

Hiperemesis Gravidarum ile Prezente Olan Primer Hiperparatiroidizm; Olgu Sunumu ve Literatür Eşliğinde Değerlendirme

Primary Hyperparathyroidism Presenting with Hyperemesis Gravidarum; a Case Report and Literature Review

Zeynep ÖZTÜRK İNAL,^a
Hasan Ali İNAL,^a
Hasan KÜÇÜKKENDİRCİ^b

^aKadın Hastalıkları ve Doğum AD,
Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
^bHalk Sağlığı AD,
Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi,
Meram Tıp Fakültesi,
Konya

Geliş Tarihi/Received: 06.02.2017
Kabul Tarihi/Accepted: 06.03.2017

Yazışma Adresi/Correspondence:
Zeynep ÖZTÜRK İNAL
Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği,
Konya,
TÜRKİYE/TURKEY
zeynephafiza@gmail.com

ÖZET Gebelikte oldukça nadir görülen primer hiperparatiroidizm (HPT), hiperemesis gravidarum kliniği ile karışabilmektedir. Daha önce bir sezaryen doğumu ve bir de düşüğü olmak üzere 15 haftalık üçüncü gebeliği olan 26 yaşındaki olgu kliniğimize dirençli kusma şikâyeti ile sevk edilmişti. Yapılan tetkikler sonucunda HPT tanısı konulan olguda paratiroid adenomu saptandı. Kalsiyum düzeyleri 12 mg/dL'nin üzerinde seyreden olguya cerrahi paratiroidektomi yapıldı ve obstetrik izlemlerinde 35. gebelik haftasında antihipertansif tedaviye dirençli preeklampsi gelişmesi üzerine sezaryen ile 2.550 g ağırlığında sağlıklı bir kız bebek doğurtuldu. Anne ve fetus için ciddi morbidite ve mortaliteye neden olabilen primer HPT'de erken tanı, uygun medikal ve cerrahi tedavi ile olumlu maternal ve fetal sonuçlar alınabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Gebelik; hiperparatiroidizm; pre-eklampsi

ABSTRACT Primary hyperparathyroidism (HPT), which is very rare in pregnancy, may be confused with hyperemesis gravidarum. A 26-years-old patient with a third pregnancy of fifteen weeks, previously with a cesarean birth and one abortion, was referred to our clinic with a resistant vomiting complaint. As a result of the examinations, parathyroid adenoma was detected in the patient with HPT diagnosis. Surgical parathyroidectomy was performed in patients with calcium levels higher than 12 mg/dL and a healthy girl was born with cesarean section on the occurrence of antihypertensive treatment-resistant preeclampsia on 35th gestational week in obstetric follow-ups. Primary HPT, which can cause serious morbidity and mortality for the mother and the fetus, may have positive maternal and fetal outcomes with early diagnosis, appropriate medical and surgical treatment.

Keywords: Pregnancy; hyperparathyroidism; pre-eclampsia

Hiperkalseminin en sık nedeni olan primer hiperparatiroidizm (HPT), toplumda %0,15-0,3 oranında görülen ve kadınları üç kat daha fazla etkileyen, diyabet ve tiroid hastalıklarından sonra üçüncü sıklıkta gözlenen endokrinolojik bir bozukluk olup fertilitiyi etkilemediği düşünülmektedir.^{1,2} Artmış kalsiyum (Ca) ve parathormon (PTH) düzeyleri ile birlikte azalmış fosfat ile karakterize olan HPT'nin en sık nedeni paratiroid adenomu (%85), paratiroid hiperplazisi (%10), çoklu adenom (%3) ve paratiroid karsinomudur (%2).^{3,4} Artan Ca düzeyleri birçok organı etkileyerek iştahsızlık, bulantı, kusma, yorgunluk, hâlsizlik, kabızlık, karın, kas ve eklem ağrısı ve nöropsikiyatrik rahatsızlıklara neden olabilmektedir.⁵

Gebelikte oldukça nadir gözlenen primer HPT’de gebeliğin fizyolojik değişiklikleri yukarıdaki semptom ve bulguları maskeleyebilirdi ve bundan dolayı gerçek insidansı bilinmemektedir.^{2,6} Gebelikte görülen HPT’nin %80’i asemptomatik olup, %67 oranında nefrolitiazis, pankreatit, hiperemesis gravidarum (HG), üriner sistem enfeksiyonu, piyelonefrit ve hiperkalsemik kriz gibi maternal komplikasyonlara; %80 oranında geçici hipokalsemi, tetani, intrauterin gelişme geriliği, düşük doğum ağırlığı, erken doğum ve intrauterin ölüm gibi fetal komplikasyonlara neden olabilmektedir.⁷ Erken tanı, uygun medikal ve cerrahi tedavi yöntemi ile bu komplikasyonlar 4 kat azaltılabilmektedir.⁸ Medikal tedavi olarak intravenöz sıvı ve elektrolit, bifosfonatlar, kalsimimetikler ve vitamin D analogları kullanılırken, cerrahi olarak kesin tedavi yöntemi olan paratiroidektomi yapılabilmektedir.⁵

Bu çalışmada, kliniğimize başvuran 15 haftalık primer HPT’li bir gebeye yapılan gerekli tetkik ve tedaviler literatür eşliğinde sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

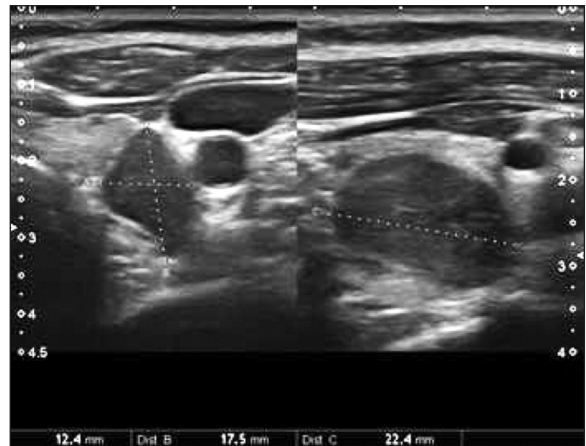
Olgu raporunun ve eşlik eden görüntülerin yayımlanması için olgudan yazılı bilgilendirilmiş onam alındı. Bir sezaryen ile doğum ve bir de 11 haftalık düşüğü olmak üzere 15 haftalık üçüncü gebeliği olan 26 yaşındaki olgu, kadın-doğum acil ünitesine gebeliği boyunca devam eden inatçı bulantı-kusma, hâlsizlik ve gebeliğin başından itibaren 6 kg kilo kaybı ile başvurdu. Daha önce benzer şikâyetler ile iki kez özel bir hastanede yatan, parenteral yolla sıvı replasmanı yapılan ve antiemetik alan olgu, kısmen rahatlatma sağlanmasına rağmen şikâyetlerinin geçmemesi ve artması üzerine kliniğimize sevk edilmişti.

Olgunun fizik muayenesinde letarjik görünümde olduğu, ancak sesli ve dokunma uyarılarına yanıt verdiği, dudak ve göz hareketlerinin olduğu saptandı. Kan basıncı 80/50 mmHg, nabız 120 atım/dk, solunum sayısı 20/dk ve ateşi 37,8°C olup, baş-boyun, göğüs ve batin muayenesi normal bulundu. Anamnezinde, üç yıl önce 30 haftalık antihipertansif tedaviye dirençli hipertansiyon

sonucunda gelişen preeklampatik gebeliğe bağlı erken doğum öyküsü ve 11 haftalık düşük öyküsü mevcuttu. Mevcut gebeliğinde bulantı, kusma, hâlsizlik ve kilo kaybı dışında dizüri, konstipasyon, polidipsi, poliüri, böbrek taşı, kırık öyküsü, endokrinolojik bir rahatsızlık öyküsü olmayan olgunun Ca metabolizmasını etkileyebilecek tiazid diüretik ve lityum kullanım öyküsü yoktu.

İlk başvurudaki laboratuvar sonuçlarına bakıldığında; Ca: 14,20 mg/dL (8,2-10,5), albumin: 2,3 mg/dL (3,5-5), fosfat: 1,7 mg/dL (3,5-5), kreatinin: 1,1 mg/dL (0,5-1,4), PTH: 650 ng/mL (19,8-74,9), 25 hidroksi vitamin D: 5,5 ng/mL (10-50 ng/dL), potasyum: 3,0 mg/dL (3,5-5,0), amilaz: 105 mg/dL (25-125), tiroid stimulan hormon: 1,05 IU/mL (0,55-4,78) idi ve karaciğer fonksiyon testleri (alanin aminotransferaz, aspartat aminotransferaz, total bilirubin, total protein), magnezyum, sodyum ve tiroid otoantikörler seviyeleri de normal sınırlar içinde idi. Elektrokardiyografide kısalmış QT intervali ve sağ dal bloğu mevcuttu. Laboratuvar bulguları familial hipokalsürik hiperkalsemiyi, vitamin D intoksikasyonunu ve süt alkali sendromunu dışlayıp primer HPT’yi doğrulamakta idi.

Yapılan boyun ultrasonografi (USG)’sinde tiroid bezi normal boyut ve normoekojenik görünümde olup, tiroid sol lobu alt sınırında 22,4x17,5x12,4 mm boyutlarında paratiroid adenomu ile uyumlu hipoekoik kitle saptandı (Resim 1). Obstetrik USG ile fetal kalp atımı pozitif olan



RESİM 1: Boyun ultrasonografisinde tiroid sol lobu alt sınırında 22,4x17,5x12,4 mm boyutlarında paratiroid adenomu ile uyumlu hipoekoik kitle.

BPD 29,4 mm (15 hafta 2 gün) ile uyumlu tek canlı fetüs görüldü.

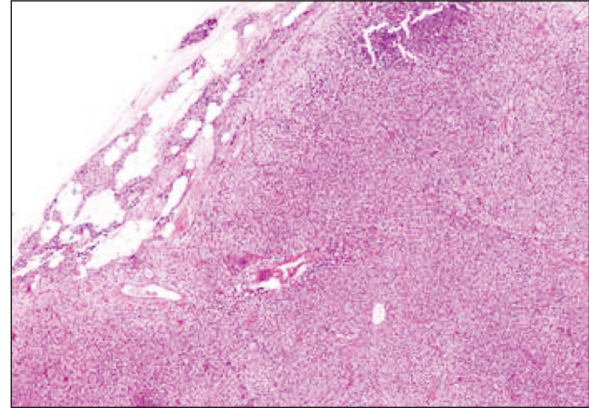
Olguya öncelikli olarak izotonik sıvı ve potasyum replasmanı ve Ca'dan fakir diyet başlanarak vital bulguları monitörize edilip idrar çıkışı izlemi yapıldı. Ca seviyesi 13,1 mg/dL'ye, nabız sayısı 105 atım/dk'ya kadar düştü, kan basıncı 90/60 mmHg'ye çıktı. Yapılan medikal tedaviye rağmen kan basıncının düşük ve nabız sayısının yüksek seyretmesi üzerine genel cerrahi ile birlikte değerlendirilen olguya paratiroidektomi yapıldı. Histopatolojik değerlendirme sonucu da paratiroid adenomu ile uyumlu geldi (Resim 2). Postoperatif yapılan laboratuvar değerlendirmesinde olgunun Ca 9,2 mg/dL'ye, PTH 75 pg/mL'ye düştü. Obstetrik USG ile kontrolünde problem saptanmayan olgu, rutin gebelik izlemlerini yaptırması tavsiyesi ile taburcu edildi.

Gebeliğin 35. haftasında preeklampsi (PE) gelişmesi ve kan basıncının antihipertansif tedaviye rağmen stabil seyretmemesi ve Doppler USG'de umbilikal arterde enddiastolik akım kaybı izlenmesi üzerine sezaryen ile 2.550 g ağırlığında 1. dk APGAR'ı 7, 5. dk APGAR'ı 9 olan kız bebek doğurtuldu. Yenidoğan uzmanı tarafından da değerlendirilen bebeğin izleminde hipokalsemi veya tetani gelişmedi. Doğum sonucu kan basıncı seviyeleri de normal sınırlar içinde seyreden olgu ikinci gün taburcu edilip bir yıl boyunca düzenli aralıklarla Ca ve PTH izlemine alındı ve izlemleri de normal seyretti.

TARTIŞMA

Primer HPT gebelikte oldukça nadir gözlenen, tanı konulup tedavi edilmezse hem anne hem de bebeğin hayatını tehdit edebilen klinik bir durumdur.

Gebeliklerin %80'inde görülebilen bulantı ve kusma, genellikle gebeliğin 5. ve 6. haftasında başlayıp 12. gebelik haftasından sonra kaybolmaktadır. Ancak gebeliklerin %0,3-1,5'inde geçmeyen inatçı kusma, gebelik öncesi kilonun %5'ten fazla kaybı ve ketonürinin görüldüğü HG denilen durum ile karşılaşabilmektedir.⁹ Klinik bir tanı olan HG'li hastaların başvurusunda kan basıncı, nabız sayısı ve kilo ölçümü yapıp, tam kan sayımı, üre, krea-



RESİM 2: Mikroskopik olarak x100'luk büyütmede H&E boyaması ile paratiroid adenomunun histopatolojik görünümü.

tinin, serum elektrolitleri, karaciğer fonksiyon testleri, tiroid fonksiyon testleri, amilaz, lipaz, Ca ve idrarda keton bakılmasını kapsayan laboratuvar testleri yapılmalıdır.¹⁰ HG klinik ön tanısı ile başvuran olgumuzda yukarıdaki testlerin tamamı yapılmıştır.

Gebelikte Ca ihtiyacı özellikle ikinci trimester sonunda ve üçüncü trimesterde artmaktadır ve üst sınır 9,5 mg/dL'dir. Termdeki bir fetüsün kemik mineralizasyonu için günlük Ca ihtiyacı 25-30 mg'dır.³ Ekstraselüler ve intraselüler Ca hücre içi sinyal iletişimde, nöronal ve hormonal fonksiyonlarda, kas kasılmasında ve kemik metabolizmasında rol almaktadır.⁶ PTH böbreklerde Ca geri emilimini, kemiklerden Ca serbestleşmesini, alfa 1 hidroksilaz enzim aktivasyonu ile 1-25 dihidroksi vitamin D düzeyini ve barsaklardan da Ca emilimini artırmaktadır.¹¹

Gebelikte gözlenen hemodilüsyon, glomerüler filtrasyon artışına bağlı hiperkalsiüri ve hipoalbumemi gibi fizyolojik değişiklikler sonucunda total Ca düzeyleri düşebilirken iyonize Ca seviyelerinde herhangi bir değişiklik olmaz. Fetüsün artmış ihtiyacından dolayı plasentadan 1,0/1,4 gradient farkı ile geçen Ca nedeni ile ve düşük albumin düzeyine göre düzeltilmiş Ca hesaplanmazsa gebelik hiperkalsemiyi maskeleyebilmektedir.² Hiperkalsemide vitamin D intoksikasyonu açısından vitamin D seviyelerine bakılmalı, sarkoidoz gibi granüloamatöz hastalıklar, böbrek yetmezliği, immobilizasyon, maligniteler, famiyal hipokalsiürik hiperkalsemi,

multipl endokrin neoplazi (MEN)-1 ve MEN-2 gibi endokrinolojik durumlar ekarte edilmelidir.^{5,12}

Gebelikte rutin olarak PTH seviyesi araştırılmamaktadır. Ancak düzeltilmiş Ca düzeyinin >9,5 mg/dL ya da hipofosfatemi (<2,5 mg/dL) olması durumunda PTH düzeyine bakılarak HPT tanısı konulabilmektedir.^{2,3} Ayrıca HPT'nin neden olabileceği pankreatit, kırıklar ve peptik ülser gibi klinik durumlarda HPT'den şüphelenilebilmektedir.³

Literatürdeki çalışmalarda Ca düzeylerinden bağımsız olarak HPT'nin %67 oranında maternal, %80 oranında fetal komplikasyonlara neden olabileceği gösterilmiştir.² Bu klinik durumun erken saptanması ve uygun tedavi yöntemi uygulanması ile maternal, fetal morbidite ve mortalite 4 kat azaltılabilmektedir.^{2,3} Gebeliğin kendisi tek başına hiperkalsürik bir duruma neden olduğu için gebelikteki HPT'de en sık gözlenen komplikasyon nefrolitiazisidir. Gebe olmayanlarda %51 oranında gözlenen bu komplikasyonun gebelerdeki oranı %24-36 arasındadır.² Radyolojik olarak HPT'nin neden olduğu klasik kemik görünümü ve "osteitis fibrosa cystica" gebe olmayanlarda %24, gebelerde ise %13 civarında görülmektedir.¹³ HPT'de genel populasyonda %1-2 oranında izlenen pankreatit sıklığı gebelikte %7-10'lara çıkmıştır.² Üriner sistem enfeksiyonları ve piyelonefrit görülme sıklığı HPT'de artmıştır. Ayrıca HPT'li hastaların 2/3'de özellikle ikinci trimester düşük öyküsünün olduğu gösterilmiştir.¹⁴ Diğer maternal komplikasyonlar hipertansiyon, konstipasyon, depresyon ve endotelial hasardır.⁶ PTH renin-anjiyotensin sistemini, kortizon ve aldosteron düzeyini artırıp, endotelial hasar ve sempatik sistemi de uyardığı için tansiyon düzeylerini yükseltebilmektedir. Daha önce PE öyküsü olan bir gebede tekrar PE görülme oranı 7 kat artmakla birlikte, HPT'nin de bu tabloya eklenmesiyle bu oran daha da artmaktadır.⁸ Kas zayıflığı, mental durum değişikliklerine ek olarak HPT'nin en korkulan komplikasyonu, genellikle Ca düzeylerinin 14 mg/dL'nin üzerine çıkması ile gözlenen şiddetli bulantı, kusma, kas zayıflığı, dehidratasyon, mental durum değişikliği ve nöbet gibi semptomları olan, müdahale edilmediğinde üremi, koma ve ölüme neden olabilen hiperkalsemik krizdir.² Hiperkalsemik kriz

durumunda perinatal mortalite %25, neonatal tetani %50 oranında görülebilmektedir.³ Olgumuzda maternal komplikasyon, 35. gebelik haftasında gelişen PE'dir.

İntrauterin gelişme geriliği ve ölüm, geçici hipoparatiroidizm, düşük doğum ağırlığı ve preterm doğum HPT'li gebelerde gözlenebilen fetal komplikasyonlardır.¹⁴ İntrauterin hayatta anneye göre daha yüksek oranda bulunan Ca, fetal paratiroid bezi baskılamaktadır. Doğumla birlikte fetal Ca desteği azalınca bebekte gelişebilecek ani hipokalsemi uygun tedavi ile önlenilebilmektedir.²

Dördüncü Uluslararası Primer HPT Çalışma Grubu 2014 yılında HPT'li hastaların yönetimi ile ilgili bir kılavuz yayımlamıştır.¹⁵ Ancak bu kılavuzda gebeler için önerilen belirli bir tedavi algoritması bulunmamaktadır. Gebelerdeki HPT'nin yönetimi hastanın semptomuna, hiperkalseminin ciddiyetine ve gebelik haftasına bağlı olarak bireyselleştirilmelidir. Öncelikli olarak %69 sensitivitesi ve %94 spesifitesi olan boyun USG'si ile HPT'ye en sık neden olan paratiroid adenomu saptanmaya çalışılmalıdır. Şayet ektopik adenom nedeni ile bu mümkün olmuyorsa radyasyon riskinden dolayı sintigrafi yerine manyetik rezonans görüntüleme yöntemi tercih edilmelidir.^{2,6}

Ca düzeyleri 12 mg/dL'nin altında olan HPT'li hastalara konservatif medikal tedavi ile sıvı verilmesi, düşük Ca içeren diyet ve yakın fetal izlem ile takip tercih edilebilmektedir. Medikal tedavi ile amaç, Ca düzeylerini 12 mg/dL'nin altında tutarak, sıklıkla 14 mg/dL'nin üzerinde görülebilen hiperkalsemik krizin önüne geçmek ve olası cerrahi girişimin ikinci trimestere ertelenmesidir.^{2,3} Gebelik kategorisi B olan ve plasentayı geçmeyen osteoklastik fonksiyonları inhibe eden kalsitonin verilecek Ca düzeyleri düşürülebilmektedir. Ancak bu tedavi ile hastada akut olarak taşifilaksi gelişebilmekte ve düşük doğum ağırlığına neden olabilmektedir.^{2,8} Ca bağlayarak etkisini gösteren, gebelik kategorisi C olan ve plasentayı geçen bifosfonatların fetal encondral kemik gelişimini etkileyebilme, hipokalemi ve diyare yapma potansiyelleri unutulmamalıdır.^{2,5} PE tedavisinde kullanılan yüksek doz magnezyum PTH reseptörünü azaltabilmektedir.⁵

Ca düzeyleri 12 mg/dL'nin üzerinde ve semptomları olan hastalara ise yatırılarak hidrasyon yapıp, gerekirse de hemodiyalize alınarak fetal durum değerlendirmesini takiben cerrahi paratiroidektomi yapılmalıdır.^{2,3} Bu gruptaki hastalarda medikal ve cerrahi tedavinin karşılaştırılmasında fetal komplikasyon oranı %37'ye karşılık %16, maternal komplikasyon oranı %23,5'e karşılık %11,8 olarak cerrahi tedavi lehine bulunmuştur.¹⁶ Bu da bize, semptomatik veya Ca seviyeleri 12 mg/dL'nin üzerinde olan HPT'li hastalarda cerrahi tedavinin medikal tedaviye üstün olduğunu göstermektedir. Cerrahi girişim için ideal zaman ikinci trimester olsa da gelişen cerrahi prosedürler ve anestezi teknikleri sayesinde üçüncü trimesterde de güvenle cerrahi yapılabilmektedir.^{2,3} Cerrahi işlemin olası riskleri gebe olmayanlar ile aynı olup, laringeal sinir zedelenmesi ve postoperatif hipokalsemidir.^{2,6} Olgumuza da serum Ca düzeyleri yüksek olduğu

için ikinci trimesterde paratiroidektomi yapılmış ve postoperatif komplikasyon gelişmemiştir.

Sonuç olarak, primer HPT gebelikte oldukça nadir gözlenen, annenin ve bebeğin hayatını tehlikeye atabilen bir klinik durum olup; erken tanı, uygun medikal ve cerrahi tedavi yöntemleri ile olumlu maternal ve fetal sonuçlar alınabilmektedir.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması veya finansal destek bildirmemiştir.

Yazar Katkıları

Fikir, Kavram ve Tasarım; Zeynep Öztürk İnal ve Hasan Ali İnal, **Veri Toplama;** Zeynep Öztürk İnal, Hasan Küçükkendirci, **Analiz ve Yorum;** Zeynep Öztürk İnal ve Hasan Ali İnal, **Kaynak Tarama;** Hasan Ali İnal ve Hasan Küçükkendirci, **Makale Yazım ve Düzenleme;** Zeynep Öztürk İnal ve Hasan Ali İnal.

KAYNAKLAR

- Mackenzie-Feder J, Sirrs S, Anderson D, Sharif J, Khan A. Primary hyperparathyroidism: an overview. *Int J Endocrinol* 2011;2011:251410.
- Schnatz PF, Curry SL. Primary hyperparathyroidism in pregnancy: evidence-based management. *Obstet Gynecol Surv* 2002;57(6):365-76.
- Malekar-Raikar S, Sinnott BP. Primary hyperparathyroidism in pregnancy-a rare cause of life-threatening hypercalcemia: case report and literature review. *Case Rep Endocrinol* 2011;2011:520516.
- Armson BA. Parathyroid function and calcium homeostasis. *Infertility & Reproductive Med Clin North Am* 1994;5:709-27.
- Benson BC, Guinto RE, Parks JR. Primary hyperparathyroidism mimicking hyperemesis gravidarum. *Hawaii J Med Public Health* 2013;72(1):11-3.
- Herrera-Martínez AD, Bahamondes-Opazo R, Palomares-Ortega R, Muñoz-Jiménez C, Gálvez-Moreno MA, Quesada Gómez JM. Primary hyperparathyroidism in pregnancy: a two-case report and literature review. *Case Rep Obstet Gynecol* 2015;2015:171828.
- Kovacs CS. Calcium and bone metabolism disorders during pregnancy and lactation. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2011;40(4):795-826.
- Yılmaz BA, Altay M, Degertekin CK, Cimen AR, İyidir OT, Biri A, et al. Hyperparathyroid crisis presenting with hyperemesis gravidarum. *Arch Gynecol Obstet* 2014;290(4):811-4.
- Verberg MF, Gillott DJ, Al-Fardan N, Grudzinskas JG. Hyperemesis gravidarum, a literature review. *Hum Reprod Update* 2005;11(5):527-39.
- Refuerzo JS, Smith JA, Ramin SM, (authors), Lockwood CJ, (section editor), Barss VA, FACOG (deputy editor). Clinical features and evaluation of nausea and vomiting of pregnancy. UpToDate 2013. <https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-evaluation-of-nausea-and-vomiting-of-pregnancy>
- Fraser WD. Hyperparathyroidism. *Lancet* 2009;374(9684):145-58.
- Potts JT Jr. Diseases of the parathyroid gland and other hyper-and hypocalcemic disorders. In: Potts JT Jr, Jüppner H, eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. McGraw-Hill Professional. 16th ed. Chapter 353; 2004. p.2372-96.
- Silverberg SJ. Natural history of primary hyperparathyroidism. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2000;29(3):541-64.
- Norman J, Politz D, Politz L. Hyperparathyroidism during pregnancy and the effect of rising calcium on pregnancy loss: a call for earlier intervention. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2009;71(1):104-9.
- Bilezikian JP, Brandi ML, Eastell R, Silverberg SJ, Udelsman R, Marcocci C, et al. Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: summary statement from the Fourth International Workshop. *J Clin Endocrinol Metab* 2014;99(10):3561-9.
- Schnatz PF, Thaxton S. Parathyroidectomy in the third trimester of pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 2005;60(10):672-82.