



Granuloma central de células gigantes agresivo maxilar: tratamiento con infiltración de triamcinolona y curetaje

Ana María Nieto Munguía,* Raúl Mendoza García,§
Mauricio González Rebattú y González,¶ Víctor Daniel Cázarez Ríos||

* Cirujana Maxilofacial adscrita al Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional «Lic. Adolfo López Mateos», ISSSTE. México.

§ Cirujano Maxilofacial, Secretaría de Salud. México.

¶ Cirujano Maxilofacial adscrito al Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE. México.

|| Residente de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional «Lic. Adolfo López Mateos», ISSSTE. México.

RESUMEN

Introducción: el granuloma central de células gigantes (GCCG) es una lesión osteolítica benigna, localmente agresiva de los maxilares, caracterizada por la presencia de células gigantes de tipo osteoclasto en un estroma vascular. Alrededor de 30% de los casos se presentan en forma agresiva, caracterizándose por un crecimiento rápido, tamaño superior a 5 cm, dolor, perforación de corticales e invasión del tejido periférico y reabsorción radicular. Se pueden clasificar en agresivos y no agresivos. **Objetivo:** presentar el caso de una paciente con un granuloma central de células gigantes agresivo, el cual fue tratado con varios recursos terapéuticos. **Presentación del caso:** paciente femenino de 35 años de edad, la cual presentaba un granuloma central de células gigantes agresivo en el maxilar de lado derecho, que fue tratado con infiltración de triamcinolona siguiendo el protocolo de Jacoway y posteriormente enucleación y curetaje quirúrgico. **Resultados:** se logró disminuir el tamaño total de la lesión en 30% aproximadamente, para después realizar la enucleación y curetaje, con control a un año; actualmente sin recidiva. El uso de terapias coadyuvantes a la cirugía, como la infiltración de corticosteroides intralesionales es un tratamiento útil en el manejo del granuloma central de células gigantes, teniendo en la mayoría de los casos un transquirúrgico menos radical y traumático, lo que se traduce en la disminución de la morbilidad en el paciente.

Palabras clave: granuloma central de células gigantes, triamcinolona, tratamiento conservador.

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud define al granuloma central de células gigantes (GCCG) como una lesión osteolítica benigna, localmente agresiva de los maxilares, caracterizada por la presencia de células gigantes de tipo osteoclasto en un estroma vascular. Representa 10% de todos los tumores benignos de los maxilares. Estas lesiones son más frecuentes en la región anterior de la mandíbula y la presencia de múltiples lesiones se relacionan con los síndromes de LEOPARD, Noonan o neurofibromatosis tipo 1.¹ La etiología del GCCG es incierta, lo describen como una proliferación inflamatoria, también se puede comportar como un proceso neoplásico agresivo.² Jaffe considera este tumor como una reacción localmente reparativa del hueso debido a inflamación, trauma local o hemorragia.³ Worth intentó probar la teoría anterior usando evidencia radiográfica, que presentaban reparación ósea de lesiones no tratadas.⁴

Los GCCG puedan tener diferentes características clínicas, las más comunes: crecimiento lento, asintomático, con expansión de corticales sin perforación ni afectación de los dientes adyacentes. Según Choung, alrededor de 30% de los casos se presentan en forma agresiva, teniendo como características: crecimiento rápido, tamaño superior a 5 cm, dolor, perforación de corticales e invasión del tejido periférico y reabsorción radicular; éstos tienen alto índice de recurrencia posterior al curetaje quirúrgico.⁵ Las células gigantes multinucleadas son de tipo osteoclasto con propiedades antigénicas y marcadores fenotípicos de precursores mononucleares.⁶ La literatura reporta un alto grado de recurrencia para el curetaje quirúrgico, especialmente en lesiones agresivas.⁷⁻⁹ Se cree que los esteroides inhiben a las

Recibido: Marzo 2020. Aceptado: Julio 2020.

Citar como: Nieto MAM, Mendoza GR, González RGM, Cázarez RVD. Granuloma central de células gigantes agresivo maxilar: tratamiento con infiltración de triamcinolona y curetaje. Rev Odont Mex. 2021; 25 (4): 368-375.

© 2021 Universidad Nacional Autónoma de México, [Facultad de Odontología]. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>)

células gigantes, a través de la proteasa lisosomal evitando así la reabsorción ósea, además los esteroides inducen la apoptosis de las células parecidas a los osteoblastos.^{10,11}

La calcitonina ha sido usada con éxito en el tratamiento de estas lesiones. Su uso se basa en que la apariencia histológica del GCCG con el tumor pardo del hiperparatiroidismo, por sus propiedades antagonistas de la calcitonina con la parathormona. Por lo tanto, se piensa que las células gigantes tienen receptores de calcitonina.¹² Por otra parte, el tratamiento con alfa interferón se basa en la supresión de los factores de crecimiento, que podrían reducir la angiogénesis. La terapéutica consiste en la administración subcutánea y el monitoreo constante del factor de crecimiento fibroblástico en la orina. Algunos protocolos sugieren iniciar con el tratamiento quirúrgico, seguido de al menos seis meses de terapia con alfa interferón.¹³ Los inhibidores del receptor activador del factor nuclear kappa- β se han desarrollado como una alternativa eficaz para el tratamiento de este tipo de lesiones, principalmente en las de tipo agresivo, ya que inhiben a los osteoclastos; sin embargo, los estudios en los maxilares aún no han sido significativos.¹⁴

La infiltración intralesional de esteroide en GCCG fue reportada primeramente por Jacoway et al en 1988.¹⁵

En 1994, Terry y Jacoway¹⁶ introdujeron el protocolo de tratamiento utilizando una infiltración semanal de una mezcla en partes iguales de acetónido de triamcinolona (10 mg/mL) y un anestésico local (bupivacaína 0.5% con epinefrina al 1:200,000). La dosis recomendada es 2 mL/2 cm de radiolucidez y la inyección debe realizarse en diferentes zonas de la lesión por al menos seis semanas. El tratamiento con esteroides está basado en la apariencia microscópica entre el GCCG y la sarcoidosis. Soportado por un estudio con dexametasona sobre osteoclastos, Hirayama afirma que estos medicamentos tienen un efecto directo sobre la formación y la actividad de estas células e inhiben la actividad de los osteoclastos maduros.¹⁷

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 35 años de edad, la cual presenta en junio de 2017 un aumento de volumen asintomático en la región geniana derecha, de aproximadamente cuatro meses de evolución.

A la exploración clínica presentaba ligera asimetría facial a expensas de aumento de volumen en región nasogeniana derecha de aproximadamente 4.0 x 4.0 cm, sin cambios en la piel. Intraoralmente se observó pérdida de fondo de repliegue mucogingival debido al



Figura 1: Tomografía computarizada simple. **A)** Corte axial donde se aprecia la patología de imagen mixta en la zona del seno maxilar. **B)** Misma lesión en corte sagital donde se aprecia ocupando casi por completa la porción anterior del seno maxilar y la relación con los dientes hasta molares maxilares de lado derecho.

Computed tomography. A) Axial section showing mixed image pathology in the maxillary sinus area. B) The same lesion in sagittal section. It is appreciated almost completely occupying the anterior portion of the maxillary sinus and the relationship with the teeth up to the upper molars on the right side.



Figura 2: Fotografías faciales comparativas. Fotografías de perfil derecho (A) y frontal (B) antes de iniciar la terapia de infiltración de triamcinolona. Fotografías de perfil derecho (C) y frontal (D) después de las seis semanas de aplicación de corticosteroides, con disminución discreta del aumento de volumen.

Comparative facial photos. Right (A) and frontal (B) profile before starting infiltration therapy with triamcinolone. Right (C) and frontal (D) profile after six weeks of corticosteroid application, with a slight decrease in the increase in volume.

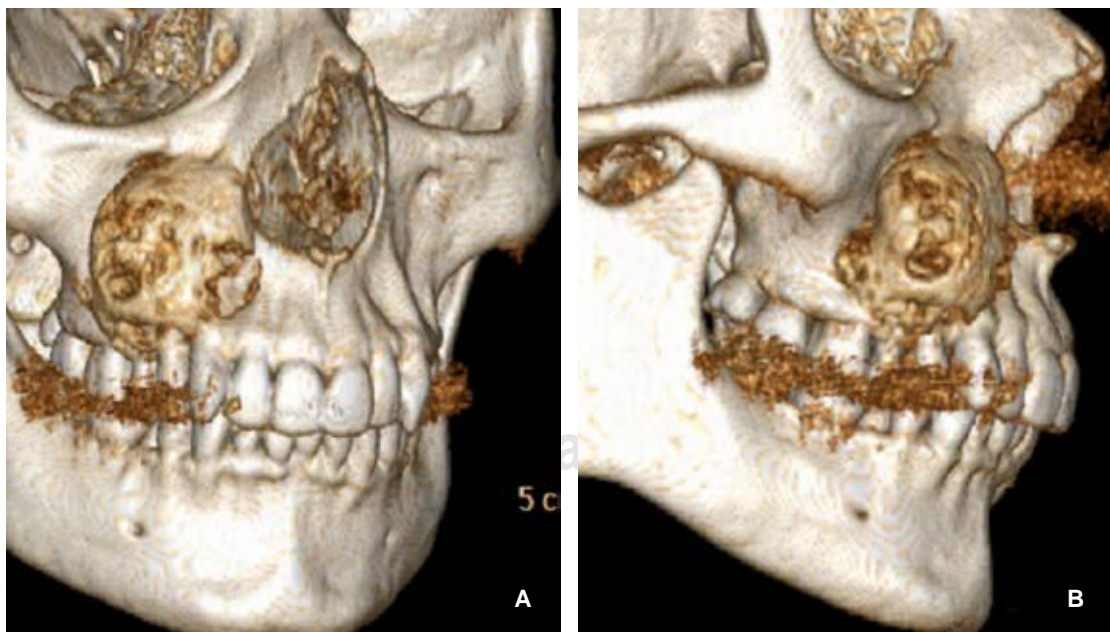


Figura 3: Fotografías transquirúrgicas. A) Se muestra la lesión retirada completamente. B) Se aprecia el lecho quirúrgico limpio, sin restos de lesión.

Trans-surgical photographs. A) Completely removed lesion. B) Clean surgical bed, with no lesion remains.

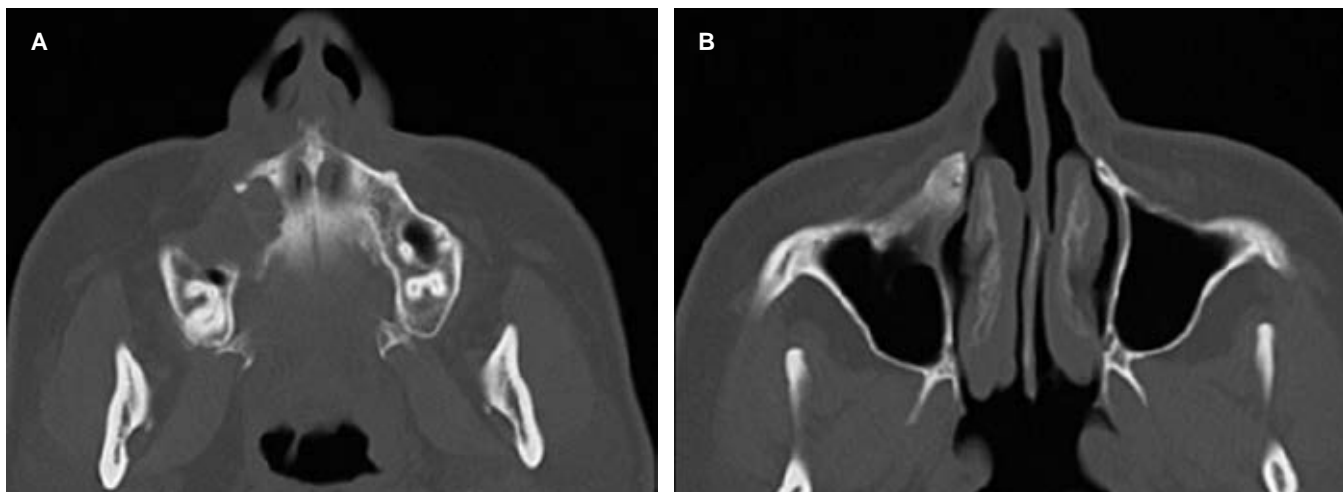


Figura 4: Tomografía de control a un año posterior a la cirugía. **A)** En corte axial a la altura del proceso alveolar maxilar y en **B)** a la altura del seno maxilar, en ambas imágenes se aprecia remodelación y proliferación de tejido óseo.

Control tomography one year after surgery. A) Axial section at the level of the maxillary alveolar process. B) At the level of the maxillary sinus. Both images show remodeling and proliferation of bone tissue.

aumento de volumen que va desde la zona cercana a la apófisis triangular maxilar hasta el borde alveolar cercano al primer premolar de lado derecho. Bien delimitado, superficie lisa, mismo color que las mucosas adyacentes, de consistencia firme, asintomático a la palpación, con extrusión de primer y segundo premolar. En la tomografía axial computarizada simple se muestra una lesión mixta: zonas hiperintensas e hipodensas a tejido blando, la cual se encuentra ocupando el maxilar de lado derecho. Se extiende por el cuerpo, la apófisis piramidal, gran parte el seno maxilar y región alveolar desde canino a primer molar ipsilateral, con desplazamiento de los mismos, expansión y perforación de la cortical vestibular (Figura 1). De acuerdo con las características clínicas y de imagen, el diagnóstico presuntivo corresponde a GCCG, y se indica toma de biopsia incisional, la cual resulta compatible con GCCG, para descartar tumor pardo del hiperparatiroidismo se solicitan niveles de parathormona, la cual se encuentra dentro de parámetros normales.

Se inicia el protocolo de infiltración intralesional, tomando como base el protocolo descrito por Jacoway, se infiltran 3.5 mL de acetónido de triamcinolona con 3.5 mL de lidocaína a 2% con epinefrina al 1:100,000 una vez por semana, hasta completar seis aplicaciones, una vez concluidas las mismas, la tumoración disminuyó de manera discreta (Figura 2), por lo que se realiza bajo anestesia general balanceada, la enucleación y curetaje de la lesión, se retira de manera completa el espécimen; mismo que se deposita en formalina al 10% (Figura 3).

Se envía a estudio histopatológico, donde se confirma el diagnóstico de: granuloma central de células gigantes. Se obtiene una tomografía computarizada simple de control a un año, donde se aprecia una evolución favorable, no presenta datos de recidiva y se aprecia el hueso maxilar en franca recuperación. La paciente actualmente evoluciona de manera adecuada sin sintomatología asociada (Figura 4).

DISCUSIÓN

Dolanmaz¹⁸ publicó el tratamiento de siete pacientes con GCCG manejados con infiltración intralesional con 3.5 mL de acetónido de triamcinolona (Kenacort-A) y 3.5 mL de bupivacaína al 0.5% con epinefrina al 1:200,000, semanalmente por un tiempo de seis semanas, siguiendo de manera estrecha el protocolo de Terry y Jacoway. No reportan efectos secundarios en ningún paciente por el uso de los esteroides, se presentó resolución completa y osificación de cuatro pacientes, el resto de los pacientes no presentaron resolución absoluta, pero sí una disminución considerable del tamaño; a dos años de control no reportan recidivas. Nuestra paciente tuvo una reducción discreta del tamaño de la lesión original.

Rachmiel y colaboradores¹⁹ reportaron en 2012 el tratamiento de un paciente femenino de 24 años de edad con un GCCG agresivo, con una combinación de inyecciones intralesionales de Kenacort-A con lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000 en una dosis de 1 mL por cada centímetro de radiolucidez

de la lesión determinada por una ortopantomografía, por seis semanas y spray nasal de calcitonina a 200 UI diariamente por tres meses. Tres meses después se realizó curetaje quirúrgico con osteotomía periférica con preservación de la continuidad de la mandíbula y los órganos dentarios. La reconstrucción se realizó de forma inmediata con injerto autólogo de cresta iliaca, con cinco años de control, sin datos de recidiva. Al igual que los anteriores autores, nuestro protocolo fue muy fiel al original de Jacoway, en nuestro caso no usamos calcitonina y la reconstrucción resulta diferente, ya que en el caso del paciente presentado en este artículo, se encontraba en el cuerpo del maxilar.

Nogueira y cols.²⁰ reportan 21 casos de GCCG en el maxilar y la mandíbula tratado con inyecciones intralesionales de hexacetónido de triamcinolona (20 mg/mL) diluida en una solución anestésica de lidocaína al 2% con epinefrina al 1:200,000, en una proporción de 1:1; 1 mL de solución fue infiltrado por cada 1 cm³ del área radiolúcida de la lesión, con un total de seis aplicaciones cada semana. De dichos pacientes, 10 presentaban lesiones agresivas y 11 presentaban lesiones no agresivas. Dos pacientes mostraron una respuesta negativa y requirieron resección quirúrgica, cuatro mostraron respuesta moderada y 15 con respuesta adecuada. Ocho de los 19 que demostraron respuesta de moderada a buena requirieron osteoplastia para reestablecer la estética facial. El estudio de Nogueira es muy útil en la valoración de estas lesiones, ya que ellos realizan la distinción entre los agresivos y no agresivos. Siendo similar que los de tipo agresivo respondieran de forma discreta, requiriendo tratamiento quirúrgico adicionalmente.

En nuestro caso se presentó una paciente que tenía un GCCG de tipo agresivo, ocupando casi por completo el cuerpo del maxilar de lado derecho, debido al compromiso para la salud de la paciente que hubiera traído intentar retirar la lesión en su totalidad únicamente haciendo uso de la terapia quirúrgica, se decidió iniciar con la infiltración de corticosteroides según lo establecido por el protocolo de Jacoway, logrando disminuir la lesión clínicamente en 30%. Pensamos que las características agresivas de la lesión no permitieron su remisión total únicamente con la terapia de infiltración de esteroides, coincidiendo con los reportes de la literatura, sin embargo, esto permitió en el transquirúrgico retirar totalmente la lesión y presentar un control a un año sin recidiva, con una franca regeneración ósea; sin datos de deformidad facial, ni comorbilidades importantes para la paciente.

CONCLUSIONES

El uso de terapias coadyuvantes a la cirugía, como la infiltración de corticosteroides intralesionales, es un tratamiento útil en el manejo del GCCG, ya que ayuda de manera importante a disminuir el tamaño de la lesión inicial; repercutiendo en un transquirúrgico menos traumático y menos radical. En este caso en particular, se utilizó el protocolo de Jacoway para la administración de triamcinolona dentro de la lesión, lo que redujo su tamaño, posteriormente se realizó la cirugía donde se extirpó el mismo sin complicaciones y actualmente la paciente presenta una evolución adecuada, con formación de tejido óseo en el lecho del procedimiento como se ve en el control a un año de estudio de tomografía computarizada.

Clinical case

Aggressive central giant cell granuloma of the maxilla: treatment with triamcinolone infiltration and curettage

Ana María Nieto Munguía,* Raúl Mendoza García,§
Mauricio González Rebattú y González,¶
Víctor Daniel Cázarez Ríos||

* Cirujana Maxilofacial adscrita al Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional «Lic. Adolfo López Mateos», ISSSTE. México.

§ Cirujano Maxilofacial, Secretaría de Salud. México.

¶ Cirujano Maxilofacial adscrito al Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE. México.

|| Residente de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional «Lic. Adolfo López Mateos», ISSSTE. México,

ABSTRACT

Introduction: central giant cell granuloma (CGCG) is a locally aggressive, benign osteolytic lesion of the jaws characterized by the presence of osteoclast-like giant cells in a vascular stroma. About 30% of cases present aggressively, characterized by rapid growth, greater than 5 cm, pain, cortical perforation and invasion of peripheral tissue and root resorption. They are aggressive and non-aggressive. **Objective:** to present the case of an aggressive central giant cell granuloma treated with several therapeutic resources. **Case presentation:** a 35-year-old female patient with an aggressive central giant cell granuloma on the right side of the maxilla, treated with triamcinolone infiltration following the Jacoway protocol and subsequent enucleation and surgical curettage. **Results:** the total size of the lesion was reduced by approximately 30%, followed by enucleation and curettage, with a year control; currently no recurrence. The use of auxiliary therapies to surgery, such as intralesional corticosteroid infiltration, is a useful treatment in the management of central giant cell granuloma, allowing surgery to be less radical and traumatic in most cases, therefore, and a decrease in morbidity in the patient.

Keywords: central giants cells granuloma, triamcinolone, conservative treatment.

INTRODUCTION

The World Health Organization defines central giant cell granuloma (CGCG) as a benign, locally aggressive osteolytic lesion of the jaws, characterized by the presence of osteoclast-like giant cells in a vascular stroma. It represents 10% of all benign tumors of the jaws. These lesions are more frequent in the anterior region of the jaw and the presence of multiple lesions are related to LEOPARD, Noonan or neurofibromatosis type 1, syndromes.¹ The etiology of CGCG is uncertain, they describe it as an inflammatory proliferation; it can also behave as an aggressive neoplasia process.² Jaffe regards this tumor as a locally reparative bone reaction due to inflammation, local trauma, or hemorrhage.³ Worth attempted to demonstrate this theory using radiographic evidence, showing bone repair of untreated lesions.⁴

The most frequent characteristics of CGCG are slow growth, asymptomatic, with cortical expansion without perforation or involvement of the adjacent teeth. According to Choung, around 30% of cases present aggressively, characterized by rapid growth, size greater than 5 cm, pain, perforation of the cortex and invasion of the peripheral tissue and root resorption; these have a high recurrence rate after surgical curettage.⁵ The multinucleated giant cells are osteoclast type with antigenic properties and phenotypic markers of mononuclear precursors.⁶ The literature reports a high recurrence rate for surgical curettage, especially in aggressive lesions.⁷⁻⁹ Steroids are believed to inhibit giant cells through lysosomal protease, preventing bone resorption; also steroids induce apoptosis of osteoblast-like cells.^{10,11}

Calcitonin has been used successfully to treat these lesions. Its use is based on the histological resemblance of CGCG to the brown tumor of hyperparathyroidism. It has antagonist properties with parathormone. Therefore, giant cells are thought to have receptors for calcitonin.¹² On the other hand, treatment with alpha interferon is based on the suppression of growth factors, which could reduce angiogenesis. Therapy consists of subcutaneous administration and monitoring of the fibroblast growth factor in the urine. Some protocols suggest starting with surgical treatment, followed by at least six months of alpha interferon therapy.¹³ Inhibitors of the receptor activator for nuclear factor kappa- β have been developed as an effective alternative for the treatment

of this type of lesions, mainly in the aggressive type, since they inhibit osteoclasts; however, studies about the jaws have not yet been significant.¹⁴

The intralesional infiltration of steroids in CGCG was reported for the first time by Jacoway et al. in 1988.¹⁵ In 1994, Terry and Jacoway¹⁶ formulated the treatment protocol by means of a weekly injection of a mixture of equal parts triamcinolone acetonide (10 mg/mL) and a local anesthetic (0.5% bupivacaine with epinephrine 1: 200,000). The recommended dose is 2 mL/2 cm radiolucent zone and applying the injection in different areas of the lesion for six weeks at least. Steroid treatment is based on the microscopic resemblance between CGCG and sarcoidosis. Supported by a study with dexamethasone on osteoclasts, Hirayama states that these drugs have a direct effect on the formation and activity of these cells and inhibit the activity of mature osteoclasts.¹⁷

CASE REPORT

A 35-year-old female patient, who in June 2017 presented an asymptomatic increase in volume in the right genian region, approximately four months old.

On clinical examination, a slight facial asymmetry was appreciated at the expense of an increase in volume in the right nasolabial region of approximately 4.0 x 4.0 centimeters, without alterations in the skin. Intraorally, a loss of the fundus of the mucogingival fold was observed due to the increase in volume that goes from the area near the maxillary triangular process to the alveolar border near the first premolar on the right side. Well defined, smooth surface, same color as adjacent mucosa, firm consistency, asymptomatic on palpation, with extrusion of the first and second premolars. A simple computerized axial tomography shows a mixed lesion: hyperintense and hypodense areas with soft tissue occupying the maxilla on the right side. It extends through the maxillary body, the pyramidal process, a large part of the maxillary sinus and the alveolar region from the canine to the first ipsilateral molar, with displacement of the same, expansion and perforation of the vestibular cortex (*Figure 1*). According to clinical and imaging characteristics, the presumptive diagnosis corresponds to CGCG. Incisional biopsy is indicated, compatible with CGCG; to rule out brown tumor of hyperparathyroidism, parathormone levels are requested, which are at standard levels.

The intralesional infiltration protocol was started based on the protocol described by Jacoway. 3.5 mL of triamcinolone acetonide was injected with 3.5 mL of 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine once a week,

until completing six applications. The tumor decreased discreetly (*Figure 2*), so enucleation and curettage of the lesion were performed under balanced general anesthesia; the specimen was completely extracted and then it was 10% formalin-fixed (*Figure 3*).

A histopathological study was done, which confirmed the diagnosis of central giant cell granuloma (CGCG). A year later, a simple control computed tomography was performed which showed a favorable evolution, no data of recurrence, and the maxillary bone in clear recovery. Currently the patient is progressing adequately without associated symptoms (*Figure 4*).

DISCUSSION

Dolanmaz¹⁸ published the treatment of seven CGCG patients managed with intralesional infiltration with 3.5 mL of triamcinolone acetonide (Kenacort-A) and 3.5 mL of 0.5% bupivacaine with epinephrine at 1:200,000, weekly for a six weeks lapse, following Terry and Jacoway's protocol. No side effects are reported in any patient due to the use of steroids. Four patients showed complete resolution and ossification. The remaining patients did not present absolute resolution but did show a considerable decrease in size of the lesion; after two years control, they reported no recurrences. The size of our patient's lesion was slightly reduced.

In 2012, Rachmiel et al.¹⁹ reported the treatment applied to a 24-year-old female patient with aggressive CGCG, using a scheme of intralesional injections of Kenacort-A with 2% lidocaine with 1:100,000 epinephrine, in a dose of 1 mL/1 cm radiolucent lesion determined by orthopantomography, during six weeks and calcitonin nasal spray at 200 IU daily for three months; subsequently a surgical curettage with peripheral osteotomy was performed, preserving the continuity of the mandible and dental organs. Reconstruction was performed immediately with an autologous iliac crest graft; the five years control shows no evidence of recurrence. As the previous authors did, we also followed the Jacoway protocol. In our case we did not use calcitonin and the reconstruction was different, since lesion was in the maxillary body.

Nogueira et al.²⁰ report 21 cases of CGCG in the maxilla and mandible treated with intralesional injection of triamcinolone hexacetonide (20 mg/mL) diluted in an anesthetic solution of lidocaine 2% with 1:200,000 epinephrine, in a ratio of 1:1; 1 mL of solution infiltrated for every 1 cm³ radiolucent lesion, with a total of six weekly applications. Ten of these

patients had aggressive lesions and 11 had non-aggressive lesions. Two patients showed a negative response and required surgical resection; four showed a moderate response and fifteen with an adequate response. Eight of the 19 who showed a moderate to good response required osteoplasty to restore facial aesthetics. Nogueira's study is very useful in the evaluation of these lesions since they distinguish aggressive and non-aggressive, being similar that the aggressive type responded discreetly, requiring additional surgical treatment.

In our case, the patient presented an aggressive CGCG occupying almost completely the maxillary body on the right side. Because removing the lesion in its entirety only by surgical treatment would risk the patient's health, it was decided to start by infiltrating corticosteroids, as stated by the Jacoway protocol, achieving a clinical reduction of the lesion by 30%. We thought that the aggressiveness of the lesion would not allow its total remission applying only steroid infiltration therapy, coinciding with what has been reported in the literature. However, this allowed the surgical procedure to completely remove the lesion and a year control showed no recurrence, with frank bone regeneration, no data on facial deformity or significant comorbidities.

CONCLUSIONS

The use of auxiliary surgical therapies such as intralesional corticosteroid infiltration is a useful treatment in the management of CGCG, since it significantly helps to reduce the size of the initial lesion, producing a less traumatic and less radical trans-surgical procedure. In this case, the Jacoway protocol was used to apply triamcinolone to the lesion, reducing its size and removing it without complications later, by surgery. Currently, the patient shows an adequate evolution, with formation of bone tissue in the procedure bed, as observed in the one-year follow-up of the computed tomographic study.

REFERENCIAS / REFERENCES

1. El-Naggar AK, Chan JK, Grandis JR, Takata T, Slootweg PJ. *World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours. Pathology and genetics of head and neck tumours*. 4th ed. Lyon, Francia: IARC Press; 2017.
2. Brennan PA, Schliephake H, Ghali GE, Cascarini L. *Maxillofacial surgery*. 3rd ed. St. Louis Missouri, USA: Elsevier Saunders; 2017.
3. Jaffe HL. Giant-cell reparative granuloma, traumatic bone cysts, and fibrous (fibro-oseous) dysplasia of the jawbones. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1953; 6 (1): 159-175. doi: 10.1016/0030-4220(53)90151-0.

4. Worth HM. *Principles and practice of oral radiologic interpretation*. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1963.
5. 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. doi: 10.1016/0278-2391(86)90040-6.
6. Flanagan AM, Nui B, Tinkler SM, Horton MA, Williams DM, Chambers TJ. The multinucleate cells in giant cell granulomas of the jaw are osteoclasts. *Cancer*. 1988; 62 (6): 1139-1145.
7. Flores Hidalgo A, Biggerstaff T, Murrah V. Hybrid central odontogenic fibroma and central giant cell granuloma lesion – a case report of an aggressive and recurrent lesion. *J Oral Maxillofac Surg Med Pathol*. 2019; 31 (6): 432-434. doi: 10.1016/j.ajoms.2019.08.003.
8. Kudva A, Cariappa KM, Dhara V, Solomon M. Central giant cell granuloma: An uncommon presentation. *Oral Maxillofac Surg Cases*. 2018; 4 (4): 135-140. doi: 10.1016/j.omsc.2018.08.001.
9. 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. doi: 10.1016/0030-4220(93)90094-k.
10. Schreuder WH, van den Berg H, Westermann AM, Peacock ZS, de Lange J. Pharmacological and surgical therapy for the central giant cell granuloma: A long-term retrospective cohort study. *J Craniomaxillofac Surg*. 2017; 45 (2): 232-243. doi: 10.1016/j.jcms.2016.11.011.
11. El Hadidi YN, Ghanem AA, Helmy I. Injection of steroids intralesional in central giant cell granuloma cases (giant cell tumor): is it free of systemic complications or not? A case report. *Int J Surg Case Rep*. 2015; 8C: 166-170. doi: 10.1016/j.ijscr.2015.02.001.
12. Pogrel MA, Regezi JA, Harris ST, Goldring SR. Calcitonin treatment for central giant cell granulomas of the mandible: report of two cases. *J Oral Maxillofac Surg*. 1999; 57 (7): 848-853. doi: 10.1016/s0278-2391(99)90828-5.
13. Tarsitano A, Del Corso G, Pizzigallo A, Marchetti C. Aggressive central giant cell granuloma of the mandible treated with conservative surgical enucleation and interferon- α -2a: complete remission with long-term follow-up. *J Oral Maxillofac Surg*. 2015; 73 (11): 2149-2154. doi: 10.1016/j.joms.2015.04.029.
14. Santoro A, Pannone G, Ramaglia L, Bufo P, Lo Muzio L, Saviano R. Central odontogenic fibroma of the mandible: a case report with diagnostic considerations. *Ann Med Surg (Lond)*. 2016; 5: 14-18. doi: 10.1016/j.amsu.2015.11.004.
15. Jacoway JR, Howell FV, Terry BC. Central giant cell granuloma an alternative to surgical therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1988; 66: 572.
16. Terry BC, Jacoway JR. Management of central giant cell lesions: an alternative to surgical therapy. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 1994; 6 (3): 579-598. doi: 10.1016/S1042-3699(20)30771-8.
17. Hirayama T, Sabokbar A, Athanasou NA. Effect of corticosteroids on human osteoclast formation and activity. *J Endocrinol*. 2002; 175 (1): 155-163. doi: 10.1677/joe.0.1750155.
18. Dolanmaz D, Esen A, Mihmanli A, Isik K. Management of central giant cell granuloma of the jaws with intralesional steroid injection and review of the literature. *Oral Maxillofac Surg*. 2016; 20 (2): 203-209. doi: 10.1007/s10006-015-0530-5.
19. Rachmiel A, Emodi O, Sabo E, Aizenbud D, Peled M. Combined treatment of aggressive central giant cell granuloma in the lower jaw. *J Craniomaxillofac Surg*. 2012; 40 (3): 292-297. doi: 10.1016/j.jcms.2011.04.002.
20. Nogueira RLM, Teixeira RC, Cavalcante RB, Ribeiro RA, Rabenhosrt SHB. Intralesional injection of triamcinolone hexacetonide as an alternative treatment for central giant cell granuloma in 21 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2010; 39 (12): 1204-1210. doi: 10.1016/j.ijom.2010.06.015.

Correspondencia / Correspondence:

Ana María Nieto Munguía

E-mail: annie_tit@hotmail.com