

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, UNAN, Managua

Facultad de ciencias médicas

Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez

Servicio de Ortopedia y Traumatología



**TESIS MONOGRAFICA PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA**

**Tumores de células gigantes activos y agresivos, manejados en el servicio
de ortopedia y traumatología del HEDRCG en el período de enero del
2008 a Diciembre del 2013**

Autora:

Dra. María José Ocampo

Tutor:

Dr. J. Ariel Blandón,

Especialista en Ortopedia y Traumatología, Oncología Ortopédica

Asesor metodológico:

Dr. Steven Cuadra, MD., Msc., LicMed., PhD.

CD395^OC15^2014

DEDICATORIA

Primeramente a Dios por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud, ser el manantial de vida y darme lo necesario para seguir adelante día a día para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A mi madre por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada, por su amor.

A mi padre por los ejemplos de perseverancia y constancia que lo caracterizan y que me ha infundado siempre, por el valor mostrado para salir adelante y por su amor.

A mi tutor Dr. Ariel Blandón por su empeño en enseñarnos cada día a ser mejores profesionales.

AGRADECIMIENTO

A mis maestros por su gran apoyo y motivación para la culminación de nuestros estudios, por su apoyo ofrecido en este trabajo, por haberme transmitidos los conocimientos obtenidos y haberme llevado paso a paso en el aprendizaje, con especial cariño a mi maestro Dr. Francisco Somarriba que también me enseñó lecciones de vida.

OPINION DEL TUTOR

El Tumor de Células Gigantes, es una neoplasia de comportamiento activo , agresivo y con potencial de malignización, pone en riesgo el segmento afectado y la vida del paciente.

Afecta a la población económicamente activa, significa ausencias laborales prolongadas, jubilaciones tempranas por discapacidad parcial o total.

Diagnostico tempranos, y tratamiento optimo, pueden controlar, curar y evitar grandes mutilaciones articulares, permitiendo al paciente recuperar la salud, rehabilitación temprana y pronta reintegración laboral

El enfermo se enfrenta a grandes desafíos, cambios en su estilo de vida, impacto psicológico,

El presente estudio describe el comportamiento clínico, resultados del tratamiento quirúrgico permitiendo sistematizar información, identifica que técnica quirúrgica da mejores resultados.

Dr. Juan Ariel Blandón

Ortopedista y Traumatólogo

RESUMEN

En el servicio de ortopedia y traumatología del Hospital Escuela Roberto Calderón Gutiérrez (HRCG) existe toda una experiencia en el abordaje de los tumores de células gigantes. El HRCG es un hospital de referencia nacional y el único lugar donde se conduce el abordaje quirúrgico de estos pacientes. Sin embargo no hay disponibles estudios monográficos o artículos publicados acerca de estas patologías. El propósito del presente trabajo monográfico fue estudiar el comportamiento clínico, abordaje diagnóstico y terapéutico y la evolución de los casos de pacientes con tumores de células gigantes activos y agresivos, manejados en el servicio. Por lo tanto, se llevó a cabo un estudio de serie de casos, en cual se revisaron 22 casos atendidos entre enero del 2008 y Diciembre del 2013. Como parte de los principales hallazgos se encontró que la gran mayoría, más del 80% se diagnosticaron en estadio III de Enneking, localmente agresivos, presentando rompimiento de barreras naturales (72.7%), masa palpable (72.7%), sintomatología florida. La radiografía muestra comúnmente una imagen osteolítica, expansiva, con un patrón de destrucción ósea (100%), de tipo geográfico (100%), sin bordes escleróticos (63.6%), asociado a ruptura cortical (72.7%), y que en algunos casos se presenta con reacción perióstica (23.2%). Es decir que es un tumor localmente agresivo de crecimiento rápido (100%). La localización más frecuente fue el fémur distal y radio distal (27.3% para ambas), epifisio-metafisiarias (54.5%). En nuestra serie de casos los abordajes quirúrgicos más utilizados fueron la resección amplia (50%) el curetaje intralesional con (45.5%), con una reconstrucción con metilmetacrilato del 36.4%, o bien la combinación de metil metacrilato con osteosíntesis (18.2%). En esta serie no se reportó el uso de coadyuvantes químicos, con excepción de un caso en el cual se utilizó peróxido de hidrógeno. La tasa de recidiva (independientemente del tiempo de evolución fue 9.1%, malignización 4.5% y de complicaciones 13.6%. Las complicaciones más frecuentes fueron infecciones del sitio quirúrgico (13.6% del total de casos) y fatiga de material (13.6% del total de casos). De forma general se observó que los casos fueron diagnósticos en estadios más avanzados que lo reportado en otra serie de casos, pero con similar comportamiento clínico. La tasa observada de complicaciones fue relativamente alta en comparación con otras series de casos publicados.

CONTENIDO

Introducción	8
Antecedentes	10
Justificación.....	13
Planteamiento del problema.....	14
Objetivos.....	15
Objetivo general	15
Objetivos específicos	15
Marco teórico	16
Epidemiología	17
Presentación y estadificación	18
Evaluación radiográfica	20
Manifestaciones Radiológica pocos frecuentes.....	23
Histología y fisiopatología.....	25
Manejo y tratamiento	27
Complicaciones.....	34
Metástasis, TCG multicéntrico y transformación maligna	35
DISEÑO METODOLOGICO	37
Tipo de estudio	37
Área y periodo de estudio.....	37
Población (universo y muestra)	37

Criterios de selección	38
Criterios de inclusión.....	38
Criterios de exclusión	38
Procedimiento para la recolección de datos	38
Unidad de estudio y fuente información	38
Ficha de recolección de la información (cuestionario)	38
Procedimientos.....	39
Procedimientos para procesar y analizar los datos.....	39
Creación de <i>BASE</i> de datos	39
Análisis estadístico	39
Variables	40
Consideraciones éticas	42
Resultados	48
Discusión de resultados	54
Conclusiones.....	59
Recomendaciones	60
BIBLIOGRAFÍA.....	60
Otras referencias consultadas	62
ANEXOS.....	64

INTRODUCCIÓN

El tumor de células gigantes óseo es una lesión neoplásica de bajo grado que casi siempre aparece en la región epifisaria o metafisaria de un hueso largo y se desarrolla a través del proceso de osificación endondral. La lesión normalmente es solitaria y se hace sintomática cuando se ha destruido bastante porción del hueso¹

Aunque es benigno, tiene una tendencia para la destrucción significativa del hueso, recidiva local, ocasionalmente a dar metástasis a pulmones, ganglio linfático o transformación maligna.

El tumor de células gigantes constituye aproximadamente del 5% al 8,6% de todos los tumores óseos primarios, y aproximadamente el 23% de todos los tumores óseos benignos, es la sexta neoplasia primaria ósea más frecuente. El 60% de estas lesiones tienen lugar en los huesos largos, prácticamente todas en el extremo articular del hueso. Las localizaciones predilectas incluyen la tibia proximal, el fémur distal, y humero proximal².

Los estudios de imagen son importantes para la estadificación tumoral y clasificación radiográfica. Típicamente, estos tumores son clínicamente activos, pero de crecimiento lento, se limitan al hueso y en las radiografías las fronteras son relativamente bien definido. La recidiva local se ve en $\leq 20\%$ de los casos, y un segundo procedimiento local intralesional suele ser suficiente en los casos que se detectan tempranohueso.¹

Existen diferentes estadios del tumor de células gigantes, esto está en dependencia de su comportamiento clínico y de la imagen radiográfica que presenta por tal razón al momento de la detección de un paciente con tumor de células gigantes puede presentarse en diferentes estadios, y el tratamiento planteado varía según la estadificación de este y por consiguiente su evolución.

El propósito del presente estudio es conocer el comportamiento clínico, epidemiológico y abordaje de tumores de células gigantes activos y agresivos, manejados en el servicio de ortopedia y traumatología del HEDRCG en el período de enero del 2008 a diciembre del 2013.

ANTECEDENTES

Zhan y colaboradores publicaron en el 2004 un estudio realizado en China, que en esencia representó el seguimiento de pacientes intervenidos previamente entre 1957 y 1992 debido a tumores óseos de células gigantes se trataron 92 pacientes con TCG con solución de cloruro de zinc acuoso al 50% y un injerto óseo. Su edad media en el momento de la cirugía fue de 31 años (15 a 59) y el seguimiento medio fue de 11 años (5-31). Doce (13%) presentaron una recidiva local y uno tenía una infección de la herida. Dos desarrollaron cambios degenerativos alrededor de la rodilla. Ochenta y seis (93%) alcanzaron la función buena o excelente. Tres tenían función moderada, y tres amputación necesaria. Los hallazgos indican que el tratamiento con una solución acuosa de cloruro de zinc y reconstructiva del hueso de injerto de un legrado da buenos resultados.³

En el Hospital General de México se llevó a cabo un estudio de Tumores de células gigantes de hueso por Graza y Colaboradores, publicado en 1999, que exploró los aspectos generales de 11 casos. Los casos de esta serie tuvieron un franco predominio en el sexo femenino (75%). Con excepción de un caso que afectó a los huesos cortos del pie, el resto se localizó en los extremos distales de los huesos largos de extremidades superiores e inferiores a partes iguales. Todas fueron lesiones grandes y sintomáticas, con pérdida parcial o total de la función. En ocho pacientes se realizó resección en bloque, uno con amputación y en dos con legrado óseo, más crioterapia en uno de ellos. Tres pacientes recibieron radioterapia adyuvante y uno quimioterapia. Dos lesiones recurrieron siete y nueve meses después de la cirugía; uno de estos tratados con legrado y crioterapia. Ninguno desarrolló metástasis.⁴

Se llevó a cabo otro estudio en México por Moreno y colaboradores y Colaboradores, publicado en el 2003, de carácter retrospectivo, observacional, longitudinal y descriptivo en 35 pacientes en edades de 15 a 75 años, mayormente femeninos a razón de 1.3:1. Entre los resultados observados se encontró que el sitio principalmente

afectado fue el tercio distal del fémur y proximal de la tibia con 80% de los casos. Se practicó resección intracapsular con aporte de metil-metacrilato en 31 y resección marginal con aporte de metil-metacrilato sostenido con tornillos en cuatro casos. Se presentó recidiva local de la lesión en nueve (25.7%) entre 6 y 16 meses del postoperatorio, manejados con artrodesis de la rodilla o artroplastia de sustitución con prótesis no convencional. Un paciente sufrió metástasis pulmonares, por las cuales falleció a los 36 meses del manejo de la recidiva local. El resultado en base a los criterios de la Sociedad Internacional de Tumores del Sistema Musculo Esquelético, fue excelente en 27 (77.1%) y bueno en ocho (22.9%). El aporte de metil-metacrilato, tras la resección intracapsular o marginal de la lesión, constituye una alternativa efectiva, económica, versátil y segura, que permite el uso de otras alternativas terapéuticas en caso de recidiva.⁵

Se desarrolló un estudio descriptivo por Pavón y Colaboradores que analizó los resultados de pacientes con diagnóstico de TCG tratados por el servicio de Ortopedia del Hospital Escuela en Honduras, que fueron sometidos a procedimiento quirúrgico en un período de diez años. El tipo de muestreo empleado fue no probabilística por conveniencia. Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes con TCG los cuales se les practicó cirugía durante el periodo de Enero del 2000 a Junio del 2010. Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico histopatológico de TCG. Se analizó edad, sexo, tiempo de evolución, tipo de cirugía, informe histopatológico, complicaciones y recidivas. Se utilizó estadística descriptiva para el análisis del estudio para ello se creó una base de datos en el programa estadístico Epi-Info 6.4 Se obtuvieron un total de 20 casos, el 55%(11) tenía edades entre 20 y 40 años. El 90%(18) eran del sexo femenino, la media del tiempo de evolución del diagnóstico al tratamiento fue de 6.8 meses y el tumor se ubicó con mayor frecuencia en las falanges de los dedos de la mano con un 30%(6), seguido por el Radio distal con un 25%(4). El Servicio de Ortopedia realizó la toma de biopsia del 100% de los casos, la mayoría por curetaje, se operaron todos los casos y solo un 10% (2) presentó recidiva. Los resultados de este

estudio son aceptables y solo aquellos casos con lesiones avanzadas y complejas recidivaron.⁶

Se publicó un estudio en el 2009 realizado en el Instituto Traumatológico de Santiago de la Universidad de Chile por Brenes y Colaboradores, con el objetivo de revisar la experiencia de dicha Institución en el tratamiento quirúrgico de esta neoplasia y sugerir un esquema de tratamiento según la etapa de Campanacci. Para esto se realizó un estudio retrospectivo que incluyó 112 pacientes tratados desde el año 1987 hasta 2007. El tiempo promedio de seguimiento fue de 9,2 años, el tumor se ubicó alrededor de la rodilla en 78 pacientes (69%). 85 casos (76%) se encontraban en etapa III de Campanacci. Utilizamos distintas alternativas quirúrgicas desde el curetaje simple a la resección más reconstrucción con prótesis o aloinjerto. Dieciséis pacientes (14%) presentaron complicaciones post operatorias. A largo plazo hubo 8 pseudoartrosis, 7 fallas del material de osteosíntesis y 3 fracturas del aloinjerto. Recidivaron 15 pacientes (13,3%). Tres casos presentaron metástasis pulmonares (2,6%). La evaluación funcional promedio con la escala de la Musculo Skeletal Tumor Society (MSTS) realizada al año del post operatorio, fue de 25,6 puntos.⁷

JUSTIFICACIÓN

El número de estudios publicados sobre el comportamiento clínico de esta entidad son limitados, en comparación con otras patologías ortopédicas. De forma general se publican estudios de casos o serie de casos donde se comparte la experiencia de unidades de salud especializadas de diversas regiones del mundo. Hasta la fecha no se encontró ningún estudio publicado en Nicaragua.

En Hospital Roberto Calderón Gutiérrez existen pocos estudios monográficos acerca de pacientes oncológicos manejados en el servicio de ortopedia, y la información es más limitada aún con relación a patologías benignas óseas.

Sin embargo existe toda una experiencia en el abordaje de esta patología a nivel del Hospital Escuela Roberto Calderón Gutiérrez, el cual a su vez es un hospital de referencia nacional y el único lugar donde se conduce el abordaje quirúrgico de estos pacientes.

Consideramos importante dar a conocer la experiencia del servicio de ortopedia en la práctica de la oncología ortopédica en el abordaje de los tumores óseos de células gigantes y cuáles han sido los resultados después del tratamiento quirúrgico en estos pacientes.

Esperamos que este estudio sea de gran utilidad en nuestro centro hospitalario y el resto de unidades y que promueva la investigación de temas relevantes como este y se construya un registro de pacientes de oncología ortopédica.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el manejo de tumores de células gigantes activos y agresivos, en el servicio de ortopedia y traumatología del HEDRCG del en el periodo de Enero de 2008 a Diciembre 2013?

OBJETIVOS

Objetivo general

Conocer el manejo de los tumores de células gigantes activos y agresivos, manejados en el servicio de ortopedia y traumatología del HEDRCG del en el periodo de Enero de 2008 a Diciembre del 2013

Objetivos específicos

1. Caracterizar la población en estudio.
2. Describir la presentación clínica de los pacientes en estudio
3. Describir el abordaje diagnóstico de los pacientes en estudio
4. Conocer el abordaje terapéutico y su evolución postquirúrgica, realizado en los pacientes en estudio.

MARCO TEÓRICO

Las lesiones óseas ricas en células gigantes incluyen procesos reactivos y neoplasias benignas localmente agresivas que se caracterizan por la presencia de numerosas células gigantes multinucleadas de tipo osteoclasto¹

Estas células están presentes en una gran variedad de lesiones óseas benignas y malignas, incluyendo tumor pardo del hiperparatiroidismo (enfermedad de Recklinghausen), granuloma reparativo de células gigantes, quiste óseo aneurismático (QOA), condroblastoma, osteosarcoma de células gigantes, y el tumor de células gigantes maligno y benigno (GCT) de los huesos. Los tumores pardos son reactivos y se desarrolla secundario a hiperparatiroidismo.¹

En 1953, Jaffeacuñó el término "célula gigantes de granuloma reparativo " para describir un tumor de las mandíbulas que habían sido previamente diagnosticados como TCG de hueso. El TCG de hueso se puede desarrollar junto a las regiones quísticas llenas de sangre de QOA. Estas entidades benignas (por ejemplo, QOA) son epifisiarios, y pueden ocurrir en cualquier hueso. La recurrencia local es frecuente¹

El condroblastoma y TCG también están estrechamente asociados. En Massachusetts General Hospital, Boston, un caso que fue originalmente documentado como TCG de hueso más tarde se transformó en condroblastoma agresivo. El condroblastoma y TCG de hueso son epifisiarios y tienen similitudes radiográficas. Sin embargo, se distinguen fácilmente sobre la base de sus perfiles histológicos. En el osteosarcoma de células gigantes, las células fusiformes producen osteoide en un fondo de células gigantes, mientras que la presencia de células malignas en el estroma es el indicativo de TCG maligno óseo. La historia clínica, resultados de laboratorio, y el examen físico puede ser útil en el diagnóstico diferencial. Hueso.¹

El TCG benigno de hueso se compone de células ovaladas o mononucleares, es citológicamente benigno y en forma de poliedro que se mezclan con numerosas células

gigantes tipo osteoclasto distribuidas uniformemente. Se origina en los extremos de los huesos largos en la parte esponjosa y típicamente es destructiva a nivel local¹

Fue descrito por primera vez por Cooper y Travers en 1818, el TCG de hueso era conocido por ser una lesión agresiva, destructiva de los huesos largos con una relación clara a las contrapartes malignas, tales como el osteosarcoma. Virchow describió por primera vez TCG de hueso como un tumor que puede tanto repetirse y degenerarse en cáncer. A pesar de TCG de hueso es benigno, puede hacer metástasis a pulmones. TCG metacrónicos y multicéntricos de los huesos son aún menos comunes y carecen de una etiología clara para los sitios adicionales de enfermedad ósea¹

El TCG se encuentra más comúnmente en el fémur distal, tibia proximal y distal del radio. En la columna axial, TCG es más a menudo situado en el sacro. TCG se encuentra con poca frecuencia en el cuerpo vertebral de la columna móvil y rara vez en los elementos posteriores. Otros lugares poco comunes de participación son las manos, los pies, la rótula, y el astrágalo. Hay casos de TCG multicéntrico de hueso en el que todos estos lugares se ven afectados. ¹

Epidemiología

TCG representa el 5% de todos los tumores óseos primarios y el 20% de los tumores óseos benignos. Hay una prevalencia excepcionalmente alta en el sur de la India y China, donde TCG representa el 20% de todos los tumores óseos primarios. Aunque algunos estudios han reportado una distribución igual sexo, la mayoría muestra una mayor prevalencia en el sexo femenino. ⁸

El TCG de hueso se presenta típicamente en personas de edades comprendidas entre 20 y 40 años. Es poco frecuente en los adolescentes y los niños, y menos del 10% de los casos se observa en pacientes con edades mayores de 65 años. Muchas series indican una incidencia ligeramente mayor en mujeres que en hombres, con una relación mujer hombre de 1.2:1.5. En la mayoría de los casos, el TCG de hueso se produce en

las regiones metafisaria e epifisaria de los huesos largos. No obstante, en los niños con fisis abiertas, TCG de hueso puede estar centrada en la metáfisis y puede apoyarse la fisis. .⁸

Otros autores afirman que la prevalencia de la TCG tiene picos durante la tercera década, con el 80% de los casos se produce entre 20 y 50 años de edad. Menos del 3% de los casos ocurren antes de la edad de 14 años, y sólo el 13% de los casos ocurren en pacientes mayores de 50 años. ⁸

La mayoría de las lesiones se desarrollan en huesos largos (75% - 90%), y la mayoría de estos casos (50% -65%) se produce sobre la rodilla. Los tres lugares más comunes son el fémur distal, tibia proximal, y el radio distal, respectivamente. TCG puede ocurrir en asociación con la enfermedad de Paget, más comúnmente en el cráneo, los huesos faciales, la pelvis y la columna vertebral. ⁸

Presentación y estadificación

Los pacientes suelen presentar dolor. El dolor puede ser relacionado con la actividad o durante el reposo o durante la noche. El dolor relacionado a la actividad es causada por la pérdida de hueso estructuralmente importante y fallo mecánico del hueso como resultado de la presencia del tumor. El dolor por la noche es el resultado del crecimiento del tumor, la expansión del tumor hacia el periostio y la respuesta del periostio a la amenaza de avance de la neoplasia. La duración de dolor varía, pero la mayoría de los pacientes experimentan dolor durante 3 a 6 meses, y el diagnóstico inicial de presunción diferencial varía desde la artritis hasta derrame intrarticular. El examen físico por lo general revela una zona sensible a la palpación directa e inflamación en la zona afectada. Los pacientes a menudo demuestran una marcha antalgica que favorece el lado afectado. ¹

Las fracturas patológicas pueden ocurrir a través de lesiones líticas en los huesos largos y pueden ser la razón para la evaluación inicial y el dolor, especialmente en los huesos

que soportan peso. Debido a que el tumor se produce en la región de las epífisis de los huesos largos, la línea de fractura puede extenderse a través de la superficie articular de la articulación. En tales casos, la gestión y la reconstrucción puede ser especialmente difícil debido a la apariencia de cáscara de hueso que rodea el tumor. Si la articulación es congruente, a veces es conveniente esperar para que la fractura se cure antes de realizar la cirugía. No hay datos que indiquen que las fracturas patológicas aumenten el riesgo de recurrencia local o desarrollo de enfermedad metastásico. ¹

El estadiaje de Enneking para tumores óseos benigna puede ser utilizado para determinar manejo definitivo (Figura 1). Campanacci describe un sistema de clasificación para estas lesiones basado en la proyección de imagen radiográfica (Figura2). Lesiones estadio 1 de Enneking y grado 1 Campanacci son raras. La mayoría de los TCG de los huesos son la etapa 2 o de grado 2. En la mayoría de las lesiones avanzadas, se ha formado una masa de tejidos blandos fuera de la médula y pueden ser bastante grandes y vascular y puede empujar el tejido normal circundante y otras estructuras anatómicas. Incluso puede cruzar a los huesos adyacentes a través de ligamentos (por ejemplo, ligamento cruzado). ¹

Figura 1. Estadiaje de Enneking¹

Estado 1-2-3:	Benignos: Caracteres
Estado 1:	Inactivo, bien encapsulado, asintomático, latente.
Estado 2:	Activo, evolución progresiva, sintomático, bien delimitado. Puede llevar a deformar el hueso.
Estado 3:	Localmente invasivo, rompe su delimitación cortical. Puede llevar un alto índice de recidiva (ejemplo: tumor de células gigantes). Agresivo.

Figura 2. Clasificación de Campanacci¹

ETAPA	CARACTERÍSTICAS
I	Radiografía latente sin actividad tumoral Histología benigna y epifisiaria Localizado, latente y sin mayor agresividad
II	Etapa activa con actividad tumoral y destrucción ósea Compromiso de la cortical Sintomática y de histología benigna
III	Agresiva y sintomática Compromiso cortical y de partes blandas Histología benigna

Evaluación radiográfica

La apariencia típica de los TCG se demuestra mejor en las radiografías convencionales (**figura 3**) que muestran una lesión lítica, bien definida pero con margen no esclerótico, es de posición excéntrica, se extiende al hueso subcondral, y se produce en pacientes con fisis cerrados.⁸

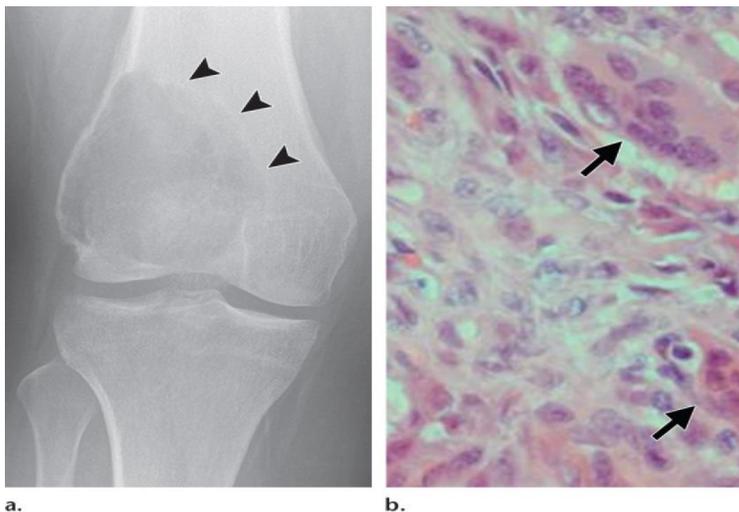


Figura 3. Aspecto típico de TCG de hueso

(a) Radiografía anteroposterior de la rodilla derecha muestra una lesión lítica en el fémur distal que es excéntrica en la ubicación, se extiende al hueso subcondral, y tiene un margen no esclerótico medial (puntas de flecha). (B) Fotomicrografía (tinción de hematoxilina-eosina) muestra un fondo de células estromales monoclonales y la presencia de células gigantes multinucleadas (flechas).

Radiográficamente, TCG de hueso se manifiesta como una masa grande, puramente lítica que con frecuencia se extiende desde la placa de hueso subcondral en la metafisis y la epífisis. Los tumores más grandes pueden implicar la diáfisis adyacente, focalmente destruir la corteza, e invadir los tejidos blandos vecinos. TCG de hueso es uno de muchos tumores igualmente predecibles que con frecuencia se encuentra invasión de los extremos de los huesos largos, tales como condroblastoma, ganglios intraósea, y condrosarcoma de células claras. ¹

Las lesiones de TCG surgen dentro de la parte medular del hueso, aunque son frecuentemente excéntricas. Pueden parecer expandir el hueso y elevar el periostio, lo que resulta en una cáscara delgada de periostio. Los tumores no provocan mucha reacción ósea, y la cáscara perióstica pueden parecer ser focalmente incompleta.¹

Sin embargo, el periostio fibroso esta por lo general intacto sobre la lesión, a pesar de la ausencia de la mineralización. Incluso cuando son invadidos los tejidos blandos adyacentes, un anillo delgado de hueso suele ser visto por la masa de partes blandas asociado. ¹

El cartílago articular a menudo sirve como una buena barrera para la diseminación intra-articular del tumor, sin embargo, ya que estas lesiones crecen y erosionan el hueso subcondral, el cartílago articular se puede encontrar flotando en una cama del tumor. Aunque los márgenes están bien definidos, por lo general no son escleróticos y en algunos casos, pueden aparecer comidas de polilla. ¹

Las conclusiones de la resonancia magnética (RM) son inespecíficos, por lo general consiste en intermedio o disminución de la intensidad de la señal en las imágenes potenciadas en T1, aumento de la señal de intensidad en las imágenes obtenidas con secuencias sensibles a líquidos, y mejora después de la administración intravenosa del material de contraste de gadolinio. Tecnecio-99m de metileno bifosfonatos gammagrafía demuestra el aumento de la captación del radio trazador a lo largo de la periferia de la lesión. Sin embargo, las porciones centrales de la lesión son a menudo fotopénico debido a la osteólisis o necrosis central ⁸

TCG también puede tener características agresivas, tales como una amplia zona de transición, adelgazamiento cortical, remodelación expansiva, o incluso la destrucción del hueso cortical y una masa de tejido blando asociada (figura 4). Estas características pueden ser más frecuentes en los huesos largos de pequeño calibre, como el peroné o cúbito y fracturas patológicas o reacción perióstica en ocasiones puede complicar el diagnóstico. TCG también puede contener niveles líquido-líquidos debido a un quiste óseo aneurismático secundario formación (QOA) en el 14% de los casos⁸

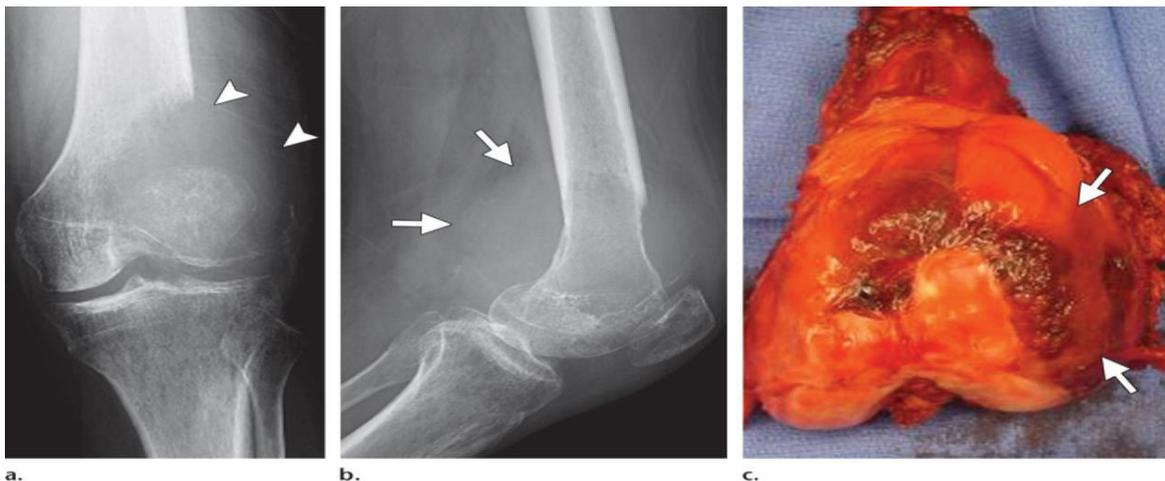


Figura 4. Aspecto agresivo de la GCT.

(a) Radiografía anteroposterior de la rodilla izquierda muestra una lesión lítica en el fémur distal que es excéntrica en la ubicación y se extiende al hueso subcondral con un margen no esclerótico medialmente. Hay una destrucción de la corteza en el margen lateral (puntas de flecha). (b) Radiografía lateral muestra la extensión de la lesión en los tejidos blandos (flechas). El diagnóstico diferencial incluye TCG y osteosarcoma telangectásicos. (C) Fotografía intraoperatoria muestra la destrucción completa de la margen lateral del cóndilo femoral lateral y la presencia de una masa de tejido blando (flechas).

La degeneración quística es un hallazgo secundario común. Por lo general, las lesiones son extremadamente hipervasculares y demuestran rubor marcado del tumor en la angiografía, así como mejora del contraste en la RM y la TC. En la RM, la masa aparece oscura en las imágenes potenciadas en T1, brillante en las imágenes potenciadas en T2, y ávido en imágenes con gadolinio. En la RM, TCG de hueso tiene

características similares a las de cualquier tumor óseo agresivo, incluyendo lesiones malignas tales como el osteosarcoma. ¹

Niveles líquido-líquido también puede ser visto en TCG de hueso y quiste óseo aneurismático, tienen características similares histológicamente y en la RM. El osteosarcoma telangiectásico debe descartarse en presencia de niveles líquido-líquido. La gammagrafía ósea con medicina nuclear es generalmente caliente, sin embargo, el comportamiento osteoclástico de TCG de hueso en gran medida a puede rendir el aspecto destructivo, agresivo radiográficamente y una relativamente imagen caliente o región fría en la gammagrafía ósea. ¹

Las radiografías iniciales normalmente son clásicas o típicas de los TCG benignos de los huesos. En los casos en que se requiere una biopsia para confirmar el diagnóstico radiográfico antes del tratamiento intralesional, el paciente debe someterse a resonancia magnética, gammagrafía ósea, y proyección de imagen de tórax antes de la biopsia. La biopsia realizada primero va a alterar la capacidad de definir la extensión local del tumor. ¹

Manifestaciones Radiológica pocos frecuentes

TCG también puede ocurrir en los huesos planos o una apófisis, que es un equivalente epifisiario. Sin embargo, cuando esto ocurre es menos probable demostrar la apariencia clásica de una lesión lítica con un margen bien definido pero no esclerótico. Uno de estos lugares es el trocánter mayor del fémur (**Fig. 5**). TCG en este lugar ha sido reportado en raras ocasiones. ⁸



a.



b.

La figura 5. TCG dentro de una apófisis.

- (a) Radiografía anteroposterior de la cadera derecha muestra una lesión lítica con un margen no esclerótico en el trocánter mayor.
- (b) radiografía lateral en ancas de rana de la pierna muestra un componente expansible con un borde delgado de la corteza

Aunque TCG más comúnmente afecta a los huesos largos, hasta el 15% de los casos se han reportado en los huesos planos, como la pelvis, el sacro, la columna vertebral, las costillas y la bóveda craneal. Menos del 1% de los casos se han reportado en la escápula. TCG se puede producir en el cráneo o la pelvis secundarios a la enfermedad de Paget. Los huesos de las manos y los pies son lugares poco comunes, con una prevalencia de menos del 2%. TCG multicéntrico ha sido reportado en menos de 1% de los casos, con lesiones a menudo situados en las extremidades distales, particularmente las manos y los pies. ⁸

La metástasis a pulmones ha sido reportada del 1 a 6% de los casos. Estas lesiones se cree que surgen a partir de la siembra hematogena de GCT de hueso usualmente después del tratamiento. La mayoría de las lesiones pulmonares son histológicamente benignas, con una apariencia similar a la del tumor óseo primario. Aunque las lesiones pulmonares se suelen resecarse, las lesiones no resecables a menudo tienen un curso indolente y pueden no requerir tratamiento. ⁸

En raras ocasiones, TCG puede sufrir una transformación maligna. Esto puede ocurrir como resultado de la des diferenciación del tumor primario o secundario a terapia de radiación previa. La prevalencia general es menos de 1%. Por lo general, un sarcoma de alto grado es diagnosticado, tiene un pronóstico relativamente malo. Bertoni et encontraron que el período de latencia promedio entre el diagnóstico de TCG y el diagnóstico de una neoplasia maligna secundaria fue de 9 años en los pacientes tratados con radiación y 19 años en los casos de transformación espontánea. ⁸

Aunque TCG se suele incluir en el diagnóstico diferencial de una lesión epifisaria, hay evidencia de que surge en la metáfisis y se extiende en la región epifisaria después de cierre de la fisis. Por ejemplo, en casos pocos frecuentes que afectan a los pacientes pediátricos, el tumor se centra en la región metafisaria. En los casos de multifocales, las lesiones pueden ocurrir en la metáfisis o incluso la diáfisis. Para nuestro conocimiento, no se han reportado casos en los que TCG se ha extendido desde la metáfisis a la epífisis a través de una fisis no fusionada ⁸

Histología y fisiopatología

El TCG tiene un aspecto macroscópico suave y, a menudo rojizo como resultado de la hemorragia intralesional. La masa varía en tamaño desde unos pocos centímetros hasta mayores de 15 cm. El sello distintivo histológico de los TCG es la presencia de innumerables células gigantes, multinucleadas de tipo osteoclasto dispersas uniformemente en todo el tumor. El número de núcleos en cualquier célula individual es variable, pero puede ser mayor o igual a 50. Este número es mayor que para otros tumores óseos o lesiones que contienen células gigantes. Los núcleos son ovoides y vesiculares, con nucléolos centrales, y tienden a ser situado en el centro de la célula, donde están rodeados de abundante citoplasma eosinofílico. ¹

El TCG de hueso es un tumor mesenquimal en la que la célula de origen es el de células mononucleares fibroblástica osteoblástica que produce colágeno tipo I y II. La células gigantes multinucleadas características y abundante no es la célula de origen; los núcleos de estas células gigantes son morfológicamente idénticas a las de las células del estroma circundante. La célula estromal mononuclear tiene una afinidad para la hormona paratiroidea y puede producir fosfatasa alcalina. La legitimidad neoplásica del tumor se ve apoyado por alteraciones demostrables en el c-myc, N-myc, y oncogenes c-fos. Las alteraciones de p53 se han descubierto en los focos metastásicos de GCT de hueso. ¹

Las células estromales mononucleares en TCG tienen bordes mal definidos y poco citoplasma eosinófilo. Los núcleos son redondos u ovoides y vesiculares, con nucléolos centrales, y que son morfológicamente idénticas a los núcleos de las células gigantes. Las células mononucleares pueden ser mitóticamente activas y pueden mostrar grados variables de atipia citológica, que puede ser prominente en las áreas mezclados con hemorragia y deposición de fibrina anterior. ¹

Otros hallazgos comunes incluyen focos de necrosis y la invasión vascular. Estos tumores también tienen áreas que pueden parecerse morfológicamente a un histiocitoma fibroso benigno o un fibroma no osificante.⁵ Estructuralmente son prominente pero con características no específicas en el citoplasma de las células mononucleares, dentro del TCG de hueso incluye abundante retículo endoplásmico rugoso y dilatado, aparato de Golgi bien desarrollado y las mitocondrias, y, de vez en cuando, gotas de lípidos. En la microscopía electrónica, las células gigantes multinucleadas tienen características similares a los osteoclastos.¹

Las células mononucleares expresan vimentina y $\alpha 1$ - antitripsina y no se tiñen con anticuerpos contra la proteína S -100. Las células gigantes tienen un perfil inmunohistoquímico similares a la de los macrófagos. Estos hallazgos sugieren que las células mononucleares y células multinucleadas en TCG son de derivación histiocítica, sin embargo, esta cuestión no se ha resuelto. Fusión Teloméricas, en el que se fusionan diferentes cromosomas, se ha observado en los TCG de hueso. TCG de hueso se

asocian con la vascularización significativa, y la expresión del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y la metaloproteinasa de matriz (MMP) ha sido implicado en las lesiones que son conocidos por metástasis y / o secuestrar la vasculatura principal para propósitos de difusión. Kumta y col concluyeron que la expresión de VEGF y MMP - 9 está directamente relacionada con el grado de destrucción de hueso y el potencial de recurrencia. Continuando el estudio ha indicado que la medición de los niveles de VEGF y MMP - 9 puede ser útil para determinar qué pacientes tienen un mayor riesgo de recurrencia y propagación a distancia. ¹

Manejo y tratamiento

El manejo GCT de hueso puede ser difícil. Hace décadas, la resección amplia era la norma, y la tasa de recurrencia fue insignificante. Sin embargo, las reconstrucciones posteriores eran complejas y con frecuencia se asocian con una alta tasa de complicaciones. Aunque la cirugía sigue siendo ampliamente aceptada como el pilar de la terapia, el manejo médico usando bisfosfonatos y denosumab ha sido recientemente desarrollado. ¹

Tradicionalmente, TCG de hueso se ha tratado quirúrgicamente con legrado y colocación de cemento (polimetilmetacrilato). Sin embargo, las tasas de recurrencia han sido relativamente altas, que van desde 15% a 25%. La adición de perforación más fresado mecánica de la pared del tumor y el adyuvante de crioblación con nitrógeno líquido han disminuido la tasa de recurrencia a tan bajo como 2,3% para el tratamiento primario, aunque la tasa de recurrencia global fue de 7,9% cuando el tratamiento de los TCG recidivantes estaba incluido⁸

Aunque la terapia de radiación no se utiliza rutinariamente, se ha utilizado como un tratamiento eficaz para los TCG en lugares difíciles, tales como el sacro y la columna vertebral, particularmente en recurrencias locales después de legrado u otros tratamientos quirúrgicos locales. En Massachusetts General Hospital, Boston, MA y

otros, se ha utilizado con éxito en algunos casos difíciles con tumores localizados en el sacro. ¹

Curetaje intralesional es la base del tratamiento de los TCG primario del hueso, pero las tasas de recidiva local se acerca a 20 % sin adyuvantes. Una tasa de recurrencias locales del 45% se informó en un estudio de 677 pacientes tratados con curetaje intralesional y el injerto óseo solo. La tasa de recurrencia se redujo a 17 % con el uso de adyuvantes tal como nitrógeno líquido, fenol, peróxido de hidrógeno, y cemento óseo. En un estudio se utilizó agua estéril, etanol al 95 %, 5 % de fenol, peróxido de hidrógeno al 3 %, y cloruro de zinc 50 % y se determinó ser eficaz en TCG. Agua estéril por sí sola no fue tan eficaz como estos adyuvantes químicos. Otros estudios han comparado etanol con fenol y coagulación con láser con haz de argón para mejorar el control local. ¹

Las tasas de recurrencia local para el etanol y fenol fueron casi idénticos, sin diferencia significativa en las puntuaciones funcionales de la Sociedad de Tumores musculo esqueléticos. El etanol es más fácil de usar y más seguro que el fenol. ¹

Blackley y col informaron una tasa de recurrencia del 12% en TCG de hueso después de un legrado extenso con una fresa de alta velocidad sólo, sin ningún tratamiento adyuvante, y el embalaje del aloinjerto. Muchos cirujanos rellenan el defecto con cemento polimetacrilato en lugar de aloinjerto. ¹

El acto físico de la extirpación del tumor probablemente reduce la recidiva local y se ha demostrado el uso de adyuvante criocirugía para reducir la tasa de recidiva local a menos del 8 %. ¹

El ciclo de congelación -descongelación mata a las células más lejos de la superficie después del fresado, de ese modo se extiende aún más la profundidad del legrado. La criocirugía consiste en la aplicación directa de nitrógeno líquido en la cavidad del tumor como un pareado de congelar y descongelar que se puede repetir para mejorar su eficacia. Aunque la crioterapia se ha demostrado que es un adyuvante eficaz, se asocia con una incidencia apreciable de fractura patológica y lesión vascular. ¹

Marcove et fueron de los primeros en estudiar el nitrógeno líquido como un adyuvante para la TCG de hueso. Algunos cirujanos consideran las complicaciones asociadas con el tratamiento con nitrógeno líquido a ser inaceptable. La fractura es la complicación más común. ¹

La resección en bloque amplia es una opción para casos resistentes o recurrentes y cierta etapa agresiva 3 del tumor, así como en los casos de TCG de huesos prescindibles. Lo aloinjerto estructurales, los implantes de endoprótesis, o una combinación de las dos medidas de reconstrucción se pueden utilizar en pacientes con TCG agresivas de hueso y médula extensa asociada destrucción. La clavícula, cúbito distal y proximal y media del peroné son considerados prescindibles. En la mayoría de los casos, la resección de huesos prescindibles no tiene impacto significativo sobre la función. Los ligamentos y los tejidos blandos que rodean algunos de estos huesos pueden beneficiarse de la reconstrucción para estabilizar la porción restante del hueso. Cuando TCG se produce en estos lugares, la escisión en bloque augura excelentes resultados funcionales y oncológicos. ¹

El sacro y el esqueleto axial plantean una serie de desafíos de tratamiento. Del tres por ciento al 7 % de los TCG de hueso implica la columna vertebral. El sacro es el cuarto lugar más frecuentemente afectado, dentro del sacro, el arco o el ala sacra es el sitio más común de participación. Por lo general, el tumor se apoya en la articulación sacroilíaca. En la columna móvil, aproximadamente el 60 % de los casos se descubren en el cuerpo vertebral, y puede ser difícil de distinguir radiológicamente entre QOA y plasmocitoma ¹

La hemorragia intraoperatoria es una preocupación, la embolización preoperatoria adecuada sólo minimiza este riesgo. El curetaje e injerto óseo es más difícil de realizar en el esqueleto axial que en el esqueleto apendicular, y la resección con un margen marginal o microscópicamente positivo no es irrazonable. La embolización ayuda a reducir la hipervascularización de las lesiones, con la intención de detener el sangrado intraoperatorio ¹

La radioterapia se ha empleado con éxito en algunas lesiones sacras desafiantes, en particular los que recurren después de medidas locales previas. Bifosfonatos también pueden reducir el comportamiento de los osteoclastos como en TCG de hueso, el desmantelando su fisiología y reduciendo así su vascularidad. La resección quirúrgica amplia también puede ser considerada para reducir la tasa de recurrencia, evitando así una nueva cirugía para la enfermedad recurrente en los TCG del esqueleto axial.¹

El tratamiento médico para la TCG de hueso es experimental y se basa en gran medida en la información teórica sobre la etiología de la enfermedad. La terapia con bisfosfonatos se utiliza actualmente por sus efectos anti-osteoclastos. Tse y col informaron sobre 44 pacientes con TCG de hueso apendicular a los cuales se les realizó curetaje intralesional seguido de polimetil metacrilato cemento o el embalaje del aloinjerto. Además, 24 pacientes recibieron bifosfonatos ya sea por vía oral o intravenosa. La tasa de recidiva local fue del 4,2% en los pacientes tratados con bifosfonatos y 30% en el grupo de control.¹

El interferón se ha utilizado para controlar la enfermedad local y distante, con resultados mixtos. Si TCG de hueso es una lesión vascular proliferativa, sería de esperar que responda a la terapia antiangiogénica. Un prometedor tratamiento para el manejo de agresividad de TCG en la mandíbula que se puede presentar como un granuloma reparativo de células gigantes, consiste en la enucleación del tumor y la preservación de las estructuras vitales, seguido por inyección subcutánea de interferón- α . El tratamiento combinado resultó en una alta tasa de control del tumor y reduce la morbilidad quirúrgica en comparación con el tratamiento convencional. Históricamente Yasko informó sobre la respuesta a dosis variables de interferón- α en una serie de 12 pacientes. Los pacientes a los que se les administró presentaban tumor en el sacro, metástasis espinales, pélvicas y pulmonares. Cuatro pacientes presentaron progresión del tumor, pero el efecto terapéutico se observó durante un máximo de 6 años.¹

Recientemente, el nuevo fármaco quimioterapéutico denosumab se ha usado para tratar la TCG de hueso. El fármaco es un anticuerpo monoclonal que se dirige al receptor activador del factor nuclear kB ligando y detiene la actividad osteoclástica de células en TCG (**Fig. 6**). Esto ha resultado en una respuesta al tratamiento dramático, con al menos el 90% de necrosis tumoral en los casos (**Fig. 7**)

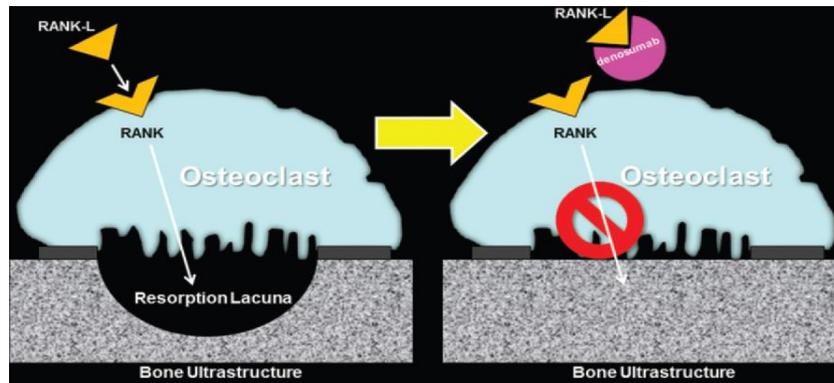


FIGURA 6 Mecanismo de la terapia denosumab. El anticuerpo monoclonal denosumab (círculo rosado) se dirige al receptor activador del factor nuclear kB (RANK) ligando (RANKL) (triángulo amarillo) y se detiene la actividad

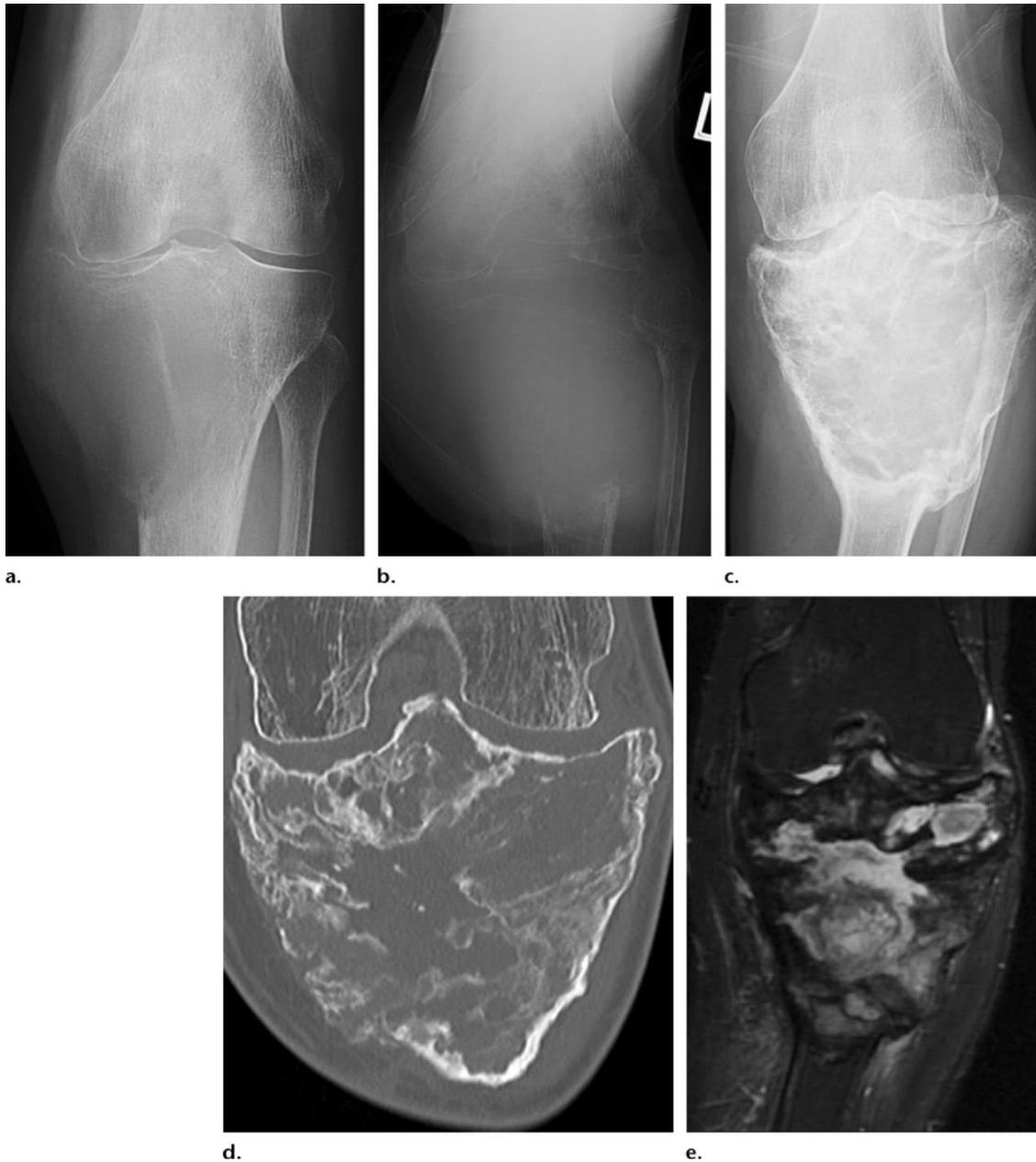


Figura 7. Tratamiento con denosumab en TCG. (a) Radiografía anteroposterior inicial de la rodilla izquierda muestra una lesión lítica en la tibia proximal que es excéntrica en la posición, se extiende al hueso subcondral, y tiene un Margen no esclerótico. (b) Radiografía anteroposterior 3 meses más tarde, muestra un marcado incremento en el tamaño de la lesión con destrucción cortical. Después se diagnosticó TCG en la biopsia y se inició el tratamiento de quimioterapia con denosumab. (c) Seguimiento de la radiografía de frente muestra una respuesta significativa del tratamiento, con la esclerosis del tumor y revascularización de la corteza tibial. (d) imagen coronal de TC muestra más claramente la esclerosis, que es más pronunciada a lo largo de la periferia de la lesión. (e) imagen de RM coronal STIR muestra la extensión de la lesión

La esclerosis dramática y la reconstitución del hueso cortical después del tratamiento con denosumab sugieren que el tratamiento preoperatorio puede hacer la resección quirúrgica posterior más fácil en los casos de tumores agresivos o incluso puede ser considerado como un tratamiento independiente en pacientes que son malos candidatos quirúrgicos o en los casos en que el tumor se encuentra en una ubicación difícil de tratar quirúrgicamente. Sin embargo, se necesita más investigación

En un estudio realizado por Thomas et, 37 pacientes con TCG recidivantes o irresecables fueron tratados con denosumab, un anticuerpo monoclonal humano de RANKL. Las células mononucleares expresan RANKL, y las células de tipo osteoclasto expresan receptor activador del factor nuclear-kB. ¹

Ochenta y seis por ciento de los pacientes tuvieron una respuesta tumoral. La respuesta tumoral se midió por cualquier eliminación histológica de 90% de células gigantes o ninguna progresión radiológica de la lesión diana hasta la semana 25. El efectos adversos, más común es el dolor en la extremidad afectada y siguen siendo un desafío para la entrega de la droga. Este uso se considera seguro, y los resultados iniciales son prometedores. En nuestra práctica, el uso de denosumab ha dado como resultado la estabilización de la enfermedad y la osificación, con falta de osteoclastos que se mencionan en la evaluación histológica. . ¹

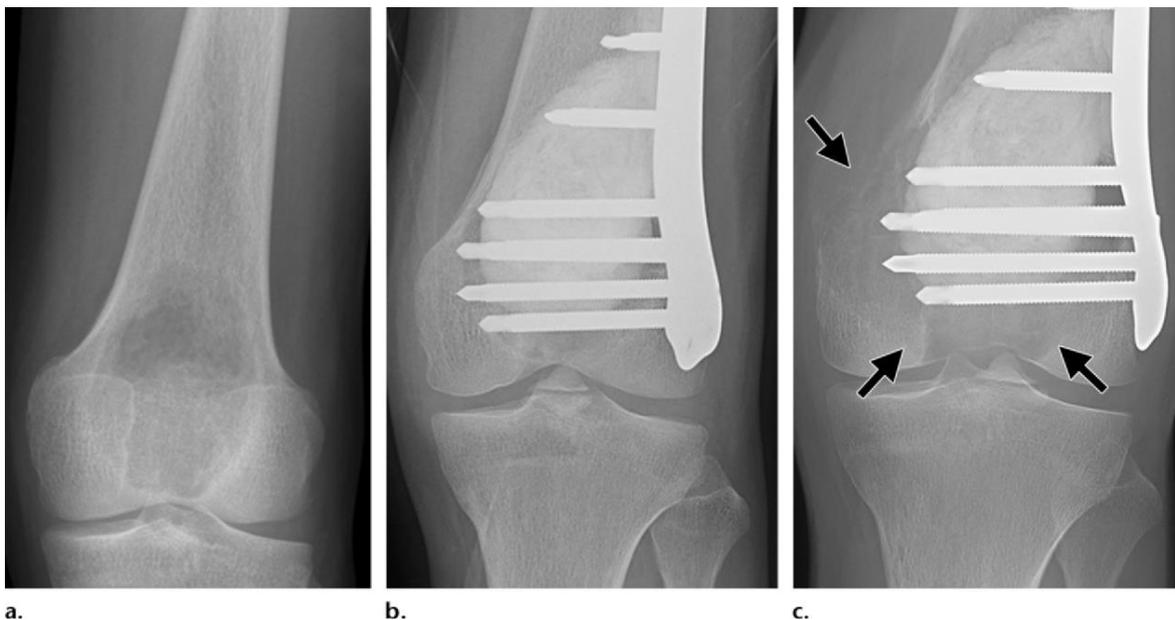
La radioterapia externa se ha utilizado para complementar el tratamiento quirúrgico en pacientes que son médicamente inoperables o que tienen tumores que son técnicamente difíciles de reseca por su localización. Se ha reportado transformación maligna en al menos 15% de los casos pero esto parece estar asociado con el tratamiento con técnicas de ortovoltaje antiguas en el que la dosis de radiación absorbida en el hueso era sustancialmente mayor que en el tejido blando. El informe de 1999 de Chakravarti et describen 20 pacientes con TCG de hueso, ninguno de los cuales manifestó malignización post radiación. Los autores notaron la posibilidad de transformación maligna en ausencia de radioterapia. La tasa actual de 10 años por la falta de progresión de la enfermedad fue de 85%. Tres pacientes no respondieron a la

radiación y requirieron tratamiento quirúrgico. Sin embargo, el riesgo de malignidad asociado a la radiación, por pequeño que sea, podría sugerir el uso de la radioterapia externa sólo para los tumores más recalcitrantes o quirúrgicamente difíciles. ¹

Complicaciones

La mejor forma de identificar la recidiva del tumor es comparando las radiografías subsiguientes con las radiografías postoperatorias. Cuando el TCG ha sido tratado con curetaje intralesional mas relleno con cemento óseo, las radiografías postquirúrgicas deben ser valoradas detalladamente en busca de una imagen radioluciente en la interface cemento-hueso. Figura8.

Figura 8. Recurrencia de TCG. A. radiografía anteroposterior de rodilla izquierda que muestra una lesión lítica con bordes no escleróticos que se extienden hacia la epífisis. El estudio patológico es de TCG. B. las radiografías postoperatorias muestran la lesión del curetaje mas relleno con cemento y fijación con placa y tornillos. C. radiografía de control 8 meses después muestra una imagen lucente entre el hueso y el cemento (flechas). Se realizó una biopsia guiada por TC y el análisis patológico demostró recurrencia.



Una imagen seccional con TC o RM permite una mejor evaluación de la osteólisis y la presencia de una masa de tejido blando. Si hay preocupación por la recurrencia del tumor en las imágenes, el caso debe ser discutido con el cirujano ortopédico para determinar el enfoque apropiado para la biopsia guiada por TC. ⁸

La fractura patológica puede ocurrir en el ajuste de los TCG. Hay un aumento en la tasa de recurrencia y un peor resultado funcional cuando esto ocurre. ⁸

La infección postoperatoria ocurre en el 2% y el 25% de los pacientes tratados con curetaje y cemento colocación. La prevalencia de la infección probablemente aumentará con una cirugía más extensa que implica la resección en bloque y la colocación de una endoprótesis, sin embargo, los datos sobre este punto están actualmente limitados. ⁸

Metástasis, TCG multicéntrico y transformación maligna

En TCG de hueso se ha informado metástasis en 2% de los casos. Las lesiones en la muñeca y el radio distal tienen la tasa más alta de metástasis. Las metástasis son consideradas como benignas y provistas de las mismas características histológicas del tumor original. TCG metastásico para el pulmón muestra un aumento en oncogén c-myc, que ya se sobre expresa en tejidos primarios. Se recomienda la resección quirúrgica de las lesiones metastásicas, con una tasa de supervivencia libre de enfermedad del 76% y una tasa de mortalidad del 17,4%. El interferón también se ha usado para tratar pacientes con metástasis. ¹

Con frecuencia, los depósitos metastásicos se curan con la resección. rara vez se desarrolla a sarcoma dentro de un GCT, ya sea de Novo, como una recidiva local, o después de la radiación. ¹

Treinta casos de TCG multicéntrico de hueso fueron tratados en el Hospital General de Massachusetts y la Clínica Mayo entre 1950 y 2002. Todos los pacientes tenían dos o más lesiones, y los TCG se confirmaron en el estudio histológico. La edad promedio de presentación de esta serie fue de 21 años. La mayoría de las lesiones sincrónicas

observadas en este estudio se encontraron sobre la rodilla. La recidiva local dependía del tipo de cirugía realizada. El riesgo de metástasis pulmonar en este estudio fue de aproximadamente 10%. Los autores combinaron sus resultados con los de otros estudios e informaron un riesgo global del 4% de la metástasis pulmonar. ¹

DISEÑO METODOLOGICO

Tipo de estudio

Observacional, descriptivo, retrospectivo, de corte transversal, tipo serie de casos

Área y periodo de estudio

El estudio se llevara a cabo en el Hospital Escuela Roberto Calderón Gutiérrez, en el servicio de ortopedia y traumatología. Se evaluaron los últimos cinco años (2008-2013).

Población (universo y muestra)

La población la constituyen todos los pacientes con diagnóstico de tumor células gigantes atendidos e intervenidos en el Hospital Escuela Roberto Calderón, en el servicio de ortopedia y traumatología durante el periodo establecido de.

Este estudio es tipo serie de casos, por lo que no se pretende hacer inferencias estadísticas, sino sistematizar la información y compartir la experiencia del servicio de ortopedia en el abordaje de casos de tumores óseos de células gigantes.

Se identificaron todos los casos reportados en los registros y se incluyeron en el estudio los que cumplieron los criterios de selección Por medio de la revisión de la información suministrada por registro estadístico del hospital y del libro de biopsias, se estudió un amuestra final de 22 casos.

Criterios de selección

Criterios de inclusión

1. Todos los Pacientes con diagnóstico histopatológico de tumor óseo de células gigantes.
2. Expedientes clínico completo.

Criterios de exclusión

1. Pacientes intervenidos quirúrgicamente previamente en otras unidades de salud a causa del tumor de células gigantes
2. Controles radiográficos no descritos en el expediente.

Procedimiento para la recolección de datos

Unidad de estudio y fuente información

La unidad de estudio es el paciente, La fuente de información secundaria a través de la revisión de los expedientes clínicos.

Ficha de recolección de la información (cuestionario)

Se elaboró una ficha de recolección conteniendo información sobre los aspectos relevantes (Ver anexos)

Procedimientos

Para la recolección de la información se llevaron a cabo cinco grandes pasos que se detallan a continuación:

Prueba piloto

- Elaboración de cuestionario
- Validación de cuestionario (revisión de 3 casos –expedientes clínicos)
- Creación y prueba de base formato de datos
- Recolección y aplicación del instrumento (Revisión de expedientes): La revisión y llenado del cuestionario fue realizada por la autora.
- Evaluación de los resultados: La técnica de análisis se describe a continuación.

Procedimientos para procesar y analizar los datos

Creación de *BASE* de datos

La información obtenida a través de la aplicación del instrumento fue introducida en una base de datos utilizando el programa SPSS 20.0 versión para Windows (SPSS Inc 2011)

Análisis estadístico

Estadística descriptiva

Las variables son descritas usando los estadígrafos correspondientes a la naturaleza de la variable de interés (si eran variables categóricas o variables cuantitativas)

Variables categóricas (conocidas como cualitativas)

Se describen en términos de frecuencias absolutas (número de casos observados) y frecuencias relativas (porcentajes). Los datos son mostrados en tablas de contingencia. Los datos son ilustrados usando gráficos de barra.

Variables cuantitativas

Para variables cuantitativas se determinaron estadígrafos de tendencia central y de dispersión. Los estadígrafos utilizados están en dependencia del tipo de distribución de los valores de la variable (normal o no normal- asimétrica). Para variables con distribución normal se usa la media (promedio) y la desviación estándar (DE). Para variables con distribución asimétrica se usan mediana, rango. Las variables cuantitativas están expresadas en gráficos histograma. Para el análisis descriptivo de las variables se usó el programa estadístico de SPSS 20.0.

Variables

Objetivo #1

- 1. Edad**
- 2. Sexo**
- 3. Procedencia**
- 4. Ocupación**
- 5. Raza**
- 6. Escolaridad**

Objetivo #2

7. Crecimiento progresivo
8. Dolor
9. Limitado por barreras naturales
10. Extensión a tejidos blandos
11. Bordes de la lesión
12. Patrón de destrucción óseo
13. Ruptura de cortical
14. Reacción perióstica
15. Estadio de Enneking
16. Tiempo de evolución
17. Localización en el esqueleto axial
18. Localización en el hueso:
19. Numero de lesiones
20. Limitación funcional
21. Masa palpable
22. Antecedente de trauma

Objetivo #3

23. Radiografías
24. Tomografías
25. Biopsia (patología)

Objetivo #4

26. Técnica quirúrgica
27. Reconstrucción quirúrgica
28. Adyuvante químico
29. Tipo de injerto óseo

30. Uso de materiales de osteosíntesis
31. Reintervención
32. Motivo de reintervención
33. Técnica aplicada en reintervención
34. Recidiva
35. Metástasis
36. Malignización
37. Infección de sitio quirúrgico
38. Fatiga de materiales de osteosíntesis

Consideraciones éticas

Se solicitó la aprobación por parte de las autoridades del hospital y de la Facultad de Ciencias Médicas.

Al finalizar el estudio y después haber presentado resultados, se procederá a la preparación final de un reporte, que será entregado a las instituciones colaboradoras. Dicha información será presentada en los diversos foros o espacios que las instituciones involucradas estimen conveniente.

Operacionalización de las variables

No	Nombre de la variable	Definición de la variable	Indicador	Escala y valor
1.	Edad	Edad reportada cuando se diagnostica.	Edad reportada en años	Cuantitativa continua
2	Sexo	Categoría biológica determinada en el momento de la concepción por la composición de cromosomas	Sexo reportado en el expediente	Nominal: femenino/ masculino
3	Procedencia	Ubicación geográfica de su domicilio	Reportado en el expediente	Nominal. Rural / Urbano
4	Ocupación	Funciones y tareas que desempeña el paciente de forma habitual	Reportado en el expediente	Nominal
5	Raza	Grupo étnico al que pertenece	Reportado en el expediente	Nominal
	Escolaridad	Nivel de escolaridad	Reportado en el expediente	Ordinal 1.No sabe leer ni escribir 2.Primaria incompleta 3.Primaria completa 4.Secundaria Incompleta 5.Secundaria completa 6.Técnica 7.Universidad incompleta 8.Universidad completa
7.	Crecimiento progresivo	Aumento de tamaño de la lesión en el transcurso del tiempo	Reportado en el expediente	Nominal NO / SI

8	Dolor	Experiencia sensitiva y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular real o potencial	Reportado en el expediente	Nominal NO / SI
9	Limitado por barreras naturales	Definida por los compartimentos anatómicos del cuerpo	Lectura de radiografía	Nominal NO / SI
10	Extensión a tejidos blandos	Imagen radiográfica de la lesión que se extiende a tejidos blandos	Lectura de radiografía	Nominal NO / SI
11.	Bordes de la lesión	Imagen radiográfica de los márgenes de la lesión	Lectura de radiografía	Nominal 1. Bien definidos por esclerosis 2. Bien definidos sin esclerosis 3. Mal definidos
12	Patrón de destrucción óseas	Imagen radiográfica en el hueso causada por el grado de crecimiento tumoral	Lectura de radiografía	Nominal 1. Apolillado 2. Geográfico 3. Permeativo
13	Ruptura de cortical	Imagen radiográfica en la cual se observa si la lesión en el hueso rompe la cortical adyacente	Lectura de radiografía	Nominal NO / SI
14	Estadio de Enneking	Clasificación clínica del estadio en que se encuentra el TCG	Presencia de dolor Crecimiento Progresivo Limitado por Barreras naturales Presencia de masas	Ordinal Estadio 1 Estadio 2 Estadio 3
15.	Tiempo de evolución	Inicio de los síntomas hasta el día del diagnóstico	Reportado en el expediente	Tiempo en meses

16.	Localización en el esqueleto axial	Sitio en el que se localiza la lesión es decir en que hueso se encuentra.	Reportado en el expediente	Nominal Femur distal Tibia próxima Radio distal Húmero proximal Sacro Otros
17	Localización en el hueso	Sitio del hueso en el que se encuentra la lesión	Reportado en el expediente	Nominal Epifisario Metafisaria Diafisario Combinado
18	Numero de lesiones	Número de lesiones en el cuerpo	Reportado en el expediente	Nominal Única Múltiples
19.	Limitación funcional	Dificultad para realizar las actividades cotidianas	Reportado en el expediente	Nominal NO/SI
20.	Masa palpable	Aumento de tamaño del tejido blando el cual se puede localizar y palpar	Reportado en el expediente	Nominal NO/SI
21.	Antecedente de trauma	Historia de haber recibido un trauma de energía variable previo al inicio de los síntomas	Reportado en el expediente	Nominal NO/SI
22.	Radiografías	Se realizó estudio de imagen radiográfico	Reportado en el expediente	Nominal NO/SI

23.	Tomografías	Se realizó estudio de tomografía	Reportado en el expediente	Nominal NO/SI
24.	Biopsia	Estudio histológico realizado al paciente	Reportado en el expediente	Nominal NO/SI
25.	Técnica quirúrgica	Procedimiento y abordaje quirúrgico el cual se le realiza a la lesión del paciente siendo este diagnóstico y terapéutico	Reportado en el expediente	Nominal NO/SI
26.	Reconstrucción quirúrgica	Técnica que se utiliza para rellenar y reparar el defecto óseo secundario a la técnica quirúrgica	Reportado en el expediente	Nominal 1. Curetaje intralesional 2. Resección marginal 3. Resección amplia
27.	Adyuvante químico	Terapia química que se administra a la lesión después del curetaje óseo	Reportado en el expediente	Nominal NO/SI
28.	Tipo de injerto óseo	Aporte ontogénico que se utiliza para relleno del defecto óseo secundario a la técnica quirúrgica	Reportado en el expediente	Nominal 1. Autólogo 2. Heterólogo
29.	Uso de materiales de osteosíntesis	Tipo de material que se utiliza para reconstrucción del defecto óseo	Reportado en el expediente	Nominal Placa con tornillos Clavos endomedular Fijadores externos
30.	Reintervención	Realización de una segunda intervención a un paciente, relacionado con la primera cirugía.	Reportado en el expediente	Nominal NO/SI

31	Motivo de reintervención	Causa por la cual se deba realizar nuevas intervenciones	Reportado en el expediente	Nominal Infección del sitio quirúrgico Seudoartrosis Fatiga de material de osteosíntesis Metástasis
32	Técnica aplicada en reintervención	Procedimiento y abordaje quirúrgico el cual se le realiza al paciente en una nueva ocasión secundario a una complicación.	Reportado en el expediente	Nominal Lavados quirúrgicos Injerto óseo Amputación Clavaje endomedular Recolocación de placa
33.	Recidiva	Reaparición de la enfermedad tras la convalecencia y recuperación de la misma	Reportado en el expediente	Nominal NO/SI
34.	Metástasis	Propagación de un foco tumoral a un sitio distinto de aquel en que se inició	Reportado en el expediente	Nominal NO/SI
35.	Malignización	Transformación de un tumor que inicialmente era benigno a tumor con características malignas	Reportado en el expediente	Nominal NO/SI
38.	Infección de sitio quirúrgico	Colonización del tejido después de un procedimiento quirúrgico	Reportado en el expediente	NO/SI
39.	Fatiga de materiales de osteosíntesis	Situación en la cual el material de osteosíntesis utilizado se ha roto, torcido, y no cumple los principios biomecánicos para lo cual se colocó	Reportado en el expediente	NO/SI

RESULTADOS

Características socio demográficas

- En cuanto la variable sexo encontramos que los pacientes estudiados corresponden en un 40.9% (9) al sexo masculino y el 59.1% (13) corresponden al sexo femenino.
- La media de edad encontrada fue de 33 años, la mediana de 29, la desviación estándar de 13 con un mínimo de 12 y un máximo de 70
- La procedencia de los pacientes estudiados el 63.6% (14) del sector urbano y el 36.4 (8) son del sector rural.
- De los pacientes estudiados encontramos que el 45.5% (10) eran ama de casa, el 27.3% (6) son obreros, el 9.1% (2) son estudiantes, el 9.1% (2) son profesionales, el 4.5% (1) son comerciantes, el 4.5% (1) trabajan por cuenta propia.
- La raza de los pacientes eran del 95.5% (21) mestizos y el 4.5% son misquitos.
- En cuanto a la variable de escolaridad encontramos que los pacientes no saben leer ni escribir en un 13.6% (3), el 22.7% (5) tienen primaria incompleta, el 22.7% (5) tiene primaria completa, el 18.2% (4) tienen secundaria incompleta, el 9.1% (2) tienen secundaria completa, el 4.5% (1) son técnicos, el 4.5% (1) cursaron con universidad incompleta, el 4.5% (1) con universidad completa.

Presentación clínica

Parámetros clínicos

- En cuanto al tiempo de evolución encontramos una media de 11.5 meses, mediana de 6 meses, una desviación estándar de 24.8 meses, un mínimo de 1 mes y un máximo de 120 meses.
- El 100% de los pacientes presentaron dolor.
- El 77.3% (17) de los pacientes no presentó dolor durante la noche y el 22.7% (5) si presentó dolor durante la noche.
- El 95.5% (21) de los pacientes presentó dolor a la actividad y el 4.5% (1) no presentó dolor a la actividad.
- El 90.9% de los pacientes presentó dolor al reposo (20) y el 9.1% (2) no presentaron dolor al reposo
- El 100% de los pacientes presentaron dolor a la palpación.
- El 36.4% (8) tenían antecedente de trauma y 63.6 (14) no tenían antecedente de trauma
- El 81.8% (18) presentaba una masa palpable y el 18.2% (4) no presentaba una masa palpable.
- El 90.9% (20) de los pacientes presentó limitación funcional y el 9.1% (2) no presentaron limitación funcional.
- El 100% de los pacientes presentaron crecimiento progresivo.
- El 18.2% (4) estaban limitados por barreras naturales y el 81.8% (18) no estaban limitados por barreras naturales.

- El 81.8% (18) de los pacientes estudiados presentaban expansión a los tejidos blandos y el 18.2 % (4) no presentaban expansión a tejidos blandos.
- En cuanto a la localización axial de la lesión el 27.3% (6) se encontraba en fémur distal, en radio distal 27.3% (6), el 22.7% (5) se encontraba en tibia proximal, el 13.6% (3) en humero proximal, el 4.5% (1) era multicentrico y el 4.5% (1) en otro lugar.
- La localización en el hueso el 54,5% (12) era combinado, el 36.4% (8) se encontraba metafisiario, y el 9.1% (2) epifisiario.

Parámetros radiológicos

- En cuanto a los bordes de la lesión en la imagen radiográfico se encontró que era bien definidos sin esclerosis con 18.2% (4), y mal definidos con 81.8%(18).
- El 100% (22) de las imágenes presentó patrón de destrucción ósea de tipo geográfico
- El 81.8% (18) de las imágenes presentó ruptura de cortical y el 18.2% (4) no presentó ruptura de cortical.
- El 18.2% (4) de los pacientes no presentó reacción perióstica, el 81.8% si presentó reacción perióstica y todos era de tipo no interrumpido.
- En los pacientes estudiados el 95.5% (21) presentaba una lesión y el 4.5% era multicentrico.

Estadía

Según el estadía de Enneking el 81.8% (18) se encontraban en estadía 3 y el 18.2% (4) estadía 2.

Abordaje diagnóstico

- El 100% de los pacientes tenían radiografías
- Al 90.9% (20) no se le realizó TAC y al 9.1% (2) se le realizó TAC
- Al 100% se le realizó biopsia.

Abordaje quirúrgico

Técnica quirúrgica

- En cuanto a la técnica realizada en los pacientes se encontró que al 45.5% (10) se les realizó curetaje intralesional, al 50% (11) se le realizó resección amplia y al 4.5% (1) resección marginal.
- En la reconstrucción del defecto óseo en el 36.4% (8) se utilizó metilmetacrilato solamente, en el 4.5% (1) se le colocó injerto óseo únicamente, al 13.6% (3) se le realizó osteosíntesis únicamente, al 4.5% (1) se combinó reconstrucción con metilmetacrilato e injerto óseo, al 18.2% (4) se combinó metilmetacrilato con osteosíntesis, al 13.6% (3) se combinó injerto óseo con osteosíntesis.
- En el 95.5% (21) de los pacientes no se utilizó adyuvante químico y en el 4.5% (1) si se utilizó.

- Se utilizó en el 18.2% (4) de los pacientes injerto óseo de tipo autólogo y al 81.8% no se le colocó injerto óseo.
- En el tipo de materiales de osteosíntesis utilizados se encontró, al 22.7% (5) placa de reconstrucción con tornillos, al 18.2% (4) se utilizó clavos y al 54.5% (12) no se utilizó ningún tipo de osteosíntesis endomedular.

Seguimiento

- Al 31.8% (7) de los pacientes en estudio se les reintervino y al 68.2% (15) no
- Los motivos por el cual se le realizó una reintervención fueron en un 13.6% (3) por infección, en un 9.1 (2) por fatiga de material de osteosíntesis, en un 4.5% (1) por metástasis, en un 13.6% (3) por pseudoartrosis.
- La técnica quirúrgica empleada en la reintervención al 13.6% (3) se le colocó injerto óseo, al 18.2% (4) se le realizó algún tipo de amputación, al 9.1% (2) se le colocó un clavo endomedular, al 9.1% (2) se le recolocó una placa, el 13.6% (3) se le realizó extracción de material de osteosíntesis, al 13.6% (3) se les realizó lavados quirúrgicos.

Evolución

- Se encontró recidiva en el 9.1% (2) de los pacientes estudiados.
- El 4.5% (1) hizo metástasis.
- El 4.5% (1) presentó malignización.

Complicaciones

- El 13.6% (3) presentó infección del sitio quirúrgico
- Al 13.6 (3) presentó fatiga del material de osteosíntesis.

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Los tumores óseos de células gigantes (TOCG) representan una neoplasia ósea osteolítica relativamente rara, benigna pero localmente agresiva, especialmente en adultos jóvenes. A pesar de que cuando se habla de TOCG se piensa en tumores benignos, estos representan un tipo de neoplasia continua, y su comportamiento clínico es difícil de predecir independientemente de los hallazgos clínicos, radiográficos e histológicos.⁹

Estas características de los TOCG también fueron observadas en los casos que se revisaron en este estudio. La gran mayoría, más del 80% se diagnosticaron en estadio III de Enneking, localmente agresivos, presentando rompimiento de barreras naturales, masa palpable, sintomatología florida. La radiografía muestra comúnmente una imagen osteolítica, expansiva, con un patrón de destrucción ósea, de tipo geográfico, sin bordes escleróticos, asociado a ruptura cortical, y que en algunos casos se presenta con reacción perióstica. Es decir que es un tumor localmente agresivo de crecimiento rápido.

En nuestra serie de casos, el diagnóstico fue esencialmente clínico, auxiliados con radiografía. El uso de otros medios de imagen fue muy limitado (únicamente en dos casos se utilizó tomografía). Por otro lado en el 100% se realizó estudio patológico, confirmando esencialmente tumor de células gigantes con estroma no sarcomatoso.

Históricamente, hay una falta de estudios prospectivos o de ensayos clínicos que guíen el manejo clínico, de los TOCG, parcialmente debido a la baja frecuencia de estos tumores y su manejo quirúrgico primario⁹. Datos retrospectivos obtenidos a partir de algunas extensas serie de casos^{10,11,12} llevados a cabo en una sola institución hospitalaria han contribuido a que se de cierto de conceso sobre cuál debe ser el tratamiento óptimo local.

Los hallazgos de nuestro estudio indican que los abordajes quirúrgicos más utilizados fueron la resección amplia (50%) el curetaje intralesional con (45.5%), con una reconstrucción con metilmetacrilato del 36.4%, o bien la combinación de metilmetacrilato con osteosíntesis (18.2%). En esta serie no se reportó el uso de coadyuvantes químicos, con excepción de un caso en el cual se utilizó peróxido de hidrógeno.

Muy recientemente, un mejor entendimiento de la biología molecular y celular de los TOCG ha permitido la identificación de nuevas terapias dirigidas (targeted therapies) para esta enfermedad⁹.

La alternativa más prometedora es el **Denosumab**, un anticuerpo monoclonal completamente humanizado que actúa directamente en contra del factor de diferenciación osteoclástica RANKL (Activador del receptor del ligando del factor nuclear Kappa B), una molécula que aparentemente tiene un rol crítico en la patogenia de los TOCG.⁹

Desafortunadamente este tipo de alternativas no se encuentra disponible en el país, por lo que una exhaustiva evaluación clínica y apropiado estadiaje, aunado a un oportuno adecuado abordaje quirúrgico, son las claves para alcanzar el éxito terapéutico y reducir la tasa de complicaciones, especialmente recidivas locales, malignizaciones y metástasis.

En esta serie de casos, la tasa de recidiva (independientemente del tiempo de evolución) fue 9.1%, malignización 4.5% y de complicaciones 13.6%. Las complicaciones más frecuentes fueron infecciones del sitio quirúrgico (13.6% del total de casos) y fatiga de material (13.6% del total de casos). De forma general se observó que los casos fueron diagnósticos en estadios más avanzados que lo reportado en otra serie de casos, pero con similar comportamiento clínico.

A continuación enriquecemos la interpretación de nuestros hallazgos a través de la comparación con los hallazgos reportados en otras series de casos. Es importante

reconocer que son pocos los estudios disponibles, especialmente para la región latinoamericana.

En cuanto a las características sociodemográficas de los pacientes en estudio se encontró que el sexo femenino tenía predominio, y la media de edad era de 33 años, lo cual corresponde con el artículo publicado por el Dr. Kevin A. Raskin, del Hospital general de Massachusetts. Se encontró que la mayoría de estos pacientes provenían del sector urbano, y solo habían cursado la primaria.¹ En la literatura médica publicada se reporta generalmente que los TOCG se presentan sobre todo en mujeres, jóvenes adultas. A la fecha no hay evidencia de que existan diferencias según área geográfica de procedencia ni ocupación.

Se observó que clínicamente los pacientes presentaron un tiempo de evolución desde el inicio de sus síntomas hasta su primera consulta una media de 11.5 meses, se encontró que todos presentaron como síntoma principal el dolor, y que este aumentaba con la actividad, y más del 70% de los pacientes aquejaba dolor durante la noche, la mayoría de ellos referían una masa palpable y limitación funcional en más del 90% de los casos, eran pocos los pacientes que tenían antecedente de trauma previo a la sintomatología, todo esto también fue descrito por el Dr. Kevin A. Raskin.¹ Series de casos publicados en Honduras¹⁰ y en Cuba¹³, presentaron comportamiento similar al nuestro.

La localización anatómica más frecuente encontrada en estos pacientes fue en primer lugar el fémur distal, seguido del radio distal, posteriormente tibia proximal y por ultimo húmero proximal. Estas localizaciones también son las más descritas por Adams Greenspan y colaboradores².

Los parámetros radiográficos obtenidos de los pacientes estudiados se demostró que los bordes de la lesión estaban mal definidos, en el 100% de los casos se encontró que presentaban un patrón de destrucción ósea de tipo geográfico, y gran parte de estos presentaban reacción perióstica, y más del 90% de estos eran una única lesión y estas se encontraban en su mayoría tanto en la epífisis del hueso como en la metáfisis. Todo esto concuerda con la descripción de las imágenes radiográficas del tumor de células

gigantes publicado por Adams Greenspan en radiología de los huesos y las articulaciones.

El 100% de los pacientes se les realizó radiografías en su abordaje diagnóstico, y a dos pacientes se les realizó TAC sin embargo no había un registro de su lectura en los expedientes.

En el estudio publicado Dr. Kevin y A. Raskin, del Hospital general de Massachusetts, se evaluaron 126 pacientes, los resultados indican que la mayoría de los pacientes se encuentran en estadio 2 y grado 2 a la hora del diagnóstico sin embargo en este estudio se demostró que los pacientes se encontraban en estadio 3 en el 81% de los casos.^{1,3}

El abordaje quirúrgico de los pacientes se les realizó la técnica de curetaje intralesional en el 45% de los casos y estos fueron rellenados con metilmetacrilato y al 100% de estos no presentaron recidiva, metástasis y tuvieron una buena evolución y al 50% de estos se les realizó una resección amplia, el 100% de estos se encontraban en estadio 3 de Enneking, esto concuerda con los resultados obtenidos en el estudio Giant-cell tumour of bone The long-term results of treatment by curettage and bone graft.³

El tipo de reconstrucción más utilizada en estos pacientes fue con metilmetacrilato seguido por el uso de osteosíntesis con placa de reconstrucción y tornillos. Solo en uno de los pacientes estudiados se utilizó algún tipo de adyuvante químico este fue el peróxido de hidrógeno, sin embargo en la mayoría de los expedientes no se especifica si se utilizó o no. En el 18% de los pacientes se utilizó injerto óseo y este era del tipo autólogo.³

Al 31% de los pacientes se les reintervino de estos el 13% fue por infección del sitio quirúrgico, seguido por pseudoartrosis y luego por fatiga del material de osteosíntesis, la técnica quirúrgica más utilizada en la reintervención fue la amputación (en cuatro pacientes) todos ellos en estadio 3 de los cuales tres de ellos el motivo de la amputación fue por infección del sitio quirúrgico no controlada después de varios lavados

quirúrgicos, y uno por malignización espontánea ya que este paciente nunca recibió radioterapia.³

En cuanto a la evolución de los pacientes se encontró que en uno de ellos presentó malignización a los tres años del tratamiento quirúrgico lo cual es raro ya que la literatura habla de menos del 1% de malignización y generalmente estos son posteriores al tratamiento con radioterapia. Solo un paciente presentó metástasis y se trataba de una paciente con tumor de células gigantes multicéntrico. Menos del 20% utiliza órtesis para realizar sus actividades diarias y más del 90% realiza actividades cotidianas.

Las complicaciones encontradas fue infección de sitio quirúrgico y pseudoartrosis con 13.6% cada uno.

CONCLUSIONES

1. La gran mayoría, más del 80% se diagnosticaron en estadio III de Enneking, localmente agresivos, presentando rompimiento de barreras naturales, masa palpable, sintomatología florida. La radiografía muestra comúnmente una imagen osteolítica, expansiva, con un patrón de destrucción ósea, de tipo geográfico, con reacción perióstica, asociado a ruptura cortical.
2. El diagnóstico fue esencialmente clínico, auxiliados con radiografía. El uso de otros medios de imagen fue muy limitado (únicamente en dos casos se utilizó tomografía). Por otro lado en el 100% se realizó estudio patológico, confirmando esencialmente tumor de células gigantes con estroma no sarcomatoso.
3. Los abordajes quirúrgicos más utilizados fueron la resección amplia (50%) el curetaje intralesional con (45.5%), con una reconstrucción con metilmetacrilato del 36.4%, o bien la combinación de metil-metacrilato con osteosíntesis (18.2%). En esta serie no se reportó el uso de coadyuvantes químicos, con excepción de un caso en el cual se utilizó peróxido de hidrógeno.
4. La tasa de recidiva (independientemente del tiempo de evolución fue 9.1%, malignización 4.5% y de complicaciones 13.6%. Las complicaciones más frecuentes fueron infecciones del sitio quirúrgico (13.6% del total de casos) y fatiga de material (13.6% del total de casos). De forma general se observó que los casos fueron diagnósticos en estadios más avanzados que lo reportado en otra serie de casos, pero con similar comportamiento clínico.

RECOMENDACIONES

Al personal médico

1. Es de suma importancia que se haga una buena nota operatoria describiendo la técnica completa, así como la mención de todos los hallazgos transoperatorio. Si se hace uso de adyuvantes químicos y físicos también debe de ser mencionados y descrito.
2. Se debe de estadiar a todos los pacientes con tumor de células gigantes y describirlo en los expedientes clínicos.

Al servicio de ortopedia

1. Mejorar las técnicas de asepsia y antisepsia de todo el personal quirúrgico para evitar las complicaciones de infección.
2. Se recomienda el uso de adyuvantes químicos para el tratamiento después del curetaje exhaustivo del tumor de células.

Al MINSA

1. Adquisición de adyuvantes químicos como administración a los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kevin A. Raskin, Joseph H. Schwab, Henry J. Mankin, Dempsey S. Springfield, Francis J. Hornicek, J Am AcadOrthopSurg 2013;21:118-126
2. Adams Grenspan. Radiología de los huesos y articulaciones. Editorial Marban, 2da. Ed., 2006. pag 658
3. Zhen W, Yaotian H, Songjian L, et al. Giant-cell tumour of bone. The long-term results of treatment by curettage and bone graft. J BoneJointSurg Br2004; 86 (2): 212-
4. Garza J Ceccopieri C, Cruz Ortiz H, Díaz Rodríguez L, Martínez Macías R. Revista Médica del Hospital General De México, S.S. 62 (4) 1999 pp 240 – 244
5. Moreno E, Moreno F, Gómez R, Morfín A, Padilla R, Roji C, Maya R. Utilidad del metilmetacrilato en el tumor de células gigantes óseo. Acta Ortopédica Mexicana 2003; 17(6): Nov.-Dic: 281-286
6. Walther Pavón y, Guillermo Ramos Tumor de Células Gigantes: Tratamiento Ortopédico Quirúrgico en el Hospital Escuela experiencia de 10 años Revista de los Postgrados de Medicina UNAH Vol. 13 N° 3 Agosto-October 2010
7. Ortiz C, et al. Tumor de células gigantes. Experiencia del Hospital Clínico de la P. U.Católica de Chile. Rev ChilOrtopTraumatol 1999; 40 (3): 158-165.
8. Chakarun CJ, Forrester DM, Gottsegen CJ, Patel DB, White EA, Matcuk GR Jr. Giant cell tumor of bone: review, mimics, and new developments in treatment. Radiographics. 2013 Jan-Feb;33(1):197-211. doi: 10.1148/rg.331125089.
9. Thomas D and Desai J. Giant tumor cell of bone. In: UpToDate, Basow, DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2014.
10. Viswanathan S, Jambhekar NA. Metastatic giant cell tumor of bone: are there associated factors and best treatment modalities? Clin Orthop Relat Res 2010; 468:827.

11. Balke M, Schremper L, Gebert C, et al. Giant cell tumor of bone: treatment and outcome of 214 cases. *J Cancer Res Clin Oncol* 2008; 134:969.
12. Kivioja AH, Blomqvist C, Hietaniemi K, et al. Cement is recommended in intralesional surgery of giant cell tumors: a Scandinavian Sarcoma Group study of 294 patients followed for a median time of 5 years. *Acta Orthop* 2008; 79:86.
13. La O Durán, Eldis; Monzón Fernández, Abel Nicolás y Saenz Delgado, Licett. Tumor de células gigantes del extremo distal del radio y reconstrucción ósea. *Rev Cubana Ortop Traumatol* [online]. 2009, vol.23, n.2, pp. 0-0 . Disponible en:

<http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-215X2009000200007&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1561-3100

Otras referencias consultadas

- Turcotte R. Giant Cell Tumor of Bone. *OrthopClin N Am* 2006; 37: 35-51.
- Campanacci M. Giant cell tumor. In: Gaggi A, editor. *Bone and soft-tissue tumors*. Bologna, Italy Springer-Verlag 1990; p. 117-53.
- Campanacci M, Giunti A, Olmi R. Giant-cell tumors of bone. A study of 209 cases with long-term follow up in 130. *Ital J OrthopTraum* 1975; 1: 153- 80.
- Campanacci M, Baldini N, Boriani S, et al. Giant cell tumor of bone. *J Bone Joint Surg Am* 1987; 69: 105-44.
- O'Donnel R J, Springfield D S, Motwani H K, et al. Recurrence of giant cell tumors after curettage and packing with cement. *J Bone Joint Surg Am* 1994; 76 (2): 1827-33.

- Bini S A, Gill K, O'Johnston J. Giant cell tumor of bone: curettage and cementer construction. Clin Orthop 1995; 321: 245-50.
- Segura J, Albareda J, Bueno A L, et al. The treatment of giant cell tumors by curettage andfilling with acrylic cement.Long term functional results.ChirOrganiMov 1997; 82: 373-80.

Anexos #2

Cuadro 1. Características sociodemográficos

Características		Frecuencia	Porcentaje
Sexo	Hombre	9	40.9
	Mujer	13	59.1
	Total	22	100.0
Procedencia	Rural	8	36.4
	Urbano	14	63.6
	Total	22	100.0
Ocupación	Ama de casa	10	45.5
	Comerciante	1	4.5
	Estudiantes	2	9.1
	Obreros	6	27.3
	Profesional	2	9.1
	Cuenta propia	1	4.5
	Total	22	100.0
Raza	Mestizo	21	95.5
	Misquito	1	4.5
	Total	22	100.0
Escolaridad	No sabes leer ni escribir	3	13.6
	Primaria incompleta	5	22.7
	primaria completa	5	22.7
	Secundaria incompleta	4	18.2
	secundaria completa	2	9.1
	Técnico	1	4.5
	Universidad incompleta	1	4.5
	Universidad completa	1	4.5
	Total	22	100.0

Fuentes: Expediente clínicos

Cuadro1. Características sociodemográficas (b)

Edad		
N		22
Media		33.00
Error típ. de la media		2.916
Mediana		29.00
Desviación estandard		13.677
Mínimo		12
Máximo		70

Fuentes: Expediente clínicos

Cuadro2. Presentación clínica (A)

	Meses	Frecuencia	Porcentaje
Tiempo de evolución	1	3	13.6
	2	1	4.5
	3	3	13.6
	5	2	9.1
	6	6	27.3
	7	1	4.5
	8	1	4.5
	10	1	4.5
	11	1	4.5
	12	1	4.5
	24	1	4.5
	120	1	4.5
	Total	22	100.0
Dolor	Si	22	100.0
Dolor durante la noche	No	17	77.3
	Si	5	22.7
	Total	22	100.0
Dolor a la actividad	No	1	4.5
	Si	21	95.5
	Total	22	100.0
Dolor al reposo	No	2	9.1
	Si	20	90.9
	Total	22	100.0
Dolor a la palpación	Si	22	100.0
Antecedente de trauma	No	14	63.6
	Si	8	36.4
	Total	22	100.0

Fuentes: Expediente clínicos

Cuadro2 Presentación Clínica (B)

		Frecuencia	Porcentaje
Limitación funcional	No	2	9.1
	Si	20	90.9
	Total	22	100.0
Masa palpable	No	4	18.2
	Si	18	81.8
	Total	22	100.0
Crecimiento progresivo	Si	22	100.0
Limitado por barreras naturales	No	18	81.8
	Si	4	18.2
	Total	22	100.0
Extensión a tejidos blandos	No	4	18.2
	Si	18	81.8
	Total	22	100.0
Número de lesiones	Único	21	95.5
	Múltiple	1	4.5
	Total	22	100.0
Localización en el esqueleto axial	Fémur distal	6	27.3
	Tibia proximal	5	22.7
	Radio distal	6	27.3
	Húmero proximal	3	13.6
	Multicéntrico	1	4.5
	Otros	1	4.5
	Total	22	100.0
Localización en el hueso	Metafisario	8	36.4
	Epifisario	2	9.1
	Combinados	12	54.5
Estadios según Enneking	Estadio II	4	18.2
	Estadio III	18	81.8
	Total	22	100.0

Fuentes: Expediente clínicos

Cuadro #3. Parámetros radiológicos

		Frecuencia	Porcentaje
Bordes	Bien definidos por esclerosis	0	.0
	Bien definidos sin esclerosis	4	18.2
	Mal definidos	18	81.8
	Total	22	100.0
Patrón de destrucción ósea	Geográfico	22	100.0
Ruptura de cortical	No	4	18.2
	Si	18	81.8
	Total	22	100.0
Reacción perióstica	No	4	18.2
	Interrumpido	0	.0
	No interrumpido	18	81.8
	Total	22	100.0

Fuentes: Expediente clínicos

Cuadro 4. Abordaje diagnóstico

		Frecuencia	Porcentaje
Radiografía	Si	22	100.0
TAC	No	20	90.9
	Si	2	9.1
	Total	22	100.0
Biopsia	Si	22	100.0
Otras prueba	No	22	100.0

Fuentes: Expediente clínicos

Cuadro 5. Abordaje Quirúrgico

		Frecuencia	Porcentaje
Técnica quirúrgica	Curetaje intralesional	10	45.5
	Resección marginal	1	4.5
	Resección amplia	11	50.0
	Total	22	100.0
Reconstrucción	1	8	36.4
	1,2	1	4.5
	1,3	4	18.2
	2	1	4.5
	2,3	3	13.6
	3	3	13.6
	4	2	9.1
	Total	22	100.0
Metil metacrilato	Si	13	59.1
	No	9	40.9
Total		22	100.0
Injerto óseo	Si	5	22.7
	No	17	77.3
Total		22	100.0
Osteosíntesis	Si	10	45.5
	No	12	54.5
Total		22	100.0
Adyuvante químico	Peróxido de hidrogeno	1	4.5
	Ninguno	21	95.5
	Total	22	100.0
Tipo de injerto	Autólogo	4	18.2
	Ninguno	18	81.8
	Total	22	100.0
Fijador externo	Si	1	4.5
	No	21	95.5
Total		22	100.0
Placas + tornillos	Si	5	22.7
	No	17	77.3
Total		22	100.0
No se utilizó ningún material	Si	12	54.5
	No	10	45.5
Total		22	100.0
Clavos endomedular	Si	4	18.2
	No	18	81.8
Total		22	100.0

Fuentes: Expediente clínicos. 1. Reconstrucción con metilmetacrilato, 2. Injerto Óseo, 3. Osteosíntesis.

Cuadro 6. Evolución posquirúrgica y complicaciones (a)

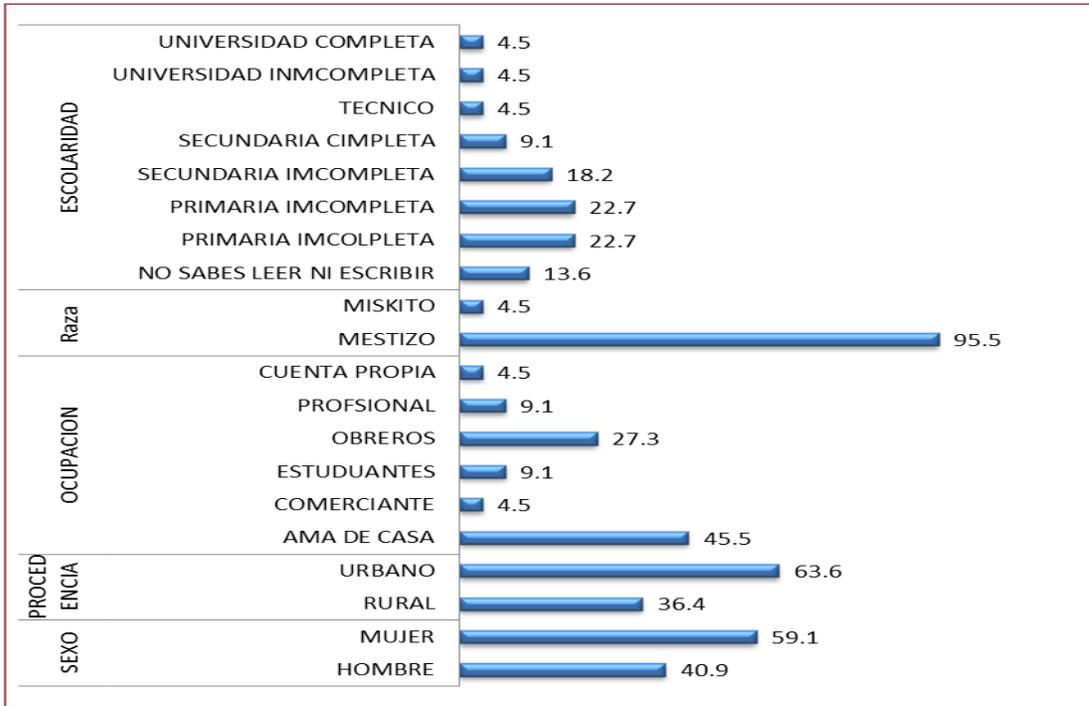
		Frecuencia	Porcentaje
Reintervención	No	15	68.2
	Si	7	31.8
	Total	22	100.0
Infección	Si	3	13.6
	No	19	86.4
Total		22	100.0
Fatiga de material	Si	2	9.1
	No	20	90.9
Total		22	100.0
Metástasis	Si	1	4.5
	No	21	95.5
Total		22	100.0
Seudoartrosis	Si	3	13.6
	No	19	86.4
Total		22	100.0
Injerto	Si	3	13.6
	No	19	86.4
Total		22	100.0
Amputación	Si	4	18.2
	No	18	81.8
Total		22	100.0
CEM	Si	2	9.1
	No	20	90.9
Total		22	100.0
Recolocación de placas	Si	2	9.1
	No	20	90.9
Total		22	100.0
EMO	Si	3	13.6
	NO	19	86.4
Total		22	100.0
Lavado quirúrgico	Si	3	13.6
	No	19	86.4
Total		22	100.0

Fuentes: Expediente clínicos. CEM: Clavaje endomedular, EMO: Extracción de materiales de osteosíntesis.

Cuadro 6. Evolución posquirúrgico y complicaciones (b)

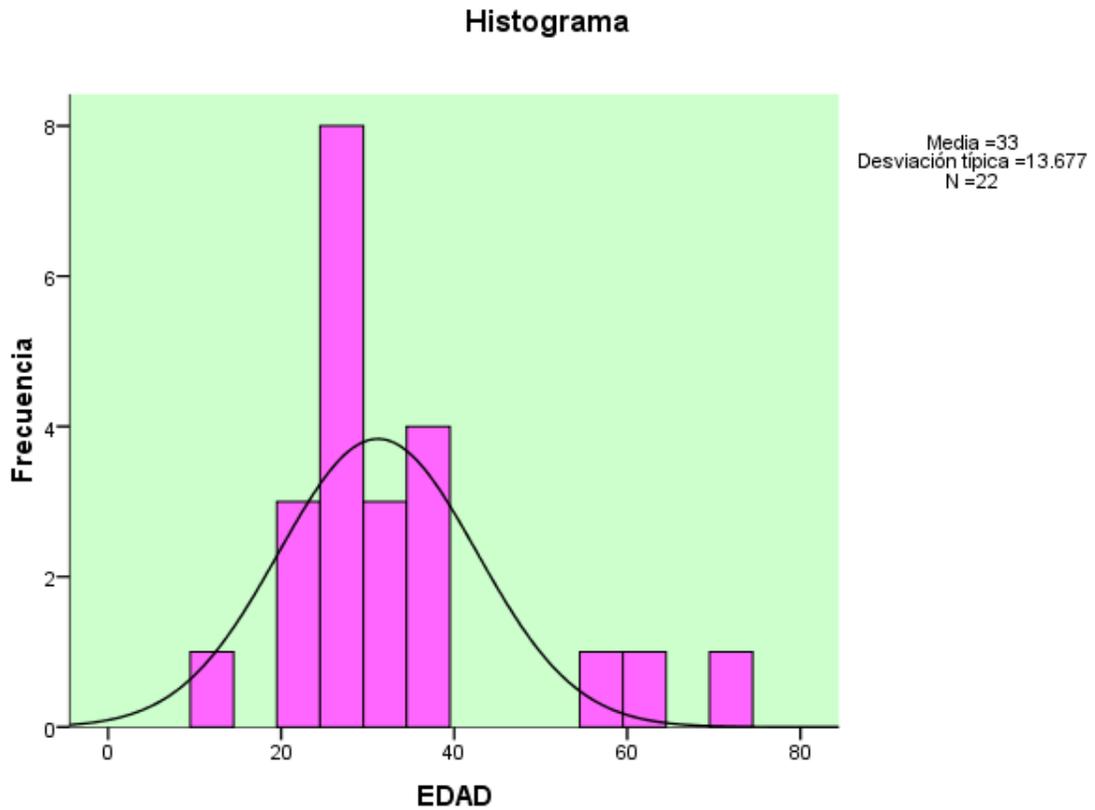
Recidiva		Frecuencia	Porcentaje
	Si	2	9.1
	No	20	90.9
Total		22	100.0
Metástasis	Si	1	4.5
	No	21	95.5
Total		22	100.0
Malignización	Si	1	4.5
	No	21	95.5
Total		22	100.0

Gráfico #1: Características sociodemográficas de los casos de pacientes con diagnóstico de tumor de células gigantes agresivo y activo, atendidos en el hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez 2008-20013



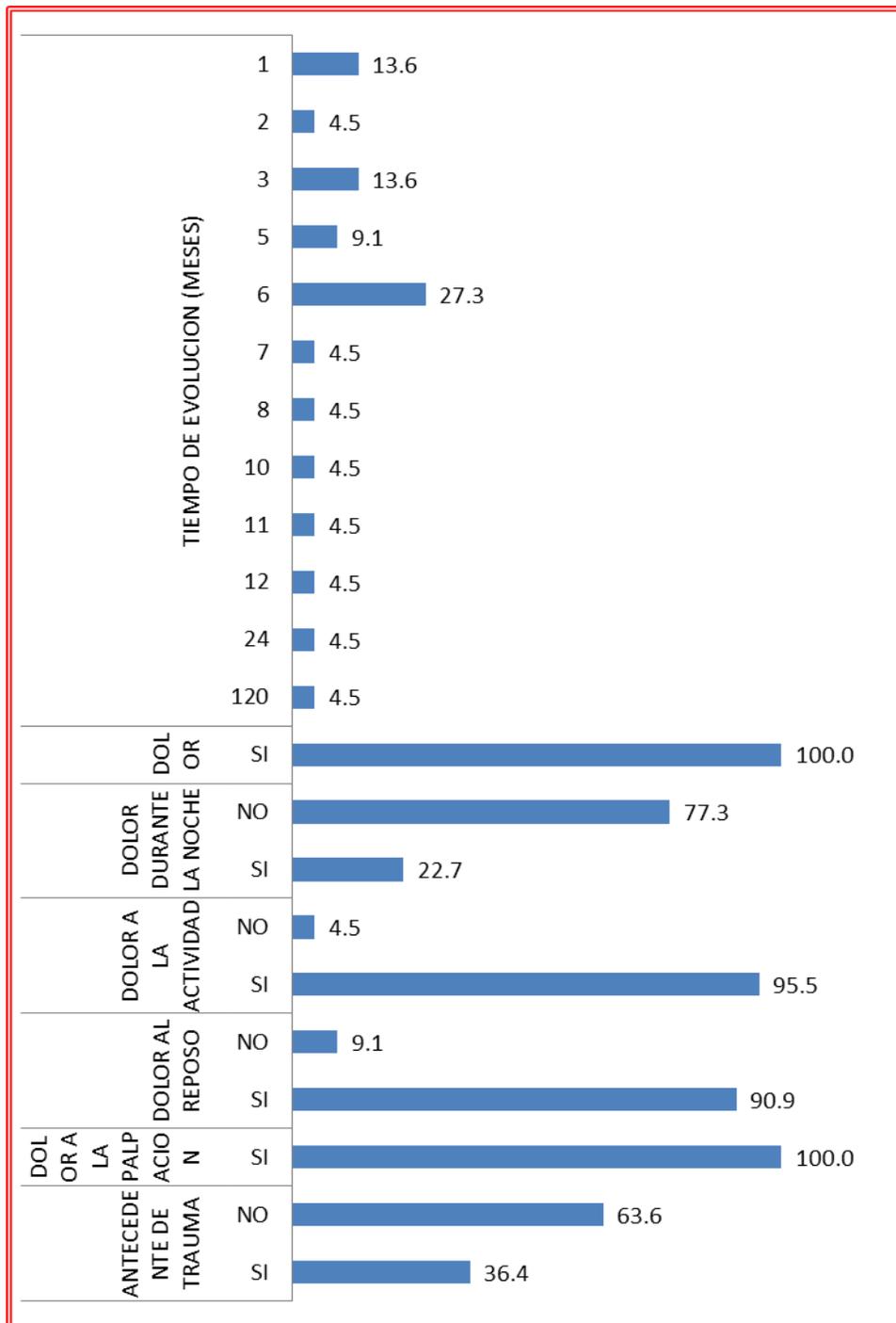
Fuente: cuadro1

Grafico 1 B: Características sociodemográficas de los casos de pacientes con diagnóstico de tumor de células gigantes agresivo y activo, atendidos en el hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez 2008-20013



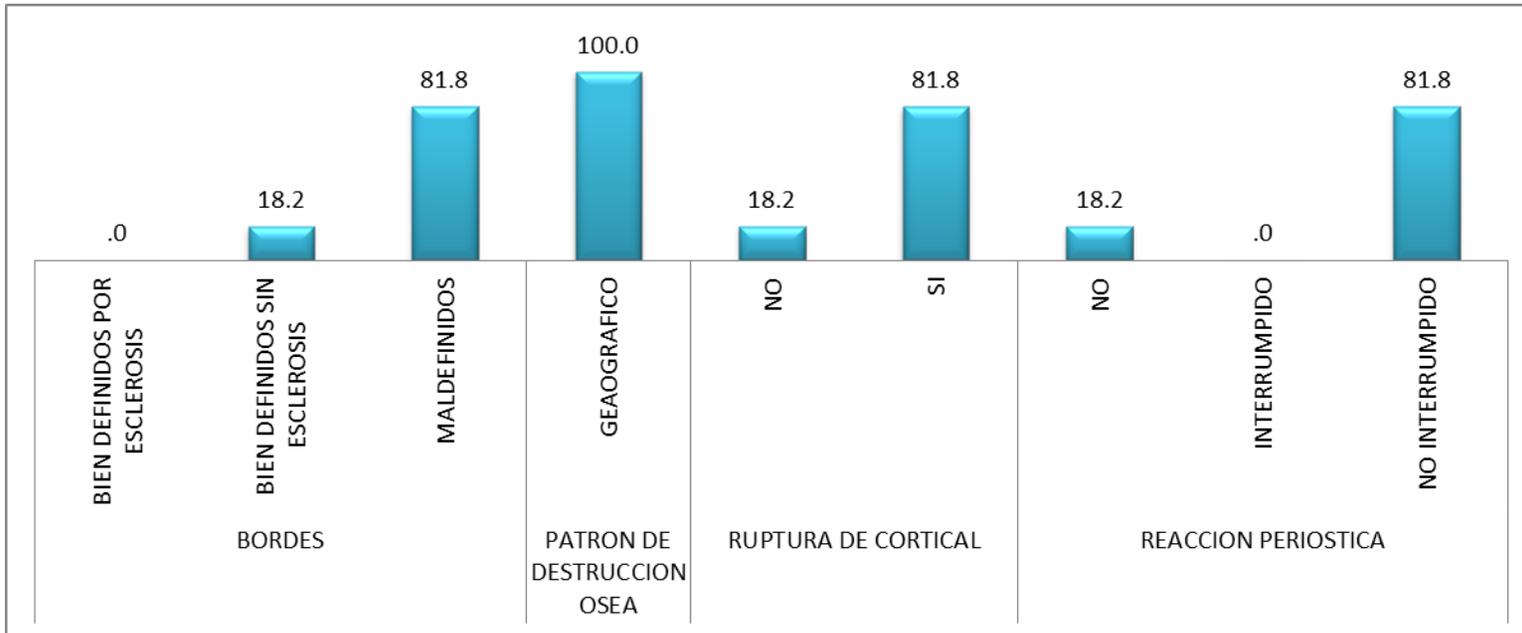
Fuente: cuadro1

Gráfico #2 A: Características clínicas de los casos de pacientes con diagnóstico de tumor de células gigantes agresivos y activos, atendidos en el hospital Dr. Roberto calderón Gutiérrez 2008-20013



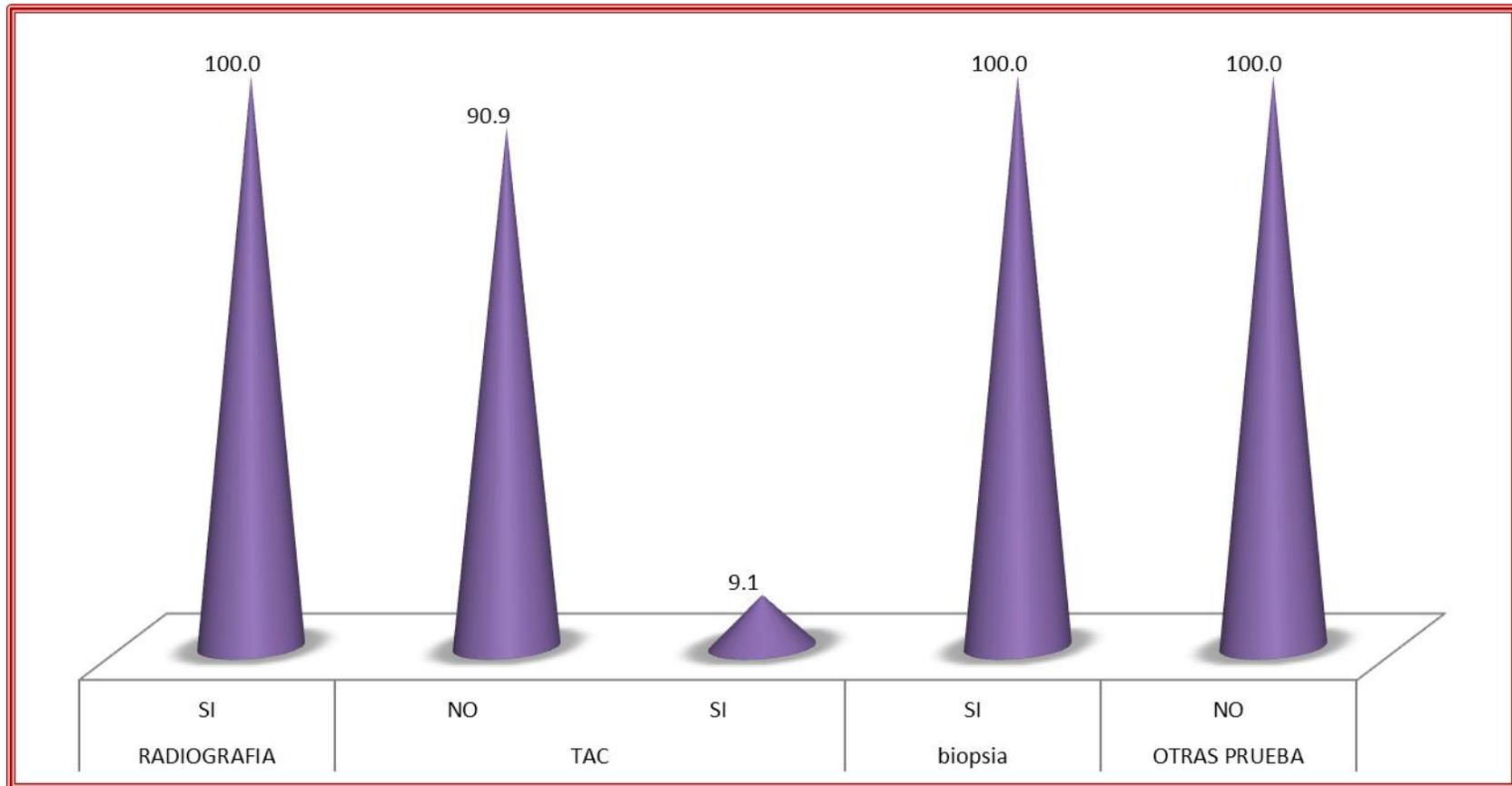
Fuente: cuadro2

Gráfico #3: Patrón radiográfico de los casos de pacientes con diagnóstico de tumor de células gigantes agresivo y activo, atendidos en el hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez 2008-20013



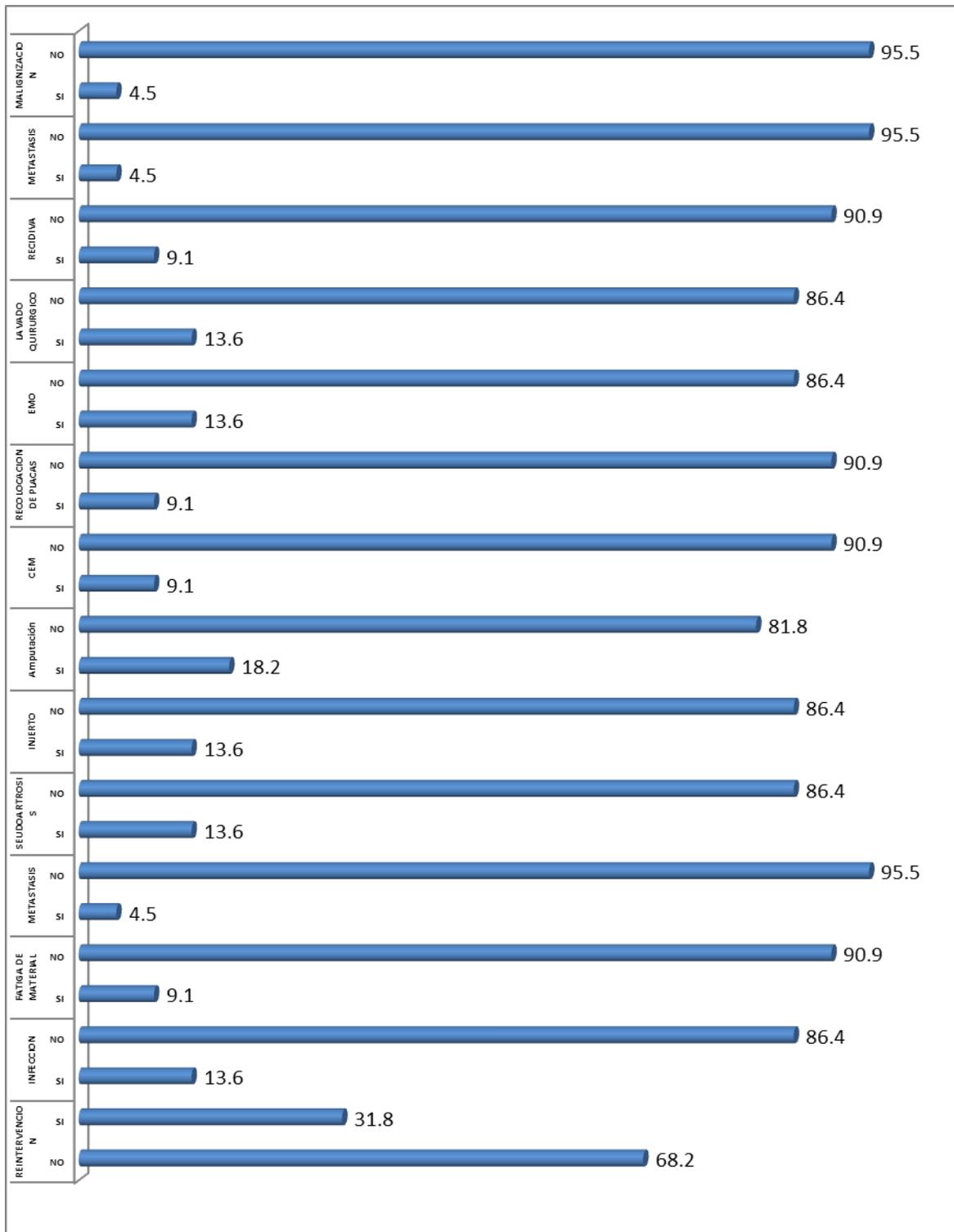
FUENTE: CUADRO3

Gráfico #4: Pruebas diagnósticas utilizadas en los casos de pacientes con diagnóstico de tumor de células gigantes agresivo y activo, atendidos en el hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez 2008-20013



Fuente cuadro 4

Grafico #6: Evolución de los casos de pacientes con diagnóstico de tumor de células gigantes agresivos y activos, atendidos en el hospital Dr. Roberto calderón Gutiérrez 2008-20013



Fuente: cuadro 6

Gráfico #2b: Características clínicas de los casos de pacientes con diagnóstico de tumores de células gigantes agresivos y activos, atendidos en el hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez 2008-20013

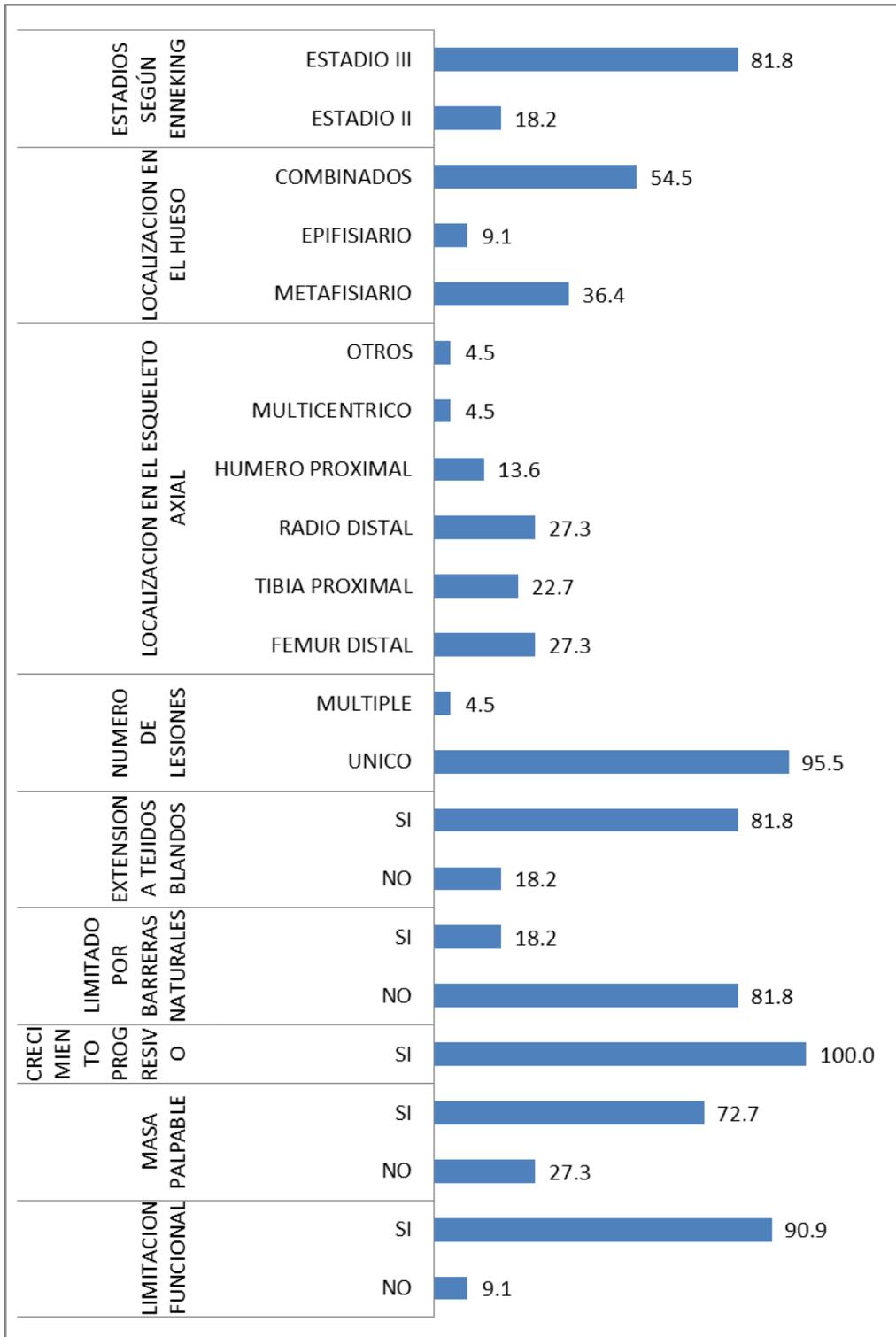
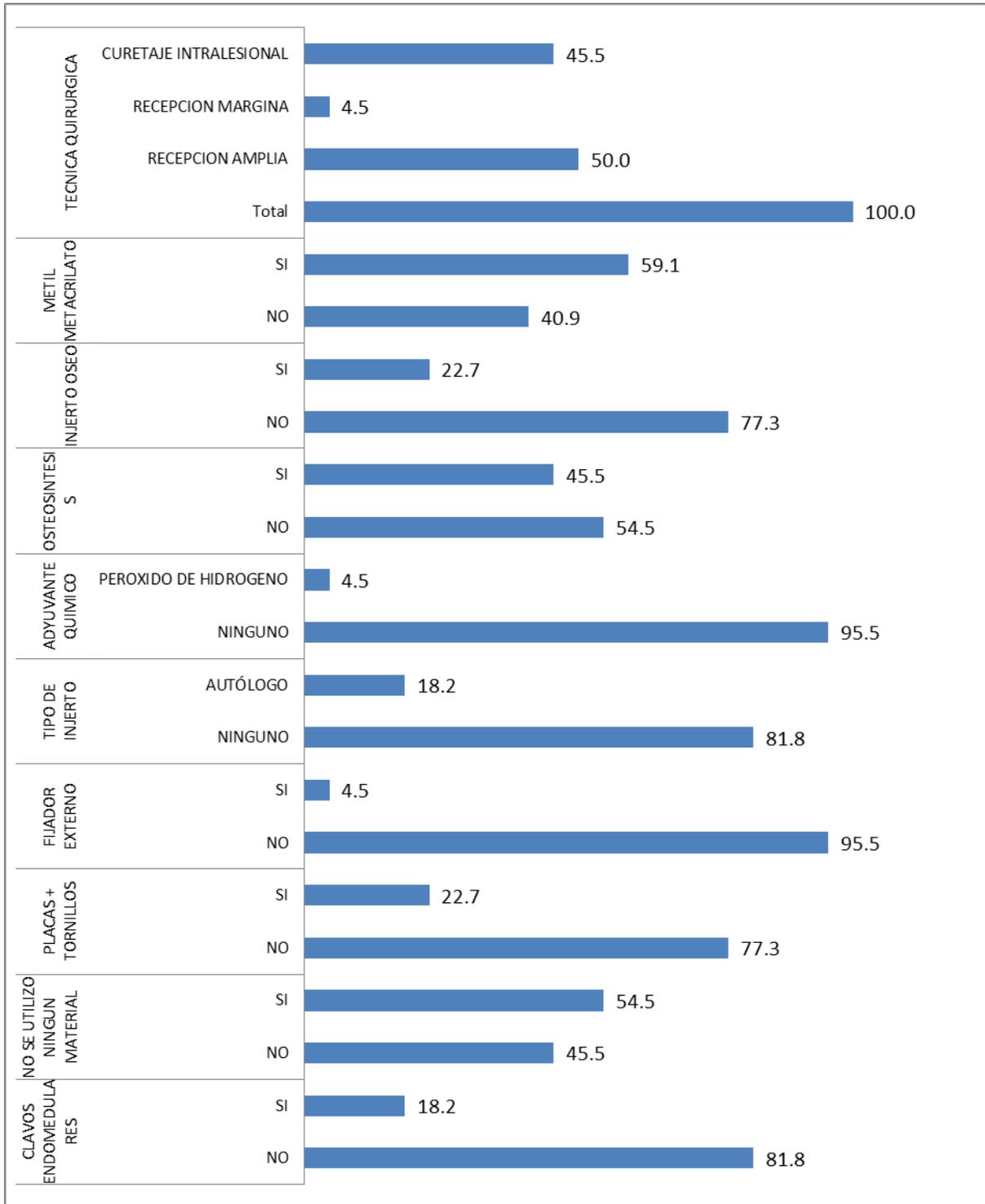


Grafico #5. Abordaje quirúrgico



Fuente: cuadro 5

