

- Medicina Bucal Práctica. Santiago de Compostela: Editorial Danú, S.L; 2000. p. 205-18.
3. Sánchez P, Manchado P, Rodríguez MA, Ruiz I, Martínez M. Lesiones blanquecinas de la mucosa oral. An Esp Pediatr. 2001;55:159-60.
 4. Cutlan JE, Saunders N, Olsen SH, Fullen DR. White sponge nevus presenting as genital lesions in a 28-year-old female. J Cutan Pathol. 2010;37:386-9.
 5. Zhang JM, Yang ZW, Chen RY, Gao P, Zhang YE, Zhang LF. Two new mutations in the keratin 4 gene causing oral white sponge nevus in Chinese family. Oral Dis. 2009;15:100-5.
 6. Auluck A. Dyskeratosis congenita. Report of a case with literature review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2007;12:E369-73.
 7. Santos PSS, Mannarino F, Lellis RF, Osório LH. Oral manifestations of pachyonychia congenita. Dermatol Online J. 2010;16:3.
 8. Canto AM, Müller H, Freitas RR, Santos PS. Oral lichen planus (OLP): Clinical and complementary diagnosis. An Bras Dermatol. 2010;85:669-75.
 9. Vera E, García M, Sánchez P, Romero G, Cortina P. Hipertrofia epitelial focal. Actas Dermosifiliogr. 2007;98:621-3.
 10. Otobe IF, de Sousa SOM, Matthews RW, Migliari DA. White sponge naevus: Improvement with tetracycline mouth rinse: Report of four cases. Clin Exp Dermatol. 2007;32:749-50.
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2013.01.007>



Tumor tenosinovial de células gigantes de tipo difuso afectando a la articulación temporomandibular y con extensión intracranial

Diffuse-type tenosynovial giant cell tumor affecting the temporomandibular joint and with intracranial extension

María Pombo Castro ^{a,*}, Jacinto Fernández Sanromán ^b y Fernando González Carril ^c

^a Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, A Coruña, España

^b Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Povisa, Vigo, Pontevedra, España

^c Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Povisa, Vigo, Pontevedra, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo

Recibido el 19 de mayo de 2013

Aceptado el 18 de julio de 2013

Se decidió intervención quirúrgica para exéresis de la lesión. Bajo anestesia general y en colaboración con el servicio de neurocirugía, se realizó exéresis de la lesión y curetaje de las superficies óseas implicadas; para ello se utilizó un abordaje hemicoronal izquierdo con extensión preauricular, seguido de craneotomía temporal y osteotomía del arco cigomático. La biopsia intraoperatoria informó de tumoración mesenquimal con células gigantes y mitosis, sin poder realizar un diagnóstico definitivo hasta el estudio en parafina. Tras resecar toda la lesión, se reconstruyó el defecto de base de cráneo creando una nueva fosa con injertos de calota craneal y músculo temporal y se procedió a la reposición de las osteotomías mediante osteosíntesis con miniplacas y minitornillos de titanio (fig. 1).

El postoperatorio transcurrió sin incidencias y, tras 4 días de ingreso, el paciente fue dado de alta hospitalaria para posterior seguimiento en consultas externas. El diagnóstico anatomo-patológico definitivo fue de tumor tenosinovial de células gigantes (TTCG) de tipo difuso (fig. 2). Tras la intervención, y dado el comportamiento localmente agresivo de este tipo de lesión y la tendencia a la recidiva, se realizó seguimiento evolutivo estricto en consultas externas, sin detectarse recidiva de la lesión tras 2 años y medio de seguimiento.

Discusión

Los tumores que afectan a la articulación temporomandibular son raros y con frecuencia tienen un diagnóstico tardío debido a la sintomatología inespecífica que presentan. El TTCG constituye un desorden proliferativo benigno de la sinovial, muy infrecuente. Generalmente afecta a las extremidades, particularmente a la vaina de los tendones de los dedos de la mano. Muy raramente se encuentran en cabeza y cuello, y menos

Véase contenido relacionado en DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2013.07.001>

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mariacorme@hotmail.com (M. Pombo Castro).



Figura 1 – Fotografías intraoperatorias: reconstrucción del defecto de la base del cráneo creando una nueva fosa con injerto de calota craneal y músculo temporal. Reposición del fragmento de arco cigomático y osteosíntesis con miniplaca de titanio.

frecuentemente en la región de la articulación temporomandibular. El TTG se puede clasificar según su localización (intraarticular o extraarticular), y según el patrón de crecimiento (localizado o difuso), con distinto comportamiento y características clínicas¹. La forma difusa, también conocida con sinovitis villonodular pigmentada, se localiza típicamente en grandes articulaciones como la cadera y la rodilla, aunque puede aparecer en cualquier otra articulación. Esta forma difusa es menos frecuente que la localizada, se presenta como una masa peor definida y presenta un crecimiento más agresivo localmente, con una mayor tasa de recurrencia que la forma localizada. Normalmente se encuentra localizada en los tejidos blandos periartriculares, aunque en ocasiones puede ser puramente intramuscular o subcutánea. Hasta ahora, solo se han descrito 5 casos de la forma difusa afectando a la articulación temporomandibular²⁻⁶, además del presente. Todos ellos afectaban a varones.

La presentación clínica suele ser una tumefacción preauricular progresiva, sin dolor significativo; los signos típicos de los desórdenes temporomandibulares, como ruidos articulares o limitación de la apertura oral, pueden estar presentes; suele haber dolor al masticar.

Con respecto a la etiología, resulta muy controvertida. Existen distintas teorías, desde que se trata de un proceso inflamatorio⁷, una respuesta a un trauma crónico, una alteración localizada del metabolismo lipídico o un proceso neoplásico benigno⁸.

Histológicamente, esta entidad se caracteriza por presentar 2 tipos celulares fundamentales dentro de una arquitectura nodular o villosa: un grupo de células mononucleares y otro de células gigantes multinucleadas; las células mononucleares son de 2 tipos: células histiocíticas pequeñas, que son el tipo celular predominante en el tumor, y células redondas más grandes; también se detectan histiocitos espumosos y depósitos de hemosiderina, sobre todo en las células histiocíticas más pequeñas⁹. Se ha sugerido que estas células en el TTG podrían ser positivas en el análisis inmunohistoquímico con CD68, LCA y vimentina⁹. La forma difusa del TTG no está

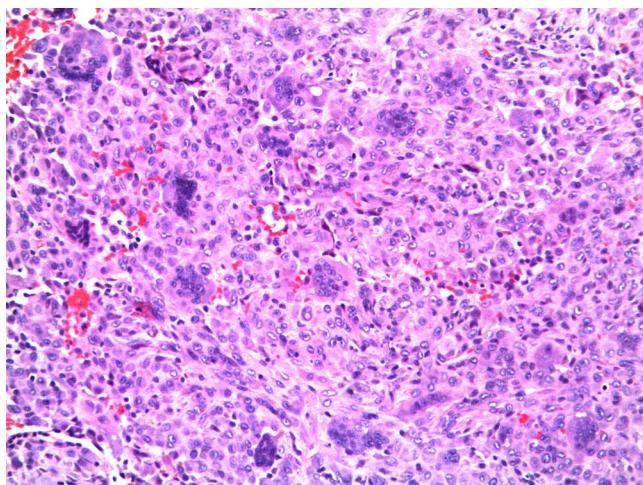


Figura 2 – Estudio histológico definitivo (100x): tinción de H&E; células gigantes multinucleadas distribuidas uniformemente por el tumor; elementos mononucleados interpuestos de núcleos ovales con núcleo ocasional.

rodeada por una cápsula fibrosa y presenta un patrón de infiltración difuso, englobando los tejidos blandos adyacentes y erosionando con frecuencia el hueso, lo que hace más difícil su enucleación.

La resonancia nuclear magnética permite sospechar el diagnóstico que se confirma con el análisis patológico. La tomografía computarizada permite ver la extensión de la lesión y la afectación ósea. Los valores de atenuación son variables dependiendo de la concentración de hemosiderina.

En cuanto al tratamiento, existen distintas opciones, desde resección quirúrgica, radioterapia, terapia moduladora o combinaciones. El tratamiento ideal debería conllevar la resección completa de la tumoración sin causar una morbilidad importante, conservando la articulación temporomandibular, el hueso temporal y las estructuras nerviosas importantes¹⁰. En las formas localizadas, rodeadas por una cápsula fibrosa, la resección quirúrgica es muy sencilla; pero en la forma difusa, aunque una resección amplia y radical podría ser la mejor opción, en algunos casos esto implica una morbilidad importante. En nuestro paciente, la resección quirúrgica de la lesión no conllevó morbilidad significativa y, tras 2 años de seguimiento, no se ha detectado recidiva, aunque el seguimiento deberá ser a largo plazo, dado que se han descrito recurrencias tras varios años de la resección de la lesión primaria.

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existe ningún tipo de conflicto de intereses en este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Somerhausen NS, Dal Cin P. Diffuse-type giant cell tumor: Clinicopathologic and immunohistochemical analysis of 50 cases with extraarticular disease. Am J Surg Pathol. 2000;24:479-92.

2. Omura S, Mizuki N, Bukawa H, Fujita K. Diffuse variant tenosynovial giant cell tumor of the temporomandibular joint: Report of a case. *J Oral Maxillofac Surg.* 1998;56: 991-6.
3. Stojadinovic S, Reinert S, Wildförster U, Jundt G. Destruction of the glenoid joint fossa by a tenosynovial giant-cell tumour of the skull base: A case report. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1999;28:132-4.
4. Gong ZC, Lin ZQ, Momming A, Ling B, Liu H, Hu M, et al. Extra-articular diffuse tenosynovial giant cell tumour of the infratemporal fossa: Report of a case and literature review. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2010;39:820-4.
5. Tel A, Spinzia A, Boggio M. Diffuse tenosynovial giant cell tumour of the temporomandibular joint. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2012;41:321-3.
6. He D, Yang C, Shen G, Chen M, Yang X, Huang D, et al. Navigation-guided resection for a tenosynovial giant cell tumor involving the temporomandibular joint and skull base. *J Craniofac Surg.* 2012;23:521-3.
7. Jaffe HL, Lichtenstein L, Sutro CJ. Pigmented villonodular synovitis, bursitis and tenosynovitis: A discussion of the synovial and bursal equivalents of the tenosynovial lesion commonly denoted as xanthoma, xanthogranuloma, giant cell tumor or myelopapilloma of the tendon sheath, with some consideration of this tendon sheath lesion itself. *Arch Pathol.* 1941;31:731-65.
8. Rubin BP. Tenosynovial giant cell tumor and pigmented villonodular synovitis: A proposal for unification of these clinically distinct but histologically and genetically identical lesions. *Skeletal Radiol.* 2007;36:267-8.
9. Hoch BL, García RA, Smalberger GJ. Chondroid tenosynovial giant cell tumor: A clinicopathological and immunohistochemical analysis of 5 new cases. *Int J of Surg Pathol.* 2011;19:180-7.
10. Enzinger FM, Weiss SW. Soft tissue tumors. 4th ed. St Louis, MO: Mosby; 2008. p. 1054.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2014.02.007>



Cavidad de Stafne parasinfisaria: una localización inusual

Parasymphyseal Stafne cavity: An unusual location

María Pombo Castro*, Fernanda Lorenzo Franco, Inés Vázquez Mahía y Jose Luis López-Cedrún Cembranos

Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, A Coruña, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo

Recibido el 10 de mayo de 2013

Aceptado el 29 de mayo de 2013

La sospecha diagnóstica fue una cavidad de Stafne, pero la localización atípica (normalmente se encuentra en la región posterior del cuerpo mandibular) nos obligó a descartar otras posibilidades. La resonancia magnética (*fig. 1*) describió una señal hiperintensa erosionando la cortical lingual mandibular en la región parasinfisaria izquierda, en la localización de las glándulas sublinguales accesorias, y adenopatías hiperintensas menores de un centímetro en las regiones submandibular y submental bilateralmente. Se realizó una exploración quirúrgica bajo anestesia general y los hallazgos consistieron en una glándula sublingual izquierda hipertrófica (*fig. 2*); se tomó una muestra de la misma para análisis histológico.

Intraoperatoriamente, el hueso tenía un aspecto totalmente normal. La anatomía patológica definitiva fue de tejido de glándula salival con cambios inflamatorios crónicos y sin otras alteraciones, con lo que se confirmó el diagnóstico de cavidad de Stafne. Un año y medio tras la intervención, el paciente permanece asintomático.

Discusión

La cavidad de Stafne fue descrita por Stafne en el año 1942¹ como una imagen radiolúcida bien definida,

Véase contenido relacionado en DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2013.05.004>.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mariacorme@hotmail.com (M. Pombo Castro).