

## CASOS CLINICOS

# *Trasplante en antebrazo de tejido paratiroideo hiperplásico. Cómo y cuánto*

A. L. M. de Francisco, J. A. Amado \*, D. Casanova \*\*, M. González, L. Ruiz, E. Canga, S. Sanz de Castro y M. Arias

Servicio de Nefrología, Endocrinología \* y Cirugía General \*\*. Hospital Nacional Marqués de Valdecilla. Santander.

### RESUMEN

*Presentamos una paciente afecta de insuficiencia renal crónica con hiperparatiroidismo secundario severo. Fue sometida a paratiroidectomía total de cuatro glándulas que pesaron 3.936 gramos, siendo implantados varios fragmentos de una de ellas en tejido muscular del antebrazo.*

*Asistimos a un descenso progresivo de las cifras de PTH en el postoperatorio temprano, con posterior elevación de la secreción hormonal, que se normalizó tras la extirpación de parte del tejido implantado.*

*La dificultad en el reconocimiento del tejido glandular implantado es un problema importante a la hora de una eventual extirpación por hipersecreción del implante. Un implante «generoso» de múltiples fragmentos en el seno de uno o dos haces musculares bien delimitados facilitará dicha extirpación y disminuirá las posibilidades de hiperparatiroidismo permanente. No hubo diferencias en la respuesta secretora mediada por calcio entre las glándulas «in situ» y el tejido implantado. La secreción de PTH está en función no solamente del número de las células, sino también de su hiperfunción.*

Palabras clave: **Hiperparatiroidismo secundario. Paratiroidectomía con implante.**

### TOTAL PARATHYROIDECTOMY WITH FOREARM IMPLANT. HOW AND WHAT AMOUNT

### SUMMARY

*We report a patient with chronic renal failure who developed severe secondary hyperparathyroidism. She underwent total parathyroidectomy with forearm implant.*

*After the operation the serum levels of PTH decreased but after several weeks increased again with later reduction once the implant was removed.*

---

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

Recibido: 18-III-1986.  
Aceptado: 14-IV-1986.

*The PTH secretion, calcium mediated, was similar for the glands in situ, and the forearm implant. The presence of hyperparathyroidism depends not merely upon the amount of parathyroid tissue present but also upon parathyroid cellular overactivity.*

*The difficulty of recognizing the parathyroid tissue implanted in the forearm is a important problem during the surgical procedure. A well delimited and «generous» implant of multiple slices inside one or two muscle bundles, will enhance an eventual extirpation reducing the development hyperparathyroidism.*

Key words: **Hyperparathyroidism. Parathyroidectomy with forearm implant.**

## Introducción

Los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) presentan hiperparatiroidismo secundario, que en ocasiones no es controlado con diálisis, quelantes del fosfato ni metabolitos de vitamina D. Las indicaciones para la paratiroidectomía quirúrgica (PTX) suelen basarse en la presencia de hipercalcemia no relacionada con tratamiento con vitamina D y en la evidencia radiológica e histológica de osteítis fibrosa severa, asociada o no a calcificaciones de tejidos blandos, con altos niveles séricos de PTH no suprimidos con vitamina D<sup>1</sup>.

La PTX subtotal y la PTX total con implante en antebrazo constituyen las principales técnicas quirúrgicas para el control de hiperparatiroidismo secundario. En la literatura existen publicaciones que comparan ambas estrategias<sup>2-6</sup> con conclusiones favorables a una u otra técnica.

Dado que los pacientes con IRC en muchos casos serán tratados indistintamente por HD, trasplante y CAPD, con la posibilidad de cambio de una a otra terapéutica, la eventual hiperfunción del fragmento residual debe ser tenida en cuenta. La recurrencia o persistencia de hiperfunción paratiroidea viene a ser cerca de un 12 % en el caso de la PTX subtotal y de un 6,4 % en el caso de la PTX total con implante<sup>7</sup>. Aunque esta recurrencia es inferior en pacientes con PTX total con implante, sólo alguno de estos pacientes responden a la extirpación de tejido implantado; en otros se debe a la presencia de tejido adicional funcionante en el cuello o en el mediastino, ya que un 4-6 % de la población normal presenta más de cuatro glándulas paratiroides<sup>8,9</sup>.

En cualquier caso la reexploración del cuello es más difícil y arriesgada que la revisión del antebrazo. Nuestra intención es presentar un caso en el que la reintervención sobre el implante clarifica algunos aspectos discutidos sobre este proceso.

## Caso clínico

Mujer, de sesenta y dos años de edad, en HD desde hace cuatro años por insuficiencia renal avanzada de naturaleza no filiada. Destaca la existencia de os-

teítis fibrosa radiológica, conjuntamente con calcificaciones pulmonares y vasculares en ausencia de tratamiento con vitamina D. La paciente durante cuatro años rehusó la práctica de biopsia ósea y tratamiento quirúrgico. El intento de administración de metabolitos de vitamina D no consiguió reducir los valores de fosfatasa alcalina ni de PTH inmunorreactiva y sí en una ocasión elevar el calcio por encima de 11 mg/%, razón por la que fue suspendido definitivamente.

La aparición de dolores óseos y varias fracturas costales motivó a la paciente a permitir nuevas exploraciones. La biopsia ósea demostró una osteítis fibrosa severa con tinción de aluminio negativa. Los valores de calcio total, calcio iónico, PTH, COOH terminal y PTH intacta en el preoperatorio inmediato pueden observarse en la tabla I. Previamente a la intervención, estudiamos el efecto que las variaciones de calcio iónico durante la hemodiálisis tenían sobre la secreción de PTH, observando la respuesta de las glándulas hiperplásicas con disminución de la secreción de PTH al elevar la calcemia (tabla II).

Se realiza paratiroidectomía total de cuatro glándulas, con un peso total extirpado de 3.936 gramos. Los datos histológicos evidencian cuatro glándulas

**Tabla I.** Cambios bioquímicos producidos tras la paratiroidectomía (PTX) y después de la extirpación del implante (IMPLANT X)

	Ca	Ca <sup>2+</sup>	P	PTH-COOH	PTH N INTACTA
PRE PTX ....	10,4	2,6	4,6	20	> 1.500
POST PTX					
Tercer día ...	5,9	1,42	3	3,8	19
1.ª semana ...	8,1	1,96	2	2,4	34
2.ª semana ...	9,6	2,30	2,5	5,7	59
3.ª semana ...	11,1	2,61	3	7,8	143
3.ª mes ....	11,4	2,60	3,5	7,8	328
4.ª mes .....	11,4	2,71	3,4	11,2	> 1.500
POST IMPLANT X					
Tercer día ...	6,6	1,90	6,2	34,9	
1.ª mes ....	9	2,30	3	2	16,1
6.ª mes .....	8,8	2,25	3,1	2	45,7
	0	2,3	3,3	2	< 3
Valores normales ....	8,5-10,5 mg/%	2,20-2,55 mmol/l.	2,5-4,5 mg/%	0-1 ng/ml.	0-10 pmol/l.

paratiroides con hiperplasia y adenoma oxífilo en la glándula superior izquierda, la cual pesó 1.277 gramos. En el mismo acto operatorio se realizó un implante en antebrazo izquierdo de 16 fragmentos de paratiroides hiperplásicas, que fueron insertados en tejido muscular, y con un peso injertado de 550 mg. aproximadamente en cada una de las dos incisiones realizadas. El resto de las glándulas fueron criopreservadas a  $-170^{\circ}$  C. El postoperatorio transcurre sin incidencias, con descensos de la calcemia hasta 5,9 mg/% (calcio iónico de 1,23 mmol/l.) al tercer día, que fueron corregidos con carbonato cálcico y vitamina D. La evolución ulterior puede observarse en la tabla I. Asistimos a un descenso rápido de la PTH que es solamente transitorio, con elevación paulatina en las semanas siguientes. El estudio funcional del injerto, como puede verse en la tabla II, demostró una normal respuesta a las variaciones del calcio iónico.

Al cuarto mes se realiza implantectomía, siendo difícil la visualización de los fragmentos implantados, por lo que se extirpan incluidos entre las fibras musculares y sin conocer el tejido que permanece «in situ». En la figura 1 puede observarse la coexistencia del tejido glandular hiperplásico en el seno de las fibras musculares.

Asistimos de nuevo a un descenso de la calcemia (corregida con calcio y vitamina D) y de la secreción de PTH que se ha mantenido hasta seis meses después de la extirpación. Coincidiendo con ello, hay una mejoría notable, tanto clínica como radiológica, del hiperparatiroidismo secundario.

## Discusión

Desde hace varios años venimos utilizando la PTX total con implante en antebrazo como la técnica de la elección en el tratamiento del hiperparatiroidismo secundario a IRC. La necesidad de tratamiento, por vida, con metabolitos de la vitamina D en la PTX total, especialmente en pacientes trasplantados, hace desaconsejable dicha técnica en este tipo de pacientes.

La PTX subtotal (resección de tres glándulas y mitad-dostercios de la cuarta) es una técnica quirúrgica que tiene defensores y detractores. La posibilidad de hipoparatiroidismo permanente por necrosis residual es una complicación no infrecuente. Por otra parte, dado que en el paciente con IRC los estímulos sobre la glándula permanecen, el riesgo de recidiva no es desdeñable. En una serie reciente de 62 paratiroidectomías, una sexta parte de los enfermos sometidos a paratiroidectomía subtotal presentó recidiva en la glándula residual<sup>1</sup>. Una segunda reintervención en cuello aumenta el riesgo para el paciente.

En esta enferma la PTX total con implante resultó inicialmente eficaz, con descenso de las cifras de PTH. La elevación posterior fue consecuencia del es-



Fig. 1.—Aspecto microscópico del tejido glandular hiperplásico implantado entre las fibras musculares.

Tabla II. Cambios bioquímicos durante la hemodiálisis antes de la paratiroidectomía (PRE PTX) y antes de la extirpación del implante paratiroideo del antebrazo (Pre implant x)

	PRE PTX		PRE IMPLANT X	
	Predial.	Posdial.	Predial.	Posdial.
Ca iónico . . . .	2,60	2,82	2,54	2,81
PTH COOH . . .	-18	20	11	11
PTH INTACTA >	1.500	639	> 1.500	371

tímulo hipocalcémico sobre tejido implantado, quizás en exceso. Es muy difícil precisar la exacta cantidad de tejido paratiroideo que debe ser implantado, porque no suele haber relación entre la cantidad de tejido presente y el nivel de secreción de hormona paratiroidea. Conocemos, por observaciones propias y de otros<sup>10</sup>, que las glándulas paratiroides aumentadas de tamaño en pacientes tratados con trasplante renal no involucionan y, sin embargo, pocos de esos pacientes sufren de severo hiperparatiroidismo. Parece, pues, que no solamente es el número de células, sino su hiperfunción, lo que condiciona el aumento de la secreción. Ello hace difícil el cálculo del tejido necesario a implantar. En este sentido los estudios que realizamos sobre la secreción paratiroidea demuestran que el implante respondía a las variaciones del calcio en HD de manera similar a la respuesta de las glándulas «in situ» en lo que respecta a la PTH intacta. El fragmento carboxiterminal no es adecuado, como hemos visto, para el estudio de las variaciones agudas en la secreción paratiroidea.

Hay que señalar que uno de los factores que condicionan el desarrollo de hiperparatiroidismo en la uremia es una desviación en el «set point» del calcio para la hormona paratiroidea<sup>11</sup>. En otras palabras, que la concentración de ion calcio para frenar la hormona paratiroidea es superior a lo normal en la uremia. En nuestro caso, después de la implantectomía debimos elevar el calcio de 8,8 mg/% hasta 10 mg/%

para conseguir una clara normalización en su secreción.

En este caso, aun cuando fue necesario una extirpación ulterior, ésta fue realizada con anestesia local, en pocos minutos, sin ningún riesgo adicional para la enferma. La evolución demostró un correcto control de la hipersecreción, con mejoría clínica, bioquímica y radiológica.

Concluimos que la paratiroidectomía subtotal con implante «generoso» en antebrazo es una buena técnica de control del hiperparatiroidismo secundario severo. Es, a nuestro juicio, más segura una extirpación ulterior del tejido en exceso que la implantación de tejido criopreservado. Debido a la dificultad en el reconocimiento de las estructuras glandulares a la hora de la implantectomía, el implante en antebrazo debe ser realizado en uno o dos haces musculares y delimitados periféricamente por clips de localización.

#### Bibliografía

1. De Francisco AM, Ellis HA, Owen JP, Cassidy MJD, Fardon JR, Ward MK y Kerr SNS: Parathyroidectomy in Chronic Renal Failure. *Q J Med* 55:289-315, 1985.
2. Sicard JA, Anderson CB, Hruska KA, Martin KU y Etheredge EE: Parathormone levels after subtotal and total (autotransplantation) parathyroidectomy for secondary hyperparathyroidism. *J Surg Res* 29:541-545, 1980.
3. Dubost C, Druke T, Jeaneau TL, Zingraff y Crosnier J: Secondary hyperparathyroidism: Subtotal parathyroidectomy versus total parathyroidectomy with parathyroid autotransplantation. *Nouv Presse Med* 9:2709-2713, 1980.
4. Geis WP, Popovtzer MM, Corman JL, Halgrimson CG, Groth CG y Starzl TE: The diagnosis and treatment of hyperparathyroidism after renal homotransplantation. *Surg Gynecol Obstet* 137:997-1010, 1973.
5. Cordell LJ, Maxwell JG y Warden JD: Parathyroidectomy in chronic renal failure. *Am J Surg* 138:915-956, 1979.
6. Malmaceus J, Akerstrom G, Johansson H, Ljunghalls, Nilsson P y Selking O: Parathyroid surgery in chronic renal insufficiency: Subtotal parathyroidectomy versus total parathyroidectomy with autotransplantation to the forearm. *Acta Chir Scand* 148:229-238, 1982.
7. Saxe A: Parathyroid transplantation: a review. *Surgery* 95:507-526, 1984.
8. Alvaryd A: Parathyroid glands in thyroid surgery. *Acta Chir Scand Suppl* 389, 1968.
9. Gilmore JR: The gross anatomy of the parathyroid glands. *J Pathol* 46:133-49, 1938.
10. Parfitt AM: Hypercalcaemic hyperparathyroidism following renal transplantation: differential diagnosis, management and implications for cell population control in the parathyroid gland. *Mineral and Electrolyte Metab* 8:92-112, 1982.
11. Bellorin Font E, Martin KJ y Freitag JJ: Altered adenylate cyclase kinetics in hyperfunctioning human parathyroid glands. *J Clin Endocrinol Metab* 52:499-507, 1981.