

Caso Clínico

Tratamiento de granuloma central de células gigantes mandibular

Treatment of mandibular central giant cell granuloma

Matilde León L.¹, Guillermo Quezada G.², Cristián Núñez B.³, Luis Rocha A.⁴,
José Miguel González P.⁵

(1) Cirujano Dentista, Departamento CMF, Universidad de Chile.

(2) Cirujano Máxilo Facial, Servicio Cirugía, Equipo Cirugía Cabeza y Cuello, CABL, Departamento CMF, Universidad de Chile.

(3) Cirujano Máxilo Facial, Servicio Cirugía, Equipo Cirugía Cabeza y Cuello, CABL, Departamento CMF, Universidad de Chile.

(4) Cirujano de Cabeza y Cuello, Facultad de Medicina, Departamento de Cirugía, Campus Sur, Universidad de Chile.

(5) Cirujano de Cabeza y Cuello, Jefe Equipo Cirugía Cabeza y Cuello, CABL, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Resumen

El Granuloma Central de Células Gigantes (GCCG) corresponde a una lesión intraósea benigna, que puede comportarse localmente en forma agresiva. Tradicionalmente el tratamiento ha sido exclusivamente quirúrgico. En los últimos años se han propuesto alternativas no quirúrgicas como maniobra previa complementaria a la cirugía. Objetivo: exponer nuestra experiencia y realizar una revisión bibliográfica en relación al tratamiento de los GCCG. Metodología: se presentan dos casos de pacientes con GCCG agresivos localmente. El primero tratado con corticoides y calcitonina previos a la cirugía y el segundo mediante hemimandibulectomía. Resultados: en el primer caso la lesión no mostró respuesta al tratamiento alternativo por lo que se decide realizar tratamiento quirúrgico radical. El segundo caso tras dos años del tratamiento no ha mostrado recidiva. Discusión: se sugiere como tratamiento del GCCG agresivo la resección en bloque, ya que presenta menor probabilidad de recidiva. Su indicación es controversial debido principalmente a que la respuesta al tratamiento de estas lesiones es impredecible, incluso con tratamientos agresivos. Consideramos que a pesar de ausencia de resultados favorables observados con calcitonina y corticoides en este caso particular, no deja de ser una alternativa a considerar previo al tratamiento quirúrgico radical.

Palabras clave: tratamiento de granuloma central de células gigantes.

Abstract

The central giant cell granuloma (CGCG) is a benign intraosseous lesion that can behave aggressively locally. Traditionally the management it has been exclusively surgical. In recent years there have been proposed non-surgical alternatives, complementary to surgery. Objective: to present our experience and make a bibliographic revision on treatment of CGCG. Method: we report two cases of patients with locally aggressive CGCG. The first treated with corticosteroids and calcitonin before surgery and the second by hemimandibulectomy. Results: in the first case the lesion showed no response to the alternative treatment, so radical surgical treatment it was decided. The second case after two years of treatment showed no recurrence. Discussion: it is suggested bloc resection as treatment for aggressive CGCG, because it has less chance of recurrence. This

Correspondencia:

Dra. Matilde León López

Dirección: Av. José Miguel Carrera 3204, San Miguel, Región Metropolitana, Chile.

Correo electrónico: maleopez@gmail.com; Teléfono: 02-7523704; Celular: 75181655

treatment is controversial mainly because the response to treatment of these injuries is unpredictable, even with aggressive treatment. We consider that despite the absence of favourable results observed with calcitonin and corticosteroids in this particular case, it is still an alternative to consider prior to radical surgery.

Key Words: treatment of mandibular central giant cell granuloma

Introducción

El granuloma central de células gigantes (GCCG) corresponde a una lesión osteolítica benigna⁽¹⁻⁵⁾, descrita por Jaffé en el año 1953, como una entidad propia del esqueleto facial que compromete principalmente a los maxilares^(4,6,7), aunque actualmente, se sabe que puede afectar a pequeños huesos largos como los de las manos y pies^(2,7). Se observa a cualquier edad^(1,9) pero presenta una mayor incidencia en la primeras tres décadas de vida^(1-3,7-11) y afecta más a mujeres que a hombres^(1-3,7-10) con una relación 1.8:1⁽²⁾.

Ha recibido múltiples denominaciones dentro de las que se encuentran granuloma central reparativo a células gigantes, granuloma central agresivo a células gigantes, tumor verdadero a células gigantes y lesión de células gigantes, entre otras^(3,6,8).

No existe consenso respecto su origen, comportamiento clínico, características radiográficas ni histológicas^(6,7). Inicialmente fue considerado una neoplasia debido a las características agresivas de algunos GCCG^(1-3,7), sin embargo, posteriormente se definió como una lesión reparativa en respuesta a hemorragia o inflamación intraósea^(3,7). Actualmente se considera una lesión localmente agresiva y destructiva^(2,3,6-8), aunque para algunos autores constituye un proceso reactivo^(1,2) debido a sus características histológicas, biológicas y clínicas dinámicas⁽²⁾. Se desconoce su naturaleza^(3,7), se ha propuesto que se debe a un evento epigenético que transforma células fusiformes en un tumor de células proliferantes, que libera citocinas que estimulan el reclutamiento y proliferación de monocitos, así como su transformación en células tipo osteoclastos, responsables de la osteolisis que favorece la progresión local de la lesión⁽⁷⁾.

Es así como el tratamiento de este tipo de lesiones intraóseas es también controversial. Tradicionalmente el manejo ha sido exclusivamente quirúrgico. En los últimos años se han defendido alternativas no quirúrgicas, dentro de las cuales se encuentran la utilización de dosis sistémicas diarias de calcitonina y corticoides intralesionales semanales como maniobra previa y complementaria a la cirugía. El objetivo de éste artículo es presentar el manejo y evolución de dos

casos clínicos y realizar una revisión bibliográfica respecto al tratamiento de granuloma central de células gigantes.

Metodología

Se presentan dos casos de pacientes con diagnóstico de GCCG tratados en el servicio de Cirugía, por el Equipo de Cabeza y Cuello del Complejo Asistencial Barros Luco (CABL). Se revisaron las fichas clínicas de cada paciente y se realizó una revisión bibliográfica del tema. Se consultaron las bases de datos Medline y PubMed hasta Septiembre del año 2012 respecto tratamiento de GCCG, sin restricciones de lenguaje. Se revisaron artículos desde el año 2000 hasta el año 2011.

Características clínicas

En la región máxilo facial el GCCG se observa principalmente a nivel de los maxilares^(4,6,7), con mayor frecuencia en el maxilar inferior^(1-3,7,9,10,11) que constituye alrededor de un 70% de los casos^(1,2), afectando preferentemente el segmento anterior^(1,2,9,10) y con tendencia a cruzar la línea media⁽³⁾.

Las características clínicas, velocidad de progresión, manejo y pronóstico varía en relación a si la lesión se presenta a nivel maxilar o mandibular, entre otros, debido a las diferencias anatómicas de ambos⁽¹⁾. La naturaleza esponjosa y la cortical delgada del maxilar permiten una expansión temprana de la lesión, la asimetría facial es más evidente por lo que los pacientes tienden a consultar en forma temprana⁽¹⁾. Además, a nivel maxilar presentan cercanía con el seno maxilar, nariz, órbitas y base de cráneo, por lo que puede asociarse a diplopía, epifora, obstrucción nasal y epistaxis^(1,4) e influir en el manejo y pronóstico de la lesión^(1,11).

Presenta un comportamiento clínico variado^(1,2,4-6,9) y difícil de predecir^(2,5), desde quiescente hasta agresivo en cuanto a crecimiento y expansión. Algunas lesiones son progresivas y localmente agresivas^(2,3,6-8), aunque no invaden troncos nerviosos, vainas perineurales ni diseminan vía perineural^(6,9). Se clasifican según las características clínicas e imagenológicas en agresivas y no agresivas^(1-3,7). Las lesiones no agresivas son las más frecuentes, se caracterizan por tener un crecimiento lento, presentar mínima o nula sintomatología y baja recurrencia^(1,5,6,8,9,11), por lo que muchas de ellas constituyen hallazgos radiográficos^(3,6). Las lesiones agresivas presentan una o más de las siguientes características: crecimiento rápido, dolor, destrucción local de hueso, expansión ósea, perforación cortical, reabsorción radicular, desplazamiento de piezas dentarias y estructuras adyacentes, movilidad dentaria y tendencia a la recurrencia^(1-3,5,6,8,9,11). Los casos agresivos son más frecuentes

en lesiones de más de cinco centímetros de diámetro^(2,9), en pacientes jóvenes^(2,3,6) y en el maxilar superior⁽²⁾.

Se observa recidiva entre un 11-50% de los casos^(1,2,6,7), la cual se explica por una respuesta proliferativa aberrante a estímulos desconocidos, que lleva a una alteración de las células osteoprogenitoras precursoras de osteoblastos⁽⁶⁾. En revisiones recientes se observa mayor tendencia a recurrir en pacientes jóvenes, en lesiones con más de tres centímetros de diámetro, en lesiones que provocan perforación cortical y localizadas en el maxilar superior o rama mandibular^(1,6,9). La mayoría de los autores asocia la recurrencia a características clínicas y radiográficas que sugieren un curso potencialmente agresivo^(2,3,6,9), aunque otros desestiman dicha asociación por lo que descartan la resección en bloque como tratamiento inicial⁽¹⁾.

Imagenología

Las características imagenológicas de los GCCG maxilares son variadas y poco específicas^(1,9). Se presentan como una lesión radiolúcida unilocular o multilocular unifocal^(1-4,7,9,11), con bordes bien o mal definidos^(1-3,5,7,9,11) y diversos grados de expansión cortical^(2,9). El estudio imagenológico se puede realizar con ortopantomografía, aunque es ideal una tomografía computada o cone beam en la evaluación de lesiones maxilares agresivas y extensas, pues presenta mayor rendimiento en la determinación de la extensión de la lesión, destrucción ósea y grado de afectación de estructuras adyacentes⁽¹⁾.

Histología

Las características histopatológicas son variadas⁽³⁾, pero es común a todas las lesiones la presencia de tejido celular fibroso colagenoso que rodea múltiples focos hemorrágicos, células gigantes multinucleadas, células fusiformes o redondeadas y ocasionalmente se observan trabéculas óseas^(2,3,7,9,10). Los elementos celulares presentan una distribución irregular y las células gigantes se agregan alrededor de numerosos canales vasculares. Algunas lesiones exhiben una fibrosis considerable del estroma, focos osteoides y neoformación ósea⁽³⁾.

Con la intención de distinguir el subtipo agresivo del no agresivo se han realizado numerosos estudios con métodos histomorfométricos e inmunistoquímicos. A la fecha los análisis inmunohistológicos no han mostrado diferencias significativas que permitan predecir el comportamiento de la lesión^(1,3,9). En el análisis histomorfométrico se han observado diferencias significativas entre lesiones no agresivas y agresivas, estas últimas presentan un mayor

número de células gigantes, actividad mitótica y área de superficie fraccionada utilizada por las células gigantes^(2,3,9), por lo que puede ser utilizado como indicador confiable de agresividad y considerado en la planificación individual del tratamiento y seguimiento^(2,9), siempre y cuando exista la tecnología y recursos disponibles.

Tratamiento

En general los GCCG en ausencia de tratamiento son destructivos y progresivos^(3,4,6,8). El tratamiento se define principalmente en base al comportamiento clínico y características imagenológicas^(2,6,11). Tradicionalmente se realiza la remoción quirúrgica de la lesión^(1-7,9). El tratamiento quirúrgico conservador como curetaje y ostectomía periférica, combinado con seguimiento a largo plazo se asocia a mínima morbilidad, máxima preservación de tejidos y temprana identificación de recurrencias^(2,9). En lesiones localmente agresivas se sugiere la resección en bloque^(1,3,6-11), modalidad de utilidad controversial debido a la posibilidad de recurrencia y graves secuelas estéticas y funcionales consecutivas^(3,4,6-9), aunque única alternativa en lesiones recurrentes y que no responden a tratamientos más conservadores⁽⁵⁾. Las piezas dentarias asociadas a la lesión son extraídas para evitar la persistencia de restos tumorales interradiculares causales de recidiva, aunque se han preservado piezas intactas o endodónticamente tratadas sin observar recurrencias a largo plazo^(2,6).

En ausencia de perforación cortical y mucosa clínicamente intacta se realiza curetaje bajo anestesia general^(1,2). El abordaje de la lesión se define en base a las características clínicas e imagenológicas⁽¹¹⁾. La incisión se localiza al menos a 1 centímetro de los márgenes radiográficos del defecto, se realiza curetaje hasta observar hueso sano con o sin remoción de 2-3 milímetros adicionales de hueso no afectado^(1,2,9). En caso de perforación cortical y/o tumoración eritematosa de la mucosa intraoral o sinusal se remueve toda la mucosa afectada^(1,2,6,9) para minimizar la posibilidad de recurrencia⁽¹⁾.

En los últimos años varias alternativas no quirúrgicas se han empleado en el manejo de GCCG como calcitonina, corticoides intralesionales, interferon alfa subcutáneo, radioterapia^(1,2,5,7,9,12) y anticuerpos mononucleares⁽⁷⁾, previo a lo cual es necesario confirmar el diagnóstico mediante biopsia incisional^(3,6,10,11) y descartar hiperparatiroidismo^(10,11).

Calcitonina

Desde el año 1993 se utiliza la calcitonina para el tratamiento de GCCG^(6,7,12). Las células gigantes son osteoclastos^(3,6,10,12) con precursores mononucleares, ambas líneas celulares

presentan receptores para calcitonina^(1,5,6,7,12). Se desconoce el mecanismo de acción, aunque se postula que el uso de calcitonina favorecería la cicatrización ósea⁽⁶⁾, a través de un efecto inhibitorio directo de la osteoclastogénesis^(1,6), sin embargo no actúa sobre células proliferantes o fibroblastos^(6,12). Algunos autores han reportado ausencia de efectos con el tratamiento de calcitonina durante los primeros 4-6 meses, mientras otros han observado buenos resultados e incluso remisión completa de la lesión^(6,9), aunque también recurrencia⁽¹⁾. Histológicamente el GCCG se convierte en una lesión de apariencia fibroósea con tejido conectivo fibroso moderadamente colagenizado^(1,11).

La dosis es arbitraria y se utiliza la indicada para tratar la enfermedad de Paget's que corresponde a 100 unidades de calcitonina de salmón/humana por día. Se administra a través de una inyección intralesional o spray nasal, aunque la absorción del spray nasal es errática y varía entre un 20-100%. La efectividad se controla en forma clínica e imagenológica cada 3-6 meses⁽¹⁾.

Dentro de las desventajas del uso de calcitonina se encuentra la extensa duración del tratamiento, disconfort del paciente durante la inyección, alto costo y los efectos adversos asociados que incluyen náuseas, vómitos, mareos, etcétera, por lo que en pacientes con lesiones pequeñas estaría indicado el tratamiento quirúrgico^(6,9).

Corticoides

La infiltración intralesional de corticoides se utiliza como maniobra previa o complementaria a la cirugía^(4,6,8). A partir del año 1988 se han reportado varios casos aislados con resultados satisfactorios^(3,4,7,11). Los estudios inmunohistoquímicos han demostrado que las células mononucleares fusiformes y los osteoclastos tienen receptores para glucocorticoides⁽⁵⁾. Los osteoclastos reabsorben hueso a través de la secreción de proteasas lisosomales que generan un medio extra celular ácido. La evidencia experimental permite plantear que el resultado obtenido se puede deber tanto a la inhibición de la producción extracelular de proteasas^(5,7,11), como a la acción apoptótica sobre células tipo osteoclasto^(5,7,10,11) provocando el cese de la reabsorción ósea^(5,7,11). La reparación ocurre mediante un tejido fibrocolagenoso y posterior osificación, lo que puede opacar la clínica con una probable recurrencia o lesión residual⁽⁵⁾.

Se recomienda la inyección intralesional de corticoides y no su administración sistémica, para evitar la concentración elevada del fármaco en los tejidos⁽³⁾. No se han observado efectos asociados al uso de corticoides en el tratamiento de GCCG, ya que se utilizan dosis bajas cada 1-2 semanas y su absorción desde el sitio de punción es mínima^(5,11). Se realiza una punción semanal donde la cortical ósea presente menor grosor⁽¹¹⁾, sólo se punciona en un punto

a partir del cual se redirecciona la aguja^(6,11). Se infiltra 1 cc de solución por cc de lesión, calculado en base al examen clínico e imagenológico^(6,8). La infiltración más utilizada consiste en una mezcla en partes iguales de triamcinolona 10mg/ml (Kenalog) y lidocaína al 2% o bupivacaína al 0.5% con adrenalina 1:200.000^(3,5,7,11). Se infiltra por al menos 6 semanas^(3,5,7,11), posterior a lo cual se realiza control clínico y radiográfico. De ser necesario se realiza otra serie de infiltraciones dependiendo de la posibilidad de introducir la aguja en la lesión^(6,8,11). Los resultados esperables son un aumento en la dificultad de penetración de la aguja en la lesión, aumento de la radiopacidad de la lesión, disminución de la tumoración y dolor⁽⁵⁾. En caso que la lesión no haya remitido completamente y que la osificación impida la infiltración, se realiza terapia quirúrgica complementaria^(5,6,8,11).

Las desventajas de este tratamiento son su larga duración y disconfort durante la infiltración^(3,4,6,9,10). Las ventajas incluyen una técnica sencilla, poco invasiva, de menor costo que el tratamiento quirúrgico, mayor preservación de estructuras vecinas^(3-6,8,11), mínimos efectos sistémicos⁽¹¹⁾ y en caso de requerir un procedimiento quirúrgico posterior éste será de menor cuantía^(6,5). Los resultados son relativamente más efectivos y el tiempo de tratamiento es menor cuando es comparado con el uso de calcitonina e interferon alfa⁽⁵⁾.

Otras alternativas no quirúrgicas

El interferon alfa subcutáneo ha sido utilizado en combinación con tratamiento quirúrgico⁽¹⁾ con resultados favorables⁽⁷⁾. Su eficacia se basaría tanto en sus propiedades antiangiogénicas -considerando la supuesta naturaleza vascular del GCCG- como en la inducción de diferenciación de células mesenquimáticas en osteoblastos, con la subsecuente formación de hueso^(1,7,12). Sin embargo, estudios inmunohistoquímicos muestran que las células mononucleares son fibroblastos y no células endoteliales y que el número de capilares es reducido. Así la base de este tratamiento sería defectuosa⁽¹²⁾.

El uso de osteoprotegerina inhibe la acción de RANKL, esencial para la osteoclastogénesis y estimulación de la reabsorción ósea osteoclástica. Controla la progresión de la lesión^(1,7), pero sus efectos sistémicos no han sido evaluados⁽¹⁾. El Imatinib es una proteína inhibidora de la tirosina quinasa, que disminuye en forma dosis dependiente a los RANK. Actúa como un agente antiosteolítico y promueve la diferenciación osteoblástica, lo que permite controlar la progresión del GCCG⁽⁷⁾.

Los bisfosfonatos han sido utilizados debido a que inhiben la reabsorción ósea osteoclástica⁽¹⁰⁾. Además se ha realizado radioterapia, pero no constituye una alternativa satisfactoria debido a las reacciones adversas asociadas^(3,6,7) y a que la irradiación de GCCG puede provocar una degradación maligna, posibilitando su transformación en un sarcoma radio inducido^(3,6).

Casos clínicos

Caso clínico 1

Paciente sexo femenino, 12 años de edad, sin antecedentes mórbidos relevantes, que consulta por aumento de volumen perimandibular derecho de 2 semanas de evolución, de consistencia dura, asintomático (Figura 1). Al estudio imagenológico se observa extensa lesión radiolúcida multiloculada que compromete cuerpo mandibular derecho y provoca desplazamiento dentario (Figura 2). Se realiza biopsia incisional que confirma presencia de GCCG. Se inicia terapia con corticoides intralesionales y calcitonina intranasal según protocolo, durante el primer año de tratamiento la lesión se mantiene estable, posterior a lo cual presenta un crecimiento rápido. Actualmente en espera de tratamiento quirúrgico.



Figura 1. Imagen intraoral del GCCG.



Figura 2. Ortopantomografía previa al inicio de tratamiento con corticoides y calcitonina.

Caso clínico 2

Paciente sexo masculino, 67 años de edad, con antecedentes de bloqueo aurículo ventricular, hipertensión arterial y artritis reumatoidea en tratamiento. En el año 2006 se realiza resección de GCCG a nivel de la rama mandibular derecha, el cual recidiva a los nueve meses. Se observa aumento de volumen de consistencia dura a nivel del ángulo, rama y coronoides mandibular derecha, de crecimiento progresivo (Figura 3, 4 y 5). En el año 2008 se realiza hemimandibulectomía derecha desde la zona parasinfisaria ipsilateral, conservando el cóndilo mandibular (Figura 6). El estudio histopatológico describe un granuloma reparativo central. A la fecha paciente cursa sin incidentes, en espera de reconstrucción con colgajo microquirúrgico.



Figura 3. Tomografía computada corte axial. Se observa aumento de volumen a nivel del ángulo mandibular derecho, corticales conservadas, densidad heterogénea, ausencia de compromiso de estructuras vecinas.



Figura 4: Tomografía computada, reconstrucción tridimensional, vista frontal. Se observa aumento de volumen a nivel de cuerpo, ángulo, rama y coronoides mandibular derecha.



Figura 5: Tomografía computada, reconstrucción tridimensional, vista caudal. Se observa aumento de volumen a nivel de cuerpo y ángulo mandibular derecho.



Figura 6: Hemimandibulectomía.

Discusión

El GCCG corresponde a una lesión osteolítica benigna(1-5) de naturaleza y patogénesis desconocida(6,7). Presenta comportamiento clínico, características imagenológicas e histológicas variadas(1,2,4-6,9) y cuya evolución es difícil de predecir(2,5). Es así como su tratamiento no está exento de controversias, sobre todo cuando nos vemos enfrentados a lesiones de características agresivas.

Se sugiere como tratamiento de lesiones agresivas la resección en bloque, ya que presenta menor probabilidad de recidiva(1,3,6-11). En general no se considera como primera alternativa, debido a la posibilidad de recurrencia, secuelas consecutivas(3,4,6-9) y a la existencia de alternativas no quirúrgicas. Las cuales a pesar de no tener un fundamento teórico claro, han demostrado varios grados de éxito observando una disminución del tamaño de la lesión y cambios en sus características macroscópicas(2,4-6,8-11).

Estas alternativas son utilizadas en lesiones de gran tamaño como maniobra previa y complementaria a la cirugía, con el objetivo de disminuir los defectos quirúrgicos resultantes(4,7,10,11) y con ello la severidad de las secuelas funcionales, estéticas y psicológicas consecutivas.

El tratamiento se define principalmente en base al comportamiento clínico y características imagenológicas de la lesión(2,6,11). El primer caso clínico se considera un GCCG agresivo debido a la velocidad de crecimiento, nivel de expansión ósea, desplazamiento de piezas dentarias y por el tamaño de la lesión. Debido a la edad de la paciente se indicó calcitonina sistémica diaria e infiltraciones semanales de corticoides intralesionales previo al tratamiento quirúrgico. La lesión no mostró respuesta a la terapia, no se observaron cambios clínicos ni imagenológicos relevantes. Al cabo de un año de estabilidad en el tamaño de la lesión se observó progresión del crecimiento en forma acelerada, por lo que se decidió realizar la resección quirúrgica. El segundo caso también corresponde a una lesión agresiva debido a la velocidad de crecimiento, grado de expansión ósea, tamaño de la lesión y a la recidiva en un corto plazo. Los estudios muestran una mayor tendencia a recurrir en lesiones de más de tres centímetros de diámetro y localizadas a nivel de la rama mandibular(1,6,9), lo que constituye característica de este caso, pudiendo tener mayor probabilidad de recurrencia. A dos años de la hemimandibulectomía, tratamiento más radical que el realizado con anterioridad en el mismo paciente, no se ha observado recidiva.

Debido al desconocimiento de la naturaleza de este tipo de lesiones, no es posible realizar un tratamiento exento de la posibilidad de recidiva. El pronóstico tras el tratamiento de los GCCG es individual y depende principalmente del grado de agresividad de la lesión. Se han observado resultados favorables con tratamiento alternativos, que fueron utilizados en el primer caso clínico, pero es evidente que la respuesta es impredecible, sobre todo cuando es comparado con el tratamiento quirúrgico agresivo como primera opción de tratamiento.

Consideramos que a pesar de los resultados observados con calcitonina y corticoides en el manejo de lesiones agresivas, no dejan de ser una alternativa a considerar previo al tratamiento quirúrgico radical. Debido a la posibilidad de obtener una respuesta favorable que podría disminuir la severidad de las secuelas, considerando que se ha descrito recidiva incluso con la resección en bloque y en ausencia de comprensión de la fisiopatología y por lo tanto de tratamientos definitivos de GCCG.

Bibliografía

1. Rawashdeh M, Bataineh A, Al-Khateeb T. Long-term clinical and radiological outcomes of surgical management of central giant cell granuloma of the maxilla. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2006; 35(1):60-6.
2. Kruse-Lo 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(3):346-54.
3. Adornato MC, Paticoff KA. Intralesional corticosteroid injection for treatment of central giant-cell granuloma. *JAmDent Assoc.* 2001; 132(2):186-90.
4. Khafif A, Krempf G, Medina JE. Treatment of giant cell granuloma of the maxilla with intralesional injection of steroids. *Head Neck.* 2000; 22(8):822-5.
5. Mohanty S, Jhamb A. Central giant cell lesion of mandible managed by intralesional triamcinolone injections. A report of two cases and literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2009; 14(2):E98-102.
6. Crestanello P, Fernández C, Robano A. Corticoides intralesionales en lesiones a células gigantes. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac.* 2003;25(6):351-60.
7. Ferretti C, Muthray E. Management of central giant cell granuloma of mandible using intralesional corticosteroids: case report and review of literature. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011; 69(11):2824-29.
8. Comert E, Turanli M, Ulu S. Oral and intralesional steroid therapy in giant cell granuloma. *Acta Otolaryngol.* 2006; 126(6):664-6.
9. Bataineh AB, Al-Khateeb T, Rawashdeh MA. The surgical treatment of central giant cell granuloma of the mandible. *J Oral Maxillofac Surg.* 2002; 60(7):756-61.
10. Abdo EN, Alves LC, Rodrigues AS, Mesquita RA, Gomez RS. Treatment of a central giant cell granuloma with intralesional corticosteroid. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2005; 43(1):74-6.
11. Roman C, Sedano H. Intralesional corticosteroids as an alternative treatment for central giant cell granuloma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002; 93(2):161-6.
12. Pogrel MA. Calcitonin therapy for central giant cell granuloma. *J Oral Maxillofac Surg.* 2003; 61(6):649-53.