analysis of 7366 Patients. *Ann Surg* [Internet]. 1 de diciembre de 2021;274(6):E1014-21. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000003725>
75. Uwitonze AM, Razzaque MS. Role of magnesium in vitamin d activation and function. *Journal of the American Osteopathic Association* [Internet]. 1 de marzo de 2018;118(3):181-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29480918/>
76. Liu L, Luo P, Wen P, Xu P. The role of magnesium in the pathogenesis of osteoporosis. *Front Endocrinol* [Internet]. 2024;15:1406248. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1406248>
77. Dutta P, Layton AT. Modeling calcium and magnesium balance: Regulation by calciotropic hormones and adaptations under varying dietary intake. *iScience* [Internet]. 15 de noviembre de 2024;27(11):111077. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.isci.2024.111077>

78. Marneros AG. Magnesium and Calcium Homeostasis Depend on KCTD1 Function in the Distal Nephron. *Cell Rep* [Internet]. 12 de enero de 2021;34(2):108616. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2020.108616>
79. Quinn SJ, B Thomsen AR, Egbuna O, Pang J, Baxi K, Goltzman D, et al. CaSR-mediated interactions between calcium and magnesium homeostasis in mice. *Am J Physiol Endocrinol Metab* [Internet]. abril de 2013;304(7):E724-33. Disponible en: <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00557.2012>
80. Blaine J, Chonchol M, Levi M. Renal control of calcium, phosphate, and magnesium homeostasis. *Clin J Am Soc Nephrol* [Internet]. 1 de julio de 2015;10(7):1257-72. Disponible en: <https://doi.org/10.2215/CJN.09750913>
81. de Baaij JH, Hoenderop J, Bindels R. Magnesium in Man: Implications for Health and Disease. *Physiol Rev* [Internet]. 1 de enero de 2015;95(1):1-46. Disponible en: <https://doi.org/10.1152/physrev.00012.2014>
82. Besic N, Zagar S, Pilko G, Peric B, Hocevar M. Influence of magnesium sulphate infusion before total thyroidectomy on transient hypocalcemia - A randomised study. *Radiol Oncol*. 1 de septiembre de 2008;42(3):143-50.
83. Wang W, Meng C, Ouyang Q, Xie J, Li X. Magnesemia: An independent risk factor of hypocalcemia after thyroidectomy. *Cancer Manag Res*. 2019;11:8135-44.
84. Chang S. Factores de riesgo asociados a hipocalcemia post operatoria en pacientes sometidos a tiroidectomía total en el Hospital Nacional Dos de Mayo. Universidad de San Martín de Porres; 2023.
85. Caso B, Lozano S. Factores asociados a hipocalcemia en pacientes tiroidectomizados por cáncer en el Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas, Huancayo, Perú 2020-2022 [tesis para optar el título profesional de Médico Cirujano]. Universidad Continental; 2023. Disponible en: <https://repositorio.continental.edu.pe/handle/20.500.12394/12881>

ANEXOS

ANEXO 1: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Grupo asignado: () Tratamiento con calcio

() Tratamiento con calcio y magnesio

Código del paciente:

Fecha quirúrgica de tiroidectomía: de de 2025

I. DATOS GENERALES

Edad	
Sexo	() Masculino () Femenino
Grupo de tratamiento	() Solo calcio () Calcio + magnesio

II. TRATAMIENTO RECIBIDO

Suplemento de calcio (mg/día)	() Carbonato de calcio () Citrato de calcio Dosis: mg
Citrato de magnesio (mg/día)	() No aplica () Dosis: mg

III. DATOS BIOQUÍMICOS POSTOPERATORIOS

	Momento de medición	Resultado	Comentarios adicionales
Calcio sérico total (mg/dL)	24h PO (postoperatorias)		
	72h PO		
	1 mes PO		
Calcio iónico en AGA (mmol/L)	24h PO		
	72h PO		
Magnesio sérico (mg/dL)	24h PO		
	1 mes PO		
PTH sérica (pg/mL)	24h PO		
	1 mes PO		

IV. CUADRO CLÍNICO DE HIPOPARATIROIDISMO

	24h	72h	1 mes
Parestesias peribucales o distales	() Sí () No	() Sí () No	() Sí () No
Calambres musculares	() Sí () No	() Sí () No	() Sí () No
Tetania (espasmo carpopedal)	() Sí () No	() Sí () No	() Sí () No
Signo de Chvostek positivo	() Sí () No	() Sí () No	() Sí () No
Convulsiones	() Sí () No	() Sí () No	() Sí () No



ANEXO 2: CONSENTIMIENTO INFORMADO

Estimado paciente:

Me dirijo a Ud. Para invitarlo(a) a participar voluntariamente en un estudio que busca evaluar si la suplementación con calcio, o la combinación de calcio con magnesio, puede ayudar a disminuir síntomas frecuentes luego de la tiroidectomía llamada hipoparatiroidismo, la cual puede generar calambres, espasmos o convulsiones.

Declaración de consentimiento:

Yo, , identificado (a) con DNI , declaro haber leído (o que me han leído) este documento recibiendo la información necesaria de forma clara. Autorizo de forma voluntaria el uso de mis datos clínicos para esta investigación.

Mi participación consiste en permitir que se recopilen algunos datos clínicos y resultados de mis análisis de laboratorio (calcio, magnesio y hormona paratiroidea), así como registrar la presencia o ausencia de ciertos signos/síntomas durante el tiempo de mi hospitalización y en el seguimiento de mi primer mes postoperatorio.

Comprendo que mi participación no conlleva un beneficio directo, pero ayudará a mejorar la atención y el tratamiento de pacientes en situaciones similares a la mía en un futuro.

Toda la información recolectada será manejada con completa confidencialidad. En ningún caso se mencionará mi nombre ni se me asociará con resultados. Mi participación es completamente voluntaria, puedo aceptar o rechazar ser parte del estudio sin que esto afecte la calidad de mi tratamiento. Además, puedo retirarme del estudio en cualquier momento en caso lo desee.

Nombre y firma del paciente:

Nombre y firma del investigador:

Arequipa, de de 2025