



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN DE LA FACULTAD  
DE ODONTOLOGÍA

---

---

**Frecuencia de las lesiones centrales de células gigantes (LCCG) en las especialidades de cirugía oral y maxilofacial y patología bucal en DEPEI FO UNAM en el periodo de 2017 a 2023.**

TESIS

Que para obtener el Título de:

**CIRUJANO ORAL Y MAXILOFACIAL**

*Presenta*

**JOSUE JULIAN ROJAS AVILA**

TUTOR: JEREM YOLANDA CRUZ ALIPHAT

CDMX, 2024



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**Frecuencia de las lesiones centrales de células gigantes (LCCG) en las especialidades de cirugía oral y maxilofacial y patología bucal en DEPEI FO UNAM en el periodo de 2017 a 2023.**

## **INDICE GENERAL**

- 1. INTRODUCCIÓN**
- 2. CLASIFICACIÓN**
- 3. HISTOPATOLOGÍA**
- 4. TRATAMIENTO**
- 5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**
- 6. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**
- 7. JUSTIFICACIÓN**
- 8. HIPOTESIS**
- 9. OBJETIVOS**
- 10. TIPO DE ESTUDIO**
- 11. CRITERIOS DE SELECCIÓN**
- 12. RESULTADOS**
- 13. DISCUSIÓN**
- 14. CONCLUSIÓN**
- 15. BIBLIOGRAFÍA**

## **ÍNDICE DE FIGURAS**

**FIG.1 IMAGEN HISTOPATOLÓGICA DE LCCG CON H & E**

## **ÍNDICE DE TABLAS**

**TABLA 1. COMPARACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS OBTENIDOS DE DISTINTOS AUTORES ENTRE LOS AÑOS 1993 A 2005**

**TABLA 2. RESULTADO DE PROTOCOLO CON TRIAMSINOLONA INTRALESIONAL POR DISTINTOS AUTORES ENTRE 2004 Y 2020**

**TABLA 3. RESULTADO DE PROTOCOLO CON DENOSUMAB POR DISTINTOS AUTORES.**

**TABLA 4. VARIABLES DEL ESTUDIO**

**TABLA 5. DIAGRAMA DE FLUJO DEL ESTUDIO**

## **ÍNDICE DE GRÁFICAS**

**GRÁFICA 1. GRÁFICA DE PASTEL QUE REPRESENTA EL TOTAL DE LESIONES Y PORCENTAJE DE LCCG**

**GRÁFICA 2. GRÁFICA DE BARRAS DEL NÚMERO DE LCCG IDENTIFICADAS POR GÉNERO**

## 1. INTRODUCCIÓN

La lesión central de células gigantes (LCCG) es una lesión benigna descrita por primera vez por Jaffe en 1953<sup>1-2</sup>

Chuong et al en 1986 y Kaban et al, clasificó la lesión según su comportamiento biológico como; Agresivo, aquellas lesiones que presentaban 3 de las siguientes características; un tamaño mayor de 5 cm, crecimiento rápido, reabsorción radicular, desplazamiento de dientes, adelgazamiento del hueso cortical, cortical perforada o recurrencia después del curetaje<sup>3</sup>. Aquellas lesiones con menos de 3 criterios clínico-radiológicos antes mencionados o con un tamaño menor a 5 cm se clasificaron como no agresivos<sup>4-5</sup>

La LCCG representa el 10 % de los tumores benignos, con una tasa de incidencia de 1.1 casos por millón al año<sup>6</sup>. La mayoría de los casos ocurren en pacientes femeninos<sup>7</sup>, con una predilección por las mujeres dos veces más que los hombres, dos tercios de los casos ocurren antes de los 30 años<sup>8</sup>.

## 2. CLASIFICACIÓN

El 80% se localiza en el sector anterior de la mandíbula (anterior al primer premolar)<sup>7-8</sup>. Su crecimiento es lento, asintomático y expansivo. Al rededor del 30% de los casos cursa con características clínicas agresivas, como; Dolor, perforación de cortical e invasión a tejidos blandos<sup>7</sup>. La presencia de múltiples lesiones puede sugerir la presencia de síndrome de Noonan o Neurofibromatosis tipo 1<sup>9</sup>.

Radiográficamente se observa una imagen radiolúcida definida unilocular o multilocular con o sin reabsorción radicular <sup>7</sup>. En 1993, Whitaker y Waldron <sup>10</sup> publicaron un grupo de 142 casos de los cuales el 43% presentaba reabsorción radicular, mientras que en el 36% se observaba desplazamiento de gérmenes dentales. En el 60% de los casos se identificó una lesión multilocular. Estas cifras están de acuerdo con otras publicaciones<sup>11</sup>. Sin embargo, en 3 informes sobre características radiológicas de LCCG los porcentajes de reabsorción radicular fueron

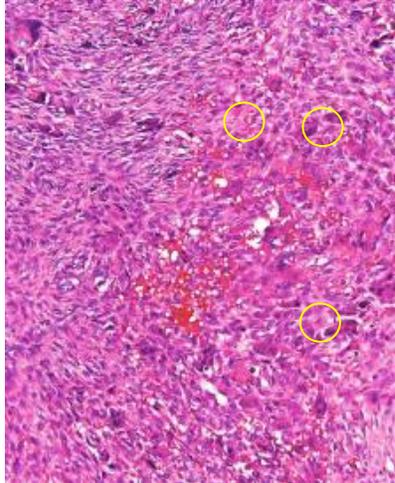
considerablemente más bajos<sup>12</sup>. En la **tabla 1** se observa la comparación de las características radiológicas obtenidos de distintos autores entre los años 1993 a 2005<sup>10-12</sup>.

TABLA 1 Comparación de características radiológicas según diversos autores en un periodo de 1993 a 2005

Autor/Año	Género M/F (%)	Edad (años)	Reabsorción radicular (%)	Desplazamiento dental (%)	Uni/Multilocular (%)
<b>Whitaker 1993</b>	37/63	< 30	43	36	0/60
<b>Kaffe 1996</b>	4/14	< 30	28	22	0/39
<b>Bonder 1996</b>	5/5	< 20	20	80	0/50
<b>Stravopoulos 2003</b>	9/11	< 30	30	35	0/45
<b>Gungormus 2003</b>	6/22	< 40	0	33	0/56
<b>De Lange 2005</b>	36/47	< 30	14	18	0/16

### 3. HISTOPATOLOGÍA

Las características histológicas comprenden; Proliferación de células poligonales multinucleadas gigantes de tipo osteoclástico, células mononucleares con un estroma vascular y formación reactiva osteoide<sup>13</sup>. Puede tener una arquitectura lobular separada por septos fibrosos con hueso. Las células gigantes de esta lesión muestran reactividad por marcadores osteoclásticos y macrófagos<sup>7</sup>. Las células gigantes multinucleadas son prominentes en todo el estroma fibroblástico. Por lo general, se distribuyen de manera irregular y, a menudo, se encuentran más numerosos alrededor de las áreas de hemorragia<sup>14</sup>. La morfología de estas células gigantes varía de un caso a otro, el número de núcleos es variable<sup>15</sup>. **Fig. 1.**



**Fig. 1** Microfotografía de corte histológico con tinción H&E a 40x. donde se aprecia células multinucleadas.

Las células gigantes derivan de un subconjunto de fagocitos mononucleares<sup>16,17</sup>. Estas se diferencian en células gigantes maduras bajo la influencia de células del estroma en forma de huso (similares a osteoclastos) que proliferan y expresan receptor de factor kappa (RANK), que a su vez promueve la formación de células gigantes multinucleadas (CGM) con un fenotipo de osteoclasto<sup>18,19</sup>. La célula gigante similar a osteoclasto es una célula grande multinucleada con núcleos dispersos en un citoplasma. Estas células exhiben marcadores fenotípicos similares a los osteoclastos<sup>20,21</sup>.

La ausencia de mutaciones en genes H3F3A y SH3BP2 distingue a esta lesión de otras que comparten características histopatológicas como el tumor óseo de células gigantes y querubismo<sup>22</sup>; la LCCG en algunos casos se asocia al gen RAS las cuales son conocidas como RASopatías<sup>23</sup> (querubismo, síndrome de Noonan, neurofibromatosis tipo 1, síndrome cardiofaciocutáneo, síndrome oculoectodérmico, síndrome de Jaffe-Campanacci e hiperparatiroidismo)<sup>24</sup>.

Por otra parte parece estar estrechamente relacionada con el fibroma osificante, ya que ambas lesiones comparten mutaciones activadoras de la vía MAPK<sup>22</sup>.

Se debe considerar a las lesiones histológicamente indistinguibles de la LCCG<sup>25</sup> (granuloma periférico de células gigantes, tumor óseo de células gigantes y tumor pardo del hiperparatiroidismo<sup>26</sup>). Además de las lesiones radiolúcidas no odontogénicas, especialmente en pacientes jóvenes<sup>6</sup>.

#### **4. TRATAMIENTO**

Los tratamientos descritos para la LCCG son diversos e incluyen; tratamientos conservadores, se utilizan cada vez más y pueden incluir el uso de calcitonina, inyecciones de corticoesteroides intralesionales, denosumab; los tratamientos quirúrgicos pueden ser conservadores (legrado y enucleación) o radicales (resección en bloque) y los mixtos son infiltración de fármacos más tratamiento quirúrgico.

La recurrencia normalmente ocurre dentro de los primeros 12 a 18 meses<sup>27</sup>. En lesiones más agresivas, se observa una alta tasa de recurrencia, informada entre 40 y 70 %<sup>10</sup>.

Mediante legrado quirúrgico, se han reportado tasas de recurrencia que van del 11% al 49%<sup>28</sup>. Las recurrencias en pacientes con signos y síntomas agresivos son aún más frecuentes con tasas de recurrencia del 72%<sup>10</sup>.

Lange y Van den Akker reportaron tasa de recurrencia del 23,4% en lesiones con características no agresivas<sup>29</sup>. Estos resultados permiten deducir que el legrado no es una alternativa completamente efectiva para esta lesión comparada con otras alternativas terapéuticas.

Por otra parte, la cirugía mediante resección con márgenes de 0.5 cm de tejido sano, ha presentado una recurrencia de 6% con seguimiento de 1 a 9 años<sup>28</sup>, a pesar de su efectividad continua resultando en un déficit estético y funcional.

Dentro de los tratamientos conservadores, se encuentra el desarrollado por Terry y Jacoway en 1994, en el que se usó triamcinolona por un periodo de 6 semanas<sup>30</sup>. El mecanismo de acción de los corticoesteroides plantea que la producción extracelular

de proteasas lisosomales mediadoras de la resorción ósea por parte de las células gigantes se inhibe y los esteroides inducen la apoptosis de las células similares a los osteoclastos, sin embargo, se conoce que la administración de estos fármacos puede inducir osteoporosis, por lo que se tiene que evaluar su utilización como tratamiento definitivo<sup>31</sup>.

Diversos autores han utilizado triamcinolona a una dosis de 10 a 40 mg/ml con o sin lidocaína en un periodo de 6 semanas, reportando resultados favorables en algunos casos, y en otros la necesidad de más de una sesión más cirugía, con seguimiento de 16 meses hasta 7 años<sup>10</sup>.

Estos resultados pueden ser contrastados con los publicados por Camarini y Souza en su revisión sistemática, donde se evaluaron un total de 68 pacientes; 21 con características agresivas, 14 no agresivas y 3 estudios sin especificación de agresividad, de los cuales 2 estudios mencionaron la variable de tamaño, siendo lesiones entre 3.85 a 5.5 cm.

Los resultados arrojaron que en el 57% hubo disminución de la lesión, 10% resolución total y 7 % sin respuesta a tratamiento, 50% requirió tratamiento quirúrgico basado en legrado en 20 pacientes y solo en 2 resección en bloque, el tiempo medio de seguimiento fue de 35 meses, se informó solo de 1 recurrencia **Tabla 2**<sup>32</sup>.

TABLA 2. Resultados de serie de casos de diversos autores que utilizaron triamcinolona.

Autor/Año	Diseño de estudio	No. de pacientes (n)	Tamaño de lesión (cm)	Protocolo con triamcinolona	Tratamiento quirúrgico complementario
Cvalcante et al./2018	serie de casos	16	-	6 aplicaciones en intervalos quincenales intralesional.	curetaje
Dolanmaz et al./2016	serie de casos	7	3.85cm	1 aplicación intralesional 1 vez a la semana por 6 semanas	curetaje + extracción dental + colocación de injerto
Crestanello-Nese et al./2004	serie de casos	3	5.5 cm	1 aplicación de 10 mg/mL la semana por 6 semanas	curetaje de la lesión
Nogueira et al./2020	serie de casos	11	-	20mg/mL+ 2% de lidocaína; 1 ml X 1cm <sup>3</sup> de lesión. total, de 6 aplicaciones dos veces X semana	curetaje en 4 px y osteoplastia en 4 px.
Tawfik/2006	serie de casos	10	-	40mg/mL, aplicó 5 mg X cm de radiolucidos observado en la rx panorámica 1 vez a la semana X 6 semanas	curetaje

Otro fármaco utilizado es la calcitonina sintética inhibe directamente la función de las células gigantes, se ha demostrado que las células gigantes expresan receptores de calcitonina. Se puede utilizar calcitonina de salmón 50 UI vía subcutánea o en aerosol nasal, sin embargo, los resultados han mostrado una respuesta variable de los pacientes a la terapia con calcitonina. Esto esta relacionado con el número variable de receptores de calcitonina en las células gigantes y las células mononucleares.

En una evaluación con inmunohistoquímica se mostró una tinción positiva para receptores de calcitonina en solo 23 de 41 muestras de la lesión<sup>33</sup>.

De acuerdo a la revisión sistemática de Camarini, 61 pacientes con lesiones de 4.12 cm evaluados con terapéutica basada en administración de calcitonina vía subcutánea y aerosol nasal, no se observó remisión de a lesión por completo, a demás se reportó un aumento de la lesión en 2 pacientes después de 6 meses de seguimiento<sup>32</sup>.

En 2010, Thomas et al <sup>34</sup> publicaron los primeros datos sobre el uso de denosumab en tumores de células gigantes irresecables. El denosumab es un anticuerpo monoclonal que se une al ligando (RANKL) del receptor activador del factor nuclear kappa (RANK) se expresa en la superficie de precursores de osteoclastos, RANK es activado por RANKL (ligando del receptor activador del factor nuclear kappa) y promueve el proceso de maduración de osteoblastos a partir de preosteoblastos. Al unirse a RANKL, denosumab inhibe este importante proceso de maduración de los osteoclastos y, por tanto, el proceso osteolítico.

El protocolo normal para la terapia con denosumab por lo general es una dosis de carga de 120 mg con 120 mg adicionales los días 8 y 15 y luego cada 4 semanas, esta pauta generalmente dura 1 año, en algunos pacientes pediátricos se puede adaptar la dosis<sup>35</sup>. En la actualidad la duración de la terapia con denosumab y el control de la respuesta no tiene consenso, por lo que la dosificación y duración del tratamiento continúa siendo variable entre diversos autores <sup>36</sup> **Tabla 3.**

Es bien conocido el riesgo de necrosis inducida por medicamentos durante el uso de agente monoclonal, por lo que debe usarse con cautela.

Sin embargo, es una alternativa con resultados terapéuticos comprobados aceptables. Además, que su utilización en conjunto con otros fármacos como lo demuestra la evaluación de 3 casos tratados con denosumab, donde se observó ausencia de metabolismo óseo y osificación en la región<sup>32</sup>. Estos casos tuvieron un seguimiento de 37 meses.

TABLA 3 Resultado de estudios de diversos autores en los que se usó tratamiento con denosumab.

Autor y Año	No. casos	Dosificación y duración con denosumab	Tratamiento complementario	Respuesta a Tratamiento	Seguimiento (meses)
Naidu et al./2014	2	120 mg mensual X 1 año	1 caso tratado en conjunto con triamcinolona	lesión calcificada	24 y 15 meses
Schreuder et al. /2014	1	120 mg mensual X 1 año	calcitonina e interferón alfa	lesión calcificada	12 meses
Pogrel & Hossaini /2021	8	120 mg 3 inyecciones a intervalos semanales seguidas de 5 inyecciones a intervalos mensuales X 6 meses	1 caso requirió remodelación quirúrgica	lesión calcificada	60 meses
Bredell et al. /2018	4	70- 120 mg 3 veces cada 2 semanas y luego mensualmente X 1 año	Triamcinolona en todos los pacientes + debilking en 1 caso	Osificación 1 recidiva	37 meses

Un agente antiviral y antiangiogénico es el interferón, suprime la producción de factores de crecimiento de fibroblastos, que están implicados en la angiogénesis de LCCG agresiva<sup>10</sup>. Se administró como monoterapia debido a que es capaz de detener el rápido crecimiento de la lesión y consolidar o incluso disminuir su tamaño. Se debe considerar que difícilmente se puede lograr la remisión total de las lesiones, debido a que no tiene un efecto inhibitor directo sobre las células tumorales en proliferación.

Un inhibidor de la proteína tirosina quinasa (Imatinib); que, además, genera disminución dependiente de la dosis en el RANK<sup>37</sup>, promueve la diferenciación de osteoblastos, por lo que es un agente antiosteolítico efectivo y, por lo tanto, útil como tratamiento.

De Lange, determino que la combinación de imatinib e interferón alfa podría ser efectiva en niveles separados en la osteoclastogénesis<sup>37</sup>. Las terapias farmacológicas combinadas han demostrado una efectividad aceptable en la terapéutica no quirúrgica, sin embargo, en algunos casos la cirugía es necesaria. Schreuder et al. realizó un estudio cohorte retrospectivo de 29 pacientes con lesiones de extensión entre 2.58 cm y 4.3cm, con seguimiento medio de 38 meses. 14 pacientes fueron tratados inicialmente con calcitonina vía nasal además de necesitar otros fármacos como; triamcinolona e interferón alfa, esta combinación resultó desde remodelación u osificación completa hasta lesiones residuales no progresivas; sin embargo, otros 15 pacientes requirieron cirugía adicional, sin embargo, se encontró más efectos secundarios con interferón<sup>32</sup>.

## 5. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.

Actualmente se cuenta con registro de base de datos de los casos de lesión central de células gigantes (LCCG) además de conocimientos biológicos y moleculares que nos permiten entender cada vez más esta entidad patológica e implementar terapéuticas más efectivas. La LCCG es una entidad patológica que suele manifestarse en pacientes jóvenes y puede resultar en una lesión localmente destructiva. Por lo que la prevalencia de la lesión resulta importante para el análisis de la relación entre la frecuencia de la enfermedad y tipo de tratamiento conservador establecido en pacientes que acuden a la clínica de cirugía oral y maxilofacial y patología bucal en DePEI FO UNAM en el periodo de 2017 a 2023.

## 6. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la frecuencia de las LCCG en las especialidades de cirugía oral y maxilofacial y patología bucal en DEPEI FO UNAM en el periodo de 2017 a 2023?

## 7. JUSTIFICACIÓN

La frecuencia de la lesión central de células gigantes (LCCG) es baja, aproximadamente 10 % del total de los tumores benignos de la cabeza, sin embargo, representa una lesión que a pesar de ser benigna posee un comportamiento biológico agresivo. Hoy en día existen distintas terapéuticas que a menudo se combinan para aumentar la efectividad del tratamiento, pero no hay consenso universal de la mejor alternativa que disminuya la necesidad de realizar tratamientos mutilantes, además, de que no existe algún estudio retrospectivo acerca de la prevalencia y tratamientos conservadores más utilizados en la casuística del archivo en la clínica de cirugía oral y maxilofacial, así como de patología oral de la DEPEI FO de la UNAM. Por lo que consideramos importante determinar la prevalencia y tipo de tratamiento conservador utilizado en un periodo de tiempo de 6 años abarcando del 2017 al 2023.

## 8. HIPÓTESIS

La frecuencia de las LCCG es menor al 10% en las especialidades de cirugía oral y maxilofacial y patología bucal en DEPEI FO UNAM en el periodo de 2017 a 2023

## 9. OBJETIVOS

### Objetivo General.

Estimar la frecuencia de las LCCG en las especialidades de cirugía oral y maxilofacial y patología bucal de DEPEI FO UNAM en el periodo de 2017 a 2023.

### Objetivos específicos

1. Descubrir la frecuencia por género y edad

2. Descubrir la localización anatómica más frecuente de la lesión

## **10. TIPO DE ESTUDIO:**

Transversal no analítico (descriptivo)

### Selección de los participantes/Reclutamiento de los participantes.

Se realizará búsqueda en la base de datos de los servicios de cirugía oral y maxilofacial y patología oral en DEPEI FO UNAM y se seleccionaran aquellos datos que tengan el diagnóstico histopatológico de LCCG (lesión central de células gigantes)

### Tamaño de muestra.

No probabilístico por conveniencia (total disponible), se tomará todas las muestras en un periodo de 6 años por lo que no se requiere un tamaño de muestra ni una selección

### Frecuencia de las mediciones.

una vez

### Duración del seguimiento individual.

no aplica

## **11. CRITERIOS DE SELECCIÓN.**

Criterios de inclusión

-Expedientes de pacientes que hayan sido seleccionados de la base de datos de la DEPEI de la UNAM.

-Expedientes que cuenten con confirmación del diagnóstico

-Expedientes con descripción clínica y radiológica

## Criterios de exclusión

- Expedientes de pacientes sindrómicos
- Expedientes con pacientes multitratados

## Criterios de eliminación

- Pérdida de expediente

## Variables.

### -Independientes:

Género, edad y tipo de patología

### -Dependientes:

Tipo de tratamiento, localización de la lesión y duración de tratamiento.

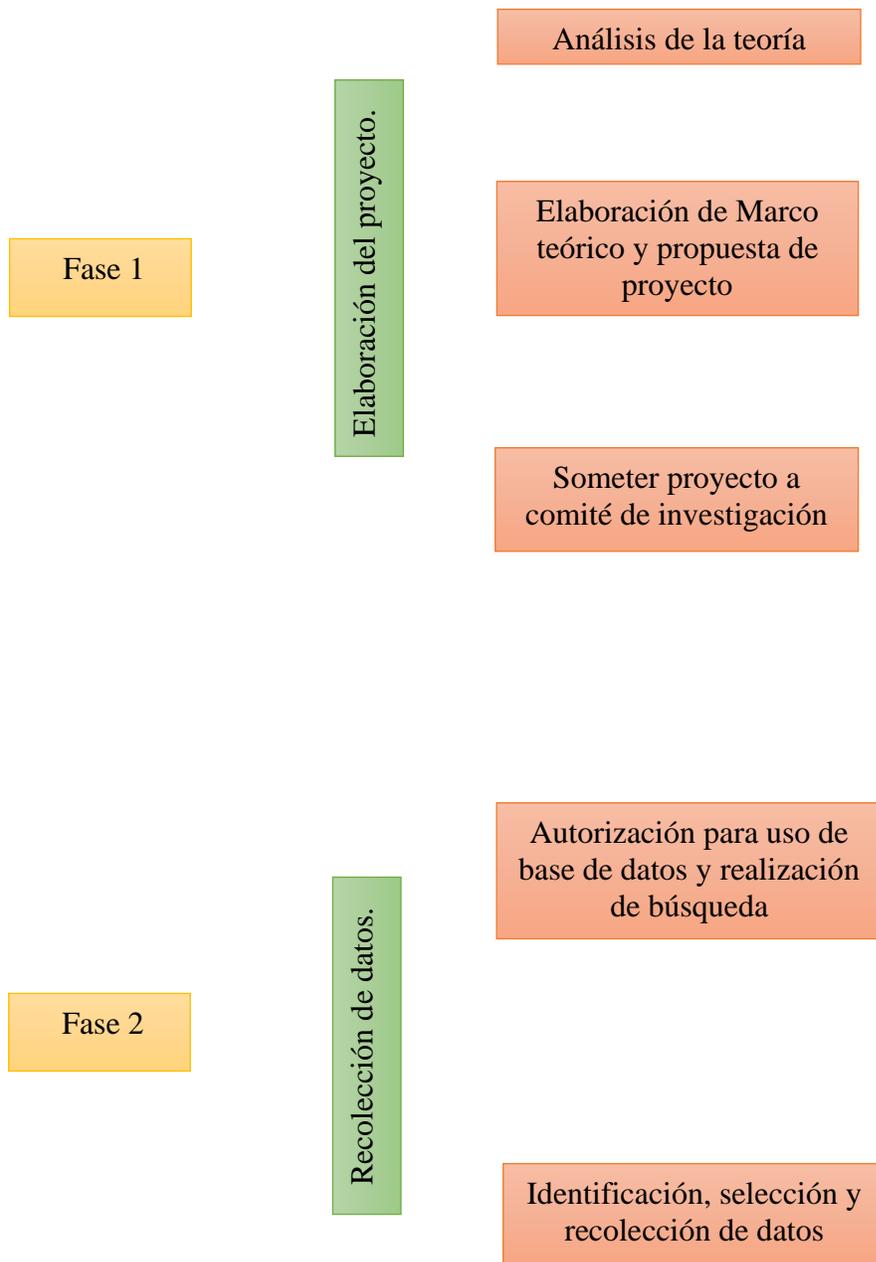
## **Operacionalización de Variables**

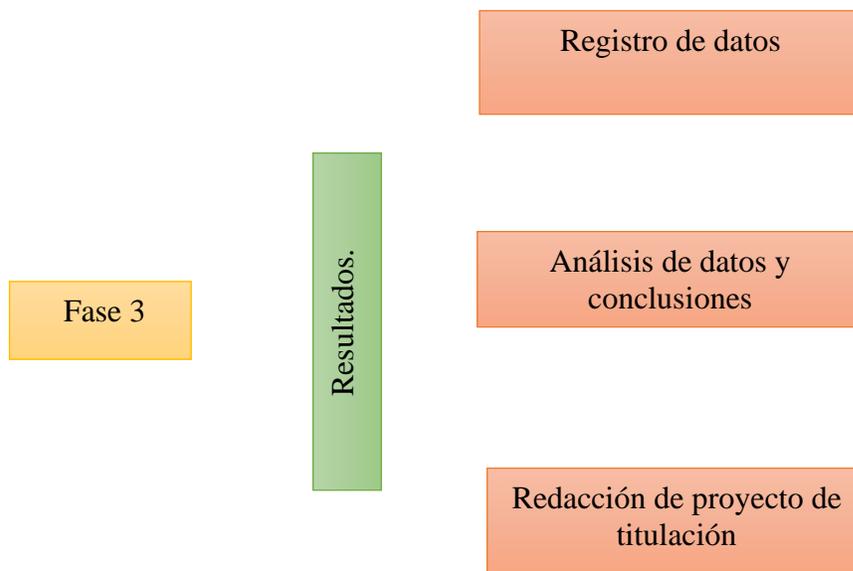
**TABLA 4. VARIABLES**

Variables	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición
Edad	<b>Tiempo que ha vivido una persona, ciertos animales o vegetales (RAE)</b>	Número de años cumplidos al momento de la intervención quirúrgico, según	<b>Cuantitativa continua</b>

		fecha de nacimiento	
Género	<b>Clase o tipo a la que pertenecen personas o cosas (RAE)</b>	<b>Distinción entre hombre y mujer</b>	<b>Cuantitativa nominal</b>
Tratamiento	<b>Conjunto de medios que se utilizan para curar una enfermedad (RAE)</b>	<b>Maniobra medica quirúrgica implementada en un paciente</b>	<b>Cuantitativo nominal</b>
Localización	Acción y efecto de localizar. (RAE)	<b>Situación anatómica específica de la lesión</b>	<b>Cuantitativo nominal</b>
Duración de tratamiento	<b>Periodo de tiempo en el que se aplica la terapéutica médica (DICCIONARIO MÉDICO MOSBY)</b>	<b>Temporalidad de tratamiento al que se somete al paciente</b>	<b>Cuantitativo nominal</b>

**TABLA 5. DIAGRAMA DE FLUJO DEL ESTUDIO.**





### Fase 1

Se planteo el protocolo con el tema seleccionado, determinando nuestras fuentes bibliográficas se realizó el marco teórico abarcando tópicos como; antecedentes históricos, introducción, características histopatológicas, clínico radiológicas y métodos de tratamiento. De esta forma se sometió al comité de ética de la UNAM su revisión cumpliendo con los formatos solicitados en la página, posteriormente al recibir las correcciones se procede a corregir el formato bajo supervisión. Se procede a enviar el protocolo al comité para su revisión nuevamente.

### Fase 2

Se redactan formatos de autorización para tener acceso a base de datos, una vez autorizado se procede a la búsqueda de datos de interés para la investigación bajo supervisión del responsable del laboratorio de patología bucal DEPEI FO UNAM se revisan las laminillas con el diagnostico de LCCG encontradas en la base de datos.

### Fase 3

Con los datos recabados se inicia el análisis de los mismos con la finalidad de establecer las conclusiones de la investigación.

#### -Método de recolección de la información:

Se realiza la emisión de formatos de autorización para el acceso de datos dirigidos a los coordinadores de patología bucal y cirugía maxilofacial DEPEI FO UNAM, una vez contando con la autorización se procede a realizar la búsqueda y recolección de los datos. Bajo la supervisión y autorización de la coordinadora de patología bucal Dra. Claudia Patricia Mejía Velázquez se permite acceder a las laminillas de los pacientes encontrados con el registro de diagnóstico histopatológico de LCCG, con la colaboración de un residente de patología oral se observan dichas laminillas para verificar que los datos de registro sean compatibles con el registro histopatológico. Los datos serán almacenados en base de datos en Excel y se recabarán en el DEPEI FO UNAM, los archivos utilizados (base de datos) no se permiten extraer, ni fotocopiar, ni tomar fotografías de los departamentos de cirugía maxilofacial y patología oral DEPEI FO UNAM, se llevará a cabo la revisión bajo la supervisión de los responsables de servicio de diagnóstico en un horario establecido.

#### Manifiesto de confidencialidad y protección de datos

En apego a las disposiciones legales de protección de datos personales, me comprometo a recopilar solo la información que sea necesaria para la investigación y esté contenida en el expediente clínico o base de datos disponible

La información recabada será utilizada exclusivamente para la realización de frecuencia de las lesiones centrales de células gigantes (LCCG) en las especialidades de cirugía

oral y maxilofacial y patología bucal en DEPEI FO UNAM en el periodo de 2017 a 2023, cuyo propósito es la realización de un proyecto de investigación.

Los archivos utilizados (base de datos) no se permiten extraer, ni fotocopiar, ni tomar fotografías de los departamentos de cirugía maxilofacial y patología oral DEPEI FO UNAM, se llevará a cabo la revisión bajo la supervisión de los responsables de servicio de diagnóstico en un horario establecido.

#### Resguardo de información:

Se maneja con la asignación de cada paciente con un identificador, resguardando su información en el departamento de patología oral y cirugía maxilofacial DEPEI FO UNAM.

#### Estrategia de análisis estadístico.

no se realizará análisis estadístico

#### Desenlaces

Criterios de éxito: tener acceso a base de datos y obtención de datos necesarios para realizar estudio transversal.

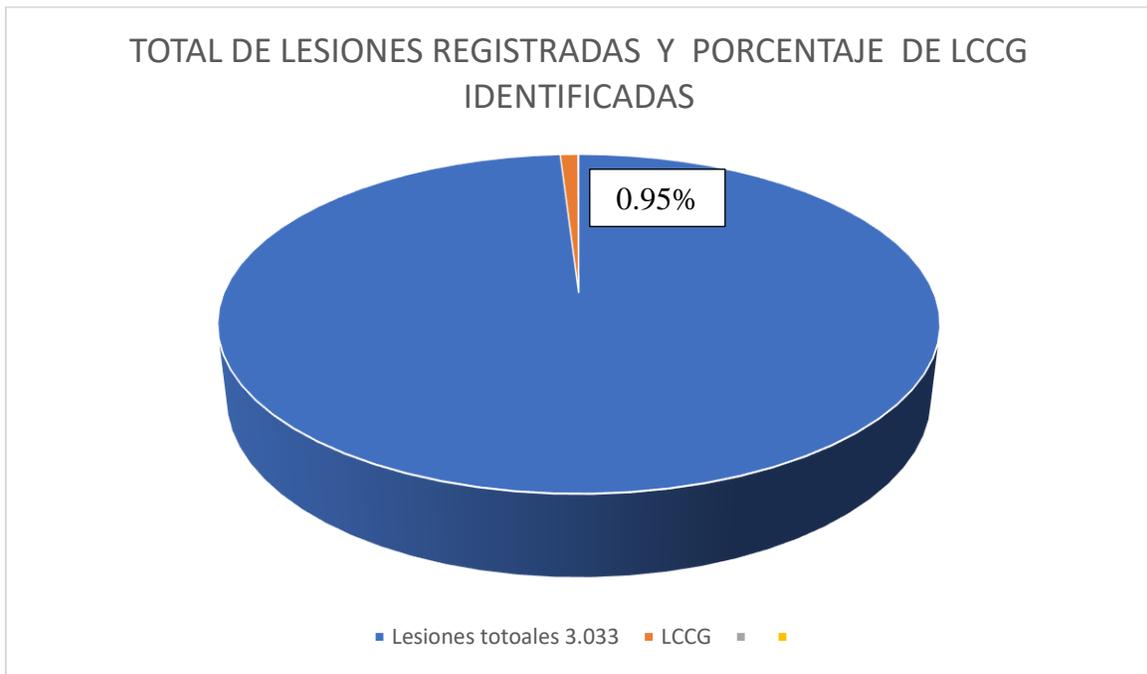
Falla en el proyecto: pérdida de base de datos o limitantes para acceder a la base de datos

## 12. RESULTADOS

Se identificaron 29 casos de LCCG en el periodo de 2017 a 2023, el género femenino presentó 15 casos y género masculino 14, demostrando que en este estudio la lesión predominó en género femenino.

El total de las lesiones fue de 3,033 registradas en el periodo del 2017 a 2023 de las cuales solo 29 fueron LCCG. La localización que predominó fue la región mandibular. La edad en la que se registró el diagnóstico de la lesión fue entre los 7 y 82 años.

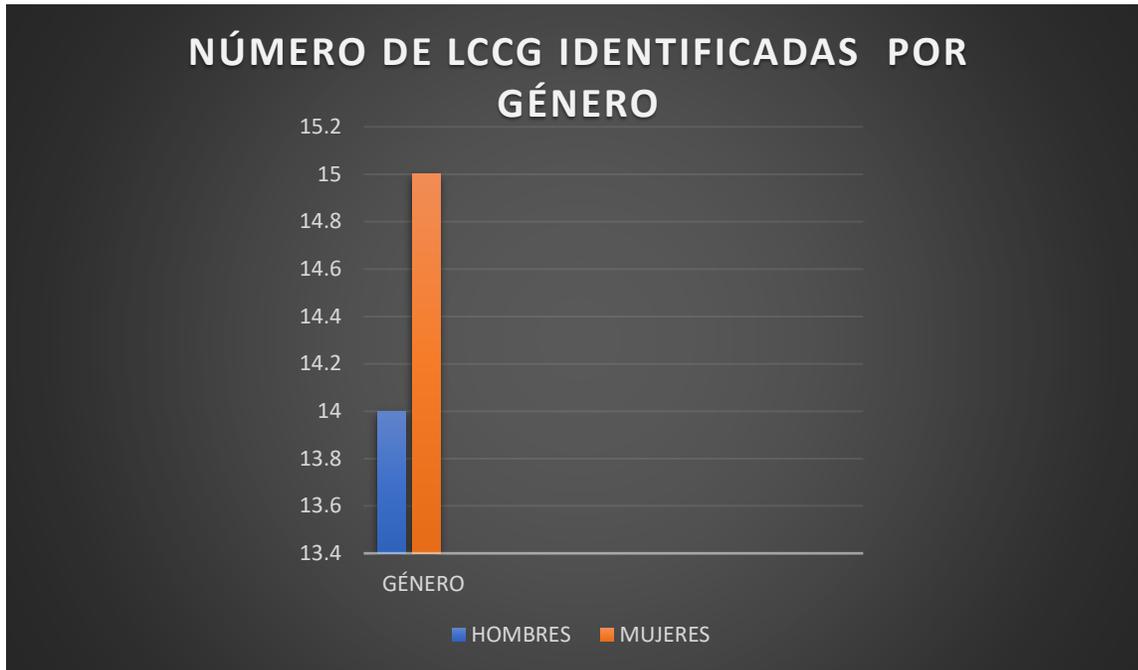
GRÁFICA 1. GRÁFICA DE PASTEL QUE REPRESENTA EL TOTAL DE LESIONES Y PORCENTAJE DE LCCG



Se determina que la LCCG representa el 0.95% del total de todas las lesiones localizadas en un periodo de 6 años, utilizando la siguiente regla de tres:

$$\frac{29 \times 100}{3033}$$

GRÁFICA 2. GRÁFICA DE BARRAS DEL NÚMERO DE LCCG IDENTIFICADAS POR GÉNERO



### 13. DISCUSIÓN

La LCCG puede ocurrir a cualquier edad, pero es más comúnmente visto en las primeras 3 décadas de vida. Se ha encontrado que el 89% de los casos ocurren en pacientes menores de 40 años, sin observarse casos en la primera década de vida. Este hallazgo está de acuerdo con la edad y distribución reportada por otros investigadores como Austin y Cohen, sin embargo, Regezi y Sciubba informó sólo un ligero predominio por el género femenino, por otra parte Anwer y Taiseer en 2002 determinaron una relación género femenino y masculino 1:1. Respecto a la localización autores como Whitaker y Sidhu han identificado la parte anterior de la mandíbula como la región anatómica más afectada por esta lesión, por otra parte Kaffe mostró en su estudio que el 37.5% de las lesiones se localizan en región de incisivos, caninos y premolares datos que contrastan con los resultados emitidos por Taiseer, quien encontró que el 39% de los pacientes evaluados

manifestaron la lesión en región de incisivos, caninos y premolares, de los cuales el 50% se identificaron en región de premolares y molares.

Usualmente en la radiografía se observa como unilocular o multilocular. Auclair et al demostraron una proliferación de células poligonales multinucleadas gigantes de tipo osteoclástico, células mononucleares con un estroma vascular y formación reactiva osteoide. Datos que son compatibles con los emitidos en la literatura consultada en esta investigación, Ficarra et al. determinó la existencia de lesiones con mayor capacidad agresivas relacionadas con una mayor probabilidad de recurrencia, autores como Minic A. observó una mayor recurrencia en lesiones que perforan la cortical e involucran tejidos blandos.

El tratamiento puede ir desde legrado o resección, mediante legrado quirúrgico, se han reportado tasas de recurrencia que van del 11% al 49%, sin embargo, autores como de Lange estiman tasas de recurrencias del 72% en pacientes con signos y síntomas agresivos, en contraste con Lange y Van den Akker quienes informan una tasa de recurrencia del 23,4% en lesiones con características no agresivas.

Terry y Jacoway en 1994, usaron triamcinolona intralesional por un periodo de 6 semanas, el uso de esta terapéutica ha tenido resultados variables como los publicados por Camarini y Souza quienes reportaron el 57% de las lesiones evaluadas hubo disminución, 10% resolución total y 7 % sin respuesta a tratamiento, 50% requirió tratamiento quirúrgico. En 2010, Thomas et al publicaron los primeros datos sobre el uso de denosumab, sin embargo, en la actualidad no existen un protocolo estandarizado para un tratamiento conservador.

#### 14. CONCLUSIÓN

La Lesión central de células gigantes es una lesión benigna, pero localmente agresiva, que puede llegar a comprometer la estética y función de la región maxilofacial del paciente.

El registro de las lesiones identificadas, así como de los tratamientos utilizados, periodo y mediciones de la lesión son de vital importancia para aportar nuevos

conocimientos de esta lesión y poder consensar un tratamiento, pero sobre todo tener un registro epidemiológico de la lesión.

Los resultados son concluyentes con lo reportado por la literatura, estableciendo que de las 3033 lesiones localizadas, menos del 1 % fueron LCCG.

## Referencias:

1. Jaffe H.L., Giant-cell reparative granuloma, traumatic bone cyst, and fibrous (fibro-osseous) dysplasia of the jawbones., *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.*, 1953; 6:159-175.
2. Nogueira R. L.M., Osterne R.L.V., Lima Verde R.M. Azevedo N. O., Teixeira R.C.,Cavalcante R.B. Intralesional injection of triamcinolone hexacetonide as an alternative treatment for central giant cell lesions: a prospective study, *Br J Oral Maxillofac Surg*, 2020; 58:283-289.
3. 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(9):708 -713.
- 4.Kaban, L. B., Troulis, M. J., Ebb, D., August, M., Hornicek, F. J., & Dodson, T. B. Antiangiogenic therapy with interferon alpha for giant cell lesions of the jaws. *J Oral Maxillofac Surg.* ,2002; 60: 1103–1111.
5. Chrcanovic, B. R., Gomes, C. C., & Gomez, R. S. Central giant cell lesion of the jaws: An updated analysis of 2270 cases reported in the literature. *J Oral Pathol Med.* 2018 Sep;47(8):731-739.
- 6, Richardson J, Stanbouly D, Litman E, Lee K, Philipone E. Central giant cell granuloma of the head & neck: a case report and systematic review. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg* 2022;123(4):e161-e168.
- 7.EI-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, Takata T, Slootweg PJ. WHO classification of head and neck tumours. International Agency for Research on Cancer (IARC), 2017; 456-478.
8. Ramesh V. "Central giant cell granuloma" - An update. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2020 Sep-Dec;24(3):413-415.
9. Walsh H, Crane H. Hunter K.D. Giant cell lesions of the jaws. Mini-symposium: head and neck pathology. *Diagnostic Histopathology*, 2022;28 (5):217-227.

10. de Lange J, van den Akker HP, van den Berg H. Central giant cell granuloma of the jaw: a review of the literature with emphasis on therapy options. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007 Nov;104(5):603-15.
11. Stavropoulos F, Katz J. Central giant cell granulomas: a systematic review of the radiographic characteristics with the addition of 20 new cases. *Dentomaxillofac Radiol* 2003;31:213-7.
12. Güngörmüş M, Akgül HM. Central giant cell granuloma of the jaws: a clinical and radiological study. *J Contemp Dent Pract* 2003;4:87-97.
13. Waal IV. *Diseases of the jaws: diagnosis and treatment: textbook & atlas* 1991; 134-136.
14. Marx RE, Stern D. *Oral and maxillofacial pathology: a rationale for diagnosis and treatment.* Hanover Park: Quintessence Publishing Company; 2012; 28-29.
15. Lee, J.-C., & Huang, H.-Y. Soft Tissue Special Issue: Giant Cell-Rich Lesions of the Head and Neck Region. *Head and Neck Pathology.*2022; 56-60.
16. Miyamoto N, Higuchi Y, Tajima M, Ito M, Tsurudome M, Nishio M, et al. Spindle-shaped cells derived from giant-cell tumor of bone support differentiation of blood monocytes to osteoclast-like cells. *J Orthop Res* 2000;18:647-54.
17. Cowan RW, Singh G: Giant cell tumor of bone: a basic science perspective. *Bone* 2013, 52:238-246.
18. Brooks PJ, Glogauer M, McCulloch CA. An Overview of the Derivation and Function of Multinucleated Giant Cells and Their Role in Pathologic Processes. *Am J Pathol.* 2019 Jun;189(6):1145-1158.
19. Mukai A., Kurisaki T. , Sato S.B. , Kobayashi T., Kondoh G., Hashimoto N.

Dynamic clustering and dispersion of lipid rafts contribute to fusion competence of myogenic cells. *Exp Cell Res*, 2009; 3052-3063

20. Helming L, Gordon S: Molecular mediators of macrophage fusion. *Trends Cell Biol* 2009, 19:514-522
21. Gomes CC, Gayden T, Bajic A, et al. TRPV4 and KRAS and FGFR1 gain of function mutations drive giant cell lesions of the jaw. *Nat Commun* 2018; 9: 4572. 23. Rauen KA. The RASopathies. *Annu Rev Genomics Hum Genet* 2013; 14: 355–369.
22. Tidyman WE, Rauen KA. Expansion of the RASopathies. *Curr Genet Med Rep* 2016; 4: 57–64.
23. Lester SR, Cordell KG, Rosebush MS, Palaiologou AA, Maney P. Peripheral giant cell granulomas: a series of 279 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2014;118:475–82.
24. Parbatani R, Tinsley GF, Danford MH. Primary hyperparathyroidism presenting as a giant-cell epulis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1998;85:282–4.
25. Whitaker SB, Waldron CA. Central giant cell lesions of the jaws. A clinical, radiologic, and histopathologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1993 Feb;75(2):199-208.
26. A.B. Bataineh, T. Al-Khateeb, M.A. Rawashdeh. The surgical treatment of central giant cell granuloma of the mandible. *J Oral Maxillofac Surg*, 60 (2002), pp. 756-761
28. J. de Lange, H.P. van den Akker. Clinical and radiologic features of central giant cell lesions of the jaw. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 99 (2005), pp. 464-470.
29. J.R. Jacoway, F.V. Howell, B.C. Terry. Central giant cell granuloma an alternative to surgical therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 66 (1988), p. 572.
30. EN Abdo , LC Alves , AS Rodrigues , RA Mesquita , RS Gómez. Tratamiento de un granuloma central de células gigantes con corticoides intralesionales. *Br J Oral Maxillofac Surg* , 43 ( 2005 ) , págs. 74 - 76.
31. Camarini C, de Souza Tolentino E. Non-surgical treatment as an alternative for the management of central giant cell granuloma: a systematic review. *Clin Oral Investig*. 2022 Feb;26(2):2111-2132.
32. M. Vered, A. Buchner, D. Dayan. Immunohistochemical expression of glucocorticoid and calcitonin receptors as a tool for selecting therapeutic approach in central giant cell granuloma of the jaw bones. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 35 (2006), pp. 756-760
33. D. Thomas, R. Henshaw, K. Skubitz, *et al*. Denosumab in patients with giant-cell tumour of bone: An open-label, phase 2 study. *Lancet Oncol*, 11 (2010), p. 275.

34. Bredell M, Rordorf T, Kroiss S, Rüker M, Zweifel DF, Rostetter C (2018) Denosumab as a Treatment Alternative for Central Giant Cell Granuloma: A Long-Term Retrospective Cohort Study. *J Oral Maxillofac Surg* 76:775–784.
35. Pogrel MA, Hossaini-Zadeh M. Denosumab for the management of central giant cell granuloma of the jaws-a case series. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2021 Aug;50(8):1019-1022.
36. A.L. Dewar, A.N. Farrugia, M.R. Condina, *et al.* Imatinib as a potential antiresorptive therapy for bone disease. *Blood*, 107 (2006), pp. 4334-4337.
37. de Lange J, van Rijn RR, van den Berg H, van den Akker HP. Regression of central giant cell granuloma by a combination of imatinib and interferon: a case report. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2009 Jan;47(1):59-61.