

Tumor pardo por hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal crónica: un caso clínico

Brown tumor due to hyperparathyroidism secondary to chronic kidney disease: A clinical case

Laura Marisol Contreras-Vargas^{1a}, Mónica Sánchez-Cuevas^{2b}, Yatziri Haro-Sandoval^{1c}, Carlos Paque-Bautista^{1d}, Alma Patricia González^{1e}, Arturo Maximiliano Reyes-Sosa^{3f}, Roberto Flores-Rodríguez^{4g}, Mario Murguía-Pérez^{5h}, César Augusto Guisao-Valencia⁶ⁱ, Gloria Patricia Sosa-Bustamante^{1j}

Resumen

Introducción: los tumores pardos son agresivos y letales por su capacidad osteolítica. Se presentan en 1.5 a 1.7% de pacientes con hiperparatiroidismo secundario. El objetivo es presentar el caso inusual de una adolescente con enfermedad renal crónica (ERC) estadio V que desarrolló un tumor pardo en el ángulo de la mandíbula por hiperparatiroidismo secundario.

Caso clínico: mujer de 14 años, con ERC estadio V, de 4 meses de evolución. Acudió a consulta debido a que 3 meses antes inició con tumoración a nivel del segundo molar inferior izquierdo que condicionaba aumento de volumen en el carrillo y asimetría facial ipsilateral, así como sangrado ocasional leve por mordedura. Se identificó la tumoración a nivel del molar referido, de 3 cm de diámetro, de consistencia firme, no móvil, no dolorosa a la palpación, además, con aumento de volumen del ángulo mandibular ipsilateral. La tomografía del ángulo mandibular mostró la lesión de aspecto localmente agresivo, sólida, que expandía la cortical y erosionaba para extruir hacia tejidos blandos. La biopsia identificó granuloma de células gigantes. Se detectó hiperparatiroidismo secundario e hipotiroidismo subclínico; se otorgó manejo farmacológico con adecuada respuesta de la tumoración.

Conclusiones: los tumores pardos son muy poco frecuentes como primera manifestación clínica del hiperparatiroidismo secundario en población pediátrica. Ante la presencia de una tumoración de células gigantes en pacientes con ERC, se debe descartar tumor pardo.

Abstract

Background: Brown tumors are aggressive and lethal due to their osteolytic capacity. They occur in 1.5 to 1.7% of patients with secondary hyperparathyroidism. The objective is to present the unusual case of an adolescent with stage V chronic kidney disease (CKD) who developed a brown tumor at the angle of the mandible due to secondary hyperparathyroidism.

Clinical case: A 14-year-old female with stage V CKD of 4 months of evolution. She came to the consultation because 3 months earlier she had developed a tumor at the level of the lower left second molar which caused an increase in volume in the cheek and ipsilateral facial asymmetry, as well as occasional mild bleeding due to biting. The tumor was identified at the level of the aforementioned molar, measuring 3 cm in diameter, firm, non-mobile, and not painful to palpation; it also showed enlargement of the ipsilateral mandibular angle. Computed tomography of the mandibular angle showed a locally aggressive, solid lesion that expanded the cortex and eroded to extrude into soft tissue. A biopsy identified giant cell granuloma. Secondary hyperparathyroidism and subclinical hypothyroidism were detected; pharmacological management was initiated, with an adequate tumor's response.

Conclusions: Brown tumors are very rare as the first clinical manifestation of secondary hyperparathyroidism in pediatric population. If a giant cell tumor is present in patients with CKD, brown tumor should be ruled out.

¹Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48. Dirección de Educación e Investigación en Salud. León, Guanajuato, México

²Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Gineco Pediatría No. 48. Servicio de Pediatría. León, Guanajuato, México

³Universidad de Guanajuato, Campus León, División de Ciencias de la Salud, Departamento de Medicina y Nutrición. León, Guanajuato, México

De la adscripción 4 en adelante continúan al final del artículo ▲

ORCID: 0009-0009-7721-4502^a, 0009-0005-3561-7320^b, 0009-0004-7333-1799^c, 0000-0002-2658-0491^d, 0000-0002-3401-7519^e, 0000-0002-1233-4580^f, 0009-0006-3116-8908^g, 0000-0003-4260-389X^h, 0009-0002-2004-4724ⁱ, 0000-0002-8460-4965^j

Palabras clave

Osteólisis
Hiperparatiroidismo Secundario
Enfermedad Renal Crónica
Adolescente
Granuloma de Células Gigantes

Keywords

Osteolysis
Hyperparathyroidism, Secondary
Renal Insufficiency, Chronic
Adolescent
Granuloma, Giant Cell

Fecha de recibido: 21/07/2025

Fecha de aceptado: 26/09/2025

Comunicación con:

Gloria Patricia Sosa Bustamante
✉ patriciasosab@hotmail.com
☎ 477 717 4800, extensión 31804

Cómo citar este artículo: Contreras-Vargas LM, Sánchez-Cuevas M, Haro-Sandoval Y, *et al.* Tumor pardo por hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal crónica: un caso clínico. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2026;64(1):e6755. doi: 10.5281/zenodo.17477358

Introducción

La hormona paratiroidea es producida por las glándulas paratiroides y su función es mantener y regular los niveles de calcio y fósforo,¹ de tal manera que el hiperparatiroidismo, síndrome caracterizado por secreción excesiva de hormona paratiroidea, altera el metabolismo del calcio y el fósforo y puede ocasionar alteraciones óseas.² El hiperparatiroidismo se puede presentar de 3 maneras distintas: la primaria, por alteración en las glándulas paratiroides; la secundaria, en donde una enfermedad no localizada en las glándulas paratiroides ocasiona hipocalcemia, y la terciaria, cuando la forma secundaria se vuelve crónica y se caracteriza por la sobreproducción autónoma de las glándulas paratiroides.³

En la enfermedad renal crónica (ERC), al disminuir la filtración glomerular se presenta deterioro de la homeostasis mineral, con alteración en el calcio, fósforo, hormona paratiroidea, 1,25-dihidroxitamina D, factor de crecimiento fibroblástico 23, y hormona de crecimiento, lo que conlleva a alteraciones esqueléticas, con anomalías en mineralización, remodelado, crecimiento lineal y fuerza del hueso, con calcificaciones vasculares o de otros tejidos blandos.⁴

De ahí que el hiperparatiroidismo secundario es uno de los componentes de las alteraciones del metabolismo óseo-mineral en la ERC, con hiporrespuesta e hipersecreción de hormona paratiroidea e hiperplasia paratiroidea.⁵ Es así como del 10 al 20% de los pacientes con ERC presentan hiperparatiroidismo secundario.⁶ En consecuencia, el aumento en la retención de fósforo y el déficit de vitamina D producen hipocalcemia con resistencia a la acción de la hormona paratiroidea a nivel óseo. Ante el deterioro de la función renal se presenta un aumento progresivo de la hormona paratiroidea.⁷

Entre las complicaciones que se presentan en el hiperparatiroidismo secundario se encuentra el tumor pardo; sin embargo, la presencia de este tipo de tumor en la edad pediátrica es muy poco frecuente, ya que se ha reportado en 1.5 a 1.7%⁸ de los casos con este diagnóstico, aunado a que su relación con la ERC no se encuentra ampliamente documentada. El *tumor pardo* consiste en una lesión osteolítica compuesta por células gigantes, bien delimitada, no neoplásica, con adelgazamiento de corticales óseas por un metabolismo óseo anormal.⁹ Se origina por reemplazo de tejido óseo por fibroso y la proliferación de células multinucleadas, similares a osteoclastos y macrófagos llenos de hemosiderina.¹⁰ Se comporta como tumor agresivo letal por su capacidad osteolítica, con similitud a los tumores de células gigantes, pero en el contexto del hiperparatiroidismo se consideran granulomas reparadores y no tienen potencial neoplásico.¹¹ Se presentan como lesión uni- o multifocal, en cualquier parte del esqueleto, como costillas,

clavículas, pelvis y mandíbula.¹² Esta lesión toma aspecto de neoplasia, al presentarse migración y diferenciación de osteoclastos, que aumentan la resorción ósea, con reemplazo de tejido óseo mineral por fibrosis y proliferación de células polinucleares gigantes.¹³ Cuando se presenta en la mandíbula puede causar dolor, deformidad y alteraciones en la masticación.¹⁴

Por lo tanto, el tumor pardo debe distinguirse de otros tumores óseos, por lo que la importancia de su diagnóstico temprano radica en que la detección oportuna evitará que las lesiones líticas evolucionen a afectaciones óseas extensas; sin embargo, debido a su rareza en pacientes pediátricos, el retraso diagnóstico es común, lo que conduce a complicaciones endocrinológicas, metabólicas y óseas. La finalidad del presente artículo es presentar el caso clínico de una paciente adolescente con ERC e hiperparatiroidismo secundario que desarrolló un tumor pardo en la mandíbula, entidad inusual en la edad pediátrica.

Caso clínico

Mujer de 14 años, sin antecedentes familiares relevantes, con antecedente personal de 4 meses de evolución de ERC en estadio V, además de hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo con datos de disfunción sistólica (fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI] de 50%), así como reflujo vesicoureteral bilateral. La paciente estaba en protocolo de trasplante renal.

Fue llevada por sus padres a atención a consulta, debido a que 3 meses antes inició con la presencia de tumoración en segundo molar inferior izquierdo, de 3 cm de diámetro, además de aumento de volumen en el carrillo ipsilateral, con asimetría facial y sangrado ocasional por mordedura. A la exploración física, se identificó tumoración en la encía, a nivel del segundo molar, de aproximadamente 3 cm, no dolorosa a la palpación; además, con aumento de volumen en ángulo mandibular, de consistencia firme (figura 1).

Se decidió hospitalizar a la paciente para el abordaje diagnóstico. Fue valorada por el servicio de Cirugía Maxilofacial y se realizó tomografía simple y contrastada; en la imagen 3D, se identificó una lesión de aspecto localmente agresivo, de apariencia sólida, en el ángulo de la mandíbula, con densidad de tejidos blandos en la raíz dental del primero y segundo molar del lado izquierdo, que expandía la cortical y erosionaba para extruir hacia los tejidos blandos (figura 2).

En el plano axial y en el coronal de la tomografía, se observó lesión ósea, de 31 x 15 mm, con reforzamiento significativo 110UH, con colección laminar líquida anterior a este nivel y por debajo de premolares (figura 3).

Figura 1 Imagen de la tumoración localizada en la cavidad oral en la encía vestibular inferior y posterior, a nivel mandibular izquierdo



Tumoración de consistencia firme, sin cambios de coloración ni aumento de la temperatura local, no dolorosa a la palpación, que emergía del surco gingival, señalada con la flecha azul

Figura 2 Tomografía axial computarizada en 3D del arco mandibular izquierdo

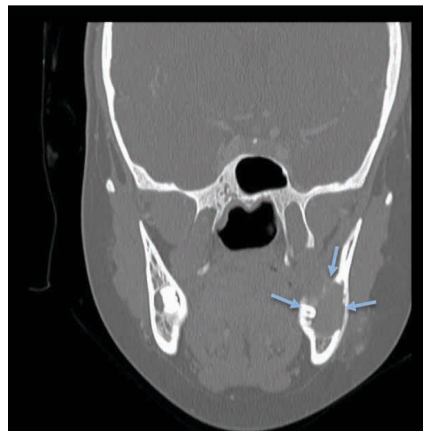


En la imagen se observa perforación de tabla ósea vestibular en el ángulo de la mandíbula, señalada con la flecha azul

Además, al continuar con la evaluación diagnóstica y dado el antecedente de ERC, se identificó elevación de la creatinina de 17.5 mg/dL, del nitrógeno ureico sanguíneo de 72mg/dL y de la urea de 154 mg/dL, por lo que la paciente continuó con diálisis peritoneal. También se detectó aumento de la fosfatasa alcalina a 180 U/L y de la hormona estimulante de la tiroides a 9.67 mUI/L, que correspondió a hipotiroidismo subclínico, por lo que se indicó inicio de tratamiento con levotiroxina. También hubo un aumento en el nivel de la hormona paratiroidea a 588 pg/mL, lo que indicó hiperparatiroidismo secundario con desequilibrio electrolítico que consistió en hipocalcemia de 7.5 mg/dL e hiperfosfatemia de 8 mg/dL.

Se programó y realizó biopsia incisional de la lesión bajo anestesia local, con resultado histopatológico que indicó

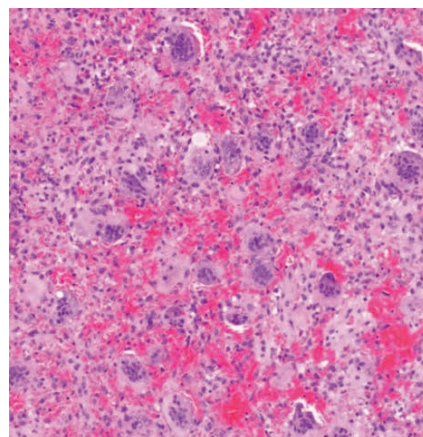
Figura 3 Imagen de tomografía contrastada del macizo facial



En el corte coronal de la tomografía contrastada del macizo facial, se observa una imagen con densidad de tejidos blandos localizada en la raíz dental del primer y segundo molar izquierdo (señalada con flechas azules) que expande la cortical, la erosiona y se extruye hacia los tejidos blandos a descartar ameloblastoma como primera posibilidad

lesión compatible con granuloma de células gigantes, histología benigna, células gigantes de tipo osteoclastico y células estromales fusiformes, con núcleos dispersos, dispuesta en forma desorganizada; los glóbulos rojos separaban las células gigantes de las fusiformes, que presentaban atipia citológica limitada (figura 4).

Figura 4 Imagen histopatológica de la muestra de la biopsia incisional de la tumoración mandibular



En la imagen tomada del microscopio, se identificó epitelio con acantosis irregular, en tejido conjuntivo profundo, con lesión de bordes difusos; en el aumento (40 x, H&E) se observó lesión compuesta predominantemente por células gigantes multinucleadas de tipo osteoclastico, núcleos dispersos dispuestos de forma desorganizada, células estromales fusiformes, escasas mitosis, además de eritrocitos entremezclados en espacios pseudovasculares.

Se ajustó el tratamiento, a base de sulfato ferroso, ácido fólico, carbonato de calcio, calcio efervescente, calcitriol, complejo b, ácido ascórbico, senósidos, eritropoyetina, además de mantener la instauración de levotiroxina y diálisis peritoneal.

La paciente fue dada de alta hospitalaria por mejoría clínica; además, se observó disminución del nivel de hormona paratiroidea a 345 pg/mL y de hormona estimulante de la tiroides a 4.4 mUI/L; continuó con seguimiento por los servicios de Nefrología Pediátrica, Endocrinología Pediátrica y Cirugía Maxilofacial.

Discusión

Este caso de la paciente pediátrica con ERC estadio V a quien (tras el abordaje diagnóstico por presentar tumoración en el ángulo de la mandíbula izquierda) se le identificó un tumor pardo relacionado con hiperparatiroidismo secundario a esa ERC aporta evidencia sobre la complejidad diagnóstica y terapéutica en pacientes pediátricos que desarrollan complicaciones poco comunes de la enfermedad renal.

Este caso destaca la importancia de considerar padecimientos como el tumor pardo, que, aunque raro, puede presentarse como consecuencia de las complicaciones metabólicas y sistémicas de la ERC, por lo que se contribuye al conocimiento médico sobre padecimientos poco frecuentes en población pediátrica y se enfatiza la necesidad de un enfoque integral en casos clínicos complejos.

Dicho lo anterior, cabe mencionar que la ERC se caracteriza por la disminución de la función renal demostrada por tasa de filtración glomerular $< 60 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ o por marcadores de daño renal de al menos 3 meses de duración.¹⁵ En México, la ERC se reportó en 2021 con prevalencia de 9184.9 por 100,000 habitantes.¹⁶ De no atenderse y recibir tratamiento adecuado, la ERC es degenerativa y letal.¹⁷

Las complicaciones de la ERC pueden variar desde padecimientos muy comunes hasta los caracterizados por su rareza, como en este caso la presencia del tumor pardo. Un dato bioquímico al que se puso especial atención fue a la relación fósforo-calcio-magnesio, situación que fue determinante para el inicio oportuno de tratamiento.¹⁸

En el caso presentado, la paciente en edad adolescente identificó un aumento de volumen progresivo a nivel de la encía, para el que los diagnósticos de sospecha pueden ir desde enfermedades periodontales hasta neoplásicas. Por lo tanto, es importante realizar el abordaje guiado y enfocado en las comorbilidades con las que cursaba, como la ERC.

Es necesario el diagnóstico diferencial con enfermedades como quistes (ameloblastoma), además de descartar tumores odontogénicos, lesiones por células gigantes (granuloma central de células gigantes, tumor de células gigantes, quiste óseo aneurismático), así como tumores óseos (sarcoma, carcinoma metastásico).¹⁴

El tumor pardo está relacionado con el hiperparatiroidismo secundario a un proceso que inicia con el daño de la función exocrina del riñón. La importancia de su diagnóstico oportuno es que es una tumoración localmente destructiva, en donde se estimula la actividad osteoclástica y se presenta una mayor resorción ósea con reemplazo del tejido óseo por fibrosis y la proliferación de células multinucleadas. De tal modo, es importante que ante la sospecha diagnóstica, se lleve a cabo la biopsia, ya que una vez realizada permite identificar, en la histopatología del tumor pardo, lesiones óseas ocupantes, compuestas por células gigantes multinucleadas dentro del estroma de tejido conectivo fibrovascular hemorrágico, macrófagos, extensas áreas de extravasación eritrocitaria, depósitos de hemosiderina y estroma fibroso peritrabecular,¹⁹ como se confirmó en el caso clínico presentado.

Se han identificado casos clínicos publicados cuyos datos muestran que el tumor pardo se ha presentado en población adulta y es muy infrecuente en la edad pediátrica (cuadro I).

El diagnóstico definitivo se logró con el conjunto de hallazgos clínicos, radiográficos e histológicos. La confirmación diagnóstica del tumor pardo permitió descartar otro tipo de patologías neoplásicas que indicarían tratamiento oncológico diferente, además de dar la oportunidad de instaurar el tratamiento enfocado en la patología identificada, el cual debe ser dirigido a la normalización de las concentraciones de calcio, fósforo, hormona paratiroidea y marcadores de resorción ósea, por lo cual a la paciente se le indicó dieta baja en fósforo; quelantes de fosfato orales, como carbonato de calcio; suplementos de calcio a base de calcio efervescente, y análogos de la vitamina D, como calcitriol. La paciente respondió de forma favorable al tratamiento. Sin embargo, se mantiene en vigilancia, ya que en los casos severos o resistentes al tratamiento médico, es necesaria la paratiroidectomía subtotal o total.²⁵

Conclusiones

El tumor pardo como primera manifestación clínica del hiperparatiroidismo secundario es considerado un hallazgo poco frecuente e inusual. Hay pocos reportes de casos sobre esta condición en población pediátrica. Si bien es un tumor raro, resulta fundamental considerar y descartar

Cuadro I Casos clínicos similares reportados en la literatura

País, año	Sexo, edad	Breve descripción del caso
Croacia, 2024 ²⁰	Masculino, 67 años	Paciente referido al cirujano maxilofacial para valoración de una masa hemorrágica bucal, de un año de evolución, en el lado derecho de la mandíbula. Con antecedente de nefrolitiasis recurrente. En el análisis histopatológico de la masa, se observó en el estroma del tejido conectivo, acúmulos de células fusiformes y ovales, eritrocitos extravasados y numerosas células gigantes que se asemejaban a osteoclastos, con diagnóstico de tumor de células gigantes periférico. Se concluyó tumor pardo secundario a hiperparatiroidismo, al identificar niveles elevados de calcio sérico, calcio ionizado, calcio urinario y hormona paratiroidea, con niveles bajos de fósforo sérico y pruebas renales dentro de la normalidad. En el ultrasonido renal, se observó nefrocalcinosis; la prueba de densidad ósea mostró osteoporosis; las pruebas de imagen de cuello mostraron adenoma paratiroideo, confirmado por análisis histopatológico posterior a paratiroidectomía
China, 2023 ²¹	Masculino, 29 años	Paciente que presentó dolor cervical y en brazo por 4 meses. Se identificaron niveles séricos de calcio elevados. En la tomografía de cuello se observó lesión lítica en cuerpo y pedículo izquierdo de C6 y lamina izquierda de C5-C6. El análisis histológico reportó osteoclastoma. Un mes después de la intervención quirúrgica, fue hospitalizado debido a un cuadro de náusea y vómito, con persistencia de niveles de calcio sérico elevados. Se detectaron niveles elevados de la hormona paratiroidea, por lo que se sospechó de tumor pardo secundario a tumor paratiroideo. Los niveles séricos de calcio y de la hormona paratiroidea se normalizaron después de la resección de las glándulas paratiroides derechas
India, 2022 ²²	Masculino, 45 años	Paciente con ERC estadio IV, en diálisis peritoneal. Presentó dolor mandibular derecho y masa que protruía hacia la cavidad oral, de un año de evolución. La radiografía mostró lesiones radiolúcidas expansivas en regiones retromolares bilaterales de la mandíbula, osteólisis de la base ósea y osteopenia difusa del cráneo. Además, niveles elevados de hormona paratiroidea, calcio sérico y fosfatasa alcalina, con niveles de fósforo normales. Se diagnosticó tumor pardo secundario a hiperparatiroidismo terciario, confirmado por histopatología. Se realizó resección de la lesión, paratiroidectomía y tratamiento con calciomiméticos y diálisis
India, 2022 ²³	Femenino, 44 años	Paciente que presentó inflamación de la región maxilar inferior izquierda de 5 meses de evolución. A la exploración intraoral, con obliteración de los molares inferiores izquierdos. En las radiografías, con lesiones radiolúcidas en regiones mandibulares derecha, izquierda posterior y anterior, con expansión de placa bicortical izquierda, así como múltiples lesiones osteolíticas en mano y cráneo. En la tomografía, se observaron regiones hipodensas en áreas maxilar y mandibular derechas, rama mandibular izquierda y seno frontal derecho, con lesiones degenerativas en uniones temporomandibulares. Asimismo, niveles séricos altos de fosfatasa alcalina, calcio sérico y hormona paratiroidea. En el reporte histopatológico, presencia de abundantes células gigantes multinucleadas en el tejido blando, cercanas a áreas hemorrágicas, con diagnóstico de tumor pardo
Turquía, 2020 ²⁴	Femenino, 14 años	Paciente que fue hospitalizada por aumento de volumen y proptosis del ojo izquierdo. Con antecedente de falla renal de etiología desconocida desde los 8 años, en manejo con hemodiálisis. Presencia de niveles séricos elevados de nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina, fosfatasa alcalina y hormona paratiroidea (1957.2 pg/ml). No se encontraron alteraciones en la gammagrafía de paratiroides, aunque en la tomografía computarizada y la resonancia magnética de cráneo se evidenció una masa compatible con displasia fibrosa en el maxilar izquierdo. En el análisis histológico de esta masa, se observó un conglomerado de células gigantes multinucleadas parecidas a osteoclastos en estroma fibroso, acompañado de células fusiformes y áreas hemorrágicas, datos consistentes de tumor pardo

hiperparatiroidismo secundario y tumor pardo ante la presencia de una tumoración ósea en pacientes con ERC en los que el análisis histopatológico reporte células gigantes.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno relacionado con este artículo.

Referencias

- Jamshidi R, Egan JC. Pediatric parathyroid disease. Semin Pediatr Surg. 2020;29(3):150923. doi: 10.1016/j.sempedsurg.2020.150923
- Zhang LX, Zhang B, Liu XY, et al. Advances in the treatment of secondary and tertiary hyperparathyroidism. Front Endocrinol (Lausanne). 2022;13:1059828. doi: 10.3389/fendo.2022.1059828
- Guilmette J, Sadow PM. Parathyroid Pathology. Surg Pathol Clin. 2019;12(4):1007-19. doi: 10.1016/j.path.2019.08.006
- Fernández Cambor C, Melgosa Hijosa M. Enfermedad renal crónica (ERC) en la infancia: diagnóstico y tratamiento. Protoc Diagn Ter Pediatr. 2022;1:347-57.

5. Bovera J, Arana C, Ureña P, et al. Hyporesponsiveness or resistance to the action of parathyroid hormone in chronic kidney disease. *Revista de la Sociedad Española de Nefrología*. 2021;41(5):514-28.
6. Moreta Colcha HS, Paucar Llapapasca SD, Delgado Angamarca MJ, et al. Hiperparatiroidismo secundario insuficiencia renal. *RECIMUNDO*. 2020;4(4): 282-90. doi: 10.26820/recimundo/4.(4)
7. Alcaide L, Hernández García E, Reyes LS. Hiperparatiroidismo secundario. Actualización y revisión bibliográfica. *Cir Andal*. 2020; 31(3):294-99. doi: 10.37351/2020313.11
8. Padilla Rosas M, Mendoza López AL, Romero Becerra A, et al. Patient with chronic kidney disease and secondary hyperparathyroidism. Case report. *ORAL*. 2018;19(61):1664-6.
9. Gallana Álvarez S, Salazar Fernandez CI, Avellá Vecino F, et al. Tumor pardo maxilar: Elemento diagnóstico de hiperparatiroidismo primario. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac*. 2005; 27(4):225-30.
10. Dionisi MP, Quintero MA, Quintero ML, et al. Tumor pardo multifocal: reporte de caso en hemodiálisis crónica. *Rev Nefrol Dial Traspl*. 2022;42(2):170-8. Disponible en: <https://www.revistarenal.org.ar/index.php/rndt/article/view/797>
11. Xu B, Yu J, Lu Y, et al. Primary hyperparathyroidism presenting as a brown tumor in the mandible: a case report. *BMC Endocr Disord*. 2020;20(1):6. doi: 10.1186/s12902-019-0480-2
12. Del Río-Prado AF, González-López JA, Peña-Ruelas CI. Múltiples tumores pardos en una paciente con hiperparatiroidismo secundario grave. *Med Int Mex*. 2017;33(2):291-5. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662017000200291&lng=es
13. Alemán Iñiguez JM, Mora Bravo F, Bravo Aguilar C. Rara localización de tumor pardo en insuficiencia renal crónica. Reporte de un caso pediátrico y actualización. *Rev Port Endocrinol Diabetes Metab*. 2016;11(2):220-7.
14. Falcón DE, Navarro López JSA, Sassari Sandoval MG, et al. Tumor pardo en maxilar superior como signo clínico de presentación del hiperparatiroidismo terciario en pediatría. Caso clínico patológico. *ORAL*. 2019;20(63):1732-7.
15. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, et al. Chronic Kidney Disease. *Lancet*. 2017;389(10075):1238-52. doi: 10.1016/S0140-6736(16)32064-5
16. Argai ER, Morales-Juárez L, Razo C, et al. The burden of chronic kidney disease in Mexico: data analysis based on the Global Burden of Disease 2021 study. *Gac Med Mex*. 2023;159(6):487-93. doi: 10.24875/GMM.M24000830
17. Méndez-Durán A, Duque-Molina C, Teva-Luna R, et al. Renoprotección. A propósito del Día Mundial del Riñón. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2023;61(5):631-7. doi: 10.5281/zenodo.8316457
18. López-Heydeck SM, Robles-Navarro JB, Montenegro-Morales LP, et al. Factores de riesgo y de estilo de vida asociados a enfermedad renal crónica. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2020;58(3):305-16. doi: 10.24875/RMIMSS.M20000035
19. Mondal A, Sarkar P, Bhattacharjee T, et al. A Large Brown Tumor of Mandible as First Manifestation of Hyperparathyroidism. *J Pharm Bioallied Sci*. 2024;16(Suppl 4):S3679-S3682. doi: 10.4103/jpbs.jpbs_357_24
20. Majic Tengg A, Cigrovski Berkovic M, Zajc I, et al. Expect the unexpected: Brown tumor of the mandible as the first manifestation of primary hyperparathyroidism. *World J Clin Cases*. 2024;12(7):1200-4. doi: 10.12998/wjcc.v12.i7.1200
21. Liu Z, Yang H, Tan H, et al. Brown tumor of the cervical spine with primary hyperparathyroidism: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2023;102(6):e32768. doi: 10.1097/MD.00000000000032768
22. Singh S, Padhy SK, Mohapatra SS, et al. Chronic Kidney Disease Presenting With Brown Tumors in the Mandible. *Cureus*. 2022;14(4):e23985. doi: 10.7759/cureus.23985
23. Majumdar S, Uppala D, Kotina S, et al. Brown tumor of hyperparathyroidism with multiple lesions. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2022;26(Suppl 1):S111-5. doi: 10.4103/jomfp.jomfp_409_20
24. Atmis B, Cevizli D, Melek E, et al. Proptosis in a child with chronic kidney disease: Questions. *Pediatr Nephrol*. 2020;35(5):787-8. doi: 10.1007/s00467-019-04422-4
25. Shavlokhova V, Goeppert B, Gaida MM, 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;18(14):7370. doi: 10.3390/ijerph18147370

▲Continuación de adscripciones de los autores

⁴Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Servicio de Radiodiagnóstico. León, Guanajuato, México

⁵Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Bajío, Hospital de Especialidades No. 1, Laboratorio de Patología e Inmunohistoquímica. León, Guanajuato, México

⁶Hospital Médica Campestre, Laboratorio de Patología e Inmunohistoquímica Especializada DIME. León, Guanajuato, México