UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. ANTONIO FRAGA MOURET"

T E S I S

"RESULTADO BIOQUÍMICO AL EGRESO DE PACIENTES POSOPERADOS DE PARATIROIDECTOMÍA EN EL TRATAMIENTO DEL HIPERPARATIROIDISMO SEVERO SECUNDARIO A ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA"

PARA OBTENER EL GRADO DE

ESPECIALISTA EN NEFROLOGÍA

P R E S E N T A:

DR. JULIO SÁNCHEZ MELÉNDEZ

ASESOR:

DRA. MARÍA JUANA PÉREZ LÓPEZ

CIUDAD DE MEXICO, 2017

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

CIUDAD DE MÉXICO.

DR. JESÚS ARENAS OSUNA
Jefe de la División de Educación Médica
UMAE HE "DR. ANTONIO FRAGA MOURET"

DRA. CAROLINA AGUILAR MARTÍNEZ
Profesor Titular del curso de Posgrado de Nefrología
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

DR. JULIO SÁNCHEZ MELÉNDEZ
Médico Residente de Nefrología

Número definitivo de tesis: R-2016-3501-134

ÍNDICE

1. Resumen 4

2. Introducción 6

3. Material y Métodos 11

4. Resultados 12

5. Discusión 23

6. Conclusiones 26

7. Bibliografía 28

8. Anexos 31

RESUMEN:

En la actualidad existen múltiples terapias farmacológicas (quelantes cálcicos, quelantes no cálcicos y calcimiméticos), con el objeto de modificar el curso de la enfermedad mineral ósea secundaria a la enfermedad renal, cada una con sus indicaciones precisas. Sin embargo en países como el nuestro, una limitante a considerarse es el alto coste de las terapias a base de quelantes no cálcicos, por lo que una estrategia empleada en aquellas situaciones de difícil control, ha sido la paratiroidectomía. La Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) y Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret” y Centro Médico Nacional “La Raza” es un centro de referencia de aquellas situaciones especiales, caracterizadas como un hiperparatiroidismo secundario severo, ya con repercusiones clínicas y de trastornos bioquímicos que precisan de su corrección para mejorar la calidad de vida del paciente nefrópata. En nuestro estudio se analizaron los resultados bioquímicos de pacientes con una enfermedad severa tras haberse intervenido y llevado a cabo la remoción quirúrgica del tejido paratiroideo.

Palabras clave: hiperparatiroidismo secundario, enfermedad renal crónica, diálisis.

Abstract:

At present, there are multiple pharmacological therapies (calcium chelators, non-calcium chelators and calcimimetics) in order to modify the course of bone mineral disease secondary to renal disease, each with its precise indications. However, in countries like ours, a limit to be consider is the high cost of therapies based on non-calcium chelators, so a strategy used in that situations of difficult control has been parathyroidectomy. La Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE), Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" y Centro Médico Nacional "La Raza" is a reference center for those special situations, characterized as severe secondary hyperparathyroidism, with clinical repercussions and biochemical disorders that need its correction to improve the neprhopathic patient's quality of life. In our study, we analyzed the biochemical results of patients with severe disease after having undergone surgical removal of parathyroid tissue.

Keywords: secondary hyperparathyroidism, chronic renal disease, dialysis

INTRODUCCIÓN:

El riñón participa en la mantención de la homeostasis del calcio (Ca) y de fósforo (P) en colaboración con la glándula paratiroidea, el intestino y el hueso. Es además un órgano clave, como diana de diferentes hormonas y como lugar de síntesis de la 1,25 (OH) vitamina D_3. Por lo tanto, a lo largo de la progresión de la enfermedad renal crónica (ERC) varias anormalidades en el metabolismo mineral y óseo se desarrollan en consecuencia a la pérdida de este equilibrio [1, 2, 3, 4, 5]. Tradicionalmente, se consideró que estos trastornos afectaban catastrófica y exclusivamente el sistema óseo [4, 5, 6]. Hoy en día sabemos que las alteraciones del metabolismo mineral y óseo desempeñan un papel crítico en la patogenia de las calcificaciones vasculares y tejidos blandos que derivan en complicaciones cardiovasculares e impactan en la mortalidad del paciente nefrópata [7, 8]. El espectro de alteraciones que se desarrollan y definen a la enfermedad mineral y ósea son: 1.- Alteraciones en el laboratorio 2.- Enfermedad ósea y 3.- Calcificación de tejidos extraesqueléticos [8].

La evaluación inicial debe incluir niveles séricos de paratohormona (PTH), calcio, fósforo, fosfatasa alcalina (ósea o total) y bicarbonato, ya que se consideran un buen marcador (al menos el mejor del que se dispone) de la enfermedad ósea subyacente, evitándose así la necesidad de recurrir a la biopsia ósea diagnóstica, en la mayoría de las situaciones. Estas alteraciones bioquímicas comienzan en estadios tempranos de la enfermedad renal. Con filtrado glomerular (FG) por debajo de 60 ml/min se ha observado aumento en la PTH y disminución de la 1,25(OH) vitamina D_3. La aparición de las alteraciones del metabolismo óseo y mineral, inicia con la disminución de la $1,25(OH)_2$ vitamina D_3, luego una disminución de la excreción urinaria de fosfato y por último la

elevación de la PTH [5, 7, 8]. La hiperfosfatemia es piedra angular en la cascada de alteraciones bioquímicas que lleva al hiperparatiroidismo secundario (HPTS), reducir los niveles de calcitriol, aumentar la enfermedad ósea y la calcificación vascular. Los niveles de fósforo se mantienen en la franja de normalidad hasta que el FG disminuye por debajo de 20 ml/min. La hiperfosfatemia en la ERC es el resultado de tres factores principales: una ingesta relativamente excesiva de fósforo, una reducción de la depuración renal o dialítica, o un estado de remodelación óseo alto o bajo. La hiperfosfatemia contribuye al desarrollo de HPTS y está asociada a una mayor morbimortalidad en los pacientes con ERC en estadio 5, especialmente la cardiovascular, observándose una incidencia de calcificación vascular desproporcionada al grupo etario. Si bien no se ha establecido aún una relación causa-efecto, la calcificación vascular sería el resultado de la transformación fenotípica de las células musculares lisas a nivel de la media arterial, por la acción directa del fósforo o indirectamente a través del desarrollo de HPTS. El tratamiento de la hiperfosfatemia en el estadio 5 de la ERC incluye la dieta, el uso de quelantes de fósforo y la diálisis. Los niveles de calcio sérico deben ser mantenidos en el rango de la normalidad [9]

En el estudio COSMOS (Current Management of Secondary Hyperparathyroidism–Multicenter Observational Study), uno de los objetivos principales fue estudiar los trastornos óseo minerales de una población europea que se encontraba en terapia de sustitución con hemodiálisis, se sugirió que los valores séricos normales del fosforo se encontraran entre 3-4.5 mg/dl, calcio 8.5-10.2 mg/dl y de PTH 6-65 pg/ml como referencia para la toma de decisiones terapéuticas. Así mismo señaló que en el 6.6 % de pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico, la PTH se encontraba por encima de 750 pg/ml

como pauta para la intervención [10], mientras que en la KDIGO Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, Prevention and Treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) sugieren el tratamiento quirúrgico con cifras de PTHi >800 pg/ml [8] El estudio COSMOS también sugiere considerar las cifras de PTHi con incrementos de hasta 9 veces el valor normal alto[10]

La fosfatasa alcalina total puede ser útil, junto con la PTHi, como predictor del recambio óseo. Se considera también un marcador de riesgo de mortalidad en pacientes en hemodiálisis, así como se ha descrito recientemente su asociación independiente en niveles >120 U/l con el riesgo de calcificación coronaria [11, 12, 13, 14, 15]

El tratamiento médico del hiperparatiroidismo puede no ser efectivo y no conseguirse un adecuado control de la hiperfosfatemia, generándose una condición de refractariedad al mismo [16], entonces, el tratamiento quirúrgico puede proveer una efectiva reducción en los niveles de PTH y hasta ahora el principal objetivo de dicho procedimiento. Las indicaciones de paratiroidectomía no han sido bien definidas en cuanto a los valores de laboratorio absolutos, es decir, el punto de corte entre el tratamiento médico y el quirúrgico. La hipercalcemia e hiperfosfatemia persistente que acompaña al HPTS limitan el tratamiento con quelantes del fósforo cálcicos para disminuir los niveles de PTH [17] y, sin embargo el tratamiento a base de quelantes no cálcicos, se encuentra muy limitado en nuestro medio, por lo que la paratiroidectomía es una opción terapéutica efectiva. El tamaño y peso de la glándula paratiroidea medida por ecografía tiene una correlación negativa con el receptor de vitamina D y el peso glandular mayor de 500 mg puede ser patognomónico de hiperplasia nodular. Por lo tanto, el tamaño y peso de la glándula paratiroidea medida por ecografía es un criterio importante para la indicación de

paratiroidectomía. Una situación clínica especial es la presencia de calcifilaxis con HPTS (PTH >500 pg/ml), constituyendo una prioridad el tratamiento quirúrgico [18, 19]. Los tipos de paratiroidectomía que se pueden realizar son tres, total, total con autoimplante, o subtotal. Le elección del tipo de paratiroidectomía dependerá de la experiencia del equipo quirúrgico. Sin embargo, en los pacientes trasplantados y en lista de espera estaría contraindicada la paratiroidectomía total por alta incidencia de hipoparatiroidismo. La persistencia y recidiva de la paratiroidectomía subtotal y total con autoimplante difieren según las series publicadas; sin embargo, no se evidencia mejores resultados con una u otra técnica quirúrgica. El monitoreo intraoperatorio de la PTH es útil para evitar la persistencia. Los valores de PTHi por debajo de 45 pg/ml a los 30 min de extirparse la última glándula asegura la efectividad de la cirugía. Los estudios preoperatorios, tales como la ecografía de paratiroides y el sestamibi con Tc, deben realizarse siempre que sea posible para valorar tamaño, situación y localización de glándulas, y son imprescindibles en la reintervención. La asociación de ambos métodos mejora la sensibilidad y especificidad diagnóstica. La positividad del sestamibi con Tc puede sugerir que el subtipo histológico sea más probablemente hiperplasia nodular que hiperplasia difusa [19]

La hipocalcemia posparatirodectomía (hueso hambriento) es un hallazgo muy frecuente en los pacientes con ERC. Luego de la paratiroidectomía exitosa, en los primeros días se observa hipocalcemia, hipofosfatemía y elevación de la fosfatasa alcalina. La medicación prequirúrgica es importante para la prevención de la hipocalcemia posparatiroidectomía. La suplementación de calcio y calcitriol puede prevenir la hipocalcemia severa y sintomática. En el posoperatorio inmediato se deben monitorizar

calcio, fósforo, magnesio, potasio, fosfatasa alcalina, PTHi y si fuera necesario ministrar la reposición de calcio y vitamina D por un período que varía desde los primeros días hasta meses después del alta del paciente. Sin embargo, la reposición intravenosa de grandes cantidades de calcio es controvertida en la literatura. La gran mayoría de los pacientes, principalmente aquellos con hiperparatiroidismo severo, desarrollan hipocalcemia sintomática, siendo necesaria su indicación. Durante el período de hueso hambriento se debe poner especial atención a las determinaciones de potasio sérico porque un significativo porcentaje de pacientes puede desarrollar hipercalemia secundaria al intercambio óseo entre el calcio y potasio, lo cual requiere diálisis de emergencia. La hipofosfatemia posparatiroidectomía también es frecuente, pero sólo en raras ocasiones es grave y sintomática y puede desarrollar rabdomiolisis cuando llega a niveles menores de 1 mg/dl [19]

Luego del segundo mes de la paratiroidectomía se deben medir mensualmente calcio y fósforo y adecuar la dosis de calcio oral y calcitriol a las necesidades individuales. La determinación de PTHi se debe realizar a las 24-48 horas, a los 7 días del posoperatorio y luego por lo menos cada 3 meses, lo que nos permitirá evaluar el resultado de la cirugía e intervenir precozmente en caso de posibles elevaciones de la hormona o de niveles muy bajos de ella. No existe acuerdo en la literatura acerca de cuáles son los valores de PTHi para definir la persistencia. Tampoco hay acuerdo con respecto a los niveles de PTHí en la recurrencia. En ambos casos, el paciente puede requerir una nueva intervención quirúrgica y es imprescindible en esta situación la realización de sestambi Tc para la localización de glándulas ectópicas o supernumerarias. [19, 20, 21, 22, 23]

MATERIAL Y MÉTODOS:

El presente estudio de investigación se realizó en la UMAE y Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret", Centro Médico Nacional "La Raza", en el servicio de Nefrología, ubicado en Seris y Zaachilla S/N, Delegación Azcapotzalco, de la Ciudad de México con pacientes posoperados de paratiroidectomía de enero de 2010 a abril de 2016.

Fueron incluidos los pacientes posoperados de paratiroidectomía del censo diario del servicio de Nefrología que cumplieron los criterios de inclusión: de ambos sexos, mayores de 16 años, y que llevaron seguimiento durante la hospitalización, que tuvieran laboratorios completos (calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, albúmina y la fracción intacta de la paratohormona) previo al evento quirúrgico así como a su egreso hospitalario.

RESULTADOS:

Se estudió un total de 109 pacientes, de los cuales el 52.3% fueron del género masculino y 47.7% al género femenino (Gráfica 1). La edad promedio fue de 36.58 años, con una edad mínima de 17 y máxima de 76 años, el 78% de la población (n=85) se encontraba entre los 16 y los 45 años (Gráfico 2). La etiología de la enfermedad renal no fue determinada en la mayoría de los casos (72.48%), mientras que fue relacionada con la diabetes, la hipertensión y a glomerulopatías en el 5.5%, 1.8 % y 5.5 %, respectivamente (Tabla 1). La hemodiálisis fue la terapia de sustitución renal que predominó en nuestra población, con promedio de permanencia de 4 años, alcanzándose un máximo de permanencia de 16 años.

Las características bioquímicas antes de la paratiroidectomía fueron: el promedio de PTH de 1832.25 pg/ml (DS 793.91), albúmina de 3.1 g/dl (DS: 0.58) el calcio corregido con albúmina 10.07 mg/dl (DS 1.41, mínimo de 6.8 mg/dl y un máximo de 16.3 mg/dl). La media para los niveles séricos de fósforo fue 5.8 mg/dl (DS 1.8), La media de fosfatasa alcalina 597.979 UI/L (DS 562.25) (Tabla 2).

Las características bioquímicas posteriores a la paratiroidectomía fueron: PTH promedio de 293.643 pg/ml (mediana de 58.2 pg/ml, DS 518.10, un mínimo de 0.7 pg/ml y un máximo de 2501 pg/ml). El promedio de calcio corregido con albúmina fue 10.38 mg/dl (DS 2.18, con un mínimo de 6.2 mg/dl y un máximo de 16.4 mg/dl). La media de fósforo 4.183 mg/dl (DS 1.24), con un mínimo 1.1 mg/dl y un máximo de 9.6 mg/dl. El promedio de fosfatasa alcalina fue 634.2 UI/L (mediana 405 UI/L), con un mínimo de 53 UI/L y un máximo de 2329 UI/L (Tabla 3).

Los niveles bioquímicos al egreso hospitalario (tras un promedio de 8.6 días de estancia intrahospitalaria, con una mediana de 7 días) fueron: PTH promedio de 290.643 pg/ml (mediana de 58.20 pg/dl) (Gráfico 3). Niveles séricos de calcio corregido con albúmina de 9.83 mg/dl con un mínimo de 6.2 mg/dl y un máximo de 16.2 mg/dl. La media para los niveles séricos de fósforo fue 3.019 mg/dl (mediana 2.5 mg/dl, con un mínimo 0.7 mg/dl y un máximo de 9.1 mg/dl). El pico máximo promedio de fosfatasa alcalina fue 937.82 UI/L (mediana 505 UI/L, con un mínimo de 63 UI/L y un máximo de 5433.7 UI/L) (Tabla 4).

El procedimiento quirúrgico que predominó fue la paratiroidectomía total, con el 72.5% de los pacientes, seguida por la paratiroidectomía subtotal con un 25.7% y finalmente sólo 1.8% de la técnica con reimplante (Gráfico 4). En lo referente a las complicaciones inherentes al procedimiento, el sangrado de la herida que no amerito transfusión sanguínea ni presentó cambios hemodinámicos se presentó en 6 pacientes (5.5 %) (Gráfico 6), mientras que las Infecciones nosocomiales en 3 pacientes (2.8%) (Gráfico 7). El síndrome de hueso hambriento fue diagnosticado en el 26.6% (n=29) (gráfico 8). El promedio de estancia hospitalaria fue de 8.61 días (mediana 7 días), aunque 1 paciente la estancia hospitalaria se prolongó hasta 34 días (Tabla).

Gráfico 1.

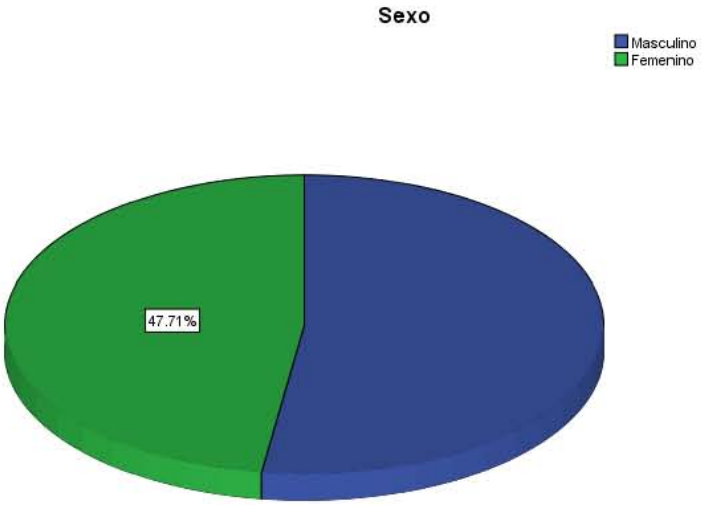


Gráfico 2.

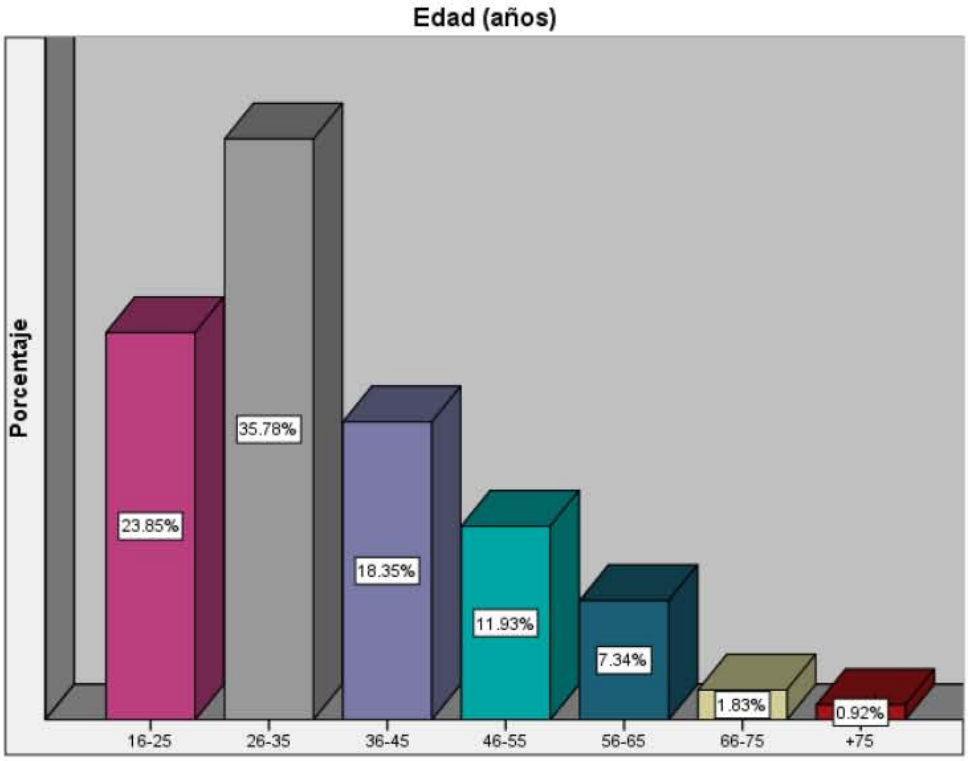


Tabla 1.

Diagnóstico de base			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Etiología no determinada	79	72.5	72.5
Diabetes mellitus	6	5.5	5.5
Hipertensión	2	1.8	1.8
Glomerulopatías	6	5.5	5.5
Otras	16	14.7	14.7
Total	109	100.0	100.0

Tabla 2.

Características bioquímicas previas a la paratiroidectomía					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Niveles séricos de paratohormona (pg/ml)	109	334	4242	1832.25	793.910
Calcio sérico corregido con albúmina, previo a la cirugía (mg/dl)	109	6.8	16.3	10.071	1.4100
Fosforo sérico previo a la cirugía (mg/dl)	109	1.9	11.7	5.874	1.8100
Fosfatasa alcalina sérica previa a la cirugía (mg/dl)	109	60.0	2522.0	597.970	562.2500

Tabla 3.

Características bioquímicas posteriores a la paratiroidectomía						
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar	Mediana
Niveles séricos de paratohormona posparatiroidectomía (pg/ml)	109	1	2501	290.64	518.108	58
Calcio sérico corregido con albúmina, posterior a la cirugía (mg/dl)	109	6.2	16.4	10.380	2.1890	
Fosforo sérico posterior a la cirugía (mg/dl)	109	1.1	9.6	4.183	1.7424	
Fosfatasa alcalina sérica posterior a la cirugía (mg/dl)	109	53.0	2329.0	634.208	580.6901	

Gráfico 3.

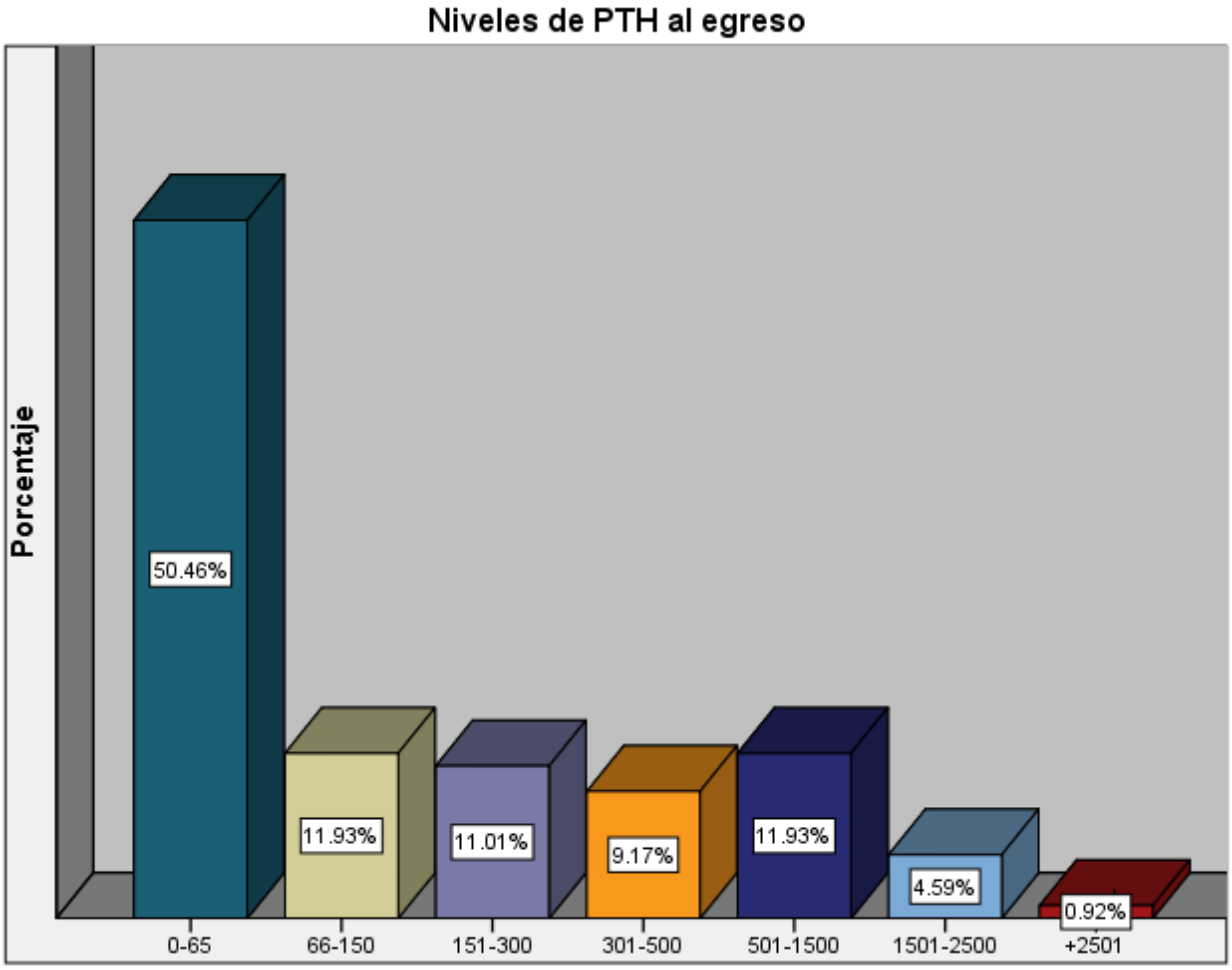

Niveles de PTH al egreso
Porcentaje
50.46%
11.93%
11.01%
9.17%
11.93%
4.59%
0.92%
0-65
66-150
151-300
301-500
501-1500
1501-2500
+2501

Tabla 4.

Características bioquímicas al egreso hospitalario posparatiroidectomía						
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar	Mediana
Niveles séricos de paratohormona al egreso hospitalario (pg/ml)	109	0.7	2501	290.64	518.108	58
Calcio sérico corregido con albúmina, al egreso hospitalario (mg/dl)	109	6.2	16.2	9.830	1.7799	
Fosforo sérico al egreso hospitalario (mg/dl)	109	.7	9.1	3.019	1.6187	
Fosfatasa alcalina sérica al egreso hospitalario (mg/dl)	109	63.0	4775.0	837.777	870.5115	
Pico máximo de fosfatasa alcalina (mg/dl)	109.0	63.0	5433.7	937.825	1015.6076	

Gráfico 4.

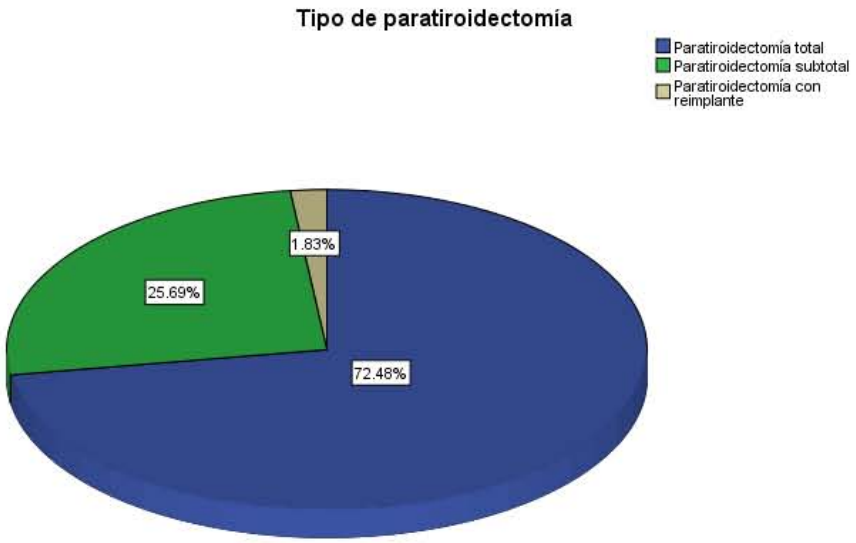


Gráfico 5.

Gráfico 6.

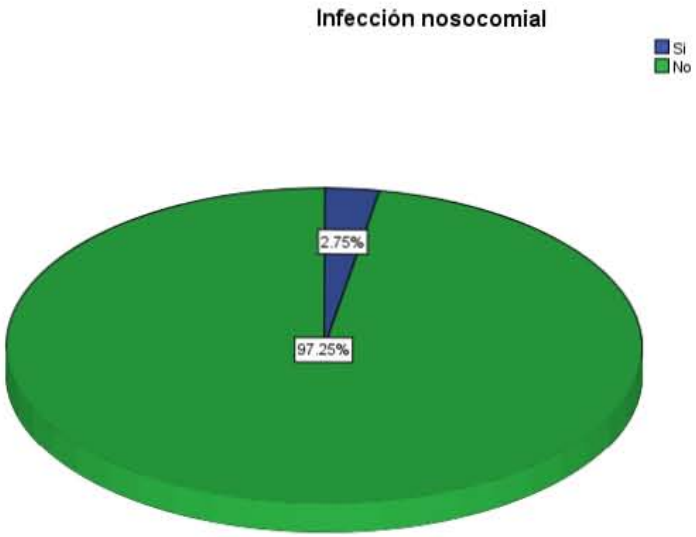


Gráfico 7.

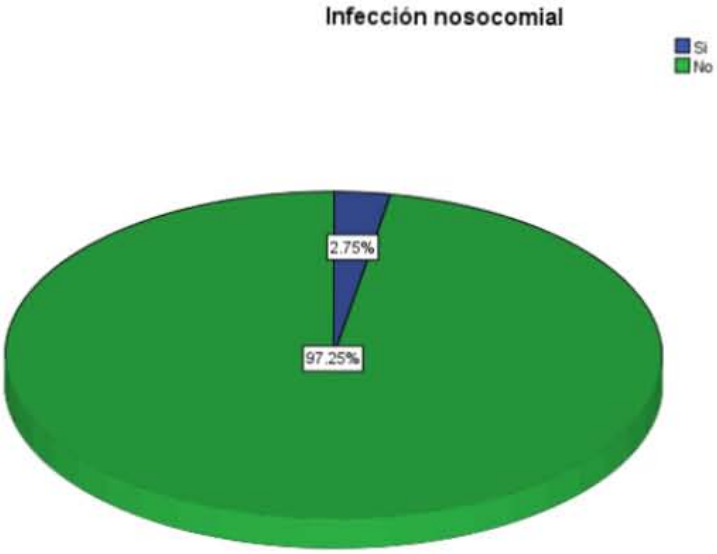


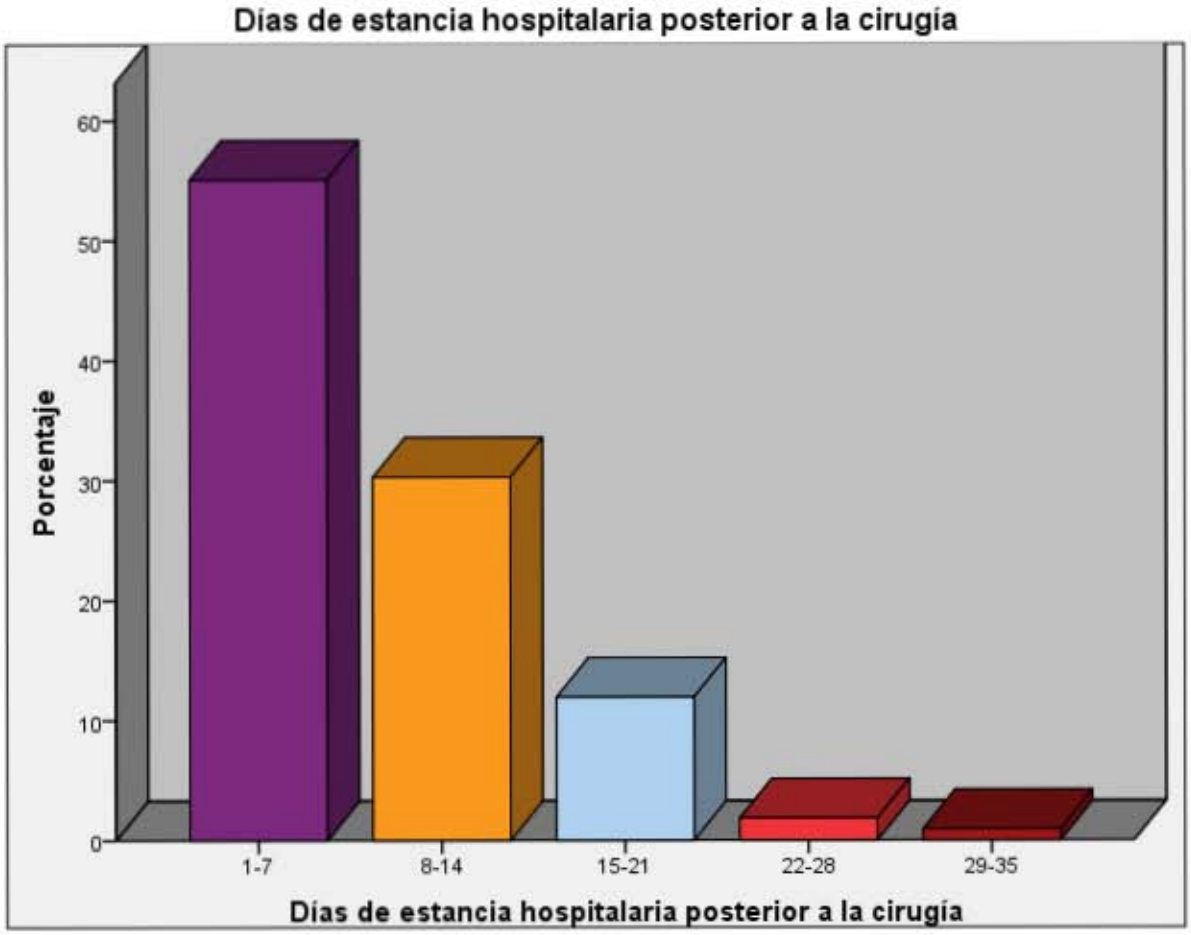
Gráfico 8.

Tabla 5.

Días de estancia hospitalaria posterior a la cirugía

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	1-7	60	55.0	55.0	55.0
	8-14	33	30.3	30.3	85.3
	15-21	13	11.9	11.9	97.2
	22-28	2	1.8	1.8	99.1
	29-35	1	.9	.9	100.0
	Total	109	100.0	100.0	

Gráfico 9.


Días de estancia hospitalaria posterior a la cirugía
Porcentaje
60
50
40
30
20
10
0
1-7
8-14
15-21
22-28
29-35
Días de estancia hospitalaria posterior a la cirugía

DISCUSIÓN:

El presente estudio se llevó a cabo en una población procedente de varios hospitales de la misma ciudad, en contraste con el estudio europeo COSMOS que integró, pacientes en terapia de sustitución renal mediante hemodiálisis de 227 centros a lo largo de Europa. En este estudio multicéntrico se realizó reconocimiento de las condiciones generales de los pacientes que se encuentran en terapia de sustitución de la función renal y se hizo énfasis en la prevención, el diagnóstico y el tratamiento del hiperparatiroidismo secundario, tal estudio se condujo con carácter observacional, e incluyeron una población de 4500 pacientes en hemodiálisis, de los cuales cumplieron criterios para alteraciones del metabolismo óseo mineral en 77.5% (n=3487.5) [9]

En nuestra población todos los pacientes cumplían con criterios de enfermedad mineral ósea severa secundaria a la ERC.

El promedio de edad en el estudio COSMOS fue 64.8 años, y en nuestra población fue mucho más joven de 36.58 años (DS 13.464) lo que refleja que no se está realizando manejo en fases tempranas de la ERC. Así como no utilización de análogos de la vitamina D (calcidiol, paracalcitol y calcitriol) como si se realizó en la población europea en el 94.5% de los centros cuando se detectaban cifras de PTH entre 150–499 pg/ml, y el 50% de los centros lo inició al determinarse cifras de PTH entre 155-299 pg/ml y el otro 50% de los centros con cifras de PTH entre 300-499 pg/ml. El 6.3 % de los pacientes recibió calcimiméticos y del total de la población el 86.4% recibió quelantes de fósforo [9] En contraste con nuestra población estudiada y referida con una enfermedad mineral ósea avanzada con niveles de PTH de más de 2500 pg/ml, y trastornos hidroelectrolíticos

severos que no tuvieron la mayoría manejo médico para el trastorno mineral óseo en fases tempranas. El estudio COSMOS también menciona sobre no existir un nivel de PTH que indique de forma puntual la necesidad de una intervención quirúrgica, por lo que la media de PTH empleada entre los centros fue de 750 pg/ml [9], y en nuestra población solo 8 pacientes se encontraban con cifras por debajo dicho nivel de PTH. En Europa, otro criterio es refractariedad al tratamiento médico, tal es el caso de pacientes referidos a nuestra unidad con cifras apenas en 334 pg/ml, o que no era posible resolver situaciones clínicas como el dolor, anemia, prurito, tumoraciones pardas o en su mayoría las alteraciones bioquímicas (hiperfosforemia, e hipercalcemia, y elevación de la PTH persistentes). Las metas propuestas por la K/DIGO, en lo referente a las metas bioquímicas del metabolismo óseo mineral para la ERC son niveles séricos de fósforo de 3.0-4.5 mg/dl, calcio corregido en 8. 5-10.2 mg/dl, y PTH entre 10-65 pg/ml [8]

En el más grande estudio Europeo, una vez que recibieron los quelantes de fosforo (86.4%), el 26.7% consiguió disminuir los niveles séricos de fósforo a los recomendados por la K/DIGO. En relación a los niveles séricos de PTH recomendados por K/DIGO y K/DOQI el 56.1% disminuyó a cifras entre el doble y las nueve veces permitidas de PTH (65 pg/ml) [9]

Nuestra experiencia tras la práctica de la remoción quirúrgica de las glándulas paratiroideas en relación a los trastornos bioquímicos (hiperfosforemia e hipercalcemia, y elevación de la PTH). Encontramos que la PTH, el calcio sérico, y el fósforo sérico se consiguieron las metas propuestas por la K/DIGO [8]. Aunque la mediana de la PTH fue de 58.2 pg/dl, y nos traduce una enfermedad ósea mineral de bajo remodelado, desconocemos la evolución a mediano y largo plazo. La fosfatasa alcalina fue 937.825

UI/L (mediana 505 UI/L) se encuentra muy relacionado al grado de severidad de la enfermedad mineral ósea, y su monitorización, adquiere importancia como predictor del síndrome de hueso hambriento [22]. Dicha complicación, resultó ser la más frecuente de nuestra población (26.6%), ya que implica una afección sistémica avanzada y un compromiso importante principalmente a nivel óseo, cardiovascular, clínica y calidad de vida del paciente.

CONCLUSIONES:

- Las características bioquímicas al egreso hospitalario después de la paratiroidectomía fueron:
    - PTH promedio de 290.643 pg/ml (mediana 58.2 pg/ml, DS 518.1)
    - Niveles séricos promedio de calcio corregido con albúmina 9.83 mg/dl (DS 1.78)
    - Niveles séricos promedio de fósforo 3.02 mg/dl (DS 1.62)
    - Niveles séricos promedio de fosfatasa alcalina 877.78 UI/L (mediana 464 UI/L, DS 870.51).
- La principal complicación asociada fue la metabólica, con el desarrollo de síndrome de hueso hambriento en casi 1/3 de la población (26.6%).
- No hay impacto en la mortalidad inmediata tras el procedimiento, con una baja incidencia de complicaciones inherentes al acto quirúrgico, de nuestro centro.
- Es imprescindible contar con el seguimiento de todo aquel paciente que haya sido sometido a paratiroidectomía y valorar el grado de supresión de la hormona paratiroidea, así como su implicación clínica.
- Finalmente, en base a nuestra experiencia y tomando en cuenta los bemoles del seguimiento de nuestra población, una vez llevada a cabo la remoción quirúrgica de las glándulas afectadas, concluimos en que la paratiroidectomía es una

herramienta útil en el manejo del hiperparatiroidismo severo secundario a la enfermedad renal, que debe ser prescrito con cautela e individualizarse para limitar las complicaciones metabólicas que se han presentado en 1/3 de nuestra población.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Slatopolsky E, Moe S. 50 Years of Research and Discovery in Chronic Kidney Disease and Mineral and Bone Disorder: The central role of Phosphate. Kidney Int. 2011; 79 (Suppl 121): S1-S2.

2. Report on 2012 ISN Nexus Symposium: "Bone and the Kidney". Copenhague; 20-23 de Septiembre de 2012. Copenhagen; University of Copenhagen; 2013. p. 557-562.

3. Rodríguez M, Canalejo A, Garfia B, Aguilera E y Almaden Y. Pathogenesis of refractory secondary hyperparathyroidism. Kidney Int. 2002; (61): S155-S160.

4. Gardner D, Shoback D. Greenspan's Basic and clinical endocrinology. 9a Ed., New York: Mc-Graw-Hill; 2011.

5. Pallardo SL, Lucas MT, Marazuela AM, Rovira LA, Editores. Endocrinología Clínica. 2a Ed. Madrid: Editorial Díaz de Santos; 2013.

6. Riancho MJ, González MJ. Manual práctico de osteoporosis y enfermedades del metabolismo mineral. 2a Ed. Madrid. Jarpyo Editores S.A. 2004.

7. Isakova T, Wolf M. FGF23 or PTH: which come first in CKD? Kidney Int. 2010; (78): 947-949.

8. Kidney Disease Improving Global Outcomes. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, Prevention and Treatment of Chronic Kindney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). Kidney Int Suppl. 2009; 76(suppl 113): S1-S130.

9. Kuro-O M. Phosphate and Klotho. Kidney Int. 2011; 79(Suppl 121): S20-S23.

10. Fernández-Martín J, Carrero J, Benedik M, Bos W, Covic A, Ferreira A, et al. COSMOS: the dyalisis scenario of CKD-MBD in Europe. Nephrol Dial Transplant. 2013; (28): 1922-1935.

11. Mathew D, Hruska K. Pathophysiological mechanims of vascular calcification in end-stage renal disease. Kidney Int. 2001; (60): pp. 472-479.

12. Komaba H, Fukagawa M. Fetuin-mineral complex: a new potential biomarker for vascular calcification? Kidney Int. 2009; (75): 874-876.

13. Evenepoel P, D'Haese P, Brandenburg V. Sclerostin and DKK1: new players in renal bone and vascular disease. Kidney Int. 2015; (88): 235-240.

14. O'Neill W, Lomashvili K. Recent progress in the treatment of vascular calcification. Kidney Int. 2010; (78): 1232-1239.

15. Razzaque M. The dualistic role of vitamin D in vascular calcifications. Kidney Int. 2011; (79): 708-714.

16. Hendy G, Hruska K, Mathew S and Goltzman D. New insights into mineral and skeletal regulation by active forms of vitamin D. Kidney Int. 2006; (69): 218-223.

17. Kestenbaum B, Andress D, Schwartz S, Gillen D, Selinger S, Jadav P, et al. Survival following parathyroidectomy among United States dialysis patients. Kidney Int. 2004; 66: 2010-2016.

18. Goodman W. Perspectives on renal bone disease. Kidney Int. 2006; (70): S59-S63.

19. Jofré R, López J, Menárguez J, Polo J, Guinsburg M, Villaverde T, et al. Parathyroidectomy: Whom and when? Kidney Int. 2003; 63(Suppl 85): S97-S100.

20. Komaba H, Taniguchi M, Wada A, Iseki K, Tsubakihara Y and Fukagawa M. Parathyroidectomy and survival among Japanese hemodialysis patients with secondary hyperparathyroidism. Kidney Int. 2015; (88): 350-359.

21. Pasch A. Bone mass gain after parathyroidectomy. Kidney Int. 2008; (74): 697-699.

22. Tun-Abraham M, Martínez-Ordaz J, Obregón-Guerrero G, Romero-Espinoza L, Valencia-Jiménez J. Pancreatitis aguda asociada con hipercalcemia. Cir Cir. 2015; 83(3): 227-231.

23. Zhang L, Yao L, Bian W and Rui H. Severe uremic leontiasis ossea ameliorated by total parathyroidectomy. Kidney Int. 2009; (76): 1118.

ANEXOS:

Anexo 1.

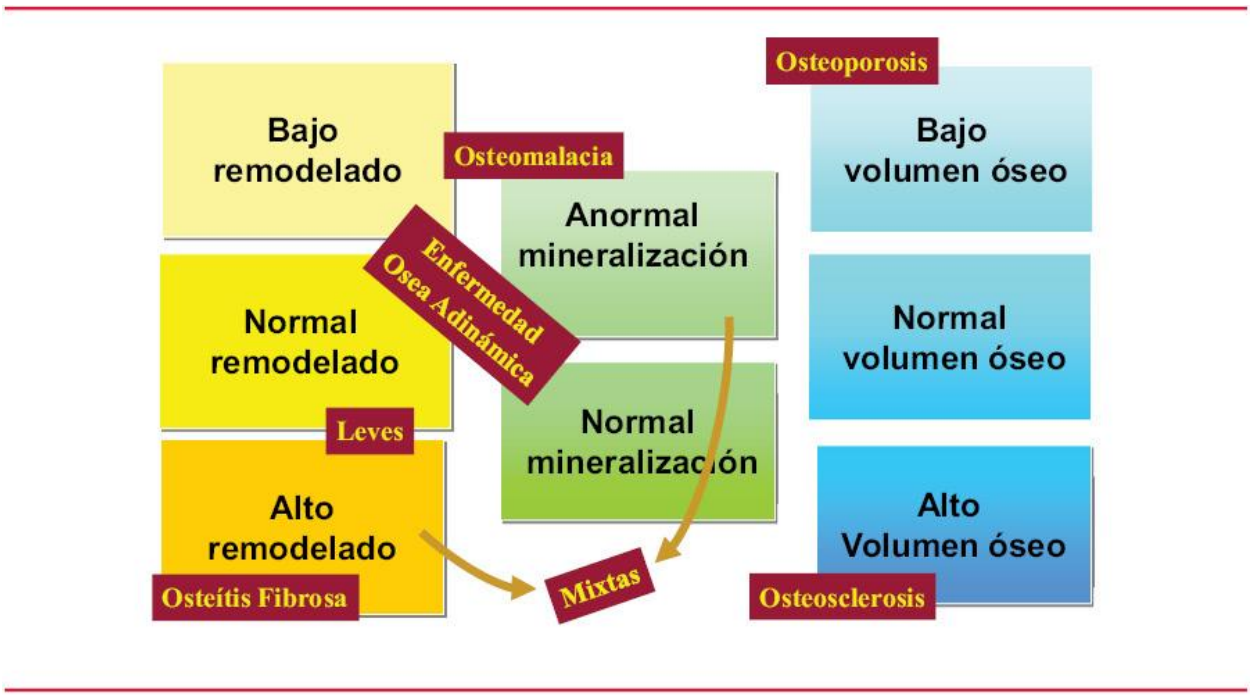
Clasificación KDIGO 2012 de la enfermedad renal crónica y factores de progresión.

KDIGO 2012			Albuminuria Categorías, descripción y rangos		
			A1	A2	A3
			Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
Filtrado glomerular Categorías, descripción y rangos (ml/min/1,73 m²)			< 30 mg/g[a]	30-300 mg/g[a]	> 300 mg/g[a]
G1	Normal o elevado	≥ 90			
G2	Ligeramente disminuido	60-89			
G3a	Ligera a moderadamente disminuido	45-59			
G3b	Moderada a gravemente disminuido	30-44			
G4	Gravemente disminuido	15-29			
G5	Fallo renal	< 15			

Clasificación de al ERC por KDIGO con pronóstico de la enfermedad renal crónica según las categorías de filtrado glomerular y de albuminuria. Riesgo de complicaciones específicas de la enfermedad renal, riesgo de progresión y riesgo cardiovascular.

Anexo 2.

Clasificación KDIGO de la enfermedad mineral ósea secundaria a ERC.



Se muestra la nueva propuesta de clasificación KDIGO y las lesiones clásicas sobre impuestas. Se esclarecen los cambios histológicos en biopsias sucesivas.