Síndrome de Sagliker: presentación de dos casos y revisión de la literatura

Gerardo R. Padilla-Ochoa^{1*}, Jonathan S. Chávez-Iñiguez^{2,3}, José A. Magaña-Urzúa⁴ y Jorge E. Plata-Florenzano⁵

¹Servicio de Nefrología, Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Zona N.º 1, Villa de Álvarez; ²Servicio de Nefrología, Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde», Guadalajara, Jalisco.; ³Departamento de Clínicas Médicas, Universidad de Guadalajara, Centro Universitario Ciencias de la Salud CUCS, Guadalajara, Jalisco; ⁴Servicio de Neurocirugía, Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Zona N.º 1, Villa de Álvarez; ⁵Servicio de Radiología, Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Zona N.º 1, Villa de Álvarez. México

Resumen

El síndrome de Sagliker (SS) es un síndrome descrito en el paciente con enfermedad renal crónica (ERC) asociado con hiperparatiroidismo secundario (HPS). Reportamos el tercer y el cuarto casos en México: un hombre de 25 años y una mujer de 23, ambos diagnosticados con trastorno mineral óseo (TMO) y SS en el programa de hemodiálisis (HD). Se describen la evolución clínica, los exámenes de laboratorio relevantes, las anomalías en las imágenes radiológicas y tomográficas, y las reconstrucciones de huesos; además, se realiza una revisión de la literatura. Las características clínicas y los hallazgos en los estudios nos permitieron definir estos casos como SS. La detección oportuna y el manejo adecuado del HPS en la enfermedad renal pueden prevenir las alteraciones descritas en el SS y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Palabras clave: Síndrome de Sagliker. Hiperparatiroidismo secundario. Enfermedad renal crónica.

Sagliker syndrome: presentation of two cases and review of the literature

Abstract

Sagliker syndrome is a syndrome described in patients with chronic kidney disease associated with secondary hyperparathyroidism. We report the third and fourth cases in Mexico, a 25-year-old man and a 23-year-old woman, both diagnosed with bone mineral disorder and Sagliker's syndrome while on hemodialysis. Clinical evolution, relevant laboratory tests, radiological, tomographic and bone reconstructions abnormalities are described; In addition, a review of literature is carried out. The clinical characteristics and the findings in the studies allowed us to define it as Sagliker syndrome. Timely detection and adequate management of secondary hyperparathyroidism in kidney disease may prevent the alterations described in Sagliker syndrome and improve the quality of life of patients.

Key words: Sagliker syndrome. Secondary hyperparathyroidism. Chronic Kidney Disease.

Correspondencia:

*Gerardo R. Padilla Ochoa
E-mail: mdpadilla8@gmail.com

Fecha de recepción: 23-01-2018

Fecha de aceptación: 30-04-2018

DOI: 10.24875/NEFRO.18000021

Disponible en internet: 28-05-2018

Nefro Lat. 2018;15:29-35

www.nefrologialatinoamericana.com

2444-9032/© 2018 Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

En 1953, Cohen y Diamond¹ reportaron alteraciones en el cráneo de pacientes con HPS a la ERC. Los pacientes presentaban una fea apariencia, descrita anteriormente en la literatura como leontiasis ósea. Sagliker, et al. definieron este estado clínico en detalle en 2004. La incidencia reportada fue del 0.5% en pacientes en HD². El SS es una etapa grave de la enfermedad ósea dinámica de alto recambio observada como una complicación tardía del HPS³.

La guías *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO) de 2017 para el tratamiento del TMO asociado a ERC expresan la importancia de limitar esta complicación, ya que es una causa importante de morbilidad, disminución de la calidad de vida y calcificaciones extraesqueléticas que se han asociado con un incremento en la mortalidad cardiovascular⁴.

Presentamos dos casos de pacientes con ERC y TMO complicados con SS, y realizamos una revisión de la literatura.

Métodos

Se revisaron los expedientes, se actualizaron las historias clínicas y se hizo una búsqueda en la literatura que permitió relacionar las características clínicas y de laboratorio de nuestros pacientes con el SS.

Primer caso

Paciente masculino de 25 años que fue referido a Nefrología de forma posterior a la extirpación de un tumor en la columna a nivel de T9 (Fig. 1). En las imágenes de resonancia magnética se observó una lesión en T9 de intensidad sólida, irregular, que involucraba el cuerpo vertebral y elementos posteriores, de 106 x 177 mm. El paciente presentaba antecedentes de ERC G5 secundaria a una glomerulonefritis membranoproliferativa e hipertensión arterial. Inició una terapia de soporte renal con diálisis peritoneal (DP) y cambio de modalidad por peritonitis; actualmente se halla en HD. Al notar su apariencia facial, fue interrogado sobre estos cambios y refirió que habían sido progresivos (Figs. 2 A-C). Presentaba anemia, trombocitopenia, hormona paratiroidea intacta (PTHi: 2,026 pg/ml), fosfatasa alcalina de 563 U/l y magnesio de 3.1 mg/dl. La albúmina, el calcio, el fósforo, el producto calcio-fósforo, el perfil de lípidos, el hepático y el tiroideo se hallaban dentro de parámetros normales. No se realizaron niveles de 25-hidroxivitamina D o 1,25-hidroxivitamina D.

Figura 1. Resonancia magnética previa a la laminectomía y toma de biopsia. **A:** corte sagital de la columna. **B:** corte axial de la lesión.

La biopsia de la tumoración vertebral reportó un tumor pardo asociado con el HPS.

Se obtuvieron radiografías de la cabeza, el abdomen, la pelvis, los brazos y el fémur (Figs. 3 A-F). Las imágenes de las figuras 3 A y B corresponden a las radiografías lateral y anteroposterior del cráneo. Se observa una reacción perióstica engrosada lisa, que se describe como un patrón moteado con lesiones líticas puntiformes, redondeadas y ovales. Las deformidades en el cráneo y faciales son evidentes, con protrusión dentaria e irregularidad de las piezas. La figura 3 C muestra una radiografía de la columna, con cambios crónicos degenerativos, osteopenia y lesiones líticas en prácticamente todos los cuerpos vertebrales, así como una alteración en el eje con una leve rotoescoliosis de convexidad a la derecha, y se observa una lesión expansiva por un tumor pardo en S1. La figura 3 D es una radiografía de la pelvis, con lesiones osteolíticas, además de la deformidad en la cresta ilíaca derecha. Se observan imágenes radiolucientes en relación con tumores pardos. Las figuras 3 E y F muestran osteopenia y múltiples zonas radiolucientes redondeadas y ovoideas de aspecto lítico, así como la cortical respetada y discretamente gruesa. Se observa un tumor pardo en el tercio proximal del radio izquierdo.

Se realizaron cortes de tomografía y una reconstrucción tridimensional después de la extirpación de la tumoración en T9. La figura 4 A es un corte axial del cráneo que evidencia la indemnidad del parénquima cerebral, con una marcada hiperostosis de la calota. La figura 4 B muestra un corte sagital de la cabeza que denota la deformidad craneofacial; son evidentes la protrusión dentaria y las piezas dentarias en forma

Figura 2. Cambios faciales de los dos casos. Se aprecian la deformidad en el rostro y la protrusión dental. **A:** fotografía del primer caso cinco años antes. **B y C:** fotografías del primer caso actualmente. **D:** fotografía del segundo caso dos años antes de diagnosticarse la ERC. **E y F:** fotografías tomadas al diagnosticar el SS.

irregular. En la [figura 4 C](#) se observa un corte coronal con tumores pardos en el paladar y en el septo nasal, así como un engrosamiento mucoperióstico asociado a un quiste de inclusión en el maxilar izquierdo. La [figura 4 D](#) muestra un corte axial de la base del cráneo en su piso anterior y a nivel del paladar; se aprecia la deformidad asociada con el tumor pardo. En la [figura 4 E](#) se observa un corte sagital de la columna en que se distinguen lesiones líticas a nivel de todos los cuerpos vertebrales; se puede notar la ausencia de la tumoración en T9, y a nivel de S1 se ve un tumor pardo que se comporta de forma expansiva. La [figura 4 F](#) es un corte axial de la pelvis a nivel de la cresta ilíaca izquierda y el sacro con engrosamiento de la cortical y leves zonas de esclerosis, osteopenia y múltiples lesiones líticas; la cresta ilíaca derecha presenta una deformidad importante, y está engrosada debido a la presencia de dos lesiones hipodensas sugerentes de tumores pardos. Por último, las imágenes de las [figuras 4 G y H](#) son reconstrucciones en 3D en que se percibe la deformidad facial a expensas

del tumor pardo en el maxilar superior con una evidente protrusión dental.

Segundo caso

Paciente femenino de 23 años con ERC de grado V desde hace cuatro años de etiología desconocida. Realizó DP durante un año, pero debido a una peritonitis cambió a HD. Se complicó con un TMO caracterizado por clínica de alto recambio por HPS, compuesto por hiperfosfatemia, hipocalcemia, fosfatasa alcalina alta, PTHi elevada y acidosis metabólica. Cursó con cambios faciales notorios durante el transcurso de la enfermedad ([Figs. 2 D-F](#)). En la radiografía del tórax ([Fig. 3 G](#)) se aprecian notables lesiones óseas radiolúcidas en la parrilla costal correspondientes a quistes y en la tomografía del tórax se observan lesiones quísticas en la parrilla costal. En la [figura 4 I](#) se evidencian las lesiones en la parrilla costal. La [figura 4 J](#) es una reconstrucción en 3D donde se aprecian la deformidad facial por tumores pardos en el maxilar superior y la protrusión dental. Tras

Figura 3. Descripción radiográfica de ambos casos. Primer caso. **A y B:** corresponden a radiografías lateral y anteroposterior del cráneo. **C:** radiografía anteroposterior de la columna. **D:** radiografía de la pelvis, se observan lesiones osteolíticas además de la deformidad en la cresta iliaca derecha. Imágenes radiolúcidas en relación con tumores pardos. **E y F:** radiografías de huesos largos con múltiples zonas de osteopenia y lesiones líticas y tumor pardo en tercio proximal del radio izquierdo. Segundo caso. **G:** radiografía posteroanterior del tórax, se observan múltiples lesiones radiolúcidas en parrilla costal.

48 meses en HD la paciente recibe un trasplante renal de cadáver con buena evolución.

Discusión

El término *trastorno mineral y óseo relacionado con la enfermedad renal crónica* (TMO-ERC) describe ampliamente un síndrome clínico que se desarrolla como una alteración sistémica en el metabolismo mineral y óseo, que produce anormalidades únicas o en combinación de calcio, fósforo, vitamina D y hormona paratiroidea (PTH), y, a nivel óseo, trastornos en la mineralización, el volumen, la fuerza y el crecimiento, además de calcificaciones vasculares o en tejidos blandos. El término *osteodistrofia renal* se utiliza actualmente para describir solamente las alteraciones en la morfología ósea asociadas con la ERC⁵.

El SS representa el desarrollo del HPS en pacientes con ERC. El tratamiento inadecuado en las fases tempranas de la enfermedad causa una retención de fósforo, una deficiencia de vitamina D y alteraciones en el metabolismo del calcio-fósforo. Esto conduce a un aumento en los niveles de PTH y al desarrollo secundario del HPS. El incremento conmensurado de la fosfatasa alcalina sérica produce cambios a nivel esquelético, raquitismo renal, daño en los puntos de crecimiento óseo en los niños y cambios subperiósticos en casi todos los huesos⁶.

La asociación del tumor pardo con el HPS fue descrita en 1963 por Fordham y Williams⁷. Se considerada la forma más clásica de osteodistrofia renal. Los tumores pardos son lesiones causadas por una rápida actividad osteoclástica y esclerosis peritrabecular resultado del hiperparatiroidismo. No son, de hecho, una verdadera neoplasia, pero representan el proceso de reparación ósea (osteítis fibroquística).

Histológicamente, el tumor pardo está formado por microhemorragias, con presencia de macrófagos y células gigantes multinucleadas de tipo osteoclástico en un estroma fibrovascular; son prominentes los depósitos de hemosiderina, que les confieren su color⁸.

La desfiguración facial causada por las alteraciones óseas en el maxilar, mandibular, dental y nasal no se ha descrito ampliamente. Las últimas imágenes sobre deformidades en el cráneo datan de la década de 1970 (de 1973 a 1977). Este fenómeno ha sido negligentemente olvidado, ignorado en los libros de texto de nefrología. Los cambios óseos incluyen estatura baja, cambios severos en el cráneo, cambios extremadamente severos en el maxilar y la mandíbula, anormalidades severas en las piezas dentales, acumulaciones parecidas a tumores en tejidos blandos en la boca, que confieren una fea apariencia, y cambios característicos en las puntas de los dedos. Además, los pacientes pueden desarrollar problemas psicológicos y depresión debido a estos cambios faciales, los cuales colectivamente

Figura 4. Descripción tomográfica de ambos casos: tomografía y reconstrucción tridimensional. **A:** corte axial del cráneo. **B:** Corte sagital de la cabeza. **C:** corte coronal con tumores pardos en el paladar y en el septo nasal. **D:** corte axial de la base del cráneo en su piso anterior y a nivel del paladar. **E:** corte sagital de la columna. **F:** corte axial de la pelvis. **G y H:** reconstrucciones en 3D. **I:** tomografía del tórax donde se evidencian las lesiones en la parrilla costal. **J:** reconstrucción en 3D en que se aprecian la deformidad facial por tumores pardos en el maxilar superior y la protrusión dental.

recién el nombre de SS. El síndrome lleva el nombre del turco Yahya Sagliker, quien describió el fenotipo característico. En el año 2000 comparó fotografías de pacientes previas con fotografías recientes y reportó 25 casos con este fenotipo. Cuatro pacientes presentaban cambios severos en su apariencia con respecto a las fotografías previas y los restantes mostraban un grado menor. Todos los pacientes presentaban una talla baja, incluso al compararlos con sus hermanos más jóvenes. Las imágenes tomográficas evidenciaban cambios únicos e irregularidades muy peculiares en la densidad ósea, como destrucción del maxilar, de la mandíbula y de los huesos nasales, así como alteraciones dentales. La mayoría de los pacientes presentaban acumulaciones en los tejidos blandos parecidas a tumores,

particularmente en la cavidad oral. En algunos pacientes también se encontraron cambios únicos y peculiares en las puntas de los dedos. Se describieron alteraciones psicológicas y depresivas. Todos los pacientes presentaron niveles séricos de calcio de 6-7 mg/dl, de fósforo de 7-8 mg/dl, de fosfatasa alcalina de 120-240 U/l y de PTHi de 180-240 pg/ml. Ningún paciente presentó niveles elevados de aluminio. Sólo dos pacientes tuvieron paratiroidectomía⁹.

En 1991 Dantas, et al. reportaron en la literatura una forma rara de osteodistrofia renal manifestada por cambios faciales deformantes, asociados con leontiasis ósea. Describieron el caso clínico de una mujer con HPS a la ERC que desarrolló una deformidad facial asociada con leontiasis ósea. Sólo se había informado

de dos casos bien caracterizados hasta ese momento en la literatura¹⁰.

Demirhan, et al. estudiaron a pacientes y familiares de primer grado de diferentes partes del mundo, incluyendo México. Realizaron análisis citogenéticos y de genes para el receptor sensible al calcio, *GNAS1*, *FGF-23* y el receptor del factor de crecimiento de los fibroblastos 3, y demostraron múltiples alteraciones genéticas. Concluyeron en su estudio que los pacientes con SS, a pesar de no tener parecido con los pacientes con displasia ósea hereditaria, podrían estar en el medio, como una combinación entre la osteodistrofia relacionada con la ERC y la displasia ósea hereditaria. La etiología exacta del SS se desconoce. No todos los pacientes con ERC e HPS severo desarrollan la complicación¹¹.

También Yildiz, et al. reportaron que el 40% de los pacientes presentaban alteraciones en el gen *GNAS1* y concluyeron que los hallazgos en las mutaciones en el gen *GNAS1* deberían ser considerados en la génesis del SS¹².

En Guatemala se documentaron cinco pacientes (cuatro femeninos y uno masculino), con un promedio de edad de 21 años, todos con hipoparatiroidismo secundario a ERC. Los pacientes estaban en el programa de HD y presentaban cambios en sus estructuras ósea, maxilar y mandibular, además de anomalías dentales y tumores en tejidos blandos en la cavidad oral. De forma posterior a la paratiroidectomía los niveles de PTH, calcio y fósforo se reportaron como normales. Para el año 2012, se habían reportado en la literatura 70 casos de SS¹³.

En México se describieron dos casos de SS previamente: dos mujeres de 31 años, como los reportados en Guatemala, con HPS a la ERC. Ambas pacientes iniciaron el programa de DP y cambiaron de modalidad a HD secundaria a peritonitis. Se documentaron múltiples tumores pardos en el maxilar, el tórax, la pelvis y la columna vertebral. Sólo a una paciente se le realizó una paratiroidectomía^{14,15}.

Reportamos el tercer y el cuarto casos de SS en México. Al comparar las fotografías previas con las recientes pudimos valorar la deformación facial característica debida a la protrusión dental en ambos pacientes. En las imágenes radiográficas documentamos la presencia de múltiples tumores pardos en diferentes localizaciones.

Es importante mencionar que nuestro primer caso presentaba una pérdida de seguimiento importante en la consulta que favoreció la progresión del HPS de forma severa y no contaba con los recursos económicos

para adquirir quelantes no cálcicos, análogos de la vitamina D o calcimiméticos para su tratamiento.

Aunque nuestros pacientes no presentaban todos los criterios actuales para definir el SS, sus cambios faciales y la concurrencia con tumores pardos asociados con el HPS a la ERC no permitieron definirlos con el síndrome.

Los casos descritos previamente en Guatemala y México son los primeros reportados en Latinoamérica. No hemos encontrado más reportes en esta región, lo que nos lleva concluir lo siguiente: en primer lugar, la incidencia reportada del síndrome es baja (sólo el 0.5% de los pacientes en HD); en segundo lugar, el SS se ha descrito recientemente, apenas en el año 2004, y en tercer lugar, y lo más importante, pocos textos de nefrología lo describen. El SS es una complicación grave y tardía del HPS a la ERC.

Diagnosticar a un paciente con SS tendría un pequeño beneficio, porque pocas cosas pueden hacerse para mejorar la situación de la enfermedad en esta etapa y casi ninguno de los cambios óseos son reversibles. El verdadero valor del diagnóstico del síndrome se encuentra en su etapa inicial, cuando se puede cortar el ciclo vicioso o ralentizar la progresión de los cambios mediante la modificación de los factores de riesgo que lo causan, incluyendo la anemia, la hipocalcemia, la hiperfosfatemia, la deficiencia de vitamina D y el HPS¹⁶.

Se ha sugerido el tratamiento en las fases tempranas del HPS asociado a la ERC con calcitriol, análogos de la vitamina D, calcimiméticos o la combinación de calcitriol o análogos de la vitamina D con calcimiméticos para disminuir los niveles séricos de la PTH. En pacientes con niveles muy elevados de PTH que no responden a la terapia farmacológica, se sugiere realizar una paratiroidectomía. La paratiroidectomía subtotal o total con autotrasplante también reduce eficazmente los niveles de PTH, calcio, fósforo y fosfatasa alcalina séricos.

No hay evidencia suficiente que demuestre cuánto tiempo sería razonable esperar los efectos de la terapia farmacológica; esperar demasiado puede llevar al desarrollo de un SS, frecuentemente asociado con un estado clínico deficiente e inadecuado para la cirugía. A tiempo, la paratiroidectomía puede controlar y mejorar parcialmente los cambios óseos que se presentan en el SS. Además, los tratamientos quirúrgicos correctivos realizados después de la paratiroidectomía pueden mejorar la apariencia facial y dar su efecto sostenido¹⁷.

Conclusión

El SS es una complicación severa del TMO asociado a la ERC. La detección tardía y el tratamiento inadecuado

se asocian con el desarrollo del síndrome. Las mutaciones en el gen *GNAS1* deberían ser consideradas en la génesis del SS. Este fenómeno ha sido ignorado u olvidado en los textos de nefrología y debería de ser agregado en lo futuro. El tratamiento iniciado en fases tempranas y de manera apropiada podría disminuir las características clínicas y bioquímicas que lo definen. Por otra parte, las instituciones de salud deben proveer los medicamentos necesarios para el manejo del TMO-ERC y tener disponibilidad de los estudios necesarios en los centros donde se atiendan pacientes con ERC, para su diagnóstico y tratamiento temprano.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Financiación

Manifestamos que no recibimos ningún patrocinio para llevar a cabo este artículo.

Conflicto de intereses

Sin conflictos de intereses.

Bibliografía

1. Chen XH, Shen B, Zou J, Ding X, Liu Z, Lv W, et al. Clinical status of Sagliker syndrome: a case report and literature review. *Renal Failure*. 2014;36(5):800-3.
2. Sagliker Y, Acharya V, Golea O, Sabry A, Bali M, Eyupoglu K, et al. Is survival enough for quality of life in Sagliker Syndrome-uglifying human face appearances in chronic kidney disease? *J Nephrol*. 2008;21 Suppl 13:S134-8.
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease—Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl*. 2017;7:1-59.
4. Moe SM, Drüeke T, Lameire N, Eknoyan G. Chronic kidney disease-mineral-bone disorder: A new paradigm. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2007;14(1):3-12.
5. Cholakova R, Pechalova P, Kapon E. Sagliker Syndrome: first four cases in Bulgaria. *G Ital Nefrol*. 2016 Jul-Aug;33(4).
6. Astudillo J, Cosío R, Ríos D. Osteodistrofia renal y trastornos del metabolismo y la mineralización ósea asociados a enfermedad renal crónica: manifestaciones en radiología. *Rev Chil Rad*. 2016;22(1):27-34.
7. Fordham CC, Williams TF. Brown tumor and secondary hyperparathyroidism. *N Eng J Med*. 1963;269:129-31.
8. Sagliker Y, Balal M, Sagliker Ozkaynak P, Paydas S, Sagliker C, Sabit Sagliker H, et al. Sagliker Syndrome: Uglifying Human Face Appearance in Late and Severe Secondary Hyperparathyroidism in Chronic Renal Failure. *Semin Nephrol*. 2004;24(5):449-55.
9. Dantas M, Costa RS, Jorgetti V, Santos PS, Cintra LC, Kimachi T, et al. Facial leontiasis ossea: A rare presentation of hyperparathyroidism secondary to chronic renal insufficiency. *Nephron*. 1991;58(4):475.
10. Demirhan O, Arslan A, Sagliker Y, Akbal E, Ergun S, Bayraktar R, et al. Gene Mutations in Chronic Kidney Disease Patients with Secondary Hyperparathyroidism and Sagliker Syndrome. *J Ren Nutr*. 2015;25(2):176-86.
11. Yildiz I, Sagliker Y, Demirhan O, Tunc E, Inandikloglu N, Tasdemir D, et al. International Evaluation of Unrecognizably Uglifying Human Faces in Late and Severe Secondary Hyperparathyroidism in Chronic Kidney Disease. Sagliker Syndrome. A Unique Catastrophic Entity, Cytogenetic Studies for Chromosomal Abnormalities Calcium-Sensing Receptor Gene and *GNAS1* Mutations. Striking and Promising Missense Mutations on the *GNAS1* Gene Exons 1,4,10,4. *J Ren Nutr*. 2012;22(1):157-61.
12. Mejía Pineda A, Aguilera ML, Meléndez HJ, Lemus JA, Peñalongo MA. Sagliker syndrome in patients with secondary hyperparathyroidism and chronic renal failure: Case report. *Int J Surg Rep*. 2015;8C:127-30.
13. Reyes J. Síndrome de Sagliker: expresión catastrófica de hiperparatiroidismo secundario. *Medicina Interna de México*. 2015;31 Suppl 1:S229.
14. León-Tovar RA, Martínez-Coria E, García-Jiménez MM, García-Jiménez E. Síndrome de Sagliker: reporte de caso. *Anales de Radiología México*. 2016;5(3):238-43.
15. Mohebi-Nejad A, Gatmiri SM, Abooturabi SM, Hemayati R, Mahdavi-Mazdeh M. Diagnosis and Treatment of Sagliker Syndrome. *Iran J Kidney Dis*. 2014;8(1):76-80.
16. Grzegorzewska AE, Kaczmarek-Leki V. A case of severe long-term secondary hyperparathyroidism (Sagliker syndrome) in a patient treated with intermittent hemodialysis. *Nefrol Dial Pol*. 2011;15:57-60.