

## Granuloma eosinófilo de los maxilares. Presentación de cuatro casos y revisión de la literatura

Publicado el: 15/05/2006 12:24:46

González Rivera, Sergio Raúl (1), García García, Abel (2), Berini Aytés, Leonardo (3), Gay Escoda, Cosme (4).

(1) Odontólogo. Residente del Máster de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona

(2) Profesor Titular de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Facultad de Odontología de la Universidad de Santiago de Compostela. Jefe del Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital General de Galicia. Santiago de Compostela

(3) Profesor Titular de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Profesor del Máster de Cirugía Bucal e Implantología Bucofacial. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona

(4) Catedrático de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Director del Máster de Cirugía Bucal e Implantología Bucofacial. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona. Jefe del Servicio de Cirugía Bucal, Implantología Bucofacial y Cirugía Maxilofacial del Centro Médico Teknon. Barcelona.

### Correspondencia:

Dr. Cosme Gay Escoda

Centro Médico Teknon

C/ Vilana, 12

08022 Barcelona

e-mail: [cgay@ub.edu](mailto:cgay@ub.edu)

<http://www.gayescoda.com>

### RESUMEN

La histiocitosis de células de Langerhans, anteriormente conocida como histiocitosis X, se caracteriza por una proliferación de histiocitos en diferentes tejidos y comprende tres procesos complejos: la enfermedad de Letterer-Siwe, la enfermedad de Hand-Schuller-Christian y el granuloma eosinófilo. Esta última es la presentación menos agresiva, y afecta típicamente a niños y adultos jóvenes con una localización monostótica. Los huesos más comúnmente afectados son los del cráneo, los huesos largos, las costillas, las vértebras, la pelvis y los maxilares.

Se presentan cuatro casos de granuloma eosinófilo, tres localizados en la mandíbula y uno en el maxilar superior. Los pacientes acudieron con lesiones ulceradas o inflamatorias y con pérdida espontánea de dientes en dos casos. El estudio radiológico mostraba imágenes osteolíticas mal definidas, con fractura mandibular patológica en dos pacientes. La cirugía fue el tratamiento de elección en tres casos, tras haber descartado mediante gammagrafía ósea la afectación de otras estructuras óseas.

*Palabras clave:* Granuloma eosinófilo, Histiocitosis X, Histiocitosis de células de Langerhans.

### ABSTRACT

Langerhans' cell histiocytosis, formerly known as histiocytosis X, is characterized by histiocyte proliferation in different tissues and comprises three complex processes: Letterer-Siwe disease, Hand-Schuller-Christian disease and eosinophilic granuloma. The latter is the least aggressive presentation, and typically affects children and young adults with a single bony location. The most commonly affected bones are the skull, long bones, ribs, vertebrae, pelvis and the upper and lower jaws.

We present four cases of eosinophilic granuloma: three located in the mandible and one in the upper maxillas. The patient presented with ulcerated or inflammatory lesions, with spontaneous dental loss in two cases. The radiological study showed poorly defined osteolytic images, with pathological mandibular fracture in two patines. Surgery was the treatment of choice in three cases, after bone gammagraphy discarded posible involvement of other bony structures.

*Key words:* Eosinophylic granuloma, Histiocytosis X, Langerhans' cell histiocytosis.

## INTRODUCCIÓN

La histiocitosis de células de Langerhans, anteriormente conocida como histiocitosis X desde que Lichtenstein la denominó así en 1953, comprende tres cuadros nosológicos histológicamente similares aunque clínicamente diferentes: la enfermedad de Letterer-Siwe, la enfermedad de Hand-Schuller-Christian y el granuloma eosinófilo(1).

La histiocitosis de células de Langerhans aguda diseminada o enfermedad de Letterer-Siwe es la más severa de las tres formas de presentación, y se manifiesta en niños y adolescentes, con afectación múltiple de varios órganos. Presenta signos y síntomas como fiebre, eritema cutáneo, hepato y esplenomegalia, linfadenopatías y pancitopenia. Radiológicamente, se observan lesiones osteolíticas localizadas o difusas que pueden afectar a múltiples huesos, principalmente los del cráneo, la pelvis y los huesos largos. En los maxilares, la destrucción ósea difusa puede ocasionar pérdidas dentarias, y la imagen radiológica puede simular una periodontitis juvenil o severa(2). El pronóstico es peor entre los pacientes con una manifestación temprana de la enfermedad, conduciendo a la muerte en los primeros años de vida como resultado de diversas infecciones, anemia progresiva y debilidad(1).

La histiocitosis de células de Langerhans multifocal o enfermedad de Hand-Schuller-Christian, se considera la forma crónica diseminada de la enfermedad(2). Se observa en niños y adultos, y afecta a diferentes huesos y órganos. El cráneo, y particularmente el hueso temporal, es la localización más común, y la otitis media recurrente constituye un hallazgo habitual. Los pacientes con afectación de la órbita y la hipófisis posterior presentan la clásica "tríada de Hand-Schuller-Christian", con defectos del cráneo, exoftalmos y diabetes insípida(3). Los pacientes también pueden presentar afectación de los ganglios linfáticos, las vísceras y la piel(4). El pronóstico de esta variedad clínica es mejor que el de la enfermedad de Letterer-Siwe, aunque en algunos casos se produce la muerte en pocos años(2).

La histiocitosis de células de Langerhans unifocal o granuloma eosinófilo es la forma de presentación menos agresiva, y afecta principalmente a niños por encima de los 5 años y adultos jóvenes. Constituye del 50 al 60% de los casos de histiocitosis X (5). Respecto a la incidencia por sexo, afecta más frecuentemente a los hombres que a las mujeres en una proporción de 2:1. Se observa habitualmente una lesión en un único hueso, aunque también se pueden dar presentaciones multifocales. Los huesos más comúnmente afectados son los del cráneo, los huesos largos, las costillas, las vértebras, la pelvis, y ambos maxilares. Las manifestaciones clínicas son dolor sordo continuo, inflamación de los tejidos blandos, fiebre moderada, aumento de la velocidad de sedimentación globular y eosinofilia periférica(6). En algunos casos las lesiones son asintomáticas y son detectadas como resultado de una exploración radiológica de rutina. El pronóstico es mejor que en las otras variantes, habiéndose descrito incluso la curación espontánea de algunos pacientes(2).

Este artículo describe cuatro casos de granuloma eosinófilo, tres localizados en la mandíbula y uno en el maxilar superior, así como una revisión de la literatura publicada sobre esta patología.

## CASOS CLÍNICOS

### Caso 1

Se trataba de un paciente varón de 51 años de edad, diabético insulino dependiente, con antecedentes de granuloma eosinófilo extirpado quirúrgicamente 8 años antes. El paciente presentaba una lesión ulcerada levemente dolorosa localizada en la región vestibular superior desde los dos últimos meses, y refería una pérdida espontánea del 1.3 y del 1.4. La exploración confirmó la presencia de la ulceración y constató la existencia de movilidad en 1.1, 1.2 y 1.5 (figura 1). El estudio radiológico reveló una lesión osteolítica con márgenes mal definidos en el maxilar superior a nivel del 1.1, 1.2 y 1.5, que mostraban una apariencia típica de "dientes flotantes". Se realizó una biopsia de la mucosa cuyo resultado fue de granuloma eosinófilo. Posteriormente se descartó la presencia de otras lesiones óseas mediante una gammagrafía con Tc-99. Los valores de las pruebas de laboratorio estaban dentro de los límites normales.



Figura 1. Lesión ulcerada de la mucosa vestibular del primer cuadrante (caso 1)

Debido a que se trataba de una lesión localizada únicamente en el maxilar superior, se decidió extraer los dientes 1.1, 1.2 y 1.5 y llevar a cabo un curetaje quirúrgico de la lesión. Tras el tratamiento se produjo una curación completa.

El estudio histopatológico reveló una proliferación de histiocitos con un abundante citoplasma eosinófilo. Las células mostraban núcleos irregulares, y en ocasiones eran multinucleadas. Los histiocitos estaban acompañados por un infiltrado inflamatorio con linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos y eosinófilos. El diagnóstico histológico fue de granuloma eosinófilo (figura 2).

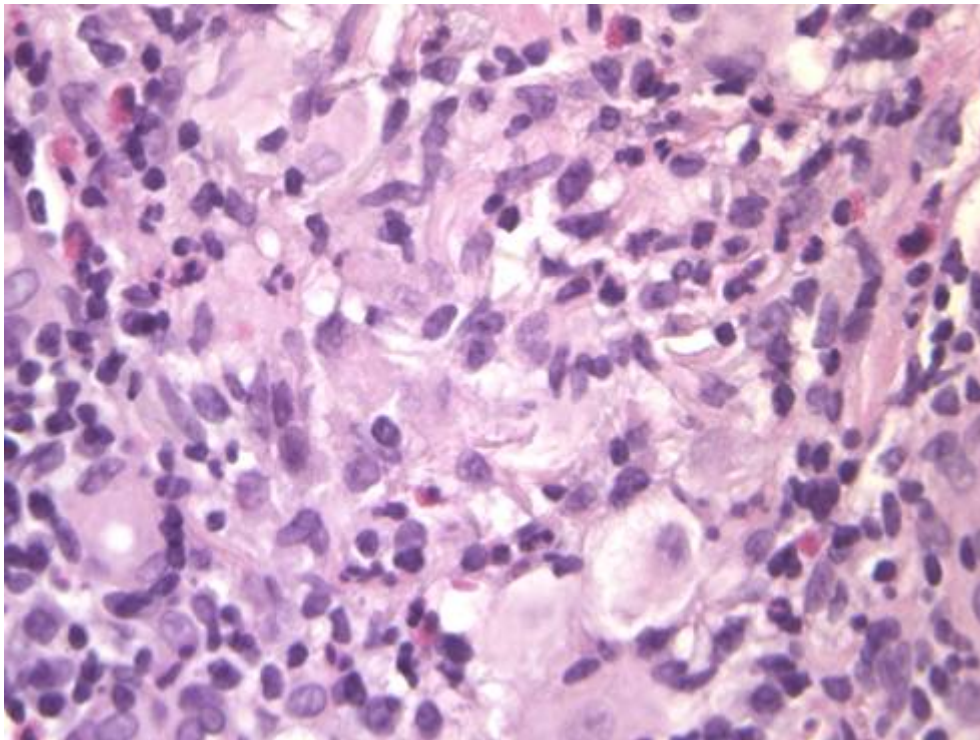


Figura 2. Imagen histológica del granuloma eosinófilo (caso 1)

## Caso 2

Paciente de sexo femenino de 57 años de edad sin antecedentes patológicos de interés, edéntula desde hacía varios años, y que era portadora de prótesis completas superior e inferior. Presentaba una lesión ulcerada y dolorosa de 1,5 cm de diámetro en el cuarto cuadrante, que se había desarrollado durante dos años, y que la paciente (que anteriormente había estado asintomática) atribuía al roce de las prótesis. La ortopantomografía mostró una lesión osteolítica con márgenes irregulares que causó una fractura mandibular patológica.

La biopsia reveló la presencia de un granuloma eosinófilo. La aplicación de radio y quimioterapia (con metotrexate) condujo a una remisión total de la lesión.

Posteriormente se produjo una recurrencia a los 6 meses del tratamiento en la misma localización, y se realizó su curetaje. A los seis meses se observó una nueva recidiva que se trató mediante radio y quimioterapia.

## Caso 3

Mujer de 62 años con antecedentes de hipertensión arterial (160/90 mmHg) tratada con antihipertensivos por vía oral y medidas dietéticas y que había sido intervenida de histerectomía debido a un mioma uterino hacía 12 años.

La paciente mostraba una tumefacción asintomática a nivel del 4.3, el cual presentaba movilidad. La ortopantomografía reveló una lesión osteolítica extensa con límites bien definidos y un margen esclerótico que se extendía desde el 3.2 al 4.3. El hemograma mostró una alta velocidad de sedimentación, con una disminución en el número de eritrocitos y del valor del hematocrito.

La biopsia de la lesión confirmó el diagnóstico de granuloma eosinófilo. Se indicó una gammagrafía ósea con Tc-99 que descartó la presencia de más lesiones en otras localizaciones.

Debido a la localización única de la lesión, se decidió efectuar un curetaje, sin que existiera pérdida de la continuidad mandibular en ningún punto, a pesar de la delgadez extrema del hueso basal remanente tras el

tratamiento. El seguimiento postoperatorio mostró una curación total de la lesión. La paciente falleció 5 años después a causa de un accidente cerebrovascular.

#### Caso 4

Paciente de sexo masculino de 46 años de edad sin antecedentes patológicos de interés, excepto que era fumador de 40 cigarrillos al día y bebedor ocasional de alcohol, que fue tratado de urgencia debido a una fractura espontánea de la mandíbula. El paciente refería una pérdida espontánea del 3.6 aproximadamente medio año antes, y desde entonces había sufrido una inflamación a nivel de 3.5 y 3.6, con dolor severo y tumefacción de la zona yugal izquierda. En la ortopantomografía se observó la presencia de una lesión osteolítica de varios centímetros de diámetro, con pérdida de la continuidad ósea mandibular y una fractura patológica asociada (figura 3).



Figura 3. Lesión osteolítica mostrando una solución de continuidad mandibular y una fractura patológica asociada (caso 4)

La biopsia confirmó la presencia de un granuloma eosinófilo, con proliferación de histiocitos, fibrosis y abundantes fibras de colágeno.

La gammagrafía ósea con Tc-99 descartó la afectación de otros huesos, y la lesión se eliminó quirúrgicamente, realizando además un injerto costocondral en la zona. La evolución posterior fue favorable, aunque el paciente murió 10 meses después en un accidente de tráfico.

#### DISCUSIÓN

El granuloma eosinófilo se ha incluido tradicionalmente como una de las tres manifestaciones del grupo de enfermedades que constituyen la histiocitosis X, que también comprenden a la enfermedad de Letterer-Siwe y la enfermedad de Hand-Schuller-Christian. Esta agrupación se ha basado en las similitudes histopatológicas, con proliferación de histiocitos y eosinófilos (4). Estudios ultraestructurales e inmunohistoquímicos también han implicado a células dendríticas de Langerhans presentadoras de antígenos como el tipo celular proliferativo implicado en estas alteraciones. Estas células se encuentran habitualmente en la piel, las mucosas y otros órganos, y estudios con

microscopio electrónico han mostrado que las células proliferativas de la histiocitosis X contenían estructuras citoplasmáticas similares a las que se encuentran en las células de Langerhans, los llamados específicamente gránulos de Birbeck. La función de las células de Langerhans dentro de la respuesta inmunitaria es presentar los antígenos a los linfocitos T. Dado que los precursores de estas células están implicados en esta patología, el término histiocitosis de células de Langerhans se usa actualmente de forma habitual en lugar de histiocitosis X(7).

La patogénesis del granuloma eosinófilo sigue siendo desconocida. Una de las teorías propuestas es que se trata de un proceso benigno proliferativo que probablemente sea de tipo reactivo. Por otra parte, estudios recientes sugieren que es un proceso clonal que se desarrolla bajo la influencia del factor estimulador de colonias ("colony-stimulating factor", GM-CSF), de la interleukina-3 y del factor- $\alpha$  de necrosis tumoral(8).

También se han propuesto como posibles implicados en la etiología a factores infecciosos y genéticos, así como reacciones a fármacos como el fenobarbital(9). En relación al factor genético, Zinkham(10) sugiere que los hermanos y los gemelos están genéticamente predispuestos a desarrollar la forma aguda diseminada de la histiocitosis (enfermedad de Letterer-Siwe), aunque aparentemente no existen mecanismos genéticos en las otras dos formas de la enfermedad(11). Rapp y Motta(2) también defienden un posible papel genético en la transmisión de la histiocitosis. La posibilidad de un origen infeccioso está basada en diversos factores, como son la presencia frecuente de histiocitos en las lesiones inflamatorias, la aparición ocasional de fiebre, una respuesta positiva del paciente a los corticoides, la aparición de la enfermedad en niños y madres que hubieran contraído la rubéola o que se sometieran a una vacunación antivírica en los primeros meses del embarazo, y a la presencia de estructuras similares a los bacilos entre los histiocitos de lesiones dérmicas activas(11).

Algunos pacientes con histiocitosis idiopáticas pueden mostrar ciertos defectos celulares que pueden afectar a los mecanismos normales de regulación celular, dando lugar a una proliferación de células de Langerhans(12).

Las lesiones bucales constituyen un signo precoz de la enfermedad, como en los casos aquí descritos, y son frecuentemente la única manifestación. De este modo, el granuloma eosinófilo puede simular a otros procesos nosológicos de la cavidad bucal y en algunos casos se puede diagnosticar y tratar erróneamente como una enfermedad periodontal(13). Muzzi y cols.(14) refieren que se debe sospechar una histiocitosis de células de Langerhans en diversas situaciones: (a) en caso de recurrencia de lesiones periodontales refractarias al tratamiento periodontal convencional; (b) ante la presencia de los signos y síntomas sistémicos descritos anteriormente asociados con lesiones periodontales; y (c) cuando exista una pérdida de hueso periodontal rápida, severa y localizada. El diagnóstico diferencial debe incluir a la periodontitis prepuberal, la periodontitis rápidamente progresiva, el mieloma múltiple, el carcinoma de células escamosas, la osteomielitis, los tumores y quistes odontogénicos (como el ameloblastoma) y no odontogénicos (como el granuloma de células gigantes), y ciertas neoplasias óseas benignas y malignas(13).

El granuloma eosinófilo puede ser único o multifocal. También se han empleado al respecto los términos monostótico o poliestótico, en función de si afecta a uno o más huesos. Predominan las presentaciones unifocales, representando aproximadamente el 70-75% de todos los casos. Todos los huesos del cuerpo pueden verse afectados, con la excepción de los huesos de las manos y los pies(15). Las lesiones se localizan principalmente en el cráneo, los huesos largos, las costillas, las vértebras, la pelvis y los maxilares(16). Las costillas y la mandíbula

están comúnmente más afectadas en adultos(15). Hartman(17), en una revisión de 114 casos de lesiones en los maxilares de histiocitosis X, reportó una localización mandibular en el 76% de los casos, dos tercios de las cuales se localizaban en la región posterior de la mandíbula. Dageanis y cols.(16) revisaron 29 casos de histiocitosis de células de Langerhans en los maxilares, y encontraron que todos excepto uno (96,6%) estaban localizados en el cuerpo o la rama mandibulares. En este estudio observaron una afectación simultánea del maxilar superior y de la mandíbula en 8 casos (27,6%). Ardekian y cols.(18), sobre un total de 45 lesiones en 25 pacientes, refieren que 26 (63,4%) se hallaban en la mandíbula y 15 (36,6%) en el maxilar superior. En raras ocasiones puede verse afectada la zona del cóndilo mandibular(4). Nuestras observaciones concuerdan con la distribución reportada por estos autores, ya que las lesiones eran únicas y afectaban predominantemente al cuerpo mandibular.

Aunque las lesiones orales pueden ser asintomáticas, como en el primer caso, normalmente causan dolor e inflamación, tal y como sucede en el resto de pacientes presentados. Ardekian y cols.(18) encuentran que el 44% de sus pacientes se quejaban únicamente de dolor en el momento de la primera visita, mientras que un 48% también presentaban también tumefacción de la zona afectada. Las manifestaciones intrabucuales comprenden gingivitis, hiperplasias, erupción precoz de la dentición definitiva, erupción ectópica de los molares permanentes(2), ulceraciones y leucoplasias(19). También se puede dar un retraso en la cicatrización post-exodoncia, y movilidad dentaria en la zona alveolar afectada simulando una infección odontogénica o una enfermedad periodontal(13). La pérdida de dientes es con frecuencia la primera manifestación clínica del proceso y debería alertar al clínico, ya que suele darse en individuos jóvenes. Los casos 1 y 4 ilustran este punto, puesto que ambos pacientes (de 51 y 46 años, respectivamente) habían sufrido pérdida espontánea de dientes antes de la consulta. Debe mencionarse que la edad de los pacientes en el momento de la primera visita era un poco mayor en nuestra serie que la reportada en la literatura, donde predominan los adultos jóvenes. En algunos casos, las lesiones pueden causar fracturas patológicas(20, 21), como en los casos 2 y 4.

Los hallazgos radiológicos precoces incluyen osteolisis, en ocasiones con márgenes mal definidos, y una reacción perióstica laminar(6). En estadios más avanzados las lesiones son más benignas en apariencia, con márgenes escleróticos bien definidos y una reacción perióstica leve o ausente. Otras manifestaciones menos frecuentes del granuloma eosinófilo incluyen el secuestro óseo, lesiones craneales anguladas, y un patrón vertebral aplanado. En el estudio de Ardekian y cols.(18) encontraron que en el 63,4% de las lesiones los bordes estaban bien delimitados y en el 36,6% los bordes eran difusos o pobremente definidos, indicando que esta variabilidad en la apariencia radiográfica dificulta el diagnóstico diferencial del granuloma eosinófilo. Los hallazgos tempranos clínicos y radiológicos a menudo sugieren malignidad, y debe realizarse el diagnóstico diferencial con el sarcoma de Ewing y el linfoma(6).

Mirra(22) estableció una serie de criterios radiológicos para clasificar las lesiones en función de su estadio evolutivo: a) fase incipiente, mostrando una extensa zona de transición sin borde esclerótico, y con una o más capas periósticas paralelas; b) fase intermedia, presentando una zona de transición estrecha con un borde esclerótico y reacción perióstica; y c) fase tardía, exhibiendo un margen esclerótico denso y una reacción perióstica resuelta.

Con respecto a estos criterios, los casos 1 y 2 presentaron un margen esclerótico no limitante, y deberían ser considerados como correspondientes a la fase incipiente. En cambio, las zonas osteolíticas en los casos 3 y 4 parecían poseer un borde esclerótico delgado, y podrían ser incluidas en las lesiones en fase intermedia.

A nivel de los maxilares, las imágenes radiológicas tienden a mostrar una lesión lítica responsable de la imagen de “dientes flotantes” observada en los adultos(5).

La tomografía computadorizada (TC) es ideal para identificar la presencia de una lesión ósea y establecer su extensión, así como para mostrar si existe destrucción de la cortical ósea o hay afectación de los tejidos blandos. Asimismo, la resonancia magnética (RM) puede ser útil en el diagnóstico de estas lesiones(23).

Debido a que el granuloma eosinófilo puede ser un proceso multifocal, es esencial determinar la posibilidad de diseminación de la lesión a otros huesos. A tal efecto, la gammagrafía con Tc-99 es muy sensible para detectar lesiones polistóticas(24), y por ello fue solicitada en tres de nuestros casos. Aunque es una prueba de cribaje muy fiable, también se pueden efectuar otras pruebas complementarias, incluyendo la exploración radiológica del resto del esqueleto, la tomografía de fotón único (SPECT) y los estudios endocrinológicos para determinar la función hipofisaria(10).

El diagnóstico definitivo requiere un estudio histológico de la lesión. En este sentido, la proliferación histiocitaria es una observación característica, junto con acumulaciones focales de eosinófilos y células inflamatorias crónicas, incluyendo linfocitos y células plasmáticas. También se encuentran frecuentemente fagocitos vacuolados multinucleares (“foam cells”) y pueden observarse asimismo células gigantes y focos necróticos. El microscopio electrónico es capaz de identificar la presencia de gránulos de Birbeck, que normalmente se encuentran dentro de las células de Langerhans, mientras que el uso de técnicas inmunohistoquímicas más complejas apoya la teoría de las células de Langerhans como origen de estas lesiones. Así, la proteína S-100 y el antígeno CD1a positivo pueden diferenciar entre la histiocitosis de células de Langerhans y otros tipos de lesiones histiocíticas(25). De Schepper y cols.(26) consideran que la evolución de estas lesiones puede dividirse histológicamente en cuatro fases. De esta forma, la fase inicial se caracteriza por una proliferación de histiocitos, eosinófilos y otras células inflamatorias del sistema reticuloendotelial. En una segunda fase granulomatosa se encuentra una combinación de estas células con células gigantes multinucleadas. La tercera fase (o fase xantomatosa) se caracteriza por la presencia de histiocitos con contenido lipídico (“foam cells”) y una disminución de la celularidad, mientras que las lesiones en la última fase del proceso son más fibrosas, con un incremento en el contenido de colágeno y mayor disminución del número de células.

La clasificación histológica anteriormente descrita se puede aplicar en concreto en los casos 1 y 4 presentados. El primer paciente presentaba una proliferación histiocitaria junto con un infiltrado inflamatorio, con linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos y eosinófilos, correspondiente a la fase inicial del proceso. El caso 4, en cambio, exhibía una mayor fibrosis y fibras de colágeno abundantes, y correspondería a fases más avanzadas de la enfermedad.

El tratamiento depende de la extensión del proceso(2). Existen diversas opciones de tratamiento, incluyendo el curetaje quirúrgico radical (eliminando 1- 2 mm de margen aparentemente sano), radioterapia a bajas dosis y quimioterapia. Estos tratamientos pueden ser utilizados solos o combinados, obteniendo buenos resultados. El curetaje se recomienda en aquellas lesiones localizadas en áreas accesibles. En este sentido, aunque el curetaje quirúrgico radical está indicado, no es necesaria la total eliminación de la lesión para asegurarse una respuesta favorable(16). La aspiración con ultrasonidos en la eliminación quirúrgica de un granuloma eosinófilo puede ser útil para evitar el daño de estructuras nerviosas o vasculares importantes presentes en la región(21). En algunos casos es aconsejable efectuar un injerto óseo inmediato tras el curetaje de lesiones extensas con un riesgo inminente de que se produzca una fractura patológica(15), como en el caso 4 de nuestra serie.



También se ha comprobado que el tratamiento conservador con inyección intralesional de corticoides en lesiones óseas solitarias da buenos resultados. Watzke y cols.(27) defienden esta modalidad de tratamiento, aduciendo que no es invasivo, es fácil de administrar, está exento de efectos sistémicos severos y es relativamente poco costoso. El mecanismo de acción no está claro, aunque la rápida disminución en el dolor que se consigue y la posterior curación radiológica de estas lesiones apoyan esta modalidad de tratamiento como una alternativa válida.

La radioterapia a dosis bajas se ha utilizado como tratamiento coadyuvante en pacientes sometidos a curetaje quirúrgico(21), en lesiones recidivantes, o como tratamiento primario de elección de lesiones localizadas. Dealy y Sosman(28) establecieron que el granuloma eosinófilo respondía bien a la radioterapia a dosis bajas en la mayoría de casos, y Richter y D'Angio(29) reportaron que la radioterapia se reserva normalmente para las lesiones inaccesibles en los casos en los que el curetaje puede producir disfunción o desfiguración (como en el cráneo) y para tratar lesiones extensas en los huesos de soporte. La dosis máxima recomendada es de 1000cGy administrados en fracciones diarias de 100 a 200 cGy (27). Otros autores indican que la aplicación de una dosis total de 650 cGy puede causar osteorradionecrosis de la mandíbula(8). Los riesgos potenciales de la radioterapia incluyen la malignización secundaria, el daño a los centros de crecimiento óseo y la posible lesión de los folículos dentarios en los niños. La quimioterapia se ha usado como tratamiento coadyuvante al curetaje y a la radioterapia. Así como esta última tiende a dar buenos resultados, la quimioterapia sola se reserva normalmente para casos refractarios a la cirugía y/o a la irradiación, o en el caso de que se produzca la extensión del proceso a las vísceras. Se suele administrar una combinación de prednisona y vinblastina. Otros fármacos usados son el metotrexate, la VP-16, la 2-deoxicoformina, la ciclofosfamida y la mercaptopurina. Las posibilidades de tratamiento futuras incluyen el uso de la terapia inmunológica, la ciclosporina y el interferón (30).

La tasa de recurrencia del granuloma eosinófilo varía entre el 1,6% y el 25%, en función del método de tratamiento y la localización de la lesión. Ardekian y cols.(18) refieren una tasa de recurrencia menor (7,3%) a la reportada generalmente en la literatura.

En general, es importante reseñar que es posible la curación espontánea del granuloma eosinófilo, incluso en casos de afectación multifocal. Esto debe ser tenido en cuenta antes de iniciar la quimioterapia, ya que ésta puede producir efectos imprevistos. Debe implementarse un control clínico cada 3 meses del paciente durante un periodo de al menos 12 a 18 meses (8).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Soames J, Southam J. *Oral Pathology*. Oxford: Oxford University Press; 1989.
2. Rapp G, Motta A. *Periodontal disease associated with Langerhans' cell histiocytosis: Case report*. *Braz Dent J* 2000;11:59-66.
3. Goldsmith A, Myssiorek D, Valderrama E, Patel M. *Unifocal Langerhans' cell histiocytosis (eosinophilic granuloma) of the petroux apex*. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;19:113-20.
4. Wong G, Pharoah M, Weinberg S, Brown D. *Eosinophilic granuloma of the mandibular condyle: Report of three cases and review of the literature*. *J Oral Maxillofac Surg* 1997;55:870-8.
5. Uckan S, Gurol M, Durmus E. *Recurrent multifocal Langerhans' cell eosinophilic granuloma of the jaws*. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;54:906-9.
6. Beltrán J, Aparisi F, Bonmati L, Rosenberg Z, Present D, Steiner G. *Eosinophilic granuloma: MRI manifestations*. *Skeletal Radiol* 1993;22:157-61.
7. Cline M. *Histiocytes and histiocytosis*. *Blood* 1994;84:2840-51.
8. Kessler P, Wiltfang J, Schulze-Mosgau S, Neukam F. *Langerhans' cell granulomatosis: a case report of polyostotic manifestation in the jaw*. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2001;30:359-61.
9. Nagata T, Kawamura N, Motoyama T, Miyake M, Yoden A, Yoshikawa K, et al. *A case of hypersensitivity syndrome resmbing Langerhans cell histiocytosis during fenobarbital prophylaxis for convulsion*. *Jpn J Clin Oncol* 1992;22:421-

- 7.
10. Zinkham W. Multifocal eosinophilic granuloma. *Am J Med* 1976;60:457-62.
11. Rapidis A. Histiocytosis X: analysis of 50 cases. *Int J Oral Surg* 1978;7:76-80.
12. Regezi J, Sciubba J. *Oral Pathology: Clinical-pathological correlations*. Philadelphia: WB Saunders; 1993.
13. Unlü F, Gürses N, Seckin T, Unal T. Multifocal eosinophilic granuloma with sequential periodontitis-like lesions. *J Clin Periodontol* 1997;24:384-7.
14. Muzzi L, Pini Prato G, Ficarrat G. Langerhans' cell histiocytosis diagnosed through periodontal lesions: A case report. *J Periodontol* 2002;73:1528-33.
15. Whitcher B, Webb D. Treatment of recurrent eosinophilic granuloma of the mandible following radiation therapy. *J Oral Maxillofac Surg* 1986;44:565-70.
16. Dageanis M, Pharoah M, Sikorski P. The radiographic characteristics of histiocytosis X: A study of 29 cases that involve the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1992;74:230-6.
17. Hartman K. Histiocytosis X: A review of 114 cases with oral involvement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1980;49:38-54.
18. Ardekian L, Peled M, Rosen D, Rachmiel A, Abu el-Naaj I, Laufer D. Clinical and radiographic features of eosinophilic granuloma in the jaws: review of 41 lesions treated by surgery and low-dose radiotherapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1999;87:238-42.
19. Cleveland D, Goldberg K, Greenspan J, Seitz T, Miller A. Langerhans' cell histiocytosis: Report of three cases with unusual oral soft tissue involvement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1996;82:541-8.
20. Holzhauer A, Abdelsayed R, Sutley S. Eosinophilic granuloma: A case report with pathologic fracture. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1999;87:756-9.
21. Landrito J, Sakurai K, Ohshima K. Use of the ultrasonic aspiration in the treatment of a solitary eosinophilic granuloma of the mandible: A case report. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;48:855-8.
22. Mirra J. *Bone tumors: Clinical, radiologic and pathologic correlations*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1989.
23. Piatelli A, Paolantonio M. Eosinophilic granuloma of the mandible involving the periodontal tissues. A case report. *J Periodontol* 1995;66:731-6.
24. Delbem A, Percinoto C, Cunha R. Eosinophilic granuloma: Report of a case. *J Dent Child* 1997;64:291-3.
25. Loducca S, Mantesso A, Araujo N, Magalhaes M. Langerhans' cell histiocytosis: recurrent lesions affecting mandible in a 10-year-old patient. *J Clin Pediatr Dent* 2001;25:241-3.
26. De Schepper A, Ramón F, Van Mrak E. MR imaging of eosinophilic granuloma: report of 11 cases. *Skeletal Radiol* 1993;22:163-6.
27. Watzke I, Millesi W, Kermer C, Gisslinger H. Multifocal eosinophilic granuloma of the jaw: Long-term follow-up of a novel intraosseous corticoid treatment for recalcitrant lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;90:317-22.
28. Dealy J, Sosman MC. Irradiation therapy in Hand-Schuller-Christian's disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1956;9:1295-6.
29. Richter M, D'Angio G. The role of irradiation therapy in the management of children with histiocytosis X. *Am J Pediatr Hematol Oncol* 1981;3:161-3.
30. Eckardt A, Schulze A. Maxillofacial manifestations of Langerhans' cell histiocytosis: A clinical and therapeutic analysis of 10 patients. *Oral Oncol* 2003;9:687-94.

---

*Publicado el: 15/05/2006 12:24:46*