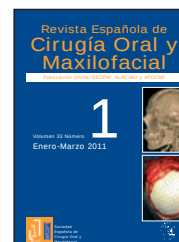


Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial

www.elsevier.es/recom



Artículo original

Tratamiento quirúrgico del granuloma central de células gigantes: estudio y seguimiento de 10 casos. Revisión de la literatura

M. Fernández Ferro^{a,*}, J. Fernández Sanromán^b, A. Costas López^a, J. Sandoval Gutiérrez^a y A. López de Sánchez^a

^aMédico Adjunto, Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Povisa, Vigo, Pontevedra, España

^bJefe de Servicio, Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Povisa, Vigo, Pontevedra, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 14 de septiembre de 2010

Aceptado el 7 de enero de 2011

Palabras clave:

Granuloma central;

Células gigantes;

Tumor de células gigantes

R E S U M E N

Objetivos: El granuloma central de células gigantes (GCCG) es una lesión benigna, no odontogénica, de origen incierto y con unas características epidemiológicas, clínicas y radiológicas bien conocidas. El objetivo de nuestro estudio es recoger, describir y evaluar nuestra experiencia en el tratamiento quirúrgico de este tipo de lesiones y su seguimiento, haciendo especial hincapié en los datos clínicos y radiológicos así como en las complicaciones y recidivas tras el mismo. Se realiza, además, una revisión de la literatura científica.

Material y métodos: Se trata de un estudio retrospectivo de 10 casos intervenidos en nuestro centro entre los años 1998 y 2008. La edad media fue de 35 años. Se describen las características clínicas y radiológicas de cada caso, así como la mejor opción de tratamiento quirúrgico, evaluación del mismo, complicaciones y recidivas.

Resultados: Se realiza tratamiento quirúrgico en los 10 casos, de los cuales 4 presentan características clínicas y radiológicas de agresividad. El tratamiento de elección es la escisión y curetaje hasta hueso sano en el 60%, y en el resto resección amplia con márgenes. El periodo de seguimiento medio es de 6,7 años, con una tasa de recidiva del 1%.

Conclusión: En nuestra experiencia coincidimos con la mayoría de los autores al considerar el tratamiento quirúrgico de elección en el momento actual, señalando la importancia de realizar un adecuado diagnóstico y una clara diferenciación entre lesiones agresivas y no agresivas para determinar la radicalidad de la intervención.

© 2010 SECOM. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: martinferro@yahoo.es (M. Fernández Ferro).

Surgical treatment of central giant-cell granuloma: Study and follow-up of 10 cases. Literature review

A B S T R A C T

Keywords:

Central granuloma;
Giant-cells;
Giant-cell tumor

Objectives: Central giant-cell granuloma (CGCG) is a benign, non-odontogenic lesion of uncertain origin and well-known epidemiologic, clinical and radiologic characteristics. The aim of this study was to compile, describe and evaluate the authors' experience with the surgical treatment of CGCG and its follow-up, with special emphasis on clinical and radiologic data, complications and recurrences. The scientific literature was reviewed.

Material and methods: A retrospective study was made of 10 cases treated surgically at our center between 1998 and 2008. The mean age of patients was 35 years. The clinical and radiological characteristics of each case were described, as well as the best surgical option and the evaluation, complications, and recurrences.

Results: All 10 cases, 4 of which exhibited aggressive clinical and radiologic behavior, were treated surgically. The treatment of choice was excision and curettage to healthy bone in 60% and resection with a surgical margin in the rest. Mean follow-up was 6.7 years and the recurrence rate was 1%.

Conclusion: The authors share the opinion of other authors that surgery is currently the treatment of choice. Adequate diagnosis and clear differentiation between aggressive and non-aggressive lesions is important in deciding how radical the intervention should be.

© 2010 SECOM. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El granuloma central de células gigantes (GCCG) es una rara lesión no odontogénica y benigna descrita en 1953 por Jaffe^{1,2}, quien utilizó el término granuloma reparativo de células gigantes por considerar que se trataba de un proceso reparativo local. En publicaciones posteriores se demuestra una mayor similitud entre estas lesiones y las descritas como tumores de células gigantes de los huesos largos, por lo que el término reparativo pasa a estar en desuso¹. La Organización Mundial de la Salud (OMS) la define como una lesión intraósea formada por tejido fibroso que contiene múltiples focos de hemorragia, presencia de células gigantes multinucleadas y algunas veces trabéculas de tejido óseo^{3,4}.

El GCCG puede aparecer a cualquier edad, aunque mayoritariamente se presenta en las tres primeras décadas de vida, con predilección por el sexo femenino en una relación de 2:1, aunque no se ha podido demostrar que exista un factor hormonal que determine esta mayor predilección^{2,5,6}. En el estudio de 2007 de Jan de Lange et al¹ se señala un pico de incidencia para mujeres entre los 15 y los 19 años y uno para hombres entre los 10 y los 14 años. Este tipo de lesiones es más común en la mandíbula —hasta el 70% de los casos en algunas series con respecto al maxilar—, suele afectar el área molar y premolar^{7,8}, pero también se han descrito casos de afectación condilar, de otros huesos craneales e incluso extra-craneales, como huesos de manos y de pies^{4,9}.

En la mayoría de los casos el GCCG se manifiesta como una tumefacción o tumoración de crecimiento lento, progresivo e indoloro que puede ser un hallazgo casual en una exploración rutinaria, aunque en ocasiones a nivel intraoral se aprecia una lesión de color azulado-parduzco que puede acompañarse de desplazamiento dental^{1,10}. Cuando afecta al maxilar, la presentación clínica suele incluir una asimetría facial más evi-

dente y otros síntomas como epistaxis, epífora y obstrucción nasal, todo ello dependiendo del grado de extensión sinusal².

Radiológicamente se trata de una lesión radiolúcida, que en ocasiones presenta una tenue trabeculación, puede ser unilocular o multilocular de bordes poco o bien definidos, y puede provocar desplazamiento dental y de gérmenes dentales, reabsorción radicular y diversos grados de perforación cortical^{7,8,10}. Estos hallazgos, aunque comunes, no son patognomónicos de los GCCG, por lo que en la mayoría de los estudios, incluidos los trabajos más clásicos^{11,12}, se destaca la importancia de establecer un diagnóstico diferencial con otras lesiones de características radiológicas y clínicas similares, como el tumor pardo del hiperparatiroidismo, el quiste óseo aneurismático, la displasia fibrosa o el ameloblastoma, entre otros^{1,2,3,8}.

Chuong et al¹³ clasificaron, en su trabajo de 1986, los GCCG entre agresivos y no agresivos, basándose en criterios clínicos e histológicos. Los pacientes con lesiones no agresivas se caracterizan por una mínima sintomatología o ausencia de ella, mientras que las lesiones agresivas serían aquellas en las que encontramos una o más de las siguientes características: dolor, parestesia, rápido crecimiento, reabsorción radicular y alta recurrencia tras el curetaje quirúrgico. Un año después, Ficarra et al¹⁴ confirmaron que las lesiones agresivas suelen tener mayor tamaño e histológicamente presentan grandes áreas ocupadas por células gigantes. En series recientes se señala que las lesiones agresivas constituyen uno de cada 5 casos de GCCG y son más frecuentes en pacientes jóvenes¹.

No está claro cuál es el origen de este tipo de lesión, pero se ha sugerido que es el resultado de un proceso reparativo exacerbado relacionado con un traumatismo o una hemorragia intraósea, y de hecho en la literatura se describen múltiples casos asociados a extracciones dentales^{15,16}.

Otro aspecto aún controvertido es la diferenciación entre el GCCG y el tumor de células gigantes (TCG) de los huesos

Tabla 1 – Características epidemiológicas y radiológicas

	Edad	Sexo	Localización	Región	Lado	Tamaño (cm)	Aspecto	Definición de bordes	Perforación cortical	Desplazamiento de ápices
Paciente 1	16	F	Mandíbula	Incisivo-canino	Derecha	2,5	Unilocular	Bien	No	Sí
Paciente 2	30	F	Mandíbula	Premolar-molar	Derecha	3	Multilocular	Mal	No	No
Paciente 3	9	M	Mandíbula	Incisivo-incisivo	Línea media	4	Unilocular	Bien	No	Sí
Paciente 4	25	F	Maxilar	Molar	Izquierda	3,5	Multilocular	Mal	Sí	No
Paciente 5	50	M	Mandíbula	Premolar-molar	Derecha	4,5	Multilocular	Mal	Sí	No
Paciente 6	40	F	Maxilar	Premolar-molar	Izquierda	5	Multilocular	Mal	Sí	No
Paciente 7	62	F	Mandíbula	Premolar-molar	Izquierda	2,8	Multilocular	Mal	Sí	No
Paciente 8	75	M	Maxilar	Molar	Derecha	2,5	Unilocular	Bien	No	No
Paciente 9	8	F	Mandíbula	Premolar-molar	Derecha	2,3	Unilocular	Bien	No	No
Paciente 10	34	M	Mandíbula	Molar	Izquierda	3,5	Multilocular	Mal	Sí	No

largos. Mientras unos autores consideran al TCG como una verdadera neoplasia, muy rara en los maxilares¹⁷ y con potencial de malignización¹⁸, otros autores consideran que se trata de una mayor evolución del mismo proceso¹⁹.

El tratamiento clásico y más comúnmente utilizado en la mayoría de los casos para este tipo de lesiones es la cirugía, que puede variar desde el curetaje simple, el curetaje con criocirugía del lecho²⁰, la resección y curetaje, la resección con osteotomía periférica hasta la resección con osteotomía en bloque y la posterior reconstrucción del defecto^{2,8,10,21,22}. Sin embargo, en los últimos años se han descrito múltiples tratamientos alternativos y conservadores, con buenos resultados algunos de ellos, pero en series muy pequeñas, como es el uso de corticosteroides intralesionales, calcitonina, interferón y, más recientemente, anticuerpos monoclonales humanos (RANKL) y proteínas inhibidoras de la tirosinasa (imatinib)¹.

Material y métodos

Los datos de esta muestra han sido recogidos de forma retrospectiva en el Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Povisa de Vigo entre los años 1998 y 2008. Se analiza la edad, el género, el tamaño de la lesión, la localización anatómica, los signos y síntomas, los hallazgos radiológicos en ortopantomografía y TC en algunos casos, el tratamiento realizado, las complicaciones del mismo, las recurrencias y el seguimiento, en un periodo que oscila entre los 2 y los 10 años. El diagnóstico definitivo se realizó mediante biopsia incisional previa a la intervención definitiva, excepto en las lesiones más pequeñas, donde se realizó directamente una resección y el posterior estudio anatomopatológico. En todos los casos y después del estudio histológico se estudiaron los valores séricos de calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y parathormona (PTH) para excluir el hiperparatiroidismo, y sólo los pacientes con valores normales se incluyeron en el siguiente estudio. El diagnóstico diferencial también se realiza con otras patologías con

características histológicas similares, como el querubismo. Un total de 10 casos han sido recogidos en el estudio.

La técnica quirúrgica propuesta en todos los casos es una escisión y curetaje amplio de la lesión, incluyendo la mucosa en caso de perforación de la cortical. Si se establece comunicación con el seno maxilar, se realiza exéresis de la mucosa afectada, legrado del seno y colgajo de bola adiposa de Bichat para el cierre del defecto.

Respecto al tratamiento de las piezas dentales afectadas directamente por la lesión, en la mayoría de los casos se realiza exodoncia de las mismas y recomendamos endodoncia de las piezas dentales próximas a la lesión y que se puedan afectar por el legrado.

En otros casos de lesiones más agresivas que afectan a la mandíbula se realiza resección en bloque con márgenes de seguridad, incluyendo mucosa y piezas dentales, y posterior reconstrucción inmediata o diferida con injerto libre de cresta ilíaca y placas o barra de reconstrucción mandibular de titanio. El seguimiento se realiza mediante examen clínico y radiológico periódico, al mes y a los 3 meses y posteriormente cada 6 meses o un año, utilizando ortopantomografía y TC en alguno de ellos.

Resultados

Han sido tratados e incluidos en el estudio 10 pacientes (4 varones y 6 mujeres) con un rango de edad que oscila entre los 8 y los 75 años (media, 35 años); en la mayoría de los casos (hasta el 70%) se diagnosticaron en las cuatro primeras décadas de la vida. Respecto a la localización, en 7 casos la lesión se encuentra en la mandíbula, predominando la región premolar y molar, y en 3 casos la localización es en el maxilar superior, predominando en la región molar. El diámetro máximo de la lesión que se obtiene mediante ortopantomografía y en algunos casos TC oscila entre 2,3 y 5 cm. De los 10 casos, 4 se localizan en el lado derecho, 5 en el izquierdo y uno en la línea media de la mandíbula (tabla 1).



Figura 1 – Imagen panorámica de una paciente de 9 años con lesión en la línea media de la mandíbula, unilocular, con desplazamiento de ápices.

Desde el punto de vista radiológico, en el 60% de los casos se trata de lesiones multiloculares con perforación cortical y sin desplazamiento apical (tabla 1). El desplazamiento apical se observa sólo en 2 casos con lesiones uniloculares (fig. 1).

La mayoría de los casos fueron asintomáticos y el principal hallazgo clínico fue la expansión de la cortical de forma lenta e indolora tanto en la mandíbula como en el maxilar, excepto en un caso en el maxilar superior con expansión, movilidad dental y dolor y dos casos en la mandíbula que presentaron un rápido crecimiento con perforación de la cortical, movilidad dental, dolor y uno de ellos parestesias (fig. 2).

Cuatro casos, 2 en la mandíbula y 2 en el maxilar, son considerados potencialmente agresivos, basándonos en los criterios clínicos y radiológicos, por lo que debemos incluir en el diagnóstico diferencial lesiones tumorales malignas (tablas 1 y 2).

En todos los casos el diagnóstico de sospecha se realiza mediante el estudio clínico y radiológico, se solicita una ortopantomografía y en algunos pacientes se complementa con estudio de TC, como los que presentan datos de agresividad, rápida expansión, movilidad dental, dolor o parestesias.

El diagnóstico se confirma mediante biopsia incisión, excepto en las lesiones más pequeñas, en las que se realiza de

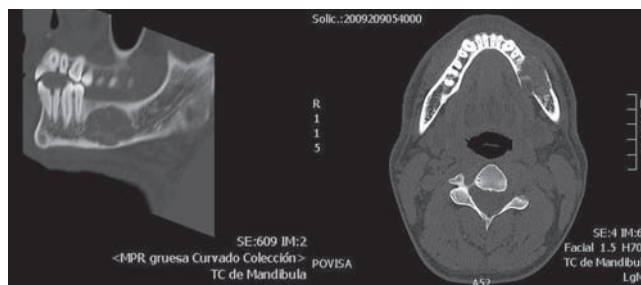


Figura 2 – Imágenes de TC de lesión en la mandíbula multilocular con bordes mal definidos y perforación cortical.

forma inicial exéresis completa de la lesión y posterior estudio histológico.

El tratamiento quirúrgico realizado en 6 casos fue la exéresis completa con curetaje local hasta obtener hueso sano, y en el resto se realizó resección en bloque de la lesión amplia con márgenes de seguridad, todos los casos bajo anestesia general (tabla 2).

En la mayoría de los casos se realiza cierre directo, y en dos lesiones localizadas en el maxilar superior con afectación del seno, se realiza legrado del mismo y cierre del defecto mediante colgajo de bola adiposa de Bichat (fig. 3).

En un caso en la mandíbula, se realizó mandibulectomía marginal con márgenes, dejando la basal mandibular y con refuerzo de la misma utilizando material de osteosíntesis de 2,0 de titanio de Tarma® y, de forma diferida, reconstrucción del defecto con injerto de cresta ilíaca y fijación con miniplacas de 1,5 de titanio de Tarma® (fig. 4).

En otro caso, también en la mandíbula, se realizó mandibulectomía segmentaria con márgenes de seguridad incluyendo piezas dentales, y precisó de reconstrucción del defecto de forma inmediata con injerto libre de cresta ilíaca y barra de reconstrucción mandibular de titanio de 2,5 de Tarma® (tabla 2). Entre las opciones de reconstrucción valoradas se incluye además el injerto libre-microvascularizado de peroné, descartado por el pequeño tamaño del defecto a corregir.

Tabla 2 – Características clínicas, descripción del tratamiento quirúrgico, recidivas y seguimiento

	Características clínicas	Caso agresivo	Tratamiento	Reconstrucción	Recidivas	Seguimiento
Paciente 1	Expansión cortical	No	Escisión y curetaje		No	10 años
Paciente 2	Expansión cortical	No	Escisión y curetaje		No	4 años
Paciente 3	Expansión cortical	No	Escisión y curetaje		No	4 años
Paciente 4	Expansión, movilidad dental y dolor	Sí	Resección y legrado senomaxilar	Colgajo de bola adiposa de Bichat	No	12 años
Paciente 5	Expansión, movilidad dental y dolor	Sí	Resección y osteotomía marginal	Injerto de cresta ilíaca diferido	No	8 años
Paciente 6	Expansión cortical	Sí	Resección y legrado del seno maxilar	Colgajo de bola adiposa de Bichat	Sí	10 años
Paciente 7	Expansión cortical	No	Escisión y curetaje		No	6 años
Paciente 8	Expansión cortical	No	Escisión y curetaje		No	6 años
Paciente 9	Expansión cortical	No	Escisión y curetaje		No	5 años
Paciente 10	Expansión, movilidad dental y parestesias	Sí	Resección con osteotomía segmentaria	Injerto de cresta ilíaca inmediato y barra de titanio	No	2 años

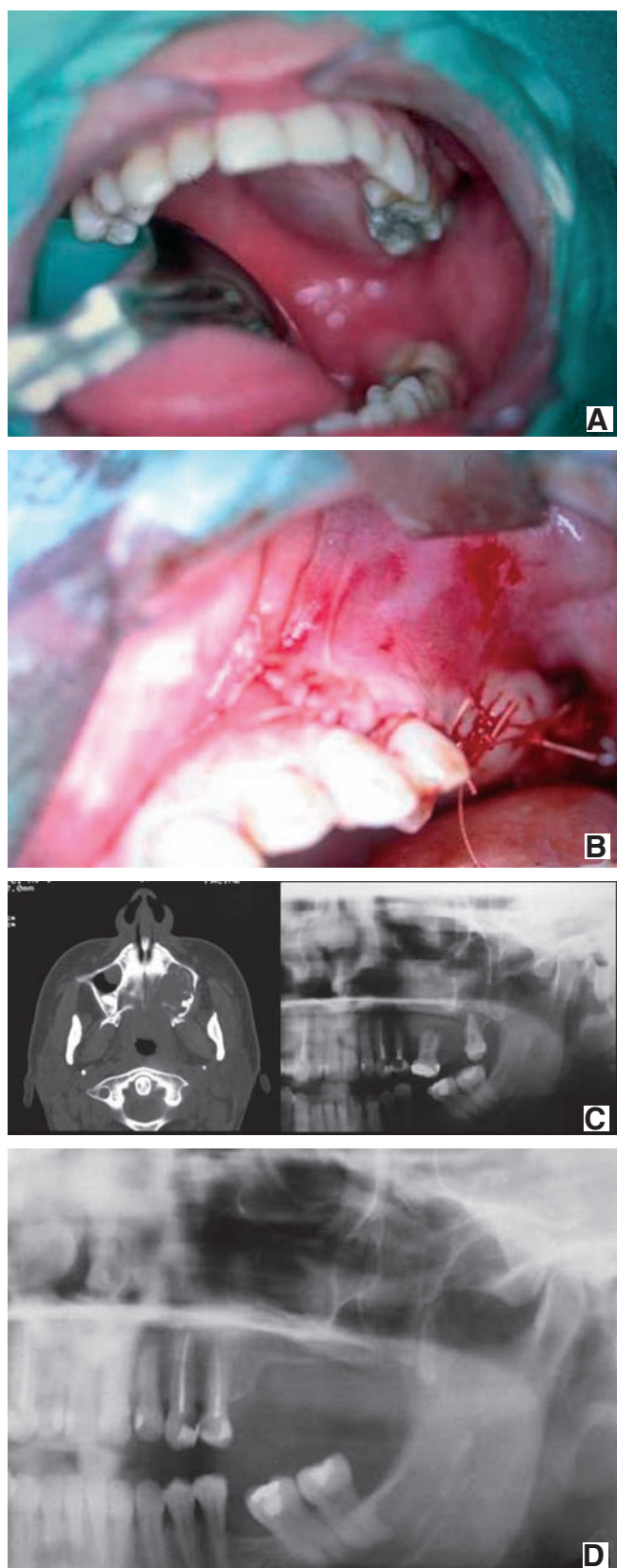


Figura 3 – A) Detalle de la exploración clínica con expansión de la región palatina izquierda. **B)** Imagen postoperatoria al mes de la intervención. **C)** Imagen panorámica preoperatoria y TC de la lesión que afecta el seno maxilar. **D)** Imagen panorámica postoperatoria a los 6 meses.

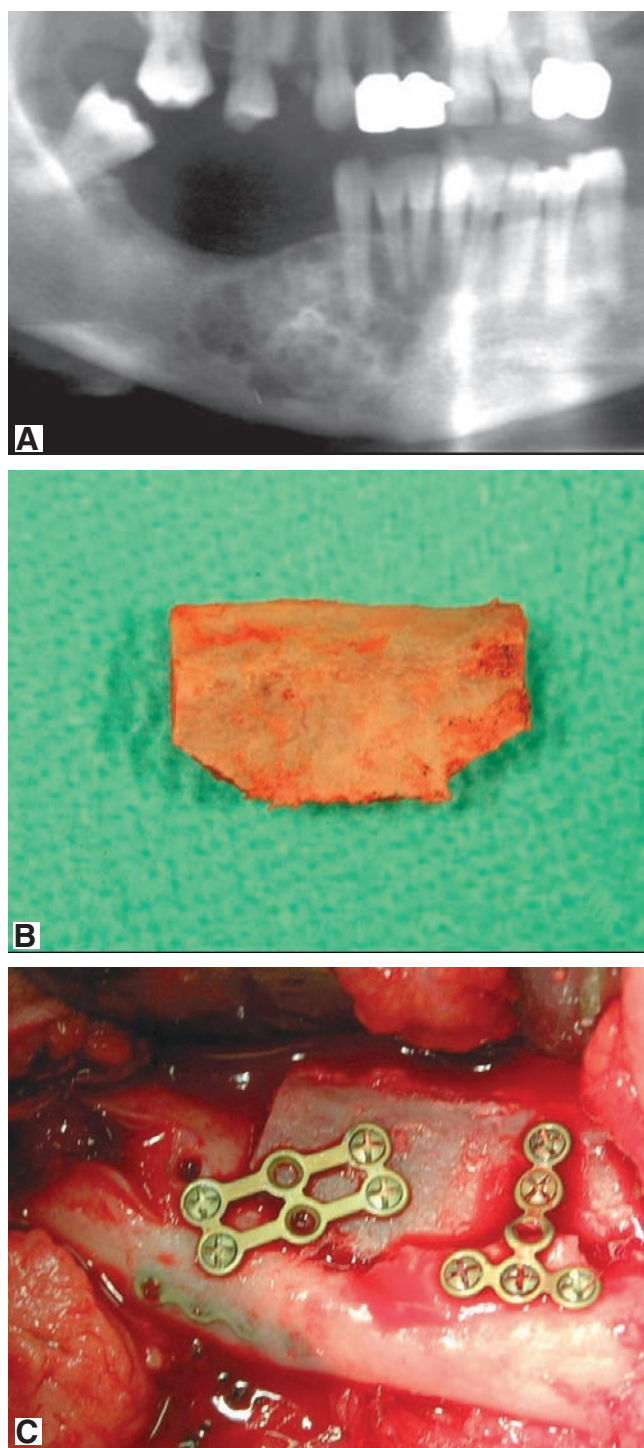


Figura 4 – A) Imagen panorámica de lesión en la mandíbula multilocular de bordes mal definidos. **B)** Detalle del injerto libre de cresta ilíaca. **C)** Detalle de fijación del injerto con miniplacas.

El postoperatorio inmediato transcurre sin incidencias en la mayoría de los casos.

Como complicaciones inmediatas se describen dos casos. En una paciente intervenida de una lesión de gran tamaño en el maxilar superior y cuyo defecto se reconstruye mediante

colgajo de bola adiposa de Bichat se observa como complicación inmediata una comunicación orosinusal que se resuelve de forma espontánea sin necesidad de nueva intervención. En otro paciente con una lesión mandibular de carácter agresivo, en el que se realiza mandibulectomía segmentaria y reconstrucción inmediata del defecto con injerto libre de cresta ilíaca y barra de titanio, aparece un episodio de infección postoperatoria a la semana de la intervención; como dato clínico relevante, se trata de un paciente alérgico a la penicilina y derivados, y tras ser valorado por el servicio de enfermedades infecciosas, es tratado con antibióticos específicos según resultados de cultivo y antibiograma, aunque la falta de respuesta adecuada determina una nueva intervención para retirada del injerto, limpieza quirúrgica de la zona y colocación de nueva barra de reconstrucción. El paciente permanece hospitalizado durante 2 semanas para antibioterapia específica de amplio espectro, evolucionando de forma favorable. En el momento actual está en revisiones, libre de lesión desde hace 2 años.

El periodo de seguimiento oscila entre los 12 y los 2 años desde el tratamiento inicial. El seguimiento se realiza mediante examen clínico y radiológico utilizando ortopantomografía en la mayoría de los casos y TC en los casos tratados de forma radical (tabla 2).

En lo que respecta a las recidivas, se describe una recidiva (tabla 2) en una paciente intervenida de una lesión en el maxilar superior tratada mediante resección, legrado del seno y reconstrucción del defecto con colgajo de bola adiposa de Bichat, que acude a nuestra consulta presentando una nueva lesión a los 8 años de la lesión inicial. El diagnóstico de sospecha se realiza mediante TC y posteriormente se interviene realizándose exéresis local con cierre directo del defecto. El estudio histológico confirma el diagnóstico de GCCG.

Discusión

El GCCG es un proceso proliferativo intraóseo poco frecuente, benigno y no odontogénico que puede mostrar como principal característica, diferentes patrones de comportamiento clínico y radiológico. Puede ocurrir a cualquier edad, aunque en la mayoría de los estudios se presenta en las 3 primeras décadas de vida y muestra predilección por el sexo femenino^{2,3,7}.

En nuestra muestra, hasta el 70% de los pacientes son menores de 40 años, y el 60% son mujeres. Respecto a la localización, en la mayoría de los trabajos el GCCG es más frecuente en la mandíbula, y más del 50% de los casos afectan a las áreas premolar y molar⁴. En nuestro estudio, el 70% de los casos afecta a la mandíbula y hasta el 80% de ellos, al área premolar y molar.

Aunque su etiología y su patogenia todavía son desconocidas, su histología y el comportamiento clínico han sido bien descritos en numerosos artículos y libros especializados^{2,3,10,12}.

Comúnmente los síntomas y los signos clínicos y radiológicos son los principales criterios para establecer un diagnóstico de sospecha, que se confirma con el correspondiente estudio histológico.

En la etiopatogenia de estas lesiones, aunque desconocida, se ha sugerido su relación con traumatismos y procesos inflamatorios¹⁵. Varios autores señalan las exodoncias como desencadenantes de estos procesos, ya que las lesiones se hacen evidentes y crecen con rapidez después de las mismas^{15,16}. En nuestro estudio, sólo un caso podría guardar alguna relación con la exodoncia de 2 molares.

Es precisamente la versatilidad clínica de estas lesiones, entre las que incluimos las diferentes características radiológicas, lo que hace que cobre gran relevancia el diagnóstico diferencial entre el GCCG y otras entidades muy distintas entre sí, entre las que destacan patologías como el ameloblastoma, el quiste óseo aneurismático, el quiste odontogénico glandular, la displasia fibrosa, el osteoblastoma, así como otros procesos no benignos como el osteosarcoma o incluso metástasis^{4,8,21-23}. Desde el punto de vista histológico, similares lesiones pueden describirse en pacientes diagnosticados de diversas alteraciones genéticas como el querubismo, el síndrome de Noonan o la neurofibromatosis tipo I, o pacientes con alteraciones endocrinas como el hiperparatiroidismo (tumor pardo del hiperparatiroidismo) u otros procesos metabólicos, como la enfermedad de Paget^{4,8,11,21,22,24}.

El GCCG puede describirse también en el hueso alveolar, próximo o englobando los ápices dentales, y si la lesión es uniuística con bordes bien definidos y sin trabeculación ósea, podría confundirse con granulomas periapicales o quistes radicales, muy comunes en la práctica diaria. Incluso en la literatura se incluyen casos de GCCG asociados a dientes tratados con endodoncias¹⁷.

La variabilidad en el comportamiento clínico de los GCCG hace que se puedan describir lesiones indolentes de crecimiento lento hasta todo lo contrario, es decir, lesiones líticas que evolucionan rápidamente. Por ello, el análisis riguroso del conjunto de datos clínicos, radiológicos e incluso histológicos deben permitirnos establecer una diferenciación entre lesiones de carácter agresivo de las no agresivas, lo cual, desde nuestro punto de vista, se hace fundamental a la hora de determinar la mejor opción de tratamiento quirúrgico.

Algunos de los trabajos publicados recientemente confirman la fiabilidad de los criterios clínicos establecidos por Chuong et al¹³ a la hora de diferenciar entre lesiones agresivas de las no agresivas^{3,8}.

El tratamiento quirúrgico de los GCCG es el más comúnmente aceptado por la gran mayoría de los autores^{1,8,10,13,15,16,20-22}, y son muchos los estudios y las series publicados en los que se describen sus buenos resultados. Este tratamiento puede ir desde la simple escisión y curetaje hasta la resección en bloque con márgenes amplios y con la consiguiente reconstrucción. Coincidimos con la mayoría de los autores en que la extensión y la radicalidad de la cirugía dependen en gran medida de la dimensión de la lesión a tratar y de su grado de agresividad^{1,2,8}, que nos ayuda a determinar cuál es el procedimiento quirúrgico más adecuado.

En nuestro estudio, 4 casos fueron considerados potencialmente agresivos y, por ello, tratados de forma radical.

Se han descrito y publicado numerosos artículos sobre los tratamientos conservadores, alternativos al quirúrgico, en el GCCG, algunos con muy buenos resultados en pacientes seleccionados, pero no hay estudios clínicos aleatorizados

que comparen las diferentes opciones de tratamiento conservador y quirúrgico; en la mayoría de los casos se trata de pequeñas muestras o de casos clínicos aislados¹. Entre las diferentes opciones descritas destaca el uso de corticosteroides intralesionales²⁵, calcitonina^{5,26} e interferón (IFN)^{27,28}, y más recientemente se estudia la efectividad de anticuerpos monoclonales humanos (RANKL) o incluso proteínas inhibidoras de la tirosinasa (imatinib), que actúan todos ellos a distintos niveles de la osteoclastogénesis¹. Además de carecer de series amplias sobre el uso de estos tratamientos, se señalan otros inconvenientes, como importantes efectos secundarios, los largos periodos de tratamiento, que pueden ser de hasta 27 meses, e incluso el que los resultados sean poco predecibles^{1,5,25,26,28}. El pronóstico a largo plazo de estas lesiones es difícil de determinar⁸. En la literatura científica, como principales ventajas del tratamiento quirúrgico de escisión y curetaje asociado a un estrecho seguimiento, se señalan la mínima morbilidad sobre el paciente, una mayor preservación de los tejidos y una precoz identificación de las recurrencias³.

En nuestro estudio, el 60% de los pacientes fueron tratados con escisión y curetaje hasta obtener hueso sano, y se recoge un caso de recidiva de la lesión a los 8 años del tratamiento inicial en el maxilar superior. En la mayoría de los estudios publicados se recoge una tasa de recidiva después del tratamiento quirúrgico de entre el 11 y el 49%, según las series¹. Chuong et al¹³ recogen una tasa de recidiva de hasta el 72% para las lesiones agresivas, y en un estudio posterior de Bataineh et al⁸, en una serie de 18 pacientes con lesiones agresivas tratadas con resección amplia y márgenes de seguridad de 0,5 cm la tasa de recurrencia disminuye hasta el 6%.

En otras series se señala que la tendencia a la recurrencia después de una resección adecuada es insignificante¹⁰. Entre los factores relacionados con un mayor riesgo de recurrencia se señalan: el carácter agresivo de las lesiones, la edad del paciente —siendo mayor el riesgo en pacientes más jóvenes—, la perforación cortical y el tamaño de la lesión^{3,8,16}.

El periodo de seguimiento en la mayoría de los trabajos oscila entre los 2 y los 10 años^{2,3,10}. En nuestro estudio, la media de seguimiento es de 6,7 años.

Como conclusión, en nuestra experiencia destacamos la importancia de realizar un correcto diagnóstico individualizado a cada caso, el cual será determinante para la elección del procedimiento quirúrgico más adecuado, minimizando de esta manera el riesgo de recidiva. Consideramos el tratamiento quirúrgico como la mejor opción válida actualmente en el tratamiento definitivo del GCCG.

BIBLIOGRAFÍA

- de Lange J, van den Akker HP, van der Berg H. Central giant cell granuloma of the jaw: A review of the literature with emphasis on therapy options. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007;104:603-15.
- Rawashdesh MA, Bataineh AB, Al-Khateeb T. Long-term clinical and radiological outcomes of surgical management of the central giant cell granuloma of the maxilla. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2006;35:60-6.
- Birgit KL, Raihanatou D, Christoph G. Central giant cell granuloma of the jaw: A clinical, radiologic, and histopathologic study of 26 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;101:346-54.
- Imad AN, Ardekian L, Liberman R, Peled M. Central giant cell granuloma of the mandibular condyle: A rare presentation. *J Oral Maxillofac Surg.* 2002;60:939-2.
- O'Regan EM, Gibb DH, Odell EW. Rapid growth cell granuloma in pregnancy treated with calcitonin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001;92:532-6.
- Whitaker SB, Bouquot JE. Estrogen and progesterone receptor status of central giant cell lesion of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 1994;77:641-3.
- de Lange J, van den Akker HP. Clinical and radiologic features of central giant cell lesions of the jaw. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005;99:464-6.
- Bataineh AB, Al-Khateeb T, Rawashdesh MA. The surgical treatment of central giant cell granuloma of the mandible. *J Oral Maxillofac Surg.* 2002;60:756-5.
- Yamaguchi T, Dorfman HD. Giant cell reparative granuloma: a comparative clinicopathologic study of lesions in gnathic and extragnathic sites. *Int J Surg Pathol.* 2001;9:189-200.
- Farrier SL, Farrier JN, Smart MK, Nash ES. A 10-year review of the occurrence and treatment of central giant cell granulomas, in Distric General Hospital. *J Oral Pathol Med.* 2006;35:332-7.
- Goldstein BH, Laskin DM. Giant cell tumor of the maxilla complicating Paget's disease of bone. *J Oral Surg.* 1974;32:209.
- Ajagbe HA, Samuel I, Daramola JO. Giant-cell tumor of the maxilla. Report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1978;46:759-5.
- Chuong R, Kaban LB, Kozakewith H, Perez-Atayde A. Central giant cell lesions of the jaws: a clinicopathologic study. *J Oral Maxillofac Surg.* 1986;44:708-13.
- Ficarra G, Kaban LB, Hansen LS. Central giant cell lesions of the mandible and maxilla: a clinicopathologic and cytometric study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1987;64:44-9.
- Unal M, Karabacak T, Vayisoglu Y, Bagis HE, Pata YS, Akbas Y. Central giant cell reparative granuloma of the mandible caused by a molar tooth extraction: Special reference to the maneuver of drilling the surgical field. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006;70:745-3.
- Infante-Cossio P, Martínez-de Fuentes R, Carranza-Carranza A, Torres-Lagares D, Gutiérrez-Pérez JL. Recurrent central giant cell granuloma in the mandible: Surgical treatment and dental implant restoration. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2007;12:E229-3.
- Whitaker SB, Waldron CA. Central giant cell lesions of the jaws. A clinical, radiologic, and histopathologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1993;75:199-9.
- Bertoni F, Bacchini P, Staals EL. Malignancy in giant cell tumor of bone. *Cancer.* 2003;97:2520-9.
- Al Sheddi M, Mosadomi H, Al Dayel F. Central giant cell granuloma of the jaws and giant cell tumor of the long bones. A clinicopathologic, cytometric, and immunohistochemical comparative study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004;98:105.
- Webb DJ, Brockbank J. Combined curettage ad cryosurgical treatment for the aggressive giant cell lesion of the mandible. *Int Oral Maxillofac Surg.* 1986;15:780-5.
- Duarte-Ruiz B, Riba-García FA, Navarro-Cuellar C, Bucci T, Cuesta-Gil M, Navarro-Vila C. Reparative giant cell granuloma in a pediatric patient. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2007;12:331-5.
- Curtis NJ, Walker DM. A case of aggressive multiple metachronous central giant cell granuloma of the jaw:

- differential diagnosis and management options. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2005;34:806-2.
23. Farzaneh AH, Pardis PM. Central giant cell granuloma and fibrous dysplasia occurring in the same jaw. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2005;10 Suppl 2:E130-2.
24. Fernández-Sanromán J, Antón-Badiola JM, Costas-López A. Brown tumor of the mandible as first manifestation of primary hyperparathyroidism: diagnosis and treatment. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2005;10:169-3.
25. Kurtz M, Mesa M, Alberto P. Treatment of a central giant cell lesion of the mandible with intralesional glucocorticosteroids. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001;91:636-7.
26. de Lange J, van den Akker HP, van Zanten V, Engelshove HA, van den Berg H, Klip H. Calcitonin therapy in the central giant cell granuloma of the jaw; a randomized double-blind placebo-controlled study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2006;35:791-4.
27. de Lange J, van den Akker HP, van den Berg H, Richel DJ, Gortzak RA. Limited regression of central giant cell granuloma by interferon alpha after failed calcitonin therapy: a report of 2 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2006;35:865-3.
28. Goldman KE, Marshall MK, Alessandrini E, Bernstein ML. Complications of alpha-interferon therapy for aggressive central giant cell lesion of the maxilla. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005;100:285-6.