

EDITORIALES

Paratiroidectomía con autoimplante en antebrazo

A. L. M. de Francisco

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Valdecilla. Santander.

En los últimos años hemos asistido a una clarificación de las alteraciones en el metabolismo mineral que afectan al paciente urémico. Las nuevas técnicas de laboratorio para el ensayo de la PTH y otros parámetros bioquímicos del metabolismo mineral, el desarrollo de test no invasivos para la localización de las glándulas paratiroideas y especialmente un mejor conocimiento de las lesiones histológicas a través de la biopsia ósea han servido para avanzar en el conocimiento de estas enfermedades. Por otra parte, un mejor control del fósforo sérico, y especialmente una más amplia utilización de la terapéutica con vitamina D y en especial del uso intravenoso del calcitriol^{1,2}, han contribuido a controlar en los últimos años el brusco despertar del hiperparatiroidismo producido a mediados de la década de los setenta, cuando de forma generalizada se controló el aluminio del agua de diálisis³, un directo inhibidor de la secreción de hormona paratiroidea⁴.

Sin embargo, aunque las indicaciones parecen ser más claras⁵, hay cierto desacuerdo en relación a la técnica quirúrgica que deberá emplearse ante los casos de hiperparatiroidismos severos resistentes a vitamina D. Es evidente que la hipercalcemia en ausencia de intoxicación aluminica, en un paciente que no consume vitamina D ni suplementos orales de calcio, y que asimismo presenta erosiones óseas y osteítis fibrosa en presencia de altos niveles de PTH, es una indicación para el tratamiento quirúrgico. Es indiscutible asimismo la indicación de paratiroidectomía ante la aparición de calcifilaxis, es decir, de lesiones isquémicas de tejidos blandos y de la piel con calcificaciones vasculares⁶. Por el contrario, la presencia de calcificaciones vasculares periféricas en ausencia de síntomas no es indicación, en nuestra opinión, de paratiroidectomía. Nosotros hemos podido observar la progresión de las calcificaciones vasculares de los pequeños vasos en una mayoría de pacientes que fueron sometidos a paratiroidectomía con éxito³. Otras indicaciones son la presencia de prurito intratable que no responde a la diálisis

ni otro tipo de tratamiento médico⁷, aunque reaparece tras la paratiroidectomía si el producto fosfocálcico no es controlado. También es indicación de paratiroidectomía la presencia de calcificaciones extraesqueléticas, con PTH sérica elevada y dolores óseos con fracturas en presencia de signos de hiperactividad paratiroidea.

Una vez indicada la necesidad de una intervención quirúrgica, la decisión del tipo de cirugía a realizar en el momento actual no está suficientemente consensuada. Existen tres tipos de cirugía paratiroidea a realizar en los pacientes urémicos con hiperparatiroidismo secundario: paratiroidectomía total, paratiroidectomía subtotal y paratiroidectomía total con implante en antebrazo.

La *paratiroidectomía subtotal* fue introducida por Stambury en 1960⁸. La principal desventaja de este tratamiento ha sido que, como consecuencia de la persistencia de un fragmento de paratiroides demasiado grande, aparece hiperparatiroidismo persistente o recurrente, que en algunos casos requiere una nueva reintervención quirúrgica con el consiguiente aumento del riesgo. En una excelente revisión de Kaye⁹, en 503 pacientes de la literatura sometidos a paratiroidectomía subtotal, 33 (6,6 %) presentaron persistencia o recurrencia de la enfermedad. Asimismo, la paratiroidectomía subtotal como consecuencia de una incompleta vascularización del fragmento residual que se deja en el cuello se sigue en ocasiones de hipoparatiroidismo, por lo que siempre ha de realizarse criopreservación de las glándulas para atender esta posibilidad.

La *paratiroidectomía total* fue una técnica preconizada por Ogg siete años más tarde¹⁰, con la finalidad de evitar las complicaciones de la paratiroidectomía subtotal. Las razones para el abandono de esta técnica han sido varias. Una de ellas es la necesidad de mantener tratamiento con calcio y vitamina D de por vida. Asimismo se ha descrito la aparición de lesiones de bajo *turnover* por incremento del depósito de aluminio después de la paratiroidectomía total¹¹⁻¹³. Al parecer, el alto *turnover* óseo mantenido por el exceso de hormona paratiroidea protegería al hueso del efecto tóxico del aluminio.

Por otra parte, recientes trabajos de Farrington¹⁴ y de Kaye¹⁵ demuestran que después de la paratiroidectomía total, en pacientes seguidos a largo plazo, se evidencia función residual de tejido paratiroideo en la mayoría de los casos. Es atribuido a la presencia de áreas residuales

Correspondencia: Dr. A. L. M. de Francisco.
Servicio de Nefrología.
Hospital Universitario Valdecilla.
Avda. Valdecilla, s/n.
39009 Santander.

de tejido paratiroideo que se mantienen estimuladas en el paciente urémico, siendo capaces de segregar la hormona incluso cuando las glándulas han sido extirpadas. Por ello recomiendan la realización de paratiroidectomía total siempre que no exista enfermedad por aluminio asociada en pacientes no susceptibles de trasplante renal.

La *paratiroidectomía total con autotrasplante*, introducida en 1975 por Wells¹⁶, constituye la aproximación quirúrgica más difundida en la literatura. Entre sus ventajas destaca el hecho de evitar en caso de recidiva una nueva intervención sobre el cuello y sustituirla por una anestesia local si existe hiperfunción del tejido autotrasplantado. Asimismo, se evita el hipoparatiroidismo y los trastornos de la mineralización asociados, pudiendo conseguir una función paratiroidea normal después del trasplante renal con éxito. Existen, no obstante, algunos problemas hoy día que conviene comentar sobre este procedimiento quirúrgico:

Se han realizado múltiples estudios que intentan comparar el éxito de la paratiroidectomía total con implante en antebrazo y el de la paratiroidectomía subtotal. No existen en este momento en la literatura estudios suficientemente randomizados, pero aquellos que han revisado ambos tipos de cirugía con el seguimiento de varios cientos de pacientes concluyen que los resultados son muy similares en cualquiera de los dos tipos de tratamiento. La recurrencia del hiperparatiroidismo es similar con ambas técnicas. En la revisión de Kaye anteriormente mencionada⁹, 81 pacientes de 755 (10,7 %) intervenidos con esta técnica presentan signos de hiperparatiroidismo después de la cirugía. Es una cifra parecida a la que se obtiene para la paratiroidectomía subtotal (6,6 %). Recientemente, Rothmund¹⁷ estudia randomizadamente dos grupos de 20 pacientes cada uno que fueron sometidos a paratiroidectomía subtotal o paratiroidectomía total con implante. Después de un seguimiento medio de 19 ± 7 meses, encontraron que en el grupo de paratiroidectomía subtotal, dos pacientes precisaron de una nueva reintervención en el cuello y otros dos pacientes presentaron hipercalcemia, mientras que después de la paratiroidectomía total con autoimplante se normalizaron el calcio sérico y la fosfatasa alcalina sin requerirse reoperaciones en este grupo. Asimismo, tanto los signos radiológicos como los signos clínicos mejoraron significativamente con la paratiroidectomía total con autotrasplante, concluyendo que esta técnica quirúrgica es el método de elección en el manejo quirúrgico del hiperparatiroidismo secundario.

Una ventaja adicional del autotrasplante es que pueden compararse los gradientes de hormona paratiroidea procedente del efluente venoso de donde se encuentra el implante con una muestra sanguínea a distancia, generalmente del brazo contralateral. En muchos casos, y en la actualidad más aún con los métodos sensibles de determinación de la PTH intacta, se demuestra un gradiente entre ambos brazos demostrando la funcionalidad del implante. Sin embargo, la ausencia de gradiente puede ser debida a variaciones en el drenaje venoso y en algunos

casos a la presencia de tejido residual en el cuello, complicando la interpretación del exceso de secreción hormonal. Este reto diagnóstico ha sido en nuestras manos aclarado mediante la técnica de bloqueo isquémico del brazo portador del implante, que demuestra una brusca reducción de la PTH contralateral en casos de hipersecreción procedente del implante¹⁸.

Inicialmente se describieron algunos casos en que en el tejido paratiroideo trasplantado se observaban cambios sugestivos de malignidad^{19,20}, pero no fue confirmado y parece claro que no se produce una transformación maligna siempre y cuando se implante tejido benigno. En un estudio muy detallado sobre los implantes de tejido paratiroideo, Ellis aconseja realizar cortes por congelación en el momento de la cirugía. La presencia de células atípicas con mitosis tendría verosímelmente un comportamiento ulterior de hiperactividad secretora, llevando a la recurrencia del hiperparatiroidismo. Aconseja utilizar como implante la célula más pequeña. Asimismo, Ellis describe la invasión muscular por el tejido paratiroideo y la presencia de hiperplasia nodular y «adenomas» en el seno del tejido implantado²¹.

Así pues, en el momento actual no hay razones que demuestren la prioridad de una técnica sobre la otra. Algunos preferimos la paratiroidectomía total con implante en antebrazo basada en la similar recurrencia, la innecesaria reintervención sobre el cuello (salvo la presencia de glándulas supernumerarias), la fácil accesibilidad del implante (palpación, ecografía), la facilidad de los test funcionales (gradiente, bloqueo isquémico) y la permanencia de cierta actividad paratiroidea necesaria para una correcta mineralización. El implante de unos 60 a 80 mg de tejido paratiroideo (unos 10 a 15 fragmentos de 2 mm de longitud) procedente de la glándula de menor tamaño, con criopreservación del resto de las glándulas, es, en nuestra opinión, una opción adecuada en el momento actual para el control del hiperparatiroidismo resistente a vitamina D en el paciente urémico.

Es posible que, en el futuro, la utilización de calcitriol intravenoso, cuya acción directa sobre la glándula paratiroidea consigue reducir de forma importante los niveles de la hormona, haga disminuir las indicaciones de cirugía paratiroidea. Tiene cierto sentido pensar que lo importante de la hiperfunción paratiroidea se basa sobre todo en una alteración en la regulación de la secreción, aunque también en un aumento en la proliferación celular²². Hemos observado en pacientes trasplantados fallecidos que el examen anatomopatológico de sus glándulas paratiroides demuestra, con niveles normales de hormona paratiroidea, la persistencia de un aumento en el tamaño de las mismas, apuntando a esta alteración en la regulación de la secreción como causa más importante de su hiperfunción. Si ello fuera así, la administración de vitamina D intravenosa podría frenar este tipo de hipersecreción y reducir la cirugía paratiroidea, como así parece en algunos países²³. Pero por el momento, en ciertos casos, es absolutamente necesaria.

Instrunet[®]

HD

- Limpieza • Desincrustación
- Desinfección

En monitores de hemodiálisis.

- **Disuelve** los precipitados de calcio y de magnesio.
- **Dispersa** la materia orgánica.
- **Compatible** con los materiales constitutivos del equipo.

• ACTIVIDAD:

- PSEUDOMONICIDA
- VIRICIDA (Hepatitis B, SIDA)
- BACTERICIDA
- FUNGICIDA
- ESPORICIDA

- ENVASE DE UN SOLO USO

SUSTITUYE A LA LEJIA
AL ACIDO ACETICO Y
AL FORMALDEHIDO



Con la garantía de:



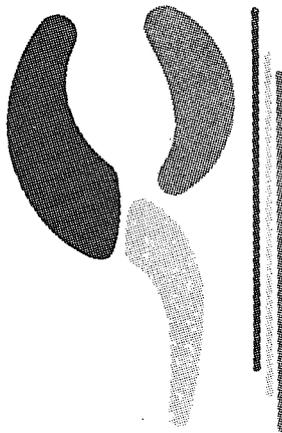
Laboratorios INIBSA S.A.

División Hospitalaria
Loreto, 8 - 08029 Barcelona

EL DESINFECTANTE MAS COMPLETO

NEFROLOGIA

Publicación oficial
de la Sociedad Española de Nefrología



Boletín de suscripción

EDICIONES CEA, S.A.

C.I. Venecia 2. Alfa III - Oficina 118. Isabel Colbrand, s/n. 28050 Madrid
Teléfs.: (91) 358 86 57 / 85 92 - Fax: (91) 358 90 67 / 358 86 54

SUSCRIBANME a la revista **NEFROLOGIA**
por un importe anual de 6.500 ptas. Extranjero: 16.500 ptas. (165 \$)

Nombre _____
Dirección _____
Población _____ D.P. _____ Provincia _____

Forma de pago:

Cheque adjunto.

_____ de _____ de 19 ____
Firma

Orden de pago por domiciliación bancaria (sólo para España)

BANCO _____ n.º Sucursal _____
 CAJA DE AHORROS _____

DOMICILIO (de la Sucursal) calle _____ n.º _____
población _____ D.P. _____
provincia _____

CUENTA CTE. o AHORRO N.º _____
NOMBRE TITULAR DE LA CUENTA _____

Ruego a ustedes se sirvan tomar nota de que, hasta nuevo aviso, deberán adeudar en mi cuenta con esa entidad el recibo o letra que
anualmente y a nombre de: _____

les sean presentados para su cobro
por EDICIONES CEA, S.A.

Atentamente _____ de _____ de 19 ____
(firma del titular)

Bibliografía

1. Slatopolsky E, Weerts C, Thielan J, Horts H, Harter H y Martin KJ: Marked suppression of secondary hyperparathyroidism by intravenous administration of 1.25-dihydroxy-cholecalciferol in uremic patients. *J Clin Invest*, 74:2136-2143, 1984.
2. Dunaly R, Rodríguez M, Felsenfeld AJ y Llach F: Direct inhibitory effect of calcitriol on parathyroid function (sigmoidal curve) in dialysis. *Kidney Int*, 36:1093-1098, 1989.
3. De Francisco AM, Ellis HA, Owen JP, Cassidy MJD, Farndon JR, Ward MK y Kerr DNS: Parathyroidectomy in chronic renal failure. *Quart J Med*, 55:289-315, 1985.
4. Cannata JB, Briggs JD y Junor BJR: Effect of acute aluminum overload on calcium and parathyroid hormone metabolism. *Lancet*, i:501-503, 1983.
5. Llach F: Parathyroidectomy in chronic renal failure: Indications, surgical approach and the use of calcitriol. *Kidney Int*, 38:562-568, 1990.
6. Gipstein RH, Coburn JW, Adams DA, Lee DBN, Parsa KP, Sellers A, Suki WN y Massry SG: Calciphylaxis in man: A new syndrome of tissue necrosis and vascular calcification in 11 patients with chronic renal disease. *Arch Intern Med*, 136:1273-1276, 1976.
7. Massry SG, Popovtzer MM, Coburn JW, Makoff DL, Maxwell MH y Kleeman CR: Intractable pruritus as a manifestation of secondary hyperparathyroidism in uremia. Disappearance of itching following subtotal parathyroidectomy. *N Eng J Med*, 279:697-700, 1968.
8. Stanbury SW, Lumb GA y Nicholson WF: Elective subtotal parathyroidectomy in secondary (renal) hyperparathyroidism. *Lancet*, 793-798, 1960.
9. Kaye M: Parathyroid surgery in renal failure: A review. *Seminars in Dialysis*, 3 (2):86-92, 1990.
10. Ogg CS: Total parathyroidectomy in the treatment of secondary (renal) hyperparathyroidism. *Br Med*, 4:331-334, 1967.
11. Weinstein RS: Decreased mineralization in hemodialysis patients after subtotal parathyroidectomy. *Calcif Tissue Int*, 34:16-20, 1982.
12. Felsenfeld AJ, Harrelson JM, Gutman RA y Wells SA Jr: Osteomalacia after parathyroidectomy in patients with uremia. *Ann Intern Med*, 96:34-39, 1982.
13. Andress DL, Ott SM, Maloney NA y Sherrard DJ: Effect of parathyroidectomy on bone aluminium accumulation in chronic renal failure. *N Engl J Med*, 312:468-473, 1985.
14. Farrington K, Varghese Z, Chan MK, Fernando ON, Baillod RA, Sweny P y Moorhead JF: How complete is a total parathyroidectomy in uraemia? *Br Med J*, 294:743, 1987.
15. Kaye M, D'Amour P y Henderson J: Elective total parathyroidectomy without autotransplant in end-stage renal disease. *Kidney Int*, 35:1390-1399, 1989.
16. Wells SA, Gunnels JC, Shelburne JD, Schneider AB y Sherwood LM: Transplantation of the parathyroid glands in man: Clinical indications and results. *Surgery*, 78:34-44, 1975.
17. Rothmund M, Wagner y Schark C: Subtotal parathyroidectomy versus total parathyroidectomy and autotransplantation in secondary hyperparathyroidism: A randomized trial. *World J Surg*, 15:745-750, 1991.
18. De Francisco ALM, Amado JA, Casanova D, Briz E, Riancho JA, Cortoruelo JC, 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.
19. Frei U, Klempla I, Schneider M, Scheuermann EH y Koch KM: Tumor-like growth of parathyroid autografts in uraemic patients. *Proc EDTA*, 18:548-555, 1981.
20. Kempli I, Rottger P, Schneider M, Frei U y Koch KM: Transplant hyperparathyroidismus-Tumorähnliches Wachstum und autonome funktion menschlicher autotransplantate von hyperplastischen epithelkörperchen. *Langenbecks Arch Chir*, 356:191-204, 1982.
21. Ellis HA: Fate of long-term parathyroid autografts in patients with chronic renal failure treated by parathyroidectomy: A histopathological study of autografts, parathyroid glands and bone. *Histopathol*, 13:289-309, 1988.
22. Akerström G, Rastad J, Ljunghall S, Ridefelt P, Juhlin C y Gylsfe E: Cellular physiology and pathophysiology of the parathyroid glands. *World J Surg*, 15:672-680, 1991.
23. Llach F: Comunicación personal.