

CONSIDERACIONES CLÍNICAS Y METABÓLICAS
SOBRE EL HIPERPARATIROIDISMO

PRESENTACION DE 30 CASOS¹

DRES. MANUEL QUIJANO,^{2, 3} CARLOS RAMÍREZ³ Y JUAN JURAD³

Con motivo del establecimiento de una "clínica de litiasis urinaria" para la detección de casos de hiperparatiroidismo, se realizaron estudios metabólicos completos en 100 enfermos. En 40 de ellos los datos justificaron una exploración quirúrgica del cuello, la que en 30 casos confirmó la existencia de una adenoma; en uno se halló hiperplasia y en 9 las paratiroides fueron normales.

Las pruebas diagnósticas más consistentes fueron calcemia superior a 11 mg en varias determinaciones, hipofosfatemia y baja reabsorción tubular de fosfato. La prueba de la cortisona fue útil para descartar otras causas de hipercalcemia. La prueba de carga de calcio aparentemente desencadenó en un caso una pancreatitis aguda mortal. Sin embargo, la hipercalcemia provocada sostenida por 24 horas, puede ofrecer un dato valioso para el diagnóstico. En el postoperatorio la hipofosfatemia y la hiperosfaturia tardaron más en normalizarse que las alteraciones del calcio, y en algunos casos persistieron ligeramente anormales por muchos meses. (GAC. MÉD. MÉX. 99: 904, 1969).

EL HIPERPARATIROIDISMO primario debido a adenoma de alguna de las glándulas paratiroides, es un padecimiento menos raro de lo que se cree.

¹ Trabajo presentado en la sesión ordinaria del 12 de marzo de 1969.

² Académico numerario.

³ Hospital General, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

El hecho mismo de que sea una enfermedad que en clínica se conoce desde fecha tan reciente como 1926 y que la primera descripción consistente fue hecha en 1934 por Albright, Aub y Bauer,¹ indica que se trata de un padecimiento que se reconoce con dificultad y que los casos que se observan año con

año no son muy numerosos. Sin embargo, es una enfermedad que ocasiona síntomas a veces incapacitantes, complicaciones urinarias serias muy frecuentes, que pueden llegar a producir la muerte. En nuestro país, la primera mención en la literatura médica, hasta donde sabemos, es la que en 1963 provino del Hospital de Enfermedades de la Nutrición,² con información de siete casos. Aparte de ese hay informes aislados de casos en algunas otras instituciones.

En el Hospital General del Centro Médico Nacional del I.M.S.S., el interés por este padecimiento se inició con el Dr. Francisco Gómez Mont que en la unidad metabólica que tenía a su cargo, montó las técnicas de laboratorio y los procedimientos clínicos para el estudio del metabolismo del calcio y del fósforo. Después, él mismo instituyó la clínica de litiasis en el Servicio de Urología, estableciendo el procedimiento de realizar determinaciones de calcio y fósforo sanguíneos en forma repetida a todo enfermo que acudía a esa consulta. Actualmente, cuando en alguna de las determinaciones el calcio sanguíneo se halla en los límites altos de lo normal o francamente por encima de 11 mg, el enfermo es trasladado al Servicio de Endocrinología, en donde se somete a pruebas especiales. En esta forma ha sido posible observar un número importante de casos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Procedentes tanto de la consulta misma de endocrinología, como de otros servicios y principalmente de la clínica

de litiasis, se estudiaron en la unidad metabólica un poco más de 100 enfermos. De ellos, en 40 los datos parecieron suficientemente convincentes para proponer una exploración quirúrgica del cuello. Además de esos 40, se incluyen en la experiencia del Hospital otros diez casos, cuatro en el que el adenoma fue un hallazgo quirúrgico, cuatro en que el adenoma fue un hallazgo de autopsia y dos más de enfermos en que el diagnóstico fue poliadenomatosis o enfermedad de Zollinger-Ellison (Tabla 1).

TABLA 1

PATALOGIA DE LAS PARATIROIDES
HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO
MEDICO NACIONAL I.M.S.S.

	Operados	29	
	Hallazgos quirúrgicos	4	
Adenomas			38
	Hallazgo autopsia	4	
	Confirmación autopsia	1	
Hiperplasia			1
Carcinoma			0
Poliadenomatosis			2
Paratiroides normales			9

De los 40 casos operados, en 29 se encontró un adenoma de alguna de las glándulas paratiroides, y en uno se encontró hiperplasia del tejido paratiroideo que explicaba el cuadro; un caso con diagnóstico establecido, falleció antes de la operación al realizarse una de las pruebas (la carga de calcio) y en nueve no se encontró patología de las glándulas paratiroides (Tabla 2).

Además del estudio clínico integral habitual de los enfermos, se realizó un estudio metabólico que consistió en determinación seriada de calcio, fosfatos

TABLA 2
 CASOS EXPLORADOS
 QUIRURGICAMENTE CON
 GLANDULAS PARATIROIDES
 NORMALES

Displasia fibrosa	1
Hipercalcemia idiopática	1
Sarcoidosis	1
Nefrocalcionosis	1
Fibroxantoma maligno	1
Total:	9

inorgánicos y fosfatasa alcalina en suero, así como determinación de calcio y fósforo en orina de 24 horas. Estos análisis se realizaron estando los pacientes sometidos a dieta fija de 120 mg de calcio y 400 mg de fosfatos durante un período de estabilización metabólica que varió entre seis y nueve días. Antes de iniciar la dieta fija en calcio y fósforo, se realizó el estudio de la reabsorción tubular de fosfato³ y, en algunos casos, la carga de calcio⁴ con inyección intravenosa de gluconato de calcio al 20% en cantidad total de 1 cc por Kg de peso ideal; estas investigaciones se realizaron estando los pacientes con dieta normal.

Igualmente, en algunos casos contados, como complemento del estudio, se realizó la prueba del versenato,⁵ sustancia quelante que acarrea el calcio. Se utilizó la vía venosa, administrándose 3.5 g disueltos en 500 ml de solución salina isotónica, en un término de dos horas. En forma complementaria, se realizó en algunos casos la prueba de la cortisona,^{4, 5} después de estar el enfermo sometido a la dieta fija en calcio y fosfatos, administrando dicha hormona en cantidad de 150 mg diarios durante un periodo de seis a nueve días,

con determinaciones de calcio y fósforo en sangre y orina de 24 horas. Se realizaron también exámenes radiológicos consistentes en serie ósea completa, estudio especial de lámina dura, urografía excretora y en algunos casos, hemodinámica renal con separación de la orina proveniente de los dos riñones, estudios que serán motivo de una comunicación ulterior.

En algunos casos se intentó el estudio gamagráfico de las glándulas paratiroides, por medio de la selenio-metionina,⁴ pero los resultados fueron completamente negativos. De la misma manera, y basándose en comunicaciones extranjeras recientes,^{6,7} se intentó en varios casos la arteriografía por cateterización de la arteria subclavia, con la esperanza de llenar la arteria tiroidea inferior, pero hasta ahora todos los intentos han fracasado, a pesar de que en algunos de los casos se han encontrado posteriormente adenomas relativamente grandes.

Debido a numerosas comunicaciones referentes a la alta frecuencia de úlcera péptica en estos enfermos,⁸ se han empezado a hacer estudios pre y postoperatorios de secreción gástrica y radiológicos pero los datos no son todavía suficientes.

Por último, en los casos más recientes se ha empleado el azul de toluidina en inyección intravenosa durante la intervención quirúrgica para colorear las glándulas paratiroides;⁹ al principio la inyección se realizó al tener ya descubiertas las cuatro glándulas y se comprobó que en efecto la coloración es rápida y muy ostensible. Sin embargo,

TABLA 3
MANIFESTACIONES CLINICAS

I. <i>Debidas a la hipercalcemia</i>			
1. Síntomas:		<i>No. de casos</i>	<i>%</i>
	Debilidad muscular	22	88
	Mentales (psiconeurosis)	16	64
	Constipación	12	48
	Insomnio	9	36
	Anorexia	9	36
	Náusea	9	36
	Vómito	7	28
2. Signos:			
	Queratitis	2	8
	Acortamiento de Q.T.	3	12
II. <i>Renales</i>			
1. Síntomas:			
	Cólico-renal	23	92
	Infección renal	30	80
	Hematuria	16	64
	Polidipsia	9	36
	Poliuria	8	32
2. Signos:			
	Cálculos	24	96
	Eliminación de arenillas	9	36
	Nefrocalcinosis	2	8
III. <i>Oseas</i>			
1. Síntomas:			
	Artralgias	12	48
2. Signos:			
	Decalcificación	9	36
	Destrucción de lámina dura	8	32
	Reabsorción subperióstica	4	16
	Osteoclastoma	2	8
	Quistes	2	8
	Deformación	1	4
IV. <i>Abdominales</i>			
	Úlcera	4	16
	Pancreatitis	3	12

para facilitar la identificación de las glándulas paratiroides la inyección previa no parece ser de gran utilidad hasta el momento, pero es indiscutiblemente un procedimiento más que, en algunos casos, servirá de ayuda.

RESULTADOS

Las manifestaciones clínicas encontradas fueron las habituales y se hallan concentradas en la Tabla 3. Para valorar los resultados del estudio metabólico

TABLA 4
VALORES PREOPERATORIOS

No.	Sangre		Orina		
	Calcio	Fosfatos	Calcio	Fosfatos	Fosfatasa Alcalina
1	11.9	2.3	66	558	4.7
2	11.8	0.96	—	—	6.4
3	11.6	2.9	185	488	2.8
4	9.6	2.6	94	438	5.0
5	9.1	2.9	36	631	3.7
6	11.8	1.7	156	560	5.1
7	15.1	2.3	104	321	27.1
9	11.5	2.9	62	389	5.2
10	11.9	3.1	61	465	3.5
11	10.4	2.8	63	521	5.4
12	11.4	2.4	63	510	4.4
13	10.4	3.0	40	523	12.1
14	11.9	3.1	—	—	2.1
15	10.9	2.3	39	299	3.4
16	11.6	1.6	122	533	2.6
17	11.1	2.9	222	768	3.3
18	12.9	2.3	75	567	8.6
18	11.8	1.8	182	639	3.0
20	12.9	2.6	102	322	3.4
21	12.4	2.9	—	—	5.8
22	11.1	2.6	106	427	2.9
23	11.2	2.5	58	483	1.6
24	12.1	2.8	195	522	4.7
25	11.4	2.2	102	557	1.8

se analizaron 25 casos de adenoma comprobado en la intervención quirúrgica; dichos resultados están concentrados en la Tabla 4. Puede observarse que, en 20 casos, coexistieron hipercalcemia e hipofosfatemia.

En los casos 5, 11 y 15 el valor promedio de la calcemia fue inferior a 11 mg %, pero varias determinaciones habían sido superiores a esa cifra durante el periodo de estudio. En el caso 4 la calcemia máxima encontrada fue de 10.7 mg %, pero la valoración integral del caso, incluyendo las lesiones óseas (destrucción de lámina dura y presencia de un quiste en la tibia izquierda) mas el antecedente de litiasis renal, in-

dicaron la exploración quirúrgica del cuello y se encontró un adenoma.

El promedio de determinaciones de la calciuria fue mayor a la ingesta en tan solo seis de los casos, pero en la mayoría estuvo elevada en algunas determinaciones aisladas, por lo que su valor diagnóstico es limitado a pesar de la dieta fija. En cuanto a la fosfaturia, se le encontró elevada en algún momento en todos los casos, pero tratándose de enfermos con padecimiento renal previo, este dato es de difícil valoración.

La fosfatasa alcalina solamente se encontró francamente elevada en seis casos y este dato estuvo de acuerdo con

el radiológico de la obstrucción ósea. Esto coincide con el resto del estudio clínico, en que se observó una predominancia del padecimiento renal sobre las manifestaciones óseas; una explicación probable es la alta ingesta de calcio en la dieta mexicana, ya que la tortilla preparada en nixtamal contiene una gran cantidad de ese mineral. En dos casos, sin embargo, la elevada concentración de fosfatasa coincidió con lesiones óseas muy avanzadas. Uno de ellos presentaba un adenoma; en el otro se pensó que no habría adenoma, por mostrar calcemia normal; se operó con diagnóstico de displasia fibrosa y se resecaron dos glándulas con lo que se normalizó la fosfatasa y se estabilizó el proceso, al grado de permitir realizar cirugía reconstructiva.

como suficientemente constante para constituir un excelente auxiliar en el diagnóstico.

Desde el punto de vista radiológico, los hallazgos en esta serie de pacientes coincidieron con los informados en la literatura. El balance negativo de calcio se manifestó por descalcificación generalizada en diez casos, destrucción de la lámina dura de los alvéolos dentarios en ocho, reabsorción subperióstica de falanges en cuatro y presencia de quistes y osteoplastomas en dos enfermos. Solamente un paciente presentó deformación ósea y en ninguno encontraron antecedentes de fracturas espontáneas.

Es interesante el análisis de los casos en los que no se encontró patología de las paratiroides; ya se habló del que

TABLA 5
VALORES POSTOPERATORIOS

Caso	Meses	Sangre		Orina		Fosfat. Alcalina
		Ca.	P.	Ca.	P.	
1	19	9.4	2.9	86	690	1.5
3	19	9.9	1.9	59	407	1.6
6	12	9.3	2.5	32	468	1.7
7	14	9.6	3.1	26	333	2.
8	16	10.	2.3	83	888	1.6
9	15	9.9	3.1	47	—	3.
10	28	10.5	3.6	102	647	2.1
11	13	9.4	2.6	42	—	2.1
12	15	9.1	2.1	45	—	2.4
15	6	10.4	3.2	45	428	2.5

En cuanto a la reabsorción tubular de fósforo (Tabla 5), los valores fueron bajos, excepto en cuatro en que se encontraron 85, 85, 86 y 87% respectivamente. Este grupo considera que el límite inferior normal es 80%, pero hay autores que sitúan dicho límite en 90%, en cuyo caso debe tomarse esta prueba

tenía diagnóstico previo de displasia fibrosa. En otro caso con calcemias de 13 y 14 mg %, al encontrarse las cuatro glándulas aparentemente normales, se resecaron tres y la mitad de la cuarta, y sin embargo la calcemia continuó elevada. Meses más tarde apareció una tumoración en el abdomen, a conse-

cuencia de la cual falleció el paciente; al estudio necrópsico se encontró un fibroxantoma que seguramente era productor de alguna sustancia semejante a la paratohormona. Un caso más se ha catalogado como hipercalcemia idiopática, ya que nunca ha habido hipercalcemia ni hipofosfatemia. En el caso con nefrocalcinosis se contaba únicamente con dos o tres determinaciones de calcio por arriba de 1 mg %. Al encontrarse las glándulas paratiroides normales se resecaron dos de ellas que parecían mayores de lo normal y en el curso de un año se ha observado una cierta mejoría clínica y radiológica. En el caso de sarcoidosis el diagnóstico fue posterior; el cuadro era de franco hiperparatiroidismo, pero no se pudo realizar la prueba de la cortisona.

Patología. El adenoma estuvo localizado en el cuello en todos los casos y el número total de paratiroides fue siempre de cuatro. En un caso, la primera exploración fue negativa, pero meses más tarde, en vista de la persistencia de la sintomatología, la enferma fue reoperada y se encontró un adenoma de un centímetro de diámetro. Otro en quien se había encontrado un adenoma muy pequeño, la enferma también siguió con sintomatología muy acentuada y se reexploró el cuello; al resultar negativa esta operación se continuó con una mediastinostomía, pero tampoco se encontró el tumor y la enferma continúa todavía con hipercalcemia acentuada que se controla con dificultad a base de dieta alta en fósforo.

La intervención quirúrgica es a veces prolongada, pero no presenta dificultades especiales si el cirujano que la rea-

liza está familiarizado con la anatomía normal y patológica del cuello. En los últimos meses este grupo ha estado utilizando el azul de toluidina en inyección endovenosa rápida, a dosis de 5 mg por Kg de peso, disueltos en 150 ml de solución salina isotónica, para teñir las glándulas paratiroides y poder reconocerlas más fácilmente. La experiencia con este método indica que el reconocimiento de las paratiroides normales no es sencillo; en cambio cuando se han identificado ya, y más aún, cuando existe un adenoma, el colorante tiñe efectivamente de un azul oscuro intenso las glándulas paratiroides, si bien esta coloración alcanza también, aunque en menor grado, la glándula tiroidea y el tejido linfático. Definitivamente, no consideramos que el método venga a resolver el verdadero problema, es decir, la identificación de las paratiroides normales antes o después de encontrar el adenoma.

Desde el punto de vista macroscópico se observa la glándula aumentada de tamaño. Este aumento puede ser muy discreto, y solamente ser reconocible por el cirujano experimentado. Conviene recordar que el peso normal de las glándulas paratiroides es de 20 a 30 mg y se acepta que sus medidas máximas son de 5 a 6 mm.

En nuestros casos los pesos de las glándulas con adenoma variaron desde .397 g. hasta 13.5 g. En siete casos las lesiones fueron muy pequeñas, de menos de 0.5 g. de peso. En catorce casos las tumoraciones pesaron entre 1 y 2 gr y en ocho casos más de 2 g. La mayoría de los autores están de acuerdo en que no es posible palpar tumores de

peso inferior a 3 g. La preponderancia de lesiones pequeñas (21 de 29) en nuestra serie probablemente se debe a que la mayoría de los pacientes estudiados fueron localizados al través de la clínica de litiasis.

Los adenomas de paratiroides están limitados por una delgada cápsula de tejido conjuntivo que permite ver el parénquima glandular, el cual es por lo general de color amarillento-rojizo cuando se les observa "en fresco". Una vez fijado el tejido, el color cambia un poco y se vuelve café rojizo. En las lesiones de más de 1.5 cm, por lo general hay espacios quísticos que contienen líquido hemorrágico o material de aspecto "coloide". Es también frecuente encontrar focos de calcificación en las lesiones de mayor tamaño.

El aspecto microscópico en nuestra serie demostró preponderancia de células principales en 25 casos, de células claras en tres casos y en un caso, de células oxifílicas, todos ellos con cuadro franco de hiperparatiroidismo.

Aunque recientemente¹⁰ existe la tendencia a restar importancia de los criterios anatomopatológicos en el diagnóstico diferencial entre adenomas de paratiroides e hiperplasia de células principales de las paratiroides en casos de hiperparatiroidismo primario, la experiencia obtenida de la presente serie permite afirmar que en la mayoría de los casos sí es posible establecer esta diferencia, siempre y cuando exista una colaboración amplia entre el cirujano y el patólogo.

Los patrones histológicos son variables. Existen zonas sólidas en las cuales

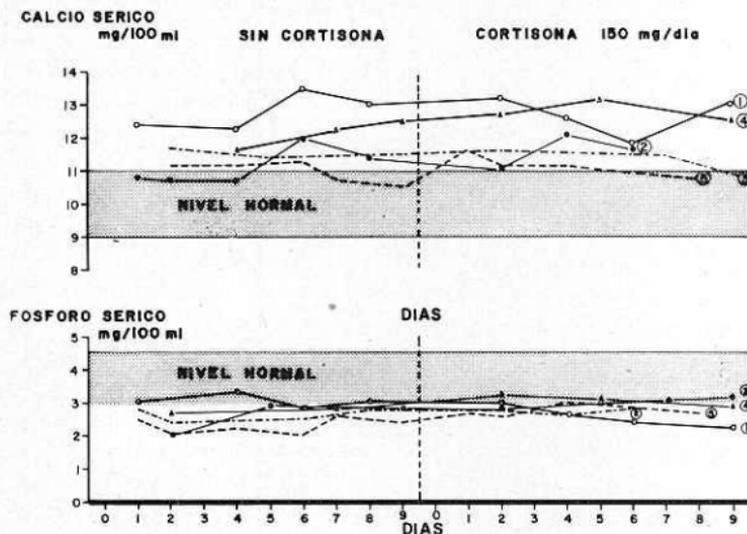
las células principales se agrupan en un patrón sinusoidal sobre un estroma fibrovascular muy delgado; hay además zonas en las cuales las células forman estructuras foliculares que recuerdan a los folículos tiroideos. Un dato histológico muy útil es la identificación de una porción de glándula paratiroides normal que generalmente se observa en la periferia del nódulo, y en la cual es posible observar la presencia de tejido adiposo entre el tejido glandular. Este hecho, la presencia de grasa, no la observamos en los casos de adenoma.

En ciertos casos de adenomas de paratiroides o por lo menos en ciertos campos microscópicos en que predomina un patrón microfolicular, es extraordinariamente difícil establecer el diagnóstico entre una lesión de paratiroides y un adenoma folicular del tiroides.

COMENTARIO

La prueba de la cortisona se realizó en algunos pacientes y en ninguno de los casos se observó disminución de la hipercalcemia ni cambios en la concentración del fósforo. En la figura 1 se observa el comportamiento de estos valores en cinco casos antes y durante la administración de la hormona. En un caso puede decirse que se exacerbó el hiperparatiroidismo, como se observa en la figura 2 en que es aparente la elevación de la calcemia, de la calciuria y de la fosfaturia. La prueba no se realizó en los casos de fibroxantoma maligno y de sarcoidosis, debido a que ambos casos cursaban con calcemias muy elevadas (en uno de ellos fluctuó

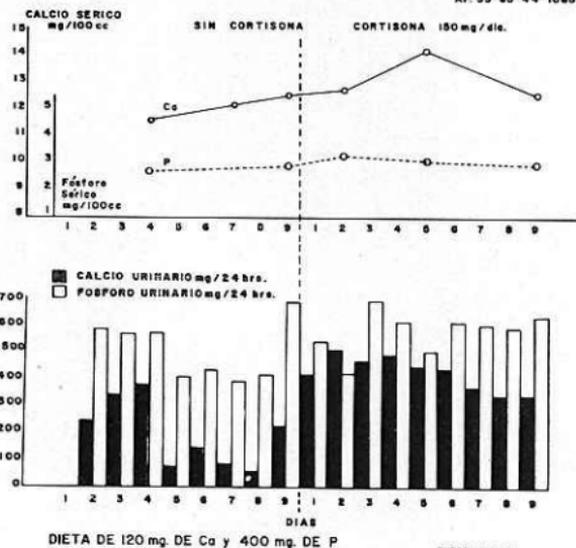
EFFECTO DE LA CORTISONA EN CINCO CASOS DE HIPERPARATIRIDISMO PRIMARIO



EFFECTO DE LA CORTISONA EN EL HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

V.R.L.L.

AF. 33-85-44-1085



ENDOCRINOLOGIA
UNIDAD METABOLICA
HOSPITAL GENERAL
C.M.H. 1969 I.M.S.S.

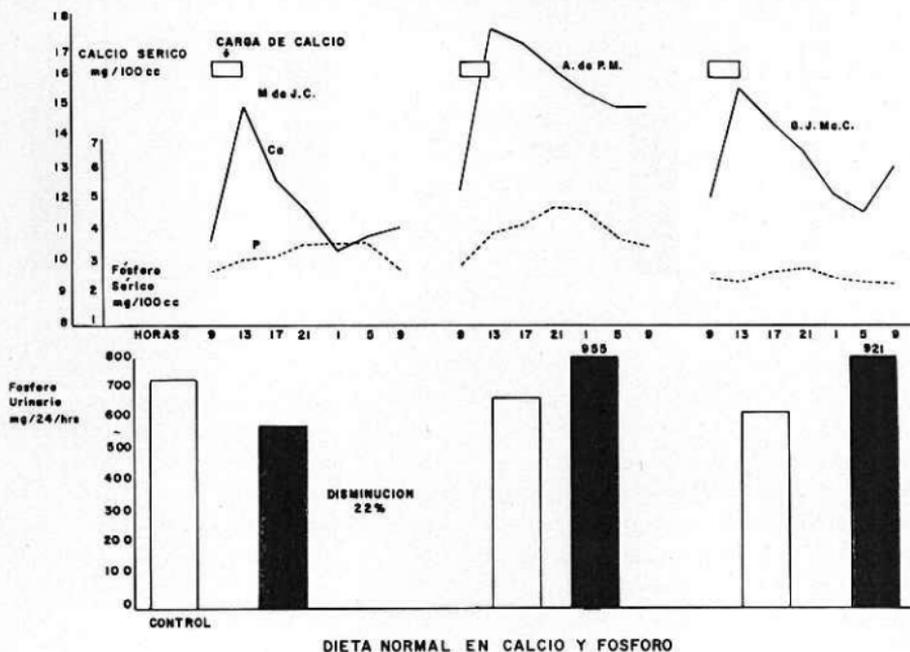
entre 17 y 20 mg %) y se temió alguna complicación. De cualquier manera, la prueba de la cortisona se ha realizado en un cierto número de casos con litiasis urinaria sin hiperparatiroidismo, y la calciuria y la fosfaturia parecieron disminuir ligeramente durante la administración de la hormona.

La administración intravenosa del versenato debe acompañarse, en individuos normales, de un descenso significativo de la calcemia en el término de 30 a 60 minutos; en todos los casos de hiperparatiroidismo por adenoma en que se realizó dicha prueba, la curva de calcemia permaneció plana. Esto contrasta con el caso de fibroxantoma en que se administró en varias ocasiones,

en algunas de ellas acompañada de actinomicina D, y en el que sí se lograron descensos considerables de la calcemia, de 20 a 14 mg %, descensos que se prolongaron por uno o dos días. En este caso, que fue motivo de una publicación especial,¹¹ después de la intervención sobre el cuello y en vista de que continuaban las calcemias elevadas con peligro de producir crisis de hiperparatiroidismo, se administró en alguna ocasión igualmente cortisona, ocurriendo descensos tan pronunciados de la calcemia, que el paciente llegó a tener signos clínicos de tetania.

La carga de calcio, como puede observarse en las figuras 3 y 4, se acompañó de ligero descenso de la fosfatemia

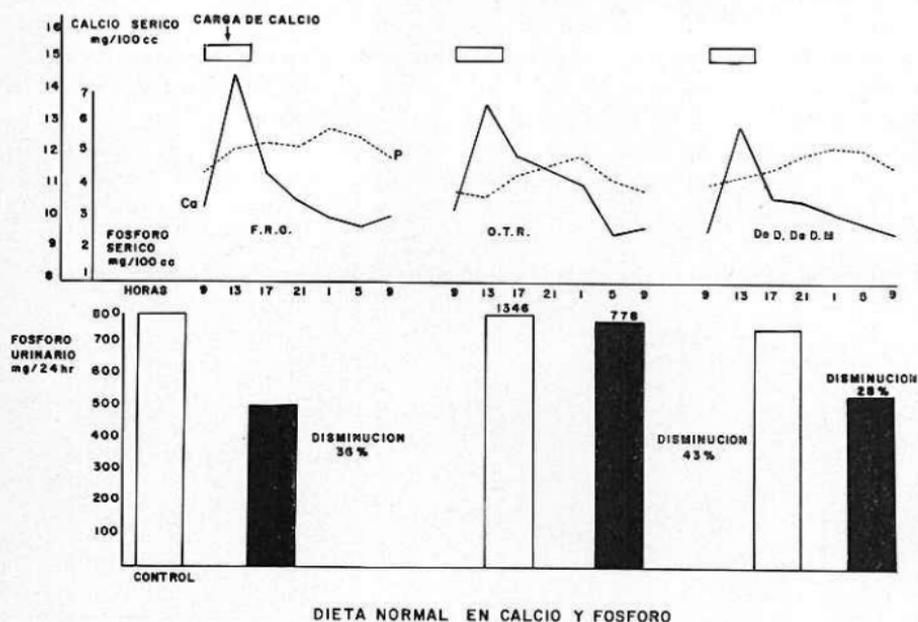
EFFECTO DE LA CARGA DE CALCIO EN LITIASIS RENAL CON HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO



y aumento de la fosfaturia, en contraposición a lo que era de esperarse en individuos normales. Otro dato que nos parece importante y que encontramos en algunos de nuestros casos, sin conocer referencia previa en la literatura, es la persistencia de la hipercalcemia a las 24 horas de administrada la sal. Sin embargo, es digno de consignarse

prueba solamente en los casos limítrofes en que la calcemia fluctuaba entre 10.7 y 11.5 mg.%. En la figura 4 se puede ver la curva de la calcemia después de la administración de la sal en tres casos con litiasis urinaria sin hiperparatiroidismo, en que a las 24 horas se encontraba una cifra normal de calcio en el suero y disminución fran-

EFFECTO DE LA CARGA DE CALCIO EN LA LITIASIS RENAL SIN HIPERPARATIROIDISMO



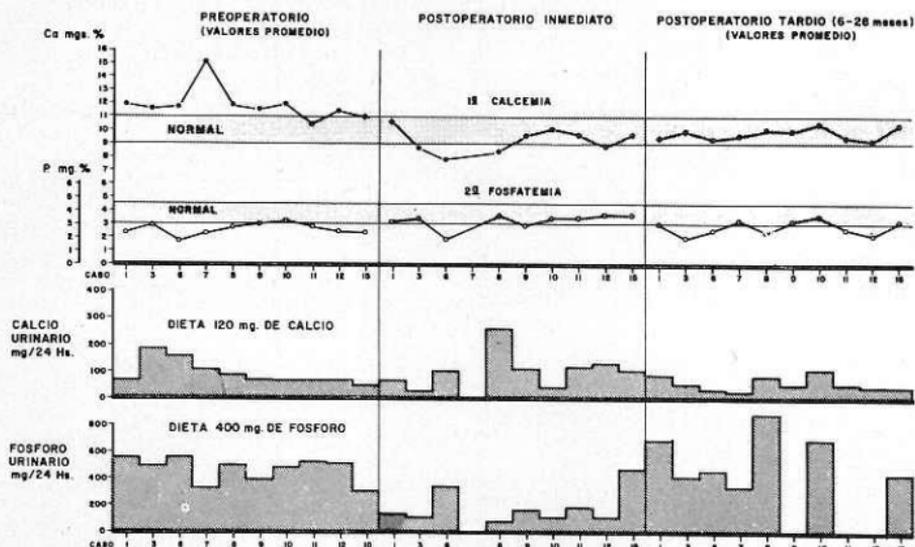
que no en todos los casos; la respuesta a la carga de calcio fue tan clara como se señala, y en algunos no constituyó realmente una ayuda para el diagnóstico. Por último, como se ha mencionado más arriba, en un caso la carga de calcio provocó el desencadenamiento de una pancreatitis aguda, que llevó a la muerte al paciente y esto nos hizo ser más cuidadosos y utilizar dicha

ca de la fosfaturia hasta en un 40%.

En el postoperatorio inmediato se observó, en todos los casos en que se encontró el adenoma y se extirpó, descenso de la calcemia a valores normales o por debajo de ellos; sin embargo, solamente en contados casos se observaron signos clínicos de hipoparatiroidismo, y éstos muy moderados.

Hay informes en la literatura en que

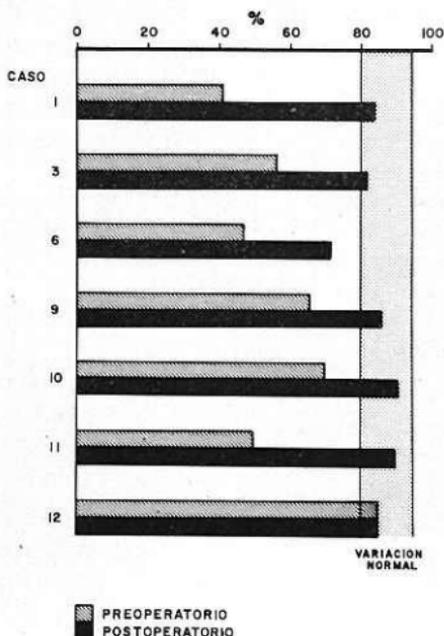
CONTROL POSTOPERATORIO EN 10 CASOS DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO
VALORES QUIMICOS PROMEDIO



se asegura que en 10% de los casos el adenoma es múltiple, y que en una proporción semejante la lesión está en el mediastino, pero en nuestra opinión estas cifras se han exagerado. En cuanto a su situación intratiroidea, ésta también es rara y suficientemente superficial como para dejar para el caso de excepción la indicación de realizar hemitiroidectomía cuando no se encuentre el adenoma de la paratiroides.

Un buen número de casos fue estudiado nuevamente desde el punto de vista metabólico entre seis y veintiocho meses después de la intervención quirúrgica se encontró que la calcemia seguía normal, pero que algunos de ellos mostraban tendencia a seguir presentando hipofosfatemia e hiperfosfatemia como puede observarse en la figura 5.

REABSORCION TUBULAR DE FOSFATO
VALORES POSTOPERATORIOS DE CONTROL
EN SIETE CASOS



Este es un dato que tampoco parece ser mencionado en la literatura y que nos llamó la atención, pero para lo cual no tenemos de momento una explicación. El dato anterior es particularmente interesante, si se toma en cuenta que los resultados de la reabsorción tubular de fosfato parecieron normalizarse en la totalidad de los casos en que se realizó dicha prueba varios meses después de la intervención y cuando los datos radiológicos de desmineralización habían desaparecido (Fig. 6).

SUMMARY

Complete studies of parathyroid function were performed on 100 patients of a 'stone clinic'. Results justified surgical neck exploration on 40 of them. Parathyroid adenoma was found in 30 cases and hyperplasia in one. The most consistent diagnostic criteria were serum calcium above 11 mg %, hypophosphatemia and a low tubular reabsorption of phosphate. Sustained hypercalcemia after a calcium load was also considered to be a valuable index. After surgical removal of adenomata, blood and urine phosphates showed a slower regression to normal than calcium values.

REFERENCIAS

1. Albright, F.; Aub, J. S. y Bauer, W.: *Hyperparathyroidism*. J. Am. Med. Ass. 102: 1276, 1934.

2. Solís, J.; García Reyes, J. A.; De Castro R. y Chávez Peón, F.: *Hiperparathyroidismo primario*. GAC. MÉD. MÉX. 94: 359, 1964.
3. Chambers, E. L.; Gordan, G. S.; Goldman, L. y Reifstein, E. C.: *Test for hyperparathyroidism: tubular reabsorption of phosphate, phosphate deprivation and calcium infusion*. J. Clin. Endocr. Metab. 16: 1507, 1956.
4. Nordin, B.E.C. y Smith, D.A.: *Diagnostic Procedures in Disorders of Calcium Metabolism*. London, S. A. Churchill, 1965.
5. Pyrah, L.N.; Hodgkinson, A. y Anderson, C. K.: *Primary hyperparathyroidism*. Brit. J. Surg. 53: 245, 1966.
6. Newton, T. H. y Eisenberg, E.: *Angiography of parathyroid adenomas*. Radiology. 86: 843, 1966.
7. Klopper, P. J. y Moe, R. E.: *Demonstration of the parathyroid during surgery in dogs, with preliminary report of results in some clinical cases*. Surgery. 59: 1101, 1966.
8. Eversman, J.; Farmer, R. y Brown, C.: *Gastrointestinal manifestations of hyperparathyroidism*. Arch. Inter. Med. 119: 605, 1967.
9. Hurvitz, R. J.; Hurvitz, J.S. y Morgenstern, L.: *In vivo staining of the parathyroid glands and pancreas*. Arch. Surg. 95: 274, 1967.
10. Block, M. A.; Greenwald, K.; Horn, R. C. y Frame, B.: *Involvement of multiple parathyroids in hyperparathyroidism. Surgical aspects*. Amer. J. Surg. 114: 530, 1967.
11. Gómez Mont, F.; Quijano, M.; García Torres, F.; Ramírez, C. y Arriaga, M.: *Cuadro clínico y tratamiento del hiperparatiroidismo agudo. Presentación de un caso*. GAC. MÉD. MÉX. 96: 105, 1966.