

## 갑상선기능항진증에 동반된 고칼슘혈증 1예

울산대학교 의과대학 서울아산병원 내과, 인제대학교 의과대학 상계백병원 내과<sup>1</sup>

최주현 · 이우제<sup>1</sup> · 정윤희 · 박혜원 · 이단비 · 원종철 · 김덕재 · 김기수

### A Case of Hyperthyroidism Associated with Symptomatic Hypercalcemia

Ju Hyun Choi, Woo Je Lee<sup>1</sup>, Yun Hee Chung, Hye Won Park, Dan Bi Lee,  
Jong Chul Won, Duk Jae Kim, Ghi Su Kim

*Department of Internal Medicine, University of Ulsan College of Medicine, Asan Medical Center; and  
Department of Internal Medicine<sup>1</sup>, Inje University College of Medicine, Sanggye Paik Hospital*

#### ABSTRACT

Two of the common causes of hypercalcemia are malignancy and primary hyperparathyroidism. These disorders are easily diagnosed by the clinical manifestations and measurement of the serum intact parathyroid hormone (PTH) level. On the other hand, hyperthyroidism is an uncommon cause of hypercalcemia. The diagnosis of hypercalcemia associated with hyperthyroidism can only be made by excluding the common causes of hypercalcemia and by observing the improvement of the hypercalcemia and its associated symptoms with normalizing the thyroid function.

Herein we reported our experience with a 67 year-old woman who presented with nausea and vomiting. She showed elevated serum calcium and phosphorus levels. Serum intact PTH level was 1.1 pg/mL (normal range; 10~65). The results of the thyroid function test were compatible with hyperthyroidism. After resolution of the thyrotoxicosis with combination treatment of methimazol and Lugol's solution, the patient's serum calcium and phosphorus levels were normalized and the symptoms were improved. (J Kor Soc Endocrinol 21:251~256, 2006)

**Key Words:** Graves' disease, Hypercalcemia, Hyperphosphatemia, Hyperthyroidism

#### 서 론

고칼슘혈증은 다양한 원인에 의해 발생하는데 흔한 원인으로는 암과 일차성 부갑상선기능항진증을 들 수 있으며 고칼슘혈증의 원인 중 90%를 차지한다고 알려져 있다[1,2]. 갑상선기능항진증은 고칼슘혈증의 드문 원인 중의 하나로, 갑상선기능항진증에 의한 고칼슘혈증은 대부분의 경우 혈청 칼슘의 증가가 경미하며 임상증상을 동반하는 경우는 흔하지 않기 때문에, 증상을 동반하는 고칼슘혈증에 대한 초

기 진단적 검사는 고칼슘혈증의 흔한 원인들에 초점을 맞추어 진행되게 된다. 특별한 원인질환을 찾을 수 없는 특발성 고칼슘혈증이 존재하기 때문에 갑상선기능항진증을 가진 환자에서 고칼슘혈증이 동반될 경우 다른 흔한 원인질환들을 배제하는 것만으로 갑상선기능항진증과 고칼슘혈증과의 인과관계를 명확히 밝힐 수는 없다[3]. 따라서 갑상선기능항진증과 고칼슘혈증과의 인과관계는 갑상선기능이 정상화되면서 고칼슘혈증이 호전된다면, 특이적이지는 않지만 고칼슘혈증이 갑상선기능항진증으로 인해 발생한 것으로 생각할 수 있다[4].

저자 등은 오십과 구토를 주소로 내원하여 갑상선기능항진증에 동반된 고칼슘혈증을 진단받고, 항갑상선약제 치료

접수일자: 2005년 12월 15일

통과일자: 2006년 3월 28일

책임저자: 김기수, 울산대학교 의과대학 서울아산병원 내과

후 고칼슘혈증이 호전된 1예를 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

## 증 례

환 자: 67세, 여자

주 소: 오심 및 구토

현병력: 내원 5개월 전부터 식사 후의 복부 불편감과 오심, 구토 증상으로 개인의원에서 위내시경 후 담즙 역류성 위염으로 진단받고 치료하였으나 호전이 없어 수차례 입원 치료를 하였고, 내원 2주 전 다시 오심과 구토 증상이 악화되어 본원 응급실 경유하여 입원하였다. 내원 당시 갑상선

기능항진증에 동반될 수 있는 증상인 심계항진, 떨림, 더위를 참지 못하는 증상 등은 없었으나 내원 7일 전부터 설사가 동반되었으며 환자는 일상적인 생활 및 보행은 가능한 상태였다.

과거력: 내원 6개월 전 요추의 압박 골절로 2번과 4번 요추에 경피적 척추성형술을 시행 받았으며, 내원 2주 전 넘어지면서 우측 손목 골절이 발생하여 부목고정을 하였다. 칼슘이나 비타민 D 제제, 한약 등의 약물복용이나 다른 특이사항은 없었다.

가족력: 갑상선 질환이나 다른 자가면역성 질환은 없었다.

신체검진소견: 내원 당시 급성 병색을 보였으며, 혈압은

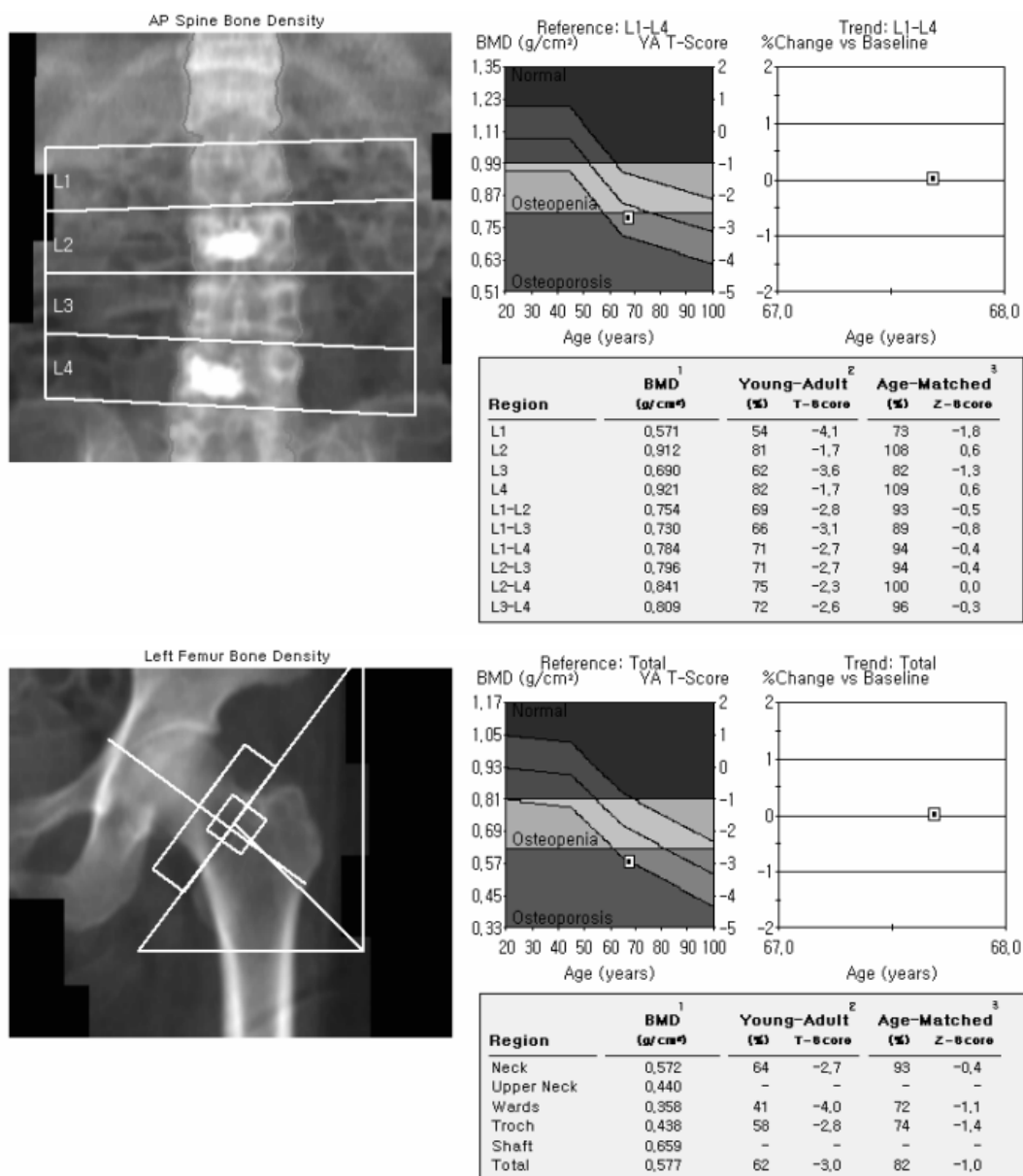


Fig. 1. Bone mineral density at initial diagnosis.

148/92 mmHg, 맥박수는 110회/분, 호흡수는 20회/분, 체온은 38℃였고 의식은 명료하였다. 지속적인 오심과 구토, 설사로 인해 매우 탈수되어 있었고, 전신피로와 무력감을 호소하였다. 경부 촉진상 갑상선이 전반적으로 커져있는 소견을 보였으나 압통이나 주위 조직과의 고착은 없었으며, 잡음도 들리지 않았고 안구돌출은 없었다. 진찰 소견상 악성종양 등 고칼슘혈증의 원인이 될 수 있는 이상소견은 없었으며, 신경학적 진찰 소견도 정상이었고 피부는 건조하였다.

**검사실소견:** 내원 당시 말초 혈액 검사에서 혈색소 11.5 g/dL, 백혈구 8,000/mm<sup>3</sup> (중성구 53%)이었고 혈소판 수는 155,000/mm<sup>3</sup>, C-반응성 단백은 0.65 mg/dL (정상 0~0.5)이었다. 간기능 검사상 aspartate aminotransferase 136 IU/L (정상 40 이하), alanine aminotransferase 130 IU/L (정상 40 이하)로 증가되어 있었고, alkaline phosphatase (ALP)는 104 IU/L (정상 40~120), 총 빌리루빈은 2.1 mg/dL (정상 0.2~1.2), 직접빌리루빈은 0.7 mg/dL였으며 B형 간염 표지항원과 C형 간염항체는 모두 음성이었다. 혈중 크레아티닌은 0.6 mg/dL로 신기능은 정상이었으나, 총단백은 5.7 g/dL (정상 6~8), 알부민 2.9 g/dL (정상 3.3~5.2)로 감소되어 있었고 알부민/글로불린 비율의 역전은 없었다. 소변 단백 전기영동검사상 이상은 없었으며 혈중 단백 전기영동검사에서도 알부민만 감소되어 있어 혈중 알부민의 감소는 지속적인 오심과 구토 및 이로 인한 음식섭취 감소와 영양불량에 의한 것으로 생각할 수 있었다. 전해질 검사상 Na 147 mmol/L, K 2.9 mmol/L, Cl 106 mmol/L, total CO<sub>2</sub> 31.6 mmol/L였다. 총 칼슘은 11.3 mg/dL (정상 8.3~10), 인산염 4.7 mg/dL (정상 2.5~4.5)로, 총 칼슘을 알부민 수치로 보정하였을 때 교정칼슘은 12.18 mg/dL로 증가되어 있었다. 심전도 검사상 전 흉부 제1유도에서 제4유도까지 T파 역전이 있었으나 고칼슘혈증에서 보일 수 있는 QT 간격 단축 등의 소견은 없었으며 심장효소수치는 정상이었다. 단순 흉부 방사선 촬영소견에서 경도의 심장비대를 제외하고 이상소견은 없었고, 단순 복부 방사선 촬영소견에서도 결석 등의 이상소견은 없었다. 골밀도 검사(DEXA)상 요추골(L1과 L3)은 0.6305 g/cm<sup>2</sup>, 대퇴골(total)은 0.577 g/cm<sup>2</sup>로 각각 T-score -3.85(젊은 정상 여성 평균값의 58%), -3.0(젊은 정상 여성 평균값의 62%)이었다(Fig. 1).

**임상경과 및 치료:** 입원 당일부터 탈수증상 및 고칼슘혈증을 치료하기 위해 생리식염수를 주사하였으며 경정맥 영양요법을 시행하였다. 입원 2일째 교정 칼슘은 12.3 mg/dL로 증가하였고, 입원 4일째 환자의 전신 무력감과 오심, 구토증상은 변화 없는 가운데, 교정 칼슘 12.56 mg/dL, 이온화 칼슘 6.0 mg/dL, 인산염 4.8 mg/dL로 입원당일보다 더 증가하는 소견을 보였다(Table 1). 24시간 소변 총칼슘은 369.4 mg/day로 증가되어 있었으나, osteocalcin 101 ng/mL, 뼈 ALP 33.8 U/L로 증가는 없었다. 같은 날 시행



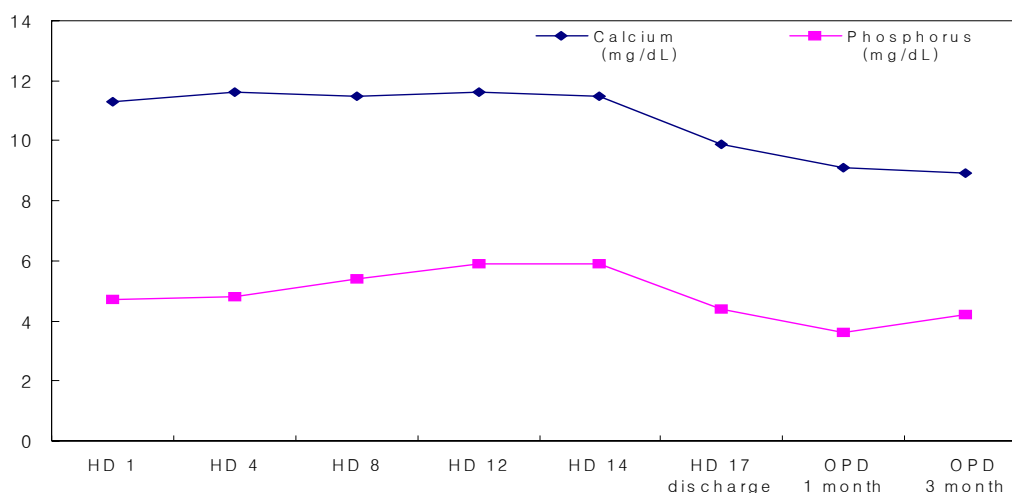
**Fig. 2.** Technetium-99m thyroid scan shows diffuse enlargement with homogenous increased uptake of 16.1%.

한 갑상선 기능검사서 총 T<sub>3</sub> 127 ng/dL (정상 98~180), 유리 T<sub>4</sub> 4.0 ng/dL (정상 0.8~1.9), 갑상선자극호르몬 0.07 µU/mL (정상 0.4~5.0)의 소견을 보였으며 intact parathyroid hormone (PTH)는 1.1 pg/mL (정상 10~65)로 나와 갑상선기능항진증에 동반된 고칼슘혈증 및 고인산염혈증으로 판단하여 methimazol (10 mg 하루 세 번)과 propranolol (40 mg 하루 세 번)을 투여하기 시작하였다. 입원 5일째에 시행한 <sup>99m</sup>Tc-pertechnetate를 이용한 갑상선 스캔과 섭취율 검사에서 갑상선의 미만성 종대와 섭취율의 증가(uptake at 20 min = 16.1%)를 보였고(Fig. 2), 항티로글로불린 항체 28.2 U/mL (정상 0~60), 항마이크로솜 항체 165 U/mL (정상 0~60), 갑상선자극호르몬수용체 항체 31.6 IU/L (정상 0~2)로 측정되어 환자의 갑상선기능항진증이 그레이브스병에 의한 것으로 진단하였다. 같은 날 갑상선기능 및 동반된 고칼슘혈증과 고인산염혈증을 빠르게 정상화시킬 목적으로 루골용액을 병용하려 하였으나, 구토증상으로 복용하지 못하였다. 입원 8일째 복부 불편감에 대한 검사로 시행한 위내시경상 담즙역류성 위염 외에는 특이소견이 없어 위장관의 기질적인 원인을 배제할 수 있었고, 심초음파상 심장 수축률은 59%로 정상이었으며 심장단층촬영에서도 정상소견을 보였다. 그러나 교정 칼슘은 12.98 mg/dL, 인산염 5.4 mg/dL로 여전히 증가된 소견을 보였다. 입원 14일째 환자의 오심, 구토 증상이 호전되어 루골용액을 3 방울 하루 세 번 투약하였고, 입원 5일째에 검사된 혈중 25-hydroxyvitamin D 농도는 11.3 ng/mL, PTH-related peptide (PTH-rp) < 1.1 pmol/L로 정상범위에 속하였다. 환자는 경구 섭취가 늘면서 전신 무력감 호전되어 입원 17일째 교정칼슘 10.76 mg/dL, 인산염 4.4 mg/dL로 퇴원하였다. 퇴원 후 한달 재외래 방문 시 환자가 호소하던 오심, 구

**Table 1.** Change of laboratory profile during management of hyperthyroidism

	HD1	HD 4	HD 8	HD12	HD14	HD17 (discharge)	OPD 1 month	OPD 3 month
Calcium (mg/dL)	11.3	11.6	11.5	11.6	11.5	9.9	9.1	8.9
Albumin (g/dL)	2.9	2.8	2.6	3.1	3.1	2.6	3.3	3.7
Phosphorus (mg/dL)	4.7	4.8	5.4	5.9	5.9	4.4	3.6	5.2
Treatment								
Methimazole (mg/day)		30	40	40	40	40	20	20
Lugol solution (drop/day)					9	9		

HD: Hospital day, OPD: Out Patient Department



**Fig. 3.** Serial measurements of calcium and phosphorus.

토 및 전신쇠약감은 모두 호전되었으며 갑상선 기능검사 상 총 T<sub>3</sub> 112 ng/dL, 유리 T<sub>4</sub> 0.63 ng/dL, 갑상선자극호르몬 0.08 µU/mL였으며, 칼슘은 9.1 mg/dL, 인산염 3.6 mg/dL 보여 methimazol 10 mg 하루 두 번으로 감량하여 투약하였다. 퇴원 3개월 후 갑상선 기능검사에서는 T<sub>3</sub> 211 ng/dL, 유리 T<sub>4</sub> 0.56 ng/dL, 갑상선자극호르몬 0.07 µU/mL, 갑상선자극호르몬수용체 항체 21.9 IU/L였으며, 총 칼슘 8.9 mg/dL (알부민 3.8 g/dL), 인산염 5.2 mg/dL였다. 이때부터 골다공증에 대한 치료로 칼슘/비타민 D 복합제제와 비스포스포네이트 제제를 투여하기 시작하여 외래에서 경과 관찰 중이다(Fig. 3).

## 고 찰

본 증례는 오심, 구토 등 고칼슘혈증에 동반되는 증상을 주소로 내원하여 갑상선기능항진증을 진단받은 후, 항갑상선약제를 이용해 갑상선기능을 정상화시킨 뒤 고칼슘혈증 및 이와 동반된 증상이 호전된 예이다. 국내에서 1996년에

Park 등[5] 이 오심 및 구토를 주소로 내원한 49세 여자 환자에서 심한 고칼슘혈증을 동반한 갑상선기능항진증 1예를 보고한 바 있으나, 이 증례의 경우 치료 초기부터 항갑상선제와 더불어 고칼슘혈증을 치료하기 위해 칼시토닌과 텍사메타존을 함께 사용하여 갑상선기능의 정상화에 따른 고칼슘혈증의 정상화라는 인과관계를 명확히 증명하지 못한 단점이 있다. 또한 본 증례와의 차이점으로, Park 등이 보고한 증례의 경우 혈청 인산염의 농도가 정상이었으나 본 증례에서는 갑상선기능이 정상화되기 전까지 칼슘뿐 아니라 혈청 인산염의 농도 또한 증가된 소견을 보였고, 갑상선기능이 정상화됨에 따라 혈청 인산염의 농도도 함께 정상화되었다. 하지만 갑상선기능항진증에서 반드시 혈중 인산염 농도가 증가되는 것은 아니며 정상이거나 감소되어 있을 수 있다 [6]. 일반적으로 고칼슘혈증과 고인산염혈증이 함께 동반된 경우 가장 흔한 원인으로 혈중 비타민 D 증가에 의한 경우를 가장 먼저 생각할 수 있으나, 본 증례의 경우 환자의 병력상 비타민 D를 포함하는 약물을 복용한 적이 없으며 혈중 25-hydroxyvitamin D 농도 또한 정상범위에 있었다.

국외의 경우 치료받지 않은 갑상선기능항진증에 동반되는 고칼슘혈증의 유병률을 3~51%까지 다양하게 보고하고 있다[7]. 입원환자를 대상으로 한 국내의 한 보고[8]에 의하면, 고칼슘혈증의 원인 중 가장 많은 원인은 악성종양(30.3%)이었으며 갑상선종독증에 의한 경우는 4.2%인 것으로 나타났다.

갑상선기능항진증에 동반된 고칼슘혈증의 경우 대부분 갑상선 기능이 정상으로 회복되면 고칼슘혈증도 정상화되는 것으로 보고하고 있으나[9], 1~2%의 환자에서는 부갑상선기능항진증을 동반한 갑상선기능항진증으로 수술적 치료가 필요하므로[9,10], 혈중 intact PTH와 혈중 인산염 수치를 측정하여 부갑상선기능항진증을 배제하여야 한다[4,10]. 일반적으로 갑상선기능항진증에 동반된 고칼슘혈증의 경우 혈중 칼슘 농도의 증가가 부갑상선기능항진증에 의한 고칼슘혈증보다 그 정도가 경하며 증상이 없는 경우가 많다. 하지만 증상을 수반하는 고칼슘혈증 또한 드물지 않게 보고되고 있으며[11~15], 오심, 구토, 식욕감퇴, 변비와 같은 전형적인 고칼슘혈증의 증상이 설사나 식욕증가 등의 갑상선기능항진증 증상에 의해 가려질 수 있기 때문에[4,9], 단순히 임상상만으로 동반된 부갑상선기능항진증의 존재를 배제할 수는 없다. 갑상선기능항진증에서는 intact PTH가 감소하고 혈중 인산염이 증가하는 반면, 부갑상선기능항진증에서는 이와 반대의 소견을 나타낸다. 따라서 항갑상선 약제를 얼마간 투약하여 갑상선 기능이 정상화되어도 혈중 칼슘이 감소되지 않거나 intact PTH가 지속적으로 증가되어 있는 경우는 부갑상선기능항진증이 함께 있을 가능성을 염두에 두어야 한다[10].

갑상선기능항진증에 동반되는 고칼슘혈증의 발생기전은 증가된 골교체율과 음의 칼슘평형으로 설명하고 있다. 이는 갑상선 호르몬이 직접적으로 골 흡수를 자극하거나[4], 갑상선 호르몬에 의해 카테콜아민의 베타 아드레날린 수용체 감수성이 증가하여 골교체율을 증가시킨다고 보고되었다[4,9,10]. 골교체율의 증가로 혈중 칼슘이 증가되게 되면 부갑상선 호르몬 분비가 억제되어 인산염의 신세뇨관 재흡수가 증가되며[4,9], 이와 더불어 골흡수의 증가로 인해 갑상선기능항진증에서 흔히 혈중 인산염의 증가를 관찰할 수 있다[9]. 한편, 증가된 칼슘과 인산염, 억제된 부갑상선 호르몬으로 인해 1,25-dihydroxyvitamin D의 혈중 농도가 감소되면 이로 인해 장내 칼슘흡수가 감소하고, 칼슘의 신배설이 증가하게 된다. 고칼슘뇨는 신 석회화증이나 신기능 부전을 야기할 수도 있지만, 감소된 장내 칼슘흡수와 신배설의 증가는 혈중 칼슘농도 증가를 예방하는 효과가 있어 일반적으로 갑상선기능항진증으로 인한 칼슘증가가 부갑상선기능항진증에 의한 고칼슘혈증보다 그 정도가 경하다.

갑상선기능항진증에 동반된 고칼슘혈증의 주된 치료는 갑상선기능항진증의 조절이다[4]. 즉 고칼슘혈증에 대한 확

정적인 치료를 실시하기 전에 항갑상선제를 복용하면서 갑상선기능이 정상이 될 때까지 혈중 칼슘과 intact PTH, 25-hydroxyvitamin D를 추적 관찰하는 기간이 필요하다[10]. Twycross와 Marks[16]는 항갑상선제 치료를 받은 9명의 환자를 대상으로 한 연구에서 13주 이내에 혈중 칼슘이 정상화되었다고 보고하였다. 본 증례의 경우 높은 용량의 methimazole과 루골용액을 병용함으로써 빠르게 갑상선 기능을 정상화시켰고 항갑상선약제를 투여한지 약 6주 만에 갑상선기능의 정상화와 더불어 혈중 칼슘 농도를 정상화시켰다. 고칼슘혈증이 심할 경우 치료 초기에 항갑상선제 치료가 효과적이지 않으면 칼슘 수치가 바로 감소하지는 않기 때문에, 식염수 정주와 이노제 주사 등 일반적인 치료가 병행되어야 하고 propranolol이나 pamidronate, 칼시토닌, steroid[9] 등을 사용할 수도 있다[4]. 그러나 항갑상선제 치료 이후 칼슘수치가 감소하여도 이것이 갑상선기능항진증에 동반된 고칼슘혈증에 특이적이라고 말하기는 어렵다[17]. 따라서 갑상선기능항진증에 동반된 고칼슘혈증을 보이는 환자에서, 우선적으로 일차성 부갑상선기능항진증 및 악성종양을 포함한 고칼슘혈증의 흔한 원인을 배제하는 것이 중요하며, 이러한 흔한 원인이 배제되고 나면 항갑상선제 치료를 통해 갑상선기능이 정상화되면서 고칼슘혈증이 함께 좋아질 경우 갑상선기능항진증에 동반된 고칼슘혈증으로 진단할 수 있을 것으로 생각된다. 또한 본 증례에서처럼 갑상선기능을 빠르게 정상화시키기 위한 목적으로 항갑상선제와 더불어 일정기간 동안 루골용액을 병용투여하는 것이 도움이 될 것으로 생각된다.

본 증례에서는 갑상선기능항진증과 함께 혈중 교정 칼슘이 12.18 mg/dL, 인산염 4.7 mg/dL로 증가되어 있었으며 intact PTH는 감소되어 있었다. 또한 PTH-rp도 정상이었고 고칼슘혈증을 유발할만한 다른 원인을 찾을 수 없어 항갑상선제 치료를 시작하였다. 치료 약 6주 만에 갑상선기능의 호전과 더불어 혈중 칼슘이 정상화 되었고 환자의 전신상태 또한 호전되었다. 환자는 항갑상선제의 용량을 조절하며 외래에서 경과관찰 중이다.

## 요 약

갑상선기능항진증의 가장 흔한 원인으로는 악성종양과 일차성 부갑상선기능항진증을 들 수 있으며, 이들 질환은 임상양상과 혈중 intact PTH 측정을 통해 진단할 수 있다. 반면, 갑상선기능항진증은 고칼슘혈증의 드문 원인 중의 하나로, 갑상선기능항진증에 의한 고칼슘혈증은 대부분의 경우 임상양상이 경미하며 고칼슘혈증의 흔한 원인들을 배제한 후 갑상선 기능이 정상화되면서 고칼슘혈증이 호전되는 것으로 진단이 가능하다. 저자들은 오심과 구토 증상으로 내원한 67세 여자환자에서 갑상선기능항진증과 동반된 고칼슘혈증을

관찰하였고, 항갑상선제와 루골용액, propranolol을 병용하여 갑상선기능을 정상화 시킨 후 환자의 증상 및 칼슘 수치가 정상화된 증례를 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

## 참 고 문 헌

1. Potts JT, Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL: Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th Ed. pp2249, New York, McGraw-Hill Professional, 2005
2. Christensson T, Hellstrom K, Wengle B, Alveryd A, Wikland B: Prevalence of hypercalcemia in a health screening in Stockholm. Acta Med Scand 200:131-137, 1976
3. Stewart AF: Endocrine causes of hypercalcemia other than primary hyperparathyroidism. Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. New York, Raven Press, 2nd Ed. pp184-185, 1993
4. Hui WH, Lee CY: Hypercalcemia and hypertransaminasaemia in a child with hyperthyroidism. J Paediatr Child Health 40:646-648, 2004
5. Park HY, Kim WB, Kim HK, Shin CS, Kim SY, Cho BY, Lee HK, Koh CS: A case of symptomatic severe hypercalcemia as initial manifestation of hyperthyroidism. J Kor Soc Endocrinol 11:124-126, 1996
6. Auwerx J, Bouillon R: Mineral and bone metabolism in thyroid disease: A review. Q J Med 60:737-752, 1986
7. Daly JG, Greenwood RM, Himsworth RL: Serum calcium concentration in hyperthyroidism at diagnosis and after treatment. Clin Endocrinol (Oxf) 19:397-404, 1983
8. Park JM, Kim GL, Pyun HY, Cho SR, Yeo JK, Park KY, Hur JW: The incidence and causes of hypercalcemia in a hospital population. J Kor Soc Endocrinol 8:72-77, 1993
9. Maxon HR, Apple DJ, Goldsmith RE: Hypercalcemia in thyrotoxicosis. Surg Gynecol Obstet 147:694-696, 1978
10. McGowan DM, Vaswani A, Shperling I: Coexisting hyperparathyroidism with thyrotoxicosis. J Endocrinol Invest 14:305-310, 1991
11. Buckle RM, Mason AMS, Middleton JE: Thyrotoxic hypercalcemia treated with porcine calcitonin. Lancet 1:1128-1130, 1969
12. Guyer PB: Hypercalcemia in thyrotoxicosis. Br Med J 16:5428:169, 1965
13. Harper PS, Hughes RO: Severe hypercalcemia from hyperthyroidism with unusual features. Br Med J 1:213-214, 1970
14. Hedman I, Tisell LE: Life-threatening hypercalcemia in a case of thyrotoxicosis: clinical features and management. A case report. Acta Chir Scand 151:487-489, 1985
15. Chow KM, Szeto CC: An unusual cause of hypercalcemia. South Med J 97:588-589, 2004
16. Twycross RG, Marks V: Symptomatic hypercalcemia in thyrotoxicosis. Br Med J 2:701-703, 1970
17. Alikhan Z, Singh A: Hyperthyroidism manifested as hypercalcemia. South Med J 89:997-998, 1996