



<https://doi.org/10.24245/aorl.v68i4.9299>

Quistes paratiroides gigantes funcionantes

Giant functional cysts of parathyroid.

Luis Ramón Albavera Giles,¹ Claudia Itzé Pérez Álvarez,¹ Juan Gabriel Jurado Reyes,¹ Citlaly Santiago Salazar,² Hortencia Yanet Valdéz Mendieta³

Resumen

ANTECEDENTES: El hiperparatiroidismo primario infrecuentemente es causado por una degeneración quística de un adenoma paratiroideo (1-2%); la manifestación clínica puede ser asintomática, causar compresión de estructuras cervicales o hipercalcemia severa. Comunicamos el caso de dos pacientes con diagnóstico prequirúrgico de hiperparatiroidismo primario y con reporte histopatológico de adenoma paratiroideo, con manifestación atípica por el gran tamaño y carácter quístico de las lesiones.

CASOS CLÍNICOS: *Caso 1:* Paciente femenina de 56 años, con disfagia y una masa quística retroesofágica por tomografía, en quien los estudios de laboratorio evidenciaron patrón bioquímico clásico de hiperparatiroidismo primario y gammagrama paratiroideo con escasa captación. *Caso 2:* Paciente femenina de 45 años con episodios de litiasis renal e hiperparatiroidismo primario, en quien los estudios de localización evidenciaron una lesión quística adyacente al lóbulo tiroideo derecho, con gammagrama paratiroideo con nula captación. Ambas se sometieron a resección quirúrgica con examen histopatológico transoperatorio.

CONCLUSIONES: En pacientes con hipercalcemia, concentraciones elevadas de hormona paratiroidea y una masa quística gigante en el cuello, la resección de la masa es necesaria, aunque el diagnóstico de adenoma paratiroideo no pueda ser determinado de forma prequirúrgica. El examen transoperatorio histopatológico es un recurso útil.

PALABRAS CLAVE: Hiperparatiroidismo; paratiroides; adenoma paratiroideo; hormona paratiroidea.

Abstract

BACKGROUND: Primary hyperparathyroidism is rarely caused by cystic degeneration of a parathyroid adenoma (1-2%), the clinical presentation may be asymptomatic, cause compression of cervical structures or severe hypercalcemia. We present the cases of two patients with a pre-surgical diagnosis of primary hyperparathyroidism and post-surgical histopathological report of parathyroid adenoma, with an atypical presentation due to the large size and cystic nature of the lesions.

CLINICAL CASES: *Case 1:* A 56-year-old female patient with dysphagia and a retroesophageal cystic mass by tomography, in whom laboratory studies showed a classic biochemical pattern of primary hyperparathyroidism and a parathyroid scintigram with low uptake. *Case 2:* A 45-year-old female patient with episodes of renal lithiasis and primary hyperparathyroidism, localization studies revealed a cystic lesion adjacent to the right thyroid lobe, with a parathyroid scintigram with no uptake. Both patients underwent surgical resection with intraoperative histopathologic examination.

CONCLUSIONS: In patients with hypercalcemia, elevated parathyroid hormone levels, and a giant cystic mass in the neck, resection of the mass is necessary even if the diagnosis of parathyroid adenoma cannot be determined preoperatively. Intraoperative histopathologic examination is a useful resource.

KEYWORDS: Hyperparathyroidism; Parathyroid; Parathyroid adenoma; Parathyroid hormone.

¹ Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello.

² Médico residente de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.

³ Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México.

Recibido: 4 de noviembre 2023

Aceptado: 7 de noviembre 2023

Correspondencia

Luis Ramón Albavera Giles
ramon.albavera93@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Albavera-Giles LR, Pérez-Álvarez CI, Jurado-Reyes JG, Santiago-Salazar C, Valdéz-Mendieta HY. Quistes paratiroides gigantes funcionantes. An Orl Mex 2023; 68 (4): 226-234.



ANTECEDENTES

El hiperparatiroidismo primario tiene una incidencia de 21 casos por 100,000 personas al año;¹ la principal causa es un adenoma paratiroideo (85% de los casos).¹ Con muy poca frecuencia el hiperparatiroidismo primario es causado por una degeneración quística del adenoma paratiroideo (1-2%).²

Las lesiones quísticas paratiroides fueron descritas por Sadstrom en 1880² y representan el 5% de todos los tumores quísticos en el cuello;³ pueden clasificarse en lesiones funcionantes y no funcionantes dependiendo de la producción o no de concentraciones elevadas de PTH (hormona paratiroidea) y calcio y, por tanto, de la manifestación de hiperparatiroidismo primario. La mayor parte suelen encontrarse por la exploración tiroidea o cervical con ultrasonido.³ Los sintomáticos causan signos y manifestaciones de hiperparatiroidismo (litiasis renal, daño óseo, calciuria) o por su tamaño pueden causar síntomas compresivos, como disfagia.² El contenido del quiste muestra concentraciones altas de PTH si es puncionado.³

Las paratiroides con degeneración quística tienen manifestaciones particulares en su diagnóstico, el SPECT CT con ⁹⁹Tc- MIBI⁴ se ha reportado como no captante o con escasa captación del radiofármaco, a diferencia de un adenoma paratiroideo común, además de que por ultrasonido puede ser difícil la diferenciación con un quiste tiroideo,³ lo que puede dificultar el diagnóstico.

No existe un consenso sobre la definición de un adenoma gigante; Mahmodlou y su grupo las definen como paratiroides que pesan más de 3.5 g⁵ (el peso normal de una paratiroides es de 70 mg a 1 g) o que miden más de 20 mm (tamaño normal: 3-7 mm). Spanheimer y colaboradores las definieron en un estudio de 300 pacientes como las lesiones mayores al percentil 95 de su estudio (peso promedio de paratiroides gigantes de 5.65 g).⁶

Hasta 2018 se habían reportado menos de 400 casos de paratiroides quísticas;⁷ las paratiroides quísticas gigantes son una afección incluso más rara de las que solo se tienen reportes de casos.^{1,2} El objetivo de este trabajo es comunicar el caso de dos paratiroides quísticas gigantes funcionantes, una manifestada por hipercalcemia y la otra, debido a su localización ectópica, por disfagia (síntoma compresivo), que fueron manejadas con tratamiento quirúrgico en un hospital de tercer nivel de la Ciudad de México. Se revisan los hallazgos bioquímicos y los estudios de localización discordantes, la planeación quirúrgica, los reportes histopatológicos finales y su relación con el éxito bioquímico (concentraciones séricas de paratohormona y calcio) posquirúrgico.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente femenina de 56 años con antecedentes de alergia al medio de contraste e hipertensión arterial sistémica tratada con enalapril; negó antecedentes quirúrgicos, traumáticos y transfusionales. Se envió a la consulta externa de nuestro servicio por disfagia de tres años de evolución a sólidos y líquidos; a la exploración física se encontró consciente, orientada, cooperadora, con adecuado estado de hidratación, el cuello cilíndrico, simétrico y tráquea central. La tomografía simple de cuello (antecedente de alergia al medio de contraste) evidenció una lesión de aspecto quístico (0-5 unidades Hounsfield [UH]) con áreas sólidas (30-50 UH) y de localización retroesofágica (**Figura 1**), además de una serie esofagogastroduodenal que evidenció compresión y desplazamiento del esófago en sentido anterolateral izquierdo a nivel de la vértebra C6 y hasta la T4.

Entre los estudios de laboratorio se evidenció hipercalcemia corregida por albúmina sérica (12.7 mg/dL, normal: 8.4-10.2), fósforo en

concentraciones normales (2.6 mg/dL, normal: 2.3-4.7) y magnesio en concentraciones normales (1.8 mg/dL, normal: 1.6-2.6), por lo que se solicitaron estudios complementarios para la hipercalcemia y se evidenciaron concentraciones de PTH elevadas (290.60 pg/dL, normal: 6.5-36.8), calcio urinario elevado (251.12 mg/24 h, normal: 0.1-30 mg/24 h), vitamina D insuficiente (21.1 mg/dL, normal: 30-100 mg/dL), por lo que se estableció el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario y fue enviada al servicio de Endocrinología.

El gammagrama paratiroideo y SPECT CT con ⁹⁹Tc- MIBI evidenciaron una lesión ovalada con bordes definidos, heterogénea de predominio hipodenso con valores de atenuación 22 UH y otras zonas de 0-5 UH, con medidas de 74.5 x 32.8 x 47.6 mm en sus ejes cefalocaudal, anteroposterior y transversal, con desplazamiento anterior de la tráquea y anterolateral izquierdo del esófago, con concentración escasa y difusa del radiofármaco, evidenciándose en la zona inferior y superior de la lesión (**Figura 1**). El ultrasonido de cuello reportó una lesión quística (contenido anecoico, homogéneo y con reforzamiento acústico posterior) por detrás del lóbulo tiroideo derecho, con márgenes definidos (**Figura 1**). Por densitometría se diagnosticó osteoporosis (T-score < -2.5 DE en el cuello del fémur derecho) y debido a que se encontró deficiencia de vitamina D se inició la administración complementaria de ésta.

Al no evidenciarse claramente la captación del radiofármaco en toda la lesión, y al tener criterios quirúrgicos de hiperparatiroidismo primario (calcio > 1 g de la concentración de referencia y osteoporosis), se decidió programar para resección de quiste retroesofágico (probable paratiroides quística gigante), con examen transoperatorio para confirmar la existencia de tejido paratiroideo y, en caso de no existir, realizar una exploración quirúrgica de cuello de las cuatro glándulas paratiroides.

La paciente ingresó al quirófano con cifras de calcio corregido por albúmina (12.7 mg/dL) y PTH (290 pg/dL). Como hallazgos quirúrgicos se reportó un tumor retroesofágico de aspecto quístico de aproximadamente 80 x 50 x 40 mm y el estudio transoperatorio refirió glándula paratiroides hipercelular, por lo que se concluyó el procedimiento quirúrgico.

En el posquirúrgico mediato se reportó descenso de las concentraciones de calcio (10.36 mg/dL) y de PTH (30 pg/dL). En el seguimiento posquirúrgico la paciente refirió alivio significativo de la disfagia.

El reporte definitivo de histopatología mencionó lo siguiente: adenoma paratiroideo de células principales de 80 mm en su eje mayor, de 21 g y con degeneración quística. **Figura 1**

Caso 2

Paciente femenina de 45 años con antecedente de episodios de litiasis renal de 2 años, que ameritaron tratamiento quirúrgico con litotricia en cuatro ocasiones y colocación posterior de catéter JJ; secundario a los procedimientos mencionados sobrevino estenosis de la pelvis renal e hidronefrosis ameritando nefrectomía izquierda; como complicación tuvo un cuadro de anafilaxia a midazolam, en el abordaje diagnóstico del mismo por parte del servicio de inmunología se detectó hipotiroidismo subclínico y se derivó al servicio de endocrinología. En la valoración por hipotiroidismo subclínico y por los antecedentes de episodios de litiasis renal se evidenciaron concentraciones elevadas de PTH (184 pg/mL), calcio sérico elevado (12.6 mg/dL), fósforo bajo (1.3 mg/dL), magnesio en concentraciones normales (2.3 mg/dL), calcio urinario elevado (352 mg en 24 horas), vitamina D suficiente (33.4), creatinina en concentraciones normales (0.81 mg/dL), depuración de creatinina en orina (92 mL/min/1.73 m²), con lo que se estableció el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario

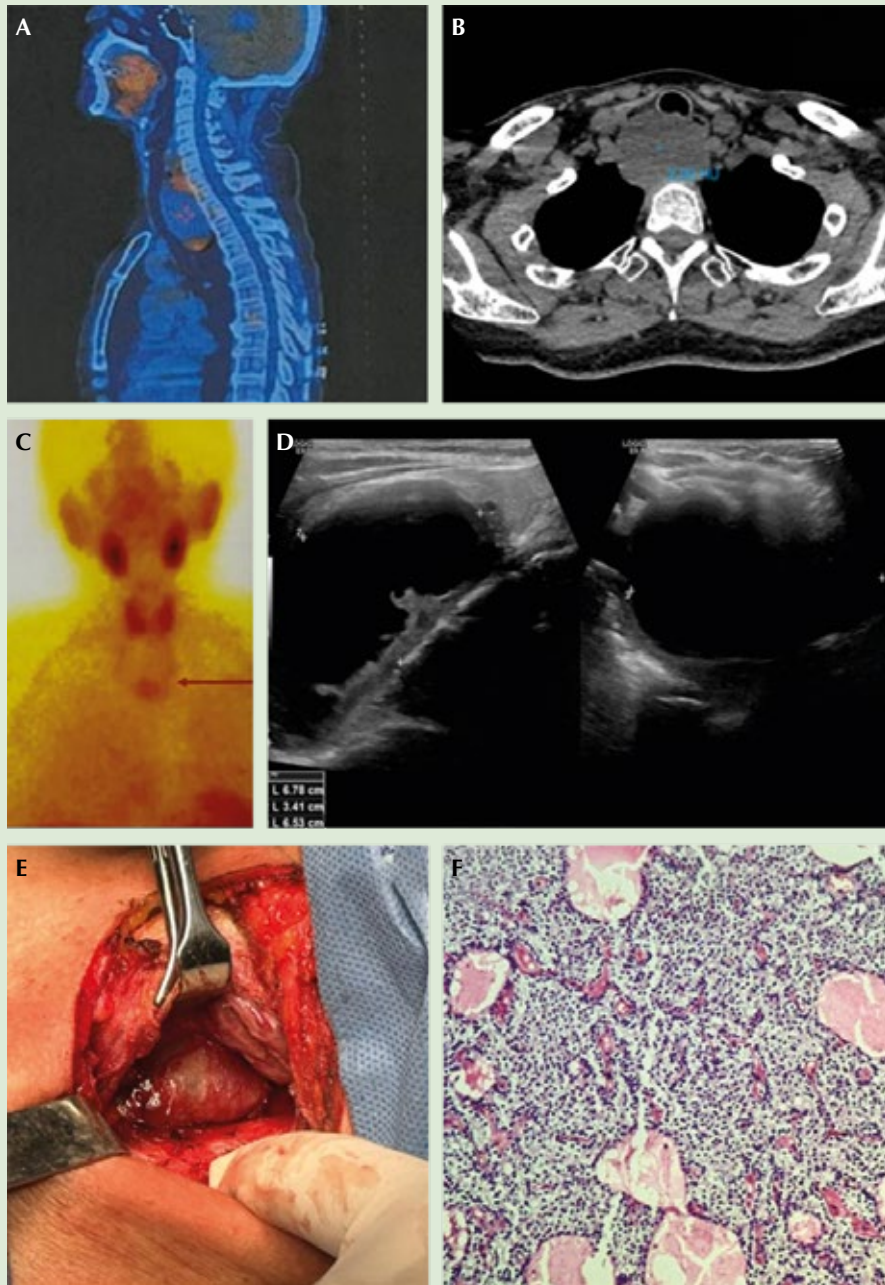


Figura 1. **A.** SPECT-CT en corte sagital con evidencia de captación de radiofármaco en la parte superior e inferior de la lesión. **B.** Tomografía computada de cuello en corte axial que muestra la lesión retroesofágica quística. **C.** Gammagrama con captación de radiofármaco en la parte inferior de la lesión. **D.** Ultrasonido de cuello. **E.** Exposición transquirúrgica, retracción del lóbulo tiroideo izquierdo para exponer la lesión. **F.** Corte histológico con reporte de adenoma paratiroideo de células principales.

con daño a órgano blanco renal, por lo que se procedió a realizar estudios de localización. A la exploración física se encontró a la paciente consciente, orientada, cooperadora, el cuello sin alteraciones.

En el ultrasonido de cuello se observó una imagen ovalada, de bordes definidos, hipocoi-ca con imágenes lineales en su interior, con dimensiones máximas de 55 x 35 x 38 mm sin limitar toda la lesión por este estudio (**Figura 2**), con localización posterior e inferior al lóbulo tiroideo derecho. El gammagrama paratiroideo y SPECT CT con ⁹⁹Tc- MIBI (740 MBq/20mCi) reportó una lesión redondeada, hipodensa con respecto al parénquima tiroideo heterogénea, con atenuaciones de 0-30 UH, adyacente al lóbulo tiroideo derecho con medidas de 45 x 50 x 70 mm en sus ejes anteroposterior, transversal y longitudinal, que se extendía desde el borde inferior del cartílago cricoides hacia el borde superior de mediastino desplazando la tráquea y el esófago hacia la izquierda, sin concentración del radiofármaco. **Figura 2C**

En una consulta subsecuente de seguimiento por el servicio de endocrinología, se evidenció hipercalcemia moderada (13.9 mg/dL); por el antecedente de ser paciente monorrena se decidió su ingreso hospitalario para que recibiera tratamiento médico con hidratación intravenosa con el fin de disminuir las cifras de calcemia y solicitar a nuestro servicio realizar el tratamiento quirúrgico.

Al contar con criterios quirúrgicos de hiperparatiroidismo primario (calcio > 1 g de la concentración de referencia, paciente menor de 50 años y litiasis renal), se decidió programar durante la hospitalización para exploración quirúrgica de cuello con resección de la lesión y examen transoperatorio para confirmar tejido paratiroideo, al no contar con captación adecuada de radiofármaco en el estudio de medicina nuclear.

La paciente ingresó a quirófano después de 5 días de hospitalización con cifras de calcio en concentraciones de seguridad (11.6 mg/dL) y PTH (184 pg/dL), como hallazgos quirúrgicos se reportó un tumor de 50 x 40 x 30 mm, quístico multinodular de aspecto coloide y el estudio transoperatorio refirió glándula paratiroides hiper celular, por lo que se concluyó el procedimiento quirúrgico.

En el posquirúrgico se reportó descenso de las concentraciones de calcio (8.96 mg/dL corregido por albúmina) y de PTH (44.0 pg/mL), con lo que se confirmó el éxito de la cirugía.

Fue egresada al quinto día del posoperatorio. El reporte definitivo de histopatología mencionó lo siguiente: pared de quiste linfoepitelial con tejido paratiroideo compatible con adenoma paratiroideo, medidas de 50 x 40 x 30 mm. **Figura 2F**

DISCUSIÓN

Los quistes paratiroides son más frecuentes en pacientes entre 40 y 50 años y en mujeres, con una razón hombre:mujer de 1:2.5; sin embargo, se ha visto preponderancia por quistes funcionales en hombres con una razón hombre:mujer de 1.5:1.³ Más del 85% de los casos de quistes paratiroides están en el cuello y son más frecuentes en el lado izquierdo.³

Existen diferentes hipótesis sobre cómo se desarrolla un quiste paratiroideo, entre las que destacan el inadecuado desarrollo de la glándula causando una degeneración quística y la hemorragia de un adenoma paratiroideo con licuefacción posterior del hematoma.³ Un quiste paratiroideo funcional es aquel que causa hiperparatiroidismo primario,³ que es una rara causa de éste.

Existen pocos reportes de casos de adenomas paratiroides quísticos gigantes, en 2012 Asghar y su grupo reportaron uno de hasta 110 x 70

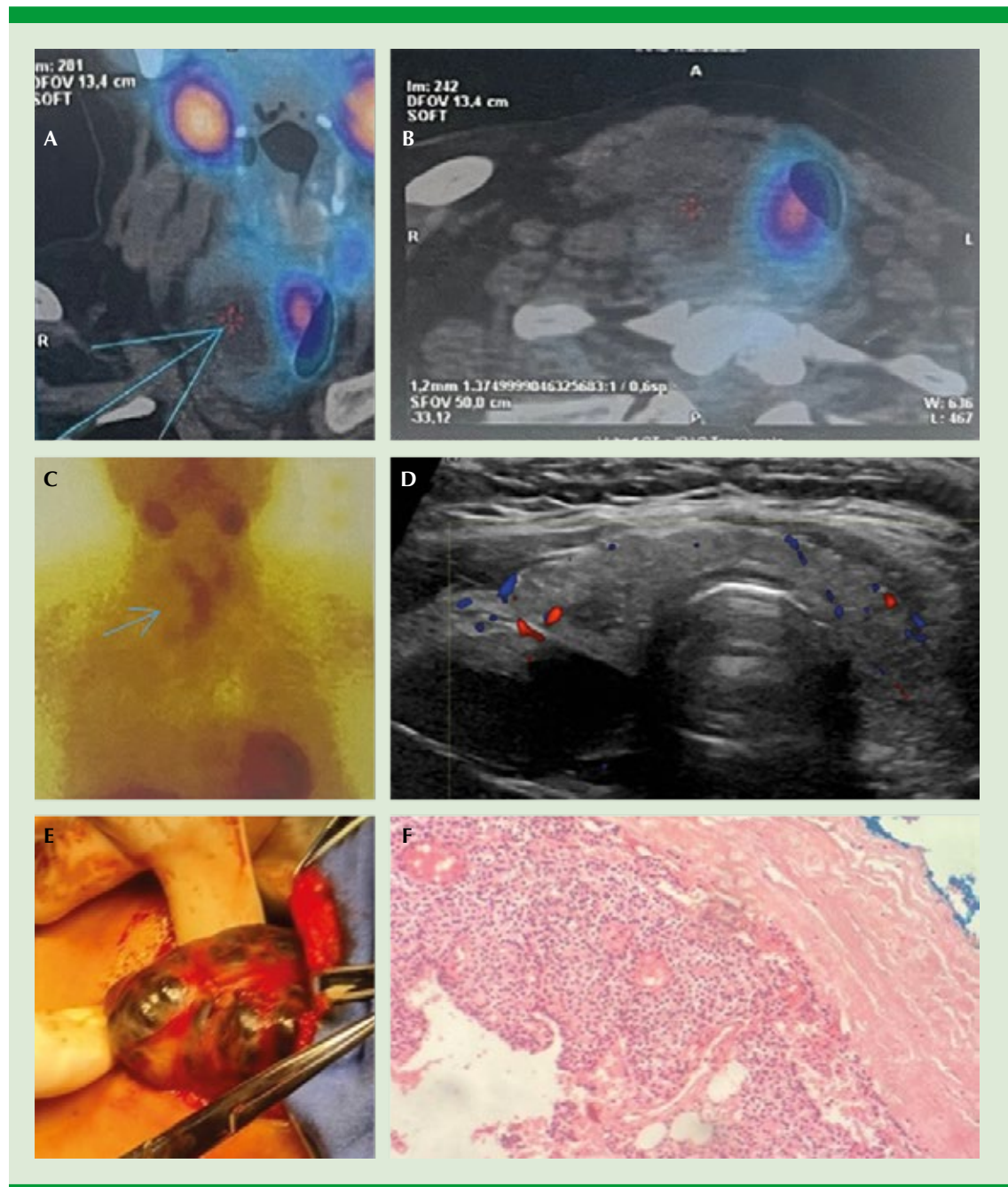


Figura 2. **A y B.** SPECT-CT en corte coronal y axial que evidencia captación del radiofármaco del tejido tiroideo, pero no de la lesión quística (asterisco rojo y flecha azul). **C.** Gammagrama que señala la lesión (flecha azul) hipocaptante. **D.** Ultrasonido de cuello con una lesión quística y sólida lateral y posterior al lóbulo tiroideo derecho. **E.** Exposición transquirúrgica de la lesión, se observa multilobulada. **F.** Corte histológico teñido con hematoxilina-eosina con pared revestida por células claras y oxífilas dispuestas con crecimiento difuso, alterna con espacio quístico.

x 60 mm.⁸ En 2022 Weng y colaboradores comunicaron 2 casos, uno manifestado con crisis hipercalcémica y el otro como hallazgo de laboratorio. En 2008 Davoli y su grupo⁹ informaron el caso de una masa quística mediastínica gigante, que por histopatología reportó un adenoma paratiroideo de 120 x 140 mm. En los casos reportados en este estudio, el primero tuvo medidas de 80 x 50 x 40 mm y el segundo de 50 x 40 x 30 mm, con peso de 22 y 16 g, respectivamente.

Los síntomas de la lesión pueden ser muy variables, algunos quistes se descubren en el protocolo de estudio de un paciente con disnea, disfagia o disfonía,³ como en el caso de nuestra primera paciente en la que el cuadro clínico era de disfagia de largo tiempo de evolución; o con hipercalcemia sintomática con poliuria, sed y nefrolitiasis, como en el caso de nuestra segunda paciente. En el caso 1 de primera instancia se realizó un faringoesofagograma, ultrasonido de cuello y tomografía de cuello, sin sospecha alguna de un hiperparatiroidismo primario; sin embargo, como hallazgo de laboratorio se evidenció hipercalcemia y, por tanto, continuó con protocolo de estudio.

A la exploración física se puede palpar una masa suave y flexible en el área cervical anterior o lateral, que puede confundirse con un nódulo tiroideo o cualquier otra masa en el cuello;¹ en nuestros reportes de casos ninguna de las masas fue palpable, incluso la masa que era lateral al lóbulo tiroideo derecho.

El diagnóstico preoperatorio de un adenoma quístico paratiroideo es importante para evitar ruptura intraoperatoria del quiste y, por tanto, prevenir una subsecuente papiomatosis;¹ sin embargo esto es difícil por la discordancia que puede existir en los estudios de localización.⁴ El ultrasonido de cuello suele ser de los primeros estudios solicitados¹ y revela un quiste con pared delgada con adecuada separación de la tiroides

con la presencia de un vaso de irrigación al mismo.¹ En nuestros casos, la masa retroesofágica se encontraba claramente separada de la tiroides; sin embargo, en el segundo caso el quiste estaba adyacente al lóbulo tiroideo e, incluso, fue reportado por el servicio de imagenología como un nódulo tiroideo quístico.

La exactitud del SPECT CT con ⁹⁹Tc- MIBI en el diagnóstico de un quiste paratiroideo se ha reportado de manera infrecuente;¹ algunos pacientes muestran concentración del radio-trazador; sin embargo, hasta el 32% de los pacientes han tenido estudios negativos¹ incluso con concentraciones altas de PTH en el líquido del quiste. Jonhson y su grupo mencionan que la sensibilidad diagnóstica es del 68 al 95%, y sería más probable que se localice un quiste paratiroideo funcionando independientemente de su tamaño, ya que la zona de captación sería en los bordes del quiste o en las áreas sólidas del mismo.⁴ El caso 1 tuvo concentración difusa pero escasa del radiofármaco, únicamente en las zonas donde probablemente había tejido paratiroideo sólido, y en el caso 2 la concentración fue nula, haciendo aún más difícil el diagnóstico.

Los diagnósticos diferenciales son un nódulo tiroideo quístico, un adenoma tiroideo y cáncer de paratiroides.¹⁰ Weng y su grupo¹ mencionan que el estudio que puede diferenciar un quiste entre un adenoma paratiroideo y un quiste tiroideo es la medición de PTH y hormonas tiroideas en el líquido tomado por biopsia por aspiración con aguja fina; un quiste tiroideo mostraría concentraciones elevadas de tiroglobulina y hormona tiroidea y la paratiroides quística, concentraciones altas de PTH; sin embargo, independientemente de la concentración de esta última no ayudaría a determinar su funcionalidad, para tal hecho se necesitan las concentraciones séricas de PTH y calcio. Tomando en cuenta los casos de nuestras pacientes (**Cuadro 1**), es importante mencionar que el diagnóstico no era certero previo a la cirugía,

**Cuadro 1.** Características clínicas de las pacientes

Edad (años), sexo	Síntomas-signos	Calcio sérico (mg/dL)	PTH sérica (pg/mL)	Estudio de medicina nuclear	Ultrasonido de cuello	Localización	Tamaño (mm), peso (g)
56, fem	Disfagia, osteoporosis	12.7	290	Positivo	Quiste retroesofágico vs paratiroides	Retroesofágica	80 x 50 x 40, 22
45, fem	Litiasis renal, deshidratación	14.0	184	Negativo	Nódulo tiroideo vs paratiroides	Adyacente y posterior al lóbulo tiroideo derecho	50 x 40 x 30, 16

Concentración normal de calcio sérico: 8.4-10.2 mg/dL; concentración normal de PTH sérica: 6.5-36.8 pg/mL.

se sabía de la existencia de un hiperparatiroidismo primario; sin embargo, no se sabía si las lesiones gigantes correspondían a un adenoma paratiroideo; en la primera los datos a favor eran que por estudio de medicina nuclear había una concentración (aunque escasa) del radiotrazador de manera difusa en la lesión y no existían otras zonas de captación en todo el cuello; en contra estaba que no era una localización típica de la paratiroides (paratiroides ectópica) que además hacía difícil la toma de biopsia de la lesión, por lo que debía realizarse un estudio transoperatorio. En el segundo caso los datos a favor del diagnóstico eran menos, en ciertas imágenes ultrasonográficas podía apreciarse separación con el tejido tiroideo; sin embargo, en otras no debido al tamaño; cabe mencionar que el ultrasonido de cuello es operador dependiente, por lo que las imágenes pueden ser muy variables según el médico que lo realice; en contra era que no había captación por gammagrama, por lo que el estudio transoperatorio de la lesión era necesario, con alta probabilidad de realizar una exploración quirúrgica del resto de las glándulas en el caso de que se hubiera reportado tejido tiroideo. Una opción diferente al estudio histopatológico transoperatorio es la toma de PTH intraoperatoria; sin embargo, no contamos con tal recurso en nuestra institución (por el tiempo de reporte de resultados).

Consideramos que el gran tamaño de los quistes paratiroides en nuestros pacientes pudo influir en dificultar el diagnóstico (**Cuadro 1**), ya que lesiones más pequeñas y tal vez con menos contenido líquido pudieran diferenciarse más claramente del tejido tiroideo por ultrasonido y probablemente tener mayor captación en los estudios de medicina nuclear.

El tratamiento de elección del hiperparatiroidismo primario causado por quistes paratiroides es quirúrgico.¹⁰ En ambos casos la cirugía fue de primera instancia dirigida a buscar las lesiones, se hizo un abordaje cervical anterior en ambos casos, con elevación de colgajos subplatismales, separación de músculos pretiroideos de la glándula tiroidea, tracción del lóbulo tiroideo y localización y resección de la lesión; en el primer caso con adecuada delimitación y disección del esófago; se enviaron las piezas a estudio transoperatorio obteniendo como resultado 30 minutos después de la resección confirmación de tejido paratiroideo hiperplásico; por el tamaño importante de las lesiones que sugerían un adenoma, ya no se realizó el resto de la exploración de cuello, buscando el resto de las glándulas paratiroides, ya que esto implicaría mayor riesgo de complicaciones, por lo que consideramos que el estudio transoperatorio es un excelente recurso en estos casos. Existe evidencia de que la ruptura

de un quiste paratiroideo funcionante puede llevar a que se absorban grandes cantidades de PTH por el torrente sanguíneo.³

Al Hassan y colaboradores¹¹ mencionan que la resección de adenomas paratiroideos gigantes implica mayor riesgo de hipocalcemia y de síndrome de hueso hambriento, especialmente en adenomas de más de 30 g; en nuestros casos, las pacientes no manifestaron hipocalcemia posoperatoria.

Actualmente ambas pacientes tienen concentraciones normales de PTH y calcio; sin embargo, el seguimiento aún continúa, ya que ambas resecciones se hicieron este año; el seguimiento es con mediciones de PTH, calcio, vitamina D, fósforo, magnesio y creatinina.

Es importante mencionar que las conclusiones de nuestro estudio tienen limitaciones, al solo ser observaciones retrospectivas de dos pacientes.

CONCLUSIONES

Los quistes paratiroideos hiperfuncionantes gigantes son una causa infrecuente de hiperparatiroidismo primario. El diagnóstico suele ser más complejo que el de un adenoma paratiroideo común, ya que en el ultrasonido de cuello y en el de medicina nuclear puede haber un número importante de diagnósticos diferenciales. En pacientes con hipercalcemia, concentraciones elevadas de PTH y una masa quística gigante en el cuello, la resección de la masa es necesaria, aunque el diagnóstico de adenoma paratiroideo no pueda determinarse de forma prequirúrgica.

El examen transoperatorio histopatológico es un recurso útil, ya que después de la resección de la lesión puede confirmarse la existencia de tejido paratiroideo hiperplásico en la lesión, lo

que puede ser suficiente para dar por terminado el procedimiento quirúrgico, sin necesidad de alguna otra exploración de cuello.

REFERENCIAS

1. Weng J, Zhou W, Feng Y. Giant cystic parathyroid adenoma: two case reports and a literature review. *J Int Med Res* 2022; 50 (6): 3000605221106419. doi: 10.1177/03000605221106419.
2. Rivers NJ, Linn DR, Buczek EP. Cystic parathyroid adenoma: Two cases of a rare phenomenon. *Otolaryngology Case Reports* 2020; 17: 100223.
3. El-Housseini Y, Hübner M, Boubaker A, Bruegger J, Matter M, Bonny O. Unusual presentations of functional parathyroid cysts: a case series and review of the literature. *J Med Case Rep* 2017; 11 (1): 333. doi: 10.1186/s13256-017-1502-1.
4. Khang AR, Kim EK, Nam EY, Byeon SJ, Kim JH, Ohn JH, et al. Primary hyperparathyroidism due to cystic parathyroid adenoma not detected on 99mTc-sestamibi scan. *Endocrinol Metab* 2012; 27 (1): 83-88. DOI: <https://doi.org/10.3803/EnM.2012.27.1.83>.
5. Mahmodlou R, Sedokani A, Pezeshk A, Najafinejad B. Giant parathyroid adenoma: a case report. *J Med Case Rep* 2022; 16 (1): 150. doi: 10.1186/s13256-022-03401-y.
6. Spanheimer PM, Stoltze AJ, Howe JR, Sugg SL, Lal G, Weigel RJ. Do giant parathyroid adenomas represent a distinct clinical entity? *Surgery* 2013; 154 (4): 714-719. doi:10.1016/j.surg.2013.05.013.
7. Papavramidis TS, Chorti A, Pliakos I, Panidis S, Michalopoulos A. Parathyroid cysts: A review of 359 patients reported in the international literature. *Medicine (Baltimore)* 2018; 97 (28): e11399. doi:10.1097/MD.00000000000011399.
8. Asghar A, Ikram M, Islam N. A case report: Giant cystic parathyroid adenoma presenting with parathyroid crisis after vitamin D replacement. *BMC Endocr Disord* 2012; 12: 14. doi: 10.1186/1472-6823-12-14.
9. Davoli F, Rena O, Pirondini E, Casadio C. Quiste paratiroideo funcionante gigante de localización mediastínica: una causa insólita de disnea de esfuerzo y disfagia de carácter leve. *Arch Bronconeumol* 2013; 49 (9): 408-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2013.01.007>.
10. Silva R, Cavadas D, Vicente C, Coutinho J. Parathyroid cyst: differential diagnosis. *BMJ Case Reports* 2020; 13 (10): e232017. doi: 10.1136/bcr-2019-232017.
11. Al-Hassan MS, Mekhaimar M, El Ansari W, Darweesh A, Abdelaal A. Giant parathyroid adenoma: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep*. 2019; 13 (1): 332. doi:10.1186/s13256-019-2257-7.