

Paratiroidectomía (PTX) de pacientes en hemodiálisis crónica

J. M. Fernández, J. E. Ventura, R. Morelli, A. Petraglia, H. Caorsi y P. Ambrosioni

Sociedad Uruguaya de Nefrología.

La extirpación quirúrgica de las paratiroides hiperplásicas por uremia crónica puede mejorar espectacularmente la osteodistrofia y las calcificaciones de los tejidos blandos y recuperar la homeostasis mineral (calcemia y fosforemia). Referimos la experiencia en 22 pacientes con hiperparatiroidismo severo (HPTs) operado.

Pacientes y métodos

Entre 1985 y 1992 se efectuaron 25 PTX en 22 pacientes (12 hombres) de una población en diálisis próxima a 1.800 pacientes en ese lapso: 14 PTX por 1.000 pacientes, 7 años. Al momento de la PTX, la edad era \bar{x} 49 ± 15 años y el tiempo cumplido en diálisis \bar{x} 58 ± 28 meses (casi todos estos pacientes tenían más de 3 años de tratamiento dialítico, 36 % más de 6 años). La tabla muestra los hechos salientes del HPTs que decidieron la PTX.

Dolor óseo y reabsorción subperióstica fueron los signos más frecuentes, hallados respectivamente en 0,82 y 0,86 fracciones del grupo. Ocho pacientes tenían incapacidad motriz grave por dolor, disminución de fuerzas o miopatía proximal (o combinados); el paciente número 21, con 100 meses en diálisis, aceleró su HPT en los últimos 6, con destrucción de falanges, calcificaciones periarticulares y arteriales en manos y disminución de 3 cm de estatura. Las calcificaciones arteriales se debieron seguramente al HPTs en 2 pacientes; en otros 2 casos, las calcificaciones periarticulares (en hombro, cadera, metacarpo) alcanzaron volumen palpable. La hipercalcemia, infrecuente (0,18), decidió la PTX en 3 de los casos. Se obtuvo biopsia de hueso en 14 pacientes: 11 presentaron osteítis fibrosa (OF), 5 de ellos con depósitos de aluminio (45 %), y los otros 3 mostraron osteopatía mixta (MX), con aluminio. La comprobación de aluminio condicionó un tratamiento con deferoxamina antes de la PTX.

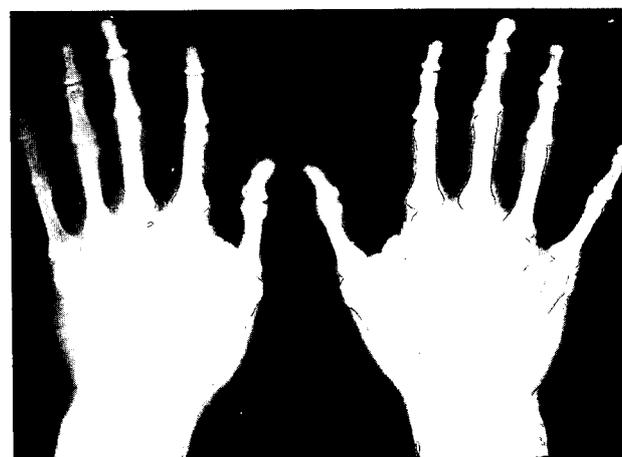
La PTX fue total, con implante braquial de tejido paratiroideo en 5 casos; el resto fue manejado con PTX subtotal. La recurrencia del HPT por PTX llevó a dos reintervenciones en una misma paciente.

Resultados y conclusiones

El peso de las glándulas extirpadas fue \bar{x} 3.400 mg/paciente (400 a 8.300 mg); en todos se halló hiperplasia difusa de células principales, con participación de células oxifilas en el 14 %. El peso promedio permite calcular un



Pre-PTX



6 meses post-PTX

Fig. 1.—Reconstrucción ósea de falanges. Regresión de calcificaciones periarticulares y vasculares.

Correspondencia: J. M. Fernández.
Servicio de Nefrología.
Hospital de Clínicas.
Av. Italia S/N.
Montevideo. Uruguay.

Tabla I. Situación clínica antes de la PTX

Pacientes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	
Dolor óseo		x	x	x	x	x	x	x		x	x			x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
P > 6 mg/dl		x		x		x	x	x	x	x	x		x	x	x	x	x		x	x	x	x	x
Ca > 11 mg/dl				x	x																		
FA/FAn	1,9	10	28	6,3	2,6	3,3	3,6	2,6	3,7	1,2	5,1	7,5	8,7	5		8,8	4,4	13	3,1	2,9	5	2,6	
PTHm/PTHmn	3,9	31	5,4			10	12	6,8	10	20		18	35	56	50	23	52	37	35	69	48	21	
RX: Reab. Sp.		x	x	x		x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Calc. vasc.								x			x		x		x	x					x	x	
Calc. art.	x																	x				x	
PBO				of	of		of	of		of		of	mx		mx	of	of	of		mx	of	mx	
							+	+				+			+						+		
							Al	Al				Al			Al						Al		

of = osteitis fibrosa.

Mx = osteopatía mixta.

PBO = Punción biopsia ósea.

aumento del número de células paratiroides mayor de 40 veces el normal, lo que determina una alta secreción basal de PTH no controlable por freno calcémico y probablemente sólo corregible con la extirpación celular. Hubo hipocalcemia (menos de 7 mg/dl) postoperatoria inmediata en todos los casos; su severidad fue variable y confirmó la eficacia quirúrgica; fue controlada con calcio IV.

Los 4 pacientes con hipercalcemia la corrigieron en pocas horas post-PTX y el calcio plasmático se mantuvo entre 9,4-10,2 mg/dl.

En la fracción 0,6 de los pacientes disminuyó la hiperfosforemia a menos de 6 mg/dl, lo que rebajó el riesgo de ulteriores calcificaciones metastásicas y permitió tratamientos con Ca y 1,25(OH)₂D₃, impracticables antes de la PTX. El hecho sobresaliente fue la rehabilitación motriz plena en menos de un año de los pacientes invalidados. La fracción 0,83/pacientes curó o mejoró el dolor óseo; la reabsorción subperióstica mejoró en 0,8/pacientes (11 de 13 casos documentados), asociándose al descenso de las fosfatasas alcalinas a menos de la mitad en todos los casos. Las calcificaciones periarticulares disminuyeron su volumen o desaparecieron en 0,7/pacientes; las calcificaciones arteriales mejoraron en menor proporción (0,25)

debido probablemente a factores extraparatiroides en su producción. Un paciente tuvo una rápida mejoría de las calcificaciones arteriales de manos en 6 meses post-PTX (caso número 21, fig. 1).

En esta experiencia no dispusimos de 1,25(OH)₂D₃ intravenoso (y tal vez no fuera aplicable en todos nuestros casos); en esas condiciones esta casuística enseña que la PTX sigue siendo un recurso útil para el HPTs cuando los tratamientos médicos usuales (dieta, Ca CO₃, nivel clásico de baños de diálisis, 1,25 vía oral) no lograron ser eficaces o no fueron aplicables por incumplimiento del paciente o gravedad de su osteodistrofia.

Bibliografía

- Malluche H, Faugere M: «Renal bone disease 1990: An unmet challenge for the nephrologist». *Kidney Int* 38:193-211, 1990.
- Fournier A, Moriniere Ph, Boudailliez B, et al: «Recent advances in the treatment of renal osteodystrophy». En *International Year Book of Nephrology*. Andreucci (ed.) Boston, Kluwer, pp. 185-214, 1990.
- Kaye M: «Parathyroid surgery in renal failure». A review. *Semin Dialy* 3:86-92, 1988.
- Brunner F: «Combined report on regular dialysis and transplantation in Europe». *Nephrol Dial Transplant* 6 (Suppl. 1):28-31, 1991.