




Paratireoidectomia na doença renal crônica

Parathyroidectomy in chronic kidney disease

Autores

Lillian Andrade da Rocha¹ 
Murilo Catafesta das Neves² 
Fabio Luiz de Menezes
Montenegro³ 

¹Universidade Federal de São Paulo, Faculdade de Medicina, Disciplina de Nefrologia, São Paulo, SP, Brasil.

²Universidade Federal de São Paulo, Disciplina de Cirurgia de Cabeça e Pescoço, Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço, São Paulo, SP, Brasil.

³Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina, Instituto Central do Hospital das Clínicas, Divisão de Cirurgia de Cabeça e Pescoço, São Paulo, SP, Brasil.

1. INDICAÇÕES DE PARATIREOIDECTOMIA (PTX)

1.1 Pacientes com hiperparatireoidismo secundário (HPS), com nível sérico de PTH persistentemente acima de 800 pg/mL, associado a uma ou mais das seguintes condições:

1.1.1 Hipercalemia e/ou hiperfosfate-
mia refratárias ao tratamento clínico
(Evidência).

1.1.3 Calcificações extraósseas (tecidos
moles e/ou cardiovasculares) ou arterio-
lopatia urêmica calcificante (calcifilaxia)
(Evidência).

1.1.4 Doença óssea avançada, progres-
siva e debilitante que não responde ao
tratamento clínico (Evidência).

1.1.5 Presença de glândulas paratireoi-
des volumosas ao ultrassom (volume >
1,0 cm³) (Opinião).

1.2 Pacientes com hiperparatireoidismo
pós-transplante renal (HPT), quando:

1.2.1 Associado à hipercalemia maligna
(Ca total > 14 mg/dL ou Ca iônico >
1,80 mmol/L) (Evidência).

1.2.2 Associado à hipercalemia e perda
progressiva e inexplicada da função do
enxerto (Evidência).

1.2.3 Hipercalemia persistente após o
primeiro ano de transplante renal.

2. AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA

2.1 Identificar as glândulas paratireoides
por meio de ultrassonografia e cintilografia
com sestamibi ^{99m}Tc, sempre que possível
(Evidência).

2.1.1 A impossibilidade ou dificuldade
na realização de exames de imagem não
deve retardar o tratamento cirúrgico
(Evidência).

2.1.2 Em caso de falha da cirurgia inicial,
recomenda-se a realização da cintilogra-
fia com sestamibi ^{99m}Tc para identifica-
ção de glândulas paratireoides ectópicas
ou supranumerárias (Evidência).

2.2 Descartar intoxicação alumínica nos
pacientes com HPS, por meio do teste à
desferroxamina, conforme orientação do
capítulo referente a esse tema (Evidência).

2.2.1 Nos casos de alta probabilidade
dessa associação e na presença de um
teste negativo ou duvidoso à desferroxa-
mina, realizar biópsia óssea (Evidência).

3. TIPOS DE PTX E MONITORIZAÇÃO INTRAOPERATÓRIA

3.1 A PTX deve ser subtotal ou total com
autoenxerto de tecido paratireoidiano
(Evidência).

3.1.1 O autoenxerto de tecido parati-
reoidiano pode ser realizado no antebra-
ço ou na região pré-esternal (Opinião).

3.2 Métodos adicionais relacionados à PTX,
como dosagem de PTH intraoperatório,
técnica de congelamento e criopreservação de
tecido de paratireoide, podem ser realizados
a critério do cirurgião e conforme dispo-
nibilidade da instituição de tratamento.
Entretanto, a sua falta não deve ser impe-
ditiva para a realização da PTX (Opinião).

Data de submissão: 25/05/2021.

Data de aprovação: 04/06/2021.

Correspondência para:

Lillian Andrade da Rocha.
E-mail: lillianrocha@yahoo.com.br

DOI: <https://doi.org/10.1590/2175-8239-JBN-2021-S112>

4. TRATAMENTO DA SÍNDROME DA FOME ÓSSEA NO PÓS-OPERATÓRIO IMEDIATO

4.1 Dosar cálcio (Ca) sérico, preferencialmente iônico, pelo menos duas vezes ao dia até a estabilização de seus níveis e alta hospitalar (Opinião).

4.1.1 Em pacientes transplantados ou em tratamento conservador, monitorar, além do Ca, creatinina e magnésio diariamente (Opinião).

4.2 Em pacientes dialíticos, iniciar gluconato de Ca IV imediatamente após o término da PTX. As soluções disponíveis são gluconato de cálcio a 10% (90 mg de cálcio por ampola de 10 mL) e cloreto de cálcio a 10% (272 mg de cálcio por ampola de 10 mL). Utilizar 10 ampolas de gluconato de Ca a 10% (ou 3 ampolas de cloreto de Ca a 10%) diluídas em 400 mL de solução fisiológica a 0,9%, infundidas em veia periférica calibrosa ou acesso central, na velocidade de 10 mL/h por meio de bomba de infusão contínua (ou 1mg de Ca elementar/kg/hora). Posteriormente, a velocidade de infusão deve, baseada na calcemia, ser ajustada de 10 em 10 mL/h, a cada 12 horas, visando manter o Ca sérico $\geq 7,5$ mg/dL ou Ca iônico $\geq 1,0$ mmol/L (Opinião).

4.2.1 Fazer uma dose suplementar de gluconato de Ca (uma ampola de gluconato de Ca a 10% IV, diluída em 50 mL de glicose a 5%, em 10-20 minutos) sempre que o Ca sérico estiver $< 7,5$ mg/dL ($< 1,0$ mmol/L) ou o paciente apresentar sintomas de hipocalcemia (Opinião).

4.2.2 Pacientes transplantados podem mais raramente necessitar de reposição endovenosa de Ca, seja em infusão contínua ou apenas como suplementar (descrita anteriormente), caso haja sintomas de hipocalcemia e/ou se o Ca sérico estiver $< 7,5$ mg/dL ($< 1,0$ mmol/L).

4.3 Em pacientes dialíticos, iniciar carbonato de Ca em pó ou comprimido, na dose inicial de 5-15 g (15g = 1 colher de sopa bem cheia), 2 ou 3 vezes ao dia, após a liberação da dieta, longe das refeições. Em pacientes transplantados renais, a reposição oral deve ser iniciada após normalização da hipercalcemia, na dose de 1 g, 2 ou 3 vezes ao dia (Opinião).

4.4 Iniciar calcitriol oral na dose de 2,5 µg/dia (em pacientes dialíticos) ou 0,75 µg/dia (em pacientes transplantados), fracionada em doses concomitantes ao uso de carbonato de Ca (Opinião).

4.5 Após o segundo dia de pós-operatório, as doses de carbonato de Ca e calcitriol devem ser ajustadas diariamente, de acordo com o Ca sérico, visando à suspensão da infusão de gluconato de Ca o mais precocemente possível (Opinião).

4.6 Em pacientes transplantados renais, iniciar hidratação venosa abundante com solução fisiológica a 0,9%, na dose de 2-3L ao dia. Esse procedimento pode ser suspenso após restabelecimento da ingestão hídrica suficiente, com a função renal estabilizada.

4.7 Em pacientes transplantados ou em tratamento conservador, iniciar reposição de magnésio no caso de hipomagnesemia associada a hipocalcemia (Opinião).

4.7.1 Utilizar sulfato de magnésio 10%, 1-2 ampolas, diluídas em solução glicosada a 5%, por via endovenosa, em 1 hora, se o magnésio estiver $< 1,2$ mg/dL (Opinião).

4.7.2 A reposição oral deve ser mantida até a normalização da hipocalcemia e da hipomagnesemia (Opinião).

4.8 Suspender o uso de quelantes de fósforo e calcimiméticos. Evitar o uso de diuréticos de alça nos pacientes transplantados (Opinião).

4.9 Após a PTX, para auxiliar o manejo da hipocalcemia durante a fome óssea, usar dialisato com concentração de Ca de 3,5 mEq/L. A hemodiálise deve ser realizada sem heparina nos primeiros 3 dias após a PTX (Opinião).

4.10 Realizar ao menos uma dosagem de PTH durante a internação, preferencialmente no 1º pós-operatório (Opinião).

4.11 Em pacientes dialíticos, dosar potássio duas vezes ao dia, durante as primeiras 24 horas subsequentes à PTX, e depois diariamente (Opinião).

5. CUIDADOS NO PÓS-OPERATÓRIO TARDIO

5.1 Monitorar Ca e P séricos semanalmente, nas primeiras 4 semanas, após a alta hospitalar, e quinzenalmente até o término da fome óssea (Opinião).

5.2 Monitorar Ca, P, fosfatase alcalina, PTH e 25OH vitamina D a cada 3 meses no primeiro ano, após o término da fome óssea. Nos anos subsequentes, a

monitoração deve ser realizada no mínimo a cada 6 meses em pacientes dialíticos, e anualmente em pacientes transplantados com função renal estável (Opinião).

5.2.1 Em pacientes dialíticos, retornar o uso de quelantes de fósforo no caso de hiperfosfatemia (Evidência).

5.2.2 Repor colecalciferol no caso de hipovitaminose D conforme capítulo relacionado ao tema. (Evidência).

RACIONAL

O HPS é uma complicação frequente em pacientes com DRC e requer monitoração e medidas de prevenção e tratamento enérgicos. Na falência do tratamento clínico, a PTX é o tratamento cirúrgico seguro, com baixas taxas de complicações e que reduz morbimortalidade em pacientes com hiperparatireoidismo grave¹⁻³.

Os métodos de imagem para a localização das glândulas paratireoides, na maioria das vezes, são incapazes de identificar todas as glândulas hiperfuncionantes⁴⁻⁶. A ultrassonografia e a cintilografia de paratireoides são consideradas métodos complementares, e a dificuldade na realização não deve retardar o tratamento cirúrgico, pois equipes preparadas conseguem atingir sucesso cirúrgico na maioria dos casos⁵. Os exames de imagem são particularmente importantes na localização de glândulas ectópicas, que ocorrem apenas em cerca de 2,5% dos pacientes⁵, ou nos casos de reabordagem por recidivas ou persistências, aumentando as taxas de resolução cirúrgica e diminuindo índices de complicações⁶.

No preparo pré-operatório, a intoxicação por alumínio deve ser afastada, pois esse metal se deposita na frente de mineralização óssea, impedindo o completo remodelamento ósseo que se segue à PTX. O teste à desferroxamina (DFO) demonstrou alta sensibilidade e especificidade⁷, reservando a biópsia óssea para diagnósticos duvidosos⁸.

São dois os tipos de PTX mais frequentemente realizadas: subtotal e total com autoenxerto de tecido paratireoideano. Na PTX subtotal, geralmente o cirurgião escolhe como glândula remanescente aquela de menor tamanho e/ou de melhor aspecto macroscópico, deixando-a inteira ou efetuando sua ressecção parcial, que normalmente é identificada com fio não reabsorvível para facilitar reintervenções em caso de recidiva. Na PTX total com autoenxerto, todas as quatro glândulas são removidas e uma parte da glândula de melhor aspecto macroscópico é seccionada e enxertada em leito

muscular, sendo os sítios mais comuns o antebraço e a região pré-esternal⁹⁻¹².

Estudos mostram que ambas as técnicas são eficientes no controle do HPT. A escolha entre as técnicas deve levar em consideração aspectos clínicos e cirúrgicos, como grau de alteração das glândulas paratireoidianas, possibilidade de transplante renal, entre outros⁹⁻¹⁴. A PTX subtotal apresenta como vantagens menor taxa de hipoparatireoidismo grave logo após a cirurgia, em função da glândula remanescente apresentar função imediata, além de menor necessidade de reposição de cálcio e calcitriol no pós-operatório. No entanto, estudos observaram maior taxa de recidiva do HPT e a re-exploração está mais relacionada a complicações e morbidades cirúrgicas⁹. A PTX total com autoenxerto tem como vantagens a completa remoção de todas as glândulas do pescoço e menor taxa de recidiva que, quando ocorre, é, na maioria das vezes, por hiperplasia na topografia do enxerto, cuja re-exploração cirúrgica é mais simples e com menos complicações. As desvantagens dessa técnica é a elevada taxa de hipoparatireoidismo pós-cirúrgico e a labilidade de tempo relacionada ao funcionamento do enxerto, necessitando de reposição de maiores quantidades de cálcio e calcitriol no pós-operatório¹⁰.

A dosagem de PTH intraoperatório tem por objetivo confirmar a remoção de todas as glândulas paratireoides hiperfuncionantes (PTX total com autoenxerto) ou redução adequada da massa hiperfuncional (PTX subtotal), sendo possível devido à meia-vida curta do PTH intacto¹⁵⁻¹⁶. Um decaimento acima de 70% entre os valores coletados no início da cirurgia e após a remoção das glândulas prediz sucesso cirúrgico da maior parte dos pacientes, com boa correlação com os valores do PTH a longo prazo¹⁶. Apesar de eficiente, pode aumentar o tempo cirúrgico e poucas vezes tem a capacidade de alterar a conduta cirúrgica, além de ser pouco disponível no Brasil⁵. Uma alternativa útil é a dosagem do PTH nos primeiros dias após a PTX, pois níveis ainda elevados de PTH pressupõem a existência de tecido paratireoideano residual significativo¹⁶.

A congelação intraoperatória é a melhor forma de confirmar se todos os tecidos removidos são efetivamente de origem paratireoideana. Se indisponível, pode-se ampliar a operação com tireoidectomia parcial e timectomia, caso suspeite-se de que uma glândula não foi encontrada¹⁷.

A técnica auxiliar de criopreservação de tecido de paratireoide para uma possível utilização futura

em casos de hipoparatiroidismo definitivo foi mais empregada no passado, com taxas de sucesso variáveis. Exige infraestrutura técnica com requisitos de banco de tecidos¹⁸. Por esse motivo, e por ser necessária numa minoria dos pacientes, sua realização foi descontinuada na maioria dos centros do Brasil⁵.

Após a PTX bem-sucedida, segue um período conhecido como “síndrome da fome óssea”, que ocorre geralmente nos primeiros dias de pós-operatório, mas que também pode ter início tardiamente, e dura até meses. As principais características dessa fase são hipocalcemia, hipofosfatemia e elevação da fosfatase alcalina^{10,19-21}. Uma elevada fosfatase alcalina pré-operatória é o principal preditor da hipocalcemia mais acentuada na “fome óssea”¹⁹. Nessa fase, uma grande reposição de Ca, oral e endovenoso, e de calcitriol oral se faz necessária, e deve ser iniciada nas primeiras horas após a PTX. É importante atentar-se para o risco de flebite e necrose se ocorrer extravasamento da solução quando administrada em veia periférica, e relatos de acidose hiperclorêmica com o uso do cloreto de cálcio²¹.

Durante o período de “fome óssea”, atenção especial deve ser dada às dosagens do potássio sérico, pois um significativo percentual desses pacientes desenvolve hipercalemia no pós-operatório imediato, inclusive com necessidade de diálise emergencial. A causa da hipercalemia pós-PTX é controversa, podendo ser atribuída à maciça apoptose de osteoclastos e ao balanço eletrolítico. A hipocalcemia, consequente à queda abrupta do PTH, promove o influxo de sódio (Na) para as células musculares esqueléticas por um mecanismo de troca entre Na-Ca na membrana. A seguir, a entrada do sódio intracelular ativa a bomba Na/K-ATPase, que promove o efluxo de potássio. O potássio pré-operatório acima de 4,4 mEq/L é um preditor de hipercalemia no pós-operatório imediato²². Recomenda-se que pacientes dialíticos façam uma diálise nas 24 horas que antecedem a PTX, além de restrição dietética de potássio no período pré-cirúrgico.

Alguns pacientes, principalmente aqueles com DRC pré-dialítica ou transplantados, desenvolvem hipomagnesemia, que muitas vezes agrava a hipocalcemia sustentada no pós-operatório. A correção da hipomagnesemia é seguida por melhora da hipocalcemia. A reposição de magnésio é feita com sulfato de magnésio intravenoso ou sais de magnésio por via oral, até que os níveis voltem à normalidade²³.

A hipofosfatemia que se segue à PTX ocorre devido à deposição de fósforo associado ao cálcio na matriz de

mineralização durante o processo de formação óssea. A reposição endovenosa de fósforo deve ser evitada, pois leva à precipitação com o cálcio. Exceção feita no caso de hipofosfatemia grave e sintomática, em que o nível sérico de P encontra-se abaixo de 1,0 mg/dL²⁴.

Em pacientes transplantados renais, a função renal após a PTX pode manter-se estável ou se alterar, de forma transitória ou definitiva²⁵⁻²⁸. A causa ainda não foi claramente esclarecida e ocorre também em pacientes com HPT primário²⁶, podendo estar relacionada ao efeito hemodinâmico do cálcio e do PTH sobre a vascularização renal²⁷. Lesões tubulares prévias e valores mais altos de PTH podem ter relação com piora da taxa de filtração glomerular após a PTX²⁸. Entretanto, é claro que o HPT persistente após o transplante deteriora a função do enxerto e aumenta o risco de perda do enxerto²⁹, além da piora da massa óssea e possível implicação na progressão de calcificação. A PTX realizada antes do transplante renal tem melhores resultados do que se for realizada após o transplante renal, minimizando a hipercalemia que se instala após o transplante renal, decorrente do HPT persistente²⁹.

Após a alta hospitalar, é essencial a monitoração frequente dos parâmetros bioquímicos e hormonais relacionados ao metabolismo ósseo, para orientar os ajustes da posologia do Ca oral e do calcitriol. A necessidade da mudança do Ca oral da forma de suplemento para a forma quelante, ou mesmo uma associação de ambas, deve ser sempre considerada, caso ocorra hiperfosfatemia, que deve abranger restrição dietética, utilização de quelantes isentos de Ca, caso necessário, e readequação da dose de diálise em paralelo. Essa monitoração visa prevenir recidivas, agir precocemente caso ocorra persistência do HPS ou mesmo hipoparatiroidismo e suas consequências^{1,30}.

Consideramos sucesso terapêutico do tratamento cirúrgico quando os valores de PTH caem para a faixa-alvo nos pacientes dialíticos (2 a 9 vezes o valor de referência do método)¹ e há normalização da calcemia nos pacientes transplantados com queda do PTH > 50% do valor basal¹¹. Para os pacientes transplantados renais, a faixa de PTH ideal é variável, sempre devendo ser considerada a taxa de filtração glomerular.

REFERÊNCIAS

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl.* 2009 Aug;(113):S1-130. <https://doi.org/10.1038/ki.2009.188>

2. Goldenstein PT, Elias RM, Pires de Freitas do Carmo L, Coelho FO, Magalhães LP, Antunes GL, et al. Parathyroidectomy improves survival in patients with severe hyperparathyroidism: a comparative study. *PLoS One*. 2013 Aug 5;8(8):e68870. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0068870>
3. Costa-Hong V, Jorgetti V, Gowdak LH, Moyses RM, Krieger EM, De Lima JJ. Parathyroidectomy reduces cardiovascular events and mortality in renal hyperparathyroidism. *Surgery*. 2007;142(5):699–703. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2007.06.015>
4. Yuan LL, Kan Y, Ma DQ, Yang JG. Combined application of ultrasound and SPECT/CT has incremental value in detecting parathyroid tissue in SHPT patients. *Diagn Interv Imaging*. 2016;97(2):219–25. <https://doi.org/10.1016/j.diii.2015.08.007>
5. Neves MC, Rocha LA, Cervantes O, Santos RO. Initial surgical results of 500 Parathyroidectomies for Hyperparathyroidism related to chronic kidney disease - mineral and bone disorder. *J Bras Nefrol*. 2018;40(4):319–25. <https://doi.org/10.1590/2175-8239-jbn-3924>
6. Patel SG, Saunders ND, Jamshed S, Weber CJ, Sharma J. Multimodal Preoperative Localization Improves Outcomes in Reoperative Parathyroidectomy: A 25-Year Surgical Experience. *Am Surg*. 2019;85(9):939–43. <https://doi.org/10.1177/000313481908500932>
7. D'Haese PC, Couttenye MM, Goodman WG, Lemoniatou E, Digenis P, Sotornik I, et al. Use of the low-dose desferrioxamine test to diagnose and differentiate between patients with aluminium-related bone disease, increased risk for aluminium toxicity, or aluminium overload. *Nephrol Dial Transplant*. 1995 Oct;10(10):1874–84. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8592597/>
8. Fernandez-Martin JL, Menendez P, Acuna G, Canteros A, Gomez C, Cannata JB. Staining of bone aluminium: comparison between aluminon and solochrome azurine and their correlation with bone aluminium content. *Nephrol Dial Transplant*. 1996;11 Suppl 3:80–5. <https://doi.org/10.1093/ndt/11.suppl3.80>
9. Hou J, Shan H, Zhang Y, Deng X, Guo B, Kang J, et al. Network meta-analysis of surgical treatment for secondary hyperparathyroidism. *Am J Otolaryngol*. 2020 Mar-Apr;41(2):102370. <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2019.102370>
10. Lau WL, Obi Y, Kalantar-Zadeh K. Parathyroidectomy in the Management of Secondary Hyperparathyroidism. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2018 Jun 7;13(6):952–961. <https://doi.org/10.2215/CJN.10390917>
11. Tang JA, Friedman J, Hwang MS, Salapatas AM, Bonzelaar LB, Friedman M. Parathyroidectomy for tertiary hyperparathyroidism: A systematic review. *Am J Otolaryngol*. 2017;38(5):630–5. <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2017.06.009>
12. Filho WA, van der Plas WY, Brescia MD, Nascimento CP Jr, Goldenstein PT, Neto LM, et al. Quality of life after surgery in secondary hyperparathyroidism, comparing subtotal parathyroidectomy with total parathyroidectomy with immediate parathyroid autograft: prospective randomized trial. *Surgery*. 2018;164(5):978–85. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2018.06.032>
13. Montenegro FL, Brescia MD, Nascimento CP Júnior, Massoni LM Neto, Arap SS, Santos SR, et al. The deceptive concept of hypoparathyroidism and recurrence after parathyroidectomy in dialysis patients: are we offering a Procrustean bed to some patients? *Rev Col Bras Cir*. 2016 Sep-Oct;43(5):327–33. <https://doi.org/10.1590/0100-69912016005002>
14. Kakani E, Sloan D, Sawaya BP, El-Husseini A, Malluche HH, Rao M. Long-term outcomes and management considerations after parathyroidectomy in the dialysis patient. *Semin Dial*. 2019;32(6):541–52. <https://doi.org/10.1111/sdi.12833>
15. Ohe MN, Santos RO, Kunii IS, Carvalho AB, Abrahão M, Neves MC, et al. Intraoperative PTH cutoff definition to predict successful parathyroidectomy in secondary and tertiary hyperparathyroidism. *Rev Bras Otorrinolaringol (Engl Ed)*. 2013;79(4):494–9. <https://doi.org/10.5935/1808-8694.20130088>
16. Nascimento CPD Júnior, Brescia MDG, Custódio MR, Massoni LM Neto, Silveira AA, Goldenstein PT, et al. Early postoperative parathormone sampling and prognosis after total parathyroidectomy in secondary hyperparathyroidism. *J Bras Nefrol*. 2017 Apr-Jun;39(2):135–140. <https://doi.org/10.5935/0101-2800.20170021>
17. Soares MR, Cavalcanti GV, Iwakura R, Lucca LJ, Romão EA, Conti de Freitas LC. Analysis of the role of thyroidectomy and thymectomy in the surgical treatment of secondary hyperparathyroidism. *Am J Otolaryngol*. 2019;40(1):67–9. <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2018.10.010>
18. Barreira CE, Cernea CR, Brandão LG, Custódio MR, Caldini ET, de Menezes Montenegro FL. Effects of time on ultrastructural integrity of parathyroid tissue before cryopreservation. *World J Surg*. 2011;35(11):2440–4. <https://doi.org/10.1007/s00268-011-1261-x>
19. Florescu MC, Islam KM, Plumb TJ, Smith-Shull S, Nieman J, Mandalapu P. Calcium supplementation after parathyroidectomy in dialysis and renal transplant patients. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2014 May 14;7:183–90. <https://doi.org/10.2147/IJNRD.S56995>
20. Ho LY, Wong PN, Sin HK, Wong YY, Lo KC, Chan SF, et al. Risk factors and clinical course of hungry bone syndrome after total parathyroidectomy in dialysis patients with secondary hyperparathyroidism. *BMC Nephrol*. 2017 Jan 10;18(1):12. <https://doi.org/10.1186/s12882-016-0421-5>
21. Tan PG, Ab Hadi IS, Zahari Z, Yahya MM, Wan Zain WZ, Wong MP, et al. Predictors of early postoperative hypocalcemia after total parathyroidectomy in renal hyperparathyroidism. *Ann Surg Treat Res*. 2020 Jan;98(1):1–6. <https://doi.org/10.4174/astr.2020.98.1.1>
22. Li S, Liu S, Chen Q, Ge P, Jiang J, Sheng X, et al. Clinical predictor of postoperative hyperkalemia after parathyroidectomy in patients with hemodialysis. *Int J Surg*. 2018 May;53:1–4. <https://doi.org/10.1016/j.ijisu.2018.03.003>
23. Torralbo A, Portoles J, Perez Perez AJ, Barrientos A. Hypomagnesemic hypocalcemia in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis*. 1993;21(2):167–71. [https://doi.org/10.1016/S0272-6386\(12\)81088-2](https://doi.org/10.1016/S0272-6386(12)81088-2)
24. Lentz RD, Brown DM, Kjellstrand CM. Treatment of severe hypophosphatemia. *Ann Intern Med*. 1978;89(6):941–4. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-89-6-941>
25. Ferreira GF, Montenegro FL, Machado DJ, Ianhez LE, Nahas WC, David-Neto E. Parathyroidectomy after kidney transplantation: short-and long-term impact on renal function. *Clinics (São Paulo)*. 2011;66(3):431–5. <https://doi.org/10.1590/S1807-59322011000300012>
26. Montenegro FM, Brandão LG, Ferreira GF, Lourenço DM Jr, Martin RM, Cunha-Neto MB, et al. Transitory increase in creatinine levels after parathyroidectomy: evidence of another action of the parathyroid glands? *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2011;55(4):249–55. <https://doi.org/10.1590/S0004-27302011000400002>
27. Musso MJ, Barthelmebs M, Imbs JL, et al. The vasodilator action of parathyroid hormone fragments on isolated perfused rat kidney. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol*. 1989 Aug;340(2):246–51. <https://doi.org/10.1007/BF00168976>
28. Sato T, Kikkawa Y, Yamamoto S, Tanaka Y, Kazama JJ, Tominaga Y, et al. Disrupted tubular parathyroid hormone/parathyroid hormone receptor signaling and damaged tubular cell viability possibly trigger postsurgical kidney injury in patients with advanced hyperparathyroidism. *Clin Kidney J*. 2019;12(5):686–92. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfy136>
29. Araujo MJ, Ramalho JA, Elias RM, Jorgetti V, Nahas W, Custodio M, et al. Persistent hyperparathyroidism as a risk factor for long-term graft failure: the need to discuss indication for parathyroidectomy. *Surgery*. 2018;163(5):1144–50. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2017.12.010>
30. Hernandez FR, Canziani ME, Barreto FC, Santos RO, Moreira VM, Rochitte CE, et al. The shift from high to low turnover bone disease after parathyroidectomy is associated with the progression of vascular calcification in hemodialysis patients: A 12-month follow-up study. *PLoS One*. 2017 Apr 6;12(4):e0174811. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0174811>