

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO: A PROPOSITO DE OCHO CASOS USO DE LA TERMOGRAFIA *

JUAN FALEN **
J.P. LUTON ***
H. BRICAIRE ***

INTRODUCCION

El hiperparatiroidismo es una enfermedad polimorfa cuyo signo esencial es la hipercalcemia. De otro lado, ella puede asociarse a astenia muscular (Patten y cols., 1974), a hipertensión arterial (Weidman y cols., 1972) o a trastornos depresivos (Reinfrank, 1961).

De otra parte, la hipercalcemia puede ser vista formando parte de otras entidades clínicas tales como: neoplasias (especialmente carcinoma broncogénico) (Bender y cols., 1974), intoxicación por vitamina D o, en un cierto número de casos, en el curso del hipertiroidismo (Klotz y cols., 1974).

A pesar que en la actualidad se diagnostica mayores casos de hipercalcemias, dilucidar la causa que la origina es difícil. Con este fin diversos métodos han sido puestos a disposición del clínico, verbigracia: dosaje de PTH, de AMP cíclico, de hidroxiprolinuria, aún de técnicas sofisticadas tales como la gammagrafía de las paratiroides con Tecnecio, la Tomografía computarizada y la Termografía.

En el presente estudio damos a conocer 8 observaciones de hiperparatiroidismo, en las cuales, además de los criterios clínico y de laboratorio, hemos utilizado la termografía como elemento de diagnóstico anatómico. Esta se proyecta como una técnica de diagnóstico fiel y sin riesgo (Samuels y cols., 1972 y 1974).

PACIENTE Y METODOS

Pacientes: Hemos estudiado ocho pacientes, seguidos en el Servicio de Endocrinología del Hospi-

tal Cochin (París, Francia) a quienes se hizo el diagnóstico de hiperparatiroidismo. El resumen se da a continuación:

Caso No. 1.— Mme. BAPT., R., 57 años. Esta paciente es hospitalizada por presentar dolores óseos y astenia intensa con un balance fosfocálcico que arroja una calcemia de 107 mg/l. y una fosfatemia de 27 mg/l. Entre los antecedentes de importancia se debe señalar ablación de un cálculo de oxalato de calcio en 1976; en 1946 bocio tratado por radioterapia y en 1978 por signos evocadores de hiperparatiroidismo.

* Trabajo realizado en el Service d'Endocrinologie (Prof. H. Bricaire de l'Hôpital Cochin, París.

** Instituto de Investigaciones Bioquímicas, UNFV y Servicio de Endocrinología, Hospital del Niño.

*** Service d'Endocrinologie de l'Hôpital Cochin de París, France.

TABLA I: HIPERPARATIROIDISMO: CASOS CLINICOS

Caso No.	Edad	Sexo	P.A. mm Hg	Antecedentes importantes	Diagnóstico pre-operatorio	Termografía	Diagnóstico post-operatorio
1	57	F	130/80	Dolores óseos Astenia, Cólicos Nefríticos	Hiperparatiroidismo	Hipervascularización Punto caliente S.C.	-----
2	47	M	140/85	Cólicos nefríticos, flebitis	Hiperparatiroidismo	Hipervascularización	Hiperplasia adenomatosa izquierda
3	50	M	140/90	Litiasis renal Astenia, H.T.A.	Hiperparatiroidismo	Puntos calientes Supraclavicular	Adenoma paratiroidea der.
4	49	F	120/90	Cólicos nefríticos Astenia	Hiperparatiroidismo	Dos puntos calientes	
5	31	F	100/70	Cólicos nefríticos Síndrome poliurídico	Hiperparatiroidismo	Dos puntos calientes paratiroides inferiores	Adenoma quístico inferior derecho
6	70	F	150/110	Síndrome dismórfico. Litiasis Síndrome P.U.	Hiperparatiroidismo	Dos puntos calientes derechos	-----
7	57	F	155/100	Polidipsia Astenia, Cólicos nefríticos	Hiperparatiroidismo	Dos puntos calientes izquierdos	Adenoma paratiroideo derecho y mediastinal superior
8	42	M	130/80	Cólicos nefríticos Hipercolesterolemia	Hiperparatiroidismo	Punto caliente derecho	

En el Servicio el balance fosfocálcico confirma la hipercalcemia y la hipofosfatemia, igualmente hipercalcemia acompañada de hiperfosfatemia. Los valores séricos de PTH fueron de 0.04 ng/ml y el clearance de fósforo de 47 o/o.

La termografía realizada en esta paciente muestra hipervascularización yugular y un punto caliente esterno-clavicular.

Caso No. 2.— M. AST. . ., J., de 47 años de edad, presenta desde 1976 dos crisis de cólicos nefríticos; en Mayo de 1978 se le detecta una calcemia de 125 mg/l y una fosfatemia de 25 mg/l.

Como antecedentes presenta flebitis con embolia pulmonar en 1965-1966 con incidencia familiar. Sarcoidosis, también con incidencia familiar.

El balance tiroideo, así como el examen clínico, normales.

La PTH se encontró en 0.57 ng/ml. La función renal, normal.

La termografía mostró una zona de hipervascularización a nivel del hueso supraclavicular derecho.

La intervención quirúrgica efectuada en este paciente revela una formación de color pardo situada

en el polo inferior izquierdo de la tiroides que se extiende por encima de ella; el estudio por congelación muestra hiperplasia adenomatosa de la paratiroides.

Caso No. 3.— M. DIM. . ., R., tiene 50 años y es hospitalizado debido a historia clínica de litiasis que se inicia en 1977; ha sufrido dos operaciones en 1977 (Enero y Septiembre) para extraerle cálculos. Un balance fosfocálcico practicado en Enero de 1978 muestra una calcemia de 121 mg/l y una fosfatemia de 23 mg/l, posteriormente es operado para la extirpación de un adenoma paratiroideo derecho.

Entre los antecedentes se encuentra hipertensión arterial desde 1978.

En el Servicio el paciente se queja de astenia. Con excepción del signo de Lassegue positivo y signo del timbre a nivel de L5 y S1, el resto del examen clínico es normal.

Caso No.4.— Mme. DUT. . ., F. de 49 años, presenta desde 1966 astenia y crisis de cólicos nefríticos a repetición con episodios de intermitencia y cistitis.

En 1975 la paciente ve incrementar la astenia, lo que motiva su hospitalización, sin encontrar una causa aparente.

En Diciembre de 1978 los síntomas persisten; se agrega la eliminación de fosfatos precálculos, lo que hace sospechar el hiperparatiroidismo.

El balance fosfocálcico confirma el diagnóstico y muestra una calcemia de 108 mg/l y una fosfatemia de 17 mg/l; la calciuria y la fosfatemia son elevadas, el clearance de fosfato se encuentra en 15 o/o y la PTH es de 1.3 ng/ml. La termografía muestra dos puntos calientes.

Caso No. 5— Mme. NIZ. . ., M., de 31 años, ha sido hospitalizada debido a que presenta crisis de cólicos nefríticos: en 1976 con ocasión de su primera gestación y en 1978 con ocasión de la segunda, ésta última acompañada de síndrome poliuro polidipsico. Los partos han sido normales, los recién nacidos no presentaron crisis de tetania y se encuentran un buen estado de salud.

La calcemia es de 112 mg/l y la fosfatemia de 22 mg/l; existe una hiperfosfatemia moderada y una hipercalciuria. La PTH es de 0.15 ng/ml.

La termografía muestra dos puntos calientes correspondientes a las dos paratiroides inferiores.

La intervención quirúrgica revela una paratiroide inferior derecha de tipo quístico y adherida al plano muscular, pesa 2,600 mg y corresponde a un adenoma.

El balance post-operatorio muestra pequeños signos clínicos de tetania con una calcemia de 84 mg/l.

Caso No. 6.— Mme. RAM. . ., M., de 70 años de edad es hospitalizada debido a sospecha de hiperparatiroidismo.

Sus antecedentes revelan un síndrome del canal carpiano desde 1960 tratado mediante infiltraciones.

En 1970 se descubre un síndrome dismórfico confirmado por la clínica y los exámenes de laboratorio; es operada en 1977 por un adenoma hipofisario. Desde entonces presenta hipertensión arterial (150/110 mm Hg).

Con ocasión de un balance en 1977 por su síndrome dismórfico, se constata hormona de crecimiento elevada y se sospecha que la paciente es portadora de hiperparatiroidismo.

En 1978 se le encuentra una calcemia de 109 mg/l y una fosfatemia de 24 mg/l y antecedentes recientes de nefrolitiasis y de poliuria, así como dolores rítmicos a nivel del epigástrico.

Los exámenes del tracto digestivo son normales, así como los exámenes de laboratorio.

La termografía muestra dos puntos calientes a nivel de las paratiroides derechas.

Caso No. 7.— Mme. KOE. . ., G., tiene 57 años y es enviada al Servicio debido a sus manifestaciones compatibles con hiperparatiroidismo, tales como: polidipsia desde hace 8 años y astenia importante desde hace 3 años. En Julio de 1978, cólico nefrítico

izquierdo; los exámenes realizados en ese momento muestran una calcemia de 142 mg/l.

Como antecedentes importantes la paciente presenta una osteomielitis a la edad de 3 años y medio, una flebitis en la región crural izquierda en 1972 y la aparición de una hipertensión arterial en 1972.

Los exámenes practicados en el Servicio confirman la hipercalcemia así como una hipofosfatemia acompañada de hipercalciuria y de hiperfosfatemia. El clearance de fosfato se encuentra en 50 o/o.

La termografía, muestra la existencia de dos puntos calientes correspondientes a los grandes vasos del cuello y dos pequeños puntos calientes del lado izquierdo.

La intervención quirúrgica realizada muestra en el polo inferior derecho de la tiroides un adenoma paratiroideo que se prolonga hacia el mediastino superior; el adenoma mide 4 x 2 cm y pesa 10 gr.

En una segunda hospitalización debido a un síndrome febril de causa desconocida, el balance fosfocálcico muestra una calcemia de 95 mg/l y una fosfatemia de 35 mg/l. La calciuria es normal, así como la fosfatemia.

Caso No. 8.— M. TEL. . ., J. de 43 años de edad, presenta desde 1966 cólicos nefríticos; las urografías practicadas en este paciente no pusieron en evidencia malformaciones anatómicas. Además de las calcemias normales, existe una hipercalciuria y una hiperfosfatemia notables; las pruebas de función renal practicadas en este paciente fueron de carácter normal.

La PTH fue de 0.47 ng/ml y la termografía demuestra un punto caliente a nivel del lado derecho del cuello.

Los datos clínicos esenciales se muestra en la Tabla I.

Métodos: Los pacientes han sido objeto de los dosajes y exámenes siguientes:

- a) balance fosfocálcico
- b) ionograma sanguíneo y urinario
- c) dosaje de parathormona (PTH) y AMP-cíclico
- d) exámenes radiológicos
- e) termografía

RESULTADOS

a) Aspectos clínicos: El hiperparatiroidismo se caracteriza, además de la hipercalcemia y la hipofosfatemia, por la presencia de un número variable de signos y síntomas clínicos que hacen de esta enfermedad una entidad proteiforme. En la serie por nosotros estudiada, hemos encontrado, además de los hallazgos bioquímicos clásicos, los siguientes síntomas fundamentales: cólicos nefríticos (8/8), astenia (3/8), síndrome poliuro-polidipsico (3/8), así como diversos trastornos digestivos (3/8),

TABLA II:
DETERMINACIONES BIOQUIMICAS DE LOS PACIENTES HIPERPARATIROIDEOS

Caso No	Na+ mEq/l	K+ mEq/l	Cl- mEq/l	Ca++ mg/l	P mg/l	HCO ₃ ⁻ mEq/l	Prot. gr/l	Ca++Urin mg/24 hs	P Urin. mg/24 hs	Cl/P
1	143	4.2	104	110	34	30	69	472	671	32.5
2	142	4.4	105	125	25	27	76	840	1280	42.0
3	139	4.2	95	105	22	28	65	375	1156	38.0
4	142	5.0	108	108	17	28	68	356	533	63.5
5	143	3.7	110	112	22	23	65	537	530	41.0
6	146	4.6	105	109	24	29	68	234	600	45.0
7	143	4.2	109	132	22	27	66	176	670	49.5
8	142	4.5	103	103	27	31	68	610	596	33.0
$\bar{X} \pm D.S.$	142.5 ± 1.9	4.35 ± 0.3	104.9 ± 4.7	113 ± 10.14	24.13 ± 4.94	27.9 ± 2.4	68.1 ± 3.5	450 ± 214.5	745.5 ± 292.8	43.0 ± 10.0

constipación (1/8) y dolores óseos (1/8). Es necesario mencionar que los exámenes realizados en los pacientes que presentaron trastornos digestivos, tuvieron por finalidad descartar síndrome de Zollinger-Ellison. Un hecho que merece ser recalado es que una paciente (Caso No. 6) presentó un síndrome dismórfico que precedió al hiperparatiroidismo.

b) Hallazgos de laboratorio: Los hallazgos de laboratorio de los ocho pacientes se encuentran agrupados en la Tabla II. Todos los pacientes presentan hipercalcemia (media: 113 mg/l, valores extremos: 105 y 132 mg/l) y una fosfatemia baja (media: 24.13 mg/l, valores extremos: 17 y 34 mg/l). En todos los casos se verificó hipercalcemia e hiperfosfatemia.

La cloremia fue normal o alta (media: 104.9 mEq/l, valores extremos: 95 a 110 mEq/l). En todos los casos la tasa de proteínas séricas se encontró dentro de límites normales (68.13 ± 3.52 gr/l (media \pm desviación estándar).

La relación cloro sérico (mEq/l) fósforo sanguíneo (mg/100 ml) puede verse en la Tabla II; ella varía de 32.5 a 63.5 con una media de 43.

TABLA III
TASA DE PTH Y AMP. c. EN 8 PACIENTES HIPERPARATIROIDEOS

Caso No	PTH ng/ml	AMP-c pM/l
1	0.04 *	
2	0.57	
3	0.95	
4	1.30	42
5	0.15 *	
6	0.88	
7		25.3
8	0.30	23.7
$\bar{X} \pm D.S.$	0.80 ± 0.38	30.33

* Valores cuya norma se encuentra entre 0.03 y 0.06. La norma para las otras determinaciones es inferior a 0.8 ng/ml.

La paratohormona (PTH) se encontró dentro de límites normales en cinco pacientes dentro de los valores normales con excepción de los casos No. 3, 5 y 6, pacientes que presentaron cifras por encima de los valores indicados como normales.

El AMP-cíclico urinario, cuando fue medida su excreción en 24 horas, estuvo elevado. (Tabla III).

El clearance de fosfato fue determinado solamente en la mitad de los casos, él se encontró en todos los casos por debajo de las cifras normales.

c) Termografía: En los ocho casos estudiados, hemos podido encontrar zonas calientes correspondiente a hipervascularización y/o a una paratiroides patológica asentada en la región anatómica correspondiente a la tiroides. Existe una correspondencia entre el punto caliente aparecido en la termografía y la lesión determinada durante el acto quirúrgico (Casos No. 2, 3, 5 y 7). Sin embargo, la técnica debe ser mejorada a fin de distinguir la hipervascularización y la paratiroides patológica, y de otra parte, en éste último caso, para diferenciar un adenoma de una hiperplasia.

DISCUSION

El hiperparatiroidismo es considerado como una enfermedad progresiva, con sintomatología variada, en la cual se presenta un deterioro de la función renal y se desarrolla anomalías óseas sistémicas, así como litiasis renal o nefrocalcinosis, como devenir inevitable de la enfermedad no tratada. Algunas veces puede asociarse síntomas poco frecuentes tales como ataque neuromuscular extremo (Patten y cols., 1974) o bien cuadro de fiebre que puede ser catalogado como de origen desconocido (Blair y cols., 1979).

Entre las causas más frecuentes de hiperparatiroidismo primario se encuentra el adenoma paratiroides. Purnell y cols., (1971), en su casuística que comprende 171 casos, señala 150 casos como debidos a adenoma paratiroides con células principales,

5 adenomas de tipo células claras y 4 adenomas mixtos; 10 casos de hiperplasia paratiroidea estuvieron repartidos de la forma siguiente: 7 presentaban células principales, 2 de células claras y 1 de tipo mixto. Reportan solamente 2 casos de hiperparatiroidismo debidos a carcinoma de las glándulas paratiroides.

Cuando la enfermedad es tratada quirúrgicamente, los casos de recidiva o de persistencia de una hipercalcemia son poco numerosos. Así, Clark y cols. (1976) señalan que de 263 pacientes hiperparatiroides, solamente 11 (3.7 o/o) tuvieron una recidiva en un plazo comprendido entre 10 meses y 34 años después de la intervención quirúrgica; esta recidiva es mucho más frecuente en los casos de hiperparatiroidismo debido a una neoplasia endocrina múltiple (NEM) (7/21 casos, 33 o/o), mientras que ella es solamente de 0.4 o/o en 242 pacientes operados sin historia de NEM ni de hiperparatiroidismo familiar.

Como lo señalamos en la Tabla I, los síntomas renales son los más frecuentes, lo que está de acuerdo con las observaciones de Purnell y cols. (1971). Dichos autores señalan, por orden de frecuencia, las manifestaciones óseas. Estas han sido encontradas en nuestros pacientes, a quienes hemos sometido a la detección radiológica de tales manifestaciones. El hecho que no veamos cambios profundos en el tejido óseo puede ser debido a una aumentada secreción de calcitonina. Pathermore y cols. (1979) han encontrado en 55 pacientes hiperparatiroides tasas elevadas de dicha hormona (54 ± 4.8 pg/ml), las cuales retornan a valores basales después de la excéresis del tumor. La hipercalcemia crónica entrañaría una estimulación de las células C con hipersecreción de calcitonina. Otra hipótesis que podría explicar la normalización de la calcemia en los pacientes hiperparatiroides crónicos sería el hecho que la PTH es degradada en los tejidos periféricos originando subunidades que no poseen actividad sobre el hueso pero sí sobre otros tejidos (Martin y cols., 1979).

Desde el punto de vista de la bioquímica, fuera de la hipercalcemia y de la hipofosfatemia, es frecuente encontrar una hipercloremia y cambios en el equilibrio ácido-básico y en los electrolitos. Desde que lo señalara Wills y cols (1964), se sabe que existe hipercloremia en los pacientes portadores de hiperparatiroidismo. Estos autores han estudiado 33 pacientes en los cuales la cloremia se encontraba por encima de 102 mEq/l. De otra parte, se ha señalado que este dato se puede asociar a la tasa de fosfatemia (cociente cloro/fósforo) (Palmer y cols., 1974), a pesar de la débil correlación entre las tasas de cloro y fósforo séricos.

En los casos estudiados por nosotros, se encuentra siempre -con excepción del Caso No. 3- una tasa de cloremia superior a 102 mEq/l (Media \pm D.S.: 104.9 ± 4.7 mEq/l) como lo señalan Wills y cols. (1974). Palmer y cols. (1974) han encontrado en

25 pacientes hiperparatiroides una cloremia de 107 mEq/l (valor medio), lo que contrasta con los valores medios de cloremia y fosfatemia encontrada en 27 pacientes hipercalcémicos no hiperparatiroides (98 mEq/l y 45 mg/l, respectivamente). En los pacientes hiperparatiroides el cociente Cl/P era superior a 33 y en los otros pacientes hipercalcémicos era inferior a 30. En nuestros pacientes era de 43 ± 10 (Media \pm D.S.).

Se ha descrito que la sobrecarga de iones cloro se acompaña de acidosis, lo que explica a su vez las modificaciones de la pCO_2 y del bicarbonato (Wilson y cols., 1970). Estos cambios electrolíticos serían inducidos por la hormona paratiroidea; ésta inhibiría el intercambio de sodio por el ión hidrogenión a nivel de los túbulos renales; de otro lado, la PTH incrementaría la excreción renal de bicarbonato (Barzel, 1971). No obstante, los pacientes estudiados por nosotros, no presentan cambios ostensibles ni en la reserva alcalina (27.9 ± 2.4 mEq/l), ni en los otros electrolitos (Potasio: 4.35 ± 0.3 mEq/l sodio 142.5 ± 1.9 mEq/l). A esto hay que agregar que con excepción de los casos No. 3 y 4 las tasas de PTH se encontraban dentro de los valores considerados como normales.

La secreción de PTH es regulada por la tasa de calcio sérico; existe relación inversa entre ellas. El modelo corresponde a un mecanismo de retroregulación negativa.

Purnell y cols. (1971) en un estudio prospectivo de 83 pacientes hiperparatiroides, después de intervención quirúrgica, han encontrado tasas elevadas de PTH; la PTH tuvo correlación positiva con la calcemia. Igualmente, existe correlación positiva entre tasa de PTH y peso del tumor paratiroideo. Esto se explicaría por una secreción paratiroidea autónoma en dichos pacientes. Sin embargo, existe puntos de vista contradictorios en los que respecta a las hipótesis avanzadas para explicar los mecanismos de secreción de la PTH, tanto en las glándulas normales como en las glándulas patológicas. Brown y cols. (1979) utilizando métodos *in vitro* encuentran que las paratiroides normales disminuyen en 50 o/o su secreción hormonal para una concentración de calcio de 1.0 mM. En los adenomas, las respuestas son variadas; en 2 de 17 adenomas la tasa de inhibición corresponde a una concentración de calcio inferior a 1.2 mM y en 8 de 11 adenomas y 4 de 12 hiperplasias esporádicas la reducción a 50 o/o de la tasa de secreción de PTH se obtiene con una concentración de calcio entre 1.2 y 1.5 mM; en los otros casos, la reducción fue débil a concentraciones cálcicas de 3.0 mM., Meyer y cols. (1976) en estudios llevados a cabo *in vivo* señalan una falla de la hipercalcemia para frenar la secreción de hormona paratiroidea, lo que está de acuerdo con las observaciones de Brown y cols. (1979), quienes encuentran una autonomía en la secreción de PTH en ciertos casos de glándulas adenomatosas e hiperplásicas; agregan que la respuesta paratiroidea al calcio es de naturaleza heterogénea.

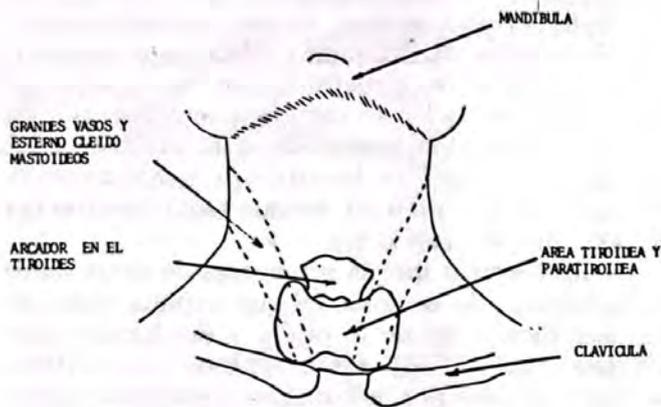


Fig. 1.—Termograma de la glándula tiroides y de las paratiroides. Normalmente ellas no son visualizadas. En el cartilago tiroides se coloca un esparadrapo pequeño como punto de reparo.

Importancia de la termografía paratiroidea

La termografía es una técnica que permite la representación visual de la disipación diferencial del calor emitido por un cuerpo; este calor es "escanarizado" por un detector de radiación y la señal captada es amplificada y emitida en un osciloscopio de rayos catódicos.

La aplicación de la termografía en patología paratiroidea es reciente y los datos de la literatura poco numerosos. Samuels (1972) señala que en 18 casos de hiperparatiroidismo que habían experimentado una ablación quirúrgica, 17 presentaban anomalías de la glándulas extirpadas; en los 18 casos la termografía mostraba lesiones a nivel de la región anatómica de la glándula tiroides. De un total de 29 casos, agrupando a pacientes no operados, existía solamente diferencias de temperatura termográficamente diferenciable entre adenoma e hiperplasia de las paratiroides. (Fig. 1 y 2).

Entre las ventajas de la termografía que han sido señaladas figura el poner en evidencia los adenomas así como la hiperplasia de las glándulas paratiroides.

En el presente estudio, la termografía paratiroidea tiene la particularidad de ser eficaz para la localización, antes de la intervención quirúrgica, de los adenomas paratiroides. Aunque debemos señalar que en los casos de hiperplasia su eficacia es menor; sin embargo, existen signos de hipervascularización a nivel cervical (Caso No. 2).

Aún cuando la casuística no sea numerosa (8 casos) podemos señalar que la clínica sigue siendo el elemento de importancia en el diagnóstico del hiperparatiroidismo. Entre los exámenes bioquí-



Fig. 2.— Caso No. 6, Mme. RAM. . . . Las flechas en la figura de la izquierda muestran los puntos calientes que corresponden a la paratiroides y a los grandes vasos hacia las zonas laterales. En la figura de la derecha se muestra la apariencia de los puntos calientes correspondientes a las paratiroides los cuales aparecen como incremento en el color (gris intenso).

micos recientemente introducidos hay que señalar la importancia del dosaje de la PTH, aún cuando sea necesario establecer la identidad de la fracción activa a fin de establecer una correlación exacta entre los signos clínicos y bioquímicos y la tasa de PTH. El dosaje de AMP-cíclico urinario indica la acción de la PTH a nivel renal, proporcionando un signo indirecto de una aumentada secreción de dicha hormona (Neelon y cols., 1973).

Se ha introducido otros parámetros para precisar la naturaleza de la lesión paratiroidea. Así, Fraser y cols. (1971) han propuesto un análisis multifactorial de los datos bioquímicos con el fin de discriminar entre las diversas causas de hipercalcemia; Palmer y cols. (1974) a su vez han propuesto la investigación del cociente Cl/P en los pacientes hipercalcémicos como medio discriminativo; aún mas, técnicas pre-operatorias tales como la prueba de flotación propuesta por Wan e introducida en Francia por Dubost y cols. (1979). Sin embargo, la termografía es una técnica que debe ser tenida en cuenta porque ayuda a la localización de la lesión en el período pre-operatorio y se proyecta como una técnica sin peligro para el paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- BADDER, E.M., W.P. GRAHAM ET T.S. HARRISON; Functional significance of microscopic parathyroid hyperplasia. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1977, 145: 863 - 868
- BARZEL, US.; Parathyroid hormone, blood phosphorus, and acid-base metabolism. *Lancet*, 1971, 1: 1329 - 1331
- BARZEL, US.; The differential diagnosis of hypercalcemia. *Ann. Intern. Med.*, 1972, 76: 825 - 826.
- BENDER, R.A. ET H. HANSEN; Hypercalcemia in bronchogenic carcinoma. A prospective study of 200 patients. *Ann. Intern. Med.*, 1974, 80: 205 - 208
- BLAIR, D.C. ET F.R. FEKETY; Primary hyperparathyroidism presenting as fever of unknown origin with unremitting headache. *Ann. Intern. Med.*, 1979, 91: 575 - 576
- BRICAIRE, H. ET J. JOLY; Les hypercalcémies paranéoplasiques. *Rev. Prat.*, 1979, 29: 915 - 921.
- BROWN, E.M., D.G. GARDNER, M.F. BRENNAN, S.J. MARX, A.M. SPIEGEL, M.F. ATTIE, R.W. DOWNS, J.L. DOPPMAN ET G.D. AURBACH; Calcium-regulated parathyroid hormone in primary hyperparathyroidism. Studies in vitro with dispersed parathyroid cells. *Amer. J. Med.*, 1979, 66: 923 - 931.
- CHIU-AN WANG ET S.V. RIEDER; A density test for the intraoperative differentiation of parathyroid hyperplasia from neoplasia. *Ann. Surg.*, 1978, 187: 63 - 67
- CLARK, D.H., L.W. WAY ET T.K. HUNT; Recurrent hyperparathyroidism. *Ann. Surg.*, 1976, 184: 391 - 402.
- DUBOST, C. ET P. BOUCAUT; Distinction entre adénome et hyperplasie de la parathyroïde. Epreuve per-opératoire de flottaison de Wang. *Nouv. Presse Méd.*, 1979, 8: 2819 - 2820.
- FRASER, P., M. HEALY, N. ROSE ET L. WATSON; Discriminant functions in differential diagnosis of hypercalcemia. *Lancet*, 1971, 1: 1314 - 1319.
- KLOTZ, H.P.; J.P. RAYMOND, M.L. DELORME ET R. FRAISE; Les troubles du métabolisme calcique après les traitements radicaux de l'hyperthyroïdie. *Ann. Endocrinol. (Paris)*, 1974, 35: 97 - 102
- LEBACQ, E., A. TIRZMALIS ET J. GOSSART; Hypercalcémie et lithiase rénale récidivante dans la thyrotoxicose. *Ann. Endocrinol. (Paris)*, 1965, 26: 494 - 499.
- MARTIN, K.J., K.A. HRUSKA, J.J. FREITAG, S. KLAHR ET E. SLATOPOLSKY; The peripheral metabolites of parathyroid hormone. *New Engl. J. Med.*, 1979, 30: 1092 - 1098.
- MEYER, G.P., J.F. HABENER ET J.J. POTTS; Parathyroid hormone secretion in vivo: demonstration of a calcium-independent non suppressible component of secretion. *J. Clin. Invest.*, 1976, 57: 678 - 683.
- NEELON, F.A., M. DREZNER, B.M. BIRCH ET H.E. LEBOWITZ; Urinary cyclic adenosine monophosphate as an aid in the diagnosis of hyperparathyroidism. *Lancet*, 1973, 1: 631 - 634
- PALMER, F.J., J.C. NELSON ET H. BACCHUS; The chloride-phosphate ratio in hypercalcemia. *Ann. Intern. Med.*, 1974, 80: 200 - 204.
- PATTEN, B.M., J.P. BILEZIKIAN, L.E. MAILLETE, A. PRINCE, W.E. ENGEL ET G.D. AURBACH; Neuromuscular disease in primary hyperparathyroidism. *Ann. Intern. Med.*, 1974, 80: 182 - 193.
- PATHERMORE, J.G. ET L.J. DEFTOS; Calcitonin secretion in primary hyperparathyroidism. *J. Clin. Endocrin. Metab.*, 1979, 49: 223 - 226.
- PURNELL, D.C., L.H. SMITH, D.A. SCHOLZ, L.R. ELVEBACK ET C.D. ARNOUD; Primary hyperparathyroidism: A prospective clinical study. *Amer. J. Med.*, 1971, 50: 670 - 678.
- REISS, E. ET J.N. CANTERBURY; Genesis of hyperparathyroidism. *Amer. J. Med.*, 1971, 50: 679 - 685.
- SAMUELS, B.I., A.H. DOWDY ET J.W. LECKY; Parathyroid thermography. *Diag. Radiol.*, 1972, 104: 575 - 578.
- SAMUELS, B.I.; The present status of parathyroid thermography. *J.A.M.A.*, 1975, 233: 907 - 908.
- SARAGOUSSI, J.J., P. GAUTIER ET G. CATHELIN; Adénome parathyroïdien médiastinal visible sur les radiographies pulmonaires standard. Une observation. *Nouv. Presse Méd.* 1979, 8: 2621.
- WEIDMANN, P., S.G. MASSRY, J.K. COBURN, M.H. MAXWELL, J. ATLESON ET C.R. KLEEMAN; Blood pressure effects of acute hypercalcemia. Studies in patients with chronic renal failure. *Ann. Intern. Med.*, 1972, 76: 741 - 745.
- WILLS, M.R. ET G.K. MCGOWAN; Plasma-chloride levels in hyperparathyroidism and other hypercalcaemic states. *Brit. Med. J.*, 1964, 1: 1153-1156.
- WILSON, A.F. ET D.H. SIMMONS; Relationships between potassium, chloride intracellular pH in dogs. *Clinical Sciences*, 1970, 39: 731 - 745.