

CASOS CLINICOS

Diagnóstico del hiperparatiroidismo persistente después de la cirugía

A. L. M. de Francisco, J. A. Amado *, D. Casanova **, R. Ruiz de Gauna ***, J. G. Cotorruelo, J. C. Ruiz, M. Prieto, S. Sanz de Castro y M. Arias

Servicios de Nefrología, Endocrinología * y Cirugía **. Hospital Universitario Valdecilla. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria. Santander (España). *** Servicio de Nefrología. Hospital Santiago Apóstol. Vitoria.

RESUMEN

Se describe el caso de una paciente en diálisis con hiperparatiroidismo secundario que fue sometida a paratiroidectomía total con implante en antebrazo. Tras la extirpación de cuatro glándulas persistió el hiperparatiroidismo, que no fue controlado con la «implantectomía». Con la aplicación del bloqueo isquémico del brazo portador del implante demostramos la procedencia cervical del exceso de PTH. Tras una segunda intervención, con extirpación de dos glándulas supernumerarias, de nuevo nos encontramos con una elevación de la hormona paratiroidea. Un nuevo bloqueo isquémico evidenció la procedencia central de la secreción paratiroidea, que fue demostrada con el hallazgo de una séptima glándula cervical mediante la imagen de sustracción talio-tecnecio.

Palabras clave: **Hiperparatiroidismo secundario. Paratiroidectomía total con implante. Bloqueo isquémico.**

DIAGNOSTIC PROCEDURE IN PERSISTENT HYPERPARATHYROIDISM AFTER SURGERY

SUMMARY

We report a case of persistent secondary hyperparathyroidism after total parathyroidectomy with forearm implant. The negative arm ischaemia indicated a new surgical neck exploration finding two more parathyroid glands which were extirpated. The persistence of hyperparathyroidism with again negative arm ischaemic test pointed at the presence of a seventh parathyroid gland which finally was identified by thallium-technetium subtraction scan.

Key words: **Hyperparathyroidism. Parathyroidectomy. Parathyroid function studies.**

Recibido: 12-VIII-1991.
En versión definitiva: 15-XI-1991.
Aceptado: 18-XI-1991.

Correspondencia: Dr. A. L. M. de Francisco.
Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario Valdecilla.
39008 Santander.

Introducción

El diagnóstico del hiperparatiroidismo recurrente o persistente después de la paratiroidectomía total con autotrasplante puede resultar un problema diagnóstico¹. La evaluación de la función del injerto es difícil y la capacidad para demostrar un gradiente de la hormona paratiroidea no excluye la presencia de un injerto paratiroideo hiperfuncionante. Por consiguiente, la presencia de un implante en antebrazo puede complicar el estudio de la posibilidad de la existencia de tejido residual funcionante en el cuello.

Hemos descrito recientemente un nuevo método para evaluar la función del implante paratiroideo con resultados excelentes². Considerando que la vida media de la PTH-intacta es muy corta, de solamente dos-tres minutos³, un bloqueo isquémico completo (arterial y venoso) del brazo portador del injerto produce en pocos minutos una disminución muy aguda de los niveles de PTH circulante en casos en los que exista un hiperparatiroidismo recurrente que dependa del injerto, sin tejido paratiroideo en el cuello. Por el contrario, en pacientes con glándulas supernumerarias demostradas en el cuello, los niveles de hormona paratiroidea persisten sin cambios durante el período de isquemia del brazo.

Presentamos el caso de un hiperparatiroidismo persistente después de la paratiroidectomía total con implante en antebrazo. El test isquémico negativo indicó una nueva exploración quirúrgica, encontrando dos paratiroides más en el cuello, que fueron extirpadas. La persistencia del hiperparatiroidismo, otra vez con un test isquémico negativo, apuntaba hacia la presencia de una séptima glándula paratiroidea, que finalmente fue identificada con el estudio isotópico de sustracción con talio-tecnecio.

Caso clínico

Una mujer, de cuarenta y siete años, con insuficiencia renal crónica secundaria a una hialinosis segmentaria y focal fue hospitalizada el 29 de noviembre de 1985 para estudio de hiperparatiroidismo e hipercalcemia. Se encontraba en hemodiálisis desde septiembre de 1985. Los parámetros bioquímicos a su admisión fueron los siguientes: calcio sérico total, 12,8 mg/dl; fósforo sérico inorgánico, 6,3 mg/dl; calcio iónico sérico, 3,13 mmol/l; fosfatasa alcalina, 330 MU/ml (normal, 30-85 MU/ml); PTH COOH-terminal, 66 ng/ml (normal, 0,5-1,1 ng/ml), y PTH N-terminal, 78 pmol/l (normal, 3-10 pmol/l). Los estudios radiológicos y la biopsia en cresta ilíaca demostraron una resorción ósea severa y una osteítis fibrosa avanzada con tinción de aluminio negativa. El 9 de diciembre de 1985 fue sometida a paratiroidectomía total con autotrasplante de unos 30 mg de tejido paratiroideo en el antebrazo derecho. Se extirparon cuatro glándulas paratiroides hiperplásicas que pesaron 1,8, 2,9, 1,5 y 1,7 g, respectivamente. Una semana después de la cirugía, el calcio sérico total fue de 10,2 mg/dl; calcio ionizado, 2,73 mmol/l; PTH COOH, 1,2 ng/ml, y PTH N-terminal, 3,4 pmol/l.

En mayo de 1986 se encontraba asintomática, pero los nive-

les séricos de hormona paratiroidea y de calcio se elevaron de nuevo: PTH COOH-terminal, 3 ng/ml; PTH N-terminal, 51 pmol/l, y calcio sérico, total 11,1 mg/dl.

En noviembre de 1987, dos años después de la cirugía, la paciente fue referida de nuevo a nuestro hospital con dolor óseo generalizado, hipercalcemia, PTH COOH-terminal, 24 ng/ml, y PTH N-terminal, 127 pmol/l. No había gradientes para la hormona paratiroidea entre ambos brazos, pese a lo cual el injerto de antebrazo fue casi completamente extirpado, revelando tejido hiperplásico paratiroideo. A pesar de ello, la hipercalcemia y los altos niveles de hormona paratiroidea persistieron.

En mayo de 1988, el brazo portador del injerto fue sometido a isquemia total durante treinta minutos². Los valores de PTH N-terminal extraídos en el brazo contralateral fueron los siguientes: basal (21 pmol/l); período isquémico, cinco minutos (19 pmol/l), diez minutos (19 pmol/l), veinte minutos (19 pmol/l), treinta minutos (21 pmol/l), y postisquemia, diez minutos (22 pmol/l) y veinte minutos (21 pmol/l). La ausencia de supresión en la secreción de hormona paratiroidea nos hizo indicar una nueva exploración del cuello y del mediastino. Se encontraron dos glándulas paratiroides hiperplásicas detrás del lóbulo izquierdo del tiroides, que fueron extirpadas. A pesar de ello, la hipercalcemia persistió y en enero de 1989 los niveles de PTH N-terminal fueron de 30 pmol/l. Ante la eventualidad de la persistencia de tejido residual en el antebrazo portador del antiguo implante, realizamos un nuevo estudio isquémico del brazo portador del implante «extirpado», sin encontrar cambios en la PTH N-terminal del brazo contralateral extraída durante la isquemia del brazo portador del implante: basal, 30 pmol/l; período isquémico, cinco minutos (32 pmol/l), diez minutos (34 pmol/l), veinte minutos (35 pmol/l), treinta minutos (36 pmol/l) y diez minutos postisquemia (29 pmol/l). Se realizó un estudio isotópico mediante el método de sustracción talio-tecnecio, encontrando una séptima glándula paratiroidea en el interior del lóbulo izquierdo tiroideo, pero la paciente no aceptó la indicación quirúrgica.

El 14 de octubre de 1989 recibió un riñón de cadáver. Persisten en junio de 1991 el hiperparatiroidismo (PTH COOH-terminal, 19 ng/ml; PTH N-terminal, 65 pmol/l) y la hipercalcemia (entre 11 y 12 mg/dl), sin deterioro de la función del injerto (creatinina sérica de 1,2 mg %) veinte meses después del trasplante.

Comentario

La persistencia o recurrencia del hiperparatiroidismo después de la paratiroidectomía total con autotrasplante puede ser motivada por la hiperplasia del tejido implantado o por la presencia de una glándula paratiroidea supernumeraria. La extirpación del injerto no siempre se sigue de una reducción en los niveles de hormona paratiroidea, y en muchos casos la identificación del tejido es considerablemente difícil para el cirujano. Por consiguiente, un estudio correcto de la función del injerto es deseable antes de indicar una reexploración del cuello.

Excluyendo el implante de tejido paratiroideo de la circulación sistémica a través de la técnica ampliamente conocida de anestesia regional⁴, hemos estudiado varios pacientes con hiperparatiroidismo dependiente del implante². Conseguimos demostrar una reducción cercana al 60 % en los niveles séricos de iPTH entre diez y quince

minutos después de la isquemia total del brazo portador del injerto paratiroideo. La extirpación del injerto se siguió por una disminución en los niveles de PTH, reproduciendo el efecto de la isquemia total del implante. En varios pacientes, en los que no conseguimos encontrar ninguna influencia de la isquemia sobre los niveles contralaterales de iPTH sérica (reducción en la iPTH contralateral inferior al 20 % de la basal), sospechamos la presencia de una glándula residual como causa de su hiperparatiroidismo persistente, demostrándolo en la cirugía. No detectamos ni a corto ni a largo plazo ninguna complicación del procedimiento.

En resumen, comentamos un paciente excepcional con insuficiencia renal crónica e hiperparatiroidismo persistente después de la extirpación de seis glándulas paratiroides hiperplásicas. El método aquí empleado, de bloqueo

isquémico del brazo portador del implante, consiguió clarificar la fuente del exceso de hormona paratiroidea.

Bibliografía

1. Krutal-Krol H, Mace C y Nichols WK: Diagnostic dilemma of an unsuspected hyperfunctioning accessory parathyroid gland after total parathyroidectomy with autotransplantation in a peritoneal dialysis patient. *Am J Nephrol*, 9:495-498, 1989.
2. De Francisco ALM, Amado JA, Casanova D, Bruz E, Riancho JG, Cortoruelo J, De bonis E, Canga E y Arias M: Recurrence of hyperparathyroidism after total parathyroidectomy with autotransplantation: A new technique to localize the source of hormone excess. *Nephron*, 58:306-309, 1991.
3. Papapoulos EE, Manning RM y Hendijg N: Studies of circulating parathyroid hormone in man using a homologous amino-terminal specific immunoradiometric assay. *Clin Endocrinol*, 13:57-67, 1980.
4. Wallace WA y Milne DD: Intravenous regional analgesia. *Hosp Update*, 4:137-146, 1978.