



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO: ABORDAJE
TRANSDISCIPLINARIO.**

CASO CLÍNICO

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

ESPECIALISTA EN CIRUGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL

P R E S E N T A:

SILVIA NAVARRETE CALLEJAS

TUTOR: CMF. JUAN JOSÉ TRUJILLO FANDIÑO

ASESOR: Mtra. MADELEINE EDITH VÉLEZ CRUZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Hiperparatiroidismo primario: abordaje transdisciplinario.

RESUMEN

Introducción: El hiperparatiroidismo primario (HPTP) es un desorden endocrino cuyas principales características son la hipercalcemia y la hipersecreción de paratohormona (PTH), en ocasiones este diagnóstico puede ir acompañado de la presencia de tumores pardos en diversos huesos, siendo de relevancia para nuestra área aquellos que se encuentran en la región oral y para los cuales el tratamiento dependerá de la extensión de este. **Caso clínico:** Se reporta el caso de un paciente femenino de 37 años con diagnóstico previo de lesión central de células gigantes debido a una tumoración que se encontraba en la región mandibular y que fue tratada mediante resección, al momento de la exploración presenta aumento de volumen en región maxilar que le impide comer de manera adecuada, se realiza examen de laboratorio con resultados de Calcio: 14.2 mg/dL y PTH: 697 pg/mL; con base en diversos estudios se determina el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario y se decide realizar un abordaje quirúrgico iniciando por la resección de un tumor paratiroideo, la consecuente estabilización del calcio, la resección del tumor en el maxilar así como el tratamiento de la región mandibular y el seguimiento transdisciplinario del padecimiento de la paciente para su mejoría. **Conclusión:** Conocer los diagnósticos diferenciales al encontrarnos con una lesión que contenga células gigantes permite tomar mejores decisiones al determinar un plan de tratamiento en el paciente que así lo requiera, el hallazgo de un adenoma paratiroideo y la resección de este representa cambios inmediatos en los niveles de Calcio del paciente y por ende una mejoría; el control multidisciplinario a largo plazo tendrá como resultado beneficios para el paciente y permitirá la detección temprana de una recidiva, aunque no es común.

Palabras clave: Hiperparatiroidismo, hiperparatiroidismo primario, tumor pardo, mandíbula, lesión central de células gigantes.

ABSTRACT

Introduction: Primary hyperparathyroidism is an endocrine disorder whose main characteristics are hypercalcemia and hypersecretion of parathyroid hormone. Sometimes this diagnosis can be accompanied by the presence of brown tumors in various bones, with relevance to our area being those found in the oral region and for which the treatment will depend on its extent. **Clinical case:** A 37-year-old female patient with a previous diagnosis of a central giant cell lesion due to a tumor that was in the mandibular region and that was treated by resection is reported. At the time of the examination, it presented an increase in volume in the maxillary region that prevents her from eating adequately, a laboratory test is performed with results of Calcium: 14.2 mg/dL and PTH: 697 pg/mL; based on various studies, the diagnosis of primary hyperparathyroidism was determined and it was decided

to perform a surgical approach, starting with the resection of a parathyroid tumor, the consequent stabilization of calcium, the resection of the tumor in the maxilla as well as the treatment of the mandibular region and the transdisciplinary follow-up of the patient's condition for its improvement. **Conclusion:** Knowing the differential diagnoses when encountering a lesion that contains giant cells allows us to make better decisions when determining a treatment plan for the patient who requires it. The discovery of a parathyroid adenoma and its resection represents immediate changes in calcium levels of the patient and therefore an improvement; long-term multidisciplinary management will result in benefits for the patient and will allow early detection of a recurrence, although it is not common.

Keywords: Hyperparathyroidism, primary hyperparathyroidism, brown tumor, jaw, central giant cell lesion.

INTRODUCCIÓN

El hiperparatiroidismo es un trastorno endocrino caracterizado por la sobreproducción de la hormona paratiroidea, con alteración en los niveles de calcio y fosfato, del cual podemos distinguir tres formas clínicas: primario, secundario y terciario. En el hiperparatiroidismo primario las causas de la alteración pueden ser: el subconjunto de cuatro glándulas hiperplásicas, un adenoma paratiroideo o raramente un carcinoma¹.

El tumor pardo es una lesión focal de células gigantes del hueso que se asocia con el hiperparatiroidismo en cualquiera de sus formas²⁻⁵, presenta predilección por los huesos largos, aunque también podemos encontrarlos en la cavidad oral, sobre todo en la región mandibular.

Este artículo tiene como objetivo realizar una revisión bibliográfica del Hiperparatiroidismo primario, hacer hincapié en la relevancia de realizar un adecuado diagnóstico cuando nos encontramos con tumores en la cavidad oral que impliquen la presencia de células gigantes, así como la importancia de llevar a cabo un tratamiento transdisciplinario, que en este caso implicó la participación del servicio de cirugía maxilofacial, medicina interna, endocrinología y oncología de cabeza y cuello.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El hiperparatiroidismo fue descrito por primera vez hace aproximadamente 100 años, a pesar de que existían casos reportados en escritos médicos previos cuyas descripciones de enfermedad ósea casi con certeza se debieron a hiperparatiroidismo primario, fue en 1920 que se reconoció como una enfermedad de origen metabólico, siendo la descripción anatómica de las glándulas paratiroideas y la investigación sobre la osteítis fibrosis quística un parteaguas para el reconocimiento final de esta enfermedad⁶.

Las glándulas paratiroides fueron descubiertas en el año de 1877 por Ivar Sandström, quien las describió como un órgano pequeño apenas del tamaño de una semilla de cáñamo que al observarla en el microscopio presenta una estructura histológica completamente diferente a la glándula tiroides, confirmó la presencia de estas glándulas en gatos y conejos en el año de 1880 y posteriormente pudo estudiar 50 cadáveres humanos y encontró los mismos resultados ⁶.

El descubrimiento de las glándulas llevó a Gley (1892), Vassale y Generali (1896) a realizar experimentos de extirpación, y reportaron que los animales morían con síntomas convulsivos algunos días después, lo que en conjunto con las observaciones de Loeb en 1901 acerca de como los niveles bajos de calcio en sangre incrementan la excitabilidad muscular, hizo que en 1908 MacCallum y Voegtlin establecieran la hipótesis de que el funcionamiento de las glándulas paratiroides esta relacionado con el metabolismo del calcio ⁶.

En 1891 el profesor Von Recklinghausen reportó los hallazgos encontrados en 16 cadáveres de pacientes que habían padecido enfermedades óseas y de acuerdo a Rowlands, los casos 5,6 y 7 mostraban cambios característicos de lo que hoy se conoce como osteítis fibrosa quística, posteriormente Albrigh y Hunter hicieron una revisión de estos protocolos en 1948 y ambos acordaron que el caso 7 correspondía a los daños causados por el hiperparatiroidismo ⁶.

Otro caso de relevancia fue el de una mujer de 51 años cuyo diagnóstico clínico era de osteomalacia y en 1903 Askanazy reportó que en la autopsia se encontró “una destrucción extensa del hueso llevada a cabo por numerosos osteoclastos que se encontraban en las lagunas de Howship”, además de la presencia de un tumor situado en el lóbulo tiroideo izquierdo, y aunque en su momento no se pudo comprobar la relación entre estos, fue el mismo Askanazy quien en 1930 demostró que se trataba de un caso real de hiperparatiroidismo primario ⁶.

Posterior al reporte de Askanazy en 1903, diversos autores mencionaron la presencia de tumores paratiroides en pacientes con osteitis fibrosa quística, pero la mayor controversia era el saber si estos eran primarios o secundarios con relación a los cambios esqueléticos, y fue alrededor de 1925 que se decidió extirpar un tumor paratiroideo como tratamiento a la enfermedad ósea, probando así la relación etiológica que estos representan ⁶.

Diversos estudios se realizaron durante los años subsecuentes, y en 1935 Albright, Aub y Bauer publicaron 17 casos estudiados en el Hospital General de Massachusetts, haciendo énfasis en las manifestaciones renales del hiperparatiroidismo ⁶, y en la importancia de los estudios de rutina de calcio y fósforo en los pacientes con cálculos renales ⁷.

EPIDEMIOLOGÍA

El hiperparatiroidismo primario es un desorden endocrino cuyas principales características son la hipercalcemia (>10.5 mg/dL) y la hipersecreción de paratohormona⁸, lo cual en el

80% de los casos se ha asociado a la presencia de un adenoma paratiroideo, una hiperplasia de las 4 glándulas paratiroides (10-15%)^{4,9}, múltiples adenomas en el 5% y cáncer paratiroideo en menos del 1% de los casos⁹.

Su incidencia es de 0.4-82 casos por cada 100,000⁹, y muestra una predilección por el género femenino en una relación 3:1, sobre todo entre la tercera y cuarta década de la vida^{4,8,9}, o bien en la posmenopausia⁹.

Algunos de los factores de riesgo a considerar son la radiación ionizante, sobre todo en aquellos que la recibieron a temprana edad, el uso crónico de litio que como efecto disminuye la sensibilidad de las glándulas paratiroides al calcio⁹; en las formas hereditarias de hiperparatiroidismo primario (5-10% de los casos), se han identificado varios genes involucrados sobre todo algunos que regulan el ciclo celular y son CCND1 y MEN I^{1,8,9}, de acuerdo a Marx la causa de la mayoría de las hiperplasia glandulares es desconocida pero algunas pueden relacionarse con el síndrome de neoplasia endocrina múltiple familiar tipo I y IIA, las manifestaciones clínicas varían dependiendo el tipo de síndrome pudiendo encontrar adenomas pituitarios, tumores pancreáticos, lipomas, tumores pardos, entre otros^{10,11}.

FISIOPATOLOGÍA

En cualquiera de las formas de hiperparatiroidismo primario, hay un desbalance o pérdida de la supresión de retroalimentación normal de los niveles séricos de calcio sobre la síntesis y secreción de PTH, lo que se traduce en la necesidad de mayores niveles de calcio para suprimir los niveles de paratohormona¹², cabe mencionar que aunque es más común encontrar la paratohormona francamente elevada (rango normal 10-65 pg/mL), también se han encontrado casos de HPTP con niveles tan bajos como 20 pg/mL, motivo por el cual diversos autores hacen especial hincapié en revisar los niveles séricos de calcio.

Hay tres mecanismos por los cuales la paratohormona incrementa los niveles de calcio:

1. Aumento de resorción ósea por los osteoclastos.
2. Reduce la excreción renal de calcio.
3. Aumenta la absorción de calcio en el intestino delgado.

Como resultado en las pruebas de laboratorio podremos encontrar hipercalcemia, hipofosfatemia compensatoria y niveles de fosfatasa alcalina que pueden elevarse en la enfermedad lítica generalizada⁸.

HALLAZGOS CLÍNICOS Y RADIOGRÁFICOS

Los signos y síntomas de esta enfermedad pueden deberse a la hipercalcemia, como la polidipsia, anorexia, vómito, deshidratación, también podemos encontrar pérdida de peso, anemia, constipación, úlceras pépticas y/o el desarrollo de hipertensión^{6,8,9}, además de aquellos que se manifiestan en los órganos diana, en este caso nos referimos a nefrolitiasis, nefrocalcinosis (21-55% de los casos) y/o disminución de la función renal.⁹

Otro de los principales síntomas es el dolor en los huesos, sobre todo en la vertebra, tibia y articulaciones, incluso puede llegar a encontrarse deformidad ósea o fracturas ⁸. Radiográficamente es común encontrar imágenes en “sal y pimienta” en la región del cráneo, estrechamiento distal de las clavículas, reabsorción ósea en las falanges, quistes óseos y tumores pardos ^{1,12}.

Los tumores pardos son resultado de la hipersecreción de la paratohormona, ya que esta conduce a la conversión del potencial osteogénico celular en osteoclastos, y al consiguiente predominio de la reabsorción ósea sobre la neoformación; en estos sitios de mayor absorción, la hemorragia, el tejido de granulación y la proliferación de tejido conectivo fibroso reemplazan el contenido normal de la médula ósea y dan como resultado dicha tumoración⁴, radiográficamente se observan como imágenes radiolúcidas uni o multiloculares, de bordes bien definidos ¹; se pueden encontrar en huesos largos como el fémur, la clavícula, las costillas o la pelvis, y en menor porcentaje en la cavidad oral, siendo la mandíbula su sitio de predilección debido a que el mayor potencial osteoclástico inducido por la PTH circulante ocurre especialmente en el hueso cortical ^{3,4,13}.

En cuanto al agrandamiento en la glándula paratiroides, resulta difícil palparlo e incluso esto podría confundirse con alguna otra entidad de la glándula tiroides, por ende, resulta primordial realizar una tomografía para determinar su ubicación.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Los niveles altos de paratohormona y la hipercalcemia, como ya se mencionó previamente, son datos altamente sugestivos de hiperparatiroidismo primario, además de ello se sugiere revisar el fosfato, la fosfatasa alcalina, función renal, 25 hidroxivitamina D, recolección de orina de 24 horas para calcio y creatinina; en caso de que el calcio sea >400 mg/día se debe realizar un perfil metabólico de litiasis ¹⁴.

La densitometría ósea y serie ósea metastásica son elementos que se sugieren para complementar el diagnóstico y a su vez identificar lesiones que clínicamente no sean visibles, diversos autores mencionan que en décadas anteriores cuando los estudios de laboratorio no se hacían de manera constante, uno de los datos que sugerían la presencia de la enfermedad aquí estudiada era el hallazgo radiográfico de fracturas en la cadera y/o deformidades óseas sin causa aparente; otros estudios complementarios son imágenes abdominales ya sea por radiografía, ultrasonido o tomografía sobretodo que permitan descartar la presencia de úlceras ¹².

El tratamiento del hiperparatiroidismo primario es quirúrgico, ya sea la remoción únicamente del sitio del adenoma o bien del número de glándulas paratiroides que se encuentren hiperplásicas, pudiendo incluso ser la resección de las cuatro glándulas⁸, Bilezikian menciona que cualquier paciente que cumpla con alguno de los siguientes criterios deber ser sometido a cirugía:

- Hipercalcemia persistente >1mg/dL por encima de lo normal.
- Fracturas
- Cálculos renales
- Hiper calciuria
- T-score <2.5 en cualquier citio (columna, cadera, tercio distal del radio)
- Edad <50 años

Entre las 12 y 24 horas posteriores a la cirugía, se puede encontrar a un paciente hipocalcémico, por lo que resulta de vital importancia un monitoreo clínico (signo de Chvostek positivo) y laboratorio con el fin de mantener los niveles de calcio sérico por arriba de los 8.0 mg/dL ⁸.

El tratamiento para los tumores pardos puede consistir en la aplicación sistémica o intralesional de corticoesteroide o calcitonina para reducir su tamaño, la calcitonina se administra diariamente de manera subcutánea en una inyección de 100 UI, mientras que los corticoesteroides pueden ser de cualquiera de las dos formas siguientes:

1. Acetónido de triamcinolona (10mg/mL) y marcaína (0.5% con epinefrina 1:200,000)
2. Acetónido de triamcinolona (20mg/mL) y lidocaína 2% con epinefrina 1:200,000 ¹⁵.

Ambas en una proporción 1:1, se infiltra 1 mL por cada centímetro de lesión que se observa en la ortopantomografía, puncionando diversos sitios de la lesión una vez por semana por lo menos durante 6 semanas ^{3,15}.

Lima-Verde y colaboradores en su metaanálisis mencionan que el protocolo de inyección intralesional más utilizado es de 6 semanas, aunque también encontraron reportes de 8 semanas ¹⁶, los criterios para el éxito del tratamiento incluyen la estabilización o regresión del tamaño de la lesión evaluada clínicamente y/o en radiografía, ausencia de síntomas, aumento de la radiopacidad que representa calcificación periférica y/o central y resistencia a la infiltración de la solución en la lesión durante la aplicación secuencial ¹⁷⁻¹⁹

CASO CLÍNICO

Mujer de 37 años que acudió al servicio de urgencias del Hospital Juárez de México por presentar aumento de volumen en región palatina que le impide comer de manera adecuada además de exposición de placa de reconstrucción en región mandibular por una cirugía realizada 3 años atrás en otra institución.

Al examen físico se observó mujer de bajo peso y estatura, facies mayor a la cronológica, con exposición de placa de reconstrucción 2.4 en la región correspondiente a la sínfisis mandibular con retracción de tejidos blandos (Figura 1A), apertura oral conservada, oclusión inestable, ausencia de arcada inferior, mucosa de dicha arcada íntegra a pesar de la exposición extraoral de la placa, en la región palatina presenta masa pediculada, de superficie lisa, color violáceo, consistencia firme, de aproximadamente 5x5x2 cm, así como una segunda masa en región vestibular derecha de características similares y dimensiones aproximadas de 4x3x3cm, movilidad dental de los molares asociados.



Figura 1. A) Fotografía frontal de la paciente
B) Fotografía intraoral.

Al interrogatorio la paciente refirió haber sido sometida a un procedimiento quirúrgico 3 años antes por un aumento de volumen en la región mandibular, del cual desconocemos su extensión, pero cuenta con un resultado histopatológico de lesión central de células gigantes; además presentó el resultado de un ultrasonido de cuello donde reportaban un probable adenoma paratiroideo izquierdo.

Se solicitaron estudios de laboratorio en el servicio de urgencias, y se obtuvo como resultados de relevancia: Calcio de 14.2 mg/dL, Creatinina de 2.16 mg/dL, PTH 697 pg/mL, por lo que se decidió su ingreso bajo el diagnóstico de probable Hiperparatiroidismo primario.

Durante su estancia intrahospitalaria se trabajó en conjunto con el servicio de medicina interna y nefrología, se realizaron los ajustes necesarios para disminuir los niveles de calcio y además se descartó la posibilidad de nefropatía, estableciendo así el diagnóstico de HPTP. Como estudios complementarios se realizó una serie ósea metastásica y una tomografía computarizada, en la primera se pudo observar la presencia de múltiples imágenes radiolúcidas en la región del cráneo y en una de las falanges del miembro torácico izquierdo (Figura 2).

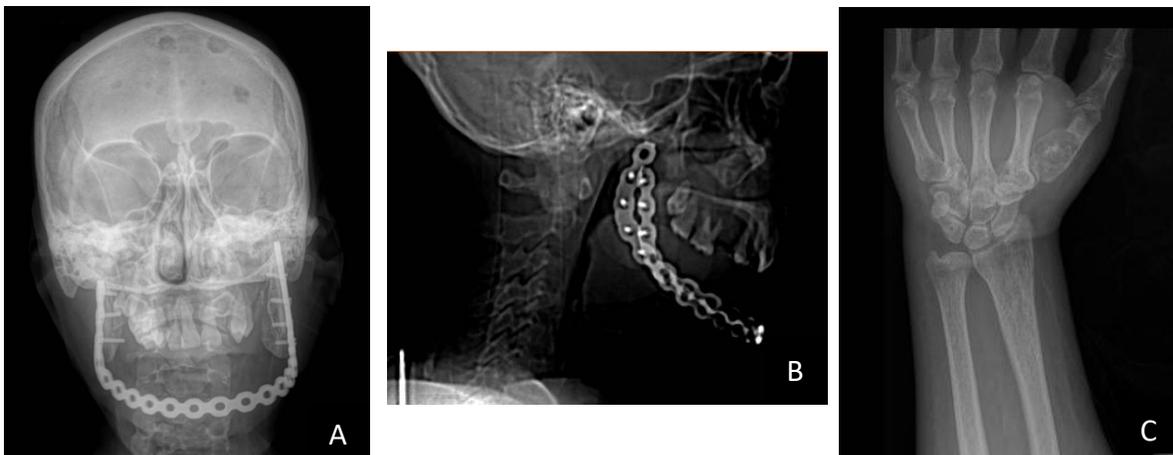


Figura 2. A) Radiografía postero anterior de cráneo, B) Rx lateral de cráneo, C) Rx mano izquierda.

En la tomografía simple se observan lesiones isodensas a tejidos blandos en la región del maxilar con expansión de corticales, la del lado izquierdo se extiende desde la fosa infratemporal y ocupa todo el espacio del seno maxilar, mientras que el lado derecho aparentemente se limita a la región del reborde alveolar.

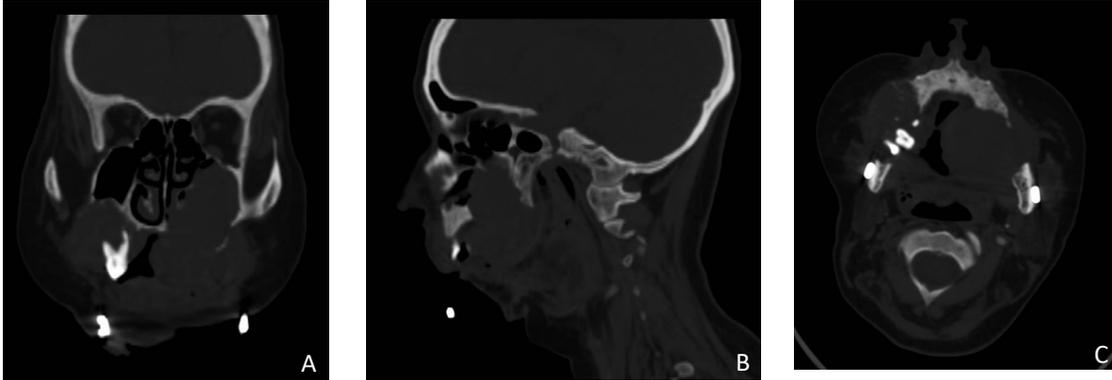


Figura 3. Tomografía computarizada simple A) corte coronal, B) corte sagital, C) corte axial.

Una vez establecido el diagnóstico, se decidió realizar el tratamiento quirúrgico, el cual se inició con el Servicio de Oncología Cabeza y Cuello de nuestra Institución quienes realizaron la resección del adenoma paratiroideo (Figura 3), se indicaron medidas transoperatorias para la regulación del calcio; como segundo tiempo por parte de Cirugía Maxilofacial se realizó el retiro de ambas tumoraciones en el paladar, del lado derecho se realizó una escisión desde la base visible, es decir únicamente de lo que se encontraba en la cavidad oral sin entrar a la región del seno maxilar, del lado izquierdo se realizó una incisión contorneante para curetear la lesión y posteriormente el cierre hermético, mientras que del lado derecho se dejó una zona cruenta, para el retiro de la placa de reconstrucción se realizaron incisiones intraorales de ambos lados que nos permitieron exponer las ramas mandibulares y retirar los tornillos, de tal modo que la placa se retiró completa de manera extraoral, el clavo de Kischner se contorneó en el momento, tomando como referencia la relación que debería tener la mandíbula respecto al maxilar y se posicionó en las ramas con los mismos tornillos que tenía la placa, se realizó el cierre en 2 capas (muscular y mucosa) y en la región extraoral se realizó una plastia de las cicatrices para mejorar la estética de la paciente (Figura 4).

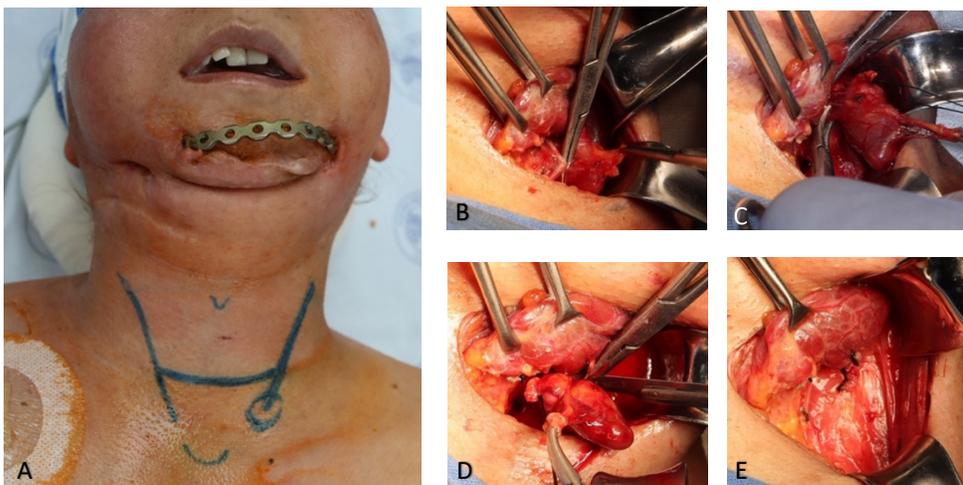


Figura 3. A) Marcaje en región del cuello B,C,D,E) Exposición y remoción de adenoma paratiroideo izquierdo

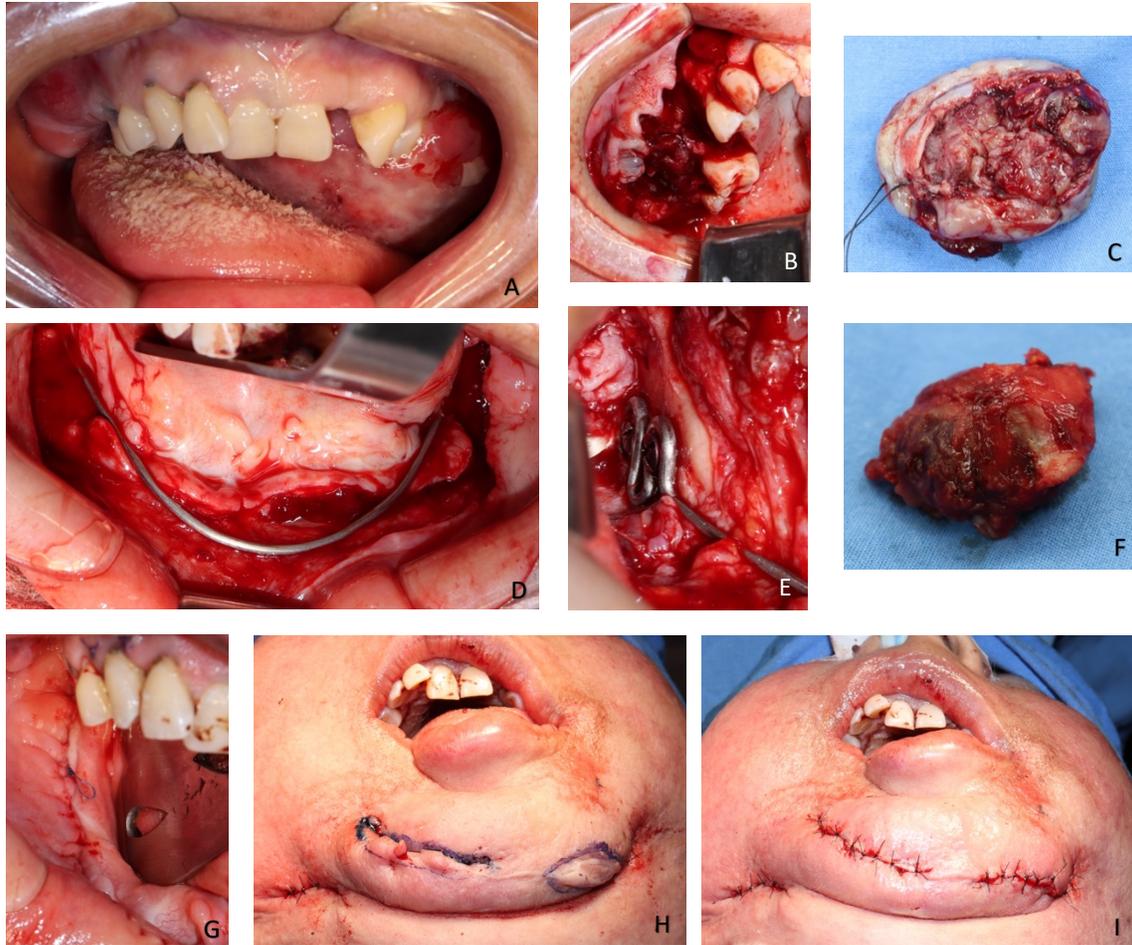


Figura 4. A) Fotografía clínica intraoral, B) Abordaje reborde alveolar lado derecho, C) Muestra completa de la tumoración del lado izquierdo, d) Fijación de clavo de Kirschner, E) Fijación del clavo mediante tornillos del sistema 2.4, F) Muestra completa del lado derecho, G) Cierre mucosa oral de la región mandibular, H) Fotografía extraoral sin placa de reconstrucción y con marcaje de las cicatrices para plastia, I) Cierre de las heridas.

Durante el transoperatorio, a través de una gasometría se pudo corroborar la estabilización del calcio, y una vez que la paciente se encontró en el área de hospitalización, se realizaron laboratorios de control para la paratohormona que también mostró una notable mejoría posterior al tratamiento quirúrgico. Se decidió el egreso hospitalario de la paciente 1 semana después de la intervención quirúrgica debido a mejoría clínica. Se dio seguimiento por consulta externa en nuestro servicio (Figura 5), sabiendo que el paso quirúrgico a seguir es la reconstrucción se ha planteado con la paciente la posibilidad de colocar una nueva placa de reconstrucción más injertos óseos autólogos con la intención a mediano plazo de colocar implantes dentales y así lograr restituir la función de la masticación y con ello mejorar la calidad de vida; en el seguimiento con Endocrinología se ha reportado que la paciente se encuentra estable y sin alteración alguna en los niveles séricos de calcio y paratohormona.

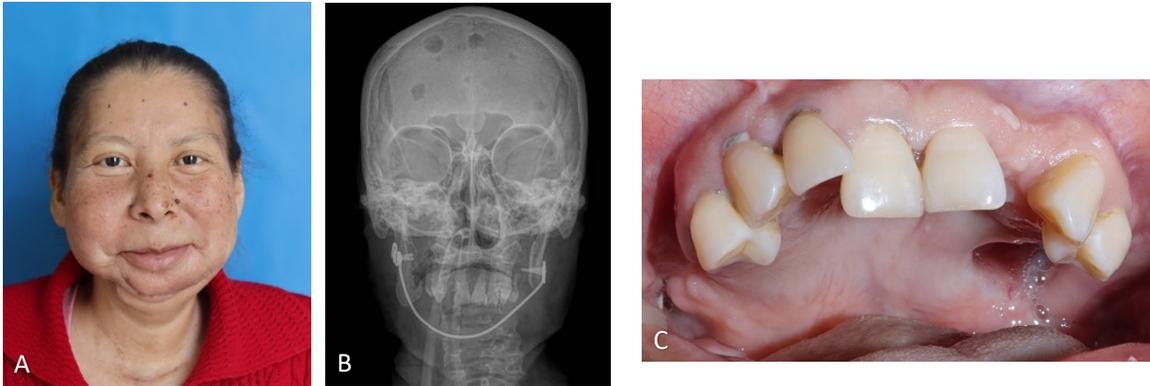


Figura 5. A) Fotografía clínica posoperatoria de 2 semanas, B) Radiografía postero anterior de control, C) Fotografía intraoral de control.

DISCUSIÓN

En países donde los niveles séricos de calcio se miden de forma rutinaria, el hiperparatiroidismo primario se ha convertido en un trastorno casi asintomático, su diagnóstico se sospecha por la presencia de hipercalcemia y se confirma al encontrar niveles elevados de paratohormona ²⁰, en nuestro caso se encontraron ambos valores alterados desde el inicio, además la presencia de la tumoración en cavidad oral nos orientó de manera casi inmediata a sospechar que se trataba de un caso de HPTP.

Los tumores pardos se han reportado en un porcentaje menor al 5% en casos de hiperparatiroidismo primario ³, siendo su presentación en la cavidad oral el sitio de mayor interés para nuestra área; entre los diagnósticos diferenciales que podemos encontrar para este tipo de lesiones se encuentra el granuloma central de células gigantes, granuloma periférico de células gigantes, quiste óseo aneurismática y de acuerdo a Marx también debe considerarse el querubismo sobre todo en sus etapas iniciales. La mayoría de estos podrán diferenciarse por sus características radiográficas y presentación clínica, sin embargo, ante un resultado histopatológico de granuloma central de células gigantes, resulta de vital importancia realizar estudios de laboratorio que evalúen por lo menos los niveles de calcio sérico para descartar la posibilidad de un caso de HPTP. En este caso por los antecedentes de la paciente podemos deducir que la primera institución donde fue tratada omitió dicho paso al momento de tomar una decisión de tratamiento quirúrgico, lo que resultó más tarde en una nueva intervención.

El tratamiento de neoplasias, infecciones y traumatismos en la cavidad oral puede resultar en un defecto segmentario, para el cual actualmente existen diversos métodos de reconstrucción que van desde el uso de injertos óseos autólogos y placas de reconstrucción hasta prótesis a la medida, en este caso de manera provisional se decidió utilizar un clavo de Kirschner, en primer lugar por falta de recursos económicos y en segundo por que este nos permite mantener una dimensión más apropiada respecto a la placa que previamente le habían colocado y además mantener el espacio quirúrgico para una reconstrucción

posterior más adecuada, cabe resaltar que debido a que las ramas mandibulares de la paciente se encuentran conservadas, la función se encuentra prácticamente inalterada a excepción de la masticación.

CONCLUSIÓN

Las guías actuales para el tratamiento del hiperparatiroidismo primario son muy específicas al momento de determinar si un paciente debe tratarse o no de manera quirúrgica, sobre todo en aquellos que se reportan como asintomáticos, de tal manera que contar con un equipo de especialistas representa un gran beneficio en el abordaje de estos pacientes.

Las lesiones centrales de células gigantes en ocasiones tienen un comportamiento agresivo que da lugar a una destrucción ósea extensa y una alta tasa de recurrencia si se manejan de manera conservadora, por lo que de manera tradicional se han tratado mediante resección quirúrgica radical sobre todo en pacientes jóvenes, lo que puede llegar a implicar defectos importantes e incluso desfiguración facial; el tumor pardo es una entidad que histopatológicamente presenta características similares a la lesión central de células gigantes, es por este motivo que los estudios de laboratorio juegan un rol muy importante al momento de diferenciarlos, ya que confundir estas entidades podría llevarnos a realizar tratamientos radicales con secuelas severas e irreversibles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Neville BW., Damm DD., Allen CM. BJE. Oral and Maxillofacial Pathology. 4th ed. Vol. 53. Elsevier; 2019. 1689–1699 p.
2. Selvi F, Cakarar S, Tanakol R, Guler S, Keskin C. Brown tumour of the maxilla and mandible: a rare complication of tertiary hyperparathyroidism. Dentomaxillofacial Radiology. 2009 Jan;38(1):53–8.
3. Shetty AD, Namitha J, James L. Brown tumor of mandible in association with primary hyperparathyroidism: a case report. J Int Oral Health. 2015 Feb;7(2):50–2.
4. dos Santos B, Koth VS, Figueiredo MA, Salum FG, Cherubini K. Brown tumor of the jaws as a manifestation of tertiary hyperparathyroidism: A literature review and case report. Special Care in Dentistry. 2018 May;38(3):163–71.
5. Shavlokhova V, Goepfert B, Gaida MM, Saravi B, Weichel F, Vollmer A, et al. Mandibular Brown Tumor as a Result of Secondary Hyperparathyroidism: A Case Report with 5 Years Follow-Up and Review of the Literature. Int J Environ Res Public Health. 2021 Jul 9;18(14):7370.
6. Rowlands BC. Hyperparathyroidism: an early historical survey. Ann R Coll Surg Engl. 1972 Aug;51(2):81–90.
7. ALBRIGHT F. A PAGE OUT OF THE HISTORY OF HYPERPARATHYROIDISM*. J Clin Endocrinol Metab. 1948 Aug;8(8):637–57.
8. Marx RE, Sterna D. Oral and Maxillofacial Pathology, A Rationale for Diagnosis and Treatment. Vol. Second Edition. 2012.

9. Walker MD, Silverberg SJ. Primary hyperparathyroidism. *Nat Rev Endocrinol*. 2018 Feb 8;14(2):115–25.
10. Guan B, Welch JM, Sapp JC, Ling H, Li Y, Johnston JJ, et al. GCM2 -Activating Mutations in Familial Isolated Hyperparathyroidism. *The American Journal of Human Genetics*. 2016 Nov;99(5):1034–44.
11. Thakker R V. Genetics of parathyroid tumours. *J Intern Med*. 2016 Dec;280(6):574–83.
12. Bilezikian JP. Primary Hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2018 Nov 1;103(11):3993–4004.
13. Mori H, Okada Y, Arao T, Shimaziri S, Tanaka Y. A case of multiple brown tumors with primary hyperparathyroidism. *J Bone Miner Metab*. 2013 Jan 20;31(1):123–7.
14. 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 Oct;99(10):3561–9.
15. Rajeevan NS, Soumithran CS. Intralesional corticosteroid injection for central giant cell granuloma. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1998 Aug;27(4):303–4.
16. Osterne RL, Araujo PM, de Souza-Carvalho AC, Cavalcante RB, Sant Ana E, Nogueira RL. Intralesional corticosteroid injections in the treatment of central giant cell lesions of the jaws: A meta-analytic study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2013;e226–32.
17. Nilesh K, Dadhich A, Patil R. Management of recurrent central giant cell granuloma of mandible using intralesional corticosteroid with long-term follow-up. *BMJ Case Rep*. 2020 Sep 14;13(9):e237200.
18. Dolanmaz D, Esen A, Mihmanlı A, Işık K. Management of central giant cell granuloma of the jaws with intralesional steroid injection and review of the literature. *Oral Maxillofac Surg*. 2016 Jun 19;20(2):203–9.
19. Nogueira RLM, Teixeira RC, Cavalcante RB, Ribeiro RA, Rabenhosrt SHB. Intralesional injection of triamcinolone hexacetonide as an alternative treatment for central giant-cell granuloma in 21 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2010 Dec;39(12):1204–10.
20. Minisola S, Arnold A, Belaya Z, Brandi ML, Clarke BL, Hannan FM, et al. Epidemiology, Pathophysiology, and Genetics of Primary Hyperparathyroidism. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2022 Nov 17;37(11):2315–29.