

## Hiperparatiroidismo secundario. Una puesta al día

**Ramírez Albendea B, De Jesús Cofiño M, Pulido Gómez M, Roncal Jacinto D, Rodríguez Benítez P.**

*Centro de Diálisis "Los Enebros"  
Fundación Renal Iñigo Álvarez de Toledo. Madrid*

### INTRODUCCIÓN

El hiperparatiroidismo secundario (HPT 2º), en una enfermedad caracterizada por un aumento de la síntesis y secreción de la hormona paratiroidea (PTH). Su aparición está condicionada por la existencia de estímulos como la hiperfosforemia, la hipocalcemia, el déficit de Vitamina D (Vit D), y la resistencia esquelética a la acción de la PTH. Su causa más frecuente es la Insuficiencia Renal Crónica (IRC), enfermedad en la que, por otro lado, coexisten todos los estímulos anteriores. El HPT 2º empieza precozmente en la evolución de la insuficiencia renal, habitualmente con filtrados glomerulares de 65-70 ml/min (1).

El HPT 2º, se caracteriza por un aumento del tamaño de las glándulas paratiroideas favorecido por una hiperplasia e hipertrofia celular (2). A nivel óseo, se manifiesta por un incremento en el número y actividad de los osteoblastos y osteoclastos, dando lugar a un hueso que no tiene las características estructurales de un hueso normal, ya que tiene menor elasticidad y mayor fragilidad (3). En estadios más avanzados, el exceso de PTH, induce un aumento de la actividad osteoclástica y de la resorción ósea, dando lugar a un hueso no laminar, con fibrosis peritrabecular y con aparición de lagunas o quistes óseos. Esta fase avanzada de afectación ósea en la evolución del HPT 2º, se conoce como Osteítis Fibrosa Quística.

El HPT 2º tiene una importante repercusión clínica en el paciente. Condiciona la aparición de síntomas osteoarticulares, de prurito, tan frecuente en nuestros enfermos, al mismo tiempo que repercute negativamente en problemas tan importantes como la anemia o la patología cardiovas-

cular, con aparición de calcificaciones extraesqueléticas y con un efecto deletéreo sobre el miocardio. Todo lo anterior justifica sobradamente nuestra preocupación por este tema y el interés en el diagnóstico y tratamiento precoz o mejor aún en su prevención.

En esta revisión nos vamos a centrar exclusivamente en el HPT asociado a la IRC, pero no debemos olvidarnos de otras causas de HPT 2º que, aunque mucho menos frecuentes, también pueden condicionarlo, entre las que se incluyen los cuadros de déficit de Vit D, el raquitismo, la osteomalacia o el pseudohipoparatiroidismo. Existe otra forma de hiperparatiroidismo que tiene su origen en una alteración primaria de las glándulas paratiroideas y que recibe el nombre de hiperparatiroidismo primario.

### FISIOPATOLOGIA DEL HPT 2º

La hormona paratiroidea (PTH) es una hormona segregada por la glándula paratiroides con una importante función en la regulación del metabolismo mineral. Aumenta la movilización de calcio (Ca) y fósforo (P) desde el hueso y regula la renovación del mismo. Tiene 84 aa y es metabolizado, fundamentalmente en el hígado, en dos fragmentos: fragmento C-terminal, que contiene el grupo carboxilo, y el fragmento N-terminal que contiene el grupo amino y es el biológicamente activo. El fragmento N-terminal es eliminado por filtración glomerular y captación peritubular, mientras el fragmento C-terminal es eliminado únicamente por filtración glomerular. En la actualidad, se determina la molécula intacta de parathormona, y no sus fragmentos como se hacía anteriormente, con objeto de evitar la influencia que el grado de función renal pueda tener sobre la determinación de los mismos.

El deterioro progresivo de la función renal condiciona la aparición de HPT 2º a través de diversas vías, siendo la hiperfosforemia, la hipocalcemia, el déficit de vit D o la resistencia a la acción de la PTH, sus principales estímulos.

*Correspondencia*

*Beatriz Ramírez*

*Centro de Hemodiálisis "Los Enebros"  
Fundación Renal Iñigo Álvarez de Toledo  
C/ Vaquerías nº 7. Madrid 28007*

- En la IRC al disminuir la eliminación urinaria de fósforo, se produce una hiperfosforemia, que favorece el hiperparatiroidismo por dos caminos. Actúa directamente sobre la célula paratiroidea, estimulando la secreción y síntesis de PTH, así como la proliferación de dichas células. De forma indirecta, actúa, por un lado, favoreciendo la aparición de hipocalcemia, la cual a su vez estimula la secreción y síntesis de la PTH, y por otro lado, inhibiendo la síntesis de Vit D.
- En la IRC también existe disminución de la síntesis de 1,25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> (calcitriol), hormona que, entre otras acciones, favorece la absorción intestinal de calcio. En condiciones normales, la PTH estimula la producción de calcitriol, a pesar de ello, cuando la insuficiencia renal progresa, el aumento de la PTH no impide que la concentración de calcitriol descienda. Una de las funciones más importantes del calcitriol es la de actuar sobre su receptor, que se encuentra en la glándula paratiroidea, y producir una disminución tanto de la síntesis de PTH como de la proliferación de las células paratiroides. Al estar disminuida la síntesis de calcitriol, se favorece la hiperplasia de las glándulas paratiroides y el aumento de la síntesis de PTH. Por otro lado, de modo indirecto, la vit D regula la absorción intestinal del calcio por lo que su déficit conlleva una disminución de la absorción del mismo, con la consiguiente hipocalcemia, otro de los estímulos que favorecen la aparición del HPT 2º (3).
- La hipocalcemia está condicionada a parte del por el déficit de calcitriol, por la propia hiperfosforemia, y por la resistencia esquelética a la PTH. La hiperfosforemia favorece la hipocalcemia por distintas causas: por disminuir la producción de calcitriol, por inducir resistencia ósea a la acción calcémica de la PTH (4) y por disminuir los niveles de Ca disponibles.

En casos de Insuficiencia Renal avanzada, con HPT 2º grave, se produce, con frecuencia, la proliferación monoclonal de las células paratiroides, que se asocia con disminución de los receptores nucleares para el calcitriol. Esto explica que en situaciones de HPT 2º grave, la respuesta al calcitriol sea menor que cuando el HPT es moderado (4). De esta manera, cuanto mayor sea la hiperplasia paratiroidea, al iniciar la diálisis, mayor dificultad habrá para controlar el HPT 2º médicamente, y peor efecto tendrá en la evolución a largo plazo, cuando el paciente reciba un trasplante renal.

## CLÍNICA DEL HPT 2º

La PTH se ha considerado una de las toxinas urémicas más importantes. Es responsable de un gran número de manifestaciones clínicas:

**1. Alteraciones osteoarticulares:** con aparición de dolor, fundamentalmente en región lumbar, caderas, rodillas y tobillos. Se trata de un dolor sordo y continuo, que aumenta con el ortostatismo.

Pueden aparecer fracturas espontáneas de costillas o desencadenadas por la tos o estornudos (5); deformaciones, principalmente en huesos largos de sostén: tibia, fémur o en tórax ( tórax en tonel). Se puede observar debilidad muscular que afecta fundamentalmente a los músculos proximales o la aparición de una miopatía proximal, que se manifiesta por dificultad para subir y bajar escaleras, o para incorporarse desde la posición de sentado (4). En ocasiones, afecta incluso a la deambulación normal. No son raras las roturas y desinserciones tendinosas, bien espontáneas o condicionadas por mínimos traumatismos y que afectan, fundamentalmente, al tendón del tríceps, cuádriceps y aquileo (2).

**2. Calcificaciones metastásicas:** La persistente secreción de PTH puede conducir a la precipitación de fosfato cálcico en diferentes órganos. Afecta a las paredes de arterias, articulaciones, tejidos blandos e incluso vísceras como el corazón, riñón o pulmón. Estas calcificaciones son más frecuentes cuando el producto Ca x P es superior a 70. De ahí que en la actualidad se aconsejen productos Ca x P por debajo de 55.

- La forma más frecuente de calcificación es la vascular, que afecta a la capa media de pequeñas y medianas arterias, pudiendo dificultar la toma de pulso o de la tensión arterial, la realización de un acceso vascular para Hemodiálisis o la anastomosis vascular en el trasplante renal.
- Existen también calcificaciones tumorales de localización periarticular, que no invaden la cápsula ni la articulación, y que pueden ser palpables. Es la llamada calcinosis tumoral y no siempre está asociada a HPT 2º (4), (figura 1).



Figura 1. Calcinosis tumoral en paciente paratiroidectomizada y con persistente mal control del calcio y fósforo sanguíneos.

- Calcificaciones corneales y conjuntivales: favorecidas por la existencia de un producto Ca x P elevado. Se caracterizan por la aparición de placas en la conjuntiva bulbar, dando lugar a una inflamación e irritación ocular ("síndrome de ojo rojo"). Pueden producir disminución de la agudeza visual.
- Calcifilaxis cutánea: Es una forma severa de calcificación metastásica, con aparición de necrosis tisular de origen isquémico, que afecta a la capa media de pequeñas y medianas arterias. Está también favorecida por un producto Ca x P superior a 70. Su etiología es desconocida y probablemente multifactorial. Se ha visto que viene desencadenada por un rápido depósito de calcio, agentes nefrotóxicos, dietas ricas en Ca y P, tratamiento con inmunosupresores o hierro, la HTA o la alcalosis sistémica tras la hemodiálisis.

Se manifiesta en forma de máculas y placas purpúricas con zonas necróticas centrales. Posteriormente, aparecen nódulos subcutáneos dolorosos de induración leñosa, que evolucionan a úlceras cubiertas por escaras oscuras y gruesas. De localización más frecuente en extremidades, afecta, fundamentalmente a las falanges terminales de los dedos de manos y pies.

- En algunos casos, se han observado calcificaciones perineurales, necrosis de la epidermis y trombosis de los vasos.

**3. Prurito:** es el síntoma más común en el paciente en hemodiálisis; Su mecanismo de acción es desconocido, pero puede estar desencadenado por sequedad de la piel, la presencia de niveles elevados de Ca en la piel, el efecto tóxico de la PTH u otras toxinas urémicas o histamina. Cuando es condicionado por la existencia de un hiperparatiroidismo secundario, mejora tras la paratiroidectomía.

**4. Anemia:** El HPT 2º empeora la anemia en la IRC; por un lado porque los niveles elevados de PTH tienen efectos negativos sobre los progenitores eritroides en la médula ósea. Por otro lado, porque la PTH favorece la hemólisis y acorta la vida media del hematocrito. Los pacientes con HPT grave, sometidos a paratiroidectomía, presentan elevaciones del hematocrito, pudiendo disminuirse las dosis de eritropoyetina (6).

5. Otros síntomas que se han relacionado con el HPT 2º son: alteraciones en el SNC, retraso en el crecimiento, alteraciones miocárdicas y circulatorias, alteraciones en la función plaquetaria (produciendo inhibición sobre la agregación plaquetaria), alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos (resistencia a la insulina e hiperglucemia secundaria), alteraciones en el SNP (neuropatía periférica). También se ha relacionado al HPT 2º con la aparición de impotencia.

## DIAGNÓSTICO DEL HPT 2º

Como en toda enfermedad se comenzará con una detallada Historia Clínica, haciendo especial hincapié en el tiempo de evolución de la insuficiencia renal, en el momento de inicio de la diálisis, de los hábitos dietéticos (principalmente de alimentos ricos en Ca y P), medicación recibida (fundamentalmente quelantes de P, e interesarnos por el tipo, dosis y tiempo de administración), enfermedades concomitantes (diabetes, inmunológicas) edad (ya que a mayor edad existe riesgo de menor remodelado), y el sexo (en mujeres existe riesgo de hipofunción estrogénica con repercusión ósea) (7).

El segundo escalón, lo forman las pruebas *diagnósticas no invasivas*, como los marcadores bioquímicos y radiológicos (8). El comienzo de la clínica de Osteodistrofia Renal (ODR) es tardío, pero ciertas alteraciones bioquímicas aparecen mucho antes de que la enfermedad se manifieste clínicamente (5) y su medición resulta muy útil en el diagnóstico. Entre ellas, destacan por su utilidad:

**PTH:** es el marcador que mayor información ofrece. Su determinación es el que mejor se correlaciona con la histología ósea. Por otro lado, es una determinación simple y poco costosa (9). Se debe determinar la PTH intacta (PTH-i), cuyo valor oscila entre 10-65 pg/ml. Por otro lado, no debemos olvidar que para interpretar correctamente los niveles de PTH, hay que relacionarlas con las cifras de Ca y P existentes en sangre. En la IRC, existe una resistencia esquelética a la PTH, y se necesitan niveles más altos de los normales para mantener una correcta actividad del hueso, que serían, aproximadamente, en pacientes en diálisis, de 2 a 4 veces los valores normales (125-250 pg/ml) (3). Una concentración de PTH inferior a 120 pg/ml es sugestiva de enfermedad ósea de bajo remodelado, y cuando se encuentra por encima de 250 pg/ml, se asocia con enfermedad ósea de alto remodelado, siendo diagnóstica de la misma, cuando dicha concentración supera los 450 pg/ml.

**Calcio:** las cifras de calcemia en pacientes en HD se han mantenido durante mucho tiempo en cifras ligeramente elevadas (entre 10.5 ó incluso 11 mgr/dl) con objeto de disminuir la secreción de PTH. En la actualidad y ante el temor de aparición de calcificaciones, se intenta mantener en niveles menores (9.5-10 mg/dl), con productos Ca x P menores de 55.

Es importante vigilar la existencia de hipercalcemia, cuya causa más frecuente es la yatrogénica, asociada a la utilización de quelantes del P basados en Ca, al tratamiento con derivados de la Vit D, al uso de baños de diálisis con 3 o más mEq/L de Ca<sup>++</sup> o a la combinación de éstos (5). La hipercalcemia también puede ser una manifestación de un HPT 2º grave con osteítis fibrosa e hiperplasia nodular autónoma (2).

**Fósforo:** La hiperfosforemia se observa conforme progresa la insuficiencia renal y disminuye el filtrado glomerular. Se aconseja mantener las cifras de fósforo entre 3,5-5 mg/dl, para lo cual se precisa de dieta y con frecuencia de quelantes. Debe evitarse tanto la hiperfosforemia, que estimula directamente la secreción y síntesis de PTH como la hipofosforemia, que se asocia con osteomalacia.

**Fosfatasa Alcalina:** ésta se eleva como reflejo de la acción de la PTH sobre el hueso. La medición seriada de la fosfatasa sérica es útil tanto para detectar la lenta progresión de la enfermedad ósea, aún cuando se produzca un aumento dentro de los límites de normalidad, como para controlar la terapia del HPT 2º. Por otro lado, una disminución de sus niveles indicarían remineralización del hueso. Hay que tener en cuenta su origen extraóseo (hepático, intestinal,...) sobretodo en nuestros pacientes portadores del virus de la hepatitis C, en los cuales la fosfatasa alcalina estaría elevada.

**Bicarbonato:** frecuentemente se infravalora su importancia sobre el hueso. Cifras bajas y mantenidas se asocian con una mayor resorción ósea y posiblemente mayor prevalencia de enfermedad ósea de alto remodelado. El objetivo sería mantenerlo entre 20-23 mEq/l prediálisis y 26-28 mEq/L postdiálisis.

Hay otros marcadores que se usan menos en el diagnóstico del PHT 2º como son los marcadores de remodelado óseo, entre los cuáles están: la osteocalcina, fosfatasa ácida, fosfatasa alcalina ósea, telopéptido C-terminal del colágeno y las piridolinas libres en suero (2).

**Radiología Osea:** Nos informa sobre la existencia de complicaciones óseas y vasculares del HPT 2º (fundamentalmente de calcificaciones extraóseas). El dato radiológico característico del HPT 2º a nivel óseo, es la presencia de resorción ósea subperióstica (erosiones óseas), que aparece fundamentalmente en la falange media del 2, 3 y 4º dedos de la mano. Condiciona la pérdida de la nitidez habitual del borde y le da al hueso un aspecto de sierra. Otros hallazgos característicos son la formación de quistes u osteoclastomas (tumores pardos), la neostosis periostial (formación de hueso nuevo en la superficie perióstica), la osteosclerosis (que aparece como un aumento de la densidad ósea) o la asociación de osteosclerosis-osteopenia (dando una imagen radiológica conocida como en "jersey de rugby" en la columna vertebral y de "sal y pimienta" en el cráneo) (5). La radiología simple, de cualquier modo, no debe utilizarse como seguimiento. (8).

**Otras técnicas de imagen:** como son la absorciometría fotónica dual (DXA), la tomografía axial computarizada y los estudios isotópicos, son poco útiles como técnicas diagnósticas de rutina. Aportan menor información global, pero puede servir individualmente para controlar la evolución de la enfermedad renal o del tratamiento, o para lo-

calizar y valorar el tamaño de las glándulas paratiroides.

**Biopsia ósea:** Es el método diagnóstico definitivo para la confirmación de la ODR y permite diferenciar las enfermedades de alto remodelado de las de bajo remodelado mediante análisis histomorfométricos (10).

Debido a que es una técnica invasiva que requiere personal especializado y un equipamiento que no disponen todos los centros hospitalarios, además de suponer un elevado coste, su indicación se establece en grupos seleccionados de pacientes en los que se incluyen:

- Pacientes con hipercalcemia mantenida no inducida por aportes de calcio, en los que la PTH se sitúa en valores no concluyentes (120-450 pg/ml).
- Pacientes con sospecha de enfermedad de bajo remodelado inducida por aluminio (historia de exposición, PTH menor de 120 pg/ml y aluminio sérico elevado o test de desferroxiamina indicativo de sobrecarga aluminica).
- Pacientes que van a ser paratiroidectomizados con historia y/o sospecha de exposición aluminica.

## TRATAMIENTO

### 1-DIETA

Como ya hemos comentado anteriormente, la hiperfosforemia disminuye la producción de calcitriol, favorece la hipocalcemia y estimula directamente la producción y secreción de PTH, lo que justifica la importancia de su control. Para evitar los incrementos de fósforo sérico es importante seguir una dieta adecuada, normocalórica, pero con moderada restricción proteica. Para conseguir mantener el fósforo en sangre entre 3,5-5 mg/dl, se deberían mantener ingestas de fósforo entre 800-1000 mgr/día; La enfermería juega un papel muy importante en este punto, colaborando en su control mediante la realización de encuestas dietéticas, informando al paciente de los alimentos más ricos en fósforo, fundamentalmente los productos lácteos, la carne, frutos secos, legumbres, pescado, aves, hígado, algunos aditivos alimentarios y la mayoría de refrescos (sobretodo las colas). Pero no se puede ser muy estricto en las medidas dietéticas, porque esto conlleva reducir la ingesta de proteínas y como consecuencia produciría malnutrición en el paciente. En estadios terminales de la IRC, la eliminación de fósforo se ve tan comprometida, que la manipulación de la dieta es insuficiente y es necesario recurrir a los quelantes y mejorar la calidad de la diálisis.

### 2-HEMODIALISIS

La capacidad de extraer el fósforo durante la Hemodiálisis (HD) es limitada. Los iones fosfato se unen a grandes estructuras moleculares como las proteínas, lo que convier-

te al fósforo en un molécula menos dializable (11). De hecho, su coeficiente de difusión es 0.31 (3 veces menos que el del potasio).

Durante una sesión de hemodiálisis de 4 horas, se pueden extraer alrededor de 800 mg de P (12). Teniendo en cuenta la capacidad limitada de extracción de fósforo durante la diálisis, si la dieta habitual del paciente contiene entre 1000-1200 mgr/día de fósforo, es comprensible que se realice un balance claramente positivo. Además, una vez finalizada la diálisis, existe difusión de fósforo desde la célula al espacio extracelular, observándose una elevación o "rebote" del mismo. (13). Finalmente, es importante no olvidarnos de la toma de alimentos, con frecuencia ricos en fósforo, durante la sesión de hemodiálisis, y desterrar la vieja idea de que "no importa lo que el paciente coma durante la sesión de diálisis, pues todo se lo lleva la máquina".

Cuando exista un mal control de la fosforemia a pesar del tratamiento dietético y del uso de quelantes, sería necesario aumentar el tiempo de HD y lo que es mejor, realizar hemodiálisis diarias.

### 3-QUELANTES

Con frecuencia, a pesar de insistir en la dieta y de mantener un buen KT/V, es preciso recurrir al uso de quelantes del fósforo, cuyo mecanismo de acción es la de unirse a éste en el tubo digestivo y disminuir su absorción.

Entre los quelantes de que se disponen, se encuentran:

- *El Hidróxido de Aluminio* (Alugelibys®, Pepsamar®): es el más eficaz y el más barato pero también el más tóxico, ya que el aluminio es absorbido por el organismo y da lugar a distintos trastornos como demencia, miopatía, anemia u osteomalacia aluminica (14). Este fármaco se debe utilizar en último caso, cuando los pacientes presenten efectos secundarios a otros quelantes, exista hiperfosforemia acusada (mayor de 9-10 mg/dl), calcificaciones abundantes en tejidos blandos, HPT 2º severo o calcifilaxia. Es importante evitar su ingestión en ayunas, ya que así aumentará su absorción, y es preferible su administración en la comida principal del día. No administrar más de 1 gr/día (8).

- *Carbonato Cálcico* (Mastical®, Caosina®) y el *acetato cálcico* (Royen®): las principales ventajas de estos fármacos, es que aportan Ca y bicarbonato, gracias a ello se corrigen la hipocalcemia y la acidosis que acompaña a la IRC.

La dosis suelen ser de 2-10 gr/día, siempre administrada con las comidas. Dosis elevadas pueden producir diarreas e hipercalcemia (favoreciendo las calcificaciones).

- Existen también compuestos magnésicos: *Carbonato*, *Trisilicato* e *Hidróxido* de Mg, los cuales son efectivos en la captación de P, pero sus efectos a largo plazo están poco estudiados (4).

- Actualmente se dispone de un nuevo quelante: *Sevelamer* (Renagel®), el cual es un polímero catiónico no absorbible, que

capta aniones fosfato a nivel intestinal a través de un intercambio iónico. No contiene ni calcio ni aluminio en su composición, por lo que controla el fósforo sin riesgo de hipercalcemia. Su dosis para adultos es de 2-4 cápsulas 3 veces al día, junto con las comidas y tragadas enteras. No debe disolverse en líquidos debido a sus características de insolubilidad.

### 4-ADMINISTRACIÓN DE VIT D (*Rocaltrol*, *Calcijex*).

La Vit D incrementa la absorción de Ca en el intestino y actúa directamente sobre las glándulas paratiroides disminuyendo la producción de PTH, por lo que corrige la hipocalcemia y disminuye los niveles de PTH. Pero también aumenta la absorción de P, pudiendo condicionar hiperfosforemia, que parece ser mayor con la utilización de calcitriol oral (*Rocaltrol*®) que con la administración de calcitriol intravenoso (*Calcijex*®) (15).

No se debe utilizar el calcitriol cuando:

- El nivel de P en sangre es superior a 6,5 mg/dl (16).
- Con calcemias superiores a 10.5 mg/dl.
- Cuando el producto Ca x P es superior a 60, ya que existe riesgo de calcificaciones extraóseas.

La dosis recomendada para iniciar el tratamiento en diálisis, varía según los niveles de PTH: (16)

- HPT 2º leve, PTH 250-450 pg/ml: 0.5-1 mgr de calcitriol 3 veces a la semana.
- HPT 2º moderado, PTH 450-750 pg/ml: 1-2 mgr de calcitriol 3 veces a la semana.
- HPT severo, PTH mayor de 750 pg/ml: 2-3 mgr de calcitriol 3 veces a la semana.

En etapas de HPT 2º leve, la administración oral de dosis bajas suele ser suficiente; pero en el PTH moderado y severo, se precisan dosis mayores, preferiblemente por vía endovenosa, ya que se logran "picos" de calcitriol en sangre, que parecen ejercer mayor efecto sobre los receptores de calcitriol en la glándula paratiroidea (3).

Cuando el tamaño de la glándula paratiroides está muy aumentado y existe hiperplasia nodular, los niveles de parathormona, pueden no responder al calcitriol. Esto es debido a que existe escasa densidad de receptores para el calcitriol en la glándula paratiroidea, mucho más acusada en la hiperplasia nodular que en la hiperplasia difusa (5). En estos casos es preferible decidirse por la paratiroidectomía.

La forma de administración del calcitriol iv es en bolo al final de la sesión de HD, por debajo de la cámara venosa. La infusión demasiado rápida puede producir, en ocasiones, que el paciente experimente sabor metálico, lo que se puede evitar reduciendo el ritmo de la infusión. Debe permanecer a una Tª ambiente entre 15-30 °C, por lo que debemos tener precaución pues la temperatura de la parte superior de la máquina de diálisis, puede ser demasiado elevada para una jeringa precargada. Es fotosensible y las jeringas preparadas, deberían cubrirse para evitar su cambio de color.

### 5-TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

La paratiroidectomía (PTX) es aconsejable cuando el HPT es grave, es decir, existe una PTH sérica elevada y no se observa respuesta al tratamiento de calcitriol.

Las indicaciones para la cirugía son:

- Hipercalcemias persistentes y sintomáticas (mayor de 11 mg/dl).
- Hiperfosforemia persistente.
- Calcificaciones extraóseas progresivas, junto con producto Ca x P mayor de 60-65.
- Prurito intenso.
- Dolor óseo grave y progresivo.
- Fracturas óseas espontáneas.
- Calcifilaxis.

Los procedimientos de la paratiroidectomía son: PTX subtotal o total con autoimplante de un fragmento de glándula en el antebrazo, a nivel del músculo supinador largo del antebrazo (2). La elección depende principalmente de la experiencia del cirujano en una u otra técnica, ya que se ha visto que los resultados en ambos procedimientos son similares. En ambas técnicas, en ocasiones, el tejido glandular remanente se hiperplasia y es preciso reintervenir, sobretudo en casos de hiperplasia nodular de la paratiroides (4). Este hecho, resulta más problemático en la paratiroidectomía subtotal que en la total con autoimplante, dada la mayor accesibilidad del tejido glandular en la segunda técnica. En la paratiroidectomía total, existe el riesgo de aparición de hipocalcemia postquirúrgica ( mayor que la observada en la PTX subtotal) y la posibilidad de que se produzca a largo plazo enfermedad ósea de bajo remodelado. Estos son los principales problemas por los que se suele realizar menos esta técnica que las dos anteriores.

La inyección percutánea de etanol, bajo control ecográfico y con aguja fina, en el interior de la glándula hiperplasiada, puede obtener buenos resultados en pacientes con HPT 2º y alto riesgo quirúrgico (2).

### BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Grupo de trabajo sobre la Osteodistrofia renal: Tratamiento sustitutivo de la Insuficiencia renal. En: Normas de actuación clínica en Nefrología. Sociedad española de Nefrología. Ed. Harcourt España SA, Madrid. 1999;88.
- 2.- Rodriguez Benítez P, Pérez García R, Valderrábano F. Hiperparatiroidismo secundario. En: A. Jara Albarán, ed. Endocrinología. Madrid: Ed. Panamericana, 2001; 207-214.
- 3.- Serrano M, González A, Díaz C, Cannata J. Aspectos de interés sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la osteodistrofia renal. Biseden. 1997, Primer trimestre: 16-21.
- 4.- Rodriguez M, Cannata J: Osteodistrofia renal. En: Hernando L, Aljama P, Arias M, Caramelo Cm Egido JE, Lamas S (eds). Nefrología clínica. Madrid: Ed. Panamericana, 1998: 580-585.
- 5.- Llach F, Bover J. Osteodistrofia Renal: clínica, diagnóstico y tratamiento. En: Llach y Valderrábano eds. Insuficiencia renal crónica. Diálisis y Trasplante renal. Madrid: Ed Norma (2ª), 1997: 301-373.
- 6.- Valderrábano F. Situaciones de mala respuesta al tratamiento. En Valderrábano F ed. Eritropoyetina humana recombinante. Barcelona: Ed. Masson SA, 1998: 110-111.
- 7.- Díaz C, Canata J. Osteodistrofia renal en la Insuficiencia renal progresiva. En P. Aljama y cols. Eds. Insuficiencia renal progresiva. Madrid: Ed Grupo E. Entheos, 2000: 87-101.
- 8.- Cannata J, Weruaga A, Gómez C. Osteodistrofia renal: diagnóstico y tratamiento. Nefrología 18 ( Supl 6) 81-91,1998.
- 9.- Rodriguez M, Cannata JB : Osteodistrofia renal. En: Hernando L, Aljama P, Arias M, Caramelo C, Egido JE, Lamas S (eds). Nefrología clínica. Madrid: Ed Panamericana, 1997: 579-585.
- 10.- Velásquez F. Biopsia ósea metabólica en el diagnóstico de las osteodistrofias renales. En: Llach F, Valderrábano F. (eds). Insuficiencia renal crónica. Diálisis y trasplante renal 2ª ed. Madrid: Ed, Norma, 1997: 403-421.
- 11.- De le Morena C: Calidad de la Hemodiálisis: Prescripción y realización. En : Curso de Actualización en Enfermería Nefrológica. Seden XXII Congreso. 1997:4-5.
- 12.- Rodriguez M. Trastornos del Calcio, Fósforo y Magnesio. En Lorenzo V y cols (eds). Manual de Nefrología Clínica. Diálisis y Trasplante Renal. Madrid: Ed. Harcourt, 1998: 312-315.
- 13.- Barrios M, Pérez C, Barbose M.J., Alonso C, Chaves M.J, Dessources C. Cinética del fósforo durante la hemodiálisis. Rev. Biseden. 1997 .III Trimestre:11-14.
- 14.- Cananta JB, Barreto S, Díaz C. Osteodistrofia renal: Aspectos de interés sobre prevención y tratamiento. Nefrología 1996; 10 (Suppl 1): 37-40.
- 15.- Cannata JB. Indicaciones y limitaciones del calcitriol intravenoso. Nefrología 1995;15:307-314.
- 16.- Torres A, Lorenzo V, Cannata J. Osteodistrofia renal. En: Lorenzo V y cols. (eds). Manual de nefrología clínica. Diálisis y Trasplante renal. Madrid: Ed. Harcourt, 1998: 595-613.