

los valores menores. Sin embargo, en pacientes desdentados, nos pronunciamos por realizar los registros a 6 mm., por ser mayor la cifra obtenida. Además, como el ajuste se realiza sobre la

plancha base o sobre la placa definitiva, se incrementaría la holgura con registros de menor protrusiva.

CONCLUSIONES

En nuestra muestra, podemos concluir:

1. El ángulo medio de la ITC encontrado fue de $32,84 \pm 1,43^\circ$ a 4 mm.
2. El ángulo medio de la ITC encontrado a 5 mm. fue de $32,41 \pm 1,46^\circ$.
3. El ángulo medio de la ITC encontrado a 6 mm. fue de $34,55 \pm 1,39^\circ$.
4. En aquellos tratamientos que queramos conseguir oclusión mutuamente protegida, es mejor ajustar el ángulo de la ITC con registros

plásticos intrabucales a 4 ó 5 mm. de protrusión.
5. En aquellos tratamientos que queramos conseguir oclusión balanceada, hemos de utilizar registros plásticos a 6 mm. de protrusión para ajustar la ITC.

Correspondencia:
Dr. Alberto Forcén Báez
Calle Osuira, 20
30170 Mula (Murcia)

BIBLIOGRAFÍA

1. ASH MM, RAMJORD SP. Oclusión Funcional. México: Ed Interamericana, 1984.
2. CASADO LLOMPART JR. Tratamiento del desdentado total. Colección prótesis estomatológica. Madrid.
3. FORCEN BAEZ A, RUIZ NAVAS MT, ROYO-VILLANOVA PEREZ ML. Arcos faciales: nueva clasificación. Revista Europea de Odontología. 2000, XII (2): 67-70.
4. LAURITZEN AG. Atlas de análisis oclusal. Madrid: Ed. Martínez de Murguía, 1977.
5. POSSELT U. Fisiología de la oclusión y rehabilitación. Barcelona: Editorial Jims, 1981.
6. ROYO VILLANOVA PEREZ M. Estudio experimental del ángulo de inclinación de la trayectoria condilar de la articulación temporomandibular, en el plano sagital. Tesis doctoral. Madrid: Escuela de Estomatología, 1980.

AGRADECIMIENTO

a don Juan Francisco Martínez-Lage Azorín, alumno de la Licenciatura de Odontología de nuestra Facultad, por la realización de los dibujos de este trabajo

UNIVERSIDAD DEL SEVILLA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

GRANULOMA CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES DE MAXILAR SUPERIOR

CENTRAL GIANT CELL GRANULOMA OF THE MAXILLA

por

PEDRO INFANTE COSSÍO *

DANIEL TORRES LAGARES ** JOSÉ LUIS GUTIÉRREZ PÉREZ ***

JOSÉ M^a HERNÁNDEZ GUISSADO * MANUEL MARÍA ROMERO RUIZ **

SEVILLA

RESUMEN: Se presenta un caso de granuloma central de células gigantes en un paciente de 20 años de edad localizado en maxilar superior, con características histológicas indistinguibles del tumor de células gigantes. Fue tratado mediante resección en bloque y reconstrucción con hueso iliaco. Posteriormente se colocaron tres implantes osteointegrados y se confeccionó una prótesis sobre ellos. El resultado ha sido favorable tras tres años de seguimiento.

PALABRAS CLAVE: Granuloma central de células gigantes. Tumor de células gigantes.

ABSTRACT: A case of central giant cell granuloma of the maxilla in a 20-year-old man with histological feature of giant cell tumour, is presented. Treatment consisted of surgical excision of the lesion, reconstruction with iliac bone, and insertion of three osseointegrated implants. The result has been successful after three years.

KEY WORDS: Central giant cell granuloma. Giant cell tumour.

INTRODUCCIÓN

El granuloma central de células gigantes (GCCG) es una entidad clínica descrita por JAFFE en 1953¹. Aparece fundamentalmente en la mandíbula de jóvenes en la segunda-tercera década de la vida y preferentemente en mujeres². La localización de la lesión en el maxilar es poco frecuente³, y mucho más rara es su aparición en otros huesos craneales, huesos largos

de brazos y piernas, e incluso vértebras^{4,5}. En este trabajo presentamos un caso de un paciente afecto de un GCCG de localización infrecuente en maxilar superior, tratado quirúrgicamente mediante una maxilectomía parcial y reconstruido con injertos de cresta iliaca e implantes osteointegrados, y rehabilitado con una prótesis fija sobre implantes.

CASO CLÍNICO

Un paciente varón de 20 años de edad fue remitido a las consultas del Hospital Universita-

rio Virgen del Rocío de Sevilla por presentar desde hacía un mes una tumoración en el fondo de vestíbulo superior derecho, discretamente dolorosa de forma espontánea. A la exploración clí-

(*) Profesor Asociado de Cirugía Bucal.

(**) Profesor Colaborador de Cirugía Bucal.

(***) Profesor Titular vinculado de Cirugía Bucal.



nica se apreció una tumoración violácea, dolorosa, de tamaño aproximado de 2 x 2 cm, de consistencia blanda al tacto, en relación con el incisivo lateral superior derecho que no presentaba movilidad. En el estudio radiográfico mediante ortopantomografía se halló una imagen radiolúcida, de contornos mal definidos y no tabicada, de patrón unilocular, que ocupaba la zona apical del incisivo lateral y el canino superior derecho sin producir reabsorción de las raíces.

Bajo el diagnóstico de sospecha de tumoración ósea practicamos una biopsia bajo anestesia local. El diagnóstico histopatológico con hematoxilina-eosina demostró la presencia de células gigantes multinucleadas rodeadas por un estroma de células mesenquimatosas y extravasación de eritrocitos. El anatomopatólogo informó el resultado como "tumor de células gigantes". El paciente fue remitido al Servicio de Endocrinología para estudio de hiperparatiroidismo. Las pruebas analíticas practicadas arrojaron valores normales. La tomografía computarizada nos ofreció la imagen de una masa de contornos mal definidos, que borraba la grasa subcutánea del margen anterior del maxilar superior, de 1,5 cm de diámetro y que erosionaba la cortical anterior del maxilar superior, interponiéndose entre los dientes (fig. 1). La resonancia magnética nuclear informó de una tumoración sólida de 2 x 1,5 cm en la región anterolateral derecha del maxilar superior con erosión parcial de la cortical interna y de la cortical anterior del hueso, con infiltración parcial de la grasa subcutánea, sugestiva

DISCUSIÓN

El granuloma de células gigantes (GCCG) es una lesión benigna del esqueleto facial que puede dividirse en dos formas. Una periférica, más común y que asienta sobre los tejidos blandos⁶, y una central, menos frecuente (representa menos del 7% de las lesiones benignas de los maxilares en áreas dentadas⁷), que se localiza en el interior del hueso². En 1953¹ JAFFE acuñó el término "granuloma reparativo de células gigantes". La palabra "reparativo" fue introducida para distinguirlo de otras patologías con células gigantes pero de carácter neoplásico y también por la creencia en que esta lesión se producía como reacción local al trauma o hemorragia. Sin embargo, existe poca evidencia que asegure que el granuloma de células gigantes es una lesión reparativa. WORTH⁸ realizó un seguimiento de varios casos de este tipo de lesión que por distintas razones no podían ser tratados quirúrgicamente, y sólo encontró una detención o involución del crecimiento en algunos pacientes. Ac-

de tumor de células gigantes.

Planificamos la intervención quirúrgica, realizando una maxilectomía parcial incluyendo en la pieza desde el incisivo central hasta el canino superior derecho. Cranealmente los límites del fragmento resecado fueron el suelo de las fosas nasales y el seno maxilar, y por delante las partes blandas adyacentes (fig. 2). El defecto quirúrgico se reconstruyó con injerto de hueso córtico-esponjoso de cresta iliaca en chips y cobertura de partes blandas mediante colgajo de mucosa de vecindad. El resultado del análisis histopatológico de la pieza quirúrgica fue de "proceso reparativo de células gigantes que no alcanza borde de resección". El anatomopatólogo recalzó la imposibilidad de diferenciar esta lesión del tumor de células gigantes o del tumor pardo del hiperparatiroidismo (fig. 3).

A los nueve meses realizamos una TC de control con reconstrucción en tres dimensiones y con DentaScan®, que determinó una trabeculación ósea en la porción anterior del injerto óseo con adecuada implantación y sin signos de rechazo. En los diversos cortes se objetivó una altura de cresta alveolar al suelo de fosas nasales de 12 a 14 mm y una anchura de cresta alveolar de 4 mm. Se insertaron 3 implantes Integral Calcitek® (fig. 4) en maxilar superior bajo anestesia local. Posteriormente construimos una prótesis fija atornillada en los implantes a los nueve meses (fig. 5). El resultado ha sido favorable tras tres años de seguimiento.

tualmente⁹ se sabe que el GCCG es una lesión no reparativa, y que destruye y progresa si no se trata. Se han descrito casos en los que la lesión aumenta durante el embarazo y disminuye en el postparto, lo que da pie a una posible influencia hormonal¹⁰.

El 66 % de los GCCG ocurren en mujeres de entre 10 y 20 años. La aparición de un granuloma de células gigantes en pacientes mayores de 30 años es sugestiva de hiperparatiroidismo. Sobre todo aparece en mandíbula y maxilar anterior, siendo menos frecuente su localización en maxilar posterior o paladar duro^{4,11-14}. La lesión es casi siempre solitaria, rara vez aparece como una lesión multifocal sincrónica o metacrónica. La lesión produce expansión, movilización de dientes y erosión ósea. Puede existir dolor, sangrado o síntomas neurológicos¹⁴. Radiológicamente, aparece como una imagen radiolúcida, a veces multiloculada, que puede simular un ameloblastoma. Histológicamente se aprecian célu-



Figura 1
Tomografía axial computarizada. Imagen de tumoración sólida en el maxilar superior con erosión de las corticales e infiltración de la grasa subcutánea.



Figura 2
Lecho quirúrgico tras realizar la resección de la lesión con márgenes óseos sanos.

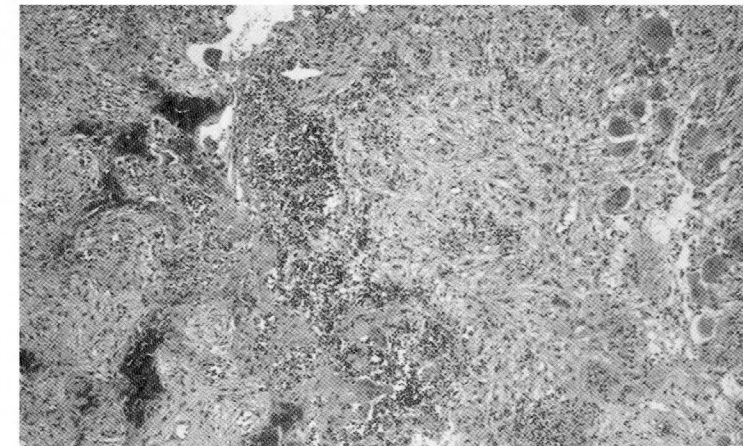


Figura 3
Microfotografía de la lesión (Hematoxilina-eosina x 10). Células gigantes multinucleadas rodeadas por un estroma de células mesenquimatosas y extravasación de eritrocitos.

las gigantes multinucleadas distribuidas sobre un estroma colágeno con celularidad variable. Cada célula multinucleada contiene un número variable de núcleos entre 3 y 18. Se pueden ver eritrocitos extravasados, depósitos de hemosiderina y, a veces, material osteoide.

El tumor de células gigantes (TCG) es una lesión menos frecuente (1 TCG por cada 30

autores^{1,15} opinan que ambas lesiones son diferentes, apoyándose para ello en que suelen asentar en lugares diversos. El TCG es una lesión destructiva y agresiva con una recurrencia del 50%, mientras el GCCG es una lesión casi autolimitada que responde bien al curetaje^{2,13,14}. Otros autores piensan que estas dos lesiones son superponibles desde un punto de vista his-



Figura 4
Radiografía panorámica postoperatoria con tres implantes insertados en la zona injertada.



Figura 5
Aspecto general de la reconstrucción protésica a los tres años.

GCCG). Aparece fundamentalmente en adultos, también con predilección por las mujeres. La radiología es equivalente a la del GCCG, pero su evolución es mucho más agresiva. Se localiza sobre todo en huesos largos, y es una lesión rara en el esqueleto facial^{2,15,16}. Histológicamente se diferencia del GCCG en que el TCG presenta células gigantes más grandes y distribuidas más uniformemente. Además el TCG presenta menor cantidad de depósitos de hemosiderina, células inflamatorias y material osteoide³.

La relación que existe entre el TCG y el GCCG ha sido explicada mediante dos teorías. Unos

tológico y clínico^{11,12}. Para ello se apoyan en artículos que refieren casos clínicos de GCCG agresivos localmente, que se comportan como un TCG, con una alta incidencia de destrucción ósea y cortical, reabsorción de raíces y recurrencia al curetaje. Ambas entidades constituirían diferentes fases de un mismo proceso modificado por la edad de presentación y la localización. El diagnóstico diferencial desde el punto de vista anatómopatológico es controvertido. Las características histológicas de estos casos son atribuibles a ambos procesos, y ningún estudio ha conseguido encontrar histológica ni bioquímicamente

diferencias entre las formas benignas y agresivas del GCCG¹⁷⁻²⁰. Nuestro caso se trata de un GCCG con características muy parecidas al TCG. Desde un primer diagnóstico histológico de TCG a partir de la biopsia preoperatoria, siguió el diagnóstico definitivo anatómopatológico postoperatorio de GCCG. El informe de anatomía patológica reconoce la imposibilidad de distinguir en este estudio el GCCG del TCG, pero dada la rareza del TCG en huesos maxilares define la lesión como GCCG. Todos estos indicios nos pusieron en alerta, haciéndonos pensar que esta lesión podía tener un comportamiento agresivo y más alta tasa de recidiva.

En el diagnóstico diferencial del GCCG debemos incluir el "tumor pardo" que ocurre en el hiperparatiroidismo, el quiste óseo aneurismático y el querubismo. El diagnóstico de hiperparatiroidismo se hace a partir de una analítica, mientras que el descarte de un quiste óseo aneurismático se produce por hallazgo histológico, pues esta lesión presenta abundantes espacios quísticos rellenos de sangre. En cuanto al querubismo, la distinción se hace sobre la base de clínica característica de esta enfermedad.

El tratamiento del CGC es la escisión de la lesión y el curetaje simple, aunque hay que tener en cuenta que en aquellos pacientes más jóvenes o que por el comportamiento de la lesión se consideren más agresivos, se ha de proceder a resecciones en bloque con márgenes de hueso sano. Los márgenes también pueden esterilizarse con láser o frío²¹. La radioterapia no está indicada, pues puede producir malignización del cuadro⁴, sin embargo, no existe evidencia de transformación maligna espontánea^{2,14}. Debido a la similitud entre el GCCG y el tumor pardo del hiperparatiroidismo, se ha sugerido el tratamiento con calcitonina, incluso cuando no

existan analíticas alteradas^{2,22}. También se han realizado tratamientos mediante inyección intralesional de corticosteroides^{23,24}. La tasa de recidivas se sitúa entre el 10 y el 15 %⁷. Estas recidivas deben tratarse con nueva resección y curetaje. CHUONG y otros defienden la resección en bloque con reconstrucción inmediata de defecto como tratamiento adecuado para las lesiones agresivas y recidivantes²⁵. Por otra parte, el tratamiento del TCG es la resección segmentaria o en bloque (tasa de recidiva del 50 % con curetaje). Ante una lesión como la de nuestro paciente, que en un primer informe se le identificó como un GCCG, y en un segundo es indistinguible de él, creemos indicado abordarlo de una forma agresiva. Si bien es cierto la extrañeza de un TCG en el esqueleto facial, no es raro la aparición de formas agresivas de GCCG, cuya histología sea superponible a la del primero.

Las posibilidades que nos brindan las técnicas actuales de reconstrucción ósea y de rehabilitación dental con implantes osteointegrados permiten escoger una cirugía adecuada a cada caso, y que las de carácter más radical sean una elección fácil, que no acarrea pérdidas estéticas y disminuye en gran medida la tasa de recidiva. El tratamiento con injertos de hueso autógeno e implantes osteointegrados puede ser una alternativa terapéutica para pacientes con tumoraciones maxilares de naturaleza benigna en la que se precise una resección ósea, para la posterior construcción de prótesis en situaciones con compromiso de retención y estabilidad. Entre las diferentes posibilidades, los autoinjertos de hueso son los que ofrecen la mayor seguridad. La cresta ilíaca tiene la ventaja de proporcionar una gran cantidad de hueso. Por otro lado, la implantología aumenta las posibilidades de retención y genera un espectro más amplio de rehabilitación.

CONCLUSIONES

1. El GCCG es una lesión benigna del esqueleto facial, de comportamiento casi autolimitado y buena respuesta al curetaje. Sin embargo, está descrita la aparición de lesiones agresivas en pacientes jóvenes que son subsidiarias de resección en bloque con reconstrucción ósea inmediata.

2. La colocación de implantes osteointegrados y la construcción de una prótesis fija atorni-

llada para rehabilitación de pacientes con tumoraciones maxilares benignas, puede ser una buena solución, tanto por su estética como por su funcionalidad.

Correspondencia:
Dr. Daniel Torres Lagares
Facultad de Odontología
Calle Avicena s/n
41009 Sevilla

BIBLIOGRAFÍA

1. JAFFE HL. Giant-cell reparative granuloma, traumatic bone cyst, and fibrous dysplasia of the jawbones. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1953;6:150-75.
2. BATSAKIS JG. Tumors of the head and neck. Baltimore: Williams & Wilkins; 1974, p. 301-10.

3. HERNANDEZ HN, LEWISS RE, YOUSEM DM, CLERICO DM, WEINSTEIN GS. Central giant cell granuloma of the hard palate. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;118:871-3.
4. GREER RO, ROHRER MD, YOUNG SK. Non-odontogenic tumors. In: Thawley SE, Panje WR, editors. *Comprehensive management of head and neck tumors*. Philadelphia: WB Saunders; 1987, p. 1534-42.
5. WISE AJ, BRIDBORD JW. Giant cell granuloma of the facial bones. *Ann Plast Surg* 1993;30:564-8.
6. KATSIKERIS N, KAKARANTZA-ANGELOPOULOU E, ANGELOPOULOUS AP. Periapical giant cell granuloma. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1988; 17:94-9.
7. ROBERTSON JB, CROCKER DJ, SCHILLER T. The diagnosis and treatment of central giant cell granuloma. *JADA* 1997;128:81-84.
8. WORTH HM. Principles and practice of oral radiology interpretation. Chicago year book medical publishers, 1963, pp498-505.
9. POGRET MA, REGEZI JA, HARRIS ST, GOLDRING SR. Calcitonin treatment for central giant cell granulomas of the mandible: report of two cases. *J Oral Maxillofac Surg* 1999; 57:848-853.
10. FECHNER RE, FITZ-HUGH GS, POPE TL. Extraordinary growth of giant cell reparative granuloma during pregnancy. *Arch Otolaryngol* 1984; 110:116-9.
11. WALDRON CA, SHAFER WG. The central giant cell reparative granuloma of the jaws. *Am J Clin Pathol* 1966; 45:437-47.
12. STOLOVITZKY JP, WALDRON CA, MCCONNELL FMS. Giant cell lesions of the maxilla and paranasal sinuses. *Head Neck* 1994;16:143-8.
13. SCHLORF RA, KOOP SH. Maxillary giant cell reparative granuloma. *Laryngoscope* 1977;87:10-17.
14. TALLAN EM, OLSEN KD, MCCAFFREY TV, UNNI KK, LUND BA. Advanced giant cell granuloma: a twenty-year study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 110:413-8.
15. SHKLAR G, MEYER I. Giant cell tumors of the mandible and maxilla. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1961; 14:809-27.
16. SMITH GA, WARD PH. Giant cell lesions of the facial skeleton. *Arch Otolaryngol* 1978; 104:186-90.
17. ECKHARDT A, POGREL MA, KABAN LB. Central giant cell granulomas of the jaws: nuclear DNA analysis using image cytometry. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1989;18:3-11.
18. 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.
19. FRANKLIN CD, GRAIG GT, SMITH CJ. Quantitative analysis of histological parameters in giant cell lesions of the jaws and long bones. *Histopathology* 1979; 3:511-7.
20. REGEZI JA, ZARBO RJ, LLOYD RV. HLA-DR antigen detection in giant cell lesions. *J Oral Pathol* 1986;15:434-9.
21. KERMER C, MILLESI W, WATZKE IM. Local injection of corticosteroids for central giant cell granuloma. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1994;23:366-8.
22. HARRIS M. Central giant cell granulomas of the jaws regress with calcitonin therapy. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1993; 31:89-95.
23. RAJEEVAN NS, SOUMITHRAN CS. Intralesional corticosteroid injection for central giant cell granuloma. A case report. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1998;27:303-304.
24. JACOWAY JR, HOWELL FV, TERRY BC. Central giant cell granuloma - an alternative to surgical therapy. *Oral Surg* 1988;5:572-6.
25. CHOUNG R, KABAN LB, KOZAKIEWICH H, PEREZ-ATAYDE A. Central giant cell lesions of the jaws: a clinicopathologic study. *J Oral Maxillofac Surg* 1986;44:708-13.

NUEVOS ENFOQUES EN LA RECONSTRUCCIÓN CORONARIA DEL DIENTE ENDODONCIADO

por

ALEJANDRO BERTOLDI HEPBURN

Docente de la Cátedra de Materiales Dentales

BUENOS AIRES (ARGENTINA)

INTRODUCCIÓN

Pocos conceptos han sufrido cambios tan radicales en la Odontología contemporánea como el referido a la reconstrucción de la porción coronaria del diente endodónticamente tratado (DET).

Históricamente, se enseñó que este debía llevar un "refuerzo" colado (perno) en su interior, a los fines de poder soportar los requerimientos funcionales. Esta afirmación asumía a veces el carácter de un axioma; es decir, una teoría que se acepta sin ser sometida a discusión.

Hoy es aceptado por numerosos autores e investigadores que un diente con un perno en sus conductos, es más débil estructuralmente que uno que no lo posee.

Analizaré en este artículo cuales son consideradas hoy en día las causas que dan origen a la problemática del DET; asimismo, cuales serían los caminos más eficientes para su rehabilitación.

Desarrollo

Siempre se indicó la necesidad de reforzar al

DET por considerarlo más débil que una pieza vital. Indudablemente, al analizar la realidad en la clínica se advierte que esto es real. El motivo que se esgrimía para justificar esa debilidad del DET era su pérdida de agua que lo hacía más quebradizo. Esta justificación tampoco es considerada correcta hoy en día; la pérdida de humedad del DET comparado con el diente vital es del orden del 9 %, lo que sería estadísticamente pero no clínicamente significativo.

Las fibras colágenas, parte fundamental del componente orgánico, tienen como función la de otorgar resistencia y flexibilidad ante las cargas que el diente recibe. Al perder su metabolismo, es de esperar alguna degradación, volviéndose más rígidas y menos flexibles pero no llegando a manifestar una diferencia clínica notoria con respecto al diente vital.

Por lo tanto no podemos considerar esa justificación como la causa de la debilidad estructural del DET.

¿POR QUÉ ES MÁS DÉBIL EL DIENTE ENDODONCIADO?

Factores que lo debilitan:

1.- Factor estructural

De manera continua se están generando fuerzas sobre las superficies oclusales de las piezas dentarias. Idealmente, el diseño de la estructura dentaria genera las vías de transmisión para que esas fuerzas sean conducidas y se disipen en las áreas de soporte (ligamento periodontal y tejido óseo).

En términos de ingeniería el diente sano es

una estructura hueca, laminada y pretensada. Laminada porque las cargas "fluyen" por todos lados por igual, sin necesidad de "nervios" concentradores; y pretensada porque después de deformarse vuelve a su posición y forma original sin "vencerse", con capacidad de deformación tridimensional ante las cargas masticatorias, acortándose en sentidoápico-oclusal y abombándose en sentido mesio-distal.

Todo DET sufre como consecuencia de la situación que lo llevó a dicho tratamiento (caries,