

PARATIROIDECTOMÍA TOTAL CON AUTOTRASPLANTE COMO TRATAMIENTO DEL HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO A ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN NIÑOS

José Raúl Vázquez-Langle, Alfa Guadalupe Barraza-Tinajero, Teresa Eugenia González-Fuentes,
César Gerardo Ornelas, Ramón Esteban Moreno-Riesgo

Servicio de Cirugía Oncológica, UMAE Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, México D.F. Instituto Mexicano del Seguro Social

Resumen

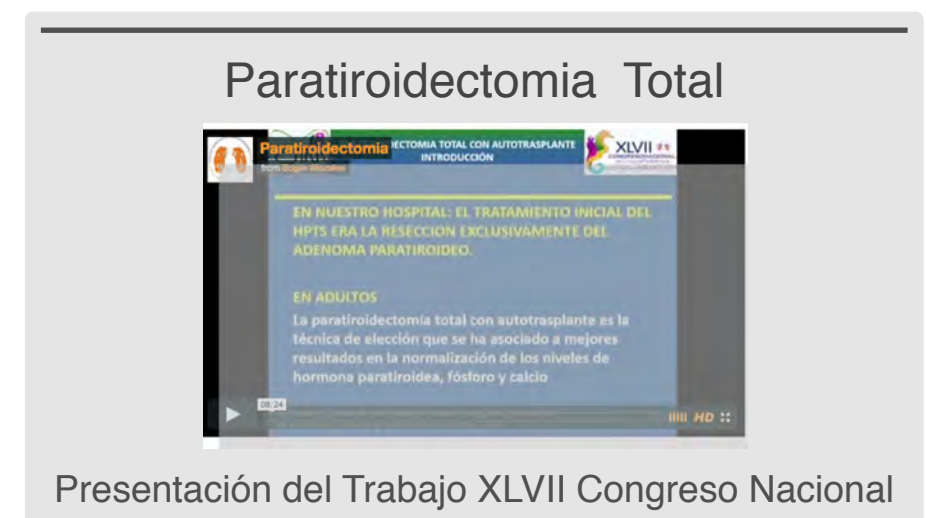
INTRODUCCIÓN. El hiperparatiroidismo secundario es una complicación frecuente en pacientes con falla renal crónica, los casos refractarios al manejo médico ameritan cirugía y la hiperparatiroidectomía total con autotrasplante es la técnica de elección, se describe la experiencia con ésta técnica en una serie de casos en niños.

METODOLOGÍA. Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de enero del 2013 a marzo del 2014 en pacientes pediátricos tratados con paratiroidectomía total y autotrasplante como tratamiento del hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal crónica.

RESULTADOS. Se estudiaron 11 pacientes, con edad media de 10 años, la media de hormona paratiroidea (PTH) prequirúrgica fué de 1225 pg/ml, calcio de 9.51 mg/dl y fósforo de 5.03 mg/dl. Al mes de operados la media de PTH descendió a 202.75 pg/ml, el calcio a 7.96 mg/dl y el fósforo a 3.29 mg/dl. El descenso en la media de parathormona fué estadísticamente significativo ($p < .001$), al igual que el de calcio ($p = 0.012$) y fósforo ($p = 0.011$).

DISCUSIÓN. La paratiroidectomía total con autotrasplante es una técnica útil para el tratamiento del hiperparatiroidismo secundario refractario al manejo en niños con enfermedad renal crónica.

PALABRAS CLAVE: hiperparatiroidismo secundario, hiperparatiroidectomía total, niños.



Correspondencia José Raúl Vázquez-Langle vazquezla@imss.gob.mx

Investigación 3

TOTAL PARATHYROIDECTOMY WITH AUTOTRANSPLANT IN THE TREATMENT OF SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM SECONDARY IN END STAGE RENAL DISEASE

Abstract

INTRODUCTION. Secondary hyperparathyroidism is known as a common complication in patients with end stage renal disease presenting itself with hyperplasic parathyroid glands as a blood calcium regulator mechanism.

MATERIALS AND METHODS. An observational, descriptive and retrospective study was conducted from January 2013 to march 2014, both gender patients are included, ages between 0 and 17 years, treated with total parathyroidectomy and autotrasplant as treatment for secondary hyperparathyroidism in end stage renal disease.

RESULTS. Eleven patients were followed, mean age of 10 years, mean presurgical parathyroid hormone of 1225 pg/mL, calcium 9.51mg/dL and phosphorus 5.03mg/dL. A month from surgery median PTH descended to 202.75 pg/mL, calcium to 7.96mg/dL and phosphorus to 3.29mg/dL. PTH median descend levels were statistically significant ($p < 0.001$) as calcium ($p=0.012$) and phosphorus ($p=0.011$).

DISCUSSION. Total parathyroidectomy and autotrasplant is an effective procedure with low complication rates and satisfactory outcomes for secondary hyperparathyroidism in children with end stage renal disease.

KEY WORDS: secondary hyperparathyroidism, total parathyroidectomy, children

INTRODUCCIÓN.

La enfermedad renal crónica es una patología compleja que se acompaña de importantes comorbilidades, en niños tiene una incidencia mundial reportada que va de 8.3 a 12.1 nuevos casos por millón;^(1, 2) si bien México no cuenta con un registro nacional de datos de pacientes renales y mucho menos pediátricos ⁽³⁾, Góngora et al. en el 2008 reporta una prevalencia de enfermedad renal crónica en niños de Aguascalientes de 700 casos por cada 100 000 ⁽⁴⁾, lo cual habla de la importancia de la enfermedad a nivel epidemiológico.

Así mismo, las causas de enfermedad renal crónica varían mucho de adultos a niños, mientras que en los primeros las principales causas de enfermedad renal crónica son la diabetes y la hipertensión, en los niños son las malformaciones congénitas seguidas de las glomerulopatías ^(4, 5).

La enfermedad renal crónica se define como el daño renal que persiste por 3 meses o más, con o sin disminución de la velocidad de filtración glomerular acompañada de alguno de los siguientes hallazgos: 1) alteración en la composición de la sangre u orina, 2) alteración en los estudios de imagen o 3) alteración en la biopsia renal o aquellos pacientes que tengan una velocidad de filtración glomerular < 60 ml/min/1.73m² SC, con o sin los otros signos de daño previamente descritos ^(6, 7).

Entre más avanzada es la etapa de la enfermedad, mayor es la presencia de complicaciones que se presentan e incluyen anemia,

hipertensión, proteinuria, falla en el crecimiento, hiperkalemia, acidosis, alteraciones cardiacas y enfermedad ósea, siendo ésta última la de mayor prevalencia (100%, $p < 0.001$) en estadios avanzados de la enfermedad ⁽⁴⁾, asociándose a elevación de la hormona paratiroidea (PTH) con el desarrollo subsecuente de hiperparatiroidismo secundario (HPTS), entidad que describe una compleja alteración del metabolismo mineral y óseo, y que se produce como consecuencia de la disminución en la función renal.

Wong describió desde el 2006 en la población pediátrica que a mayor estadio de la enfermedad renal crónica, los niveles de hormona paratiroidea (PTH) incrementan progresivamente, con una prevalencia de 13.1% en estadio 3, hasta 20% en estadio 4 ($p < 0.0001$) ⁽⁴⁾.

HORMONA PARATIROIDEA

La hormona paratiroidea es producida por las glándulas paratiroides, que son pequeños órganos endócrinos ubicados generalmente en el cuello en estrecha relación con la glándula tiroides ⁽⁸⁾. En más del 90% de las personas existen cuatro glándulas paratiroides, dos superiores y dos inferiores, en el resto se reportan glándulas supernumerarias hasta en el 5% de la población ^(9, 10). El producto de la secreción de la glándula paratiroides es la paratohormona (PTH) y sus funciones son las siguientes:

1) En el hueso libera sales de la matriz ósea de la vecindad de los osteocitos y de los osteoblastos a través de proteínas receptoras que se unen a PTH; y en una fase más lenta, que ocurre semanas o meses después, activa los osteoclastos ocasionando una resorción del hueso y estimula en forma secundaria los osteoblastos, sin embargo, en presencia de una elevación persistente de PTH, la resorción supera al depósito de hueso.

2) En el riñón disminuye la resorción de fósforo en el túbulo proximal y favorece la resorción de calcio en el túbulo distal y túbulos colectores.

3) En el intestino facilita la absorción de calcio y fosfato a través de la formación de 1,25 dihidroxicolecalciferol a partir de la vitamina D en los riñones ⁽¹¹⁾.

HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO

Dentro de la fisiopatología de la enfermedad renal crónica existen alteraciones que explican su asociación con el hiperparatiroidismo secundario, dentro de las cuales se encuentran: la hipocalcemia, la deficiencia de 1-25 dihidroxivitamina D y la retención de fósforo, factores que estimulan la síntesis e hiperplasia de las glándulas paratiroides ⁽¹²⁾.

Por abajo de una velocidad de filtración glomerular (VFG) de < 25-40 ml/min/1.73m², la capacidad renal para remover el fósforo de la circulación disminuye. Este incremento de fósforo, que a su vez tiene alta afinidad por el calcio, forma fuertes complejos de unión, lo que disminuye a su vez el calcio sérico

biodisponible ⁽¹³⁾. La hiperfosfatemia por si misma estimula la glándula paratiroides por tres mecanismos: estimulación directa, inducción de hipocalcemia moderada por precipitación del calcio en forma de fosfato y por estimulación del factor de crecimiento fibroblástico 23, lo cual conlleva a inhibición de 1alfa- hidroxilasa y disminución de los niveles de 1-25- hidroxivitamina D ⁽¹⁴⁾.

Por otro lado, en el riñón con enfermedad crónica existe una disminución en la actividad de la alfa1-hidroxilasa y con ello se reduce la producción de la forma activa de la vitamina D (1, 25 dihidroxivitamina D₃) en este órgano, la cual se une a los receptores de vitamina D₃ (VDR) en las células paratiroides para regular a la baja la síntesis y liberación de PTH e indirectamente también disminuye la PTH estimulando los VDR en el intestino, lo que incrementa la absorción de calcio generando un aumento en el calcio sérico. Por lo tanto, ante la disminución de la forma activa de la vitamina D, la regulación a la baja de la PTH se suprime directamente en las glándulas paratiroides, así como mediante la absorción de calcio en el intestino, incrementando la síntesis y secreción de PTH ⁽¹³⁾.

A largo plazo y en presencia de hiperfosfatemia crónica e hipocalcemia crónica se estimula la expresión genética de PTH con la consecuente proliferación de células paratiroides y desarrollo de hiperplasia en estadios avanzados de enfermedad renal crónica, por ello, histológicamente la lesión más frecuente del hiperparatiroidismo secundario severo es la hiperplasia nodular de origen monoclonal, que se encuentra en el 70-80% de glándulas extraídas de pacientes con lesiones severas y médicamente incontrolables. El resto de las hiperplasias de tipo

policlonal, presentan un crecimiento de tipo difuso ⁽¹²⁾.. La hiperplasia afecta generalmente a las 4 glándulas, pero una, dos o incluso tres de ellas pueden encontrarse respetadas, la causa de esta alteración asimétrica es desconocida ⁽¹⁵⁾.

Clásicamente los hallazgos paraclínicos son niveles altos de hormona paratiroidea, hiperfosfatemia e hipercalcemia, por lo tanto son utilizados como marcadores bioquímicos en pacientes con hiperparatiroidismo secundario ⁽¹⁵⁾, cabe destacar que incluso cuando los pacientes están en un estadio 3 de la enfermedad solo el nivel de PTH se eleva, mucho antes que ocurra la hiperfosfatemia ⁽⁵⁾, por esta razón se recomienda que a partir de una VFG < 60ml/min/1.73 m² se evalúe a los pacientes con determinaciones de fósforo, calcio y PTH.

El estudio de imagen sugerido para el diagnóstico de hiperplasia paratiroidea es el gammagrama 99mTc-MIBI (tecnecio- 99m metoxiisobutilisonitrilo) que ha demostrado ser útil en la localización de adenomas o glándulas paratiroides hiperplásicas ^(16,17).

Una vez realizado el diagnóstico, las metas del tratamiento son: normalizar el metabolismo mineral, prevenir la enfermedad ósea y prevenir las manifestaciones extraesqueleticas ⁽¹⁸⁾, lo cual limita la necesidad del manejo quirúrgico ^(19, 20).

El manejo médico se basa en una dieta restringida en fósforo, agentes quelantes de fósforo, vitamina D y sus derivados, así como calcimiméticos, aunque éstos últimos restringidos en pediatría por su acción de interferir en el disco de crecimiento ,

además de reducir los niveles séricos de testosterona impactando en el desarrollo puberal ⁽²¹⁾.

Sin embargo, a pesar del manejo médico existen casos de hiperparatiroidismo refractario al tratamiento y hasta el momento, las indicaciones para el manejo quirúrgico de acuerdo a las guías KDOQI incluyen: persistencia en los niveles séricos elevados de paratohormona >1000 pg/ml asociado a hipercalcemia y/o hiperfosfatemia refractarios al manejo médico, enfermedad ósea severa y calcifilaxis ⁽²²⁾.

PARATIROIDECTOMIA

Está demostrado que la paratiroidectomía mejora dramáticamente la sobrevida y la calidad de vida en estos pacientes ^(19,23).

La experiencia en el tratamiento quirúrgico del hiperparatiroidismo secundario se ha ido acumulando desde 1960, cuando Stanbury et al reportan el primer caso de paratiroidectomía subtotal (tres y media glándulas) en un paciente con insuficiencia renal crónica y enfermedad ósea por hiperparatiroidismo secundario.

Con la finalidad de suprimir totalmente la actividad de la paratohormona en 1967 se realizó la primera paratiroidectomía radical. En 1984 se realiza una serie de paratiroidectomías totales con autotrasplante en pacientes con hiperparatiroidismo secundario severo, que resultaron exitosas ⁽²⁴⁾. Posteriormente diversas publicaciones comparan la paratiroidectomía subtotal

contra la paratiroidectomía total con autotrasplante, demostrando que los niveles de calcio sérico y fosfato se normalizan con mayor frecuencia usando la técnica de autotrasplante, reportando a su vez menor incidencia de reoperaciones y además una marcada mejoría clínica (15, 21, 25).

En la población pediátrica, pocos han sido los estudios publicados, siendo los primeros reportes de casos descritos con la técnica de PTX + AT, en 1984 por Moazam et al. (26), en 1995 y 1997 por Martínez et al. con autotrasplantes exitosos(27-28). Posteriormente Schlosser et al. en el 2008, publica una serie de casos de 23 pacientes pediátricos donde concluye a la PTX + AU como un procedimiento efectivo y seguro (13). Hallazgos que se corroboran con el estudio de Kievit et al. en el 2010, quien compara la utilidad de este procedimiento en niños con respecto a adultos, concluyendo su efectividad como tratamiento del HPTS en la población pediátrica (29).

Posteriormente no existen reportes de estudios en niños; hasta el 2012 en el Hospital de Pediatría del CMN Siglo XXI del IMSS, se practicaba la paratiroidectomía subtotal en la población pediátrica con enfermedad renal crónica en protocolo de trasplante renal, debido a que las guías de práctica clínica KDOQI para enfermedad y metabolismo óseo en niños con enfermedad renal crónica, no recomiendan la paratiroidectomía total con injerto como procedimiento de elección para la población susceptible a trasplante, a razón de que posteriormente el control sérico de calcio puede ser muy problemático (22). Sin embargo, no hay

evidencia científica publicada que sustente esto, y debido a que los pacientes de esta unidad en protocolo de trasplante renal que se operaban de paratiroidectomía subtotal recaían en un tiempo de 6 a 8 meses y dado lo reportado en la literatura, se decidió en el servicio de oncocirugía del mencionado hospital, el tomar la conducta quirúrgica de paratiroidectomía total con autotrasplante en este grupo poblacional a partir del 2013, cuya evolución damos a conocer en este trabajo.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en el periodo comprendido de enero del 2013 a marzo del 2014, en el Hospital de Pediatría de la UMAE CMN Siglo XXI del IMSS. A partir de los registros de quirófano se buscó a aquellos pacientes sometidos paratiroidectomía total con autotrasplante en el periodo previamente mencionado. Posteriormente se acudió a archivo clínico a buscar los expedientes de los pacientes seleccionados y se realizó el vaciamiento de datos en la hoja de recolección de datos que incluyó la siguiente información: nombre, número de afiliación, sexo, edad, condición de trasplantado o no, fecha de cirugía, tipo de cirugía, niveles séricos de PTH, Ca y P prequirúrgico, postquirúrgico al mes y al 4o mes de la cirugía, reporte histopatológico y número de glándulas resecadas, enfermedad ósea. La técnica quirúrgica consistió en la realización de un abordaje transcervical inferior a 2 cm por arriba de la horquilla externa con formación de colgajos superior e inferior, disección lateral de los músculos infrahioides a partir de la línea media, y una vez expuesta la

glándula tiroides, se localizaba y resecaba en primer término la glándula que mostraba mayor hiperplasia en el estudio gamagráfico prequirúrgico, para continuar posteriormente con el resto de las 3 glándulas cuya búsqueda principal era en la cara posterior de los lóbulos superiores e inferiores de la tiroides, extendiéndose hacia el timo cuando no se encontraba alguna. Posteriormente se implantó el 50% de la glándula paratiroidea más grande o hiperplásica en el músculo deltoides del brazo derecho.

Una vez que se contaba con los datos, se realizó el análisis de los mismos utilizando estadística descriptiva, medias y desviación estándar para las variables cuantitativas, así como prueba de t para comparación de medias de muestras relacionadas, utilizando el programa estadístico SPSS v. 21.

RESULTADOS

Un total de 11 pacientes pediátricos fueron incluidos en el estudio, 7 correspondieron al sexo masculino y 4 al femenino, con una media de edad de presentación de 10 años +/- 1.5años (rango de 2 a 15 años). Hubo 5 pacientes que ya habían sido trasplantados (45.5%) y que presentaron pérdida del injerto. Todos los pacientes fueron diagnosticados con hiperparatiroidismo secundario refractario al tratamiento y la indicación para la cirugía fue la presencia de niveles de PTH >1000pg/ml, asociado a hipercalcemia y/o hiperfosfatemia refractarios al manejo médico en 9 pacientes, y enfermedad ósea severa con deformación en 2 pacientes.

TABLA 1 Resumen

	Media	Intervalos
Edad	10 años	2 - 15 años
P T H prequirúrgica	1225 pg/ml	725 - 1593 pg/dl
PTH al mes	202.75 pg/ml	8 - 1273 pg/ml
PTH al 4o mes	243.25 pg/ml	6.8 - 1044 pg/ml
Ca prequirúrgico	9,51 mg/dl	7.6 - 10.3 mg/dl
Ca al mes	7.96 mg/dl	5.9 - 10.7 mg/dl
Ca 4o mes	9.08 mg/dl	7 - 11.8 mg/dl
P prequirúrgico	5.03 mg/dl	2.3 - 7.5 mg/dl
P al mes	3.29 mg/dl	1.5 - 6.6 mg/dl
P al 4o mes	3.23 mg/dl	2.3 - 6.3 mg/dl

Resumen de Resultados

La media de PTH prequirúrgica fué de 1225 pg/ml $\pm$ 86 pg/ml (rango de 725–1593 pg/ml), el de Ca sérico prequirúrgico fué de 9.51 mg/dl $\pm$ 0.21mg/dl (rango de 7.60–10.3 mg/dl), el de P sérico prequirúrgico fué de 5.03 mg/dl $\pm$ 0.50 mg/dl (rango de 2.30–7.50 mg/dl). Observando que la PTH se encontraba elevada por arriba de 1000 pg/ml de acuerdo a la recomendación realizada por KDOQI para manejo quirúrgico.

Al mes de operados la PTH tuvo una media de 202.75 $\pm$ 113.59 pg/ml (8 – 1273 pg/ml), el Ca de 7.96 mg/dl $\pm$ 0.44 (5.9 – 10.7 mg/dl) y el P de 3.29 mg/dl $\pm$ 0.50 (1.5 – 6.6 mg/dl).

Al 4o. mes la media de PTH fue de 243.25 pg/ml $\pm$ 170.45 pg/ml (rango de 6.80 a 1044 pg/ml), el Ca sérico de 9.08 mg /dl $\pm$ 0.84 (rango de 7 a 11.80 mg/dl) y el P de 3.23 mg/dl $\pm$ 0.63 (rango de 2.3 – 6.3 mg/dl) (Tabla I).

Como observamos, existe una media de PTH postquirúrgica tanto al 1er mes como al 4o mes, que si bien se encuentra aún dentro del rango recomendado por K/DOQI para los estadios 3 a 5 de la enfermedad renal crónica y que va de 75 a 300 pg/ml, no es la esperada para el tipo de procedimiento quirúrgico, llamando la atención los rangos tan amplios que presenta y que van desde 6.8 hasta 1044 pg/ml, hallazgo que puede ser interpretado por una hiperparatiroidectomía incompleta en algunos de los pacientes.

De acuerdo a estos resultados observamos también que el descenso de la PTH del valor prequirúrgico al del mes postquirúrgico fué estadísticamente significativo con una diferencia de 1022.24 pg/dl (IC 95% 705.80 – 1338.68 pg/dl, $p <$

.001). Los valores del Ca sérico presentaron una diferencia de 1.55 mg/dl (IC 95% 0.41 – 2.68mg/dl, $p=0.012$) y los de P de 1.74mg/dl (IC 95% 0.48 – 3.0 mg/dl, $p=0.011$), presentando ambos una diferencia estadísticamente significativa que se reflejó además en la mejoría clínica dada por disminución de la ingesta de calcio oral en 9 de los 11 pacientes, así como por la reducción en la media de fósforo sérico de 5.03 mg/dl a 3.2 mg/dl que entra ya en el rango normal para este electrolito; aunado a esto, observamos un índice de correlación alto de 0.75 ($p = .003$) entre la PTH y los niveles de P postquirúrgico con lo que se concluyen datos determinantes de la mejoría que ofreció el procedimiento.

En relación a los resultados histopatológico de los 11 pacientes, 4 (36.4%) se describieron sin alteraciones histológicas de las glándulas y 7 (63.6%) con datos de hiperplasia paratiroidea. De los 11 pacientes, en 6 (54.5%) se corroboró la resección de 4 a 5 glándulas paratiroideas, en 3 (27.3%) pacientes se resecaron 3 glándulas y en 2 (18.2%) pacientes se reportaron solo 2 glándulas paratiroideas resecadas, siendo el resto de tejido enviado compatible con tejido adiposo en la mayoría de los casos. De los 5 pacientes con hiperparatiroidectomía incompleta, 3 persistieron con niveles de PTH elevados desde el primer mes de la cirugía, con valores de 1190 pg/ml, 1273pg/ml y 369 pg/ml respectivamente, lo que explica porque la media de PTH postquirúrgica se encuentra elevada y con rangos amplios, llamando la atención que de esos 3 pacientes solo uno se reportó con datos en relación a hiperplasia paratiroidea y los otros dos se reportaron como tejido paratiroideo normal.

DISCUSION.

Existen pocos reportes de paratiroidectomía total con autoinjerto en la población pediátrica, tratándose la mayoría de reporte de casos y escasas series de casos que incluyen 23 y 8 pacientes respectivamente (13, 29). En adultos las publicaciones son múltiples, incluso se describen ya técnicas con cirugía de mínima invasión, así como el uso de marcadores trasoperatorios de hormona paratiroidea y uso de medicina nuclear transoperatoria con la finalidad de lograr la paratiroidectomía total (30,31,32), situación que habla de la complejidad quirúrgica para la localización de las glándulas y su resección completa; dichas técnicas trasoperatorias no se han extendido en la población pediátrica, además de no ser factibles al momento en nuestro medio. Por lo tanto, y debido a la gran variabilidad que puede presentar la anatomía de las glándulas paratiroides, la posibilidad de hacer una cirugía incompleta es alta, en nuestro estudio hubo un 50% de paratiroidectomías subtotales con autoinjerto, de los cuáles 2 persistieron con HPTS con indicación clara de nueva reintervención quirúrgica al persistir con niveles de PTH arriba de 1000 pg/dl y un paciente con niveles de PTH en promedio de 370 pg/dl que se mantiene en estrecha vigilancia, ante alta posibilidad de reintervención quirúrgica de no llevarse a cabo el trasplante renal en breve.

Como ya se ha descrito, la PTX + AT es una técnica segura, con bajo índice de complicaciones y buenos resultados en los objetivos de manejo que se persiguen (29), situación que se reproduce en nuestro análisis al observar un descenso clínico y significativo de los niveles séricos de PTH, calcio y fósforo, que contribuyen no sólo a mejorar el metabolismo óseo sino la

calidad de vida del paciente. Las metas de paratohormona sérica en pacientes con enfermedad renal crónica terminal bajo terapia dialítica son de 200 a 300pg/mL. En niños se ha observado que la combinación de PTH mayor a 200 pg/mL y calcio sérico menor a 10mg/dL se relacionan a remodelación ósea con 85% de sensibilidad y 100% de especificidad (33). En nuestra serie se reportan 8 pacientes con PTH incluso menor a 100pg/dL y de estos, 6 con calcio sérico normal (75%), datos a favor de la mejoría sustancial en el metabolismo óseo.

Por otro lado, cabe destacar que la vigilancia a largo plazo es muy necesaria, ya que se ha descrito en forma frecuente la hiperplasia del injerto con HPT refractario al manejo que amerita nuevamente de manejo quirúrgico (34), situación que aún no ha sido descrita en la población pediátrica y que puede dar pie a un nuevo estudio de seguimiento.

Nuestros datos se tratan de una serie de casos que reporta la experiencia reciente de 1 año con esta técnica, si bien detectamos mejoría evidente tanto en los parámetros de laboratorio como clínicos, también corroboramos que las variantes anatómicas de las glándulas dificultan la técnica quirúrgica, situación que debe ser corregida, ya que a pesar de que todos los pacientes cuentan con estudios de imagen y de medicina nuclear que nos ayudan a mejorar la localización de las glándulas, así como a descartar localizaciones ectópicas de las mismas en forma preoperatoria, posiblemente se requiera al menos de determinaciones trasoperatorias de PTH para lograr la paratiroidectomía total en todos los casos, aunque esta situación, como ya se comentó, no siempre es factible.

CONCLUSION

La paratiroidectomía total con autotrasplante de la mitad de una de las glándulas hiperplásicas en el músculo deltoides es una técnica exitosa en el 82% de los casos, mostrando ser útil y segura en la población pediátrica, al disminuir significativamente los niveles de PTH, calcio y fósforo en niños con HPTS a enfermedad renal crónica refractaria al manejo médico.

BIBLIOGRAFIA

1. Frei U, Schober-Halstenberg H. Summary of the annual report on dialysis treatment and renal transplantation in Germany for 2005/2006. *QuaSi-Niere* 2006; 14:1085-1090.
2. [Ardissino G, Dacco V, Testa S, et al. Epidemiology of chronic renal failure in children: data from the ItalKid project. *Pediatrics* 2003; 111: e382-e387.](#)
3. Causas de muerte en México 2012. Fuente: INEGI Disponible en: <http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/proyectos/registros/vitales/mortalidad/tabulados/ConsultaMortalidad.asp>
4. [Wong H, Mylrea K, Feber J, Drukker A, Filler J. Prevalence of complications in children with chronic kidney disease according to KDOQI. *Kidney International* 2006; 70: 585-90.](#)
5. [Medeiros-Domingo M, Romero-Navarro B, Valverde-Rosas S, et al. Trasplante renal en pediatría. *Rev Invest Clin* 2005; 57: 230-236.](#)
6. [Hogg R, Furth S, Lemley K, et al. National kidney foundation's kidney disease outcomes quality initiative clinical practice guidelines for chronic kidney disease in children and adolescents: evaluation, classification, and stratification. *Pediatrics* 2003; 111: 1416-1421.](#)
7. [Wong C, Warady B. Epidemiology, etiology, and course of chronic kidney disease in children, Up to date 2012.](#)

8. [Medina Ruiz, B.A.; DamiCañisá, et al. Anatomía quirúrgica de las glándulas paratiroides. Rev. Arg. Anat. Onl. 2011; 2: 118 – 125.](#)

9. Sitges Serra, Sancho Insenser, Cirugía endocrina, Editorial Aran, 2da edición, año 2009, pp164 – 173.

10. Mansberger A, Wei J. Embriología y anatomía quirúrgica de tiroides y paratiroides. ClinQuirNorteam 1993; 4: 771–790.

11. Guyton, C.G. and Hall, J.E. Tratado de Fisiología Médica. 11ª Edición. Elsevier, 2006, pp 938–942

12. [Rodríguez-García M, Santamaría I, Cannata-Andía JB. Patogénesis del hiperparatiroidismo secundario: Importancia de un manejo precoz para evitar el fracaso terapéutico y cambios moleculares irreversibles. Rev Port Nefrol Hipert 2004; 18: 11–15.](#)

13. [Tomasello S. Secondary hyperparathyroidism and chronic kidney disease. Diab Spectr 2008; 21: 19–25.](#)

14. [Wissam S, Boutros E, Secondary Patogénesis del hiperparatiroidismo secundario: Importancia de un manejo precoz para evitar el fracaso terapéutico y cambios moleculares irreversibles Rev Port Nefrol Hipert 2004; 18: 11–15.](#)

15. [Schlosser K, Zielke A, Rothmund M. Medical and surgical treatment for secondary and tertiary hyperparathyroidism. Scand J Surg 2004, 93: 288–297.](#)

16. [Torregrosa J, Félez I, Fuster D. Usefulness of imaging techniques in secondary hyperparathyroidism. Nefrología. 2010; 30: 158–67.](#)

17. [Fuster J, Torregrosa M, Ortega M, et al. Diagnóstico de recurrencia de hiperparatiroidismo secundario mediante gammagrafía con 99mTc-MIBI en doble fase tras paratiroidectomía total con autotrasplante. NEFROLOGÍA 2002; 4: 377–80.](#)

18. [González MT. Manejo del hiperparatiroidismo secundario con los fármacos actuales Nefrología 2009; 29: 51–56.](#)

19. [Cunningham J, Locatelli F, Rodriguez M. Secondary hyperparathyroidism: pathogenesis, disease progression, and therapeutic options. Clin J Am Soc Nephrol 2011; 6: 913–921.](#)

20. [Caliseo C, Santos S, Nascimento J, et al. Transplantation in one single pocket for treatment of secondary hyperparathyroidism. Rev Col Bras Cir 2011; 38: 85–9.](#)

21. [Chang W, Tu C, Chen TH, et al. Expression and signal transduction of calcium-sensing receptors in cartilage and bone. Endocrinology 1999; 140: 5883–93.](#)

22. [National kidney foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in children with chronic kidney disease. Am J Kidney Dis 2005; 46: S1–S103.](#)

23. [Santos R, Ohe M, Carvalho A, et al. Total parathyroidectomy with presternal intramuscular autotransplantation in renal](#)

patients: a prospective study of 66 patients. *J Osteoporos* 2012; 63: 1243.

24. Rothmund M, Wagner P. Total parathyroidectomy and autotransplantation of parathyroid tissue for renal hyperparathyroidism, a one- to six-year follow-up. *Ann Surg.* 1983 January; 197: 7-11.

25. Takagi H, Tominaga Y, Tanaka Y et al. Surgery for renal hyperparathyroidism, experience of 640 cases Nagoya. *J. Med. Sci.* 1997; 60: 15 - 22.

26. Moazam F, Orak J, Fennell R, et al. Total parathyroidectomy and autotransplantation for tertiary hyperparathyroidism in children with chronic renal failure. *J Pediatr Surg* 1984; 19: 389-393.

27. Zachariou Z, Buhr H, von Herbay A et al. Preoperative diagnostics and surgical management of tertiary hyperparathyroidism after chronic renal failure in a child. *Eur J Pediatr Surg* 1995; 5: 288-291.

28. Martinez L, Alonso A, Meseguer M et al. Surgical treatment of tertiary hyperparathyroidism in childhood. *Cir Pediatr* 1997; 10: 13-17.

29. Kievit A, Tinnemans J, Idu M, et al. Outcome of total parathyroidectomy and autotransplantation as treatment of secondary and tertiary hyperparathyroidism in children and adults. *World J Surg* 2010; 34: 993-1000.

30. Díaz-Expósito R, Casáns-Tormo I, Cassinello-Fernández N, et al. Contribution of intraoperative scintigraphy to the detection of intrathyroidal parathyroid adenoma. *Rev ESsp Med Nucl Imagen* 2014; 7: S2253-654.

31. Gencoglu E, Aktas A. The efficacy of low- and high-dose 99m Tc-MIBI protocols for intraoperative identification of hyperplastic parathyroid glands in secondary hyperparathyroidism. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol.* 2014; 3: S2253-654X.

32. Andrade J, Mangussi-Gomes J, da Rocha L, et al. Localization of ectopic and supernumerary parathyroid glands in patients with secondary and tertiary hyperparathyroidism: surgical description and correlation with preoperative ultrasonography and Tc99m-Sestamibi scintigraphy. *Braz J Otorhinolaryngol* 2014; 80: 29-34.

34. Tominaga Y, Matsuoka S, Uno N, et al. Removal of autografted parathyroid tissue for recurrent renal hyperparathyroidism in hemodialysis patients. *World J Surg.* 2010 Jun; 34: 1312-7.