

Granuloma central de células gigantes recurrente en mandíbula: Tratamiento quirúrgico y restauración con implantes dentales

Pedro Infante Cossío¹, Rafael Martínez de Fuentes², Andrés Carranza Carranza³, Daniel Torres Lagares⁴, José Luis Gutiérrez Pérez⁵

- (1) Profesor Asociado de Cirugía Bucal, Facultad de Odontología, Facultativo Especialista del Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Universidad de Sevilla
 (2) Profesor Asociado de Prótesis Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad de Sevilla
 (3) Residente del Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla
 (4) Profesor Ayudante Doctor de Cirugía Bucal, Facultad de Odontología, Jefe de Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Universidad de Sevilla
 (5) Profesor Titular Vinculado de Cirugía Bucal, Facultad de Odontología, Jefe de Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Universidad de Sevilla

Correspondencia

Dr Pedro Infante-Cossio
 Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial
 Hospital Universitario Virgen del Rocío
 Av. Manuel Siurot
 41013 Sevilla, Spain.
 E-mail: pinfante@us.es

Recibido: 4-10-2006
 Aceptado: 30-01-2007

Indexed in:
 -Index Medicus / MEDLINE / PubMed
 -EMBASE, Excerpta Medica
 -SCOPUS
 -Index Médico Español
 -IBECS

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;12:180-3.
 © Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1698-4447

Originally cited as: 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:E229-32.
 Full article in ENGLISH - Online ISSN 1698-6946:
 URL: <http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v12i3/medoralv12i3p229.pdf>

RESUMEN

El granuloma central de células gigantes es una rara lesión intraósea benigna de los maxilares. El tratamiento tradicional ha sido el curetaje local, aunque los sub-tipos agresivos tienen una alta tendencia a la recurrencia. Este caso clínico describe un granuloma central de células gigantes recurrente en el cuerpo mandibular en una mujer de 48 años. El tratamiento inicial de la lesión consistió en un curetaje con osteotomía periférica. Cuando se detectó la recurrencia un año más tarde, se realizó una resección ósea en bloque y la regeneración del defecto con un injerto óseo compuesto de hueso autógeno, xenoinjerto y plasma rico en plaquetas autólogo. A los 24 meses de seguimiento se observó una adecuada formación de hueso nuevo. Se insertaron dos implantes dentales y se construyó una prótesis implanto-soportada, proporcionando una restauración dentaria satisfactoria.

Palabras clave: Mandíbula, célula gigante, granuloma, implante dental, prótesis dental.

ABSTRACT

Central giant cell granuloma is an uncommon benign intraosseous lesion of jaws. Traditional treatment has been local curettage, although aggressive sub-types have a high tendency to recur. This patient report describes a recurrent central giant cell granuloma involving the body of the mandible in a 48-year-old-woman. Initial treatment of lesion consisted of curettage and peripheral osteotomy. When recurrence was detected one year later, an en bloc resection and defect regeneration with a composite bone graft of autogenous bone, xenograft, and autologous platelet-rich plasma was carried out. Adequate new bone formation was observed during follow-up of 24 months. Two dental implants were placed, and implant-supported prosthesis was constructed, providing a satisfactory dental restoration.

Key words: Mandible, giant cell, granuloma, dental implants, dental prosthesis.

INTRODUCCION

El granuloma central de células gigantes (GCCG) es una rara lesión intraósea benigna que aparece casi exclusivamente en los maxilares, descrita por primera vez por Jaffé en 1953 (1). Aunque su etiología y patogenia todavía es desconocida, su histología y comportamiento clínico ha sido bien estudiado (2-5). Recientemente, la Organización Mundial para la Salud lo ha definido como benigno y localizado, aunque a veces puede tener una proliferación agresiva osteolítica consistente en tejido fibroso con depósitos de hemorragia y hemosiderina, presencia de células gigantes similares a osteoclastos y formación de hueso reactivo (6). Muchos autores han establecido las diferencias con las otras lesiones de células gigantes (7-9).

El comportamiento clínico del GCCG varía desde una tumefacción asintomática de lenta evolución hasta una lesión agresiva que se manifiesta con dolor, perforación de corticales y reabsorción de las raíces dentarias. El tratamiento tradicional del GCCG ha sido el curetaje local. Sin embargo, los sub-tipos de GCCG con tendencia a la recurrencia y que necesitan resección ósea pueden dar lugar a extensos defectos en los maxilares (10). El propósito de este artículo ha sido presentar un caso de una paciente con un GCCG en la mandíbula recurrente que se manejó por medio de resección ósea local, regeneración del defecto con un injerto óseo compuesto que consistió en hueso autógeno, xenoinjerto y plasma rico en plaquetas autólogo (PRP), y una restauración dental en una segunda fase con una prótesis implanto-soportada.

CASO CLINICO

Una mujer de 48 años de edad acudió a consulta en abril de 2000 con una sintomatología de 3 meses de evolución consistente en tumefacción y dolor en la rama horizontal izquierda de la mandíbula. Tres meses antes la paciente había sentido movilidad en el segundo molar inferior izquierdo.

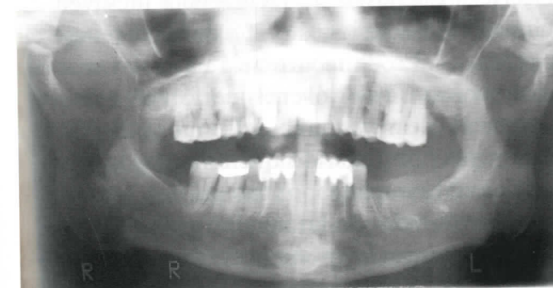


Fig. 1. Radiografía panorámica preoperatoria. Nótese el aspecto unilocular y los bordes pobremente definidos de la lesión adyacente a la imagen de extracción del segundo molar inferior izquierdo.

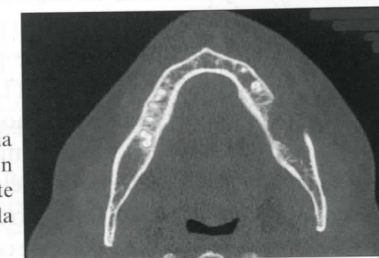


Fig. 2. TC axial preoperatoria que muestra una lesión expansiva, radiotransparente y osteolítica que destruye la cortical ósea bucal.

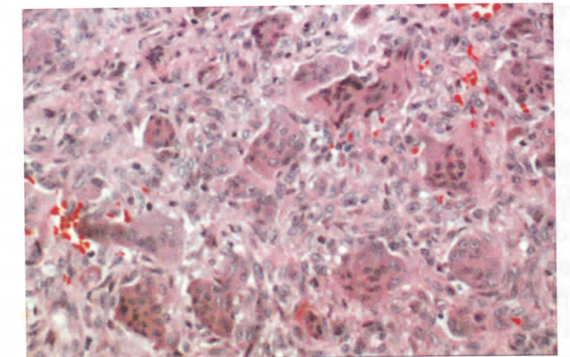


Fig. 3. Agregados de células gigantes multinucleadas y tejido de granulación disperso entre las células estromales (H-E, 40x).

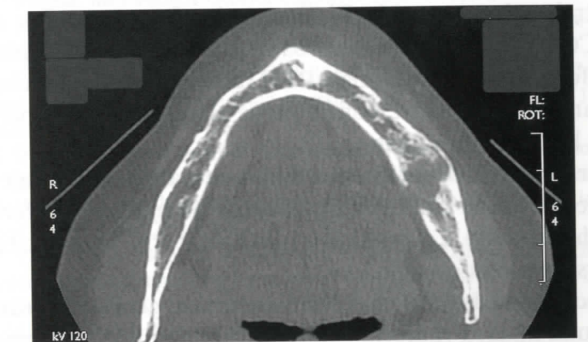


Fig. 4. TC axial un año después que demuestra la recurrencia de la lesión causando osteolisis de la mandíbula con pérdida de hueso en la cortical interna.

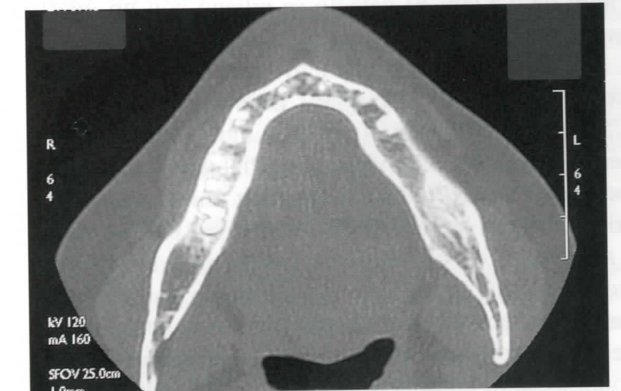


Fig. 5. TC axial dos años después donde se visualiza la buena cicatrización ósea en la mandíbula, libre de enfermedad.

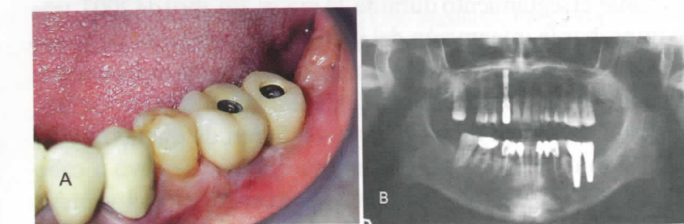


Fig. 6. (A) Vista de la prótesis atornillada implanto-soportada y (B) radiografía panorámica tres años tras la colocación de los implantes.

quierdo. Había consultado con su dentista quien extrajo el primer y segundo molar inferior izquierdo. Desde entonces empezó a crecer una tumefacción que afectaba a la rama horizontal izquierda. No refirió dolor ni alteraciones sensoriales en el labio inferior o mentón. En la exploración intraoral se apreció una masa ósea expansiva en el fondo de vestíbulo desde el segundo premolar hasta el ángulo mandibular. La radiografía panorámica mostraba una lesión radiotransparente de 2x3 cm con bordes poco definidos en el cuerpo mandibular del lado izquierdo adyacente a la imagen de la extracción del segundo molar (Fig. 1). En la TC se visualizaba una lesión expansiva que perforaba y destruía la cortical ósea bucal (Fig. 2). Se realizó una biopsia que reveló un gran número de células gigantes multinucleadas, áreas de hemorragia, depósitos de hemosiderina, hueso reactivo entrelazado y osteoide. El diagnóstico fue compatible con GCCG (Fig. 3). Los estudios de laboratorio para calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y PTH fueron normales así como la analítica de sangre, con lo que se excluyó en tumor pardo del hiperparatiroidismo.

A través de un abordaje retromolar, se realizó un curetaje de la lesión junto con la extirpación de un margen periférico de hueso sano. La evolución postoperatoria de la paciente cursó sin incidencias.

Doce meses después se detectó en la radiografía panorámica una imagen radiotransparente mal definida de 1 cm de diámetro. La TC confirmó la recurrencia de la lesión que causaba una erosión en la cortical ósea lingual de la rama horizontal izquierda de la mandíbula (Fig. 4). En abril de 2001, la lesión se extirpó en bloque con un margen óseo de seguridad de 0,5 cm. El defecto se rellenó con un injerto compuesto de hueso autógeno particulado extraído de la rama ascendente del lado izquierdo mezclado con cristal bioactivo (Biogran®, 3i Implant Innovations Inc, Florida, USA). Se prepararon 50 cc de sangre venosa usando una técnica de doble centrifugación (Platelet Concentrates Collection System PCCS; 3i Implant Innovations Inc, Florida, USA), y se separaron las dos fracciones. Antes de su aplicación, el coágulo fue activado mediante cloruro cálcico. El injerto compuesto fue mezclado con PRP y la preparación se colocó en el defecto óseo. A la paciente se le dio de alta hospitalaria el mismo día, y no refirió ninguna sintomatología ni complicaciones en el postoperatorio. El examen histológico de la lesión extirpada fue informado otra vez como GCCG.

No se observó ningún signo clínico o radiológico de recurrencia durante el seguimiento durante 24 meses. En abril de 2003, tras comprobar la integración del injerto y la formación de hueso mediante radiografía panorámica y TC (Fig. 5), se insertaron dos implantes Osseotite NT® (3i Implant Innovations Inc, Florida, USA) en la mandíbula, de 5 mm de diámetro y 13 y 11,5 mm de longitud. Tres meses después, se llevó a cabo la segunda cirugía de implantes. Se construyó una prótesis atornillada implanto soportada. Tras 5 años, no ha habido recurrencia de la lesión (Fig. 6). La paciente está siendo visto en revisiones de mantenimiento e higiene periódicas, y presenta un alto nivel de confort y satisfacción.

DISCUSION

La etiopatogenia del GCCG de los huesos maxilares no ha sido establecido claramente pero se ha sugerido que es el resultado de un proceso reparativo exacerbado relacionado con un trauma o una hemorragia intraósea que inicia el proceso granulomatoso reparativo (9,11). Donoff y Rosenberg (12) discutieron un caso recogido de una extracción no complicada por una pericoronaritis en el área de la lesión, y apuntaron que los factores etiológicos probables eran cambios locales en el flujo sanguíneo a través del hueso y una displasia ósea local. Unal et al (13) presentaron una niña de 12 años con un GCCG en la mandíbula causado por una extracción de un molar y explicaron la patogenia por una etiología traumática. En nuestro caso, podemos asumir que las extracciones dentarias fueron el agente desencadenante, ya que la lesión se hizo evidente y creció con rapidez sólo después de las extracciones de los molares.

Aunque los GCCGs son lesiones óseas benignas, algunos autores separan dos tipos de GCCG, en función de sus manifestaciones clínicas y radiográficas: (a) Lesiones no-agresivas, normalmente de lento crecimiento y asintomáticas, no muestran perforación de las corticales por la lesión o reabsorción de las raíces de los dientes afectados, y tienen un índice significativo de menor recidiva que el tipo agresivo (3); y (b) Lesiones agresivas, que se encuentran generalmente en pacientes más jóvenes y son dolorosas, crecen rápidamente, son más grandes, a menudo causan perforación cortical y reabsorción de las raíces, y tienen tendencia a recurrir (2). Predecir el comportamiento de los GCCGs que exhibirán una mayor riesgo de recurrencia tras el tratamiento es problemático. Las tasas de recurrencia varían entre 13-49% (14). Whitaker y Waldron (4) publicaron que el intervalo medio entre el diagnóstico y tratamiento inicial, y el tratamiento de la recurrencia era de 21 meses, y concluyeron que muy pocas recurrencias se manifiestan antes de los 2 años tras el tratamiento inicial. Los factores que se han relacionado con mayor certeza de riesgo de recurrencia incluyen: la actividad clínica de las lesiones (72% de recurrencia en las formas agresivas, 3% de recurrencia en las formas no agresivas), los pacientes más jóvenes, perforación demostrada de la cortical ósea y tamaño del tumor (15-17). Ha habido estudios que han sugerido que una mayor área de superficie fraccional ocupada por las células gigantes y un relativo mayor tamaño de las células gigantes pueden identificar a los tumores con comportamiento agresivo (2,8). Recientemente, Kruse-Löser et al (17) también han probado que las variantes agresivas del GCCG presentan un número alto de células gigantes, una actividad mitótica incrementada y una área elevada de superficie fraccional. Sin embargo, otros estudios no han podido predecir el curso clínico de los GCCGs a partir de patrones histológicos o inmunohistoquímicos conocidos (11).

El GCCG se considera una lesión no reparativa que destruye y crece si no se trata. Tradicionalmente el manejo ha sido quirúrgico por medio de escisión y curetaje óseo, lo que se ha asociado con una baja tasa de recurrencia en las lesiones bien circunscritas (4,9,10,13). El curetaje con osteotomía periférica

y resección ósea se reserva para las recurrencias. Eisebund et al (3) usaron la técnica de curetaje o curetaje más osteotomía periférica. Unal et al (13) recomendaron un microfresado con una fresa diamantada para obtener un margen de seguridad tras extirpar la lesión y rellenaron la cavidad con chips de cresta iliaca. Las lesiones más agresivas o recurrentes pueden requerir una resección en bloque y reconstrucción, ya que pueden determinar un defecto óseo y pérdida de dientes. Becelli et al (18) describieron un caso tratado por medio de una escisión de un GCCG de mandíbula, reconstrucción con injerto autógeno de cresta iliaca, implantes dentales y una sobredentadura. Se han introducido abordajes no quirúrgicos tales como la administración intralesional de corticoides (19) o la calcitonina sistémica, que inhibe la actividad osteoclástica (20). Otros tratamientos no quirúrgicos incluyen el interferon-alfa o los bifosfonatos (16,21). Los tratamientos conservadores han mostrado diferente grado de éxito, y cuando se han mostrado exitosos, han reducido la necesidad de una cirugía reconstructiva.

Nosotros hemos utilizado de inicio un curetaje y osteotomía periférica para obtener márgenes quirúrgicos libres. Cuando un año más tarde detectamos la recurrencia del GCCG, llevamos a cabo una resección en bloque. Sin embargo, no hay artículos publicados en la literatura que refieran el empleo de un injerto combinado óseo de hueso autógeno y xenoinjerto mezclado con PRP para la regeneración de un defecto tras la extirpación de una recurrencia de un GCCG en la mandíbula. La rama ascendente de la mandíbula representa una fuente donante alternativa para obtener hueso autógeno particulado para pequeñas reconstrucciones en cirugía bucal, relativamente simple de realizar y con una baja tasa de complicaciones (22). Puede ser mezclado fácilmente con xenoinjertos y con PRP. Parece que la adición de PRP acelera la cicatrización de los tejidos blandos y favorece la regeneración ósea especialmente cuando se usan injertos de hueso compuestos, actuando como un andamiaje para soportar la formación de nuevo hueso (23,24).

En nuestra paciente, la TC mostraba una formación adecuada 24 meses después. La densidad ósea valorada durante la inserción de los implantes dentales mostró que el hueso neoformado tenía incluso una densidad mayor que el hueso generalmente se encuentra en la mandíbula posterior. Se insertaron con éxito dos implantes dentales que fueron cargados, y se construyó una prótesis implanto-soportada, proporcionando una restauración dentaria satisfactoria. Se llevó a cabo una revisión a partir de entonces cada 3 meses. En cada revisión se realizó una comprobación de la restauración y la prótesis se desatornilló para examinar la mucosa oral y el hueso.

BIBLIOGRAFIA

- Jaffe HL. Giant cell reparative granuloma, traumatic bone cyst, and fibrous (fibroosseous) dysplasia of the jaw bones. *Oral Surg* 1953;6:159-75.
- Chuong R, Kaban LB, Kozakewich H, Perez-Atayde A. Central giant cell lesions of the jaws: a clinicopathologic study. *J Oral Maxillofac Surg* 1986;44:708-13.
- Eisenbud L, Stern M, Rothberg M, Sachs SA. Central giant cell granuloma of the jaws: experiences in the management of 37 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 1988;46:376-84.

- Whitaker SB, Waldron CA. Central giant cell granulomas of the jaw. A clinical radiologic and histologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993;75:199-208.
- de Lange J, van den Akker HP. Clinical and radiological features of central giant-cell lesions of the jaw. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;99:464-70.
- Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D, eds. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours. Kleihues P, Sobin LH, series eds. World Health Organization Classification of Tumours. Lyon, France: IARC Press; 2005. p. 324
- Murphy MD, Nomikos GC, Flemming DJ, Gannon FH, Temple HT, Kransdorf MJ. From the archives of AFIP. Imaging of giant cell tumor and giant cell reparative granuloma of bone: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2001;21:1283-309.
- 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.
- Ustundag E, Iseri M, Keskin G, Muezzinoglu B. Central giant cell granuloma. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2002;65:143-6.
- Stern M, Eisenbud L. Management of giant cell lesions of the jaws. *Oral Maxillofacial Surg Clin North Am* 1991;3:165-77.
- Kauzman A, Li SQ, Bradley G, Bells RS, Wunder JS, Kandel R. Central giant cell granuloma of the jaws: assessment of cell cycle proteins. *J Oral Pathol Med* 2004;33:170-6.
- Donoff RB, Rosenberg AE. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 20-1993. A 23-year-old woman with a rapidly enlarging intraoral mass after a tooth extraction. *N Engl J Med* 1993;328:1478-83.
- 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;70:745-8.
- de Lange J, van den Akker HP, Klip H. Incidence and disease-free survival after surgical therapy of central giant cell granulomas of the jaw in the Netherlands. *Head Neck* 2004;26:792-5.
- Minic A, Stajic Z. Prognostic significance of cortical perforation in the recurrence of central giant cell granulomas of the jaws. *J Craniomaxillofac Surg* 1996;24:104-8.
- Bataineh AB, Al-Khateeb T, Rawashdeh MA. The surgical treatment of central giant cell granuloma of the mandible. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;60:756-61.
- Kruse-Losler B, Diallo R, Gaertner C, Mischke KL, Joos U, Kleinheinz J. Central giant cell granuloma of the jaws: A clinical, radiologic, and histopathologic study of 26 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;101:346-54.
- Becelli R, Cerulli G, Gasparini G. Surgical and implantation reconstruction in a patient with giant-cell central reparative granuloma. *J Craniofac Surg* 1998;9:45-7.
- Khafif A, Krempel G, Medina JE. Treatment of giant cell granuloma of the maxilla with intralesional injection of steroids. *Head Neck* 2000;22:822-5.
- Pogrel MA. Calcitonin therapy for central giant cell granuloma. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61:649-53.
- Curtis NJ, Walker DM. A case of aggressive multiple metachronous central giant cell granulomas of the jaws: differential diagnosis and management options. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2005;34:806-8.
- Capelli M. Autogenous bone graft from the mandibular ramus: a technique for bone augmentation. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2003;23:277-85.
- Sanchez A, Sheridan P, Kuppl L. Is platelet-rich plasma the perfect enhancement factor? A current review. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2003;18:93-103.
- Kanno T, Takahashi T, Tsujisawa T, Ariyoshi W, Nishihara T. Platelet-Rich Plasma enhances human osteoblast-like cell proliferation and differentiation. *J Oral Maxillofac Surg* 2005;63:362-9.