

Paratiroidectomía total con autoimplante en pacientes en diálisis: medición de PTH en ambos antebrazos

M. Goicoechea, J. R. Polo*, F. Gómez-Campderá, E. Verde, M. C. Vozmediano, R. Pérez-García, J. Menarguez y F. Valderrábano**

S. Nefrología, * S. Cirugía General III y **S. Anatomía Patológica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

RESUMEN

El objetivo de este estudio fue evaluar la función y el crecimiento del tejido paratiroideo autoimplantado en el antebrazo de pacientes en diálisis sometidos a paratiroidectomía total. Para ello realizamos un estudio longitudinal retrospectivo midiendo gradiente de PTH (relación entre la PTH de ambos antebrazos), calcio, fósforo y valorando la presencia de clínica y el tratamiento recibido en 16 pacientes sometidos a paratiroidectomía total con autoimplante en nuestro hospital. El período de seguimiento varió entre 1 y 60 meses.

Los pacientes los dividimos en dos grupos según la evolución de la PTH, calcio total, fósforo, y la presencia de clínica tras la paratiroidectomía: a) grupo I (n = 6): pacientes en los que la PTH, tras normalizarse con la paratiroidectomía, empieza a ascender paulatinamente. Además esta evolución se acompaña en ocasiones de hipercalcemia y/o hiperfosforemia y/o clínica. b) Grupo II (n = 10): pacientes cuyos valores de PTH descienden tras la PTX y se mantienen asintomáticos.

En los pacientes del grupo I el gradiente de PTH fue mayor o igual a 5. En el grupo II, el gradiente fue menor de 5 en nueve. En 2 de estos pacientes del grupo II no encontramos gradiente entre ambos antebrazos. En uno de ellos, el gradiente se había determinado a los cuatro años, por lo que el implante probablemente no estaba funcionando.

Cuatro de los pacientes del grupo I fueron reintervenidos con anestesia local extirpando el segmento muscular que contenía el autoimplante. Tras la reintervención, la PTH disminuyó entre 5 y 10 veces en todos los enfermos y el gradiente de PTH también lo hizo en tres de ellos.

No existen diferencias en el control del calcio, dosis de calcio oral y vitamina D postparatiroidectomía entre los dos grupos. Sí existe un peor control del fósforo pre y postparatiroidectomía en el grupo I.

La frecuencia de recurrencia fue mayor cuando se autoimplantaba tejido con hiperplasia nodular (41,6 %) que cuando se autoimplantaba tejido con hiperplasia difusa (25 %).

La medición del gradiente de PTH entre ambos antebrazos es de utilidad para determinar la funcionalidad del implante. Un gradiente mayor o igual a 5, unido a un ascenso paulatino de la PTH después de su normalización con la PTX y a la presencia de clínica y/o hipercalcemia y/o hiperfosforemia, son datos suficientes para sospechar un HPT recurrente e indicar la reintervención sobre el autoimplante.

Palabras clave: **Paratiroidectomía. Autoimplante. Hiperparatiroidismo recurrente. Gradiente paratiroideo.**

TOTAL PARATHYROIDECTOMY WITH AUTOGRAFT IN PATIENTS ON DIALYSIS: PTH GRADIENT AS ASSESSMENT OF PARATHYROID FUNCTION

SUMMARY

The aim of our study was to evaluate the function and growth of parathyroid tissue autografted into the forearm of total parathyroidectomized patients in dialysis. In sixteen parathyroidectomized patients, with autograft in the forearm, a longitudinal retrospective study was performed, comparing the level of parathyroid hormone on samples from both forearms (PTH gradient); calcium and phosphorus values; and evaluating hyperparathyroidism symptomatology and treatment postparathyroidectomy.

The patients were divided in two groups: Group I (n = 6): patients with signs of recurrent hyperparathyroidism: PTH increased, symptomatology, hypercalcemia and/or hyperphosphatemia; Group II (n = 10): patients that show decrease of PTH after parathyroidectomy and are asymptomatic.

In all patients of group I, a PTH gradient (relation between PTH from implant forearm versus PTH nonimplant) ≥ 5 was measured. In four out of six patients extirpation of parathyroid autograft tissue was performed. PTH decreased significantly after surgery, and gradient PTH decreased in three of them.

In all but one patient from group II a gradient < 5 was measured. No significant PTH gradient was found in 2 patients. In one of them, PTH gradient was assayed four years after parathyroidectomy, so we think that the autograft was not functioning.

No significant differences in calcium, oral calcium and calcitriol doses postparathyroidectomy between two groups were found. Group I patients had higher phosphorus values than group II.

The frequency of recurrence was higher when autografted tissue with nodular hyperplasia than autografted tissue with diffuse hyperplasia.

In conclusion, measurements of PTH gradient in patients with total parathyroidectomy with forearm autograft, is a useful method to assess autograft function. PTH gradient ≥ 5 , PTH increased after parathyroidectomy associated to hyperparathyroidism signs (hypercalcemia or hyperphosphoremia and symptomatology), in our experience, suggest recurrence of hyperparathyroidism and is indication of reintervention. In these cases the reintervention gets good results.

Key words: **Parathyroidectomy. Autograft. Parathyroid gradient. Recurrence of hyperparathyroidism.**

INTRODUCCION

Durante las últimas décadas, la paratiroidectomía subtotal (PTXs) y la paratiroidectomía total con autoimplante (PTXt + AT) han sido las dos técnicas quirúrgicas más utilizadas para tratar a los pacientes con hiperparatiroidismo secundario (HPT) que no responden al tratamiento médico. La PTXt + AT ha demos-

trado algunas ventajas, como el evitar la reintervención del cuello en caso de recidiva, la facilidad de acceso al implante y el diagnóstico fácil de la funcionalidad del mismo y de la recurrencia mediante la medición del gradiente de PTH procedente del efluente venoso en donde se encuentra el implante en relación con el otro antebrazo^{1,2}. En algunos estudios^{3,4} se ha demostrado que la ausencia de gradien-

te puede ser debida a otras causas, como la presencia de tejido residual en el cuello (HPT persistente) o las variaciones del drenaje venoso, complicando la interpretación del exceso de secreción hormonal. Ultimamente se han descrito otros métodos para evaluar la función del implante paratiroideo, como el bloqueo isquémico completo del brazo portador del injerto, haciendo mediciones seriadas de PTH ^{5,6}.

El objetivo de nuestro estudio fue determinar la utilidad de la medición del gradiente de PTH entre ambos antebrazos en pacientes sometidos a PTXt + AT.

MATERIAL Y METODOS

Treinta y seis pacientes fueron sometidos a PTXt + AT en nuestro hospital desde 1985 a 1993. Se realizó un estudio longitudinal retrospectivo recogiendo tras la PTX los valores de PTH en ambos antebrazos, calcio total (CaT), fósforo (P), tratamiento recibido y la presencia de clínica de HPT. El tiempo de seguimiento varió entre 1 y 60 meses tras la PTX.

De todas las PTX realizadas se estudian 16 pacientes (15 en HD y 1 en CAPD), con un tiempo medio en diálisis de 76 meses (rango: 11-156 m). El resto de los pacientes no fueron incluidos en el estudio por: 8 exitus, 3 trasplantes, 5 transferidos a otros centros y 4 datos incompletos.

Las características de los pacientes en cuanto edad, sexo, tiempo transcurrido desde la PTX y PTH previa a la PTX vienen reflejadas en la [tabla I](#).

Todos los pacientes fueron sometidos a PTX total. En 12 de los pacientes, la anatomía patológica de las glándulas mostró una hiperplasia nodular, y en los

Tabla I. Características de los 16 pacientes sometidos a PTXt + AT.

	Sexo	Edad	PTHp	PTHi	PTHni	GPTH	Tptx
N.º 1	H	30	2.308	1.028	205	5	24
N.º 2	M	49	4.493	2.116	300	7	48
N.º 3	H	42	475	4.539	650	7	24
N.º 4	H	44	1.200	1.500	149	10	24
N.º 5*	M	27	843	1.186	35	33	6
N.º 6	M	66	606	428	87,5	5	12
N.º 7	H	50	1.796	19,7	13,7	1,4	1
N.º 8	M	27	1.172	49,2	15,6	3	31
N.º 9	H	40	3.306	103	67,7	1,5	60
N.º 10	H	36	1.133	95,6	77,8	1,2	24
N.º 11	H	44	1.317	63	30,6	2	1
N.º 12	H	31	1.353	12	10	1,2	36
N.º 13	M	47	812	14,7	14	1	48
N.º 14	H	48	1.228	10	10	1	1
N.º 15	H	51	928	111	27,3	4	12
N.º 16	M	48	946	244	20,5	11	6

PTHp: PTH preparatiroidectomía (pg/ml); PTHi: PTH en el brazo del autoimplante; PTHni: PTH en el brazo contralateral; GPTH: relación PTHi/PTHni; Tptx: tiempo transcurrido tras la PTX. * Tx renal tras la medición del gradiente.

otros 4, una hiperplasia difusa. Se autoimplantaron pequeños fragmentos de una de las glándulas en la cara anterior del antebrazo, en un bolsillo muscular a nivel del supinador largo, marcándose los límites del implante con suturas coloreadas.

Todos los enfermos tras la PTX iniciaron tratamiento con vitamina D oral a dosis entre 0,25-1 µg/día según cifras de calcemia, asociado a carbonato cálcico. En la evolución, dependiendo de los valores de calcio y fósforo, tuvo que ser suspendido el carbonato cálcico e incluso el calcitriol oral en algunos pacientes. En algunos casos se tuvo que asociar hidróxido de aluminio como quelante de fósforo por la aparición de hipercalcemia y un producto Ca x P mayor de 70.

Los pacientes se dividieron en dos grupos: a) *Grupo I*: pacientes cuya PTH tras normalizarse con la PTX vuelve a aumentar progresivamente. Estos pacientes presentaban de nuevo clínica de HPT y/o hipercalcemia y/o hiperfosforemia; b) *Grupo II*: pacientes cuyos valores de PTH disminuyen tras la PTX y no aumentan posteriormente, permaneciendo asintomáticos.

El gradiente paratiroideo se obtuvo midiendo la PTH (molécula intacta, Irma Allegro Nicholson; niveles normales: 10-60 pg/ml) de una muestra procedente de cualquier vena por encima del pliegue del codo en el brazo del autoimplante con respecto a la PTH medida en el antebrazo contralateral (generalmente de la fístula arteriovenosa). Al mismo tiempo se obtuvieron medidas de CaT y P y se valoró la existencia de clínica, dolor óseo o prurito.

Los pacientes con recidivas fueron reintervenidos utilizando anestesia local y extirpando el segmento muscular que incluía los fragmentos de paratiroides autoimplantados. El segmento muscular fue enviado para su estudio microscópico a anatomía patológica. Tras la reintervención se midió nuevamente el gradiente de PTH y el resto de los parámetros bioquímicos.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa R Sigma, aplicando el test de Student y considerando los valores estadísticamente significativos para una $p < 0,05$.

RESULTADOS

Los gradientes de PTH (PTH en el brazo del autoimplante versus el contralateral) vienen reflejados en la [tabla I](#). La evolución de los valores de PTH tras la PTX en ambos grupos se muestra en la [tabla II](#).

En los 6 pacientes del grupo I se demostró un gradiente mayor o igual a 5. Uno de los enfermos se trasplantó al mes siguiente de la medición del gradiente (núm. 5 en tablas), disminuyendo de forma significativa los niveles de PTH con la mejoría de la

Tabla IIa. Evolución de la PTH (pg/ml) tras la PTX en los pacientes del grupo I.

PTH (pg/ml)	Pre-PTX	2.º mes	6.º mes	1 año	2 años	3 años
N.º 1	2.308	200	482	1.000	—	—
N.º 2	4.493	52	241	476	1.121	3.167
N.º 3	475	20	612	1.500	—	—
N.º 4	1.200	124	95	249	1.500	—
N.º 5	843	20	1.100	—	—	—
N.º 6	606	16	697	—	—	—

Tabla IIb. Evolución de la PTH tras la PTX en los pacientes del grupo II.

PTH	Pre-PTX	2.º mes	6.º mes	1 año	2 años	3 años
N.º 7	1.796	17,61	—	—	—	—
N.º 8	1.172	488	187	112	157	—
N.º 9	3.306	346	70	64	67	—
N.º 10	1.133	49	65	34	78	—
N.º 11	1.317	19	14	305	—	—
N.º 12	1.353	11	28	10	10	12
N.º 13	812	10	59	11	33	17
N.º 14	1.228	14	49	—	—	—
N.º 15	928	12	100	—	—	—
N.º 16	946	—	230	12,3	—	—

función renal (gradiente previo al trasplante: 1.186/35; posterior al trasplante: 418/15 pg/ml).

De los otros 5, 3 de ellos presentaban hipercalcemia, a pesar de suspender el calcitriol y el carbonato cálcico; 4 hiperfosforemia y todos clínica de HPT con dolor óseo intenso y/o prurito, por lo que se les consideró como recidivas.

En 4 pacientes con recidiva (el restante está pendiente de realizarse) se realizó reintervención extirpando con anestesia local y de forma ambulatoria un fragmento muscular que incluía el tejido paratiroideo implantado a nivel del antebrazo. Los niveles de CaT, P y el gradiente paratiroideo antes y después de la reintervención vienen expresados en la [tabla III](#). Tras la reintervención, en todos la PTH disminuye significativamente entre 5 y 10 veces. El gradiente también disminuye, excepto en uno de los enfermos, y la sintomatología desaparece.

Tabla III. Valores bioquímicos de antes y después de la extirpación del autoimplante

	GRADPTH pre	GRADPTH pos	CA pre/CA pos	P pre/P pos
N.º 1	1.028/205	226/215	8,3/9,5	12,1/5
N.º 2	2.116/300	337/29,8	10,7/10	8,4/4,5
N.º 3	4.539/650	534/324	11/10,6	6,5/5,9
N.º 4	1.500/149	50,8/38,3	10,2/10	1,6/3,3

GRADPTHpre: gradiente de PTH entre ambos antebrazos previo a la reintervención (pg/ml); GRADPTHpos: gradiente de PTH posterior a la extirpación del implante (pg/ml); CApre/CApos: calcio total previo a la reintervención/calcio total posterior (mg/dl); Ppre/Ppos: relación entre el fósforo antes y después de la reintervención (mg/dl).

A pesar del descenso del gradiente tras la extirpación, nos seguimos encontrando con valores altos de PTH, tanto en el brazo del autoimplante como en el contralateral, en dos de los enfermos (núms. 1 y 3 en [tabla III](#)).

El gradiente de PTH medido en los pacientes del grupo II se corresponde con niveles más bajos que los del grupo I, excepto en uno de los pacientes (núm. 16). En este enfermo se realizó una medición posterior de PTH en el brazo contralateral, con valores de 12,3 pg/ml, y el paciente estaba asintomático. En 2 de los enfermos no se encontró gradiente entre ambos antebrazos (núms. 13 y 14 en [tabla I](#)). En uno de ellos la medición se había realizado al mes de la PTX, por lo que es probable que el autoimplante no hubiera empezado a funcionar. En cambio, en el otro el gradiente se midió a los cuatro años tras la PTX, por lo que lo debemos interpretar como falta de función del autoimplante.

Al año, 3 de los enfermos del grupo I estaban hipercalcémicos, mientras que en el grupo II todos permanecieron normocalcémicos. A pesar de ello, no encontramos diferencias significativas ni en la evolución del CaT ni en las dosis recibidas de vitamina D y calcio oral entre los dos grupos de enfermos post-PTX ([tablas IVa, Va y Vb](#)). Los pacientes del grupo I tienen peor control del fósforo, tanto antes como después de la PTX ([tabla IVb](#)), aunque esta diferencia no es estadísticamente significativa en todos los períodos, probablemente por el pequeño número de casos y la dispersión de los datos.

La frecuencia de recurrencia fue superior cuando se autoimplantó tejido hiperplásico nodular (5/12) (41 %) que cuando se implantó tejido con hiperplasia difusa (1/4) (25 %).

Tabla IVa. Comparación de la media de CaT (mg/dl) (media ± EEM) tras la PTX en los dos grupos de pacientes

CAT (mg/dl)	Grupo I	Grupo II	SE
PREPTX	11,2 ± 0,82	11,3 ± 0,25	NS
2.º mes	8,5 ± 0,85	8,7 ± 0,99	NS
6.º mes	8,9 ± 0,48	9,5 ± 0,7	NS
1 año	9,9 ± 0,57	10 ± 0,4	NS

Tabla IVb. Comparación de la media de P (mg/dl) (media ± EEM) en ambos grupos

P (mg/dl)	Grupo I	Grupo II	SE
PREPTX	7,5 ± 0,74	5,93 ± 0,46	CS (P < 0,1)
2.º mes	5,6 ± 1,02	3,12 ± 0,55	S (P < 0,05)
6.º mes	6,9 ± 1,3	4,63 ± 0,64	NS
1 año	6,9 ± 1,89	4,76 ± 0,32	NS

SE: significación estadística.

NS: no significativo; S: significativo.

CS: casi significativo.

Tabla Va. Comparación de la media de dosis recibida de vitamina D oral ($\mu\text{g}/\text{día}$) en ambos grupos tras la PTX

Calcitriol ($\mu\text{g}/\text{día}$)	Grupo I	Grupo II	SE
2. ^o mes.....	0,46 \pm 0,04	0,88 \pm 0,39	NS
6. ^o mes.....	0,41 \pm 0,1	0,39 \pm 0,05	NS
1 año	0,35 \pm 0,1	0,20 \pm 0,1	NS

Tabla Vb. Comparación de la media de calcio ($\text{mg}/\text{día}$) recibida tras la PTX

Calcio ($\text{mg}/\text{día}$)	Grupo I	Grupo II	SE
2. ^o mes.....	2.583 \pm 747	1.770 \pm 501	NS
6. ^o mes.....	1.483 \pm 788	1.212 \pm 373	NS
1 año	600 \pm 600	833 \pm 477	NS

Nota: 1 g de carbonato cálcico contiene 400 mg de calcio elemento.

DISCUSION

La mayor parte de los estudios realizados comparando las dos técnicas quirúrgicas (PTXs versus PTXt + AT) en el tratamiento del HPT ofrecen resultados similares en cuanto a porcentaje de recidivas y complicaciones⁷. Sí parece que la PTXt + AT presenta una serie de ventajas sobre la PTXs, entre las que se incluye la fácil determinación de la funcionalidad del implante o de la existencia de recurrencia con la medición del gradiente de PTH entre ambos antebrazos^{1,2} y la mayor facilidad de extirpación en caso de recidiva. Pero este método no ha resultado ser fiable en algunos de los estudios realizados, ya que la no existencia de gradiente a veces no indica falta de funcionamiento del injerto, pues pueden existir glándulas supernumerarias o tejido residual paratiroideo no extirpado en el cuello que van a complicar la interpretación del exceso de secreción hormonal^{3,4}, y además, en ocasiones, puede ser difícil la extracción de una muestra procedente del efluente venoso. Así, De Francisco y cols. han descrito otro método para localizar la fuente de secreción hormonal en el implante mediante el bloqueo isquémico del brazo y mediciones seriadas de PTH^{5,6}.

En todos los pacientes, con aumento progresivo de la PTH tras la PTX, se encontró un gradiente igual o mayor de 5. Cuatro de ellos fueron reintervenidos, extirpándose el segmento muscular, cuyos límites habían sido marcados con suturas coloreadas, que contenía los fragmentos de glándulas paratiroideas.

La PTH disminuyó entre 5-10 veces tras la reintervención y el gradiente también lo hizo, excepto en el paciente número 2 (tabla III), en el que probablemente no se extirpó todo el autoimplante.

Llaman la atención los valores de PTH periféricos altos tras la reintervención, a pesar de la disminución del gradiente y la desaparición de la sintomatología, en dos enfermos (tabla III). Estos enfermos en teoría se deberían comportar como aquellos sometidos a paratiroidectomía total. Este comportamiento se podía deber: 1) a que exista una capacidad migratoria de las células paratiroideas, de tal forma que haya depósitos a distancia a partir del autoimplante. En el estudio anatomopatológico de los autoimplantes hemos observado acúmulos de células paratiroideas alrededor de los vasos; ó 2) a que existan pequeñas glándulas paratiroideas supernumerarias en mediastino u otros lugares, no identificadas.

Actualmente algunos autores están autoimplantando a nivel subcutáneo en lugar de muscular, puesto que parece que la identificación posterior del tejido es más sencilla y se evita la diseminación por infiltración muscular^{8,9}.

La frecuencia de recurrencia fue mayor cuando se autoimplantaba tejido con hiperplasia nodular en relación a tejido con hiperplasia difusa. Parece demostrado que cuando se implantan porciones nodulares la incidencia de HPT recurrente es mayor, por una alteración en el «set point» del calcio que regula la secreción hormonal y por una disminución en ese tejido de los receptores de calcitriol¹⁰⁻¹². En el momento actual no existe ningún test intraoperatorio que nos permita distinguir entre las porciones con hiperplasia difusa o nodular y elegir la más idónea para el autoimplante. Una alternativa sería criopreservar todas las glándulas paratiroideas extirpadas y, tras el examen anatomopatológico, optar por las esencialmente no nodulares para el autoimplante. En nuestro estudio, 7 de los pacientes con autoimplante de tejido nodular no recidivaron y 5 sí. No sabemos explicar por qué unos recidivan y otros no. Suponemos que se deben sumar una serie de factores: alteración en el «set point», alteración en el número de receptores a calcitriol, mal control de fósforo, capacidad migratoria de las células paratiroideas hacia otros tejidos... y otros que probablemente desconocemos, que favorecen la aparición de recidivas.

El gradiente medido en el grupo II (sin aumento de PTH post-PTX) fue significativamente menor, a excepción de un enfermo (núm. 16) en el que se hizo una nueva medición de PTH en el brazo contralateral, siendo ésta normal. En uno de los enfermos (núm. 14) en los que no se objetivó gradiente, éste se obtuvo a los cuatro años tras la PTX, tiempo suficiente para estar funcionando el autoimplante. Este paciente se comportaría como aquellos estudiados por Kaye y cols.^{13,14}, en los que se realiza PTX total, manteniendo niveles muy bajos de PTH (seguramente por pequeños restos de tejido paratiroideo dejados en el cuello) y niveles normales de calcio.

Al año de la PTX, 3 de los enfermos del grupo II tenían hipercalcemia, mientras que en el grupo I todos estaban normocalcémicos. Aunque si comparamos estadísticamente los niveles medios de CaT, P y dosis de vitamina D y calcio oral recibida tras la PTX en ambos grupos no encontramos diferencias estadísticamente significativas, excepto en el control del fósforo. Los pacientes que recidivaron tenían un P mayor antes de la PTX que los otros, y el control tras la PTX fue peor, manteniendo siempre niveles más altos. Las diferencias sólo son estadísticamente significativas en uno de los períodos, probablemente por la gran dispersión de los datos y el pequeño número de casos (tabla VIb). La hiperfosforemia ha podido ser un estímulo para la recidiva del tejido autoimplantado.

En conclusión, la medición del gradiente de PTH sí ha sido un método fiable para determinar el funcionamiento del autoimplante y para el diagnóstico de HPT recurrente, con la salvedad del corto número de casos y lo que esto conlleva a la hora de sacar conclusiones. La medición de un gradiente entre ambos antebrazos mayor o igual a 5 en pacientes con un ascenso progresivo de PTH tras normalizarse con la PTX y la presencia de clínica y/o hipercalcemia son datos suficientes para indicar reintervención sobre el autoimplante y obtener buena respuesta. Aunque el control del calcio y el fósforo siguen siendo armas importantes para evitar la recurrencia, parece ser que existen otros factores, por el momento no bien documentados, que influyen en la incidencia de recurrencia.

La posibilidad del diagnóstico de HPT recurrente con la medición del gradiente, unido a la facilidad de reintervención a nivel del antebrazo, parecen razones suficientes para seguir optando por la técnica de PTXt + AT.

Bibliografía

1. De Francisco A. L. M: Paratiroidectomía con autoimplante. *Nefrología*, vol XII, 1:1-3, 1993.
2. Goicoechea M, Polo JR, Menárguez J, Tejedor A, Valdecantos E, Gómez F y Valderrábano F: Paratiroidectomía total con autoimplante en pacientes en hemodiálisis. *Nefrología*, vol. XII, 1:52-59, 1993.
3. Karsenty G, Petraglia A, Bourdeau D, Gambini J, Moreau JF, Lecharpentier Y, Zingraff J, Bournerias G, Buisson C, Dubost C, Sachs Ch y Drüeke T: Evaluation of parathyroid autograft growth and function in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, vol. VIII (July):43-50, 1986.
4. Rothmund M y Wagner PK: Reoperations for persistent and recurrent secondary hyperparathyroidism. *Ann Surg*, vol. 207, 310-314, 1988.
5. De Francisco ALM, Amado JA, Casanova D, Briz E, Riancho J, Cotorruelo 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.
6. Casanova D, Sarfati E, De Francisco A, Amado JA, Arias M y Dubost C: Secondary hyperparathyroidism: diagnosis of site of recurrence. *World JSurg* 15:546-550, 1991.
7. Saxe Andrew: Parathyroid transplantation: a review. *Surgery*, vol. 95, 5:507-526, 1984.
8. Kinnaert P, Salmon I, Decoster-Gervy C, Bergman P, Hooghe L, De Pauw L y Van Geertruyden J: Total parathyroidectomy and presteral subcutaneous implantation of parathyroid tissue for renal hyperparathyroidism. *Surg Gynecol Obst* 176:135-138, 1993.
9. Klempa I, Frei U y Rottger P: Parathyroid autografts-morphology and function: six years experience with parathyroid autotransplantation in uremic patients. *World JSurg* 8:540-546, 1984.
10. Wallfelt CH, Larsson R, Gylfe E, Ljunghall S, Rastad K y Akerström G: Secretory disturbance in hyperplastic parathyroid nodules of uremic hyperparathyroidism: implication for parathyroid autotransplantation. *World JSurg* 12:431-438, 1988.
11. Niederle B, Hörandner J, Moka R y Woloszczuk W: Morphologic functional studies to prevent graft-dependent recurrence in renal osteodystrophy. *Surgery* 106:1043, 1989.
12. Tominaga Y, Tonaka Y, Soto K, Numano M, Uchida K, Folkmer U, Grimelius L, Jhansson H y Takagi H: Recurrent renal hyperparathyroidism and DNA analysis of autografted parathyroid tissue.
13. Kaye M, D'Amour P y Henderson J: Elective total parathyroidectomy without autotransplant in end-stage renal disease. *Kidney Int*, vol. 35:1390-1399, 1989.
14. Kaye M, Rosenthal L, Hill RO y Tabah J: Long-term outcome following total parathyroidectomy in patients with end-stage renal disease. *Clinical Nephrology*, vol. 39, 4:192-197, 1993.