TUMOR DE CÉLULAS GIGANTES DE HUESO: TRANSFORMACIÓN MALIGNA SECUNDARIA SIN RADIOTERAPIA

Marxen, Jolieanne; Uribe, Tesila

Estudiantes del XII semestre de la carrera de Doctor en Medicina. Universidad de Panamá
Asesor: Dr. Roque Pinilla
Residente de Ortopedia de IV año. Hospital Santo Tomás

Resumen

El tumor de células gigantes de hueso (TCG) representa el 18% de los tumores óseos benignos, pero su comportamiento impredecible, agresivo, su tendencia a recurrir localmente, a desarrollar metástasis pulmonares "benignas", sufrir transformación maligna han causado un gran debate y confusión en cuanto a su naturaleza. La presencia de más de una lesión (TCG multicétrico) y la transformación maligna sin radioterapia previa son extremadamente raras. Presentamos el caso de un paciente, que presentó transformación maligna secundaria sin antecedente de radioterapia, trece años después de un tratamiento quirúrgico por una lesión en tibia distal inicialmente interpretada como un quiste óseo aneurismático. Después de diez años de latencia recurre localmente. En su tercera recurrencia se observan hallazgos histológicos compatibles con TCG. Más tarde, se observa una segunda lesión en peroné distal ipsilateral a la lesión inicial. Posteriormente, se extiende hasta tejidos blandos y se detecta una transformación sarcomatosa. Se observan metastásis pulmonares. Concluimos, que nuestro paciente tiene una transformación maligna secundaria ya que observamos el desarrollo de un sarcoma en el mismo sitio de un TCG previamente tratado.

Palabras clave: tumor de células gigantes, multicéntrico, malignización secundaria.

GIANT CELL TUMOR OF BONE: SECUNDARY MALIGNANT TRANSFORMATION WITHOUT PREVIOUS RADIOTHERAPY.

Abstract

The giant cell tumor of bone (GCT) represents 18 % of benign bone tumors but it's unpredictable, aggressive behavior, it's tendency to recur locally, develop "benign" pulmonary metastases, and become malignant has caused a grate debate and confusion about it's nature. The occurrence of more than one lesion (multicentric GCT) and malignant transformation without previous radiotherapy are exceedingly rare.

We report a case of a patient that developed a secondary malignant transformation 13 years after a surgery for a lesion in distal tibia initially interpreted as an aneurysmal bone cyst. It recurrs locally after ten years period of latency. A third recurrence demonstrated the histological features of GCT. More later, a second lesion in distal fibula developed. Further, it extends into soft tissue and is detected a sarcomatous transformation. Pulmonary metastases are observed. We concluded that our patient have a secondary malignant transformation because a sarcoma developed in the same site of a previous GCT.

Key words: giant cell tumor, multicentric, secondary transformation.

INTRODUCCIÓN

I tumor de células gigantes de hueso (TCG), representa aproximadamente el 5% de todos los tumores óseos primarios^{1,3} y el 18 % de los tumores óseos benignos.⁴ Generalmente ocurre en adultos jóvenes (20-40 años) como predominio en el sexo femenino.^{1,4,5} Se ha postulado que se origina en la metáfisis o en la unión metafisiriaepifisiaria.^{1,6}

El TCG es típicamente una lesión monoostótica con una predilección por los extremos de los huesos largos. 1,7 Aproximadamente el 50 % se localizan alrededor de la rodilla; sin embargo, se han visto involucrados casi todos los huesos de organismo. 5,7 En menos del 1 % de los casos se ha observado una forma poliostótica o multicéntrica. 1, 3, 8, 9 El TCG representa un reto clínico-patológico y terapéutico por su comportamiento variable e impredecible. 1.4.10 No se han encontrado parámetros clínicos, histológicos y radiográficos que puedan predecir su tendencia a recurrir o metastizar. 10

A pesar de ser considerado histológicamente benigno, su comportamiento es usualmente agresivo con una alta tendencia a recurrir (30-60 %) después del tratamiento, probablemente por su resección incompleta. 10-12 Además, se han observado metástasis pulmonares "benignas" en el 2-6 % de los pacientes, generalmente relacionadas con recurrencias múltiples. 4.6.10

Múltiples autores han reportado un TCG Maligno, en el 1.5 al 15% de los casos. ^{2.5,6,13} Este puede ser primario o secundario. El TCG Maligno Primario se caracteriza por un estroma francamente sarcomatoso, yuxtapuesto a un área de TCG; mien-

CASO CLÍNICO - ORTOPEDIA

tras que el TCG Maligno Secundario ocurre cuando un sarcoma se desarrolla en el sitio de un TCG previamente tratado, se observa con mayor frecuencia post-irradiación, aunque en raros casos se ha observado una transformación espontánea. ^{1,6,13,14}

A continuación presentamos un caso en el que se dio una transformación maligna secundaria sin antecedentes de irradiación.

CASO CLÍNICO

Enfermedad actual

Paciente masculino de 63 años de edad, con antecedente de tumor de células gigantes en tibia y peroné derecho operados, quien es referido de la Consulta Externa de Ortopedia del Hospital Santo Tomás el 19 de febrero de 2001 por persistir con dolor y presentar un aumento rápido de volumen (3 meses) en área distal de pierna derecha.

Antecedentes personales patológicos

Niega hipertensión arterial, diabetes, cardiopatías, asma, tuberculosis, sífilis, enfermedad de Paget, hiperparatiroidismo.

Antecedentes heredo-familiares Niega.

Antecedentes personales no patológicos

Niega alcoholismo, tabaquismo, uso de drogas, trastornos del sueño y de la dieta.

Ocupación

Chofer del Hospital San Fernando.

Antecedentes quirúrgicos

- Mayo de 1988: Curetaje óseo más injerto óseo de cresta ilíaca derecha en el tercio distal de tibia derecha en el Complejo Hospitalario Metropolitano Dr. Arnulfo Arias Madrid (CHMDrAAM). Diagnóstico de Quiste Óseo Aneurismático de tercio distal de tibia derecha.
- Junio de 1998: Biopsia excisional más curetaje óseo más crioterapia más cementación en el tercio distal de tibia derecha en el CHMDrAAM. Diagnóstico de Tumoración del tercio distal de tibia derecha recidivante.
- Febrero de 2000: Curetaje óseo más retiro de cemento más aloinjerto de peroné cortical y corticoesponjoso en el tercio distal de tibia derecha en el Hospital Santo Tomás (HST). Diagnóstico de Tumor de Células Gigantes en tercio distal de tibia derecha.
- Noviembre de 2000: Ostectomía del peroné derecho 2 cm por arriba y 2 cm por debajo de la imagen radiográfica ipsilateral a la lesión anterior en la tibia derecha realizado en el HST. Diagnóstico de tumor de células gigantes en tercio distal del peroné derecho.

Revisión por aparatos y sistemas

Génito-urinario: Disminución del calibre y fuerza del chorro urinario. Sensación ocasional de vaciamiento incompleto. No recuerda desde cuando. Niega nicturia o goteo postmicción.

Músculo-esquelético: Dolor que fue aumentando en intensidad y localización desde el tercio distal hasta los dos tercios distales de la pierna derecha en tres meses con el aumento simultáneo de volumen en dicha área. El dolor se presentaba hasta en reposo. Niega alguna otra sintomatología en los demás aparatos y sistemas.

EXAMEN FÍSICO

Signos vitales:

PA: 120/80 mmHg Fc: 84 /min Fr: 16 /min T: 37.2 °C **Estado general:** Paciente consciente, alerta, orientado, cooperador.

Cabeza: Normocéfalo, sin exostosis, con buena implantación del cabello.

Ojos: Pupilas isocóricas normorreactivas a la luz, escleras anictéricas, sin secreciones.

Oídos: Conducto auditivo externo permeable, sin secreciones ni prurito.

Nariz: Tabique central, sin secreciones ni lesiones aparentes. Boca: Mucosa oral hidratada, lengua central, sin lesiones aparentes.

Cuello: Cilíndrico, simétrico, sin ingurgitación yugular ni masas palpables.

Tórax: Simétrico, sin retracciones ni tiraje intercostal.

Corazón: Ruidos cardíacos rítmicos sin soplo ni galope.

Pulmones: Ruidos respiratorios normales, sin ruidos agregados (roncus o sibilancias).

Abdomen: Blando, depresible, sin defensa ni rebote, no se palpan masas ni visceromegalia. Ruidos hidroaéreos presentes. Cicatriz quirúrgica a nivel de la cresta ilíaca.

Tacto rectal: Esfínter normotenso, próstata pequeña, alta, de consistencia fibroadenomatosa, se palpan dos nódulos de consistencia pétrea en el vértice a la derecha e izquierda de la línea media.

Extremidades: En el tercio medio distal de la pierna derecha se observa una masa de aproximadamente 10x10 cm y con aumento de la temperatura local.

Neurológico: Funciones de los pares craneales conservados, reflejos normales y sensibilidad normal.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Biometría hemática: Dentro de límites normales.

Química sanguínea: El calcio y la fosfatasa alcalina tomados el 26/feb/2001 midieron 8.9 mg/dl y 122 U/L, respectivamente.

Antígeno Prostático Específico (PSA): (ver Tabla 1)

Relación <u>PSA libre</u> = 8.4 % (< 25 % posible CA de PSA total próstata)

OTROS EXÁMENES

Radiografías

Contamos con las placas radiográficas desde su primera hospitalización en el HST (febrero 2000), donde se observa el aloinjerto de peroné en el tercio distal de la tibia derecha (desde

Tabla 1. Antígeno Prostático Específico (PSA)

	8/marzo/01	16/marzo/01	26/marzo/01
PSA, (ng/ml)	7.15	6.57	5.71
PSA libre			0.48



Figuras 1 y 2. Izquierda: radiografía que muestra el aloinjerto de peroné en el tercio distal de la tibia derecha (febrero de 2000). Derecha: se observa una fractura a nivel del tercio distal del peroné derecho, ipsilateral a la lesión en la tibia (noviembre de 2000).

la metáfisis) y presencia de cortical medial (Figura 1).

Nueve meses después (noviembre 2000), la radiografía muestra una fractura a nivel del tercio distal del peroné derecho ipsilateral a la lesión en la tibia, no se observa bien la cortical (Figura 2).

Tres meses más tarde (febrero 2001), lo que corresponde a ésta hospitalización, se observa un aumento de volumen de los tejidos blandos en la región diafisiaria tanto del peroné como de la tibia derecha (Figura 3).

Centelleo óseo: 2/diciembre/00

Aumento irregular de acumulación de radiofármaco, en la



Figura 3. Radiografía que mujestra aumento de volumen de los tejidos blandos en la región diafisiaria tanto del peroné como de la tibia derecha (febrero de 2001).

- mitad distal de tibia derecha.
- Foco de aumento moderado de actividad en hueso ilíaco derecho, tercio superior de acetábulo izquierdo y leve en isquion izquierdo.

Resonancia magnética de pierna derecha: 21/febrero/01

- Masa con extenso componente de tejido blando que afecta diáfisis distal de tibia y peroné.
- Los dos tercios proximales del peroné y los 15 cm proximales de la tibia están libres de tumor.

Radiografía póstero-anterior y oblicua del tórax: 13/marzo/01. Sin evidencia de metástasis pulmonares.

Tomografía computarizada: 26/marzo/01

- Pulmón: Múltiples nódulos pequeños en los lóbulos inferiores pulmonares, sospechosos de metástasis.
- Región pélvica: En el hueso ilíaco derecho se observa una lesión irregular con cambios a nivel de los tejidos blandos vecinos.

Informes de Patología: 19/marzo/01(Figuras 4 y 5). Muestra: Pierna derecha amputada el 22/febrero/01 Diagnóstico: SARCOMA ÓSEO Aspecto histológico sugiere:

- Osteosarcoma.
- · Fibrosarcoma con áreas de tumor de células gigantes.
- · Histiocitoma fibroso maligno.

INTERCONSULTAS PERTINENTES





Figura 4 y 5. Superior: fotografía que muestra la pierna derecha amputada, con una tumoración de aprox. 10 x 10 cm. Inferior: aspecto macroscópico de la tumoración.

CASO CLÍNICO - ORTOPEDIA

Patología: Con quienes se revisa el caso: presentación clínica, hallazgos radiográficos y laminillas anteriores, y se confirma el hallazgo inicial de un tumor de células gigantes y se observa el cambio posterior a un sarcoma óseo en áreas de la lesión inicial.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Quiste óseo aneurismático: Inicialmente, se pudo confundir el TCG con un quiste óseo aneurismático por su localización en tibia distal ya que ésta es mucho más común en el quiste. En el TCG se pueden observar áreas quísticas, pero éstas nunca ocupan la mayor parte. La evolución más agresiva de la lesión, posteriormente nos orienta más al TCG. Además histológicamente se observan las células multinucleadas.

Hiperparatiroidismo: El hecho de haber observado dos lesiones en éste paciente nos lleva a pensar en la posibilidad de un tumor de hiperparatiroidismo, pero podemos excluirlo porque presenta niveles de calcio sérico y fosfatasa alcalina normales los cuales están elevados en el hiperparatiroidismo. Además, en los casos de hiperparatiroidismo se observa una osteopenia generalizada.

Metástasis ósea de cáncer de próstata: La posibilidad de que nuestro paciente presente una metástasis en la tibia y peroné se pudieran descartar ya que éstas inicialmente se presentaron con una histología benigna. Además, ésta no es la localización más frecuente de las metástasis óseas del cáncer de próstata.

Sarcoma óseo primario: Su posibilidad es remota por la evolución de nuestro paciente, ya que el sarcoma se presenta con una masa expansiva, hallazgo que no es evidente en éste paciente hasta 13 años después del inicio de la lesión, sumado al hecho del reporte histológico de un estroma sin malignidad.

Tumor de células gigantes multicéntrico: Hallazgo encontrado en nuestro paciente por la presencia de una segundad lesión en otro hueso con características histológicas típicas de un TCG en sus presentaciones previas a la malignización.

Tumor de células gigantes maligno primario: Lo podemos descartar ya que un TCG maligno primario se caracteriza por un estroma sarcomatoso, yuxtapuesto a un área de TCG, y los reportes histológicos previos, revisados por el Servicio de Patología en ésta hospitalización no se observa un estroma con características malignas.

Tumor de células gigantes maligno secundario: Consideramos que éste es el diagnóstico de nuestro paciente ya que se desarrolló un sarcoma en el sitio de un TCG previamente tratado.

TRATAMIENTO DADO AL PACIENTE

Se le realiza una amputación supracondilea del miembro derecho. Se refiere al oncológico para mayor evaluación y para considerar opciones de tratamiento de las metástasis pulmonares.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Etiología

Muchos autores concuerdan en que el TCG es un proceso neoplásico. La célula mononuclear del estroma se origina de las células mesenquimales indiferenciadas y la célula gigante multinucleada deriva de la fusión de éstas. Algunos autores han utilizado el término osteoclastoma, debido a la gran semejanza entre el comportamiento histoquímico y ultramicroscópico del osteoclasto y de la célula gigante.¹⁵

Presentación clínica

Edad. Por lo general, afecta a adultos jóvenes, entre 20 y 40 años, rara vez se observa en el esqueleto de pacientes inmaduros, 1.8%; pero se han reportados pacientes desde los 5 hasta los 73 años. 1.16

Sexo. Casi todos los autores reportan un ligero predominio de las mujeres sobre los varones, 1.3:1.1,5,6,15

Raza. Se pueden ver afectadas todas las razas pero es más común en asiáticos que en blancos.¹²

Localización. Es típicamente una lesión monoostótica con predominio por el extremo de los huesos largos. Los sitios anatómicos más comunes son el fémur distal, la tibia proximal y el radio distal. Más del 50 % ocurren alrededor de la rodilla. ^{1,4,5,15} Diversos autores han encontrado localizaciones múltiples (TCG Multicéntrico). ^{1,8,15} Existe controversia en cuanto a su origen, algunos autores sugieren un origen metafisiario con extensión a la epífisis y otros sugieren lo contrario. ^{1,6,15}

Síntomas. El más frecuente es el dolor, generalmente alrededor de una articulación y de intensidad creciente. Aunque puede aparecer abruptamente por una fractura patológica.^{1,15} Los pacientes con lesiones agresivas pueden tener una masa caliente de crecimiento rápido.¹

Patología

Macroscópica. Es rosado, rojizo o pardo, con focos hemorrágicos o quístico, y de tejido fibroblástico. El periostio que recubre la lesión es de aspecto normal. Raras veces perfora el cartílago articular.¹⁵

Microscópica. Se caracteriza por un gran número de células multinucleadas uniformemente distribuidas en un estroma de células mononucleadas redondas, ovoides o fusiformes. Los núcleos de las células multinucleadas son idénticos a los de las mono-nucleares.^{1, 1, 5}

Métodos diagnósticos auxiliares

Exámenes de laboratorio. Se debe evaluar el calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y niveles de hormona paratiroidea, especialmente en caso de lesiones múltiples para excluir al tumor de pardo del hiperparatiroidismo. En el TCG son normales.^{1,11}

Radiografía simple. EITCG presenta hallazgos radiográficos característicos. Es típicamente una lesión radiolúcida, osteolítica, localizada excéntricamente en la metáfisis y epífisis de los huesos largos con tendencia a extenderse

Marxen, Uribe

hacia el hueso subcondral. Generalmente la reacción perióstica es pequeña o ausente y no hay mineralización de la matriz.^{4, 11, 15}

Centelleo óseo con tecnecium 99. Es útil para descartar multicentricidad y metástasis de un primario. 1.3, 11

Resonancia magnética. Nos ayuda en la determinación de la extensión del tumor en el hueso y su diseminación a tejidos blandos.⁴

Tomografía computarizada. Determina la lesión intra y extraósea y si hay destrucción de la cortical. Es útil para evaluar residuos o enfermedad recurrente. 1,4

Biopsia. Toda lesión sospechosa se debe biopsiar. 1,4

Diagnóstico

El diagnóstico del TCG depende de la clínica, patología y hallazgos radiográficos, ninguno independientemente es suficiente para un diagnóstico definitivo.⁸

Campanacci y Enneking han desarrollado sistemas de estadios para el TCG basados en la presentación radiográfica e histológica. Según Enneking: 14

- Estadio 1. Benigno, TCG latentes. Caracterizado histológicamente por un patrón de crecimiento estático. (10-15% de los pacientes).
- Estadio 2. Benigno, TCG activo. Estas lesiones generalmente son sintomáticas. Radiografías simples, centelleo óseo, angiografía, tomografía computarizada demuestran lesiones radiolucentes que generalmente alteran el contorno del hueso (70-80 %).
- Estadio 3. TCG agresivo. Son lesiones sintomáticas de rápido crecimiento generalmente asociadas a una fractura patológica. Los centelleos muestran actividad intensa que muchas veces se extiende más allá de lo que se observa en las radiografías. La tomografía computarizada muestra una lesión lítica que destruye el hueso medular y la corteza. Generalmente, se observa violación de la corteza y extensión a los tejidos blandos (10-15 %).

Estos estadios son útiles para planificar el tratamiento quirúrgico inicial, el cual debe ser más agresivo para las lesiones más agresivas.

Diagnóstico diferencial

En 1940, Jaffe et al. diferencian el TCG de otras variantes como condroblastoma, quiste óseo aneurismático, fibroma no osificante y el tumor de hiperparatiroidismo.¹ El hiperparatiroidismo con los "tumores pardos" es la entidad que más se parece radiológicamente al TCG, pero se presenta poliostóticamente y con alteraciones en la química sanguínea, hallazgos que fácilmente descartan la confusión.¹¹

Tratamiento

El objetivo principal del tratamiento es la erradicación completa del tumor preservando la arquitectura del hueso y la función de la articulación.¹ Actualmente, el método de elección es el curetaje óseo.⁴

Varios autores han reportado recurrencias en el 40-60% de

los casos tratados con curetaje. Pero se cree que su falla está relacionada con una resección incompleta del tumor.^{1,4} Enneking afirma que esto se debe a su uso indiscriminado para todas las lesiones, y propone su utilización solamente para el estadío 1 y ciertos estadíos 2, con lo que las recurrencias disminuirían al 10 %. En el estadío 3 está indicado un manejo más agresivo, como la resección en bloque con reconstrucción. Cuando ocurre en peroné proximal, radio distal, o costilla, se debe realizar la resección en bloque de rutina.¹

Reportes recientes indican que un curetaje agresivo combinado con agentes adyuvantes disminuyen las recurrencias locales a menos del 10 %.^{4,17} Pero independientemente de su uso el paso más importante es el curetaje. Entre los agentes adyuvantes podemos mencionar, el fenol, peróxido de hidrógeno o nitrógeno líquido (crioterapia), los cuales poseen un efecto químico y térmico sobre el área del curetaje.

Actualmente, ha aumentado la popularidad de utilizar el polimetilmetacrilato como material de relleno después del curetaje en lugar del injerto óseo, por sus ventajas, es accesible, económico y permite el reconocimiento radiográfico temprano de las recurrencias locales.⁴

La radioterapia ha estado relacionada con la transformación maligna secundaria del TCG, aunque estudios actuales con megavoltaje no han reportado malignización y no se ha observado progresión del tumor en un 75-85 %. Debe ser reservada para los pacientes con un tumor difícil de resecar o que no pueden ser operados por razones médicas. 18, 19

Pronóstico

Varios autores han tratado de establecer una gradación histológica del TCG como guía para el pronóstico, pero a pesar de ello, ha sido imposible predecir su evolución.^{7,15}

Se han observado recurrencias en el 30-60 % de los pacientes. Por lo general, aparecen dos años después del tratamiento inicial, pero se han observado en rangos desde dos meses hasta nueve años y más.^{1,6,17} Intrigantemente, el TCG tiene la habilidad, en un 2-6 % de los pacientes, de producir metástasis pulmonares "benignas". Generalmente, aparecen en un promedio de 3.5 años después del tratamiento inicial aunque en algunos casos aparecen meses después. Se han observado con mayor frecuencia en pacientes que han tenido múltiples recurrencias o un TCG en el radio distal. Se han generado hipótesis sobre su mecanismo, entre ellas se propone la invasión vascular y la siembra iatrogénica durante la cirugía pero se han encontrado en algunos pacientes sin intervenciones quirúrgicas previas.^{4,6,10}

La mayoría de metástasis pulmonares son asintomáticas y se descubren incidentalmente en una radiografía de tórax; aparecen como nódulos múltiples de opacidad homogénea, ocasionalmente acompañadas de un anillo calcificado. La tomografía computarizada es útil para determinar el número. En algunos casos se ha reportado una regresión espontánea, pero si se observa un aumento progresivo de las mismas se recomienda su resección quirúrgica.^{4, 10} Se ha reportado el uso de radioterapia y quimioterapia para el tratamiento de las lesiones irresecables. En estos pacientes, se ha

observado una sobrevivencia del 80-85 %.10

Seguimiento

Es sumamente necesario darle seguimiento a los pacientes para poder detectar tempranamente las recurrencias locales y las metástasis pulmonares. Se recomienda realizar radiografías del área, radiografías de tórax y tomografía computarizada. 1 8

Tumor de células gigantes multicéntrico

La presencia de más de un TCG primario es sumamente rara, solamente se ha observado en menos del 1 % de los casos, por lo tanto su diagnóstico se debe establecer después de excluir otras lesiones óseas multicéntricas como el tumor de hiperparatiroidismo.^{3,8,9} En el TCG, es rara la identificación simultánea de las lesiones.¹¹ Cuando ocurre en huesos contiguos, se piensa que puede ser el resultado de una extensión directa, diseminación de una fractura patológica o una transmisión quirúrgica. Mientras que cuando ocurre en huesos no adyacentes se debe probablemente a múltiples focos independientes o metástasis distantes.³

La interrogante de que cuándo éstas lesiones múltiples representa metástasis, aún no ha podido ser respondida, por sus características histológicas benignas.⁸ Es importante el seguimiento de éstos pacientes, porque si se desarrolla una segunda lesión existe la posibilidad del desarrollo de otras lesiones en el futuro, se han observado pacientes hasta con más de 10 lesiones.³

Tumor de células gigantes maligno

Mc Grath lo subdividió en primario y secundario. ¹³ El TCG maligno primario se caracteriza por un estroma francamente sarcomatoso, yuxtapuesto a un área de TCG; mientras que el TCG maligno secundario ocurre cuando un sarcoma se desarrolla en el sitio de un TCG previamente tratado, se observa con mayor frecuencia post-irradiación, aunque en muy raros casos se ha observado una transformación espontánea. ^{1,13} El TCG maligno primario tiene una incidencia de 1.9 a 2.6 % mientras que el TCG Maligno Secundario es más común (1.5 a 15 %) y tiene un peor pronóstico. ¹

El TCG maligno secundario generalmente, se presenta con dolor, masa y una fractura patológica en un promedio de 12.3 años después del tratamiento inicial. En la radiografía se observa una lesión lítica con destrucción de la cortical y extensión a los tejidos blandos. 13

Los casos reportados en la literatura no dejan duda que el TCG puede asumir un curso maligno sin irradiación. Mori et al. encontraron 22 casos reportados en la literatura sin irradiación, la mayoría ocurría entre los cinco primeros años posteriores al tratamiento inicial, pero seis de éstos tenían presentaciones tardías, entre 15 y 38 años post-tratamiento.²

La mayoría de las transformaciones reportadas corresponden a osteo-sarcomas, fibrosarcomas y a histiocitoma fibroso maligno. Diferentes autores han utilizado distintos tratamientos entre ellos, la ablación inmediata 2, quimioterapia con cafeína pre y post-quirúrgica y la amputación. El pronóstico es pobre. La sobrevivencia de cinco años varía entre 0 y 50 %.2

DISCUSIÓN

Al revisar este caso, hemos podido constatar porque muchos autores consideran que el TCG representa un reto clínico, patológico y terapéutico debido a su comportamiento variable e impredecible, que claramente se observa en este paciente.

En primera instancia nuestro paciente se presenta con una lesión inicial en tibia distal localización muy poco frecuente del TCG; lo que probablemente, sumado a las características radiológicas en ese instante los lleva a una confusión del diagnóstico inicial con un quiste óseo aneurismático. Sin embargo, a pesar de ello, el tratamiento que se proporcionó inicialmente, estaría adecuado para tratar el TCG.

La aparición de más de una lesión (TCG multicéntrico) ocurre en menos del 1% de los casos. Nuestro paciente presentó una segunda lesión en un hueso contiguo (peroné), ipsilateral a la lesión anterior, la cual pudo deberse a un mecanismo de transmisión quirúrgica. Aunque como a muchos autores nos queda la duda si ésta segunda lesión es una metástasis, pero histológicamente seguía siendo benigna.

En más del 85% de los casos, el TCG tiene un comportamiento benigno, sin embargo no queda duda de que a pesar de ser histológicamente benigno, un cierto porcentaje de ellos se maligniza, y en ocasiones aún más raras, se ha observado esto sin radioterapia previa; como es el caso de nuestro paciente.

Varios autores presentan casos similares. Zhu et al.²⁰ reporta un paciente al que inicialmente se le diagnostica quiste óseo aneurismático, seis meses más tarde recurre y 22 meses después del tratamiento inicial se maligniza. Igualmente Rock et al.¹³ reporta un caso en el cual después de 22 años se descubre un fibroma. Sim et al.⁸ reportaron el caso de un paciente con dos lesiones, en fémur distal y tibia proximal, en las cuales posteriormente se observa un fibrosarcoma.

Es sumamente importante darle seguimiento a nuestro paciente para evaluar la evolución de las posibles metástasis pulmonares, ya que se recomienda la resección de ellas, principalmente si se observa un aumento progresivo. Además se ha descrito que pacientes que desarrollan una segunda lesión de TCG tienen una alta posibilidad de presentar otras lesiones en el futuro.

Con los datos obtenidos en la historia, tacto rectal, y laboratorios (PSA) debemos tener en mente la posibilidad de un cáncer de próstata, por lo cual recomendamos realizar una biopsia de próstata. Si sumamos esto, al aumento de la actividad en el centello óseo en diferentes áreas de la pelvis, podemos pensar que estamos ante una probable metástasis de un cáncer de próstata o de nuevas lesiones del TCG.

REFERENCIAS

- Eckardt JJ, Grogan TJ. giant cell tumor of bone. clin orthop 1986; (204): 45-58.
- Mori Y, Tsuchiya H, Karita M, Nonomura A, Nojima T, Tomita K. Malignant transformation of a giant cell tumor 25 years after initial treatment. Clin Orthop 2000; (381):

Marxen, Uribe

- 185-91.
- Cummins CA, Scarborough MT, Enneking WF. Multicentric giant cell tumor of bone. Clin Orthop 1996; (322): 245-52.
- Wurtz D. Progress in the treatment of giant cell tumor of bone. Current Opinión in Orthop 1999; 10: 474-80.
- Saglik Y, Yildiz Y, Karakas A, Ogut H, Erekul T. Giant cell tumor of bone. Bull Hosp Jt Dis 1999; 58(2): 98-104
- Campanacci M, Baldini N, Boriani S, Sudanese A. Giant cell tumor of bone. J Bone Joint Surg [Am] 1987; 62A (1): 106-14.
- Sung HW, Kuo DP, Shu WO, Chai YB, Liu CC, Li SM. Giant cell tumor of bone: análisis of two hundred and eight cases in chinese patients. J Bone Joint Surg [Am] 1982; 64A (5): 755-61.
- Sim FH, Dahlin DC, Beabout JW. Multicentric giant cell tumor of bone. J Bone Joint Surg [Am] 1977; 59A (8): 1052-60.
- Tornberg DN, Dick HM, Johnston AD. Multicentric giant cell tumor in the long bones. J Bone Joint Surg [Am] 1975; 57A (3): 420-22.
- Cheng JC, Johnston JO. Giant cell tumor of bone. prognosis and treatment of pulmonary metastases. Clin Orthop 1997; (338): 205-14.
- Peimer CA, Schiller AL, Mankin HJ, Smith RJ. multicentric giant cell tumor of bone. J Bone Joint Surg [Am] 1980; 62A (4):652-56.
- Yip KM, Leung PC, Kumta SM. Giant cell tumor of bone. Clin Orthop 1996; (323): 60-4.

- Rock MG, Sim FH, Unni KK, Witrak GA, Frassica FJ, Schray MF et al. Secondary malignant giant cell tumor of bone. J Bone Joint Surg [Am] 1986; 68A (7): 1073-79.
- Bertoni F, Present D, Enneking WF. Giant cell tumor of bone with pulmonary metastases. J Bone Joint Surg [Am] 1985; 67A (6): 890-900.
- Schajowicz F. Tumor de Células Gigantes (Osteoclastoma). En: Tumores y lesiones seudotumorales de huesos y articulaciones. Argentina: Editorial Médica Panamericana S.A.; 1982. p. 215-249.
- Picci P, Manfrini M, Zucchi V, Gherlinzoni F, Rock M, Bertoni F, Neff JR. Giant cell tumor of bone in skeletally inmature patients. J Bone Joint Surg [Am] 1983; 65(4): 486-90.
- Malawer MM, Bickels J, Meller I, Buch RG, Henshaw RM, Kollender Y. Cryyosurgery in the treatment of giant cell tumor. A long term followup study. Clin Orthop 1999; (359): 176-88.
- Chakravarti A, Spiro IJ, Hug EB, Mankin HJ, Efird JT, Suit HD. Megavoltage radiation therapy for axial and inoperavle giant-cell tumor of bone. J Bone Joint Surg [Am] 1999; 81 (11): 1566-73.
- Bennet CJ Jr, Marcus RB Jr, Million RR, Enneking WF. Radiation therapy for guant cell tumor of bone. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1993; 26 (2): 299-304.
- Zhu XZ, Steiner GC. Malignant giant cell tumor of bone: malignant transformation of a benign giant cell tumor treated by surgery. Bull Hosp Jt Dis Orthop Inst 1990; 50 (2): 169-7.



Marxen, Uribe

- 185-91.
- Cummins CA, Scarborough MT, Enneking WF. Multicentric giant cell tumor of bone. Clin Orthop 1996; (322): 245-52.
- Wurtz D. Progress in the treatment of giant cell tumor of bone. Current Opinión in Orthop 1999; 10: 474-80.
- Saglik Y, Yildiz Y, Karakas A, Ogut H, Erekul T. Giant cell tumor of bone. Bull Hosp Jt Dis 1999; 58(2): 98-104
- Campanacci M, Baldini N, Boriani S, Sudanese A. Giant cell tumor of bone. J Bone Joint Surg [Am] 1987; 62A (1): 106-14.
- Sung HW, Kuo DP, Shu WO, Chai YB, Liu CC, Li SM. Giant cell tumor of bone: análisis of two hundred and eight cases in chinese patients. J Bone Joint Surg [Am] 1982; 64A (5): 755-61.
- Sim FH, Dahlin DC, Beabout JW. Multicentric giant cell tumor of bone. J Bone Joint Surg [Am] 1977; 59A (8): 1052-60.
- Tornberg DN, Dick HM, Johnston AD. Multicentric giant cell tumor in the long bones. J Bone Joint Surg [Am] 1975; 57A (3): 420-22.
- Cheng JC, Johnston JO. Giant cell tumor of bone. prognosis and treatment of pulmonary metastases. Clin Orthop 1997; (338): 205-14.
- Peimer CA, Schiller AL, Mankin HJ, Smith RJ. multicentric giant cell tumor of bone. J Bone Joint Surg [Am] 1980; 62A (4):652-56.
- Yip KM, Leung PC, Kumta SM. Giant cell tumor of bone. Clin Orthop 1996; (323): 60-4.

- Rock MG, Sim FH, Unni KK, Witrak GA, Frassica FJ, Schray MF et al. Secondary malignant giant cell tumor of bone. J Bone Joint Surg [Am] 1986; 68A (7): 1073-79
- Bertoni F, Present D, Enneking WF. Giant cell tumor of bone with pulmonary metastases. J Bone Joint Surg [Am] 1985; 67A (6): 890-900.
- Schajowicz F. Tumor de Células Gigantes (Osteoclastoma). En: Tumores y lesiones seudotumorales de huesos y articulaciones. Argentina: Editorial Médica Panamericana S.A.; 1982. p. 215-249.
- Picci P, Manfrini M, Zucchi V, Gherlinzoni F, Rock M, Bertoni F, Neff JR. Giant cell tumor of bone in skeletally inmature patients. J Bone Joint Surg [Am] 1983; 65(4): 486-90.
- Malawer MM, Bickels J, Meller I, Buch RG, Henshaw RM, Kollender Y. Cryyosurgery in the treatment of giant cell tumor. A long term followup study. Clin Orthop 1999; (359): 176-88.
- Chakravarti A, Spiro IJ, Hug EB, Mankin HJ, Efird JT, Suit HD. Megavoltage radiation therapy for axial and inoperavle giant-cell tumor of bone. J Bone Joint Surg [Am] 1999; 81 (11): 1566-73.
- Bennet CJ Jr, Marcus RB Jr, Million RR, Enneking WF. Radiation therapy for guant cell tumor of bone. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1993; 26 (2): 299-304.
- Zhu XZ, Steiner GC. Malignant giant cell tumor of bone: malignant transformation of a benign giant cell tumor treated by surgery. Bull Hosp Jt Dis Orthop Inst 1990; 50 (2): 169-7.

