

Indicaciones de la paratiroidectomía en el trasplantado renal

J. V. Torregrosa, A. Moreno, P. Clesca, F. Pons*, R. Gilabert**, L. Sabater***, J. M. Campistol y F. Oppenheimer

Unidad de Trasplante Renal. Servicio de Medicina Nuclear*. Servicio de Radiodiagnóstico** y Departamento de Cirugía***. Hospital Clínic. Barcelona.

Ante el título de esta revisión uno puede preguntarse: ¿después del trasplante renal es necesaria la paratiroidectomía?, y en el caso de que lo sea, ¿cuándo practicarla?, y si se practica ¿qué técnica emplear ¿comporta más riesgos una que otra?

Hoy en día es de sobra conocido, y así lo hemos podido constatar, entre otros, en los anteriores artículos de esta monografía, que el trasplante renal funcionando, a pesar de que restituye el metabolismo óseo-mineral y los factores etiológicos que conducen a la osteodistrofia renal, no logra reestablecer la normalidad óseo-mineral¹.

El hiperparatiroidismo secundario persiste en el tiempo, debido fundamentalmente a dos motivos, por un lado es evidente que muchos de los pacientes trasplantados presentan un grado de función renal que si bien es suficiente para permitirles una situación clínica satisfactoria, no es apropiada para revertir totalmente las anomalías del metabolismo del calcitriol, y por otro lado, la hiperplasia de las células paratiroides de la etapa pretrasplante no revierte de forma inmediata aun con función renal normalizada, persistiendo la hipersecreción de PTH a pesar de encontrarnos con calcemias normales e incluso elevadas².

Si revisamos la literatura, la mayoría de autores abogan por esperar al menos un año tras el trasplante renal, antes de plantearse la paratiroidectomía³. Lo que si es cierto es que si un paciente presenta hipercalcemia mantenida durante más de un año, acompañada de cifras elevadas de PTHi, es perfectamente asumible que esta ya no se corregirá y es adecuado considerar la paratiroidectomía. Existen otras razones que justifiquen el esperar la práctica de la paratiroidectomía post-trasplante renal, pero el esperar que esta se resuelva espontáneamente no es precisamente una de ellas.

Si consideramos todos los posibles efectos negativos que sobre el injerto renal ejerce el hiperparati-

roidismo y teniendo en cuenta que el hiperparatiroidismo moderado-severo no revierte con el trasplante renal, el tratamiento lo más precoz posible es quizá la mejor indicación. A ello habría que añadir el posible efecto beneficioso de la paratiroidectomía sobre el control de la presión arterial⁴⁻⁶ así como protector frente a la progresión de la insuficiencia renal⁷.

Una revisión exhaustiva respecto a la paratiroidectomía post-trasplante renal nos muestra que existe escasa literatura al respecto y bastante contradictoria⁸⁻²¹. En todos los casos publicados en pacientes trasplantados, el tipo de paratiroidectomía, ha sido subtotal o total con autotrasplante, y el porcentaje de pacientes intervenidos oscila entre un 20% y un 1,3% de los pacientes trasplantados en cada centro (tabla I).

Hoy en día nos encontramos con cuatro posibilidades terapéuticas (tres quirúrgicas y una percutánea)²²⁻³⁷: 1) paratiroidectomía subtotal, 2) paratiroidectomía total con autotrasplante, 3) paratiroidectomía total sin autotrasplante o 4) inyección de etanol.

1) Paratiroidectomía subtotal, las posibilidades de no controlar el hiperparatiroidismo con esta técnica son fundamentalmente tres, a) dejar un área hiper-

Tabla I. Artículos publicados en la literatura sobre paratiroidectomía post-trasplante renal

	Año	Casos	tipo	%
Geis	1973	18	9s/9ta	20
David	1973	4s	6,3	
Malmacus	1982	12s		
Diethelm	1982	5	ta	1,3
Delmonico	1984	13	s	
Garvin	1985	7	6s/1ta	7
McCarron	1985	19	ta	
Sitges-Serra	1987	10	s	
D'Alessandro	1989	15	10s/5ta	1,8
Ulcek	1991	32	s	5,9
Botha	1992	37	35s/2ta	3,3
Dotzenrath	1993	22	20s/2ta	5,1
Neonakis	1995	21	s	4,5
Schmid	1997	37	6s/31ta	1,4

s = subtotal, ta = total con autotrasplante, % = porcentaje de pacientes con trasplante renal a los que practican paratiroidectomía

Correspondencia: Dr. J. V. Torregrosa
Unidad de Trasplante Renal
Hospital Clínic
Villarroel, 170
08036 Barcelona

plásica nodular, con lo cual va a seguir persistiendo el hiperparatiroidismo, b) dejar excesiva cantidad de tejido hiperplásico que se nos va a seguir hipertrofiando provocando una posterior recidiva del hiperparatiroidismo, o c) dejar glándulas ectópicas o supernumerarias. Revisando la literatura se habla de recidivas entre un 20 y un 50%.

2) Paratiroidectomía total con autotrasplante, con esta técnica nos podemos encontrar con recidivas a nivel local secundarias a una incompleta resección por: a) una diseminación durante cirugía o b) porque tengamos glándulas supernumerarias y, por otro lado, a nivel del autotrasplante por una hiperfunción del autoinjerto, bien sea: a) porque injerremos un área con hiperplasia nodular, o b) injerremos una excesiva cantidad de tejido hiperplásico. En la literatura también hay descritas recidivas entre el 0 y el 80% (cuando se habla del 80% suelen ser recidivas bioquímicas) y normalmente más de un 30% de reintervenciones.

3) Paratiroidectomía total sin autotrasplante, también en este caso nos podemos encontrar con que sea incompleta, y es lo que suele ocurrir, porque raramente se encuentran pacientes a los que se practique una paratiroidectomía total y queden hipoparatiroides. El hecho de que sea incompleta puede deberse: a) por la posible diseminación durante la cirugía y sobre todo b) por el hecho de que el paciente presente glándulas supernumerarias. En la escasa literatura al respecto nos encontramos con unos porcentajes de aproximadamente un 25% de recidivas.

4) Inyección de etanol, la inyección de etanol bajo control ecográfico se muestra como una técnica sencilla y segura. Tras la identificación de las glándulas, se inyecta en la de mayor tamaño, y si al cabo de unos días persisten valores elevados de PTHi sérica, se reintenta con la misma u otra glándula adyacente. Es una técnica relativamente reciente y con resultados contradictorios.

Consideraciones anatómicas: No hay que olvidar, de cara a los riesgos de recidiva, que un 86% de pacientes poseen cuatro glándulas paratiroides, pero un nada despreciable 11 % tienen cinco, y en porcentajes mínimos, un 0,8% tienen seis, un 0,2 % tiene siete, un 1,5% tienen tres y otro 0,2% tienen dos. En cuanto a su localización, aproximadamente un 60% se encuentran situadas delante del tiroides, mientras que un 40% pueden ser intratímicas, un 1% intratiroidales y un otro 1% mediastínicas. Con esta variabilidad en la localización es aconsejable una correcta exploración del área cervical anterior previa a la cirugía mediante técnicas de imagen como la ecografía o la gammagrafía.

En nuestro hospital anualmente practicamos paratiroidectomía a un 3-4% de los pacientes trasplantados.

El objetivo de estudio fue valorar el efecto de la paratiroidectomía sobre la evolución posterior del trasplante renal a largo plazo.

Las indicaciones para practicar la paratiroidectomía fueron: valores séricos de PTHi superiores a 450 pg/ml persistentes más de un año, con calcemias superiores a 11,5 mg/dl, acompañados o no de síntomas clínicos, y que en las exploraciones complementarias mostraran, ecografía con alguna glándula de un tamaño superior a 1cm y/o gammagrafía sestamibi que mostrase al menos un área focal de hipercaptación. En un paciente la indicación fue por calcifilaxis.

MATERIAL Y METODOS

Pacientes y glándulas paratiroides

Estudiamos 12 pacientes (ocho hombres y cuatro mujeres) con una edad media de $39,7 \pm 15$ años y un tiempo en hemodiálisis pretrasplante renal de 5 ± 4 años. El tiempo transcurrido desde el trasplante renal hasta el momento de la paratiroidectomía fue de $2,1 \pm 1$ años.

Como inmunosupresión dos pacientes recibían ciclosporina en monoterapia, tres ciclosporina más prednisona y siete ciclosporina, prednisona y azatioprina.

En todos los casos se practicó paratiroidectomía subtotal, con una clásica resección de tres glándulas y media, excepto en un caso que sólo se resecaron tres glándulas debido a que la cuarta se mostró excesivamente pequeña para justificar su resección. Se resecaron un total de 39 glándulas y 11 segmentos glandulares. El volumen de las glándulas una vez reseçadas oscilaba entre 0,11 y 6,24 cm³ y el peso entre 70 mg y 5.300 mg.

El período de seguimiento tras la paratiroidectomía ha sido superior a 36 meses en todos los casos.

Diseño del estudio

En el momento de la paratiroidectomía y cada 3 meses se determinó tensión arterial así como los parámetros séricos de función renal, hemograma, calcio, fósforo, fosfatasas alcalinas, PTHi y calcitriol. Previa a la paratiroidectomía y cada seis meses una densitometría ósea de columna lumbar y cuello femoral. Cuando había sospecha de recidiva se practicó nueva ecografía cervical y gammagrafía sestamibi.

Determinaciones de presión arterial

Se consideró la media de presión arterial de cada período. La presión arterial se determinó en el brazo contralateral a la fístula A-V con esfigmomanómetro de mercurio. Se determinó tras diez minutos de reposo. La presión arterial diastólica se definió como la desaparición del sonido de la fase V de Korotkoff.

Determinaciones de laboratorio

Los niveles séricos de PTHi se determinaron mediante inmunoradiometría (IRMA, Nichols Institute, USA) con un rango de normalidad entre 12-65 pg/ml. Los niveles plasmáticos de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ mediante un radioreceptor tras purificación cromatográfica en columna de C_{18}OH (Nichols Institute, USA) con un rango de normalidad de entre 18-62 ng/ml, los de cilosporinemia mediante RIA monoclonal específico y los de Calcio, Fósforo, Fosfatasas alcalinas y creatinina se determinaron mediante técnicas estándar con autoanalizador.

Medida de la densidad mineral ósea

La densidad mineral ósea se determinó mediante un absorciómetro de rayos X de doble energía (DEXA) modelo LUNAR DPX-L.

Los scanners se realizaron a nivel de columna lumbar (L2, L3 y L4) y cuello femoral derecho. Los resultados se expresaron en gr/cm^2 y calculados al dividir el contenido mineral óseo de hidroxiapatita de cada región por el área ósea de proyección. Se realizó un control de calidad mediante calibración interna diaria con un fantoma específico suministrado por la casa manufacturadora y un test semanal mediante un fantoma aluminico similar a la columna lumbar. El coeficiente de variación *in vitro* de nuestro laboratorio fue de 0,5%, 0,8% en voluntarios normales y 1,3% en pacientes con osteoporosis.

Los valores de densidad mineral ósea se compararon con valores de referencia de voluntarios sanos de nuestra área geográfica y, asimismo, se corrigieron para edad y sexo, expresándose, como el número de desviaciones estándar (z-score) del valor normal que le correspondería al paciente según área geográfica, edad y sexo.

Ecografía cervical

Se empleo un reductor duplex-Doppler color de 7,5 MHz. El paciente se colocaba en posición supina con hiperextensión del cuello. En todos los casos fueron practicadas por el mismo ecografista. Se examinó el área tiroidea y las áreas superior e inferior. Cuando se localizaron glándulas patológicas se evaluó su ecoestructura (hipoecoica, homogénea, calcificaciones, etc.) así como su tamaño (diámetros longitudinal y antero-posterior).

Gammagrafía con tecnecio-sestamibi

Se inyectaban 740 Mbq (20 mCi) de $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -sestamibi. Se obtuvieron imágenes a los 15 minutos (fase tiroidea) y a los 120 minutos (fase paratiroidea). Se utilizó una gamma-cámara digital (Elscont SP4-HR).

Se consideraron patológicas las áreas focales que mostraron un progresivo incremento de captación o una captación fija que persistiera en la segunda fase.

RESULTADOS

La evolución de los parámetros bioquímicos y presión arterial se muestran en la [tabla II](#).

La PTHi disminuye rápidamente desde 650 ± 140 pg/ml a 200 ± 40 pg/ml a los tres meses ($p < 0.01$), para posteriormente apenas modificarse hasta los dos años en que se manifiestan las recidivas, volviendo a disminuir tras las reintervenciones correspondien-

Tabla II. Evolución de parámetros bioquímicos y tensión arterial post-paratiroidectomía

	pre	3 m	6 m	12 m	18 m	24 m	30 m	36 m
PTHi (pg/ml)	650	200	300	220	170	410	410	180
Ca (mg/dl)	11,87	9,8	10	9,6	9,7	9	9,5	9,7
P (mg/dl)	3,2	3,7	3,5	3,6	3,7	3,9	4	4,1
FA (U/dl)	230	310	180	150	140	150	160	160
Hematocrito	37	38	39	40	41	40	39	37
Creatinina (mg/dl)	1,7	2,2	1,8	1,8	1,8	2	2,2	2,4
Tensión arterial	130/170	125/75	135/80	140/75	125/80	120/70	125/75	115/65

pre = antes de la paratiroidectomía, m = meses.

INDICACIONES DE LA PARATIROIDECTOMIA EN EL TRASPLANTE RENAL

tes. La calcemia, pasa de $12 \pm 0,7$ mg/dl pre-paratiroidectomía a $9,5 \pm 1,2$ a los tres meses, incluso continúa descendiendo hasta cifras de $9,2 \pm 1,5$ al año y medio, para posteriormente mostrar un ligero ascenso.

En cuanto a la presión arterial se produce una tendencia a la normalización con menores requerimientos de hipotensores. Se pasó de una media de $1,5 \pm 0,7$ fármacos hipotensores (rango de 0 a 3) pre-paratiroidectomía, a una media de $1,2 \pm 0,4$ (rango de 0 a 2) a los 36 meses.

Las fosfatas alcalinas séricas mostraron un ascenso a los tres meses, para posteriormente descender y mantenerse dentro del rango normal de nuestro laboratorio. La fosfatemia, que mostró un ligero y rápido ascenso post-intervención, se mantuvo dentro del rango de normalidad en todos los casos.

La función renal mostró una evolución ciertamente no esperada con un pequeño deterioro a los tres meses (creatinina sérica que pasó de 1,7 mg/dl a 2,2 ($p < 0,05$)), para posteriormente regresar a los valores iniciales. El aparente deterioro final se debe a los dos pacientes que presentaban rechazo crónico con progresivo deterioro de función renal.

El hematocrito parece incrementarse en el primer año, para posteriormente mantenerse estable.

Se produjo un incremento notable de masa ósea tras la paratiroidectomía. La media de valores de densidad mineral ósea pasó de una z-score pre paratiroidectomía de $-2,5 \pm 0,8$ a $-1,4 \pm 0,6$ a los seis meses ($p < 0,05$) para posteriormente mejorar más lentamente (z-score a los 36 meses de $-0,6 \pm 1,1$).

En cuanto a las incidencias hubo una lesión del nervio recurrente. Un paciente con hipoparatiroidismo severo a los seis meses. Podemos considerar que hubo recidivas bioquímicas en un 60% y quirúrgicas en un 20% (hubo que reintervenir a dos pacientes). Durante el período de seguimiento un paciente presentó un rechazo agudo corticosensible y dos pacientes progresivo deterioro de función renal por rechazo crónico.

Si valoramos el «bone syndrome», en las 24 primeras horas se produjo un descenso significativo del calcio en todos los casos que fue relativamente fácil de controlar con aporte oral de calcio y calcitriol. (Ca basal = 11,8 mg/dl, a las 24 horas = 9,2 mg/dl, a las 48 horas = 8,9 mg/dl y a los 30 días = 9,7 mg/dl).

CONCLUSIONES

A la vista de nuestros resultados y revisión de la literatura consideramos que la paratiroidectomía post-trasplante renal estaría indicada en (tabla III y IV):

Tabla III Número de glándulas paratorioideas y localización (% según literatura)

N.º glandulas paratorioideas (en literatura)	
7	0,2%
6	0,8%
5	11,2%
4	86%
3	1,5%
2	0,2%
Localización glándulas supernumerarias:	
40% intratímicas	
1% intratiroides	
1% mediastínicas	
Resto pre-tiroides	

Tabla IV. Paratiroidectomía post-trasplante renal

INDICACIONES
<ul style="list-style-type: none"> • Hipercalcemia > 11,5 mg/dl, durante 1 año <ul style="list-style-type: none"> • sospecha pobre función del injerto • litiasis renal - pancreatitis • Persistente disminución de DMO • Calcifilaxis o calcificaciones vasculares • PTHi > 450 pg/ml • Glándula ecográficamente > 1 cm y/o • Gammagrafía MIBI con área de hipercaptación

pacientes con PTHi superiores a 450 pg/ml que al año post-trasplante mantengan calcemias superiores a 11.5, sobre todo si le añadimos que hubiera una sospecha de pobre función del injerto debido a la hipercalcemia o que el paciente presentara efectos secundarios de la misma como litiasis o pancreatitis, ante una persistente disminución de la densidad mineral ósea, o si al paciente presentara calcifilaxis y que ecográficamente se detectaran glándulas superiores a 1 cm³ o un área de hipercaptación en la gammagrafía-MIBI.

En cuanto a la técnica quirúrgica, es francamente difícil definirse, pues entre otras cosas tampoco existen estudios randomizados que puedan demostrar que una sea superior a otra, no obstante con los datos actuales lo aconsejable sería decidirse por una paratiroidectomía subtotal o una total con autotrasplante.

Si consideramos los efectos negativos que el hiperparatiroidismo secundario con cifras elevadas de PTHi ejerce en el post-trasplante inmediato (mayor índice de necrosis tubular aguda), que, después del trasplante renal el hiperparatiroidismo secundario persiste en el tiempo y difícilmente se controla, con los consiguientes efectos secundarios que ello com-

porta, nuestra recomendación sería: que hay que tratar el hiperparatiroidismo secundario desde una fase muy precoz de la insuficiencia renal y que si éste se presenta en el paciente en diálisis y se plantea la paratiroidectomía, practicarla antes de que el paciente llegue al trasplante renal.

BIBLIOGRAFIA

1. Koyama Y, Miyazato T, Hatano T y cols.: Can successful renal transplantation resolve secondary hyperparathyroidism? *Transp Proc* 28: 1644, 1996.
2. Torregrosa JV, Campistol JM, Montesinos M y cols.: Evolution of bone mineral density after renal transplantation: related factors. *Nephrol Dial Transplant* 10 (Suppl. 6): 111-113, 1995.
3. Uchida K, Tominaga Y, Tanaka Y y cols.: Renal Transplantation and secondary hyperparathyroidism. *Sem Surg Oncol* 13: 97, 1997.
4. Goldsmith DJA, Covic AA, Venning MC y cols.: Blood pressure reduction after parathyroidectomy for secondary hyperparathyroidism: further evidence implicating calcium homeostasis in blood pressure regulation. *Am J Kidney Dis* 6: 819, 1996.
5. Rosting L, Moreau-Gaudry X, Baron E y cols.: Changes in blood pressure and renal function following subtotal parathyroidectomy in renal transplant patients presenting with persistent hypercalcemic hyperparathyroidism. *Clin Nephrol* 47: 248, 1997.
6. Ifudu O, Matthew JJ, Macey LJ y cols.: Parathyroidectomy does not correct hypertension in patients on maintenance hemodialysis. *Am J Nephrol* 18: 28-34, 1998.
7. Shigematsu T, Caverzasio J and Bonjour JP: Parathyroid removal prevents the progression of chronic renal failure induced by high protein diet. *Kidney Int* 44: 173-181, 1993.
8. Geis WP, Popovtzer MM, Corman JL y cols. The diagnosis and treatment of hyperparathyroidism after renal homotransplantation. *Surg Gynecol Obstet* 137: 997-1010, 1973.
9. David DS, Sakai S, Brennan BL y cols.: Hypercalcemia after renal transplantation. *New England J Med* 289: 298, 1973.
10. Malmaeus J, Akerström G, Johanson H y cols.: Parathyroid surgery in chronic renal insufficiency. *Acta Chir Scand* 148: 229-238, 1982.
11. Diethelm AG, Edwards RP, Whelchel JD: The natural history and surgical treatment of hypercalcemia before and after renal transplantation. *Surg Gynecol Obstet* 154: 480-491, 1982.
12. Delmonico FL, Wang CA, Rubin NT, y cols.: Parathyroid surgery in patients with renal failure. *Ann Surg* 200: 644-647, 1984.
13. Garvin PJ, Castaneda M, Linderer R y cols.: Management of hypercalcemic hyperparathyroidism after renal transplantation. *Arch Surg* 120: 578, 1985.
14. McCarron DA, Lenfesty B, Vetto M y cols.: Total parathyroidectomy for posttransplantation hyperparathyroidism. *Transplantation* 40: 266, 1985.
15. Sitges-Serra A, Esteller E, Ricart MJ y cols.: Hyperparathyroidism associated with renal disease. Pathogenesis, natural history and surgical treatment. *Surg Clin North Am* 67: 359, 1987.
16. D'Alessandro AM, Melzer JS, Pirsch JD y cols.: Tertiary hyperparathyroidism after renal transplantation. Operative indications. *Surgery* 106: 1049, 1989.
17. Vleck J, Binswanger U, Keusch G y cols.: Hyperparathyroidism after kidney transplantation: a retrospective case controlled study. *Klin Wochensh* 69: 669, 1991.
18. Botha JR: Hyperparathyroidism. *Surg Ann* 24: 43, 1992.
19. Dotzenrath C, Goretzki PE, Röher HD: Operative therapie des sekundären hyperparathyreoidismus nach nierentransplantation. *Langerbecks Arch Chir* 378: 121, 1993.
20. Neonakis E, Wheeler MH, Krishnan H y cols.: Results of surgical treatment of renal hyperparathyroidism. *Arch Surg* 130: 643-648, 1995.
21. Schmid T, Müller P, Spelsberg F: Parathyroidectomy after renal transplantation: a retrospective analysis of long-term outcome. *Nephrol Dial Transplant* 12: 2393, 1997.
22. Felsenfeld AJ: Considerations for the treatment of secondary hyperparathyroidism in renal failure. *J Am Soc Nephrol* 993-1004, 1997.
23. Benoit G, Blanchet P, Eschwege P y cols. Occurrence and treatment of kidney graft lithiasis in a series of 1500 patients. *Clin Transplantation* 10: 176-180, 1996.
24. Maxwell PH, Winearls CG: Recurrence of autonomous hyperparathyroidism in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 12: 2195-2200, 1997.
25. Cruz D.N, Perazella M.A. Biochemical aberrations in a dialysis patient following parathyroidectomy. *Am J Kidney Dis* 29: 759-762, 1997.
26. Chandran PKG, Ulahannan TJ, Skiles M: Biochemical changes following parathyroidectomy. *Int J Art Org* 16: 700, 1993.
27. Stefanelli T, Abela C, Frank H y cols.: Time course of regression of left ventricular hypertrophy after successful parathyroidectomy. *Surgery* 157-161, 1997.
28. Ryan JA, Lee F: Effectiveness and safety of 100 consecutive parathyroidectomies. *Am J Surg* 173: 441-444, 1997.
29. Kaye M, Rosenthal L, Hill O y cols.: Long-term outcome following total parathyroidectomy in patients with end-stage renal disease. *Clin Nephrol* 39: 192-197, 1997.
30. Rothmund M, Wagner PK, Scharck C: Subtotal parathyroidectomy versus total parathyroidectomy and autotransplantation in secondary hyperparathyroidism: A randomized trial. *World J Surg* 15: 745-750, 1991.
31. Wallfelt C.H, Larsson R, Gylfe E y cols.: Secretory disturbance in hyperplastic parathyroid nodules of uremic hyperparathyroidism: Implication for parathyroid autotransplantation. *World J Surg* 12: 431-438, 1988.
32. Niederle B, Hörandner H, Roka R y cols.: Morphologic and functional studies to prevent graft-dependent recurrence in renal osteodystrophy. *Surgery* 106: 1043-1048, 1989.
33. Higgins RM, Richardson AJ, Ratcliffe PJ y cols.: Total parathyroidectomy alone with autograft for renal hyperparathyroidism? *Quart J Med* 288: 323-332, 1991.
34. Parfitt A.M. The hyperparathyroidism of chronic renal failure: A disorder of growth. *Kidney Int* 52: 3-9, 1997.
35. Indridason OS, Heath H, Khosla S y cols.: Non-suppressible parathyroid hormone secretion is related to gland size in uremic secondary hyperparathyroidism. *Kidney Int* 50: 1663-1671, 1996.
36. Kitaoka M, Fukagawa M, Ogata E y cols.: Reduction of functioning parathyroid cell mass by ethanol injection in chronic dialysis patients. *Kidney Int* 46: 1110, 1994.
37. Giangrande A, Castiglioni A, Solbiati L y cols.: Ultrasound-guided percutaneous fine-needle injection into parathyroid glands in secondary hyperparathyroidism. *Nephrol Dial Transplant* 7: 412, 1997.

PREGUNTAS AL DR. TORREGROSA

(Ponencia: Indicaciones de la paratiroidectomía en el trasplante renal)

1. ¿Has podido analizar si de alguna forma estos enfermos, los que le subían más la PTH después de meses después de la paratiroidectomía, eran enfermos que tenían más hipercalcemia, mayores niveles de PTH, hay algún factor que pudieras predecir de los datos que tienes?

En principio no, porque todos los pacientes tenían, como he mostrado anteriormente, cifras muy elevadas de PTHi y muy similares de calcemia y fosfatemia. El problema radica en que en todos los casos se practicó paratiroidectomía subtotal y, desconocemos, exactamente, el fragmento de glándula que quedó, si era más grande, si era más pequeño, si podía contener nódulos o no, no lo sé, y probablemente ahí esté la clave.

2. De todas formas es preocupante porque los PTH suben otra vez, obviamente estos pacientes ya tienen más insuficiencia renal posiblemente que contribuirá a la elevación de la PTH.

En unos pacientes probable que así sea, pero también los hay que mantiene una función renal muy estable y en los que también se elevan las cifras de PTHi, en los que además puedes demostrar recidiva con las pruebas complementarias.

Aportación de Dr. M. Rodríguez:

Yo quería comentar que esto, en realidad, lo que está reflejando es un poco los datos que las paratiroides tuyas o de vuestro equipo o de otro sitio hemos analizado en el laboratorio en que efectivamente las paratiroides que se extraían del enfermo seguían proliferando a pesar de tener niveles de calcio altos. Y que obviamente, el trozo de paratiroides que dejaste allí, si estaba genéticamente pre-dispuesto a proliferar ha seguido proliferando a pesar de hipercalcemia.

3. Ya se que estamos en un simposium sobre hueso y todos los que estamos aquí, la mayoría estamos obsesionados con el hueso, pero cuando se habla de los niveles idóneos de PTH yo creo que hay que introducir una pregunta y es ¿cuál es el efecto de la PTH sobre otros territorios que no son los órganos diana clásicos, pero que hoy está demostrado que ejercen efecto deletéreo sobre el corazón y sobre los vasos?

Es un poco lo que hemos presentado en nuestra comunicación anterior, y la verdad es que sí que encontramos correlación y además te voy a dar datos. Por ejemplo, los pacientes que presentaron calcifilaxis eran todos pacientes con hiperparatiroidismo secundario severo. Es más, si analizamos los éxitus por motivos cardiovasculares, a los cinco años del trasplante, el porcentaje de éxitus entre los pacientes con hiperparatiroidismo secundario es del 13% versus un 6% de los pacientes que no tenían hiperparatiroidismo.