

Corticoides intralesionales en lesiones a células gigantes

J.P. Crestanello Nese¹, C. Fernández Luzardo¹, A. Robano Navatta²

Resumen: Desde su descripción original, las lesiones de células gigantes (LCG) han sido entidades controvertidas, desde el punto de vista de su origen, de su comportamiento clínico, de sus características radiográficas e histológicas, así como de su tratamiento.

Para su tratamiento se han considerado alternativas quirúrgicas y no quirúrgicas. En este trabajo, se presentan tres nuevos casos de LCG, en los cuales se realizó infiltración intralesional con corticoides como una maniobra previa y complementaria a la quirúrgica. Luego de la infiltración, se observó una disminución del tamaño de las lesiones y un cambio en sus características macroscópicas, se trató por enucleación un caso y por remodelación quirúrgica los dos restantes.

Palabras clave: Granuloma central de células gigantes; Lesiones de células gigantes; Triamcinolona; Infiltración intralesional.

Abstract: Giant cell lesions (GCL) have been controversial entities since its original description. Its origin, clinical behavior, radiographic and histological features and also its treatment are polemical.

The therapeutic possibilities are surgical or non surgical. In this paper, the intralesional infiltration with steroids is presented like a previous and complementary therapy to surgery alone. Three new cases of GCL are presented. All of them were first treated with intralesional infiltration with steroids. After that, a partial remission and a change of the macroscopic characteristics were observed and one of the lesion was then enucleated while for the others two surgical remodeling were necessary to do.

Key words: Central giant cell granuloma; Giant cell lesion; Triamcinolone; Intralesional infiltration.

Introducción

Las lesiones de células gigantes (LCG) son lesiones óseas benignas, que ocurren en la mandíbula o en la

maxila, en niños y en adultos jóvenes.^{1,2} Desde su descripción inicial por Jaffé en 1953, como entidades propias del esqueleto facial diferentes de las que ocurren en el resto del organismo,^{2,4} las LCG se presentan como una de las lesiones óseas más controvertidas.⁵

Esta controversia se refiere fundamentalmente a su probable origen,^{2,6-10} a su comportamiento clínico, a su presentación radiográfica,¹¹ a la imagen histológica y a las diferentes alternativas quirúrgicas y no quirúrgicas para su tratamiento. Incluso su poca frecuencia, 7% de los tumores benignos de los maxilares, es objeto de debate ya que algunos investigadores claman que es una lesión común.¹²⁻¹⁴

En este trabajo se presentan 3 nuevos casos tratados, en el Servicio de Cirugía Buco Maxilofacial del Hospital Maciel (SCBMFHM), en forma primaria con

1 Cirujano Buco Maxilofacial. Miembro del Servicio de Cirugía Buco Maxilofacial del Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay.

2 Odontólogo. Residente del Servicio de Cirugía Buco Maxilofacial del Hospital Servidores, Río de Janeiro, Brasil. Ex- miembro del Servicio de Cirugía Buco Maxilofacial del Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay.

Correspondencia:

Dr. J.P. Crestanello Nese
Alfredo Navarro 3102, Apto. 116
Montevideo 11600, Uruguay.
jpcresta@adinet.com.uy



Figura 1. Caso 1: Preoperatorio de Febrero 2000, se aprecia la asimetría facial a causa del aumento de volumen parasinfisario izquierdo.

esteroides intralesionales y que luego requirieron un abordaje quirúrgico para su tratamiento definitivo.

Casos clínicos

Para el tratamiento de las LCG se utilizó el protocolo descrito por Terry y Jacoway,^{2,15} al que se le han hecho algunas modificaciones.

Los pasos del protocolo modificado son los siguientes:

1. Confirmación del diagnóstico de LCG mediante una biopsia incisional.
2. Descartar hiperparatiroidismo, diabetes melitus, úlceras pépticas, inmunosupresión y embarazo por medio de los exámenes de laboratorio correspondientes,^{2,15-18} ya que estas son contraindicaciones relativas para el uso de corticoides.
3. Preparar al paciente para el tratamiento con los esteroides intralesionales. Se le explica el objetivo, las ventajas y desventajas del tratamiento, además de los resultados esperados, del tiempo que va a insuadir dicha alternativa terapéutica y la posibilidad de una intervención quirúrgica posterior. Motivación que consideramos fundamental para lograr la colaboración del paciente.

4. Anestesia regional correspondiente. El protocolo original describe la mezcla en una relación 1:1 de una solución de esteroides con una solución de anestésicos locales.
5. Infiltración de la solución de corticoides. Se realiza una infiltración semanal por un período de 6 semanas. Se utiliza una suspensión acuosa de triamcinolona 10 mg/ml (Urufarma) mediante una jeringa desechable de 5 cc con una aguja de 26. Se infiltra 1 cc de solución por cc de lesión, calculado aproximadamente en base al examen clínico y a las imágenes radiográficas y tomográficas. El protocolo original describe la infiltración en varios sitios para asegurar la penetración de la solución.^{16,17} En el SCBMFHM, se penetra a las lesiones por un solo punto y luego se retira parcialmente la aguja y se la redirecciona para evitar que la solución se escape por los diferentes orificios de punción.
6. La respuesta al tratamiento se controla clínica y radiográficamente durante un período de 2 a 4 meses. De ser necesario se intenta una segunda serie, la cual dependerá de la posibilidad de introducir la aguja en la lesión.
7. En caso que la lesión no haya remitido completamente y que la osificación sea tal que no haya posibilidades de otra serie de infiltraciones, se realiza la terapia quirúrgica complementaria.

Caso 1

JL, mujer blanca de 46 años de edad, consultó en febrero de 2000 por asimetría facial y dificultad para utilizar su prótesis inferior. Concurrió con un aumento de volumen parasinfisario izquierdo de 1 año de evolución, de crecimiento lento y que en los últimos meses se había estabilizado, y no recordaba antecedentes traumáticos en la zona. El examen bucal, reveló una paciente desdentada completa superior e inferior. En la zona anterior izquierda mandibular se apreció una masa que expandía la cortical vestibular y lingual, cubierta por mucosa sana en la que se observaban telangectasias. A la palpación, los límites eran netos, había crepitación de la cortical vestibular y perforación de la lingual. El examen neurológico objetivo y subjetivo, confirmó que no había compromiso del nervio alveolar inferior, signo de Vincent (-) (Fig. 1).

En el examen por imágenes se observó una lesión radiolúcida con áreas radiopacas en su interior, unilocular de aproximadamente 6 cm en su diámetro mayor, con límites definidos y no corticalizados. La lesión se extendía desde aproximadamente la zona de premolares izquierdos hasta la zona incisiva derecha cruzando la línea media. Deformaba y adelgazaba la basal mandibular y desplazaba el conducto alveolar inferior (Fig. 2).

Se implementó el protocolo descrito anteriormente para el tratamiento de las LCG. Se realizaron dos series de corticoides intralesionales. La primer serie se

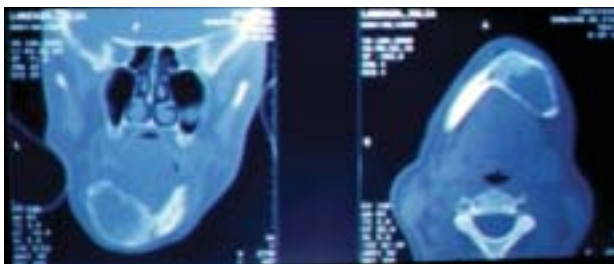


Figura 2. Cortes tomográficos coronal y axial iniciales. Se observa que la lesión se extiende desde aproximadamente la zona de premolares izquierdos hasta la zona incisiva derecha cruzando la línea media.

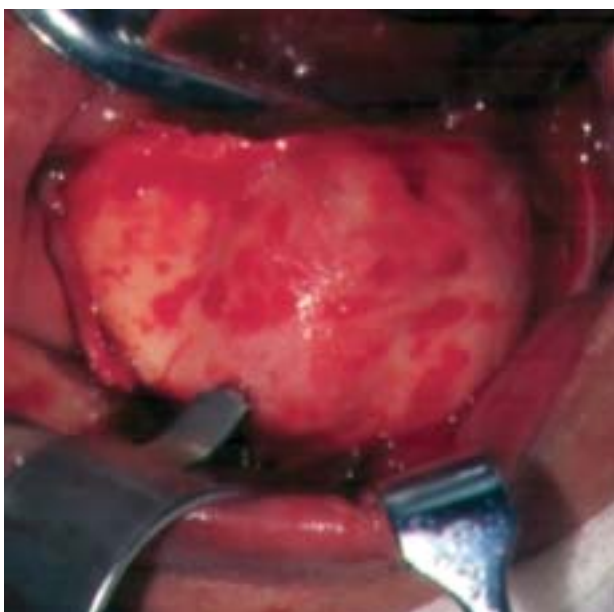


Figura 3. Intraoperatorio, donde se observa un aumento de volumen óseo sin límites claros con la estructura ósea normal. Se realiza una remodelación quirúrgica de la lesión con fresas.

realizó entre Marzo y Abril de 2000 y la 2ª serie comenzó en Septiembre de 2000, 5 meses después de la finalización de la 1ª serie.

Quince meses después del inicio del tratamiento, en mayo de 2001, debido a que la lesión no había desaparecido y que las corticales óseas no permitían el paso de la aguja para intentar una nueva serie de infiltraciones se decidió realizar la enucleación quirúrgica. Bajo anestesia general y mediante un abordaje bucal se accedió a la lesión. Contrariamente a lo esperado no se encontró una lesión sangrante, friable correspondiente a las características macroscópicas de las LCG, sino que se halló un aumento de volumen óseo sin límites claros con la estructura ósea normal. Se realizó una remodelación quirúrgica de la lesión con fresas (Fig. 3).

Actualmente, la paciente se halla en cura clínica 39 meses después del inicio del tratamiento y 24 meses después de la remodelación quirúrgica, sin desviación de la línea media facial y con un reborde alveolar inferior apto para el uso de la prótesis (Fig. 4).



Figura 4. Postoperatorio de la paciente en cura clínica, 39 meses después del inicio del tratamiento y 24 meses después de la remodelación quirúrgica; no hay desviación de la línea media facial.

Caso 2

AM, mujer blanca de 38 años de edad que, consultó en Septiembre de 2000, por asimetría y dolor facial. Presentaba una tumoración de crecimiento progresivo de hemimaxilar izquierdo de 9 meses de evolución. Al examen facial se observó, un aumento de volumen en región infraorbitaria izquierda, que elevaba levemente el párpado inferior. No presentaba desviación de la pirámide nasal, pero sí obstrucción subjetiva de la nariz izquierda. El examen ocular no mostró alteraciones. El examen bucal se observó, caries en pieza 23 y obturaciones en piezas 21, 22, 24, 26 y 27 y ausencia de la pieza 25. Una gran masa de límites difusos, cubierta por mucosa sana, y eritematosa, deformaba el vestíbulo látero superior izquierdo. A la palpación, la lesión presentaba zonas crepitantes y otras blandas, era asintomática y presentaba límites netos. La masa, se extendía hacia palatino deformando levemente el reborde alveolar y la bóveda palatina. La rinoscopia anterior no mostró alteraciones del suelo o de las paredes nasales (Fig. 5).

La radiografía de Waters mostró una masa radiolúcida homogénea unilocular de 5 cm de diámetro mayor, que ocupaba todo el maxilar izquierdo, desplazando el seno maxilar y llegando hasta el reborde infraorbitario, de límites netos, pero no corticalizados.

En la tomografía axial computerizada, se observó, una masa esférica, que se extendía desde el pilar canino o anterior hasta la apófisis pterigoides, que expan-



Figura 5. Caso 2: Preoperatorio de Septiembre de 2000, se aprecia un aumento de volumen en región infraorbitaria izquierda, que elevaba levemente el párpado inferior. No se observa desviación de la pirámide nasal.

día y afinaba las corticales y en alguna zona las perforaba. Había destrucción del tabique intersinuso-nasal y compromiso del cornete inferior. Era una imagen radiolúcida con elementos radiopacos en su interior haciendo pensar en trabeculaciones (Fig. 6).

Se implementó el protocolo descrito anteriormente para el tratamiento de las LCG. La anestesia regional se realizó mediante un bloqueo del nervio maxilar superior izquierdo a través del agujero palatino posterior según la técnica de Carrea.¹⁹

Se realizaron dos series de corticoides intralesionales. La primera serie, comenzó en septiembre de 2000 y culminó en octubre del mismo año. Luego, a mediados de diciembre de 2000 se realizó la 2ª serie, 2 meses después de la finalización de la 1ª. En esta segunda serie hubo un intervalo de 2 semanas en la que la paciente no recibió tratamiento ya que faltó a las citas marcadas por lo que se decidió realizarle las infiltraciones en su domicilio.

En marzo de 2001, después de 2 meses de finalizada la 2ª serie y tras considerar que la lesión no iba a reducir más su tamaño se decidió realizar la enu-

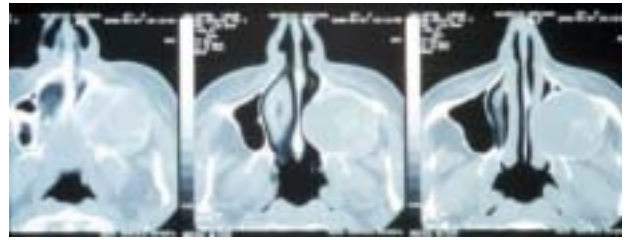


Figura 6. TC inicial, donde se observa una masa esférica, que se extiende desde el pilar canino o anterior hasta la apófisis pterigoides, que expande y adelgaza las corticales y en alguna zona las perfora. Es una imagen radiolúcida con elementos radiopacos en su interior.



Figura 7. Intraoperatorio, se observa una lesión fibrosa, encapsulada, no friable, no sangrante que fue fácilmente enucleada de la cavidad ósea.

cleación bajo anestesia general mediante un abordaje bucal a través del vestíbulo superior. Macroscópicamente la lesión correspondió a una lesión fibrosa, encapsulada, no friable, no sangrante que fue fácilmente enucleada de la cavidad ósea (Fig. 7).

El diagnóstico histológico correspondió a una LCG. En la descripción de la anatomía patológica se destacó que la lesión era predominantemente fusocelular con sectores colagenizados y se observó además la presencia de trabéculas óseas y de osteoide revestidas por osteoblastos.

En suma, la paciente recibió 12 infiltraciones de corticoides en 2 series y luego se le realizó la enucleación de la lesión. Desde el punto de vista clínico y radiográfico, a los 22 meses de seguimiento no hay evidencias de lesión residual o recurrencia (Fig. 8).

La paciente no presentó efectos adversos al tratamiento con corticoides.



Figura 8. Caso 2: Postoperatorio, 22 meses después de terminado el tratamiento.

Caso 3

FP, mujer negra de 22 años de edad, que consultó en Noviembre de 2000, por asimetría facial, dolor y sensación de crepitación a nivel infraorbitario izquierdo. Presentaba una tumoración de crecimiento progresivo de hemimaxilar izquierdo de 5 meses de evolución. Al examen facial se observó un aumento de volumen en región infraorbitaria izquierda, que elevaba de forma marcada el párpado inferior, dificultándole la mirada hacia abajo y a la derecha. Presentaba deformación de la pirámide nasal y obstrucción de la narina izquierda por disminución de la permeabilidad producto de la elevación del piso nasal y de la deformación del tabique intersinuso nasal (Fig. 9).

La paciente no presentaba alteraciones oculares, relataba que sentía crecer a la lesión y que presentaba corrimiento nasal anterior que no fue objetivado.

El examen bucal mostró, una oclusión estable y repetible, caries en pieza 24 y movilidad y desplazamiento de la pieza 22. Una gran masa de límites difusos, cubierta por mucosa sana y eritematosa, deformaba el vestíbulo látero superior izquierdo y la bóveda palatina. A la palpación, la lesión presentaba zonas crepitantes y otras blandas, era asintomática y presentaba límites netos.

La ortopantomografía mostró una masa radiolúcida homogénea unilocular de aproximadamente 5,5 cm de diámetro mayor, ubicada en una forma corres-



Figura 9. Caso 3: Preoperatorio de Noviembre de 2000, donde se aprecia un aumento de volumen en región infraorbitaria izquierda que eleva de forma marcada el párpado inferior. Además, hay deformación de la pirámide nasal.

pondiente a una lesión en posición glóbulo maxilar²⁰ desplazando las raíces de las piezas 22 y 23 y con rizólisis de ambas raíces. Desplazaba, además, el seno maxilar y llegaba hasta el reborde infraorbitario, de límites netos, pero no corticalizados.

En la TC, en los cortes axiales y coronales se observó, una masa radiolúcida con trabeculaciones en su interior, que se extendía desde el reborde alveolar hasta el reborde infraorbitario, elevando el piso suelo izquierdo y en la parte inferior destruía la pared intersinuso-nasal, poniéndose en contacto con el tabique nasal. Expandía y adelgazaba las corticales y en alguna zona las perforaba (Figs. 10 y 11).

Se implementó el protocolo descrito anteriormente para el tratamiento de las LCG. Se realizó una serie infiltraciones entre Diciembre de 2000 y Enero de 2001. Al finalizar la misma, la paciente comunicó que estaba embarazada por lo que se suspendió todo tratamiento hasta la finalización del embarazo.

En octubre de 2001, casi un mes después del parto, la paciente regresó, relataba que ya no sentía más la crepitación. Al examen físico se observó una mayor

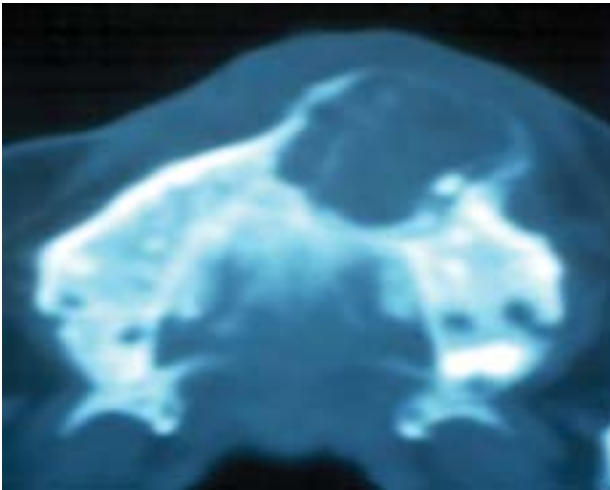


Figura 10. Tomografía computada inicial, corte axial, donde se observa, una masa radiolúcida con trabeculaciones en su interior, que se extiende desde el reborde alveolar hasta el reborde infra-orbitario, eleva el suelo nasal izquierdo.



Figura 11. TC inicial, corte coronal, donde se observa que hay destrucción de la pared intersinuso-nasal y que la lesión se pone en contacto con el tabique nasal. Expande y afina las corticales y en alguna zona las perfora.

localización de la lesión y a la palpación toda la lesión era de consistencia ósea.

En la TC, en los cortes axiales y coronales se observó, una imagen que, a diferencia de la lesión en las tomografías iniciales, era radiopaca con un núcleo central radiolúcido. Sus límites no se diferenciaban del hueso sano (Figs. 12 y 13).

Frente a estos hallazgos, 11 meses después del inicio del tratamiento, se decidió realizar la enucleación quirúrgica. Bajo anestesia general y mediante un abordaje bucal se accedió a la lesión. Al igual que en el caso 1, se halló un aumento de volumen óseo sin lími-

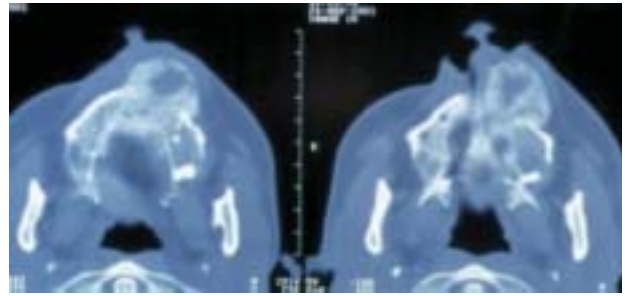


Figura 12. TC de control, cortes axiales, donde se observa, una imagen que, a diferencia de la lesión en las tomografías iniciales, es radiopaca con un núcleo central radiolúcido. Sus límites no se diferencian del hueso sano.

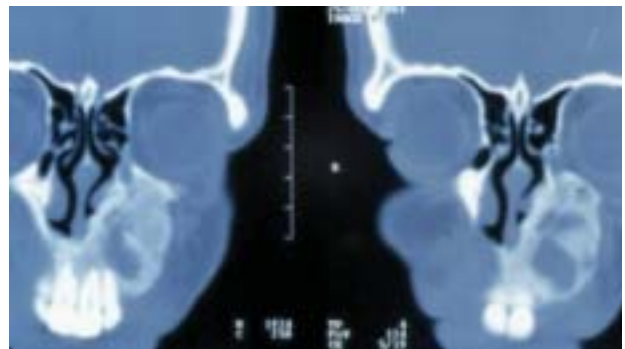


Figura 13. TC de control, cortes coronales.



Figura 14. Intraoperatorio, se observa un aumento de volumen óseo sin límites claros con la estructura ósea normal.

tes claros con la estructura ósea normal. Se realizó una remodelación quirúrgica de la lesión con fresas. Fue necesario remodelar el reborde infraorbitario y la escotadura piriforme (Fig. 14).

Desde el punto de vista clínico y radiográfico, a 22 meses de seguimiento no hay evidencias de lesión residual o recurrencia. No se realizó el tratamiento de



Figura 15. Caso 3: Postoperatorio, paciente 28 meses después del inicio del tratamiento y 17 meses después de la remodelación quirúrgica.

conductos de las piezas 22 y 23, que se encuentran sanas. Actualmente, la paciente se halla en cura clínica 28 meses después del inicio del tratamiento y 17 meses después de la remodelación quirúrgica (Fig. 15).

Discusión

El comportamiento clínico de las LCG es variable,³ desde quiescente hasta agresivo.^{1,2,14} Esto se refleja, en los diversos nombres que se han utilizado en la literatura para denominarlas; por ejemplo; granuloma central reparativo a células gigantes (CG), granuloma central a CG, granuloma central agresivo a CG, tumor verdadero a CG, hasta llegar al más genérico de LCG.^{2,8,14,21} Este comportamiento es de fundamental importancia ya que, junto con las características radiográficas, es un factor decisivo en la elección del tratamiento.

Desde el punto de vista clínico, las LCG de los maxilares fueron clasificadas por Chuong y Kaban en lesiones agresivas y no agresivas.^{8,22}

Las lesiones no agresivas se caracterizan por ser la mayoría de los casos, no presentar síntomas o estos ser mínimos, ser de crecimiento lento, no producir rizólisis o perforación de las corticales óseas y no presentar tendencia a la recurrencia tras del tratamiento

quirúrgico. Por estas razones, muchas de ellas son hallazgos radiográficos.

Las lesiones agresivas, en cambio, son menos frecuentes, ocurren en edades más tempranas,² presentan dolor, son de crecimiento rápido, perforan la cortical ósea o provocan rizólisis y tienen tendencia a la recurrencia tras del tratamiento quirúrgico. Se ha demostrado que las LCG agresivas de los maxilares, a pesar de su morbilidad local, no tienen un índice de malignización alto, si es que lo presentan, de forma que por presentar un comportamiento biológico diferente deben diferenciarse de los TCG de los huesos largos.²³

La existencia o no del tumor verdadero de CG (TVCG) en la región maxilofacial es controvertido, algunos autores consideran que no existe, mientras otros piensan que ocurre, pero, muy raramente.^{3,8} En base a las características clínicas e histológicas y estudios histomorfológicos de comparación, algunos investigadores distinguen entre las LCG de los maxilares y el TVCG de los huesos largos. Sin embargo, hay evidencia que ambas son parte de la misma lesión, ya que algunas de las LCG de los maxilares tienen el mismo perfil histológico de las lesiones de los huesos largos,^{4,6} pero, los factores locales son responsables del comportamiento diferente.²⁴

El tratamiento ideal de toda lesión debe considerar la cura definitiva y con la menor morbilidad, dejando la zona en las mejores condiciones para la rehabilitación. Se debe tener en cuenta que el tratamiento de la recidiva puede ser más complejo que el tratamiento de la lesión original y que además, en la región maxilofacial las pérdidas de sustancia pueden generar secuelas estéticas y funcionales de gran importancia.^{16,23}

Toda entidad patológica debe ser tratada según su comportamiento biológico y sus características histológicas. Algunas lesiones de los maxilares exhiben una falta de correspondencia entre estos aspectos, como por ejemplo el mixoma, las lesiones fibro óseas y las LCG, ya que presentan un patrón histológico relativamente inocuo pero un comportamiento biológico con patrones variables. Actualmente no hay patrones histológicos que ayuden a diferenciar las LCG agresivas de las no agresivas.²²

Por ello, para las LCG se describen diferentes alternativas terapéuticas que comprenden opciones quirúrgicas y no quirúrgicas. Sin embargo, Worth, citado por Pogrel,¹⁰ menciona una serie de pacientes con LCG que no recibieron tratamiento por diferentes razones y que fueron controlados clínica y radiográficamente, observando que algunas lesiones se estabilizaron o disminuyeron de tamaño. A pesar de esto, se considera que las LCG no son reparativas, sino que son destructivas y seguirán creciendo si no son tratadas.¹⁰

El manejo tradicional es la remoción quirúrgica, que debe asegurar la eliminación completa de la lesión. Esto implica desde el curetaje simple a la resección en

bloque.^{3,6,9,14,16,17,21} El curetaje es apropiado para las lesiones no agresivas y ha sido complementado con crioterapia y osteotomía periférica.¹⁴ La resección en bloque, ha sido utilizada para las lesiones agresivas, debido a su tamaño, ubicación anatómica y presentación inicial.^{6,22} Sin embargo, Mimic no la recomienda, incluso en aquellas lesiones con perforación de tablas, factor que representa una alta posibilidad de recurrencia.¹

El tratamiento quirúrgico se ha asociado muchas veces a mutilación facial, pérdida de dientes y gérmenes dentales.^{14,16}

Morey-Mas, sugiere que los dientes en relación a las LCG deben ser extraídos para evitar la persistencia de restos tumorales inter radicales que pueden ser causa de recidiva.⁹ Se destaca, además, que la lesión no crece alrededor ni invade los troncos nerviosos, es decir que no invade las vainas nerviosas perineurales, ni se extiende por los espacios perineurales.¹⁴ Por esto, es necesario identificar el nervio alveolar inferior para preservarlo durante el procedimiento quirúrgico. Se debe elevar el nervio, verificar que no persistan restos tumorales alrededor del mismo y curetear vigorosamente el canal alveolar inferior, ya que es una línea de menor resistencia que favorece la difusión tumoral.¹

Se han descrito recidivas con todas las técnicas quirúrgicas. El porcentaje de recidiva varía entre un 15 a 35%, llegando en algunos estudios al 50%, aunque es difícil de evaluar por la confusión al presentar los datos.^{3,4,8,9} Luego del curetaje, la recidiva es explicada por una respuesta proliferativa aberrante a estímulos desconocidos, que lleva a una alteración de las células osteoprogenitoras (precursores de osteoblastos).¹

En revisiones recientes, se observó que la tendencia a recurrir es mayor en pacientes jóvenes, en lesiones con más de 3.0 cm de diámetro y en lesiones que ocurren en la rama mandibular.^{4,6,7} Minic y cols. sugieren, además, una fuerte relación entre la perforación cortical y el rango de recurrencia; en su estudio, la perforación cortical estuvo presente en todos los casos recurrentes, siendo identificadas macro y microscópicamente. Dado que a veces es difícil identificarla clínica o radiográficamente, es necesario su confirmación microscópica. Si la perforación cortical es identificada macroscópicamente, puede ser necesario la remoción de la mucosa adyacente.^{1,3}

Otras alternativas terapéuticas son las no quirúrgicas como la calcitonina sistémica o los corticoides intralesionales, descritas recientemente. La radioterapia, debe ser descartada por la posibilidad de transformación maligna en un sarcoma radioinducido, lo que esta ampliamente documentado.^{3,6,9,14}

La calcitonina sistémica y los corticoides intralesionales han demostrado varios grados de éxito. Pueden provocar la remisión completa de la lesión ésta; pero lo más importante es que en el caso de requerir cirugía adicional, tras una remisión parcial, ella será de

menor entidad al igual que los defectos quirúrgicos resultantes.^{3,17}

Harris en 1993, basado en la similitud entre el GCCG y el tumor pardo del hiperparatiroidismo, sugirió que las LCG podían responder a la calcitonina.¹⁰

En 1988, en un estudio de inmuno-histoquímica utilizando anticuerpos monoclonales osteoclastos específicos, Flanagan demostró que las CG son osteoclastos.^{2,16,24} Sin embargo, Tiffée en 1997, sugirió que las CG se desarrollarían a partir de células precursoras mononucleares y como tales serían parte de la línea granulocítica / macrófaga o primariamente de origen fibroblástico.^{22,26}

En ambas líneas celulares se encuentran receptores para la calcitonina.^{3,10} El mecanismo de acción de la calcitonina sobre las LCG, es aún poco claro.¹⁰ Se sugiere que tiene un efecto inhibitorio directo de la reabsorción ósea por los osteoclastos, por lo que es usada en enfermedades con una actividad osteoclástica incrementada como la enfermedad de Paget y las metástasis óseas osteoclásticas. Además, induce la involución y la inhibición de la síntesis de DNA en las células mononucleares.^{10,24} Fisiológicamente, la calcitonina antagoniza a la hormona paratiroidea, aumentando la captación de calcio por el hueso favoreciendo la cicatrización ósea.²⁴

El tratamiento con calcitonina, aunque ha demostrado buenos resultados con remisión total de las lesiones, es complicado debido al disconfort de la inyección diaria, la larga duración del tratamiento, el coste y sus probables efectos adversos (nausea, vómitos, mareos, bochornos), por lo que en aquellos pacientes con lesiones pequeñas estaría indicado el tratamiento quirúrgico.^{10,14,24}

La terapia con corticoides intralesionales, fue inicialmente descrita por Jacoway y Terry.^{2,3,16} Jacoway, remarcó la similitud microscópica entre la sarcoidosis y las LCG sugiriendo que terapéuticas similares podrían ser de beneficio para las LCG.^{10,15,16}

Como las CG multinucleadas serían osteoclastos,^{16,22} el uso de corticoides estaría fundamentado en la disminución de la reabsorción ósea en cultivos celulares de osteoclastos y de células tipo osteoclastos por la dexametasona y la 17 beta – glucoronidasa. *In vitro* se ha demostrado que en una relación dosis-dependiente, los corticoides disminuyen la secreción de proteasas lisosomales (responsables de la reabsorción ósea) al medio extracelular y aumentan su nivel intracelular. Además, se ha comprobado que producen apoptosis en osteoclastos de ratas. Sería entonces, a través de estos dos mecanismos, que los corticoides, producirían la cesación de la reabsorción ósea.¹⁵

Aunque se han descrito varios pacientes con tratamiento exitoso con corticoides intralesionales en la literatura,^{2,15,16} algunos autores, como Schlorf, Body y Pogrel publicaron resultados negativos, respuestas temporarias e incluso un caso en el que los corticoides

aceleraron el crecimiento.^{3,10} Por lo que aún se sugiere la realización de estudios controlados para verificar la validez de esta modalidad de tratamiento.

Se presentaron tres nuevos casos de LCG que debido a su tamaño, la perforación de tablas y el dolor pueden ser clasificados como lesiones agresivas, según Chuong y Kaban.^{8,22} Estas LCG, fueron tratados en forma primaria con corticoides intralesionales y luego se intervinieron quirúrgicamente. Al momento de la finalización de este trabajo, en abril de 2003, con un seguimiento a los 39, 22 y 28 meses posteriores al inicio del tratamiento, las pacientes no presentaban síntomas ni signos clínicos y radiográficos de recidiva. Las piezas dentales en relación con las lesiones, casos 2 y 3, no fueron extraídas ni fue necesario realizarles el tratamiento de conducto, manteniéndose sanas en los controles clínicos a largo plazo.

Se observó una buena respuesta al tratamiento primario con corticoides intralesionales, similar a la presentada en la literatura, con un cambio en las características clínicas y microscópicas de las lesiones. Pero, al ser las lesiones que provocaban asimetría facial, se debió realizar la remodelación quirúrgica en los casos 1 y 3 y la enucleación en el caso 2.

Por sus posibles efectos sistémicos, los corticoides, estarían relativamente contraindicados en pacientes con diabetes melitus, úlcera péptica, infecciones, compromiso inmune severo y embarazo.^{2,14,16} Si bien no se constataron efectos adversos durante la administración de los corticoides en ninguna de las pacientes, se decidió suspender la administración en la paciente del caso 3 durante el transcurso del embarazo.

En esta serie se observó, clínicamente que el efecto de los corticoides es tiempo-dependiente. En los casos 1 y 3, que fueron intervenidos 15 y 11 meses después del inicio de la administración de los corticoides intralesionales, se vio una calcificación casi completa de la lesión, que no era distinguible macro o microscópicamente del hueso sano de la periferia. También, aunque se necesitarían más estudios, se vio que se obtuvieron efectos similares a largo plazo con 1 serie (caso 3) que con 2 series (caso 1) de infiltraciones. En el caso 2, en el que la paciente fue operada a los 7 meses, macroscópicamente la lesión se presentó encapsulada y firme, permitiendo una fácil enucleación de la cavidad ósea remanente.

Conclusiones

La terapia intralesional con corticoides se presenta como una técnica complementaria al tratamiento quirúrgico. En la literatura, en la mayoría de los casos se utilizó como técnica primaria y única para la resolución de las LCG. Esta alternativa ya sea como terapia única o complementaria a la quirúrgica presenta ventajas y desventajas.

Dentro de las **desventajas** se pueden enumerar, que es un tratamiento prolongado, por lo que es necesario la motivación constante del paciente y del profesional para esperar los resultados que se verán a largo plazo. Además, tiene contraindicaciones sistémicas relativas, ya descritas y que es necesario mayor número de casos con seguimientos a largo plazo para evaluar su índice de recidiva ya sea, como terapia única o complementaria a la quirúrgica.

Entre las **ventajas** se encuentran que es una técnica sencilla, que no requiere personal especializado ni instrumental sofisticado y, como se presentó en el caso 2, parte de la secuencia de las infiltraciones de la segunda serie fueron realizadas en el domicilio de la paciente. Por lo tanto es un procedimiento que es de menor coste, solamente se necesita el instrumental básico para la anestesia dental y una jeringa descartable de 10 cc con aguja de 26, es de bajo riesgo al ser menos invasivo y que de requerir un procedimiento quirúrgico posterior éste también será de menor entidad. Además, ayuda a preservar las estructuras adyacentes, como piezas dentales y gérmenes, evitando defectos quirúrgicos mayores y procedimientos complejos de rehabilitación. Las piezas dentales en relación a la lesión fueron conservadas en los casos 2 y 3 y en el caso 2, en otro Servicio se le planteó a la paciente que el tratamiento sería realizado mediante un abordaje facial tipo Weber-Fergusson con la posibilidad de la pérdida del globo ocular.

Agradecimientos

Agradecemos a los Dres. F. Tausk y F. Crestanello y a la Dra. N. Dorf por la revisión de manuscrito y además a las Dras. E. Laca y E. Farias, por la realización de los estudios histológicos.

Bibliografía

1. Minic A, Stajic Z. Prognostic significance of cortical perforation in the recurrence of central giant cell granulomas of the jaws. *J Cranio Maxillofacial Surgery* 1996; 24:104-8.
2. Adornato M, Patcoff K. Intralesional corticosteroid injection for treatment of central giant-cell granuloma. *JADA* 2001;132:186-90.
3. Ruggiero S. *Giant cell lesions of the jaw*. Selected Readings in Oral and Maxillofacial Surgery, 5 University of Texas, Southwestern Medical Center at Dallas.
4. Whitaker S, Waldron C. Central giant cell lesions of the jaws. A clinical, radiologic and histopathologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1993;75:199-208.
5. Sturrock B, Marks R, Gross B, Carr R. Giant cell tumor of the mandible. *J Oral Maxillofac Surg* 1984;42:262-7.

6. Sapp JP, Eversole L, Wysocki G. Bone lesions, *Oral and Maxillofacial Pathology*. Mosby St. Louis 1997;88-125.
7. Stewart J. Benign non odontogenic tumors. En: Regezi. J Sciubba, *J Oral Pathology, clinical - pathologic correlations*. 2ª Ed. W.B. Saunders Co Philadelphia 1993; Pag.398-420.
8. Neville B, Damm D, Allen C, Bouquot J. *Oral & Maxillofacial Pathology*. 1ª Ed. WB Saunders Co. Philadelphia 1995; pag.453-6.
9. Morey-Mas M, Hamdam-Ahmad H, Caubet-Biayna J, Forteza-Rey I, Iriarte-Ortabe J. Granuloma central de células gigantes en paciente de edad avanzada. A propósito de un caso. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac* 2001;23:302-5.
10. Pogrel MA, Regezi J, Harris S, Goldring S. Calcitonin treatment for giant cell granulomas of the mandible: report of two cases. *J Oral Maxillofac Surg* 1999;57:848-53.
11. Stavropoulos F, Katz J. Central giant cell granulomas: a systematic review of the radiographic characteristics with the addition of 20 new cases. *Dentomaxillofac Radiol* 2002;31:213-7.
12. Kaffe I, Ardekian L, Taicher S, Littner M, Buchner A. Radiologic features of central giant cell granulomas of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;81:720-6.
13. Whitaker S, Vigneswaram N, Waldrom C. Giant cell lesions of the jaws: evaluation of nucleolar organizer regions in lesions of varying behavior. *J Oral Pathol Med* 1993;22:402-5.
14. Bataineb A, Al-Khateeb T, Rawashdeb M. The surgical treatment of central giant cell granuloma of the mandible. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;60:756-76.
15. Carlos R, Sedano H. Intralesional corticosteroids as an alternative treatment for central giant cell granuloma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;93:161-6.
16. Rajeevan N, Soumithran C. Intralesional corticosteroid injection for central giant cell granuloma. A case report. *Int. J Oral Maxillofac Surg* 1998;27:303-4.
17. 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.
18. Pallares-Bañón J, Mallagray-Martínez R, Cerquella-Hernández C, Oraá-Saracho A, Llopis-Mingo P. Granuloma de células gigantes de la cavidad oral. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac* 1993;15:38-43.
19. Ries Centeno G. *Cirugía Bucal*. 6ª. ed, Buenos Aires, El Ateneo 1964;170.
20. Crestanello J, Fernández C. Lesiones en Posición Glóbulo Maxilar, *Revista del Circulo Argentino de Odontología* 2000;XXVIII(188):59-63.
21. Ficarra G, Kaban LB, Hansen LS. Central giant cell lesions of the mandible and maxilla: a clinico- pathologic and cytometric study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1987;64:44-9.
22. Chuong R, Kaban L, Kozakewich H, Perez-Atayde A. Central giant cell lesions of the jaws: a clinicopathologic study. *J Oral Maxillofac Surg* 1986;44:708-13.
23. Ellis E. Surgical management of oral pathologic lesions in Peterson L, Ellis E, Hupp J, Tucker M. *Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery*. 1ª Ed. St. Louis CV Mosby 1988: pag.497-524.
24. De Lange J, Rosenberg J, Van Den Akker H, y cols. Treatment of central giant cell granuloma of the jaw with calcitonin. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1999;28: 372-6.
25. Abu-El-Naaj I, Ardekian L, Liberman R, Peled M. Central giant cell granuloma of the mandibular condyle: a rare presentation. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;60:939-41.
26. Tiffée JC, Aufdemorte TB. Markers for macrophage and osteoclast lineages in giant cell lesions of the oral cavity. *J Oral Maxillofac Surg* 1997;55:1108-12.