

11213  
3  
2 ej



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

LA FUNCION RENAL EN EL HIPERPARATIROIDISMO  
PRIMARIO, PRE Y POSTPARATIROIDECTOMIA

**T E S I S**

PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN:

**ENDOCRINOLOGIA Y NUTRIOLOGIA**

**P R E S E N T A :**

**DR. JOSE DEL CARMEN FLORES CASTILLO**

H. E. C. M. N. S. XXI IMSS.

A S E S O R E S :

DR. LEOPOLDO ESPINOZA SAID

DRA. MORTENSIA ARELLANO PEREZ

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



México, D. F.

Febrero 1991



## **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 está 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.

## I N D I C E

	PAGS.
1.- RESUMEN.....	1
2.- INTRODUCCION.....	3
3.- MATERIAL Y METODOS.....	5
4.- RESULTADOS.....	7
5.- DISCUSION.....	9
6.- CONCLUSIONES.....	11
7.- GRAFICAS.....	12
8.- BIBLIOGRAFIA.....	17

## RESUMEN

En la Unidad Metabólica, del Servicio de Endocrinología, del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional, Siglo XXI, en 21 pacientes, con diagnóstico histopatológico de Hiperparatiroidismo Primario, en el período comprendido de 1978 a 1990, se valoró la función renal mediante determinaciones de depuración de creatinina en orina de 24 horas, antes y después de Paratiroidectomía.

De los 21 pacientes: 12 (57%) fueron el sexo femenino y 9 (43%) del sexo masculino, con edades de 19 a 67 años y promedio de 43.8 años.

El diagnóstico histopatológico fue:

- a).- Adenomas 16 (76%) pacientes
- b).- Hiperplasias 5 (24%) pacientes
- c).- Carcinomas 0 (0%) pacientes

El cuadro clínico correspondió:

- 1.- Nefrolitiasis: 14 pacientes (2 de ellos cursaron además con Nefrocalcinosis).
- 2.- Nefrocalcinosis: 3 pacientes (1 de ellos cursó además con Epulis).

3.- Epulis: 2 pacientes.

4.- Unicamente con hipercalcemia: 2 pacientes.

En cuanto a la función renal se tomó como mejoría o deterioro un incremento o decremento de 10%, de la depuración de creatinina Preparatiroidectomía, obteniendo los siguientes resultados:

Evolución Post-paratiroidectomía	No. Casos	%	No. Casos con Nefrocalcinosi <sup>s</sup> ó Nefrolitiasis	%
Mejoría	10	45	7	70
Sin cambios	5	24	5	100
Deterioro	6	28	5	83

Aunque numéricamente se observaron estos resultados, al aplicar la prueba T de Student, la mejoría no fue significativa; esto debido a que el 80% de nuestros pacientes en estudio cursó con Nefrocalcinosi<sup>s</sup> o Nefrolitiasis, que son patologías con efecto de suma, para deterioro de la función renal.

## INTRODUCCION

El Hiperparatiroidismo Primario, es un estado de hipersecreción con defecto en la regulación de hormona paratiroidea, (1,2,3). La frecuencia en población general es de 0.1 al 0.4% presentándose en forma de adenoma, hiperplasia o carcinoma, - (1,2,3). En el 65% cursa con síntomas y el 35% son asintomáticos, (1,2,3,4).

Los efectos fisiológicos de la hormona paratiroidea a nivel de riñón son: Disminución de la calciuria, aumento de la fosfaturia y aumento de 1- $\alpha$ hidroxilasa, (1,2,3,5,6,7,8).

En presencia de Hiperparatiroidismo Primario se observan a nivel renal, incremento en la eliminación de las siguientes sustancias: Calcio, fosfato, magnesio, bicarbonato, aminoácidos y del AMP - cíclico, (1,2,3,4,7,8,9).

En la fisiología renal existen estudios contradictorios con la administración de hormona paratiroidea purificada: En humanos no se encontró alteración de la filtración glomerular ni del flujo plasmático; sin embargo en otros estudios realizados en roedores se demostró que la hormona paratiroidea, modula la ultrafiltración del glomérulo y de este modo influye en la misma, (8). Otros factores que alteran la función renal son la hipercalcemia e hipercalciuria, esto último por depósi

tos de sales de fosfato cálcico en los túbulos, que causa inflamación con cicatrización local; o bien los depósitos de fosfato cálcico pueden liberar un antígeno tubular, crear una reacción antígeno-anticuerpo y producir acúmulos de complejo inmune dentro del glomérulo o bien la hipercalcemia per sé, causa enfermedad arterial con pérdida progresiva de los glomérulos, (6,9,10,11, 12).

En un estudio realizado en pacientes con Hiperparatiroidismo Primario, para valorar la función renal, mediante determinaciones de creatinina en sangre, se encontraron valores elevados en el 14% de los pacientes con Hiperparatiroidismo Primario, en comparación con el grupo control que presentó elevación de creatinina en el 4% (13,14). En otro estudio de 289 pacientes con Hiperparatiroidismo Primario, en la cual se valoró la función renal con determinaciones de creatinina en sangre antes y después de tratamiento quirúrgico, se encontró que 40 pacientes tenían valores altos de creatinina plasmática, al momento del diagnóstico, después de Paratiroidectomía 17 de ellos mejoraron, sin embargo se presentaron 23 nuevos casos, (13,14). En este estudio se tomó en cuenta los pacientes que presentaron Nefrocalcinosis y Nefrolitiasis, las cuales son patologías con efecto de suma para alterar la función renal, (14).

## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 21 pacientes, sometidos a Paratiroidectomía y con diagnóstico histopatológico de Hiperparatiroidismo Primario, en el periodo comprendido de 1978 a 1990, en los cuales se evaluó la función renal antes y después de tratamiento quirúrgico, mediante determinaciones de depuración de creatinina en orina de 24 horas.

Se excluyeron pacientes que cursaron con otras patologías que alteran la función renal como: Diabetes Mellitus, Glomerulonefritis, Amiloidosis y Tuberculosis Renal.

Se eliminaron pacientes que en 3 semanas previas al estudio presentaran cualquiera de los siguientes datos:

- a).<sup>2</sup> Ingesta de medicamentos: Diuréticos, Aminoglucósidos y Esteroides.
- b).- Antecedente de Urografía Excretora
- c).- Antecedente de Litotripsia Extracorpórea
- d).- Antecedente de infección de vías urinarias.

El estudio Postparatiroidectomía se realizó después de 6 meses del tratamiento quirúrgico.

El análisis estadístico fue el siguiente:



**Estadística Descriptiva:** Se calculó la Media y la Desviación Estandar.

**Estadística Inferencial:** Se contrastó la hipótesis con la Prueba T de Student.

## RESULTADOS

De los 21 pacientes estudiados 12 (57%) fueron del sexo femenino y 9 (43%) del sexo masculino, el intervalo de edad - de 19 a 67 años, con promedio de 43.8 años.

El diagnóstico histopatológico fue:

- a).- Adenomas 16 pacientes (76%)
- b).- Hiperplasias 5 pacientes (24%)
- c).- Carcinomas 0 pacientes (0%)

El cuadro clínico correspondió:

- 1.- Nefrolitiasis: 14 pacientes (2 de ellos además cursaron - con Nefrocalcinosis).
- 2.- Nefrocalcinosis: 3 pacientes (1 de ellos cursó además con Epulis).
- 3.- Epulis: 2 pacientes
- 4.- Únicamente con hipercalcemia: 2 pacientes

En cuanto a la función renal se tomó como mejoría o deterioro un incremento o un decremento de 10% en la depuración - de creatinina Preparatiroidectomía, obteniendo los siguientes resultados:

Evolución Post-paratiroidectomía.	No. Casos	$\bar{x}$	No. Casos con Nefrocalcinosis ó nefrolitiasis.	
Mejoría	10	45	7	70
Sin cambios	5	24	5	100
Deterioro	6	28	5	83

Aunque numéricamente se observaron estos resultados, al aplicar la Prueba T de Student, la mejoría no fue significativa; esto debido a que el 80% de nuestros pacientes en estudio cursó con Nefrocalcinosis ó Nefrolitiasis, que son patologías con efecto de suma, para deterioro de la función renal.

## DISCUSION

En el Hiperparatiroidismo Primario la función renal se deteriora por la elevación de hormona paratiroidea, por elevación de calcio en sangre y por incremento en la eliminación de calcio en la orina; además de sus manifestaciones clínicas habituales como son la Nefrocalcinosis y Nefrolitiasis. En estudios mencionados en la literatura, para valorar la función renal, mediante determinaciones de creatinina en sangre, entre un grupo con Hiperparatiroidismo Primario y un grupo control, se encontró la elevación de creatinina en un 10% más, en el grupo con Hiperparatiroidismo Primario. En otro estudio para evaluar la función renal antes y después de tratamiento quirúrgico mediante determinaciones de creatinina en sangre, en 289 pacientes, se encontró que 40 pacientes tenían elevación de la creatinina antes de la cirugía; después de Paratiroidectomía sólo el 42.5% mejoró y se presentaron 23 nuevos casos, sin embargo en este estudio se tomó en cuenta pacientes con Nefrocalcinosis y Nefrolitiasis que son patologías con efecto de suma para deterioro de la función renal.

En nuestro estudio, para valorar la función renal mediante determinaciones de depuración de creatinina en orina de 24 horas, antes y después de Paratiroidectomía se encontró los siguientes resultados:

Mejoría: 10 paciente, 7 (70%) cursaron con Nefrocalcinosis ó Nefrolitiasis.

Sin cambio: 5 pacientes, los 5 (100%) cursaron con Nefrocalcinosis ó Nefrolitiasis.

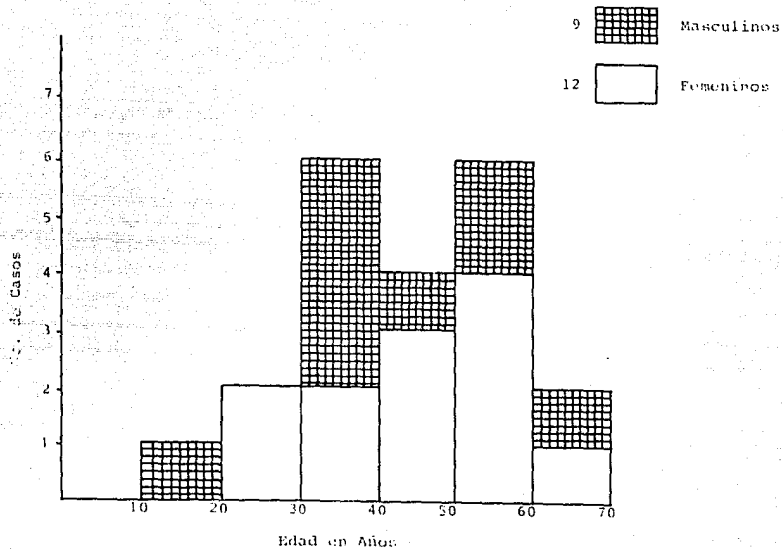
Deterioro: 5 (83%) cursaron con Nefrocalcinosis ó Nefrolitiasis.

La Prueba T de Student, no fue significativa y consideramos es debido a que el 80% de nuestros pacientes cursaron con Nefrocalcinosis ó Nefrolitiasis que son patologías con efecto de suma para deterioro de la función renal.

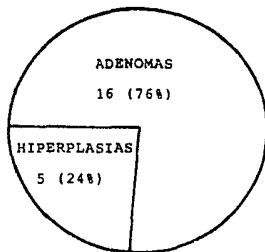
## CONCLUSIONES

- 1).- El Hiperparatiroidismo Primario altera la función renal a través de diversos mecanismos: Elevación de hormona paratiroidea, aumento de calcio en sangre y aumento en la eliminación de calcio en orina.
- 2).- En nuestro estudio se observó mejoría en el 45% de los pacientes estudiados, la Prueba T de Student no fue significativa, probablemente debido a que el 80% de nuestros pacientes cursaron con Nefrocalcinosis ó Nefrolitiasis.
- 3).- De los 10 pacientes con mejoría, el 70% de ellos cursaron con Nefrocalcinosis ó Nefrolitiasis, que son patologías con efecto de suma para deterioro de la función renal.

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO  
RELACION EDAD - SEXO  
N - 21



HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO  
DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO

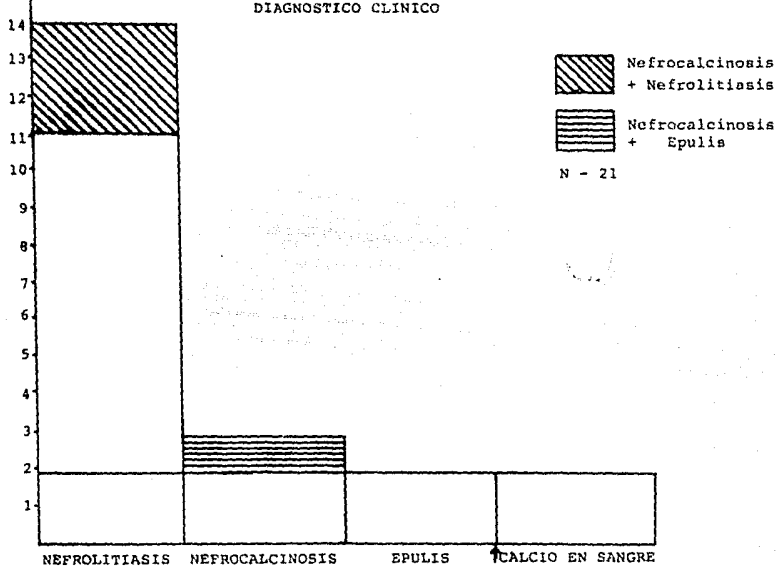


CARCINOMAS 0 (0%)

N - 21

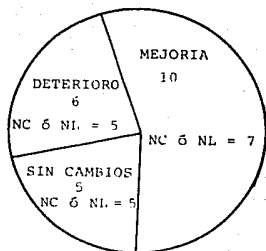


HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO  
DIAGNOSTICO CLINICO



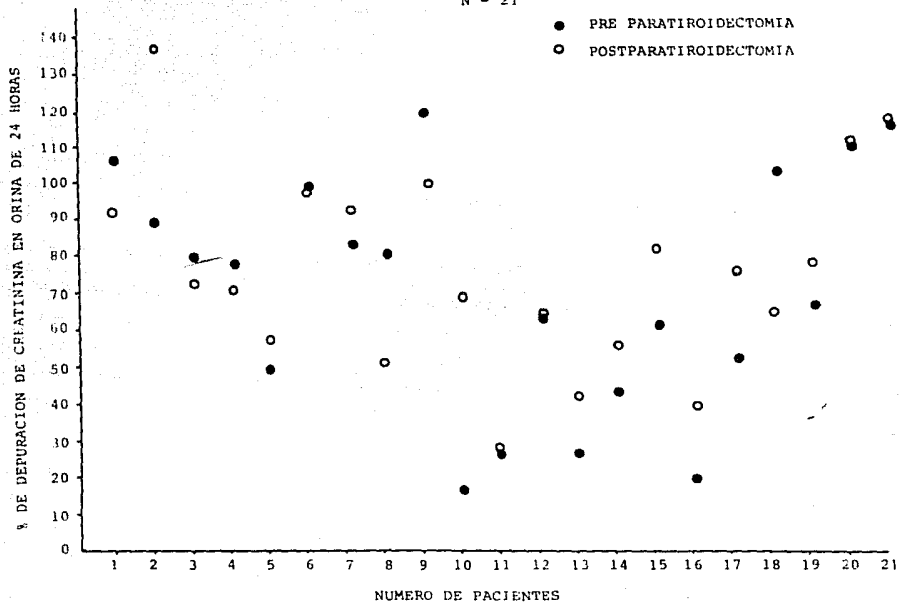
HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO  
FUNCION RENAL

NC ó NL = Nefrocalcinosis ó  
Nefrolitiasis



N = 21

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO  
FUNCION RENAL - RESULTADOS  
N - 21



## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Broadus A.E., Metabolismo mineral. En: Felig., Baxter L. D. Broadus A.E., Frohman L.A. Endocrinología y Metabolismo. México. Mc Graw Hill 1983: 1023 - 1144.
- 2.- Averbach G.D., Marx S.J., Spiegel A.M., Hormona Paratiroidea, Calcitonina y los Calciferoles. En Williams R.H., Tratado de Endocrinología. España. WB Saunders 1985: - - 1006 - 1128.
- 3.- Watson L. Primary Hiperparathyroidism. Clin. in Endocrinol. Metab. 1974. 3: 215 - 235.
- 4.- Kristoffersson A., Dahlgren K., Granstrand B., Jarhult J. Primary Hyperparathyroidism in Northern Sweden. Surg. - Gyn. Obstet. 1987. 164: 119 - 123.
- 5.- Kurokawa K. Calcium-regulating hormones and the kidney. Kidney Int. 1987. 32:760 - 771.
- 6.- Klee G.G., Kao P. Ch., Heath III H. Hypercalcemia. Endocrinol and Metab. Clin. of North America 1988 17:573-599.

- 7.- Sutton R.A.L., Dirks J.M. Calcium and magnesium: Renal - Handling and disorders of metabolism. En Brenner B.M., - Rector F.C. Jr The Kidney. U.S.A. WB Saunders 1985: 551-618.
- 8.- Cobern J.W., Slatopolsky E. Vitamin D., Parathyroid hormone and renal osteodystrophy. En: Brenner B.M., Rector F.C. Jr. The Kidney. U.S. . WB Saunders 1985: 1657 - 1729.
- 9.- Espinoza Said L., López-Mora M.A., Arellano H., Szymenski J., Ramírez C., Zárate A. Utilidad diagnóstica de los índices metabólicos en hiperparatiroidismo primario. - - Arch. Invest. Med. (Méx.) 1986. 17: 323 - 335.
- 10.- Dixon D., Smith J.F., Progressive renal failure in surgically treated hyperparathyroidism. J. Clin. Pathol 1981. 34: 730 - 737.
- 11.- O'Riordan J.L.H., Adami S. Pathophysiology of hiperparathyroidism. Hormone Res. 1984 20: 38 - 43.
- 12.- Irvin III G.L., Newell D.J., Morgan S.D. Parathyroid metabolism after operative treatment of hypercalcemic (primary) hyperparathyroidism. Surgery. 1987. 102: 892 - 902.

ÉSTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

19

- 13.- Nierderle B., Roka R., Woloszuk W., Klausshofer K., Kovarik J., Saherthner G. Successful parathyroidectomy in primary hyperparathyroidism: A clinical follow-up study of 212 consecutive patients. *Surgery*. 1987. 102: 903-909.
- 14.- Sivula A., Ronny-Sivula H. Evolución natural del Hiperparatiroidismo Primario. *Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica*. 1987. 2: 349 - 361.