



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
**DELEGACION SUR DISTRITO FEDERAL**  
**CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**  
**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES**



**"FACTORES ASOCIADOS EN LA RECIDIVA DEL HIPERPARATIROIDISMO**  
**SECUNDARIO POSPARATIROIDECTOMIA EN PACIENTES CON**  
**INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA"**

**PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA**  
**ESPECIALIDAD DE NEFROLOGIA**

**PRESENTADO POR:**  
**DRA. ADRIANA FLORES PALACIOS**

**TUTOR:**  
**DR. PEDRO TRINIDAD RAMOS**

**MEXICO DISTRITO FEDERAL**

**ENERO DE 2011**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**HOJA RECOLECTORA DE FIRMAS**

---

**DOCTORA:**

**DIANA G. MENEZ DIAZ**

**JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION EN SALUD  
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI.**

---

**DOCTOR.**

**PEDRO TRINIDAD RAMOS**

**PROFESOR DEL CURSO DE NEFROLOGIA DEL HOSPITAL DE  
ESPECIALIDADES DEL CMN SIGLO XXI.**

---

**DOCTOR**

**PEDRO TRINIDA RAMOS**

**NEFROLOGO.**



IMSS

REGISTRO NACIONAL DE TESIS DE ESPECIALIDAD

Delegación	3 sur oeste	Unidad de Adscripción	CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.		
Autor					
Apellido Paterno	FLORES	Materno	PALACIOS	Nombre	ADRIANA
Matricula	99364814	Especialidad	NEFROLOGIA		
Fecha Grad.	FEBRERO DE 2011	No. de Registro	R-2010-3601-111		

**Título de la tesis: Factores asociados en la recidiva del hiperparatiroidismo secundario posparatiroidectomía en pacientes con insuficiencia Renal Crónica.**

**Resumen:**

Flores P. A, Trinidad R. P. "FACTORES ASOCIADOS EN LA RECIDIVA DEL HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO POSPARATIROIDECTOMIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA". Consulta externa de metabolismo óseo mineral del servicio de nefrología del CMN siglo XXI.

**INTRODUCCION:** El hiperparatiroidismo secundario (HPTS) es una entidad altamente prevalente en los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal, y está asociado con una alta morbi mortalidad y disminución en la calidad de vida. El HPTS se relacionan tanto con la afección ósea como cardiovascular que con lleva a múltiples alteraciones (calcificaciones valvulares, arteriales, disfunción miocárdica, hipertrofia ventricular izquierda etc...). El manejo es médico y en caso de no haber efecto hay que recurrir al manejo quirúrgico. Sin embargo posterior al manejo quirúrgico entre un 5 y 10% de estos pacientes con ERC E 5 KDOQI tendrán recidiva de la enfermedad.

**OBJETIVO:** cuales son los factores asociados a la recidiva del hiperparatiroidismo secundario posparatiroidectomía en los pacientes con insuficiencia renal crónica.

**MATERIAL Y METODOS:** Estudios de casos y controles, se tomaron a todos los pacientes de la clínica de metabolismo óseo mineral del servicio de nefrología con antecedentes de para tiroidectomía en el periodo comprendido de agosto de 2008 a agosto de 2010. Se analizaran las siguientes variables: Hormona paratiroidea (PTH, PTH1, PTH2), Calcio (CaB, Ca1, Ca2), fosforo (PB, P1, P2), producto de solubilidad entre calcio y fosforo ( Ca/P B, Ca/P1, Ca/P2) edad, genero, tiempo en diálisis. Se consideraron como CASOS: a todos aquellos pacientes con insuficiencia renal en diálisis crónica que presentaban hiperparatiroidismo secundario recidivante. (persistencia de niveles de PTH >300 Pg/dl pos-cirugía) y CONTROLES a todos aquellos pacientes con insuficiencia renal en diálisis crónica SIN hiperparatiroidismo secundario posparatiroidectomía (PTH 150-300 pos-cirugía).

**ANALISIS ESTADISTICO:** Se realizara estadística descriptiva con medidas de tendencia central (media y DE), X2, U de Man-Withney, regresión logística bivariada, considerándose significativo una P < 0.05.

**RESULTADOS:** Se incluyeron un total de 150 pacientes quedando únicamente 40 pacientes por no cumplir con los criterios de inclusión, de los cuales 23 fueron los casos y 17 fueron los controles, En el análisis bivariado se encontró a la determinación de Hormona paratiroidea 1 (PTH1) con una P< 0.007 con un OR 1.01 con Intervalo de confianza de 1.004-1.025., la Hormonas paratiroidea 2 (PTH2) con una P<0.001 con un OR 1.01 con un intervalo de confianza de 1.007-1.024, el fosforo 1 con una P estadísticamente no significativa con un OR de 1.75 con un intervalo de confianza de 0.98-3.12, el fosforo 2 (P2) una P < 0.01 con un OR de 2.36 con un intervalo de confianza de 1.23-4.53, el calcio 1 (Ca1) con una P estadísticamente no significativa con un OR 1.67 con un intervalo de confianza de 0.646-4.33, el calcio 2 (Ca2) con una P<0.021, con un OR de 10.37 con un intervalo de confianza de 1.414-76.12, el fosforo 1 (P1) con una P estadísticamente no significativa, con un OR 1.75 con un intervalo de confianza de 0.98-3.12, el fosforo 2 (P2) con una P<0.01, con un OR de 2.36 con un intervalo de confianza de 1.23-4.53, en cuanto a la hiperplasia difusa se encontró una P<0.001 con un OR de 0.05 con un intervalo de confianza de 0.010-0.326, en cuanto a la hiperplasia nodular con una P<0.001 con un OR de 17.14 con un Intervalo de confianza de 3.063-95.938.

**CONCLUSIONES:** Se observo en este estudio que la hiperplasia nodular es un factor de riesgo para la recidiva del hiperparatiroidismo secundario posparatiroidectomía, así mismo los niveles elevados de PTH, fosforo, calcio y Ca/P después del tratamiento quirúrgico pueden influir en dicha recidiva de la enfermedad.

Palabras Clave:

1) HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO 2) RECIDIVA 3)			
RECURRENCIA			
4)	5)	Pags	39
Ilus.			

( Anotar el número real de páginas en el rubro correspondiente sin las dedicatorias ni portada )

( Para ser llenado por el jefe de Educación e Investigación Médica )

Tipo de Investigación:

---

Tipo de Diseño:

---

Tipo de Estudio:

---



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS  
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud  
Coordinación de Investigación en Salud

**Dictamen de Autorizado**

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD 3601

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, 3 SUROESTE DEL D.F.

FECHA 15/10/2010

DR.(A). DIANA GRACIELA MENEZ DÍAZ

**P R E S E N T E**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

**FACTORES ASOCIADOS EN LA RECIDIVA DEL HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO POSPARATIROIDECTOMIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA"**

que usted sometió a consideración de este Comité Local de Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
------------------

R-2010-3601-111
-----------------

ATENTAMENTE

  
**DR.(A). CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA**

Presidente del Comité Local de Investigación en Salud núm 3601

IMSS

**AGRADECIMIENTOS.**

**A DIOS.**

**POR PERMITIRME ESTAR EN ESTE LUGAR Y LLENARME DE  
BENDICIONES.**

**A MI MADRE**

**QUE CON SU CARIÑO AMOR Y BENDICIONES ME HIZO SEGUIR  
ADELANTE, Y QUE AHORA ME CUIDA Y ME GUIA DESDE EL CIELO.**

**A MI PADRE**

**QUE ME FORJO EL CARÁCTER Y ME PROPORCIONO LAS GANAS DE  
SEGUIR**

**A MI HERMANO.**

**QUE CON SU EJEMPLO, CARIÑO Y COMPRENSIÓN ME HICIRON SEGUIR Y  
LLEGAR HASTA EL FINAL.**

**NOMBRE DEL ALUMNO**

FLORES

PALACIOS

ADRIANA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

NEFROLOGIA

No de Cuenta. 506214974

**NOMBRE DEL ASESOR**

TRINIDAD

RAMOS

PEDRO

Médico Nefrólogo.

**DATOS DE LA TESIS**

FACTORES ASOCIADOS EN LA RECIDIVA DEL HIPERPARATIROIDISMO  
SECUNDARIO POSPARATIROIDECTOMIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA

RENAL CRÓNICA

P. 42

2010.

## INDICE

➤	RESUMEN.....	1
➤	INTRODUCCION.....	2
➤	JUSTIFICACION .....	9
➤	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	11
➤	OBJETIVO.....	11
➤	MATERIAL Y METODOS .....	12
➤	ANALISIS ESTADISTICO .....	20
➤	RESULTADOS .....	21
➤	DISCUSION .....	28
➤	BIBLIOGRAFIA .....	38
➤	ANEXOS.....	40

**Flores P. A,** Trinidad R. P. "FACTORES ASOCIADOS EN LA RECIDIVA DEL HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO POSPARATIROIDECTOMIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA". Consulta externa de metabolismo óseo mineral del servicio de nefrología del CMN siglo XXI.

**INTRODUCCION:** El hiperparatiroidismo secundario (HPTS) es una entidad altamente prevalente en los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal, y está asociado con una alta morbi mortalidad y disminución en la calidad de vida. El HPTS se relacionan tanto con la afección ósea como cardiovascular que con lleva a múltiples alteraciones (calcificaciones valvulares, arteriales, disfunción miocárdica, hipertrofia ventricular izquierda etc...). El manejo es médico y en caso de no haber efecto hay que recurrir al manejo quirúrgico. Sin embargo posterior al manejo quirúrgico entre un 5 y 10% de estos pacientes con ERC E 5 KDOQI tendrán recidiva de la enfermedad.

**OBJETIVO:** cuales son los factores asociados a la recidiva del hiperparatiroidismo secundario posparatiroidectomia en los pacientes con insuficiencia renal crónica.

**MATERIAL Y METODOS:** Estudios de casos y controles, se tomaron a todos los pacientes de la clínica de metabolismo óseo mineral del servicio de nefrología con antecedentes de para tiroidectomía en el periodo comprendido de agosto de 2008 a agosto de 2010. Se analizaran las siguientes variables: Hormona paratiroidea (PTHB, PTH1, PTH2), Calcio (CaB, Ca1, Ca2), fosforo (PB, P1, P2), producto de solubilidad entre calcio y fosforo ( Ca/P B, Ca/P1, Ca/P2) edad, genero, tiempo en diálisis. Se consideraron como CASOS: a todos aquellos pacientes con insuficiencia renal en diálisis crónica que presentaban hiperparatiroidismo secundario recidivante. (persistencia de niveles de PTH >300 Pg/dl pos-cirugía) y CONTROLES a todos aquellos pacientes con insuficiencia renal en diálisis crónica SIN hiperparatiroidismo secundario posparatiroidectomia (PTH 150-300 pos-cirugía).

**ANALISIS ESTADISTICO:** Se realizara estadística descriptiva con medidas de tendencia central (media y DE),  $\chi^2$ , U de Man-Whitney, regresión logística bivariada, considerándose significativo una  $P < 0.05$ .

**RESULTADOS:** Se incluyeron un total de 150 pacientes quedando únicamente 40 pacientes por no cumplir con los criterios de inclusión, de los cuales 23 fueron los casos y 17 fueron los controles, En el análisis bivariado se encontró a la determinación de Hormona paratiroidea 1 (PTH1) con una  $P < 0.007$  con un OR 1.01 con Intervalo de confianza de 1.004-1.025., la Hormonas paratiroidea 2 (PTH2) con una  $P < 0.001$  con un OR 1.01 con un intervalo de confianza de 1.007-1.024, el fosforo 1 con una P estadísticamente no significativa con un OR de 1.75 con un intervalo de confianza de 0.98-3.12, el fosforo 2 (P2) una  $P < 0.01$  con un OR de 2.36 con un intervalo de confianza de 1.23-4.53, el calcio 1 (Ca1) con una P estadísticamente no significativa con un OR 1.67 con un intervalo de confianza de 0.646-4.33, el calcio 2 (Ca2) con una  $P < 0.021$ , con un OR de 10.37 con un intervalo de confianza de 1.414-76.12, el fosforo 1 (P1) con una P estadísticamente no significativa, con un OR 1.75 con un intervalo de confianza de 0.98-3.12, el fosforo 2 (P2) con una  $P < 0.01$ , con un OR de 2.36 con un intervalo de confianza de 1.23-4.53, en cuanto a la hiperplasia difusa se encontró una  $P < 0.001$  con un OR de 0.05 con un intervalo de confianza de 0.010-0.326, en cuanto a la hiperplasia nodular con una  $P < 0.001$  con un OR de 17.14 con un Intervalo de confianza de 3.063-95.938.

**CONCLUSIONES:** Se observo en este estudio que la hiperplasia nodular es un factor de riesgo para la recidiva del hiperparatiroidismo secundario posparatiroidectomia, así mismo los niveles elevados de PTH, fosforo, calcio y Ca/P después del tratamiento quirúrgico pueden influir en dicha recidiva de la enfermedad.

## INTRODUCCION

El hiperparatiroidismo secundario (HPTS) es una entidad altamente prevalente en los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal, y está asociado con una alta morbi mortalidad y disminución en la calidad de vida. El HPTS se relacionan tanto con la afección ósea como cardiovascular que con lleva a múltiples alteraciones (calcificaciones valvulares, arteriales, disfunción miocárdica, hipertrofia ventricular izquierda etc...). (1)

Las diferentes alteraciones metabólicas son secundarias a la pérdida progresiva de masa y función renal, es conocido que descensos moderados del aclaramiento de creatinina (inferior a 70 mL/min aproximadamente) pueden provocar un aumento intra y extra celular de fosforo tras una sobrecarga del mismo junto con disminución de la calcemia que se observa de forma puntual y precoz en la evolución de la enfermedad renal crónica(ERC), el incremento de los valores séricos de fósforo ocurre en estadios 4 y 5 de la ERC, si bien la retención de fósforo ocurre precozmente no siendo detectada en las determinaciones séricas, también de forma precoz se observa un descenso discreto pero significativo de 1,25(OH)D3 (calcitriol) en pacientes con ERC secundario a la pérdida de masa renal que ocasiona menor disponibilidad de 1-alfahidroxilasa, a nivel tubular con disminución en la conversión de 25(OH)D3 a calcitriol. por disminución de la absorción intestinal de calcio, este fenómeno ocurre desde estadios 2 y 3 de la ERC. Tanto la retención de fósforo como el déficit de calcitriol y la enfermedad renal per se, son también responsables de la resistencia a la acción sistémica de la PTH. Estos factores generan incremento en la síntesis y secreción de hormona paratiroidea y que se expresa en niveles elevados con filtrados

glomerulares de 60 ml/min o menos. Es conveniente mencionar que en las glándulas paratiroides existen 2 receptores conocidos a través de los cuales se canalizan los efectos de las moléculas y hormonas que modulan a las glándulas paratiroides, existen al menos dos receptores conocidos a través de los que se canalizan los efectos de las moléculas y hormonas que modulan la síntesis y secreción de hormona paratiroidea, estos receptores de las glándulas paratiroides son:

- Receptor de vitamina D (VDR). La acción de la vitamina D que media la acción de la vitamina D en la célula paratiroidea, es un receptor citosólico, que con la progresión de la ERC el número de dichos receptores disminuye, el propio estado urémico disminuye la expresión del mRNA VDR, que genera un descenso en los niveles de proteínas del receptor. Además, "las toxinas urémicas" disminuyen el paso del complejo VDR-VitD al núcleo y su unión al elemento de respuesta del DNA, El déficit de VDR produce resistencia a la acción de la vitamina D sobre la síntesis de PTH. Se ha observado que las glándulas hiperplásicas, tienen menos densidad de receptores de vitamina D y que es mayor en las glándulas con hiperplasia nodular.(1)

- Receptor-sensor de calcio (CaR). Situado en la superficie de las células paratiroides, detecta cambios mínimos en los niveles séricos de calcio. Cuando el nivel de calcio sérico desciende, no hay suficiente calcio unido a los receptores del calcio y se deja de inhibir la

secreción de PTH. Su déficit produce resistencia a la acción del Ca sobre la glándula paratiroides. El desarrollo progresivo de hiperplasia paratiroidea secundaria a la ERC está asociado a una disminución de los receptores de calcio en las células paratiroides.

(2)

Efecto de moléculas y hormonas sobre los receptores: El descenso del calcio extracelular es detectado por el receptor de calcio en la membrana plasmática estimulando la producción de PTH, la retención de fósforo estimula la síntesis y secreción de PTH, además induce hiperplasia de las paratiroides que a su vez

disminuye la expresión del CaR y del VDR, que a su vez también favorece la síntesis y secreción de PTH, la vitamina D actúa sobre el VDR suprimiendo la síntesis y secreción de PTH. La vitamina D actúa sobre su receptor, su déficit disminuye este efecto y provoca infra regulación de la expresión de calcitriol provoca infra-regulación de la expresión del mRNA de VDR por el contrario, se sabe que el Calcitriol es capaz de sobrerregular su propio receptor en distintos tejidos, también se conoce que existen diferencias entre distintos análogos de la vitamina D (activadores selectivos de los receptores de vitamina D - AsVDR) y también que los calcimiméticos aumentan la expresión del receptor de vitamina D en la glándula paratiroides (3)

Los estudios histopatológicos han demostrado que la hiperplasia de las glándulas paratiroides se produce desde etapas incipientes de la ERC, inicialmente la hiperplasia glandular es de tipo difuso (10-15%) con células policlonales y que con ciertos estímulos como son la hiperfosfatemia, hipocalcemia, calcitriol alto y uremia, transforman esta hiperplasia nodular (2-5%) de tipo monoclonal que es la expresión grave del hiperparatiroidismo sin respuesta al tratamiento. (3)

Las lesiones asociadas al hiperparatiroidismo secundario se producirán en los tejidos diana, de los cuales el esqueleto y el sistema cardiovascular son los tejidos principalmente afectados. Las calcificaciones de tejidos blandos y la calcifilaxis son también complicaciones de gran importancia pues se asocian a un aumento importante de la morbi-mortalidad de los pacientes con ERC, las calcificaciones vasculares se presentan de manera importante en aquellos pacientes con hiperparatiroidismo severo. Se ha observado que el incremento de los niveles de fósforo, calcio, mediadores inflamatorios y la uremia por sí favorecen la transformación de las células musculares lisas en células de estirpe osteogénica, que producen matriz colágena que posteriormente se mineraliza. Otros procesos relacionados con la edad, como el incremento de fragilidad ósea, la debilidad muscular y propensión a las caídas o la enfermedad arteriosclerótica no pueden considerarse asociados directamente a la

ERC, pero sí coexistir con ella. Más aún, influyen sobre el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de los efectos de la ERC sobre sus órganos diana, como consecuencia de estos efectos las alteraciones del metabolismo mineral han demostrado en la población urémica ser predictores independientes de mortalidad, especialmente de causas cardiovasculares. (4)

Las manifestaciones clínicas de los pacientes con enfermedad renal crónica, son: hipocalcemia secundaria a la hiperfosfatemia, así como a la disminución en la producción de 1, 25 Hidroxivitamina D, hay incremento de los niveles de PTH en sangre, presencia de adenoma paratiroideo, en el USG de paratiroides, presencia de captación a nivel del tejido paratiroideo en el gammagrama con <sup>99m</sup>Tc-MIBI, datos de resorción ósea en radiografía de huesos largos, mano, cráneo así como articulación acromio-clavicular.(4)

Las guías KDOQI describen niveles de PTH de acuerdo a los estadios de la enfermedad renal crónica:

Estadio 3: 15-75 pg/ml

Estadio 4: 75- 110 pg/ml

Estadio 5: 150-300 pg/ml.

Los pacientes que se encuentren por arriba de los niveles deseados de acuerdo a su estadio de la enfermedad renal se considera portadores de hiperparatiroidismo secundario, así mismo las guías KDOQI recomiendan niveles de fosforo no mayor de 5.5 mg/dl a los pacientes en estadio 5, un índice de solubilidad entre el Calcio y el fosforo no mayor de 55. (5)

Estos mismos criterios diagnósticos se aplican a los pacientes que ya se les ha realizado paratiroidectomía y sin embargo cursan nuevamente con recurrencia de la enfermedad.

El tratamiento se basa en incrementar las concentraciones séricas de calcio con la administración de sales de calcio vía oral, estas sales también disminuyen la

hiperfosfatemia al actuar como quelante del fósforo a nivel intestinal, las medidas adicionales para el tratamiento de la Hipocalcemia incluyen la adición de calcio en el líquido de diálisis así como la administración vía oral de vitamina D. Cuando se inicia tratamiento de manera temprana, se puede prevenir el hiperparatiroidismo severo o al menos retrasarse. Hay cierta controversia en cuanto a la dosis adecuada, el tipo y la vía de administración de la vitamina D y de sus análogos, así como del fósforo. 1,25-dihidroxitamina D3

(calcitriol) a veces ha sido administrada por vía intravenosa o vía oral en forma de pulsos para la inhibición de la secreción de hormona paratiroidea, así mismo para incrementar las concentraciones de calcio sérico. En cuanto a los criterios quirúrgicos, el hiperparatiroidismo secundario severo es una indicación para realización de paratiroidectomía en pacientes con ERC los cuales no han respondido al tratamiento. (6)

Después del trasplante renal hay una regresión del hiperparatiroidismo secundario en un periodo de 1 a 10 años aunque esta regresión es incompleta, ya que muchas veces permanece alta la hormona paratiroidea. La hipercalcemia por lo general desaparece en unos meses o a lo mucho un par de años, el 1 a 3 por ciento de los pacientes requieren paratiroidectomía en un promedio de tres años después de el trasplante renal a causa de la hipercalcemia persistente. (6).

Las guías KDOQI recomiendan el manejo quirúrgico (paratiroidectomía) cuando el paciente cumple con los siguientes criterios: hiperparatiroidismo severo con niveles de PTH intacta > 800pg/mL asociado a hipercalcemia y/o hiperfosfatemia, con un índices de solubilidad Ca/P. 55 refractaria al tratamiento, dolor óseo importante, anemia refractaria al tratamiento, presencia de adenoma mayor a 0.5 cm (hiperplasia nodular), datos de reabsorción ósea en la serie ósea metabólica, Se recomiendan técnicas de imagen previas a la paratiroidectomía para valorar tamaño glandular, situación y sobre

todo presencia de glándulas ectópicas. La asociación de Gammagrafía-MIBI y Ecografía cervical muestra una gran sensibilidad y especificidad. (7)

El tratamiento quirúrgico de la paratiroides es a través de paratiroidectomía total o subtotal, la paratiroidectomía total con implante en el antebrazo puede ser más fácil y mas seguro para eliminar tejido residual y evitar recidivas, es importante la visualización de todas las glándulas paratiroides por imagen, incluyendo las glándulas supernumerarias y ectópicas las cuales se pueden encontrar hasta en el 15% de todos los individuos, cuando se realiza el implante de la glándula esta debe ser de tejido difuso y de aproximadamente 50-90 mg. (7)

Sin embargo posterior al manejo quirúrgico entre un 5 y un 10% de estos pacientes con ERC E 5 KDOQI requerirá una nueva re intervención quirúrgica para el control de la enfermedad. A pesar de una técnica quirúrgica meticulosa, la tasa de persistencia/recidiva postoperatoria del HPTS se sitúa entre el 2 y el 12%. (7)

Estudios retrospectivos realizados en paratiroidectomías de pacientes con HPTS ponen de manifiesto la presencia de glándulas paratiroides (GPT) supernumerarias en más del 30% de los casos, de las cuales más del 85% se sitúa en el remanente tímico. Por esta causa es obligada la exploración quirúrgica exhaustiva cervical de estos pacientes para minimizar la tasa de recidiva o persistencia del HPTS debido a la localización incompleta de las GPT durante el acto quirúrgico y de esta manera evitar la recidiva de la enfermedad. (8)

MODALIDADES TERAPEUTICAS EN EL HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

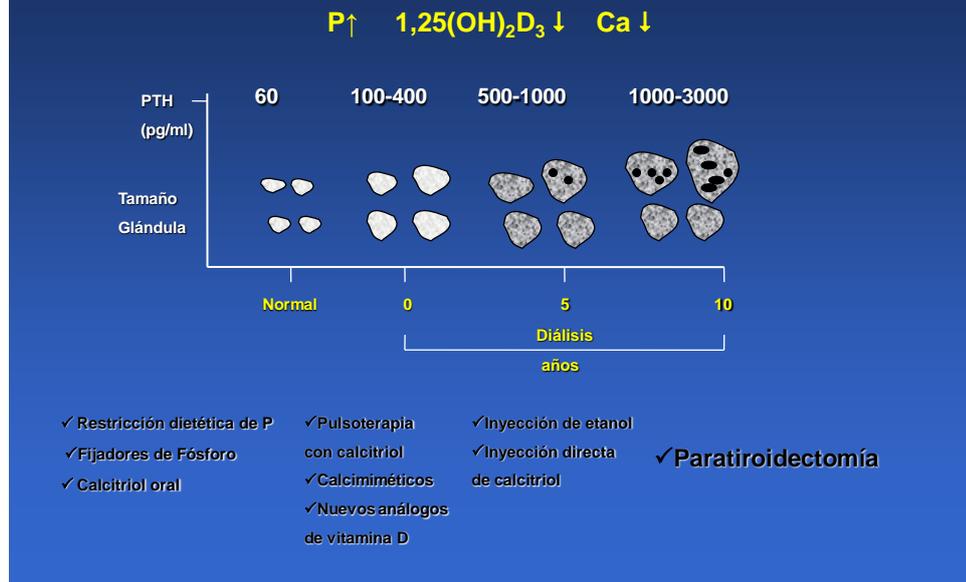


Figura. 1

## JUSTIFICACION

El hiperparatiroidismo secundario es una complicación metabólica de la enfermedad renal crónica cuya magnitud se incrementa en la insuficiencia renal crónica en tratamiento sustitutivo con diálisis crónica, más aún con el transcurrir de los años; no obstante la prevención y tratamiento de los factores que contribuyen a su desarrollo y que incluyen a la retención de fosforo y la d

eficiencia de vitamina D. en nuestro medio se tiene que recurrir aun a la paratiroidectomía no infrecuentemente. proceso quirúrgico que demanda hospitalización, vigilancia estrecha pre, trans y postoperatoriaasi como la suplementación de sales de calcio y calcitriol para evitar las alteraciones electrolíticas hipocalcemia, hipofosfatemia entre otras.

Es conocido que del 2 al 12% de los pacientes paratiroidectomizados presentan recidiva del hiperparatiroidismo secundario y que ameritaran una segunda intervención quirúrgica. Dentro de las posibles causas que explican la recurrencia son la extirpe histológica de la glándula, el tamaño del remanente de la glandular, la presencia de glándulas ectópicas; Aun cuando la hiperfosfatemia persistente e hipocalcemia no se descartan como factores perpetuantes en la recidiva.

Con base a nuestras observaciones del incremento en los niveles de hormona paratiroidea por arriba de lo sugerido por las guías KDOQI (mayor de 300 pg/dl), y alteraciones en los niveles de calcio, fosforo y producto Ca/P en los pacientes paratiroidectomizados de la clínica de metabolismo óseo mineral de nuestro servicio, es

imperativo conocer la incidencia de recidiva del hiperparatiroidismo secundario y evaluar cuales son los factores asociados a la misma y de esta modo intervenir oportunamente para evitar su desarrollo.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

¿CUAL ES LA INCIDENCIA DE LA RECIDIVA DEL HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO POSTPARATIROIDECTOMIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA EN UN PERIODO DE 24 MESES EN LA CLINICA DE METABOLISMO OSEO MINERAL DE NUESTRO SERVICIO?

¿CUALES SON LOS FACTORES ASOCIADOS A LA RECIDIVA DEL HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO POSPARATIROIDECTOMIA EN LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA?

## **OBJETIVOS GENERALES**

CONOCER LA INCIDENCIA DE LA RECIDIVA DEL HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO POSTPARATIROIDECTOMIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA EN UN PERIODO DE 24 MESES EN LA CLINICA DE METABOLISMO OSEO MINERAL DE NUESTRO SERVICIO

EVALUAR CUALES SON LOS FACTORES ASOCIADOS A LA RECIDIVA DEL HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO POSPARATIROIDECTOMIA EN LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

## MATERIAL Y METODOS

### TIPO DE ESTUDIO:

Estudio de casos y controles.

### UNIVERSO DE ESTUDIO.

Se tomaran a todos los pacientes con hiperparatiroidismo secundario que acudan a la consulta externa de metabolismo óseo mineral y se analizaran los que tengan antecedentes de paratiroidectomía.

### MUESTRA.

Pacientes paratiroidectomizados con hiperparatiroidismo secundario de la clínica de metabolismo óseo mineral.

### CRITERIOS DE SELECCIÓN:

### CRITERIOS DE INCLUSION.

- Se incluirán como CASOS a todos aquellos pacientes con insuficiencia renal en diálisis crónica que presenten hiperparatiroidismo secundario recidivante posparatiroidectomía con uno o más eventos quirúrgicos.

- Se incluirán como CONTROLES a todos aquellos pacientes con insuficiencia renal en diálisis crónica SIN hiperparatiroidismo secundario posparatiroidectomía.

#### CRITERIOS DE NO INCLUSION:

- pacientes que no cuenten con expediente clínico.
- Pacientes con hiperparatiroidismo secundario persistente posparatiroidectomía.

#### DESCRIPCION DE LAS VARIABLE:

##### Variables

- Hiperparatiroidismo secundario a insuficiencia renal crónica (IRC)
- Hiperparatiroidismo secundario recidivante
- Hiperparatiroidismo secundario persistente
- Hormona paratiroidea.
- Calcio
- Fosforo
- Ca/P.
- Tiempo en diálisis crónica
- Genero.
- Tipo de hiperplasia paratiroidea del fragmento extraído del remanente.
- Existencia de paratiroides ectópica.

## DESCRIPCION OPERATIVA DE LAS VARIABLES:

### HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO A INSUFICIENCIA RENAL:

- Definición Conceptual: Es una enfermedad metabólica de la insuficiencia renal crónica, que se caracteriza por elevación de hormona paratiroidea y desequilibrio en los niveles de calcio, fosforo y producto calcio-fosforo, cuya génesis se explica por la retención intra y extracelular de fosforo y disminución en la síntesis de calcitriol entre otros.
- Definición Operacional: Niveles de iPTH igual o mayor a 300 Pg/dl en apego a las guías KDOQI.
- Escala de medición: nominal dicotómica, presencia o ausencia.

### HIPERPARATIROIDISMO RECIDIVANTE:

- Definición Conceptual: presencia de hiperparatiroidismo secundario posparatiroidectomía con el antecedente de haber tenido niveles de PTH menor a 300 Pg/dl en un tiempo X después del evento quirúrgico.
- Definición Operacional: Niveles de PTH mayores a 300 Pg/dl.
- Escala de medición: Nominal dicotómica. Presencia o ausencia.

## HIPERPARATIROIDISMO RECURRENTE:

Definición conceptual: presencia de hiperparatiroidismo secundario

posparatiroidectomía con el antecedente de no haber tenido niveles de PTH menor a 300 Pg/dl en un tiempo X después del evento quirúrgico.

Definición Operacional: De acuerdo a los niveles de hormona paratiroidea por arriba de 300 pg/dl

Escala de medición: nominal dicotómica. Presencia o ausencia.

## HORMONA PARATIROIDEA:

- Definición conceptual: también conocido como paratohormona, es una hormona peptídica, secretada por las glándulas paratiroides y que interviene en la regulación del metabolismo del calcio y del fósforo. La paratohormona regula la concentración de iones calcio en el líquido extracelular mediante el control de la absorción de calcio por el intestino, la excreción de calcio por los riñones y de la liberación de calcio procedente de los huesos. Además, regula los niveles de iones fósforo en la sangre, de tal forma que hace descender la concentración de ellos en este medio al aumentar su excreción renal.
- Definición Operacional: . Se medirá en suero por el método de quimioluminiscencia, considerándose HPTS cuando los niveles de PTH se encuentran por arriba de 300, su valor se expresa en picogramos por decilitros
- Escala de medición: cuantitativa continua o de razón, en picogramos por decilitros (Pg/dl).

## CALCIO:

- Definición conceptual: es un Ion extracelular abundante, el calcio actúan de cofactor en muchas reacciones enzimáticas, actúa en la calcificación ósea así mismo interviene en la regulación del fosforo.
- Definición Operacional: se mide en suero mediante el método de quimioluminiscencia, los niveles en pacientes con IRC según las guías KDOQI son de hasta 8.5 mg/dl.
- Escala de medicina: Cuantitativa continua, en miligramos por decilitros. (mg/dl).

## FOSFORO:

- Definición conceptual: El fósforo se encuentra en el organismo formando parte de compuestos orgánicos (proteínas, lípidos, carbohidratos, ácidos nucleicos, etc.) o como fosfatos inorgánicos cumpliendo funciones diversas, tanto en el transporte de energía como en la estructura de los tejidos y el mantenimiento del pH de los líquidos corporales, así mismo interviene en el metabolismo oseo-mineral.
- Definición Operacional: Se mide en suero mediante la técnica enzimática o colorimetría, los valores normales en pacientes sanos es de 2.4 – 4 mg/dl, en los pacientes con insuficiencia renal los valores normales son hasta de 5.5 mg/dl.
- Escala de Medición: Cuantitativa continua, se expresa en miligramos por decilitros (mg/dl)

## INDICE DE SOLUBILIDAD ENTRE EL CALCIO Y FOSFORO:

- Definición conceptual: Es el producto de la multiplicación del calcio sérico por el fosforo sérico,
- Definición operacional: Se expresa en miligramos al cuadrado por decilitros al cuadrado, cuyo resultado normal es menor a  $55 \text{ mg}^2/\text{dl}^2$ .
- Escala de medición: Cuantitativa continua, expresada en miligramos por decilitro al cuadrado ( $\text{mg}^2/\text{dl}^2$ ).

## SEXO:

- Definición conceptual: Determinado en base a las características genóticas y fenotípicas del paciente
- Escala de medición: Nominal dicotómica
- Categoría: Femenino, masculino

## TIPO DE HIPERPLASIA PARATIROIDEA DEL FRAGMENTO EXTRAIDO DEL REMANENTE

- Definición Conceptual: La hiperplasia paratiroidea puede ser de dos tipos: hiperplasia difusa e hiperplasia nodular, la hiperplasia difusa se define como tejido paratiroideo caracterizado por proliferación de las células principales de las glándulas paratiroides y que derivan de crecimiento policlonal, la hiperplasia

nodular se define como tejido glandular paratiroideo con nodulaciones circunscritas con bandas fibrosas y que derivan de un crecimiento celular monoclonal.

- Definición Operacional: Se observa con la tinción de Wright mediante microscopio de luz.
- Escala de medición: nominal dicotómica como presencia de hiperplasia difusa o hiperplasia nodular.

#### GLANDULAS ECTOPICAS:

- Definición Conceptual: Son aquellas que se encuentran fuera de la situación habitual de las glándulas paratiroides (lóbulos de la tiroides) como son: cara anterior de la tráquea y en el mediastino.
- Definición Operacional: Se realizara mediante lagramagrafía con Tc-MIBI en busca de tejido ectópico, si hay captación del radiofármaco en tejido ectópico. Este estudio se realizara en el área de medicina nuclear.
- Escala de medición: Dicotómica nominal positivo o negativo (capta o no capta el radiofármaco)

#### AREA DE ESTUDIO.

Este estudio se llevara acabo en el servicio de nefrología en la consulta externa de metabolismo óseo mineral en el Hospital de especialidades CMN siglo XXI.

#### PROCESO PARA RECOLECCION DE LA INFORMACION.

## FUENTE DE DATOS:

Se revisaran los expedientes clínicos del 01.06.08 al 01.06.10 de aquellos pacientes que hayan acudido a la consulta externa de metabolismo óseo mineral con diagnóstico de hiperparatiroidismo secundario y que cumplan con los criterios de inclusión.

## METODO Y TECNICA:

Los pacientes paratiroidectomizados que tengan un primer control de laboratorio posquirúrgico con niveles de PTH < 300 Pg./dl, y que posteriormente cuenten con un segundo control de laboratorio con PTH >300 Pg/dl serán los pacientes CASOS (HPT2 recidivante). Todos aquellos pacientes que en el segundo control de laboratorio continúen con niveles de PTH < 300 pg/dl serán los CONTROLES; y todos aquellos pacientes que cursen con PTH > 300 Pg/dl desde el primer control de laboratorio se definirán como hiperparatiroidismo secundario persistente. Fig.2

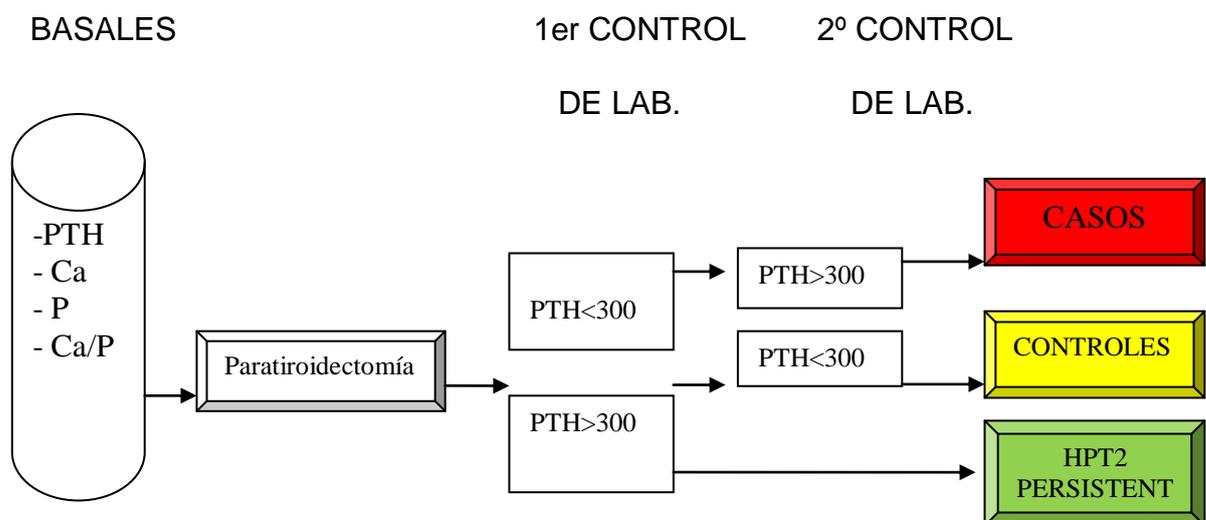


Fig. 2

## ANALISIS ESTADÍSTICO.

Se realizara estadística descriptiva con medidas de tendencia central, de acuerdo a la distribución de normalidad se realizara pruebas paramétricas y no paramétricas (t-student o U de Man-withney), la evaluación de asociación se realizara prueba de Fisher y/o  $X^2$ .

## RECURSOS PARA EL ESTUDIO

Recursos humanos:

- Medico Residente del 5º año de la especialidad de Nefrología.
- Tutor, profesor titular del curso.
- Archivo Clínico del Hospital de Especialidades Centro medico Nacional Siglo XXI.

Recursos Materiales:

- Hojas de papel.
- Expediente clínico
- Computadora Personal.

## RESULTADOS.

Se incluyeron un total de 150 pacientes, de los cuales se excluyeron 100 pacientes por no contar con todos los datos completos en el expediente clínico, así mismo se excluyeron 10 pacientes los cuales se clasificaron como hiperparatiroidismo secundario persistente. Un total de 40 pacientes de los cuales 23 pacientes fueron los casos (HPT2 recidivante) y 17 pacientes fueron los controles.

En cuanto a la edad de los pacientes se encontraban entre  $38 \pm 12$  años para los pacientes con hiperparatiroidismo secundario recidivante y  $37 \pm 10$  años para los pacientes controles, en cuanto a genero 14 eran hombre y 9 mujeres en los pacientes con HPT2 recidivante, y en los pacientes controles, 6 pacientes eran hombres y 11 pacientes eran mujeres, El tiempo en diálisis de los pacientes con HPT2 recidivante fue de  $5.2 \pm 3.3$  años y los pacientes en el grupo control fue de  $5.6 \pm 3.5$  años, ninguno tuvo significancia estadística.

En cuanto al tipo de hiperplasia encontrada en las glándulas extraídas y analizadas histológicamente, se encontró hiperplasia nodular en 16 glándulas de las 23 analizadas (casos) con una  $P < 0.005$ , así mismo se encontró hiperplasia difusa en 15 glándulas de las 17 analizadas (control) con una  $P < 0.001$ , en cuanto a las determinaciones basales de PTH fue de  $1586 \pm 515$  Pg/dl para el grupo de casos y de  $1807 \pm 610$  Pg/dl en el grupo control con una  $P$  no significativa, en la determinación de PTH1 fue de  $154 \pm 93$  para los casos y de  $66 \pm 59$  para el grupo control con una  $P < 0.04$ , en cuanto a los niveles de PTH2 fue de  $465 \pm 200$  Pg/dl en el grupo de los casos y de  $94 \pm 87$  en el grupo de los controles, en cuanto a la determinación de calcio basal fue de  $9.5 \pm 1.1$  en el grupo de los casos con una  $P$  estadísticamente no significativa, en cuanto al Ca1 fue de  $8.9 \pm 0.7$  para el grupo de los casos y de  $8.6 \pm 0.7$  para el grupo control con una  $P$

estadísticamente no significativa. El calcio 2 fue de  $8.5 \pm 0.4$  para el grupo de casos y de  $8.1 \pm 0.3$  para los controles con una  $P < 0.01.$ , el fosforo basal (PB) fue de  $6.7 \pm 0.9$  en el grupo de los casos y de  $6.6 \pm 1.4$  en el grupo control con una P estadísticamente no significativa, el fosforo 1 (P1) fue de  $5.6 \pm 1.3$  para los casos y de  $4.8 \pm 1$  con una  $P < 0.005$ , para el fosforo 2 (P2) fue de  $5.3 \pm 1.1$  para los casos y de  $4 \pm 1.3$  para el grupo control con una  $P < 0.002.$ , en cuanto al producto de solubilidad entre el calcio y el fosforo (Ca/P), se encontro con un Ca/P  $63.6 \pm 13.5$  para el grupo control y de  $60 \pm 13$  para el grupo control con una P estadísticamente no significativa, para el Ca/P1 se encontró con  $50 \pm 14$  para el grupo de los casos y de  $41 \pm 9$  en el grupo control con una  $P < 0.004$ , en cuento al Ca/P2 se encontró de  $45 \pm 10$  en el grupo de los casos y de  $33 \pm 11$  en el grupo control con una  $P < 0.001$ .

#### CARACTERISTICAS DEMOGRAFICAS

PACIENTES No 4 0	EDAD	GENERO		TX. DIALISIS (años)
		M	H	
HPT Recidivante No 23	$38 \pm 12$	9	14	$5.2 \pm 3.3$
Controles No 17	$37 \pm 10$	11	6	$5.6 \pm 3.5$
P	P = NS			P = NS

Fig. 3

## TIPO DE HIPERPLASIA PARATIROIDEA

PACIENTES No 40	TIPO DE HIPERPLASIA		VALOS DE P
	NODULAS	DIFUSA	
HPT recidivante No 23	16	7	0.005
CONTROLES No 17	2	15	0.0001

Fig. 4

RESULTADOS DE PTH, DE ACUERDO A LA FUNCION PARATIROIDEA

VARIABLE	HPT RECIDIVANTE No 23	CONTROLES No 17	P
PTH BASAL Pg/ml	1586± 515	1807 ± 610	NS
PTH 1 Pg/ml	154 ± 93	66 ± 59	0.04
PTH 2 Pg/ml	465 ± 200	94 ± 87	0.001
T´ PTX y PTH1 (dias)	12 ± 24	8 ± 4	NS
T´PTx y PTH2 (dias)	63 ± 62	65 ± 71	NS

Fig. 5

RESULTADOS DE CALCIO DE ACUERDO A FUNCION PARATIROIDEA.

VARIABLE	PTH RECIDIVANTE No 23	CONTROLES No 17	P
Calcio B	9.5 ± 1.1	9.3 ± 0.7	NS
Ca 1	8.9 ± 0.7	8.6 ± 0.7	NS
Ca 2	8.5 ± 0.4	8.1 ± 0.3	0.01

Fig. 6

RESULTADOS DEL FOSFORO DE ACUERDO A LA FUNCION PARATIROIDEA

VARIABLE	HPT RECIDIVANTE No 23	CONTROLES No 17	P=
P . Basal	6.7 ± 0.9	6.6 ± 1.4	NS
P 1	5.6 ± 1.3	4.8 ± 1	0.005
P2	5.3 ± 1.1	4 ± 1.3	0.002

Fig. 7

RESULTADOS DEL PRODUCTO Ca/P DE ACUERDO A LA FUNCION  
PARATIROIDEA

VARIABLE	HPT RECIDIVANTE No 23	CONTROLES No. 17	P=
Ca/P basal	63.6 ± 13.5	60 ± 13	NS
Ca/P 1	50 ± 14	41 ± 9	0.004
Ca/P 2	45 ± 10	33 ± 11	0.001

Fig. 8

En el análisis de regresión logística se encontró a la determinación de PTH1 con una  $P < 0.007$  con un OR 1.01 con Intervalo de confianza de 1.004-1.025., la PTH2 con una  $P < 0.001$  con un OR 1.01 con un intervalo de confianza de 1.007-1.024, el fosforo 1 con una P estadísticamente no significativa con un OR de 1.75 con un intervalo de confianza de 0.98-3.12, el fosforo 2 una  $P < 0.01$  con un OR de 2.36 con un intervalo de confianza de 1.23-4.53, el calcio 1 (Ca1) con una P estadísticamente no significativa con un OR 1.67 con un intervalo de confianza de 0.646-4.33, el calcio 2 (Ca2) con una  $P < 0.021$ , con un OR de 10.37 con un intervalo de confianza de 1.414-76.12, el fosforo 1 (P1) con una P estadísticamente no significativa, con un OR 1.75 con un intervalo de confianza de 0.98-3.12, el fosforo 2 (P2) con una  $P < 0.01$ , con un OR de 2.36 con un intervalo de confianza de 1.23-4.53, en cuanto a la hiperplasia difusa se encontró una

P<0.001 con un OR de 0.05 con un intervalo de confianza de 0.010-0.326, en cuanto a la hiperplasia nodular con una P<0.001 con un OR de 17.14 con un Intervalo de confianza de 3.063-95.938.

### REGRESION LOGISTICA- ANALISIS BIVARIADO

#### HPT2 RECIDIVANTE vs CONTROLES.

VARIABLE	OR	P	IC 95%
PTH 1	1.01	0.007	1.004 – 1.025
PTH 2	1.01	0.001	1.007 – 1.024
P 1	1.75	NS	0.98 – 3.12
P 2	2.36	0.01	1.23 – 4.53
Ca 1	1.67	NS	0.646 – 4.33
Ca 2	10.37	0.021	1.414 – 76.12
Ca/P 1	1.06	0.04	1.002 – 1.125
Ca/P 2	1.11	0.005	1.035 – 1.211
NODULAR	17.14	0.001	3.063 – 95.938
DIFUSA	0.05	0.001	0.010 – 0.326

Fig. 9

## DISCUSION

En este estudio encontramos que los pacientes con hiperparatiroidismo recidivante después de una paratiroidectomía en su mayoría eran del género masculino aunque no se encontró significancia estadística, observamos que eran pacientes jóvenes que se encontraban en la cuarta década de la vida.

El tipo de hiperplasia que se encontró en las glándulas al realizarse el estudio histopatológico, fue la hiperplasia nodular en todos los pacientes con recidiva de la enfermedad, que es como se encuentra descrito en la literatura.

En cuanto a los niveles de PTH previos a la cirugía se encontraron niveles más elevados en los pacientes controles que en los pacientes casos aunque sin tener significancia estadística, así mismo en cuanto a los controles posquirúrgicos se vio que las determinaciones de PTH influyeron en la recidiva de la enfermedad ya que en los pacientes recidivantes tenían niveles mayores de hormona paratiroidea después de la cirugía.

Los niveles de calcio antes de la cirugía fueron discretamente mayores en los pacientes con recidiva aunque sin tener significancia estadística, pero los niveles de calcio elevados después de la cirugía influyo en la recidiva de la enfermedad. Los niveles de fosforo antes de la cirugía eran iguales entre los pacientes casos y los pacientes controle. Así mismo se observo su importancia en la recidiva al mantenerse elevados después de la cirugía como factor determinante para la enfermedad.

En cuanto al producto de solubilidad entre el calcio y el fosforo, antes de la cirugía en los dos grupos se encontraba elevado aunque sin tener significancia estadística, después de la cirugía los niveles elevados de este producto influyeron en la recidiva.

También se vio que los pacientes con reporte histopatológico de hiperplasia nodular tenían 17 veces más riesgo de presentar recidiva de la enfermedad que los pacientes con reporte de hiperplasia difusa.

Así mismo observamos que mantener niveles elevados de calcio y fosforo después de la cirugía se incrementa al doble el riesgo de presentar recidiva de la enfermedad.

## CONCLUSIONES

La hiperplasia nodular es un factor de riesgo para la recidiva del hiperparatiroidismo secundario posparatiroidectomía.

Los niveles elevados de PTH, fósforo y Ca/P posparatiroidectomía influyen como ya es sabido en el desarrollo de la recidiva de la enfermedad.

Por lo tanto el resultado histopatológico de las glándulas paratiroides demanda de su conocimiento inmediato para alertar de la recidiva de la enfermedad, además debemos de vigilar estrechamente los niveles de fósforo, PTH y calcio posparatiroidectomía.

Así mismo el conocimiento histopatológico nos debe dar la pauta para la elección del tipo de paratiroidectomía en lo sucesivo.

## ANEXOS

### HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

No. de paciente: \_\_\_\_\_

Paciente caso \_\_\_\_\_ Paciente control: \_\_\_\_\_

Nombre \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

Sexo: \_\_\_\_\_

Tipo de terapia de reemplazo renal \_\_\_\_\_

Tiempo en diálisis \_\_\_\_\_

PTH basal \_\_\_\_\_

PTH 1 \_\_\_\_\_

PTH2 \_\_\_\_\_

Calcio Basal: \_\_\_\_\_

Calcio 1: \_\_\_\_\_

Calcio 2: \_\_\_\_\_

Fosforo basal: \_\_\_\_\_

Fosforo 1: \_\_\_\_\_

Fosforo 2: \_\_\_\_\_

Ca/P basal: \_\_\_\_\_

Ca/P 1: \_\_\_\_\_

Ca/P 2: \_\_\_\_\_

Tipo de hiperplasia: \_\_\_\_\_

## BIBLIOGRAFIA

1. Lo CY, van Heerden JA. Parathyroid reoperations. En: Clark OH and Dhu QY, "Textbook of Endocrine Surgery". WB Saunders Co, Philadelphia, 1998. pp. 411-7.
2. Gauger PG, Agarwal G, England BG, Delbridge LW, Matz KA, Wilkinson M, Robinson BG, Thompson NW. Intraoperative parathyroid hormone monitoring fails to detect double parathyroid adenomas: a 2-institution experience. *Surgery* 2001; 130:1005-10.
3. Fraker DL, Travis WD, Merendino JJ, Zimering MB, Streeten EA, Weinstein LS, Marx SJ, Spiegel AM, Aurbach GD, Doppman JL, Norton JA. Locally recurrent parathyroid neoplasms as a cause for recurrent and persistent primary hyperparathyroidism. *Ann Surg* 1991; 213:58-65.,
4. Kollmorgen CF, Aust MR, Ferreiro JA, McCarthy JT, van Heerden JA. Parathyromatosis: a rare yet important cause of persistent or recurrent hyperparathyroidism. *Surgery* 1994; 116:111-5.
5. Wang CA. Parathyroid re-exploration. *Ann Surg* 1977; 186:140-5.
6. Thompson GB, Grant CS, Perrier ND, Harman R, Hodgson SF, Ilstrup D, van Heerden JA. Reoperative parathyroid surgery in the era of sestamibi scanning and intraoperative parathyroid hormone monitoring. *Arch Surg* 1999; 134:699-705.
7. Gaz RD, Doubler PB, Wang CA. The management of 50 unusual hyperfunctioning parathyroid glands. *Surgery* 1987; 102:949-57.

8. Sitges-Serra A, Sancho JJ, Pereira JA, Girvent M, Pascual M, Berná L. Hiperparatiroidismos debidos a glándulas paratiroides patológicas de localización torácica. *Cir Esp* (en prensa).
9. Szabo E, Lundgren E, Juhlin C, Ljunghall S, Akerstrom G, Rastad J. Double parathyroid adenoma, a clinically nondistinct entity of primary hyperparathyroidism. *World J Surg* 1998; 22:708-13.
10. Rothmund M. A parathyroid adenoma cannot be found during neck exploration of a patients with presumed primary hyperparathyroidism. *Br J Surg* 1999; 86:725-6.
11. Hellman P, Skogseid B, Oberg K, Juhlin C, Akerstrom G, Rastad J. Primary and reoperative parathyroid operations in hyperparathyroidism of multiple endocrine neoplasia type 1. *Surgery* 1998; 124:993-9.
12. Marx SJ, Spiegel AM, Levine MA, Rizzoli RE, Lasker RD, Santora AC, Downs RW Jr, Aurbach GD. Familial hypocalciurichypercalcemia: the relation to primary parathyroid hyperplasia. *N Engl J Med* 1982; 307:416-26.
13. Rodríguez JM, Parrilla P. Localization studies in patients with recurrent or persistent hyperparathyroidism. En: Clark OH and Dhu QY, "Textbook of Endocrine Surgery". WB Saunders Co, Philadelphia, 1998. pp. 341-6.
14. Libutti SK, Bartlett DL, Jaskowiak N, Skarulis M, Marx SJ, Spiegel AM, Fraker DL, Doppman JL, Shawker TJ, Alexander HR. The role of thyroid resection during reoperation for persistent or recurrent hyperparathyroidism. *Surgery* 1997; 122:1183-8.
15. Schlinkert RT, Whitaker MD, Argueta R. Resection of select mediastinal parathyroid adenomas through an anterior mediastinotomy. *Mayo ClinProc* 1991; 66:1110-3.

16. Hasse C, Sitter H, Brune M, Wollenteit I, Nies C, Rothmund M. Quality of life and patient satisfaction after reoperation for primary hyperparathyroidism: analysis of long-term results. *World J Surg* 2002; 26:1029-36.
17. Carneiro DM, Irvin III GL. New point-of-care intraoperative parathyroid hormone assay for intraoperative guidance in parathyroidectomy. *World J Surg* 2002; 26:1074-7.
18. Saade M. Localización de las glándulas paratiroides. *Rev Venez Cir* 1992;45(2):44-48.
19. Lorens Z. Variations of topography of parathyroid glands. *Clinical Aspects. Folia Morphol* 1991;50(1-2):71-76.