



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE

**“CORRELACION CLINICA Y BIOQUIMICA DEL HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO
CON EL GAMMAGRAMA PARATIROIDEO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL
CRONICA VISTOS EN EL SERVICIO DE NEFROLOGIA EN EL CMN 20 DE NOV. ISSSTE DE
ENERO DEL 2011 A ENERO DEL 2013, ESTUDIO RETROSPECTIVO”**

T E S I S D E P O S G R A D O

P A R A O B T E N E R E L T I T U L O D E

SUBESPECIALISTA EN NEFROLOGÍA

P R E S E N T A :

DR. CAMPOS GASGA VÍCTOR MANUEL

INVESTIGADORES RESPONSABLES

DR. TORRES PASTRANA JUVENAL

DR. CAMPOS GASGA VÍCTOR MANUEL



México D.F. a 16 de Agosto del 2013



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

LISTA DE FIRMAS

DRA. AURA ERAZO VALLE SOLIS

Subdirectora de Enseñanza e Investigación

DR. JUVENAL TORRES PASRANA

Titular del curso de la subespecialidad en Nefrología

Jefe de servicio de Nefrología

DR. JUVENAL TORRES PASTRANA

Asesor de Tesis

Jefe de servicio de Nefrología

DR. VÍCTOR MANUEL CAMPOS GASGA

Médico Residente de Tercer año de Nefrología

REGISTRO DE TESIS.---- 244/ 2013

CONTENIDO

1.- Resumen	5
2.-Introducción	6
3.-Problema	10
4.-Hipotesis	10
5.-Objetivo	10
6.-Justificación	10
7.-Diseño	11
8.-Material y Método	12
9.-Recursos	13
10.-Financiamiento	13
11.-Aspectos éticos	14
12.-Resultados	14
13.-Discusion	21
14.-Conclusiones	21
15.-Bibliografía	22

1.- RESUMEN

OBJETIVO. Describir la correlación entre la clínica, laboratorios y el estudio de medicina nuclear (Gammagrama paratiroideo) de los pacientes con hiperparatiroidismo secundario que acuden a la consulta externa de nefrología del CMN ISSSTE 20 de Noviembre de enero del 2011 a enero del 2013.

MÉTODO. Estudio descriptivo, retrospectivo, de revisión de expedientes y bases de datos, en el que se incluyeron 33 pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal crónica en estadio V de KDOQI, que contaban con el diagnóstico de Hiperparatiroidismo secundario vistos en la consulta externa de Nefrología del CMN 20 de Noviembre, ISSSTE, en el periodo comprendido entre enero del 2011 y enero del 2013, en el cual comparamos las características clínicas de los pacientes con el perfil mineral sérico y el gammagrama paratiroideo.

RESULTADOS.- En este estudio se evidenció que los pacientes con enfermedad renal crónica en E V de KDOQI y con el diagnóstico de hiperparatiroidismo secundario, en el que incluimos 33 pacientes, de los cuales 27 pacientes tuvieron PTH mayor de 800pg/dl y 6 pacientes niveles de PTH menor de 800 pg/dl, del total 19 pacientes presentaron síntomas y 14 fueron asintomáticos, fue mayor la sintomatología de los pacientes a mayor niveles de PTH que presentaban, así como no hubo relación en cuanto a los niveles de PTH con la presencia de adenoma o hiperplasia paratiroidea, sin embargo presentaron mayor alteración hidroelectrolítica a mayor niveles de PTH (hipocalcemia 8 pacientes, hipercalcemia 7 pacientes, normocalcemia 18 pacientes, hiperfosfatemia 14 pacientes, hipofosfatemia 2 pacientes, normofosfatemia 17 pacientes, producto CaxP mayor de 55: 12 pacientes, producto CaxP menor de 55: 21 pacientes). El presente estudio se evaluó de manera retrospectiva y no se estableció el seguimiento para medir estos parámetros, por lo que de manera general los datos obtenidos en este estudio no aportan información suficiente para demostrar que los niveles de PTH tienen relación con la presencia de hiperplasia o adenoma paratiroideo, así como la sintomatología que presente el paciente.

CONCLUSION.- De manera global con estos resultados la relación entre los niveles de PTH con la sintomatología que presentan los pacientes con hiperparatiroidismo secundario y las alteraciones hidroelectrolíticas concuerdan con la literatura mundial, no así los niveles de PTH con la presencia de adenoma o hiperplasia de alguna glándula paratiroidea, sin embargo el impacto de este estudio es que de manera inicial los niveles de PTH en rangos de alteración estructurales glandulares (PTH >800 p/dl) no determinan la presencia de adenomas o hiperplasia, por lo que el estudio se debe de establecer a largo plazo para evaluar las características clínicas, bioquímicas y gammagraficas .

2.- INTRODUCCION

Las glándulas paratiroides son de origen endodérmico. Las superiores se originan de la 4a. bolsa faríngea próxima al esbozo del último cuerpo branquial y origen de los primordios laterales de la glándula tiroides y las células parafoliculares. En su corta migración se mantienen adheridas a la tiroides y se ubican finalmente en la cara posterior, a nivel de la mitad superior del tercio medio de la glándula. Las inferiores se originan de la tercera bolsa faríngea, conjuntamente con el timo, y luego de un largo recorrido, se ubican a nivel de la zona donde se abren las ramas de la arteria tiroidea inferior, en la cara lateral de la tiroides.

La identificación de las glándulas es importante y no es fácil, por lo que es necesario conocer su número, tamaño, forma, color e irrigación para reconocerlas. Entre el 80% y 90% de los enfermos tienen cuatro, y aproximadamente el 14% tienen más de cuatro y solo el 0.5 a 6% tienen tres o menos. Es prudente, cuando se encuentran menos de cuatro, considerar que se trata de un defecto de exploración. Miden de 4 a 8mm. de largo, por 2 a 5 mm de ancho y 1 a 2 mm de espesor, son de color amarillo-rojizo o amarillo-marrón, es necesario distinguirlas de la grasa que es más amarilla, del tejido tiroideo que es más rojizo, del linfático que es más rosado y del timo que es más grisáceo.

Su localización habitualmente es simétrica. La paratiroides superior se ubica en el 83% de los enfermos a nivel de la mitad superior del tercio medio de la glándula tiroides y en el 9% a nivel del tercio superior. Las paratiroides inferiores se localizan en el 77% a nivel del tercio inferior de la altura de la glándula tiroides, en la zona cubierta por las ramas de división de la arteria tiroidea inferior, y en el 13% en el primer centímetro distal al polo inferior.

El hiperparatiroidismo primario (HPT1°) se caracteriza por una secreción autónoma de hormona paratiroidea y su manifestación bioquímica más común es la hipercalcemia.

Adenoma: es responsable del 80% de los casos de HPT1°. Se trata de un tumor único, raramente (3%) puede ser más de uno. Es difícil su diferenciación histológica de la hiperplasia, por lo que es indispensable la investigación del resto de las glándulas durante la cirugía; si estas son atróficas confirman el diagnóstico de adenoma.

Carcinoma: es responsable del 1 al 4% de los casos; se debe sospechar ante una masa palpable en la región infrahioidea acompañada de hipercalcemia severa en la mayoría de los casos. Se observan metástasis cervicales en el 30% y a distancia en el 20% en el momento de la consulta. La sobrevida a 5 años es del 50%.

Hiperplasia: constituye la causa de aproximadamente el 9 al 15% de los HPT1°, es más común la forma familiar, se hereda en forma autosómica dominante con alta penetrancia y expresión variable

Hiperparatiroidismo secundario (HPT 2°)

Se presenta, con leves diferencias, en enfermos con insuficiencia renal crónica (IRC), en la deficiencia de vitamina D (osteomalacia) y el pseudohipoparatiroidismo (resistencia a la acción de la PTH en sus receptores periféricos), siendo por mucho la primera, la causa más frecuente.

Sólo el 5% de los pacientes hemodializados requieren cirugía por HPT2°. Esta proporción está en disminución por un mejor tratamiento médico, requiriendo cirugía el 1.8% de los enfermos a los 5 años de hemodiálisis, el 3.8% a los 10 años y el 40% a los 15 años. Se diferencia del primario en que en éste el crecimiento de las paratiroides es autónomo y quizás irreversible, mientras en el secundario es una hiperplasia adaptativa y quizás reversible de todas las glándulas.

En la insuficiencia renal crónica la hipocalcemia que lleva al hiperparatiroidismo es provocada por: 1) disminución de la excreción renal de fosfato. 2) Disminución en la producción de la 1,25 dihidroxivitamina D, por disminución de la 1 alfa hidroxilasa renal encargada de activar a la vitamina D ocasionando menor absorción intestinal de calcio y por ello hipocalcemia. 3) El

“punto de ajuste” o umbral al que el calcio suprime la producción de PTH se altera, elevándose, lo que favorece el aumento de producción de PTH. 4) Disminución de la degradación renal de la PTH. Los cambios morfológicos en las células paratiroides aparecen precozmente en la insuficiencia renal. Comienza con una etapa de hiperplasia difusa, que sería reversible y controlable por el tratamiento médico, seguida por una etapa de hiperplasia nodular en la que se produce una proliferación monoclonal agresiva, donde la secreción de PTH no es regulada por las concentraciones de calcio. Esta es la etapa en que se debe recurrir al tratamiento quirúrgico.

Hiperparatiroidismo terciario (HPT3°)

Luego del trasplante renal exitoso en un paciente con HPT2°, tanto la excreción renal de fosfato como la hidroxilación renal de vitamina D, se normalizan disminuyéndose la concentración de la PTH y la resorción ósea, se normaliza la calcemia y se reduce la hiperplasia de células paratiroides, mejorando el cuadro clínico en 6 a 18 meses. Pero en el 2 al 40% de los enfermos, después del trasplante, persiste la elevación de PTH y mostrando un perfil bioquímico de hiperparatiroidismo. Se desconoce si esto se debe a autonomía de las glándulas, a hipofosfatemia o hipocalcemia persistentes. Se ha atribuido a una probable inactivación monoclonal de un factor supresor del crecimiento, localizado en el cromosoma 11. Si la calcemia permanece elevada un año después del trasplante, aunque sea asintomática, se debe indicar la cirugía, al igual que si es sintomática o si presenta hipercalcemia severa (mayor de 12.5mg/dl). (6, 2)

Los pacientes con hiperparatiroidismo terciario tienen habitualmente síntomas significativos y complicaciones metabólicas. No está claro por qué la mayoría de estos pacientes tienen hiperplasia paratiroidea de las 4 o más glándulas, especialmente mucho tiempo después de un trasplante renal exitoso como estímulo para hiperplasia paratiroidea compensatoria por hipocalcemia, hiperfosfatemia y déficit de vitamina D los cuales son revertidos posterior al trasplante. (3)

Otra parte también puede desarrollarse posterior a un período de hipocalcemia persistente o constante (diálisis crónica, mal absorción intestinal). Cuando se ha resuelto la causa renal entonces la concentración de calcio se normaliza, sin embargo nuevamente se puede elevar debido a que las glándulas se vuelven autónomas. Además de la hipertrofia de las 4 paratiroides, algunos estudios muestran que más del 20% de los pacientes pueden presentar 1 o más adenomas como etiología de base. (8)

El diagnóstico es bioquímico observando concentraciones de calcio normales o elevadas, PTH elevada, concentraciones disminuidas de Vitamina D, hipofosfatemia y elevación de fosfatasa alcalina. Clínicamente la sintomatología es dolor óseo, fracturas, prurito, nefrolitiasis, pancreatitis, calcificaciones vasculares y de tejidos blandos e incluso cambios en el estado mental.

El tratamiento médico de esta entidad es la administración de vitamina D aunque rápidamente los pacientes se vuelven refractarios a tratamiento por lo que el tratamiento de elección es quirúrgico.

Las indicaciones de tratamiento quirúrgico en pacientes con HPT 2º son las siguientes:

INDICACIONES ABSOLUTAS:

1. Calcifilaxis
2. Preferencia del paciente
3. Falla a tratamiento médico a dosis máximas

4. Hipercalciuria
5. Hipercalcemia
6. PTH > 800 pg/ml
7. Aumento del producto Ca x P ≥ 70)
8. Osteoporosis
9. Síntomas como prurito, fractura patológica, calcificaciones ectópicas, calcificaciones vasculares, dolor óseo

INDICACIONES RELATIVAS.-

Pérdida renal de P (hipofosfatemia)

Peso de paratiroides > 500 mg x ultrasonido

Las indicaciones del tratamiento quirúrgico en pacientes con hiperparatiroidismo terciario son.-

1. Hipercalcemia severa > 11.5 mg/dl o 12 mg/dl
2. Hipercalcemia persistente (calcio > 10.2 por más de 3 meses a un año)
3. Osteoporosis
4. Hiperparatiroidismo sintomático: fatiga, prurito, dolor óseo o fractura patológica, úlcera péptica, cambios en el estado mental, historia de litiasis renal

Los estudios de imagen preoperatorios tienen una sensibilidad del 60%, y no son recomendados. Sin embargo estos son certeros en pacientes con hiperparatiroidismo terciario recurrente o persistente. (2)

Tratamiento quirúrgico:

En 1850 Richard Owen realizó la primera descripción de la glándula paratiroidea durante la disección en un rinoceronte "cuerpo compacto glandular amarillo pegado a la tiroides".

En 1870 Ivan Sandstorm denominó a estas glándulas como "glándulas paratiroides".

En 1879 Anton Wolfer describió el cuadro clínico de tetania post-tiroidectomía.

En 1906 Halsted encontró enfermo a su paciente posterior a paratiroidectomía a quien trato con extractos de glándula paratiroidea y posteriormente realizó un injerto de paratiroideá de un animal con lo que obtuvo mejoría.

En 1920 se asoció a la glándula paratiroidea con la homeostasis del calcio.

En 1930 se asoció la enfermedad renal (litiasis renales) con enfermedad paratiroidea.

En 1932 se describieron los adenomas ectópicos.

En 1963 propusieron que concentraciones elevadas de PTH, requieren exploración de cuello.

En 1990 notaron que las concentraciones de PTH disminuyen más de un 50%, 10 minutos posteriores a la extirpación exitosa de un adenoma paratiroideo. (11)

En el hiperparatiroidismo terciario se realizan 2 tipos de procedimientos quirúrgicos: paratiroidectomía subtotal o paratiroidectomía total con autoimplante de media paratiroide en el antebrazo.

En algunos casos los cirujanos deciden incluso retirar el timo para evitar dejar glándulas ectópicas y así disminuir la recurrencia. (8)

Se realizó un estudio sobre la tendencia del abordaje quirúrgico y su asociación a complicaciones encontrando que actualmente la tendencia es hacia una exploración menos invasiva hasta en un 68% comparada con la exploración de cuello de manera bilateral. (10)

Complicaciones:

Las complicaciones más comunes de la paratiroidectomía son: hipocalcemia postquirúrgica, parálisis de las cuerdas vocales y hematomas.

Lesión del nervio laríngeo recurrente: Puede causar disfonía. Algunos pacientes tienen parálisis temporal y de un 3 a 5% presentan esta complicación de manera permanente, el incremento en su incidencia depende de variantes anatómicas.

Hipocalcemia: puede ser transitoria o permanente, de los pacientes a quienes se les realizan exploración bilateral del cuello un 10-20% presentan hipocalcemia.

Se debe dar tratamiento postquirúrgico con reemplazo de calcio y calcitriol para evitar esta complicación. Es importante preservar la vascularidad de la glándula paratiroides para evitar esta complicación.

Hematoma: puede llegar a ser una complicación fatal. Un hematoma expansivo puede causar compromiso de la vía aérea y asfixia. Su incidencia de post paratiroidectomía es del 0.7- 1.1% y el tratamiento es el drenaje inmediato.

En relación al gammagrama con sestamibi de doble fase (^{99m}Tc -sestamibi) fue introducido en 1992 por Taillefer (12). Inicialmente la técnica de localización de las paratiroides responsables del hiperparatiroidismo era la intervención quirúrgica, actualmente el gammagrama con sestamibi de doble fase es un método implementado para localización de las paratiroides patológicas (adenomas o hiperplásicas) previas a la realización de la intervención quirúrgica con un mayor impacto cuando las glándulas son ectópicas (cuello o mediastino), utilizado para la realización de paratiroidectomía mínimamente invasiva unilateral. (12)

El sestamibi es un catión lipofílico monovalente que difunde de forma pasiva a través de las membranas celulares de las paratiroides y se concentra en las mitocondrias. Hay una captación selectiva en las paratiroides hipercelulares debido al mayor flujo sanguíneo, a la mayor actividad metabólica y a la ausencia de la glucoproteína-P en la membrana de las células anormales, fenómeno que aparece especialmente en las células oxífilas, de manera que cuanto más proporción haya de este tipo de células más fácil resulta observar la lesión. Los adenomas que mejor identifica el sestamibi suelen pesar más de 200 mg, (aunque las nuevas técnicas (tomografía computarizada por emisión monofotónica o SPECT tridimensional) permiten detectar adenomas de poco más de 50 mg.). (13)

El gammagrama con sestamini se realiza inyectando por vía intravenosa el trazador (20 mCi (740 MBq) de MIBI) el cual es captado precozmente por las glándulas tiroides entre 5 a 20 minutos y posteriormente por las paratiroides dando un intervalo de tiempo para la eliminación del contraste por la tiroides de 120 minutos (llamada fase de lavado), siendo que en paciente sanos no existe captación de contraste por las paratiroides. (13)

El gammagrama paratiroideo cuenta con una sensibilidad del 91% y una especificidad del 99%. (13)

3.- PROBLEMA

Investigar la correlación que existe en los pacientes con enfermedad renal crónica que cuenten con el diagnóstico de hiperparatiroidismo secundario estadio V de KDQI en alguna terapia de sustitución de la función renal, con los niveles de PTH, niveles de calcio, fosforo, producto calcio fosforo, las alteraciones clínicas y el gammagrama paratiroideo.

4.- HIPOTESIS

En los pacientes con hiperparatiroidismo secundario con concentraciones de PTH de 800pg/ml o más; esperamos encontrar un adenoma o una hiperplasia paratiroidea en el gammagrama con sestamibi.

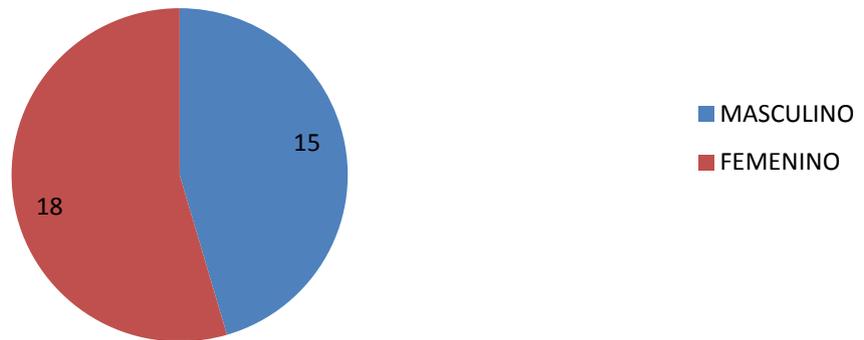
5.- OBJETIVOS

Describir la correlación entre la clínica, los niveles séricos del perfil mineral y el gammagrama paratiroideo en los pacientes con enfermedad renal crónica que contaban con el diagnóstico de hiperparatiroidismo secundario, quienes acudieron a consulta externa del servicio de nefrología en el periodo comprendido de enero del 2011 a enero del 2013

6.- JUSTIFICACION

En el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre ISSSTE durante el periodo comprendido entre enero del 2011 a enero del 2013 se realizó un estudio retrospectivo en el cual se buscó una población de paciente con enfermedad renal crónica en terapia de sustitución de la función renal, con diagnóstico por laboratorio de hiperparatiroidismo secundario, en el cual se buscó la correlación que existía con las características clínicas, niveles séricos de calcio, fosforo y niveles de PTH, con el estudio gammagrafico, para valorar la correlación que comenta la literatura mundial en relación a la presencia de adenoma o hiperplasia paratiroidea con los niveles de PTH. Ya que el hiperparatiroidismo secundario es una complicación frecuente de la enfermedad renal crónica, la importancia de estudiar la correlación clínica – bioquímica (perfil óseo-mineral) y gammagrafía paratiroidea, es para sospechar y confirmar la presencia de hiperplasia o adenoma paratiroideo y así como la determinación del manejo médico-quirúrgico para evitar complicaciones a largo plazo que presentan estos pacientes.

PREVALENCIA DE GENERO



7.- DISEÑO

Será un estudio de investigación descriptiva, observacional y retrospectivo

Grupo de estudio.-

Pacientes masculinos o femeninos de diferentes edades, con diagnóstico de enfermedad renal crónica estadio V de KDOQI, en alguna terapia de sustitución de la función renal y con el diagnóstico de hiperparatiroidismo secundario vistos en la consulta externa de nefrología del CMN 20 de Noviembre, ISSSTE, en el periodo comprendido de enero del 2011 a enero del 2013 que cuente con reporte laboratoriales de perfil mineral con PTH y de gammagrama paratiroideo

Criterios de Inclusión.-

1. Pacientes de cualquier edad y género con diagnóstico bioquímico de hiperparatiroidismo secundario que se les haya realizado gammagrama paratiroideo proveniente de la consulta externa de nefrología del CMN ISSSTE 20 de Noviembre de enero del 2011 a enero del 2013.
2. Pacientes que estén registrados en la base de datos del servicio de medicina nuclear quienes se realizaron gammagramas paratiroideos del periodo entre enero del 2011 a enero del 2013.
3. Pacientes que no cuenten con un reporte de gammagrama dudoso.
- 4.

Criterios de exclusión.-

1. Expedientes de pacientes con diagnóstico de hiperparatiroidismo secundario que no tengan gammagrama paratiroideo
2. Resultados dudosos del gammagrama paratiroideo.

Criterios de eliminación.-

1. Expedientes incompletos
2. Expedientes de pacientes en los que se haya perdido el seguimiento.

8.- MATERIAL Y METODO.

MATERIAL.-

-Expediente electrónico del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE (SIAH).

-Registro de estudios gammagraficos paratiroideos realizados por el servicio de Medicina Nuclear de enero del 2011 a enero del 2013.

-Una computadora.

-Una impresora.

VARIABLES.-

-Edad.

Definición conceptual: es el tiempo transcurrido desde el nacimiento del paciente hasta el inicio del estudio

Definición operacional: tiempo transcurrido en años desde el nacimiento del paciente, obtenido mediante interrogatorio

Tipo de variable: Cuantitativa continua

Nivel de medición: años

-Sexo:

Definición conceptual: Hombre o mujer

Definición operacional: se considera femenino o masculino de acuerdo a las características fenotípicas del paciente.

Tipo de variable: Cualitativa nominal

Nivel de medición: Masculino o Femenino

-Hiperparatiroidismo Secundario.- Es la elevación de las concentraciones de PTH secundarias a la disminución en la concentración de calcio sérico secundario a una deficiencia de vitamina D, debido a una alteración en su activación en pacientes con enfermedad renal crónica

- **Hipercalcemia:** concentración de calcio sérico por arriba de 10.3mg

- **Hipocalcemia:** concentración de calcio sérico por debajo de 8.5mg

DEFINICIONES:

- Calcifilaxis: es la presencia de úlceras cutáneas y necrosis tisular de origen isquémico vascular.

- Hipercalciuria: eliminación de más de 300mg de calcio en orina de 24 hrs o más de 3mg/kg de peso.

- PTH > 800 pg/ml

- Aumento de fósforo (producto Ca x P \geq 70)

-Adenoma paratiroideo.-tumor de características benignas de la glándula paratiroidea, gamagraficamente se observan zonas hipercaptantes de alguna de las glandulas paratiroides.

-Hiperplasia paratiroidea.- Aumento del volumen y del peso de las glándulas paratiroides (aumento y crecimiento de las células principales de las glándulas paratiroides y produce aumento de la secreción de PTH). Gamagraficamente se observan zonas de hipercaptación difusa conglomerada en alguna glandula paratiroidea

- Osteoporosis: Trastorno esquelético caracterizado por desmineralización ósea con aumento del riesgo de fractura por fragilidad. La OMS la define en mujeres con una densidad mineral ósea de 2.5 desviaciones estándar por debajo de lo normal para el promedio de mujeres sanas.

-Interpretación.- el investigador realizara la correlación entre la clínica del paciente con insuficiencia renal (debilidad, crecimiento deficiente, dolor óseo, fracturas óseas, retardo en el crecimiento de dientes) y los niveles séricos de PTH, calcio, fosforo con el reporte del gammagrama paratiroideo.

-Los resultados dudosos se eliminaran el protocolo.

METODO.-

Estudio es descriptivo, retrospectivo, con calculo de medidas de resumen y de tendencia central para variables cuantitativa y proporciones variables cualitativas.

9.- RECURSOS.-

-Los recursos humanos serán.- los autores de la tesis

-Los recursos materiales serán.-

Hojas blancas e impresora para hacer las hoja de recolección de datos

Lápices o bolígrafos

Expediente clínico, base de datos de medicina nuclear y computadora para recolección de datos

Computadora para elaboración de protocolo y análisis estadístico

10.- FINANCIAMIENTO

-No requiere financiamiento

-No hubo patrocinadores

11.- ASPECTOS ETICOS.-

El investigador principal garantiza que los pacientes incluidos en el estudio no se identificarán en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y que los datos relacionados con la privacidad serán manejados en forma absoluta confidencial para cumplir lo anterior, número de folio para identificarlo y de esta forma conservar el anonimato de los mismo.

12.- RESULTADOS.

Incluimos un total de 33 pacientes en el periodo comprendido entre enero del 2011 a enero del 2013, de los cuales el total de los pacientes presentaban enfermedad renal crónica en estadio V de KDOQI con alguna terapia de sustitución de la función renal, con el diagnostico y tratamiento de hiperparatiroidismo secundario, contando con las siguientes alteraciones.

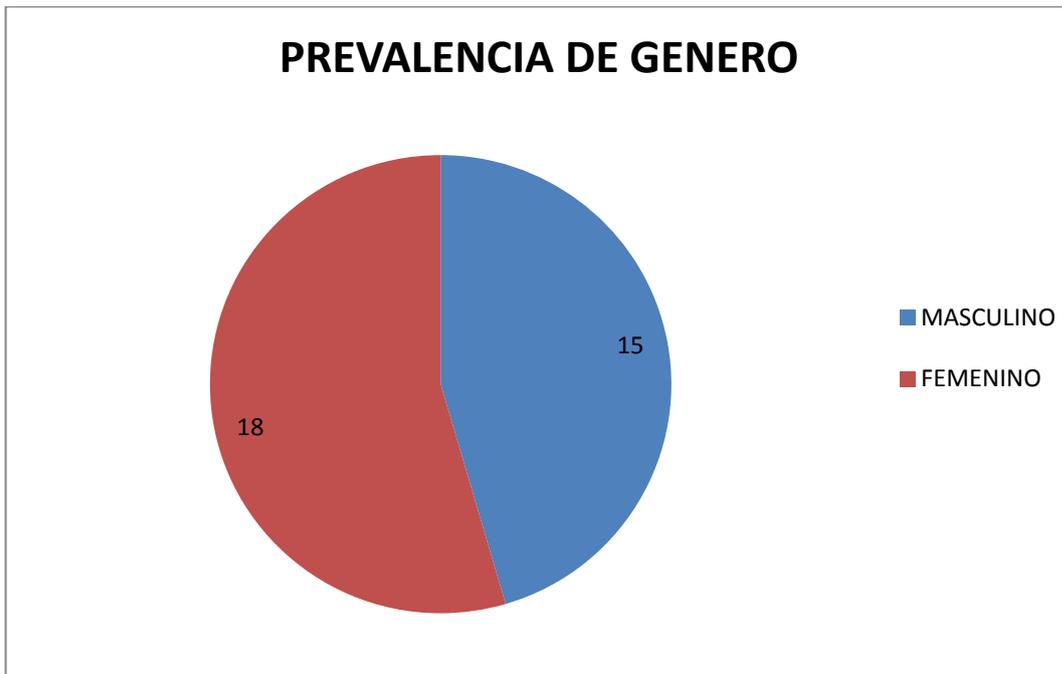
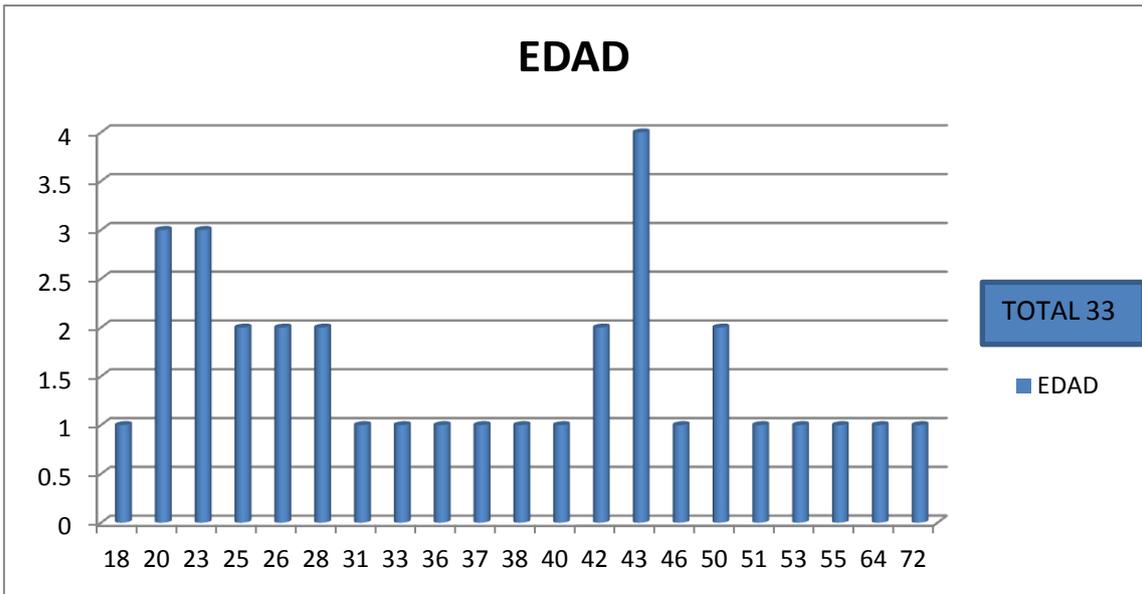
El total de los pacientes presentaron niveles de PTH mayo de 300pg/dl, de estos 27 pacientes tuvieron PTH mar de 800pg/dl y 6 pacientes con niveles de PTH entre 348 a 797 pg/dl ,con hipocalcemia(Ca <8.5) 8 pacientes, hipercalcemia (Ca> 10.5) 7 pacientes, normocalcemia(8.5-10.5) 18 pacientes, hiperfosfatemia (P>5.5) 14 pacientes, hipofosfatemia (P <3.5) 2 pacientes, normofosfatemia (P 3.5-5.5) 17 pacientes, producto CaxP mayor de 55: 12 pacientes, producto CaxP menor de 55: 21 pacientes.

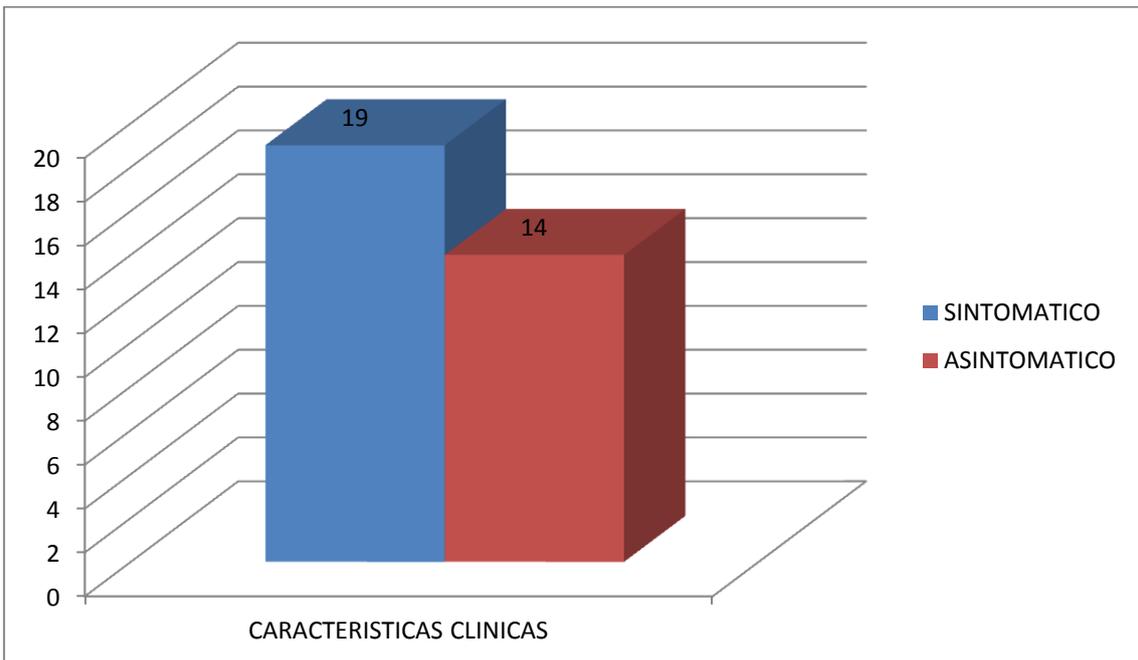
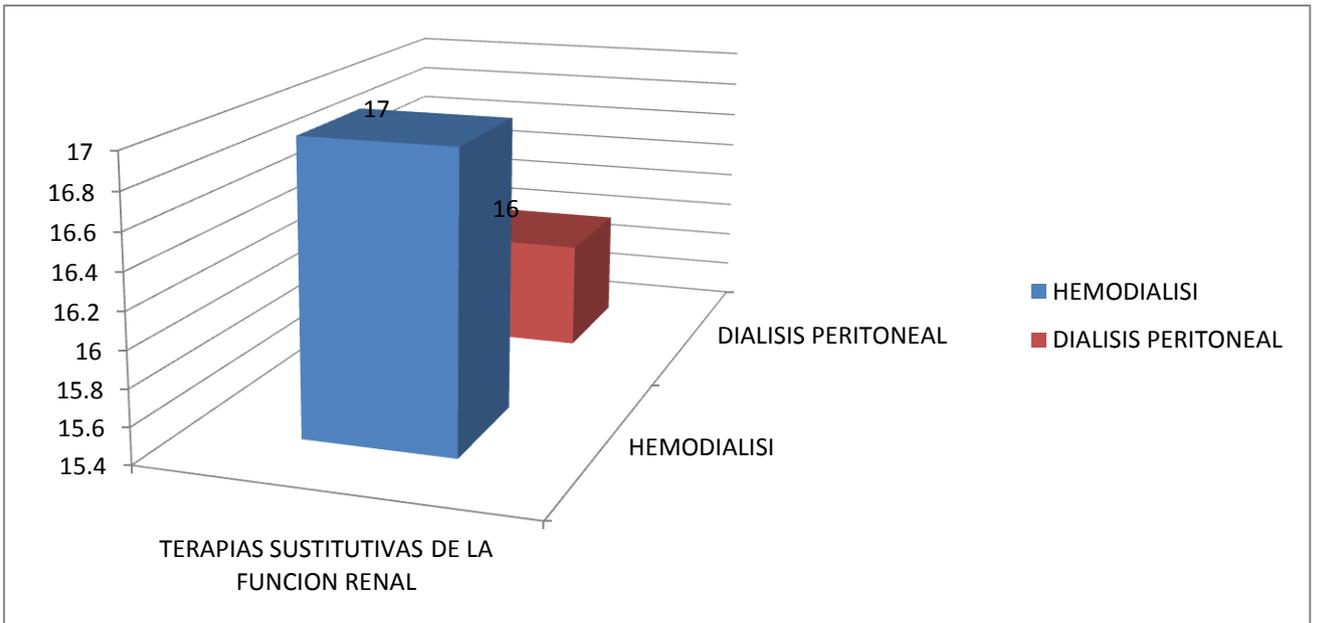
Solo 19 pacientes presentaron síntomas y 14 fueron asintomáticos, de los cuales los síntomas principales fueron: prurito en 2 pacientes, astenia en 7 pacientes, parestesias de miembros inferiores en 1 paciente; astenia, adinamia y prurito en 1 paciente; astenia y prurito en 3 pacientes; astenia y adinamia en 5 pacientes.

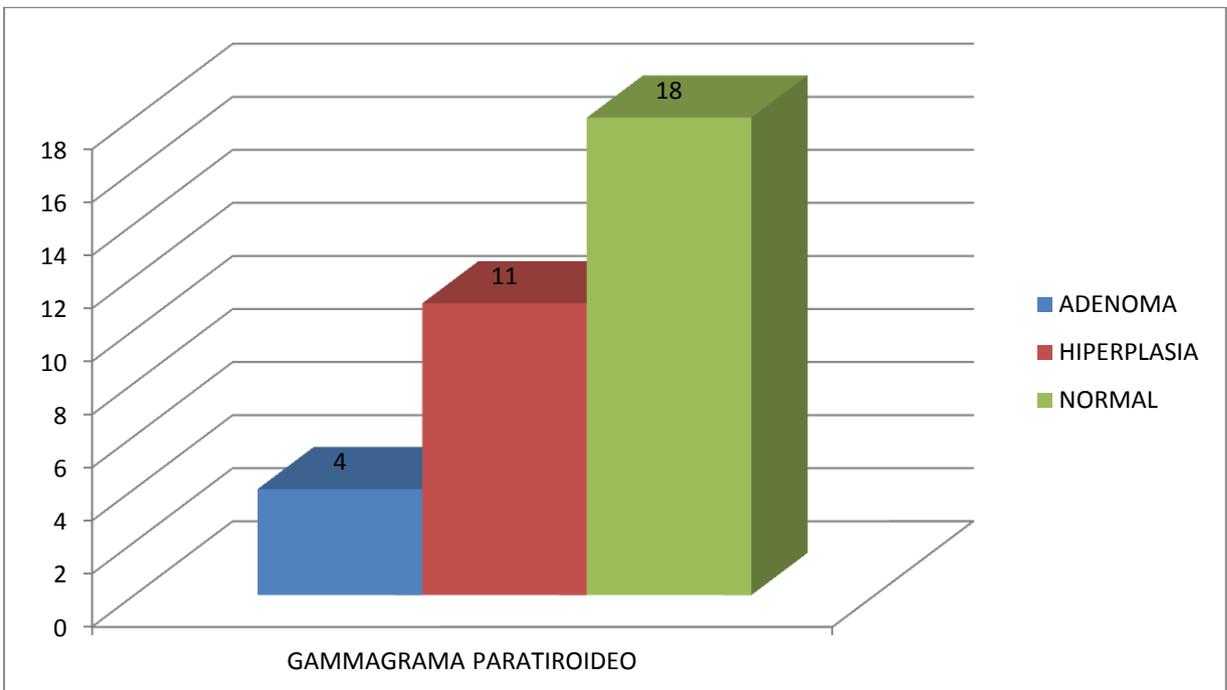
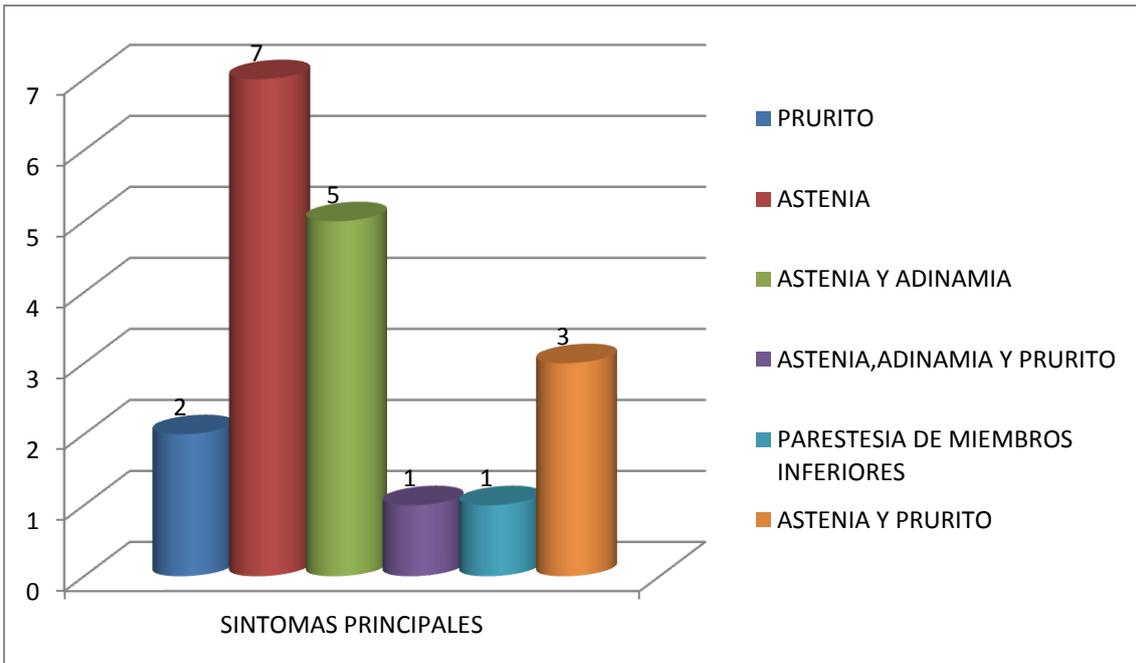
En el estudio gammagrafico de paratiroides, 4 pacientes presentaron un adenoma paratiroideo, 11 pacientes presentaron hiperplasia de alguna glandula paratiroidea y 18 pacientes tuvieron un estudio gammagrafico normal (sin evidencia de adenoma o hiperplasia).

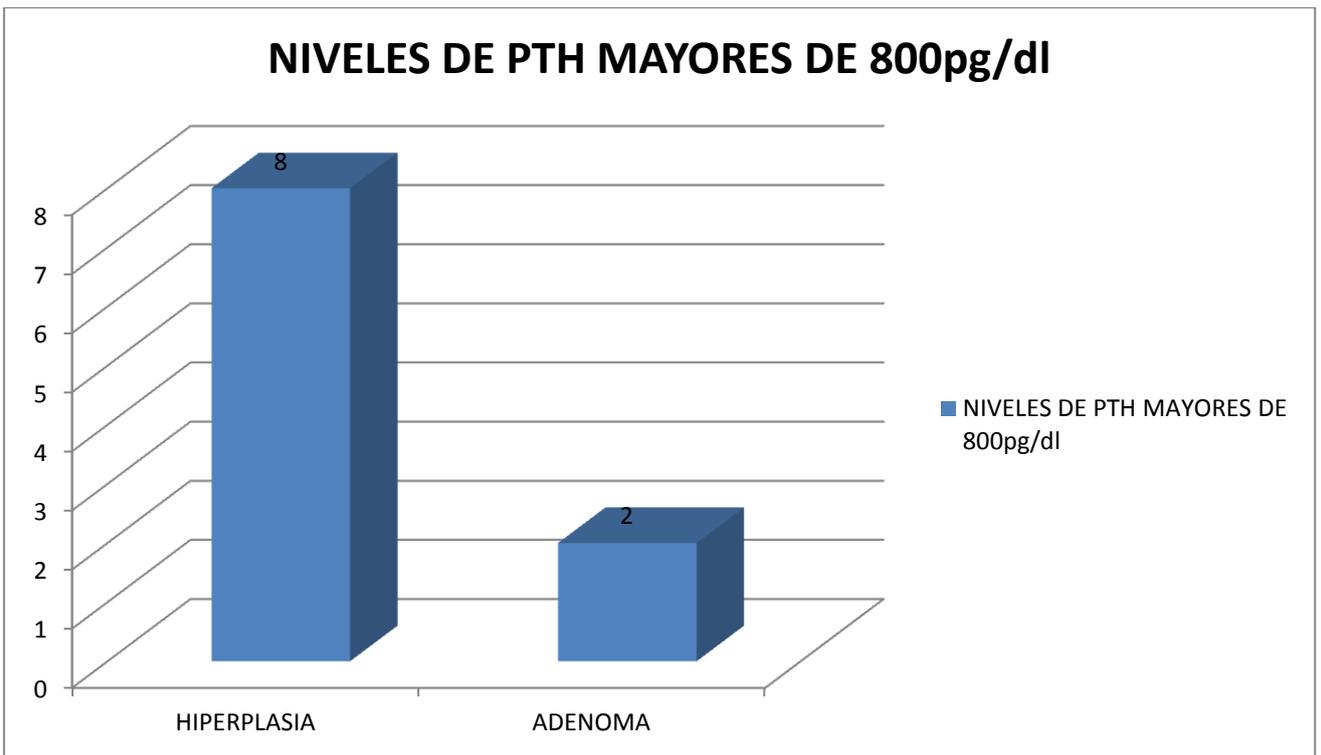
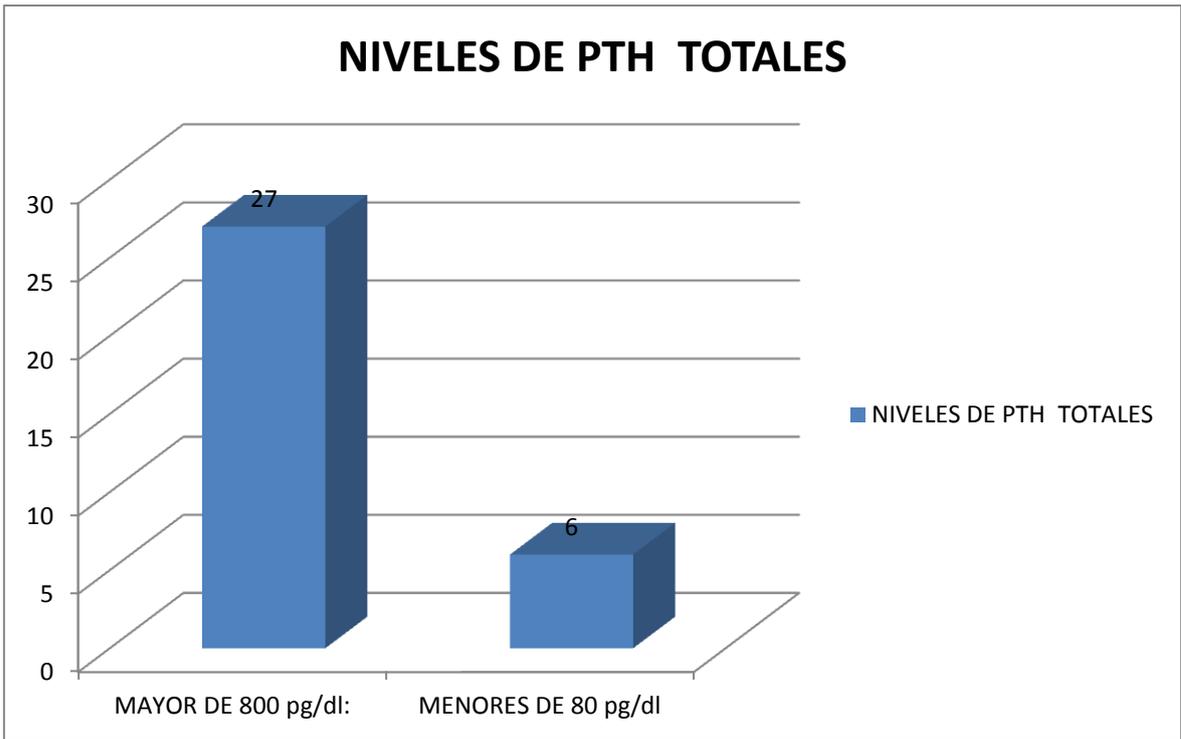
Del total de los pacientes se encontraban, 16 pacientes en diálisis peritoneal y 17 pacientes en hemodiálisis.

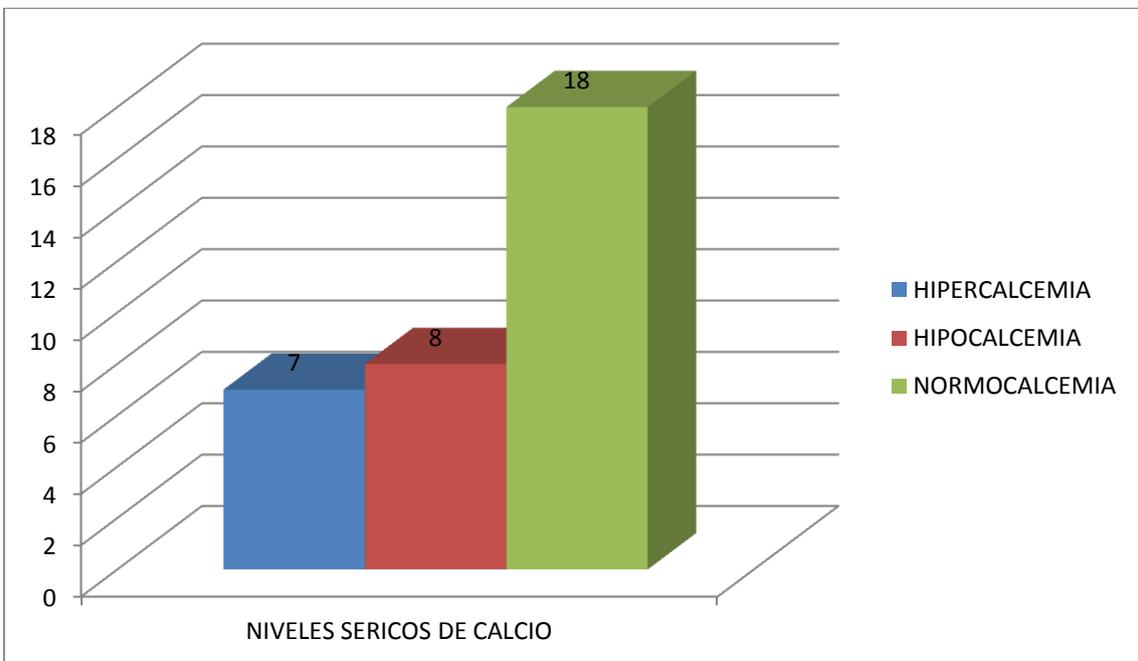
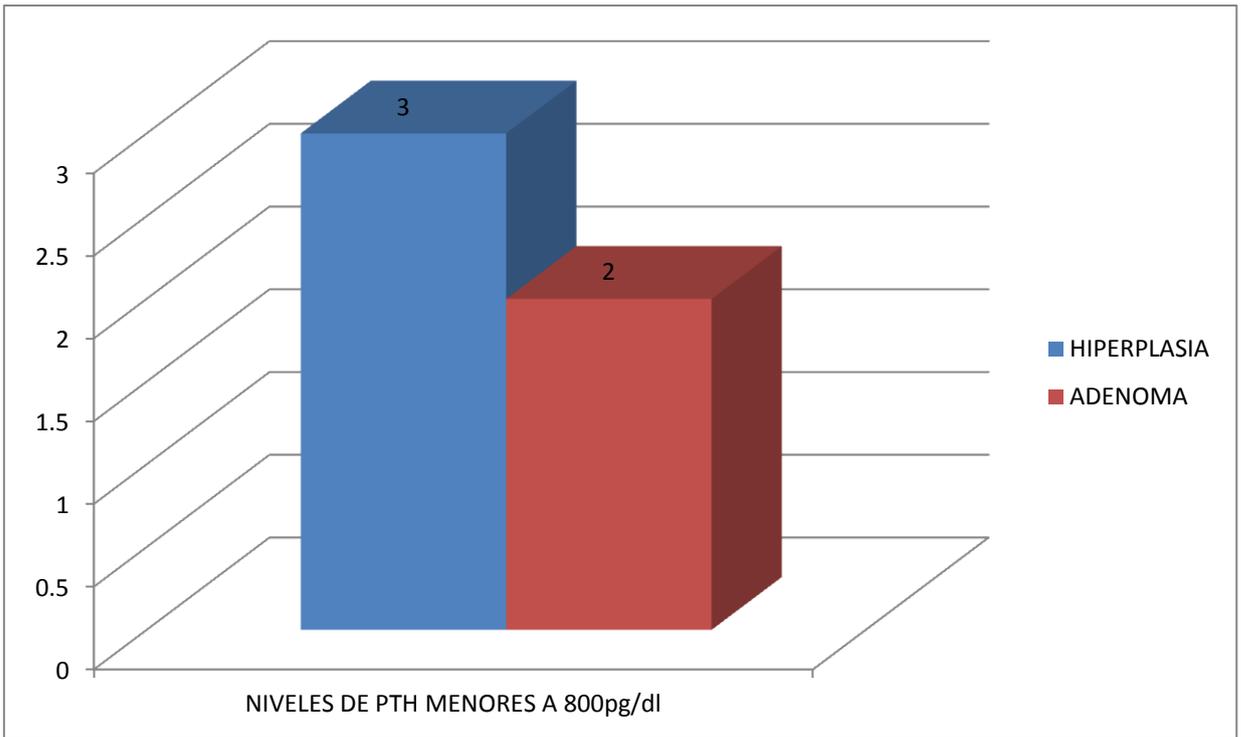
Las causas de la insuficiencia renal fueron: No filiada en 8 pacientes, hipoplasia renal en 8 pacientes, nefroangiesclerosis 6 pacientes, 2 con glomerulonefritis postestreptococcica, 1 paciente con uropatía obstructiva, 1 paciente con ausencia congénita del plexo neuromuscular ureteral, 2 pacientes con enfermedad poliquística renal, 3 pacientes con nefropatía del embarazo, 1 paciente con litiasis renal y 1 paciente con reflujo vesico-ureteral.

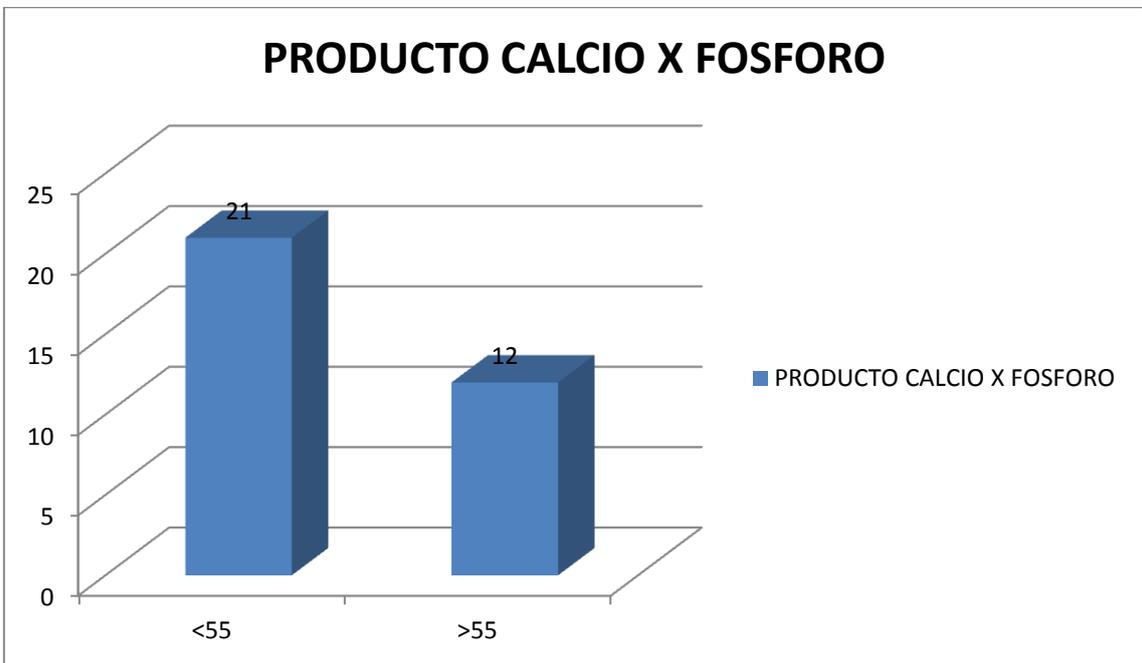
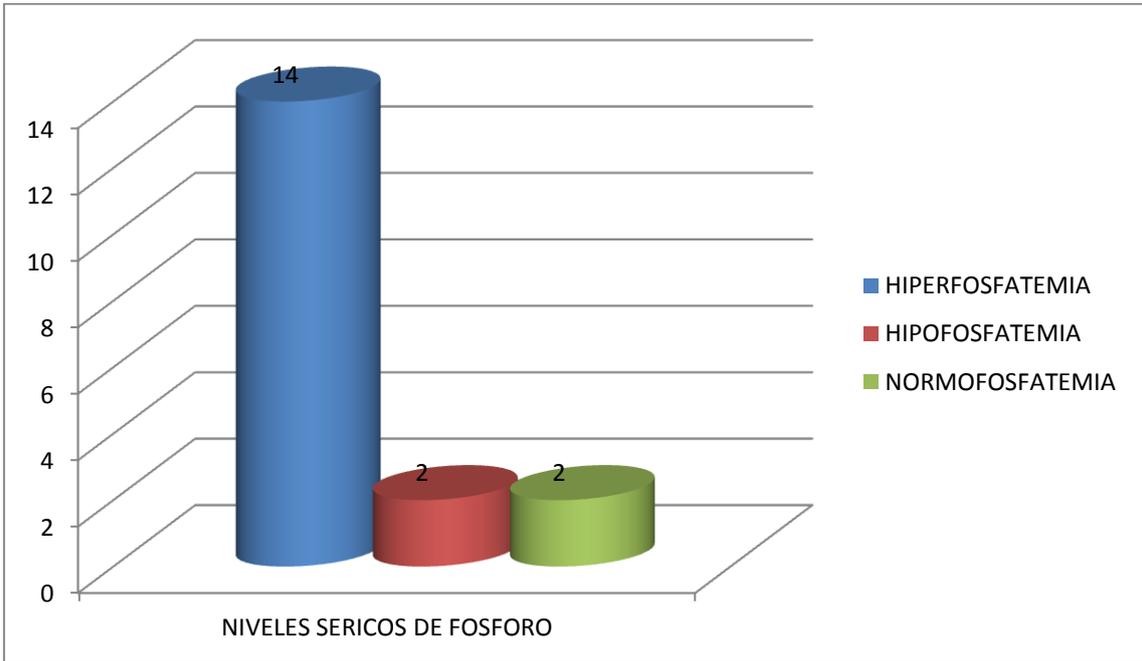












14.- DISCUSIÓN.-

Este estudio retrospectivo realizado de enero del 2011 a enero del 2013, en el que se comparo las características clínicas, perfil mineral y estudio gammagrafico, encontrado que la sintomatología que presentaban los pacientes con hiperparatiroidismo secundario eran aquellos con niveles de PTH mayores de 800mg/dl así con mayor alteraciones hidroelectrolíticas, siendo la hipocalcemia con hiperfosfatemia las principales alteraciones que presentaban de esta misma. No se encontró relación con los niveles de PTH mayores de 800mg/dl con la presencia de hiperplasia o adenomas. Encontrando de los 33 pacientes estudiados a 27 pacientes con niveles de PTH mayor o igual a 800pg/dl y solo 10 pacientes tuvieron alteraciones en el estudio gammagrafico, de los cuales 8 presentaban hiperplasia de las paratiroides, 2 presentaban adenoma paratioides. Y en grupo de 5 paciente con niveles de PTH menor a 800pg/dl presentaron alteraciones gammagraficas , de los cuales 3 pacientes presentaban hiperplasia paratiroidea y 2 pacientes la presencia de adenoma paratiroideo.

Los pacientes que se seleccionaron para realizar el estudio con niveles de fosforo bajo fueron por el manejo intensivo con quelantes de fosforo, así como los pacientes que presentaban hipercalcemia contaban con manejo intensivo con calcitriol.

En este estudio no se determinaron otros factores como la dosis adecuada de diálisis (K_Tv), así como el manejo medico que pudieron haber llevado los pacientes para el hiperparatiroidismo secundario.

14.- CONCLUSION.

De manera global con estos resultados la relación entre los niveles de PTH con la sintomatología que presentan los pacientes con hiperparatiroidismo secundario y las alteraciones hidroelectrolíticas concuerdan con la literatura mundial , no así los niveles de PTH con la presencia de adenoma o hiperplasia de alguna glándula paratiroidea, sin embargo el impacto de este estudio es que de manera inicial los niveles de PTH en rangos de alteración estructurales glandulares (PTH >800 p/dl) no determinan la presencia de adenomas o hiperplasia, por lo que el estudio se debe de establecer a largo plazo para evaluar las características clínicas, bioquímicas y gammagraficas .

15.- BIBLIOGRAFIA.

1. **Joel T Adler, Sippel, Schaefer, Chen.** Preserving function and quality of life after thyroid and parathyroid surgery. Lancet Oncol 2008; 9: 1069-75.
2. **Kebebew E, Duh QY, Clark OH.** Actualización en hiperparatiroidismo terciario. Department of Surgery, University of California, San Francisco. Arch Surg 2004; 139 (9): 974-7.
3. **Pino, Pando, Blasco.** Hiperparatiroidismo terciario a propósito de 3 casos. ORL- DIPS 2002; 29 (1): 34-37.
4. **Rehan Ahmad, DO, James M. Hammond.** Primary, secondary and tertiary hyperparathyroidism. Otolaryngologic Clinics of North America 37 (2004) 701-713.
5. **Juan Antonio Perez, Mauricio Gabrielli, Marianne Born.** Evaluación prospectiva de paratiroidectomías en el tratamiento del hiperparatiroidismo secundario. Rev hileña de Cirugía Vol 61 – No 1, Febrero 2009; pag 15-20.
6. **Perinetti H.A.** Hiperparatiroidismo primario, secundario y terciario: actualización. Revista Médica Universitaria, Volumen 1, Número 1, Diciembre 2005, ISSN 1669-8991.
7. **Echenique-Elizondo, Amondarain, Vidaur.** Evaluación de la función paratiroidea en el injerto subcutáneo preesternal tras paratiroidectomía total en el hiperparatiroidismo renal. Cir Esp 2007;82 (3): 155-60.
8. **Susan C. Pitt, Rebecca S. Sippel.** Secondary and tertiary hyperparathyroidism, State of the art Surgical Management. Surg Clin N Am 89 (2009) 1227-1239.
9. **Santamaría, Cannata.** Etiopatogenia del hiperparatiroidismo primario, secundario y terciario: implicaciones de los cambios moleculares en el fracaso terapéutico. Nefrología vol XXII. Número 3. 2002.
10. **Greene, Butler, McIntyre.** National Trends in Parathyroid Surgery from 1998 to 2008: A decade of Change. American College of Surgeons. Vol 209, No 3, September 2009.
11. **Rogers-Stevane, Kauffman.** A Historical Perspective on Surgery of Thyroid and Parathyroid Glands. Otolaryngologic Clinics of North America 41 (2008) 1059-1067.
- 12.- **Espino Montoro, A; Villalba Alcalá, F,** Valor diagnóstico de la gammagrafía de paratiroides con 99mTc-sestamibi en doble fase en la localización de un adenoma paratiroideo, Revista Esp. De nefrología. 2009;204:339-40, vol.204 núm 06 .
- 13.- **José-Vicente Torregrosa1, Jordi Bover,** Recomendaciones de la Sociedad Española de Nefrología para el manejo de las alteraciones del metabolismo óseo-mineral en los pacientes con enfermedad renal crónica (S.E.N.-MM), 2011 Revista Nefrología. Órgano Oficial de la Sociedad Española de Nefrología
- 14.-**Rehan Ahmad,DO,James M. Hammond,MD** Primary secondary and tertiary hyperparathyroidism, clínica de norteamérica de Otorrinolaringología, El Sevier 37 (2004) 701-713
- 15.-**C.E. Duran ,J.V. Torregrosa, Y. Almaden, A. Canalejo, J.M. Camistol, M. Rodriguez,** Dinamia de la Secreción por calcio en el hiperparatiroidismo secundar. 2010, 30: 73-77.
- 16.- **J.V. Torregrosa, I. Felez, D. Fuster,** Utilidad de las técnicas de imagen en el Hiperparatiroidismo secundario. 2010, 30: 158- 167.

- 17.- **C.E. Duran, J.V. Torregrosa, A. Canalejo, Y. Amader, J.M. Campistol, M. Rodriguez Portillo,** Dinamica in vitro de la secreción de hormona paratiroidea regulada por calcio y efecto sobre el ciclo celular:adenoma frente a hiperplasia paratroidea. 2010, 30 (4): 413- 419.
- 18.- **M.T. Gonzalez Alvarez,** Manejo del Hiperparatiroidismo secundario con fármacos actuales. SEN 2009, 29: 51-56.
19. **Wissam Saliba, Boutros El-Haddad** ,Secondary Hyperparathyroidism: Pathophysiology and Treatment 2009 vol. 22 no. 5 574-581.
- 20.- **J. Bover, F. Ortiz-Herbener, J. Ballarín, E. Andrés y P. Barceló,** Nuevas estrategias terapéuticas para el hiperparatiroidismo secundario en diálisis : nuevos conceptos, nuevos tratamientos, Nefrología, Vol. 25. Suplemento 2. 2005.