

CASUÍSTICA

CRISIS HIPERCALCÉMICA POR ADENOMAS PARATIROIDEOS QUÍSTICOS BILATERALES INTERPRETADOS COMO BOCIO MULTINODULAR COLOIDE DURANTE 10 AÑOS

HYPERCALCEMIC CRISIS DUE TO BILATERAL CYSTIC PARATHYROID ADENOMAS MISTAKEN FOR MULTINODULAR GOITER DURING 10 YEARS

María Josefina Pozzo,⁽¹⁾ María Pía Lozano Bullrich,⁽¹⁾ Haraldo Claus Hermsberg,⁽¹⁾ Norberto Mezzadri⁽²⁾
1) Servicio de Endocrinología y Metabolismo. 2) Servicio de Cirugía, Hospital Alemán de Buenos Aires

Introducción

Los quistes paratiroideos son entidades poco frecuentes. Desde que se identificó el primer quiste paratiroideo en 1880, alrededor de 250 quistes en cuello y mediastino han sido reportados en la literatura. La mayoría de los mismos no son funcionantes y se presentan como masas asintomáticas en el cuello. Los funcionantes son en general adenomas con degeneración quística y excepcionalmente producen crisis paratiroideas.

Se presenta el caso de una mujer de edad media que sufre crisis hipercalcémica por hiperparatiroidismo producido por adenomas paratiroideos quísticos bilaterales, considerados por muchos años como bocio multinodular coloide.

Se discute la forma de presentación, aspectos clínicos y estudios complementarios que puedan contribuir al diagnóstico diferencial con otras patologías (tiroideas y paratiroideas) y por lo tanto conducir al manejo apropiado.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino de 52 años de edad que ingresa al Hospital por crisis hipercalcémica.

El cuadro había comenzado una semana antes en forma brusca con anorexia, náuseas, vómitos, dolor epigástrico, poliuria y polidipsia. Hasta ese momento se encontraba en pleno estado de salud. Fue internada en otra institución con diagnóstico de gastritis e hidratada por 24 horas con mejoría parcial y transitoria de los síntomas.

Presentaba al ingreso marcados signos de deshidratación y leve a moderado compromiso neurológico (somnolencia, bradipsiquia, dislalia y trastornos de la memoria reciente). Se observaban dos grandes nódulos en

ambas regiones laterales del cuello que excursionaban con la deglución y que impresionaban tiroideos.

Antecedentes:

- Hipertensión arterial
- Anemia considerada de causa ginecológica
- Hipotiroidismo subclínico con anticuerpos antitiroideos levemente positivos en tratamiento con levotiroxina
- Bocio multinodular coloide conocido desde hacía 10 años. Inicialmente nódulo sólido heterogéneo en lóbulo derecho (LD) de 33 x 16 x 18 mm que en los años siguientes aumenta de tamaño y aparecen áreas líquidas en su interior. También aparece en la evolución nódulo quístico tabicado en lóbulo izquierdo (LI). La última ecografía evidenciaba imagen de aspecto sólido de 40 x 27 x 20 mm en LD que presentaba dos áreas líquidas en su interior e imagen de aspecto quístico, tabicada de 70 x 38 x 34 mm en LI.
- Se le habían realizado dos punciones 1) de nódulo sólido de LD: compatible con adenoma folicular al inicio 2) de ambos nódulos quísticos: compatibles con quistes coloides 6 años después.
- Amenorrea de 8 meses de evolución (menopausia)
- No antecedentes de ingesta de vitamina D, tiazidas o litio, neoplasia e inmovilización

Laboratorio de ingreso: Calcemia 25 mg/dl, que al repetirse da 19,4 mg/dl (VR 8,5-10,5), Calcio iónico 13 mg/dl (VR: 4,5-5,20), Fosfatemia 3,7 mg/dl (VR: 2,7-4,5), Urea 83 mg/dl, Creatinina 2,49 mg/dl, Fosfatasa alcalina 268 UI/L (VR: 80-280).



La hipercalcemia fue tratada con hidratación parenteral, pamidronato en infusión única de 90 mg y calcitonina subcutánea. Los niveles de calcemia disminuyeron progresivamente hasta normalizarse a la semana del ingreso (Figura 1) al igual que la urea y la creatinina. La hidratación puso en evidencia la anemia (Hb: 9,2 g/dl, Hto: 28%) y la mejoría de la función renal mostró la hipofosfatemia.

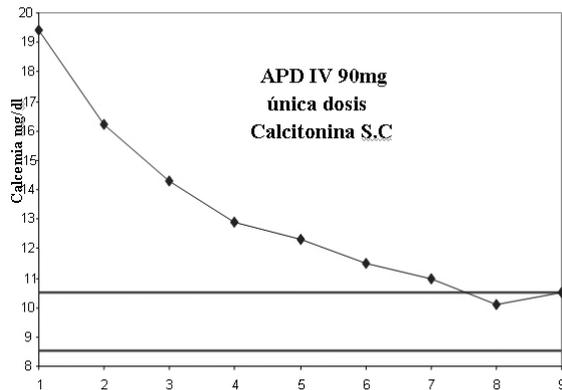


Figura 1. Niveles de calcemia luego de una única dosis de 90 mg de pamidronato IV y calcitonina subcutánea.

Se solicitó PTH, centellograma óseo y punción de médula ósea, siendo estos dos últimos negativos. Al tercer día se recibió PTH 1900 pg/ml (VR: 10-65) que confirmó el diagnóstico hiperparatiroidismo primario. Se solicitó centellograma con Tc^{99m}-Sestamibi que mostró hipercaptación paratiroidea bilateral asimétrica a predominio del lado derecho (Figura 2).

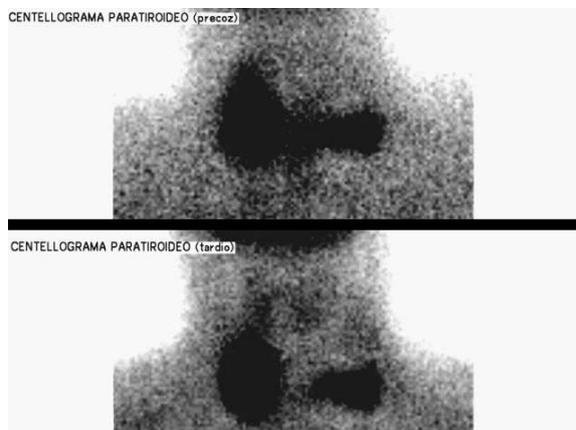


Figura 2. Centellograma paratiroideo con Tc⁹⁹-Sestamibi. Se observan dos áreas hipercaptantes en lecho tiroideo, una en polo inferior derecho de forma ovoidea y otra en polo inferior izquierdo

Se sospechó que los nódulos considerados tiroideos podían ser paratiroides, por lo que se realizó punción de ambos nódulos para estudio citológico y bioquímico.

Nódulo derecho: evacuación de 4 ml de líquido citrino claro.

Nódulo izquierdo: evacuación de 16 ml de líquido pardo oscuro.

En ambos nódulos la evacuación fue parcial. Estudio citológico del líquido: ambos aspirados de similares características. En forma panorámica impresionaba tiroideo (Figura 3), pero no se observó coloide ni células tireofagocíticas. Se observaron grupos de células con abundante citoplasma y límites celulares definidos, algunos núcleos hipercromáticos y otros con cromatina granular (Figuras 4 y 5) que no correspondían a células foliculares tiroideas normales y que posteriormente se identificaron como paratiroides.

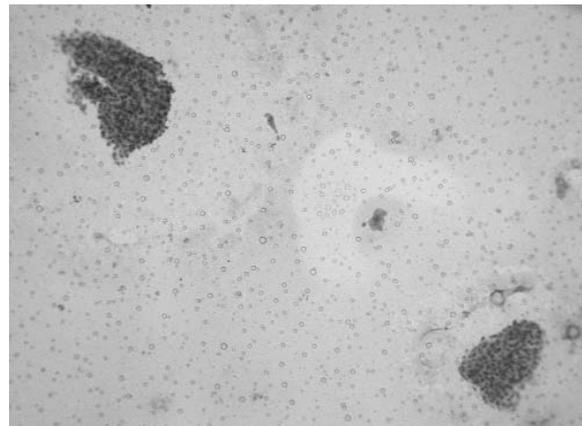


Figura 3. Citología con técnica de Papanicolau del líquido de punción. Panorámicamente impresiona tiroideo, pero no se observa coloide ni tireofagocitos (habituales en los líquidos de punción de los quistes tiroideos).

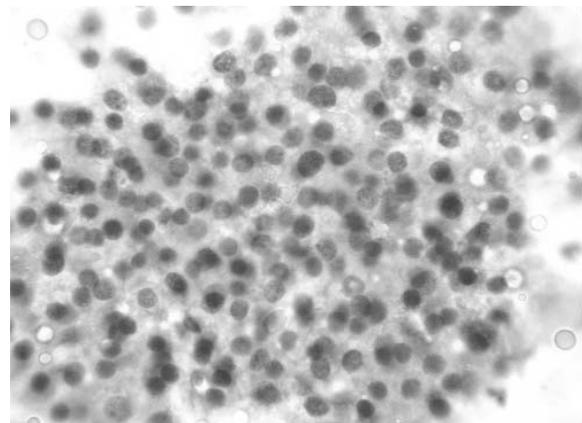


Figura 4. Se observan dentro del colgajo y en la periferia del mismo algunas células con límites.

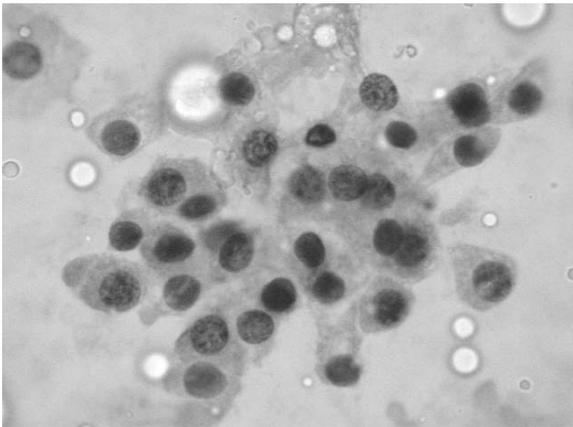


Figura 5. A mayor aumento se observan células con citoplasma amplio y límite celulares definidos. Algunos núcleos hiper cromáticos y otros con cromatina granular.



Figura 7. Corte parasagital derecho en secuencia T2. Se observa nivel líquido-liquido de diferentes intensidades (hiperintensa por agua en la parte superior y gris por presencia de deoxihemoglobina. Esta última por declive en la posición que se realiza el estudio se localiza en la parte inferior).

Dosaje de PTH: Nódulo derecho > 300.000 pg/ml y nódulo izquierdo 226.500 pg/ml. La RNM y ecografía realizadas en espera del dosaje de PTH en el líquido no pudieron aclarar el origen tiroideo o paratiroides de los nódulos quísticos (Figuras 6, 7 y 8).

La paciente no mostraba compromiso de órganos blanco, salvo de aumento de fosfatasa alcalina. Densitometría ósea por DEXA, Rx de cráneo, manos, clavículas, columna y

pelvis normales. TC de abdomen: no litiasis, nefrocalcinosis, quistes o tumores renales o suprarrenales.

Se indica exploración quirúrgica previo dosaje de AVM y catecolaminas que fueron normales. Cirugía: liberación y resección de tumor derecho de 3,5 cm e izquierdo de 6 cm. Ambos se encuentran dentro de procesos fibrosos, el izquierdo involucra al recurrente. Identificación de paratiroides superior D de aspecto normal que se desvasculariza y pre-

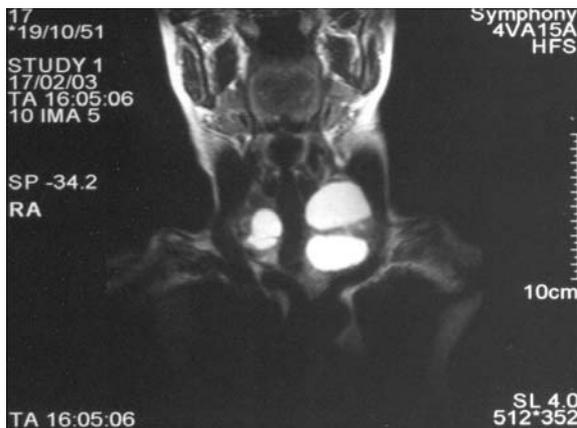


Figura 6. RNM en cortes coronales y secuencia T2. Se observan imágenes hiperintensas de señal líquida bilaterales. La izquierda es bilocular y de mayor tamaño. Se informaron localizadas a nivel de ambos lóbulos de la tiroides, pero correspondieron a paratiroides quísticos.

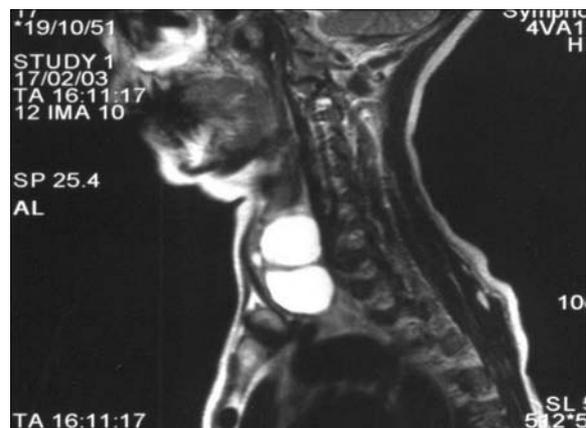


Figura 8. Corte parasagital izquierdo muestra la imagen hiperintensa de señal líquida bilocular.



via confirmación histológica se implanta en esternocleidomastoideo homolateral. Tiroides de aspecto normal.

Anatomía patológica

Macroscopía: nódulo izquierdo de 6 cm de diámetro mayor y 13 g de peso, al corte aspecto quístico biloculado, nódulo derecho de 3,7 cm en su diámetro mayor y 8 g de peso, al corte pardo amarillento y con sectores quísticos (Figura 9).

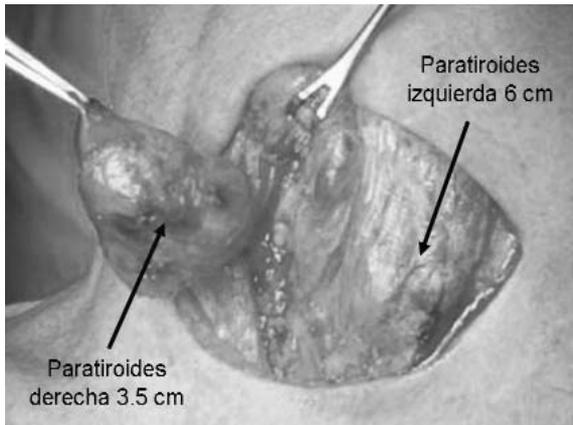


Figura 9. Exploración quirúrgica

Microscopía: ambos nódulos paratiroides constituidos por cúmulos de células paratiroides principales y aisladas acidófilas. Se disponen en forma general sólida que alterna con áreas microfoliculares. La luz de los folículos muestra material proteico. El tamaño de los folículos es variable hasta formar grandes cavidades quísticas. El estroma intratumoral y de la cápsula es fibrohialino parcialmente calcificado (Figura 10 y 11).

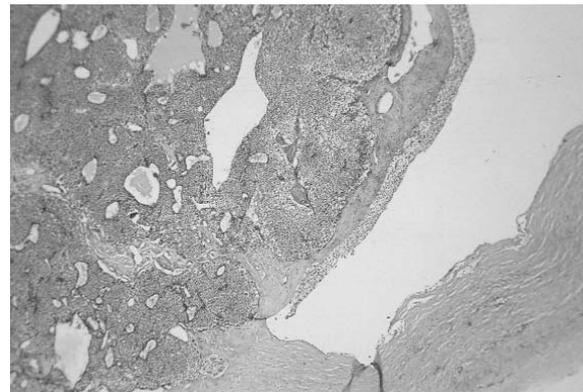


Figura 10. Anatomía patológica. A la microscopía se observa cúmulos de células paratiroides principales dispuestas en forma sólida alternando con zonas microfoliculares. El tamaño de los folículos es variable hasta formar grandes cavidades quísticas.

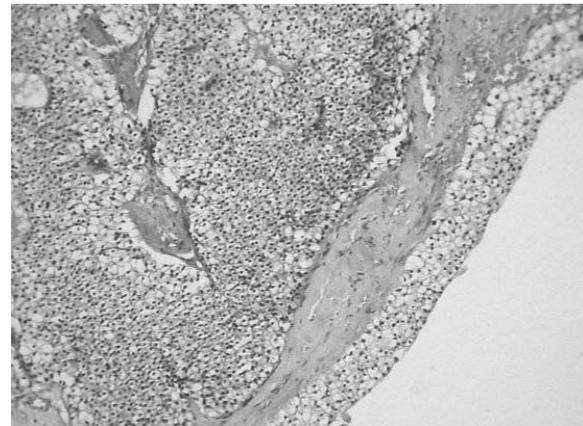


Figura 11. Microscopía muestra área sólida a mayor aumento con acúmulos de células principales y estroma fibrohialino.

Diagnóstico: adenomas paratiroides con extensa transformación quística.

Tabla 1. Evolución bioquímica postoperatoria y en los primeros 6 meses

		Ingreso ↓	Cirugía ↓	Calcitriol+ Ca ↓			Suspende medicación ↓			
	VR	9/2/03	18/2	24/2	28/2	12/3	27/3	20/6	21/7	15/9
Ca total (mg/dl)	8,5-10,5	25/19,4	10,5	8,5	7,6	9,6	8,9	10,4	8,8	10,1
Ca iónico (mg/dl)	4,5-5,2	13								5,56
PTHi (pg/ml)	10-65	1.900			235	94,3			108	65
Fósforo (mg/dl)	2,7- 4,5	3,7	1,6		2,8	2,7		2,9	2,2	2,8
F.A. (UI/l)	80-280	268	454		1238		493	185	159	129
Creatinina (mg/dl)	0,5-1	2,49	1,29		1,19		1,05			1,15
25OHD (ng/ml)	>30	25						27,6		
CaU (mg/24 h)										94
					↑		↑	↑		
					1 semana		4 meses	7 meses		

Ca: calcio; **CaU:** calcio urinario **PTHi:** parathormona intacta **F.A.:** fosfatasa alcalina **25OHD:** 25-hidroxivitamina D

La paciente fue seguida durante los primeros 7 meses del postoperatorio, abandonando luego el seguimiento en nuestra institución. Pudieron rescatarse los datos de laboratorio realizados por la paciente en los 5 años pos-

teriores a la cirugía que muestran persistencia de hiperparatiroidismo. Los niveles de calcemia no superan 1 mg por encima del límite superior del método, como se muestra en la Tabla 2.

Tabla 2

	VR	4/3/04	22/7/04	24/4/06	19/3/07	10/3/08
Ca total (mg/dl)	8,4-10,2	11,2	10,3	10,9	11,0	11,2
Ca iónico (mg/dl)	4,5-5,2		5,74			
PTHi (pg/ml)	10-65	98,1	115	89,8	97,1	76,4
CaU (mg/24 h)			299			

Ca: calcio; CaU: calcio urinario PTHi: parathormona intacta

Conclusiones

La presentación de este caso tiene varios aspectos que merecen destacarse.

1) Crisis hipercalcémica como forma de presentación

Las neoplasias y el hiperparatiroidismo constituyen las causas más comunes de hipercalcemia, sumando entre ambas más del 90 % de los casos. En general el diagnóstico diferencial no es difícil. En su mayoría los hiperparatiroidismos primarios tienen hipercalcemias más leves y suelen ser asintomáticos o presentar síntomas crónicos como nefrolitiasis. En cambio los individuos con hipercalcemia asociada a neoplasia suelen presentarse enfermos y son más propensos a manifestar los síntomas clásicos del síndrome hipercalcémico, especialmente neurológicos. Las neoplasias suelen ser conocidas o clínicamente aparentes, no estableciendo dificultad diagnóstica. Menos frecuentemente una neoplasia oculta puede manifestarse con hipercalcemia y el hiperparatiroidismo primario con severa y brusca hipercalcemia (crisis paratiroidea) dificultando el diagnóstico diferencial. Las crisis hipercalcémicas de etiología paratiroidea se asocian en general a niveles de calcemia más elevados que en las causadas por neoplasia, en estas últimas los síntomas neurológicos aparecen con niveles menores. Probablemente esto se deba a cierta tolerancia del sistema nervioso por exposición crónica

a la hipercalcemia en el hiperparatiroidismo. El dosaje de parathormona (PTH) es la clave del diagnóstico. La presencia de PTH elevada en presencia de hipercalcemia establece el diagnóstico. Prácticamente todas las demás causas de hipercalcemia cursan con PTH suprimida.

La decisión de tratar la hipercalcemia depende del nivel de calcio, de la presencia o no de síntomas y de la patología de base. La crisis hipercalcémica es una entidad aguda y grave, que si no es debidamente reconocida y tratada, puede producir la muerte por paro cardíaco, insuficiencia renal y/o complicaciones del coma. Calcemias mayores a 14 mg/dl requieren tratamiento más agresivo independientemente de los síntomas o signos de hipercalcemia.

El manejo de la hipercalcemia aguda incluye expansión del líquido extracelular, aumento de la excreción renal de calcio e inhibición de la resorción ósea.

La hidratación con solución salina, los bifosfonatos endovenosos (pamidronato y actualmente ácido zoledrónico que es el más potente disponible) y la calcitonina son suficientes en la mayoría de los casos.^{1, 2}

En la hipercalcemia producida por hiperparatiroidismo debe considerarse posteriormente la paratiroidectomía, ya que la hipercalcemia puede responder en menor magnitud que en las causas neoplásicas y la respuesta mantenerse por menor tiempo.

Nuestra paciente se presentó con crisis



paratiroidea (entidad casi excepcional en la actualidad), con escasos síntomas neurológicos a pesar de niveles de calcemia extremadamente elevados y tuvo una respuesta favorable al tratamiento médico.

2) Masas cervicales quísticas confundidas con bocio multinodular coloide

Los quistes paratiroides son lesiones localizadas en el cuello y mediastino superior poco comunes y frecuentemente asintomáticos. Los casos sintomáticos son muy raros y los síntomas incluyen: masa palpable en el cuello, signos de compresión (especialmente en los de localización mediastinal) y con menor frecuencia hipercalcemia y/o crisis paratiroidea. Pueden confundirse con nódulos tiroideos y probablemente en los casos asintomáticos haya subdiagnóstico.

Existen alrededor de 250 casos citados en la literatura.³⁻⁶

Se considera que los quistes paratiroides, igual que el carcinoma, son óptimamente evaluados por la TC y la RNM, especialmente en los de localización ectópica.⁷ En el caso descrito la RNM no pudo establecer el origen tiroideo o paratiroideo de los nódulos quísticos.

La punción aspiración con aguja fina es el procedimiento de elección en la evaluación de los nódulos tiroideos y su utilización es de práctica diaria. Pero es raro que una masa paratiroidea se punce con ese diagnóstico de antemano. Por lo tanto existe escasa familiaridad con las características citológicas de los aspirados paratiroides y la bibliografía referida a la misma es muy escasa. Existen algunos aspectos citológicos que orientan a la patología paratiroidea, pero el diagnóstico diferencial siempre es difícil.^{8, 9}

El líquido aspirado de los quistes paratiroides es en general claro y aspecto acuoso, lo cual ayuda al diagnóstico. En otras ocasiones el líquido es denso y pardo oscuro, similar al de los quistes tiroideos o bocios coloides.

La presencia de líquido claro, cristal de roca y citológicamente acelular es característico de los quistes paratiroides y su presencia debe guiar al dosaje de PTH en mismo.

La mayoría de los quistes no son funcionantes y se tratan con punción aspiración. Cuando

recesivan puede repertirse la punción o plantearse la exéresis quirúrgica. El tratamiento de los quistes funcionantes es quirúrgico.

Se plantean diferentes orígenes de los quistes: acumulación gradual de líquido en glándulas normales creando quistes de retención, coalescencia de microquistes, degeneración quística de adenomas, vestigios productivos de canales de Kursteiner o quistes derivados de vestigios embriológicos de células primordiales paratiroides del tercero o cuarto arco branquial.

Los quistes paratiroides claros parecen ser una entidad diferente de la degeneración quística de los adenomas paratiroides, siendo los primeros generalmente no funcionantes y de origen embriológico y los segundos asociados a componente sólido, en los cuales el líquido es pardo oscuro, sanguinolento y cursan casi invariablemente con hiperparatiroidismo.¹⁰

Las crisis paratiroides han sido atribuidas en algunas ocasiones a la hemorragia de grandes adenomas.

El caso de nuestra paciente se encuentra dentro de la categoría de adenomas con degeneración quística, ya que siguiendo la evolución de los nódulos se ve claramente la transformación quística, al menos del lado derecho. Una nueva hemorragia puede haber desencadenado la crisis.

3) Diagnóstico diferencial con carcinoma paratiroideo

El carcinoma paratiroideo es responsable de menos de 0,5% de los casos de hiperparatiroidismo. Existen formas de presentación del mismo que deben hacer sospechar etiología maligna.^{11, 12}

- Hipercalcemia severa, casi siempre asociada a los síntomas típicos
- PTH extremadamente alta
- Masa cervical palpable
- Parálisis recurrencial
- Compromiso de órganos blanco: frecuente compromiso esquelético severo con dolor óseo y signos radiológicos clásicos de osteítis fibrosa quística, hoy excepcionales en el hiperparatiroidismo de etiología benigna.

- El compromiso renal y óseo manifiesto concomitante es inusual en el hiperparatiroidismo por adenoma.

Si bien el diagnóstico preoperatorio no es factible, es aconsejable tener alto nivel de sospecha para no perder la oportunidad de realizar resección completa en la primera cirugía. En muchas oportunidades se hace el diagnóstico en forma retrospectiva al aparecer recurrencia local y/o metástasis e hipercalcemia difícil de tratar.

Intraoperatoriamente la sospecha se basa en la adherencia o invasión del tumor a las estructuras vecinas. El tumor es en general sólido y de consistencia duropétreo. Cuando hay grosera invasión a los tejidos vecinos no hay dificultad diagnóstica, pero esto no siempre está presente. Como en otros tumores endócrinos, la diferenciación histopatológica es difícil. De los criterios descriptivos sugestivos pero no patognomónicos de carcinoma, los que mejor se correlacionan con la recurrencia son la invasión vascular y capsular.

Existe un cuadro de hiperparatiroidismo familiar asociado a tumores osificantes de mandíbula y maxilar. Esta puede asociarse a tumores uterinos, quistes renales bilaterales y tumor de Wilms. Esta entidad presenta hipercalcemias más severas que en el hiperparatiroidismo aislado, los adenomas paratiroides pueden ser quísticos y la incidencia de carcinoma es alta (15-20%).¹³ Está causado por la mutación de un gen de supresión multitumoral, el HRTP2. Este gen codifica una proteína, la parafibromina, vinculada al desarrollo de tumores en paratiroides y maxilares.

La misma mutación ha sido hallada en casos de carcinomas paratiroides esporádicos.¹⁴

En nuestra paciente existían criterios preoperatorios de sospecha (a excepción de severo compromiso óseo y renal) y los adenomas estaban firmemente adheridos pero sin invasión a los tejidos vecinos. La ausencia de signos histopatológicos sugestivos, la evolución de por lo menos 10 años hasta el momento de la cirugía y la ausencia de hipercalcemia severa a los 5 años, hacen el diagnóstico de carcinoma poco probable.

4) Adenomas dobles versus hiperplasia adenomatosa asimétrica.

Se ha reportado la presencia de más de un adenoma hasta entre 1,7 y 11% de los hiperparatiroidismos primarios según distintas series. Existe debate acerca de si los adenomas dobles son una entidad diferente o representan hiperplasia paratiroidea en diferentes estadios evolutivos con glándulas de diferente tamaño.¹⁵⁻¹⁸

Esta diferenciación es importante porque impacta en la extensión de la resección y en el éxito de la cirugía. Es también importante para el cirujano la diferenciación macroscópica de glándulas hiperplásicas, ya que la biopsia por congelación de una pequeña muestra no suele ser diagnóstica.

Cuando se trata de adenomas quísticos la literatura se remite a series pequeñas o case reports.¹⁹⁻²³

De ellos se rescata

- Valores de calcio y PTH muy elevados
- Pueden presentarse como crisis paratiroidea
- Mayor tamaño y peso que los adenomas
- Frecuente localización ectópica.

En nuestra paciente se consideró que podía tratarse de adenomas quísticos como entidad separada de la hiperplasia. Si bien en el acto quirúrgico no pudo observarse la cuarta paratiroidea, la tercera (que tuvo que reimplantarse) fue macro y microscópicamente normal. La presencia de hipercalcemia en el seguimiento alejado no avala esta postura.

Resumen

Las masas paratiroides son fácilmente confundibles con las tiroideas. En el caso de nuestra paciente, la clínica y los múltiples estudios complementarios realizados durante varios años no permitieron sospechar la naturaleza paratiroidea.

La hipercalcemia fue el factor clave para avanzar en el diagnóstico. Las imágenes de ecografía y RNM no fueron concluyentes. El estudio citológico del líquido fue sugestivo. El dosaje de PTH en los líquidos de punción permitió arribar al diagnóstico en el preoperatorio.



Este caso se podría haber diagnosticado precozmente si se hubiese incluido la calce-mia en el laboratorio.

(Recibido: mayo de 2008.
Aceptado: julio de 2008)

Referencias

1. Shane E, Irani D. Hypercalcemia: pathogenesis, clinical manifestations, differential diagnosis, and management. En: *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism*, 6th edition (Favus MJ et al, eds). Washington:American Society for Bone and Mineral Research, 2006. Pp 176-80.
2. Bilezikian JP, Silverberg SJ. Primary hyperparathyroidism. En: *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism*, 6th edition (Favus MJ et al, eds). Washington:American Society for Bone and Mineral Research, 2006. Pp 181-4.
3. Coelho DH, Boey HP. Benign parathyroid cyst causing vocal fold paralysis: a case report and review of the literature. *Head Neck* 2006; 28: 564-6.
4. Calandra D, Shah K, Prinz RA, et al. Parathyroid cysts: a report of eleven cases including two associated with hyperparathyroid crisis. *Surgery* 1983; 94: 887-92.
5. Ippolito G, Palazzo F, Sebag F, Sierra M, De Micco C, Henry JF. A single-institution 25-year review of true parathyroid cysts. *Langenbecks Arch Surg* 2006; 391: 13-8.
6. Ujiki MB, Nayar R, Sturgeon C, Angelos P. Parathyroid cyst: often mistaken for a thyroid cyst. *World J Surg* 2007; 31: 60-4.
7. Weber A, Randolph G, Aksoy FG. The thyroid and parathyroid gland CT and MR imaging and correlation with pathological and clinical findings. *Radiol Clin North Am* 2000; 38: 1105-29.
8. Layfield L. Fine needle aspiration cytology of cystic parathyroid lesions. A cytomorphic overlap with cystic lesions of the thyroid. *Acta Cytol* 1991; 35: 447-50.
9. Absher KJ, Truong LD, Khurana KK, Ramzy I. Parathyroid cytology: avoiding diagnostic pitfalls. *Head Neck* 2002; 24: 157-64.
10. Van Fossen VL, Edis AJ. Clear parathyroid cysts and hyperparathyroidism. *Am Surg* 1998; 64: 1226-8.
11. Shane E. Clinical review 122: Parathyroid carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 485-93.
12. de Menezes Montenegro F, Tavares M, et al. Clinical suspicion and parathyroid carcinoma management. *Sao Paulo Med J* 2006; 124: 42-4.
13. Andrew A. Familial hyperparathyroid syndromes. En: *Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism*, 6th edition (Favus MJ et al, eds). Washington:American Society for Bone and Mineral Research, 2006. Pp 185-7.
14. Shattuck TM, Välimäki S, et al. Somatic and germ-line mutations of the HRPT2 gene in sporadic parathyroid carcinoma. *N Engl J Med* 2003; 349: 1722-9.
15. Attie J, Bock G, Auguste LJ. Multiple parathyroid adenomas: report of thirty three cases. *Surgery* 1990; 108: 1014-20.

16. Tezelman S, Shen W, Shaver JK, et al. Double parathyroid adenomas. Clinical and biochemical characteristics before and after parathyroidectomy. *Ann Surg* 1993; 218: 300-7.
17. Bartsch D, Nies C, Hasse C, Willuhn J, Rothmund M. Clinical and surgical aspects of double adenoma in patients with primary hyperparathyroidism. *Br J Surg* 1995; 82: 926-9.
18. Larian B, Alavi S, Roesler J, et al. The role of hyperplasia in multiple parathyroid adenomas. *Head Neck* 2001; 23: 134-9.
19. Nies C, Hasse C, Zielke A, et al. Cystic parathyroid gland adenomas: pathologic-anatomic variants of parathyroid gland adenomas or a separate disease entity? *Langenbecks Arch Chir* 1992; 377: 158-61.
20. Manouras A, Toutouzas K, Markogianakis H, et al. Intracystic hemorrhage in a mediastinal cystic adenoma causing parathyrototoxic crisis. *Head Neck* 2008; 30: 127-31.
21. Ogus M, Mayir B, Dinckan A. Mediastinal, cystic and functional parathyroid adenoma in patients with double parathyroid adenomas: a case report. *Acta Chir Belg* 2006; 106: 736-8.
22. Gasparri G, Camandona M, Mullineris B, Raggio E, Vigna S, Dei Poli M. Acute hyperparathyroidism: our experience with 36 cases. *Ann Ital Chir* 2004; 75: 321-4.
23. Fahey TJ 3rd, Hibbert E, Brady P, Stiel J, Delbridge L. Giant double parathyroid adenoma presenting as a hypercalcaemic crisis. *Aust N Z J Surg* 1995; 65: 292-4.

ETIMOLOGÍAS ÓSEAS: FÉMUR

Femur en latín significaba muslo, pero pasó a designar el hueso articulado en el coxis y, en su parte inferior, con la tibia y el peroné. El adjetivo “femoral” corresponde a esta parte del cuerpo humano: “bíceps femoral”, “nervio femoral”, “arteria femoral”. Existía entre los romanos una curiosa asociación etimológica entre *femur* (muslo) –habría que tener en cuenta que

en un principio el enunciado era *femur*, *feminis*, no *femur*, *femoris*– con la palabra latina *femina*. De esto se hizo eco San Isidoro de Sevilla (560-636 d.C.) en sus Etimologías (11, 1, 106) cuando dice: *femora dicta quod ab ea parte a femina sexus viris discrepat*. Esto es, “los muslos (*femora*) se llaman así porque por esa parte el sexo de la hembra se diferencia del de los varones”.