

Granuloma reparativo de células gigantes agresivo en región mandibular

Aggressive giant cells reparative granulomas in mandibular region

Ernesto Sánchez Cabrales^I; Blanca Álvarez Arredondo^{II}; Dadonim Vila Morales^{III}

^I Especialista de I Grado en Cirugía Maxilofacial. Doctor en Estomatología. Diplomado en Cirugía Oncológica de Cabeza y Cuello. Instructor. Facultad de Ciencias Médicas "Victoria de Girón". Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Cuba.

^{II} Especialista de I Grado en Cirugía Maxilofacial. Doctor en Estomatología. Instructor. Facultad de Ciencias Médicas "Victoria de Girón". Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Cuba.

^{III} Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Enfermedades Infecciosas. Especialista de II Grado en Cirugía Maxilofacial. Doctor en Estomatología. Licenciado en Derecho. Licenciado y Máster en Teología. Investigador Auxiliar. Profesor Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas "Finlay-Albarrán". Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Cuba.

RESUMEN

El granuloma reparativo de células gigantes (GRCG) es un proceso reactivo agresivo, que aparece con mayor frecuencia en los sectores anteriores de la mandíbula y el maxilar, en niños y adolescentes jóvenes. Constituye el 1 % de las lesiones óseas tumorales. Existe una considerable controversia acerca de si son lesiones benignas o reactivas; también desde el punto de vista de su origen, de sus características clínicas e histológicas, así como su terapéutica.

En octubre de 2007 acudió un caso a consulta externa de Cirugía Maxilofacial del Hospital Pediátrico Universitario "Juan M. Márquez", con una lesión diagnosticada como GRCG agresivo, la cual provocó gran deformidad facial y osteólisis del cuerpo mandibular. Se realizaron exámenes físicos, complementarios e iconopatográfico. Se ejecutó tratamiento quirúrgico y análisis de la pieza. La paciente no tuvo alteraciones estéticas ni funcionales. Hubo ausencia de recidiva, luego de 30 meses

de seguimiento. Se revisó la literatura más reciente en los sitios *Med Line, Lilac, Google*, con las palabras clave *granuloma reparativo de células gigantes*, en inglés y español, para comparar nuestros procedimientos y resultados con otros reportes.

Palabras clave: granuloma reparativo de células gigantes, lesión ósea de células gigantes.

ABSTRACT

The giant cells reparative granulomas (GCRG) is a reactive and aggressive process appearing more frequently in anterior sector of mandible and maxilla in children and young adolescents accounting for the 1 % of tumor bone lesions. There is a considerable controversy if they are benign or reactive lesions from the point of view of its origin, from its clinical and histological features as well as therapeutical. This is the case of a patient seen in external consultation of Maxillofacial Surgery of the "Juán Manuel Márquez" Children and University Hospital at October, 2007 in whom an extent lesion diagnosed as an aggressive GCRG provoked a facial deformity and osteolysis of mandibular body. Complementary, physical and iconopathographic examinations were made as well as surgical treatment and analysis of this sample. Patient has neither aesthetic alterations nor functional. There was no relapse after 30 months of follow-up. We made a review of more update literature in Med Line, Lilac and Google websites with the giant cells reparative granulomas as key words in English and Spanish languages, to compare our procedures and results with other reports.

Key words: Giant cells reparative granulomas; giant cells bone lesion.

INTRODUCCIÓN

El granuloma reparativo de células gigantes (GRCG) es una entidad ósea benigna osteolítica que afecta la región anterior de los maxilares. Dentro de la sinonimia más utilizada para denominarlo encontramos: granuloma central a células gigantes, granuloma central agresivo a células gigantes y tumor verdadero a células gigantes.

Esta lesión es más frecuente en el sexo femenino, y en niños y adolescentes jóvenes; crece considerablemente, expande las corticales, cruza la línea media, causa desplazamiento y reabsorción dentaria. Este tumor puede ser asintomático y se descubre accidentalmente, o al producir una deformidad de los maxilares. Desde su descripción por Jaffé en 1953, como entidad propia de la región facial, diferente de las que ocurren en el resto del organismo,^{1,2} el GRCG se presenta como una de las entidades ósea más controvertidas, por su probable génesis, características clínicas, radiográficas e histológicas; incluso su poca frecuencia: 7 % de los tumores benignos de los maxilares.

En cuanto a su tratamiento existen procedimientos quirúrgicos y no quirúrgicos.³⁻⁷ Ante la poca referencia existente de reportes respecto a GRCG agresivo en

pediatría, se propuso realizar este trabajo para describir el comportamiento de dicha lesión tumoral, según sus características clínicas, imagenológicas e histopatológicas; y comparar con otros autores el manejo terapéutico que proponen al respecto.

MÉTODO

En este trabajo se presenta a un paciente tratado en el servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Pediátrico Universitario "Juan M. Márquez", de Ciudad de La Habana, que acudió en octubre de 2007, con una tumoración mandibular muy agresiva que provocó gran deformidad de los maxilares, así como osteólisis. Se realizaron estudios imagenológicos, de laboratorio e histológico, luego del proceder quirúrgico, donde se verificó el diagnóstico presuntivo, planteado en la consulta colectiva. Se implementó seguimiento clínico y radiográfico postoperatorio por 30 meses, hasta el momento de confeccionar este reporte. Para la actualización del tema se realizó una búsqueda bibliográfica en los sitios *Med Line*, *Lilac* y *Google*, con las palabras clave *granuloma reparativo de células gigantes* en inglés y español. Este análisis tuvo como propósito valorar los procedimientos habituales y los criterios diagnósticos utilizados en otras latitudes para el tratamiento del GRCCG agresivo en pediatría.

CASO CLÍNICO

Paciente A.L, de 16 años de edad, mestiza, sin antecedentes patológicos ni de trauma local, que acudió a consulta externa, remitida por el estomatólogo de su área de salud, presentado episodio repetido de inflamación mandibular derecha de 1 año de evolución, que se interpretó como absceso de origen odontógeno. El aumento de volumen continuó su crecimiento progresivamente, y provocó deformidad hemifacial derecha (Fig. 1).



Fig.1. Vista extrabucal de la lesión.

Examen físico general: negativo.

Examen físico regional: se observó asimetría facial provocada por aumento de volumen en región mandibular derecha, de consistencia firme, fija al hueso mandibular y no a la piel, que se extendió hasta el ángulo de la mandíbula de ese

mismo lado, no dolorosa a la palpación, cubierto de piel con aspecto y coloración normal.

Examen intrabucal: se observó dentición permanente, con ausencia clínica del 46 y 47 por exodoncia, así como del 48. Se constató masa tumoral que provocó deformidad del surco vestibular, con abombamiento de ambas corticales desde la zona del 44 hasta el ángulo mandibular, cubierta por mucosa sana, que a la palpación mostró zonas blandas y otra de consistencia durofibrosa, con límites bien precisos en toda su extensión. Existió solamente dolor referido a la presión digital sin manifestaciones neurológicas.

Exámenes imagenológicos: se realizaron ortopantomografía (Fig. 2), vista AP mandibular (Fig. 3) y tomografía computarizada, donde se informó la presencia de imagen radiolúcida mandibular derecha, bien delimitada, unilocular, de 8 cm de longitud, que ocupaba desde la zona del 44 hasta el ángulo mandibular, con ruptura y extensión hacia la cortical lingual que desplazaba al 48 incluido en posición mesioangular con bordes bien delimitados, lisos y algunas zonas con trabeculado óseo mal definido e imágenes radiopacas en su interior (Fig. 4).



Fig. 2. Ortopantomografía, donde la flecha indica la zona radiolúcida bien delimitada desde el 44 hasta el ángulo mandibular con desplazamiento del 48 retenido.



Fig. 3. Vista AP mandibular donde se constata el abombamiento de las corticales interna y externa mandibulares derecha y la osteólisis concomitante.



Fig. 4. Reconstrucción tomográfica en 3D, donde se aprecia la tumoración mandibular derecha, con destrucción ósea.

El estudio de laboratorio clínico reveló cifras normales de: hemograma completo, coagulograma, fosfatasa alcalina, calcio y fósforo sérico. Se indicó valoración por Endocrinología para descartar alteraciones del tiroides; el estudio realizado fue normal.

El diagnóstico diferencial clínico y radiológico incluyó lesiones tumorales benignas, inflamatorias, y con menos probabilidades tumoraciones malignas; aunque el diagnóstico clínico de la consulta colectiva fue el de GRCG agresivo, por lo que se decidió su intervención quirúrgica mediante abordaje intrabucal, resección tumoral (enucleación), con fresado profuso de todo el hueso adyacente a la lesión, en una profundidad de 2 a 3 milímetros, con fresón y pieza de mano conectada a motor colgante. Se previó la posibilidad de fractura mandibular, por lo que se preparó un set de miniplacas de titanio, pero no ocurrió dicha complicación. Se indicó dieta licuada y luego blanda, por 8 semanas; con muy buena evolución posoperatoria y ausencia de complicaciones.

La pieza quirúrgica era macroscópicamente de aspecto tumoral, unilocular, de 8 cm en su mayor diámetro, de coloración gris rojizo, sangrante, de consistencia firme y bien encapsulada, que infiltraba cortical lingual hacia los tejidos adyacentes (Fig. 5).

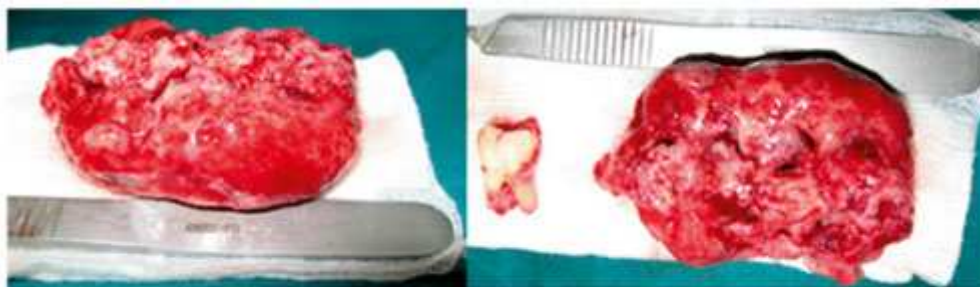


Fig. 5. Aspecto macroscópico de la pieza quirúrgica.

El estudio anatomopatológico de la tumoración, con microscopia óptica y tinción de hematoxilina-eosina describió la presencia de un estroma formado por fibroblastos en fase proliferativa, con múltiples capilares y áreas hemorrágicas. En la porción anterior de la lesión predominaban elementos fibrosos poco vascularizados. El diagnóstico fue el de granuloma reparativo de células gigantes.

La paciente fue seguida clínica y radiográficamente por 30 meses. Se apreció muy buena cicatrización posoperatoria y remisión paulatina del abombamiento cortical mandibular derecho. Radiográficamente se constató la presencia de regeneración ósea en toda la extensión de la resección tumoral, con seguimiento radiográfico cada seis meses y ausencia de recidiva.

DISCUSIÓN

Las lesiones de células gigantes que envuelven el maxilar y la mandíbula son entidades óseas relativamente infrecuentes, aparecen con mayor frecuencia en el sexo femenino y por debajo de los 30 años, aunque pueden aparecer en otras edades,^{8,9} lo cual coincide con nuestro paciente en género y edad.

Jaffé introdujo el término granuloma reparativo de células gigantes, para diferenciarlo del tumor de células gigantes, típico de los huesos largos.^{8,9} Existe una gran controversia acerca de si las lesiones de células gigantes cervicofaciales son reactivas o neoplásicas en su naturaleza y término, por su comportamiento clínico, radiográfico e histológico. La lesión no es un granuloma en el sentido histológico estricto, clínicamente no es reparativa y presenta francas características neoplásicas. Por estos motivos se ha incluido recientemente el término de lesión de células gigantes (LCG).¹⁰⁻¹⁴ Su comportamiento biológico es de gran importancia ya que, junto a las características radiográficas y topográficas, es un factor decisivo en la toma de una conducta terapéutica.

Desde el punto de vista clínico las lesiones de células gigantes fueron clasificadas por *Chuong y Kaban*¹⁰ en lesiones agresivas y no agresivas. No agresivas: cuando se caracterizan por ser la mayoría de los casos, asintomáticas o presentar síntomas mínimos, de crecimiento lento, no producir rizólisis o perforación de las corticales óseas, no presentar tendencia a la recurrencia luego del tratamiento quirúrgico. Por estas razones, muchas de ellas son hallazgos radiológicos. Agresivas: cuando son menos frecuentes, ocurren a edades tempranas,² presentan dolor, crecimiento rápido, perforan corticales óseas, provocan rizólisis y tienen tendencia a la recurrencia luego de ser tratadas quirúrgicamente. Se ha demostrado que las lesiones de células gigantes agresivas de los maxilares, a pesar de su morbilidad local, no tienen un índice de malignidad alto, si es que lo presentan; de forma tal que por presentar un comportamiento biológico diferente deben diferenciarse de los granulomas de células gigantes de los huesos largos.¹⁵ Este fundamento corrobora que la impresión diagnóstica inicial de GRCG agresivo fue acertada.

En cuanto a su patogenia el GRCG ha sido objeto de debates desde su descripción original. En la actualidad se enarbolan dos teorías: la de los traumas directos, irritación mecánica e inflamación crónica; y la teoría de origen por alteraciones del estado general, discrasias sanguíneas y alteraciones hormonales, que causan ensanchamiento y extravasación hemorrágica del hueso. También se sospechó que el GRCG, el quiste odontogénico adenomatoide (QOA) y el quiste óseo simple se relacionaban estrechamente, con una etiología vascular común, y que factores óseos locales diferenciaban la patogénesis.⁷ Las características microscópicas del

QOA son similares en muchos aspectos a las más comunes del GRCG; la principal diferencia es la presencia de espacios cavernosos rellenos de sangre en este último. Algunos autores han llamado al GRCG como QOA sólido, que corresponde a una proliferación fusocelular con mitosis ocasionales, células gigantes multinucleadas numerosas pero con menor tamaño, dispuestas en grupos, con ausencia de estructuras cavitarias.¹⁰ La paciente aquí presentada no refirió trauma en la zona, y el estudio endocrinológico realizado reveló ausencia de alteraciones endocrinometabólicas.

Se han realizado estudios enzimáticos, inmunohistoquímicos y ultraestructurales, con la finalidad de identificar la histogénesis de las células gigantes. Se realizó tinción enzimática TRAP e inmunohistoquímica Ki-67, Vimentina y CD-45 para caracterizar los tipos celulares y evidenciar proliferación celular.¹⁶⁻¹⁹ El estudio histológico realizado en este caso no incluyó análisis histogenético ni inmunohistoquímico, lo cual limita el entendimiento de la etiología en la lesión objeto de análisis.

El diagnóstico diferencial incluye el quiste óseo aneurismático, la displasia fibrosa, el tumor óseo de células gigantes, el fibroma no osteogénico, el querubinismo, mixoma odontogénico y el tumor pardo del hiperparatiroidismo. Siempre ante una tumoración mandibular diagnosticada como una lesión de células gigantes se debe descartar analíticamente que exista un hiperparatiroidismo; estaríamos entonces ante un tumor pardo. El diagnóstico definitivo sólo es posible si se comparan los hallazgos clínicos, radiológicos y analíticos.^{10,15,16}

En la actualidad se describen diferentes terapéuticas quirúrgicas y no quirúrgicas; sin embargo Whorth y otros, citados por *Pogret*,¹⁹ mencionan una serie de pacientes con LCG que no recibieron tratamiento por diferentes razones y fueron controlados clínica y radiológicamente. Se observó que algunas lesiones se estabilizaron o disminuyeron de tamaño. A pesar de esto, se comprobó que las LCG no son reactivas, sino destructivas y seguirán creciendo si no son tratadas.^{10,19,20}

Entre las técnicas no quirúrgicas se describe el uso de corticoide intralesional con frecuencia semanal, el uso de calcitonina sistémica con administraciones diarias, el uso de interferón, láser y criocirugía. En el caso de la radioterapia, que fue usada a inicios del siglo XX, esta quedó descartada por la posibilidad de transformación maligna en un sarcoma, lo cual está ampliamente documentado.^{4,21-25}

El uso de corticoides intralesionales fue descrito por *Jacoway y Terry*,²⁶ pues remarcó la similitud microscópica entre la sarcoidosis y las LCG, con la sugerencia de que terapéuticas similares podrían ser de beneficio para las LCG. Como las células gigantes multinucleadas serán osteoclastos, el uso de corticoides estaría fundamentado en la disminución de la reabsorción ósea en cultivos celulares de osteoclasto por dexametasona y la 17 β -glucuronidasa. *In vitro* se ha demostrado que en una relación dosis-dependiente, los corticoides disminuyen la secreción de proteasa lisosomales (responsable de la reabsorción ósea) al medio extracelular y aumenta su nivel intracelular. Además, se ha demostrado que producen apoptosis en osteoclasto de ratas. Sería entonces, a través de estos dos mecanismos, que los corticoides producirían el cese de la reabsorción ósea.²³⁻²⁵

Aunque se han referido varios casos exitosos con tratamiento de corticoides intralesionales; algunos autores, como *Rajeevan N, Soumithran*,²² citan a Schlorf, Body y Pogrel, quienes publicaron resultados negativos de un caso en el que los corticoides aceleraron el crecimiento. Por esta razón aún se sugiere la realización de estudios controlados para verificar la validez de esta modalidad de tratamiento.^{10,19,22} Consideramos que en lesiones GRCG agresivo, como en el caso

clínico presentado, no es conveniente dilatar la intervención quirúrgica con tratamientos médicos, pues existe el riesgo de fracturas patológicas secundarias al crecimiento tumoral, con las complicaciones que de ella se derivan.

El protocolo original^{16,17} describe, bajo anestesia local o troncular, la mezcla en una relación 1:1 de una solución de esteroides con una solución de anestésicos locales a razón de una infiltración semanal por un periodo de 6 semanas. Se utiliza una suspensión acuosa de triamcinolona 10 mg/mL (Urufarma) mediante una jeringa desechable de 5 cc con una aguja No. 26. Se infiltra 1 mL de solución por cm³ de lesión, calculado aproximadamente en base al examen clínico y a las imágenes radiográficas y tomográficas. El protocolo original^{16,17} describe la infiltración en varios sitios para asegurar la penetración de la solución de 25 mg de triamcinolona intralesional en 2,5 mL de lidocaína al 2 % aplicada c/7 días × 15 infiltraciones.

La calcitonina sistémica, como terapéutica del CRCG, fue descrita por *Harris* en 1993, basada en la similitud entre las lesiones de células gigantes y el tumor pardo del hiperparatiroidismo.²⁵ Aunque se han demostrado buenos resultados con la remisión parcial o total de las lesiones, este procedimiento es complicado debido al discomfort del tratamiento, la inyección diaria, costo y posible efectos adversos. Los tratamientos alternativos no quirúrgicos y sus resultados beneficiosos sugieren realizar estudios más completos con casuísticas amplias, para poder demostrar el efecto terapéutico de estos fármacos y comparar el riesgo-beneficios para cada tratamiento.

El interferón alfa-2a (IFN α) es un agente antiviral y antiangiogénico que se utiliza en el tratamiento de los hemangiomas que ponen en riesgo la vida de los pacientes y en tumores vasculares malignos. El IFN es producido por tecnología de recombinación del ADN o es purificado de células humanas cultivadas. Entre sus efectos se reconoce la supresión de la producción de factores de crecimiento de los fibroblastos (FGF), los cuales están involucrados en la neoangiogénesis de los tumores. Se utiliza en el tratamiento de los GRCG sobre la base de que estas son lesiones vasculares proliferativas que responderían a la terapia antiangiogénica.

Otra hipótesis es que el IFN actúa en la diferenciación de las células mesenquimales en osteoblastos, estimula la actividad metabólica y aumenta la formación de hueso. En la literatura existen pocos trabajos sobre el uso del IFN, solo o en combinación con procedimientos quirúrgicos, al presente los resultados de los tratamientos con IFN no son uniformes, y se requiere de mayores publicaciones de casos debidamente documentados.^{25,26}

El tratamiento de elección en la mayoría de los casos es el quirúrgico, que va desde el curetaje hasta la exéresis amplia; en dependencia de la extensión y el comportamiento biológico de la lesión.^{5,9,13-15}

El curetaje es apropiado para lesiones pequeñas no agresivas. La recesión en bloque ha sido utilizada para lesiones grandes agresivas con infiltración cortical. *Mimic*¹ no la recomienda, pues aunque este factor representa alguna posibilidad de recidiva, genera frecuentemente la mutilación facial y la pérdida de dientes. Se han descrito recidivas con todas las técnicas quirúrgicas desde un 15 a un 30 % y algunos estudios reportan hasta el 50 %.²⁵

CONCLUSIONES

El GRCG es una entidad infrecuente de los huesos de la región de cabeza y cuello, que afecta más frecuentemente a los maxilares. Aunque forma parte de las numerosas enfermedades tumorales o seudotumorales de los maxilares, tiene características propias que ayudan a diferenciarlo. Es importante descartar las alteraciones endocrinas en los pacientes con lesiones óseas de los maxilares; dado que sus hallazgos histológicos son similares a los del tumor pardo del hiperparatiroidismo. La cirugía es el tratamiento de elección; otras opciones terapéuticas pueden implementarse solas o combinadas con las quirúrgicas, de acuerdo con las características clínicas de cada caso.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Minic A, Stajcic 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. Whitaker SB, Waldron CA. Central giant cell lesions of the jaws. A clinical, radiologic and histopathologic study. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol*. 1993;75(2):199-208.
3. Sturrock B, Marks R, Gross B, Carr R. Giant cell tumor of the mandible. *J Oral maxillo fac Surg*. 1984;42:262-7.
4. Adornato M, Patino FFK. Intralesional corticosteroid injection for treatment of central giant cell granuloma. *JADA*. 2001;132:186-90.
5. Sapp JP, Eversole L, Wysocki G. Bone lesions, Oral and Maxillofacial Pathology. St. Louis: Mosby; 1997:88-125.
6. Basili A, Castellón L, Montini C, Martinez B. Granulomas a células gigantes, comportamiento clínico, radiográfico e histopatológico. *Rev Dent Chile*. 1997;88(3):4-6.
7. Neville B, Damm D, Allen C, Bouquot J. Oral & Maxillofacial Pathology. 1ra Ed. WB Philadelphia: Saunders Co.; 1995:453-6.
8. Jaffe HL. Tumores y estados tumorales óseos y articulares. La Prensa Médica Mexicana. México. 1966;454.
9. Vila MD y Sánchez CE. Fascitis nodular en región facial en edades pediátricas. *Rev Cubana Estomatol* [online]. 2009, vol. 46, No. 3 [citado 2010-02-24], pp. 78-87. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072009000300009&lng=es&nrm=iso. ISSN 0034-7507.
10. Chuong R, Kaban L, Kozakewich H, Perez-Atayde A. Central giant cell lesions of the jaws: a clinic pathologic study. *J Oral Maxillofac Surg*. 1986;44:708-13.
11. 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.

12. 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.
13. 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.
14. Regezi JA. Discussion, Markers for macrophage and osteoclast lineages in giant cell lesions of the oral cavity. *J Oral Maxillofac Surg.* 1997;55:1112-3.
15. Vila MD, Garmendia HG, Felipe GAM, Suarez BF, Sanches CE, Alvarez AB. Aplicación de distracción osteogénica mandibular en niños con el síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Rev Cubana Estomatol.* 2010;47(1).
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. 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.
18. Vila MD, Leyva MT, Alonso FL, Sánchez CE, Lazo MC. Equipo cubano interdisciplinario de cirugía craneofacial en pediatría. Resultados de un quinquenio. *Rev Cubana Estomatol.* 2010;47(1).
19. 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.
20. Crestanello NJP, Fernández LC, Robano NA. Corticoides intralesionales en lesiones a células gigantes. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac.* 2004;25:351-60.
21. 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.
22. Rajeevan N, Soumithran C. Intralesional corticosteroid injection for central giant cell granuloma. A case report. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1998;27:303-4.
23. Wilson AD, Hiroshi CC, Morales CE, Beltrán SJ, Canales OGJ. Granuloma central de células gigantes en un niño tratado con corticoide intralesional. *Rev Estomatol Herediana.* 2007;17(2).
24. 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.
25. de Lange J, van den Akker HP, van den Berg H, Richel DJ, Gortzak RA. Limited regression of central giant cell granuloma by interferon alpha after failed calcitonin therapy: a report of 2 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2006;35(9):865-9.
26. Jacoway JR, Howell FV, Terry BC. Central giant cell granuloma: an alternative to surgical therapy (abstract). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1988;66(5):572.

Recibido: 15 de enero de 2010.
Aprobado: 19 de febrero de 2010.

Dr. Ernesto Sánchez Cabrales. Facultad de Ciencias Médicas "Victoria de Girón",
Ciudad de La Habana, Cuba. E-mail: escabrales@infomed.sld.cu