



Original

Incremento de la densidad mineral ósea en pacientes con hiperparatiroidismo terciario tras paratiroidectomía total y autotrasplante de glándula paratiroides

Alvaro Robin-Lersundi ^{a,*}, Andrés Sánchez-Pernaute ^b, Santiago Ochagavía Cámara ^b, Luis Díez-Valladares ^b y Antonio Torres García ^b

^a Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital del Henares, Coslada, Madrid, España

^b Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 15 de septiembre de 2011

Aceptado el 12 de enero de 2012

On-line el 24 de marzo de 2012

Palabras clave:

Hiperparatiroidismo terciario

Paratiroidectomía total

y autotrasplante

Densidad mineral ósea

Trasplante renal

RESUMEN

Introducción: En los pacientes trasplantados renales con hiperparatiroidismo terciario se observan alteraciones del metabolismo óseo así como un descenso de la densidad mineral ósea. El objetivo de este trabajo fue analizar el incremento de la densidad mineral ósea, así como los resultados analíticos tras la paratiroidectomía total y autotrasplante en pacientes trasplantados renales con hiperparatiroidismo terciario.

Material y métodos: Estudio retrospectivo en el que se analizaron los valores de la densidad mineral ósea a nivel femoral y lumbar, así como los niveles séricos de calcio, fósforo, hormona paratiroidea (PTH) y fosfatasa alcalina en 13 pacientes trasplantados renales con hiperparatiroidismo terciario antes y después de la realización de paratiroidectomía total y autotrasplante de glándula paratiroides.

Resultados: La paratiroidectomía se asoció a un incremento de la densidad mineral ósea a nivel femoral y a nivel lumbar. El incremento de la densidad mineral ósea a nivel lumbar fue de $8,6 \pm 6,7\%$ y de $4 \pm 16,1\%$ a nivel femoral. El descenso de calcio tras la paratiroidectomía fue de $2,8 \text{ mg/dl}$ (IC 95%: 1,9-4). El descenso de PTH fue de 172 pg/mL (IC 95%: 98-354) y el descenso de fosfatasa alcalina fue de 229 U/l (IC 95%: 70-371).

Conclusiones: La paratiroidectomía total y el autotrasplante de glándula paratiroides en pacientes trasplantados renales con hiperparatiroidismo terciario incrementa la densidad mineral ósea. Asimismo, se observa una normalización de las cifras de calcio, PTH y fosfatasa alcalina a largo plazo.

© 2011 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: adelvalle@hotmail.com (A. Robin-Lersundi).

0009-739X/\$ - see front matter © 2011 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.ciresp.2012.01.005

Increased bone mineral density in patients with tertiary hyperparathyroidism after total parathyroidectomy and autotransplantation of the parathyroid gland

ABSTRACT

Keywords:

Tertiary hyperparathyroidism
Total parathyroidectomy and autotransplantation
Bone mineral density
Renal transplant

Introduction: Changes in bone metabolism and bone mineral density are observed in renal transplant patients with tertiary hyperparathyroidism. The objective of this work was to analyse the increase in bone mineral density, as well the laboratory results, after total parathyroidectomy and autotransplantation in renal transplant patients with tertiary hyperparathyroidism.

Material and methods: A retrospective study was conducted in which the bone mineral density values at femoral and lumbar level were analysed, together with the serum levels of calcium, phosphorous, parathyroid hormone (PTH), and alkaline phosphatase in 13 renal transplant patients with tertiary hyperparathyroidism before and after total parathyroidectomy and autotransplantation of the parathyroid glands.

Results: Parathyroidectomy is associated with an increase in bone mineral density at femoral and lumbar level, with an increase of $8.6 \pm 6.7\%$ at lumbar level, and $4 \pm 16.1\%$ at femoral level. The decrease in calcium after the parathyroidectomy was 2.8 mg/dL (95% CI; 1.9-4). The decrease in PTH was 172 pg/mL (95% CI; 98-354) and the decrease in alkaline phosphatase was 229 U/L (95% CI; 70-371).

Conclusions: Total parathyroidectomy and autotransplantation of the parathyroid glands in renal transplant patients with tertiary hyperparathyroidism increases the bone mineral density. Furthermore, the calcium, PTH and alkaline phosphatase returned to normal in the long-term.

© 2011 AEC. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Una de las complicaciones más frecuentes en pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) es la osteodistrofia renal debida a las alteraciones producidas en el metabolismo óseo. La realización de un trasplante renal en pacientes con insuficiencia renal terminal, siendo este funcionante, conlleva efectos beneficiosos sobre el hiperparatiroidismo secundario (HPT 2) al revertir las alteraciones del metabolismo óseo. La IRC provoca una importante retención de fósforo como consecuencia de la disminución de su filtración renal así como hipocalcemia debido a una menor hidroxilación renal de la vitamina D y a la resistencia a la acción de la hormona paratiroidea (PTH)¹. Estos estímulos conllevan una hiperplasia de las glándulas paratiroides así como su posible transformación en glándulas adenomatosas. Tras la realización de un trasplante renal puede persistir el cuadro de hiperparatiroidismo debido a la transformación adenomatosa de las glándulas paratiroides que impide la regulación normal de las concentraciones de calcio, fósforo y vitamina D séricos. Dado que el implante renal funcionante elimina los factores que contribuyen al HPT 2, se debería producir un aumento de la densidad mineral ósea (DMO)². Sin embargo, varios factores pueden alterar la mineralización ósea en los pacientes trasplantados renales como puede ser la persistencia del hiperparatiroidismo así como la necesaria inmunosupresión. Se define hiperparatiroidismo terciario (HPT 3) como la presencia de hipercalcemia y niveles elevados de PTH en pacientes con un trasplante renal funcionante que

previamente presentaban HPT 2 debido a la IRC³. La IRC de larga evolución y un periodo prolongado de diálisis así como niveles elevados de PTH, calcio y fosfatasa alcalina en el momento del trasplante renal se asocian a la presencia de HPT 3. El trasplante renal incrementa tanto la excreción renal de fósforo como la producción de vitamina D activa. Hasta un 50% de los pacientes presenta hipercalcemia tras el trasplante renal como consecuencia del hiperparatiroidismo. Los niveles de PTH tienden a disminuir durante los primeros 6 meses tras el trasplante renal y habitualmente permanecen estables, de tal manera que la hipercalcemia revierte y muy pocos pacientes precisan la realización de una paratiroidectomía⁴.

Se ha comprobado una rápida pérdida de masa ósea durante los 6 primeros meses tras el trasplante renal de tal manera que los pacientes trasplantados renales tienen un alto riesgo de fracturas óseas en comparación con la población general⁵. La terapia inmunosupresora también contribuye a la pérdida de masa ósea; los corticoides en particular, reducen la formación ósea e incrementan su reabsorción⁶. Hasta hace poco tiempo, el único tratamiento efectivo para los pacientes con HPT 3 con trasplante renal funcionante ha sido la realización de una paratiroidectomía^{1,7}. Aunque la utilización de calciomiméticos ofrece posibilidades terapéuticas no quirúrgicas del HPT 3, aún deben dilucidarse aspectos importantes sobre su tolerancia, relación coste-beneficio y si representa una alternativa duradera frente a la paratiroidectomía^{8,9}.

Presentamos nuestra experiencia en el tratamiento del HPT 3 y el efecto de la paratiroidectomía total con autotrasplante de glándula paratiroides (PTT + AT) en la DMO.

Material y métodos

Hemos revisado retrospectivamente las historias clínicas de todos los pacientes con HPT 3 a los que se realizó PTT + AT entre octubre de 1998 y octubre de 2007. Se realizó PTT + AT a 13 pacientes en el Hospital Universitario San Carlos (Madrid). Dos pacientes fallecieron durante el seguimiento a largo plazo, uno debido a un proceso neoplásico y otro como consecuencia de su cardiopatía de base. En todos los demás casos, el seguimiento concluyó con la última revisión en consultas externas. Los pacientes recibieron el implante renal entre 1987 y 2003. Tres pacientes presentaron fracaso del primer implante renal y fueron sometidos a 2 o más trasplantes renales. Nueve pacientes tenían un régimen terapéutico con corticoides a dosis bajas como parte del tratamiento inmunosupresor. En función del periodo de tiempo en que se realizó el trasplante renal, los pacientes siguieron regímenes terapéuticos inmunosupresores basados en ciclosporina, mofetil micofenolato, tacrolimus o corticoides. Todos los pacientes excepto uno recibieron suplementos de calcio y de vitamina D, en función de sus niveles séricos de calcio tras el trasplante renal. Los pacientes fueron intervenidos por un equipo quirúrgico con especial dedicación a la cirugía endocrinológica y tuvieron un seguimiento por parte del Servicio de Nefrología. Todos los trasplantes renales se realizaron en nuestro centro hospitalario.

La información obtenida incluye datos demográficos, datos analíticos preoperatorios y postoperatorios (calcio sérico, PTH y fosfatasa alcalina), técnica quirúrgica, tratamiento inmunosupresor y necesidad postoperatoria de suplementos de calcio. Los valores de la DMO se obtuvieron a nivel de la columna lumbar (L1-L4), DMO CL, y a nivel del cuello femoral, DMO CF, mediante densitometría por absorciometría con fuente de rayos X de doble energía (DEXA) antes y después de la realización de la paratiroidectomía así como sus respectivos T-scores (número de desviaciones estándar con respecto al pico de masa ósea alcanzado por el adulto joven sobre los 30 años de edad). La Organización Mundial para la Salud define las siguientes categorías basándose en la densidad mineral: normal: T-score > -1 desviación estándar (DE), osteopenia: entre -1 y -2,5 DE, y osteoporosis: menor de < -2,5 DE.

Las indicaciones de tratamiento quirúrgico fueron hipercalcemia asintomática (niveles de calcio > 12 mg/dl) más de un año tras el trasplante renal, hipercalcemia aguda (niveles de calcio > 12,5 mg/dl) en el postoperatorio inmediato,

e hipercalcemia sintomática. Se realizó en cada caso exploración cervical bilateral con identificación de todas las glándulas paratiroides y exéresis de las mismas. En todos los casos, se procedió a la criopreservación de fragmentos de glándula paratiroides. Se trasplantaron múltiples fragmentos de tejido paratiroideo de la glándula de aspecto macroscópico menos adenomatoso en el músculo braquiorradial no dominante. Estos fragmentos paratiroides se introdujeron en 10-12 bolsillos musculares marcados con puntos sueltos de polipropileno 5/0.

Análisis estadístico

Las variables cualitativas se expresan con la distribución de frecuencias, las variables cuantitativas se expresan con mediana y rango intercuartílico (RIC). La comparación de las variables cuantitativas entre el momento pre- y postquirúrgicos se realizó mediante la prueba no paramétrica de Wilcoxon para datos apareados. Se calculó la diferencia absoluta entre el momento post- y preintervención. Se muestra la mediana de la diferencia junto a su intervalo de confianza (IC) al 95%.

Para evaluar el efecto de posibles factores de confusión en los cambios tras la cirugía en los parámetros de densitometría se utilizó un análisis de la varianza (ANOVA) de medidas repetidas ajustando de manera individual por los siguientes factores: edad, creatinina y fosfatasa alcalina preoperatorias, dosis de corticoides y tiempo transcurrido entre la realización de la densitometría y la realización de la paratiroidectomía.

Un valor de $p < 0,05$ se consideró estadísticamente significativo. El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico SPSS 15.0 (Chicago, IL).

Resultados

Entre 1998 y 2007 se intervino a 13 pacientes (6 mujeres y 7 varones) realizándose PTT + AT y criopreservación de tejido paratiroideo por HPT 3. Los datos clínicos y analíticos se exponen en la [tabla 1](#). La edad media fue de $57,7 \pm 9,5$ años. El tiempo transcurrido entre el trasplante renal y la paratiroidectomía fue de 30 meses (RIC 24-36). El seguimiento ha sido de 36 meses (RIC 24-84) tras la paratiroidectomía. El tiempo transcurrido entre la primera densitometría y la paratiroidectomía fue de 19 meses (RIC 12-34) y entre la paratiroidectomía y la segunda densitometría de 30 meses (RIC 24-50). Se realizó densitometría

Tabla 1 - Valores preoperatorios y durante el seguimiento tras paratiroidectomía total con autotrasplante

	Mediana preoperatoria (RIC)	Mediana postoperatoria (RIC)	p	Referencia
PTH (pg/ml) (n = 13)	231 (161,5-447)	46 (19,5-130)	0,19	10,0-65,0
Calcio sérico (mg/dl) (n = 13)	12 (10,8-13)	9,2 (7,95-9,65)	0,01	8,5-10,5
Fósforo sérico (mg/dl) (n = 13)	2,6 (2,05-3,05)	3,2 (2,95-4,05)	0,023	2,5-4,5
Fosfatasa alcalina (U/l) (n = 11)	338 (204-440,75)	92 (72-116)	0,005	30-120
DMO CF (g/cm ²) (n = 13)	0,676 (0,681/0,891)	0,787 (0,637/0,993)	0,55	
T-score CF (n = 13)	-2,70 (-3,10/-1,05)	-2,10 (-2,70/-0,97)	0,064	
DMO CL (g/cm ²) (n = 13)	0,848 (0,752/0,928)	0,916 (0,831/0,953)	0,003	
T-score CL (n = 13)	-1,70 (-2,70/-0,99)	-1,40 (-2,45/-0,55)	0,033	

DMO CF: densidad mineral ósea del cuello femoral; DMO CL: densidad mineral ósea de la columna lumbar; PTH: hormona paratiroidea; RIC: rango intercuartílico; T-score CF: T-score del cuello femoral; T-score CL: T-score de la columna lumbar.

preoperatoria y postoperatoria a todos los pacientes. La creatinina preoperatoria fue de 2,2 mg/dl (RIC 1,4-2,5).

Dos pacientes requirieron una reintervención quirúrgica, uno debido a hiperparatiroidismo recurrente a nivel del implante antebraquial. Este paciente fue reintervenido mediante la exéresis del implante con anestesia local. El segundo paciente requirió una reoperación como consecuencia de un hipoparatiroidismo permanente postquirúrgico. Este paciente precisó un reimplante de tejido paratiroideo criopreservado a los 10 meses de la primera intervención. Ninguno de los 2 pacientes requirió otro procedimiento quirúrgico dado que a largo plazo se encontraron asintomáticos en lo que respectaba a su afección paratiroidea, con niveles de PTH y calcio dentro de la normalidad. No hubo mortalidad relacionada con el procedimiento quirúrgico.

La disminución de calcio fue de 2,8 mg/dl (IC 95%: 1,9-4). El descenso de PTH fue de 172 pg/ml (IC 95%: 98-354) y el descenso de fosfatasa alcalina fue de 229 U/l (IC 95%: 70-371). La paratiroidectomía se asoció a un incremento significativo de la DMO a nivel lumbar. También se observó un incremento a nivel femoral pero no significativo. El incremento de DMO fue de $8,6 \pm 6,7\%$ a nivel lumbar y de $4 \pm 16,1\%$ a nivel femoral. Igualmente, se comprobó un incremento del T-score de $19,2 \pm 17\%$ a nivel femoral y de $18,2 \pm 16,6\%$ a nivel lumbar (figs. 1 y 2).

Tras el análisis de medidas repetidas ajustando individualmente por posibles factores confusores (ANOVA), se mantienen las diferencias significativas para DMO CL y T-score CL. Se consideraron factores confusores la edad, creatinina y fosfatasa alcalina preoperatorias, la dosis de corticoides expresada en mg equivalentes de prednisona y el tiempo transcurrido entre la realización de la densitometría y la realización de la paratiroidectomía.

Discusión

En este estudio retrospectivo, hemos tratado de determinar la mejoría de la DMO en pacientes con HPT 3 tras realización de PTT + AT.

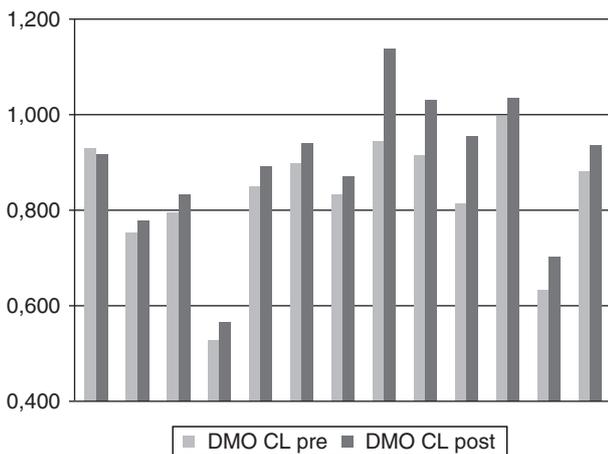


Figura 1 – Valores de densidad mineral ósea a nivel lumbar previos y posteriores a la paratiroidectomía total con autotrasplante.

CL: columna lumbar; DMO: densidad mineral ósea.

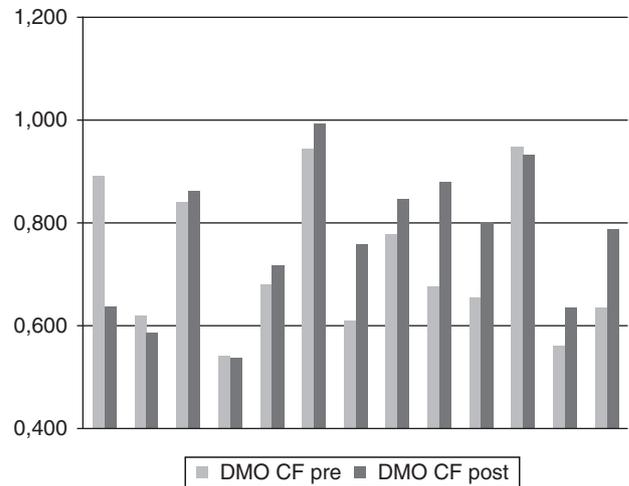


Figura 2 – Valores de densidad mineral ósea a nivel femoral previos y posteriores a la paratiroidectomía total con autotrasplante.

CF: cuello femoral; DMO: densidad mineral ósea.

Encontramos que la realización de una paratiroidectomía se asocia a un incremento de los valores de DMO en 2 localizaciones diferentes en el estudio DEXA y que la paratiroidectomía constituye un procedimiento terapéutico efectivo dado que los niveles tanto de calcio como de PTH se redujeron significativamente. Durante el seguimiento a largo plazo, 11 de los 13 pacientes intervenidos (84,6%) presentaban niveles de calcio y de PTH dentro de los recomendados por las guías clínicas de la *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI guidelines)*¹.

Varios estudios reflejan el efecto de la paratiroidectomía en la DMO en pacientes con HPT 3. Collaud¹⁰ muestra un incremento medio de la DMO de $9,5 \pm 8,0\%$ para la región lumbar y de $9,5 \pm 7,9\%$ para la región femoral, así como que los pacientes con osteoporosis u osteopenia antes de la paratiroidectomía presentaron el mayor incremento en sus DMO. Los pacientes de este grupo de estudio o bien recibieron dosis bajas de corticoides o bien regímenes terapéuticos inmunosupresores sin corticoides así como suplementos de calcio y vitamina D para evitar la pérdida de masa ósea tras el trasplante renal. Los pacientes fueron tratados quirúrgicamente mediante la realización de una paratiroidectomía subtotal (PTs). Comunican que no se presentó ninguna recurrencia de la enfermedad paratiroidea.

En su experiencia personal, en 10 pacientes intervenidos, Sitges-Serra y Caralps-Riera¹¹ comunican los efectos de la paratiroidectomía sobre el metabolismo óseo con una disminución de la fosfatasa alcalina de $185,8 \pm 153,3$ IU/l a $77,3 \pm 35,5$ IU/l. Milas y Weber muestran un incremento del $7,1 \pm 6,4\%$ en la DMO en el fémur, región lumbar y antebraquial en un subgrupo de 16 pacientes tras PTs¹². Abdelhadi y Nordenström comunican la ausencia de efecto anabólico óseo tras la realización de una PTT + AT en pacientes con HPT 3, probablemente debido al tratamiento inmunosupresor dado que todos los pacientes se trataron con regímenes basados esencialmente en corticoides y que no recibieron suplementos de calcio ni de vitamina D. Estos resultados

contrastan sin embargo con el incremento de DMO tras paratiroidectomía en pacientes con hiperparatiroidismo primario expuestos en el mismo trabajo².

El tratamiento óptimo de la enfermedad ósea en el HPT 3 es controvertido pero se recomienda el aporte suplementario de calcio y de vitamina D¹³. Todos los pacientes de nuestro grupo de estudio excepto uno recibieron suplementos de calcio y de vitamina D con intención de mejorar la mineralización ósea en función de los niveles de calcio sérico y de PTH.

Optamos por la realización de PTT + AT para el tratamiento del HPT 3 debido a las ventajas con respecto a la realización de PTs o a la paratiroidectomía total sin autotrasplante. Las reoperaciones en caso de hiperplasia del implante antebraquial pueden ser realizadas mediante anestesia local siendo más sencillo técnicamente y con menor morbilidad que una re-exploración cervical en caso de recidiva en el caso de la PTs^{14,15}. En un estudio aleatorizado en el que se compara la realización de PTT + AT con respecto a la PTs en pacientes con HPT 2, Rothmund comunica que tras la realización de PTT + AT los niveles de calcio y de fosfatasa alcalina se normalizaron significativamente más que tras la PTs¹⁵. Dado que criopreservamos sistemáticamente tejido paratiroideo del paciente intervenido, este puede ser utilizado en caso de hipoparatiroidismo postquirúrgico permanente¹⁶. Otros beneficios de la PTT + AT son el bajo riesgo de paratiromatosis y la facilidad con la que se puede realizar la determinación funcional del implante antebraquial in vivo mediante el test de Casanova^{17,18}. Se ha demostrado la funcionalidad del implante paratiroideo a largo plazo aunque se presente cierto grado de hipoparatiroidismo postquirúrgico, lo que ocurre con mayor frecuencia tras la PTT + AT¹⁶. El objetivo del tratamiento quirúrgico del HPT 3 es eliminar los síntomas debidos al exceso de producción de PTH evitando la hipocalcemia postoperatoria como consecuencia de la eliminación definitiva de todo el tejido paratiroideo.

Sin embargo también se ha descrito un empeoramiento de la función del implante renal tras la realización de una PTT, por lo que diversos autores recomiendan la realización de una PTs en los pacientes con HPT 3¹⁹. La realización de una PTT + AT mostró un mayor descenso de los valores de PTH y de la función renal que la PTs. La paratiroidectomía mejora los síntomas específicos tras la mejoría de la hipercalcemia pero conlleva el riesgo de deteriorar la función del implante renal. Diversos autores consideran preferible la PTs frente a la PTT + AT para prevenir el riesgo de deterioro de la función renal²⁰.

Existen varias circunstancias que dificultan la mineralización ósea tras la realización de un trasplante renal. Se describe el tratamiento con corticoides y el hiperparatiroidismo como los factores más importantes de pérdida de masa ósea. La presencia de hiperactividad paratiroidea (valores de PTH > 200 se asocian significativamente a una mayor pérdida de masa ósea en pacientes trasplantados renales), función renal disminuida, acidosis, enfermedad sistémica y déficit de vitamina D son factores importantes en la pérdida de masa ósea tras el trasplante renal²¹.

En la actualidad, el tratamiento inmunosupresor tiende a incluir dosis mínimas efectivas de glucocorticoides así como de fármacos que preserven el metabolismo óseo¹, considera-

ciones terapéuticas que se tuvieron en cuenta en nuestro grupo de pacientes. Los resultados del trasplante renal pueden verse afectados a largo plazo por los efectos secundarios de la inmunosupresión²² y existe en la actualidad gran interés para identificar regímenes terapéuticos que reduzcan los efectos secundarios metabólicos, en particular a nivel del metabolismo óseo.

Los agentes calciomiméticos ofrecen una aproximación farmacológica a los pacientes con HPT 2 al corregir la hipercalcemia y los niveles de PTH²³. Estudios recientes comunican la utilidad de cinacalcet en pacientes trasplantados renales para el tratamiento del HPT 3 al corregir los niveles de hipercalcemia y de PTH²⁴. En un estudio del análisis coste-beneficio en pacientes con HPT 2 del tratamiento basado en calciomiméticos frente a la paratiroidectomía, Narayan considera que los calciomiméticos pueden constituir la alternativa óptima en pacientes con alto riesgo de mortalidad o que van a ser sometidos a un trasplante renal en un corto periodo de tiempo y, que en otros subgrupos, la realización de una paratiroidectomía parece ser la mejor alternativa²⁵. Asimismo, se han descrito grupos de pacientes con resistencia al tratamiento con cinacalcet y pacientes con deterioro de la función renal con la administración de este fármaco^{26,27}.

Este estudio presenta múltiples limitaciones. En primer lugar, se trata de un estudio retrospectivo por lo que las variables no han podido ser controladas. Asimismo, el número de pacientes es limitado y el procedimiento quirúrgico se realizó a lo largo de 10 años. Sin embargo, se incluyen todos los pacientes que precisaron tratamiento quirúrgico por HPT 3 en un centro hospitalario con un elevado número de trasplantes renales anuales. En segundo lugar, ciertos factores que influyen en la DMO no han sido evaluados aunque los más relevantes sí han sido incluidos. No disponemos de valores analíticos que permitan cuantificar el metabolismo óseo por lo que no se han podido tener en cuenta. El tiempo entre la realización de las densitometrías no fue homogéneo aunque se consideraron los periodos más prolongados entre las densitometrías y la paratiroidectomía.

Conclusiones

La PTT + AT de glándula paratiroides mejora el metabolismo cálcico así como los niveles de PTH en pacientes trasplantados renales con HPT 3. El control del metabolismo óseo permite un incremento significativo de la DMO a nivel lumbar y un aumento no significativo a nivel femoral. El tratamiento inmunosupresor con menos efectos secundarios óseos y el aporte adecuado de suplementos de calcio y de vitamina D probablemente contribuyen al incremento de la DMO. La PTT + AT de glándula paratiroides constituye una alternativa terapéutica eficaz en el tratamiento de pacientes trasplantados renales con disminución de la DMO en el cuadro del HPT 3.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Agradecemos al Dr. Fuentes del Departamento de Medicina Preventiva y Bioestadística (HCSC) y a la Dra. Amérigo, experta en metabolismo óseo, del Servicio de Medicina Interna (HCSC) su inestimable ayuda.

BIBLIOGRAFÍA

- National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2003;42:S1-201.
- Abdelhadi M, Nordenstrom J. Bone mineral recovery after parathyroidectomy in patients with primary and renal hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998;83:3845-51.
- Kebebew E, Duh QY, Clark OH. Tertiary hyperparathyroidism histologic patterns of disease and results of parathyroidectomy. *Arch Surg.* 2004;139:974-7.
- Evenepoel P, Claes K, Kuypers D, Maes B, Bammens B, Vanrenterghem Y. Natural history of parathyroid function and calcium metabolism after kidney transplantation: a single centre study. *Nephrol Dial Transplant.* 2004;19:1281-7.
- Torres A, Lorenzo V, Salido E. Calcium metabolism and skeletal problems after transplantation. *J Am Soc Nephrol.* 2002;13:551-8.
- Canalis E. Clinical review 83: Mechanisms of glucocorticoid action in bone: implications to glucocorticoid-induced osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996;81:3441-7.
- Triponez F, Clark OH, Vanrenthergem Y, Evenepoel P. Surgical treatment of persistent hyperparathyroidism after renal transplantation. *Ann Surg.* 2008;248:18-30.
- Serra AL, Schwarz AA, Wick FH, Marti HP, Wüthrich R.P. Successful treatment of hypercalcemia with cinacalcet in renal transplant recipients with persistent hyperparathyroidism. *Nephrol Dial Transplant.* 2005;20:1315-9.
- Henschkowski J, Bischoff-Ferrari HA, Wüthrich RP, Serra AL. Renal function in patients treated with cinacalcet for persistent hyperparathyroidism after kidney transplantation. *Kidney Blood Press Res.* 2011;34:97-103.
- Collaud S, Staub-Zähner T, Trombetti A, Clerici T, Marangon N, Binet I, et al. Increase in bone mineral density after successful parathyroidectomy for tertiary hyperparathyroidism after renal transplantation. *World J Surg.* 2008;32:1795-801.
- Sitges-Serra A, Caralps-Riera A. Hyperparathyroidism associated with renal disease: Pathogenesis, natural history and surgical treatment. *Surg Clin North Am.* 1987;67:359-77.
- Milas M, Weber CJ. Near-total parathyroidectomy is beneficial for patients with secondary and tertiary hyperparathyroidism. *Surgery.* 2004;136:1252-60.
- Palmer SC, Strippoli GF, McGregor DO. Interventions for preventing bone disease in kidney transplant patients: a systematic review of randomized controlled trials. *Am J Kidney Dis.* 2005;45:638-49.
- Gagné ER, Ureña P, Leite-Silva S, Zingraff J, Chevalier A, Sarfati E, et al. Short and long-term efficacy of total parathyroidectomy with immediate autografting compared with subtotal parathyroidectomy in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol.* 1992;3:1008-17.
- Rothmund M, Wagner PK, Scharck C. Subtotal parathyroidectomy versus total parathyroidectomy and autotransplantation in secondary hyperparathyroidism: a randomized trial. *World J Surg.* 1991;15:745-50.
- Cohen MS, Dilley WG, Wells Jr SA, Moley JF, Doherty GM, Sicard GA, et al. Long-term functionality of cryopreserved parathyroid autografts: a 13-year prospective analysis. *Surgery.* 2005;138:1033-40.
- Casanova D, Sarfati E, De Francisco A, Amado JA, Arias M, Dubost C. Secondary hyperparathyroidism; diagnosis of site of recurrence. *World J Surg.* 1991;15:549-50.
- Tominaga Y, Uchida K, Haba T, Katayama A, Sato T, Hibi Y, et al. More than 1,000 cases of total parathyroidectomy with forearm autograft for renal hyperparathyroidism. *Am J Kidney Dis.* 2001;38:S168-71.
- Park JH, Kang SW, Jong JJ, Nam KH, Hang SC, Chung WY, et al. Surgical treatment of tertiary hyperparathyroidism after renal transplantation: A 31-year experience in a single institution. *Endocr J.* 2011;29:827-33.
- Schlosser K, Endres N, Celik I, Fendrich V, Rothmund M, Domínguez Fernández E. Surgical treatment of tertiary hyperparathyroidism: the choice of procedure matters! *World J Surg.* 2007;31:1947-53.
- Heaf J, Tvedegaard E, Kanstrup IL, Fogh-Andersen N. Bone loss after renal transplantation: role of hyperparathyroidism, acidosis, cyclosporine and systemic disease. *Clin Transplant.* 2000;14:457-63.
- Yabu JM, Vincenti F. Kidney transplantation: the ideal immunosuppression regimen. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2009;16:226-33.
- Drueke T, Martin D, Rodriguez M. Can calcimimetics inhibit parathyroid hyperplasia. Evidence from preclinical studies. *Nephrol Dial Transplant.* 2007;22:1829-39.
- Swark I, Argiles A, Garrigue V. Cinacalcet chloride is efficient and safe in renal transplant recipients with post-transplant hyperparathyroidism. *Transplantation.* 2006;82:675-80.
- Narayan R, Perkins RM, Berbano EP, Yuan CM, Neff RT, Sawyers ES, et al. Parathyroidectomy versus cinacalcet hydrochloride-based medical therapy in the management of hyperparathyroidism in ESRD: a cost utility analysis. *Am J Kidney Dis.* 2007;49:801-13.
- Okada M, Tominaga Y, Izumi K, Nobata H, Yamamoto T, Hiramitsu T, et al. Tertiary hyperparathyroidism resistant to cinacalcet treatment. *Ther Apher Dial.* 2011;15:33-7.
- Copley JB, Germain M, Stern L, Pankewycz O, Katznelson S, Shah T, et al. Evaluation of Cinacalcet HCl treatment after Kidney transplantation. *Transplant Proc.* 2010;42:2503-8.