

Granuloma periférico de células gigantes. Revisión de 87 casos.

Peripheral giant-cell granuloma. A review of 87 cases.

Bianca Anahí Cristina Sicairos,* Bernardo Cruz Legorreta,** Aída Borges Yáñez,** Beatriz Catalina Aldape Barrios**

RESUMEN

El granuloma periférico de células gigantes (GPCG) es una hiperplasia reactiva que se presenta sólo en la encía como respuesta a una irritación local o trauma crónico, sin predilección de género y edad variable. **Objetivo:** Identificar las características demográficas e histopatológicas de 87 casos de GPCG en un servicio privado de patología bucal. **Metodología:** Se obtuvieron los datos de edad, género y diagnóstico clínico de 87 casos de GPCG. Se analizó la distribución por género y edad. Los cortes histológicos fueron examinados para confirmar el diagnóstico en 84 casos, ya que tres no presentaron las características del GPCG. Las características histopatológicas que se evaluaron fueron la presencia de estroma hipercelular, infiltrado inflamatorio crónico, hemorragia, hemosiderina, tejidos mineralizados y úlcera. **Resultados:** De los 87 casos, tres fueron descartados por no corresponder al diagnóstico. En un periodo de 10 años se recibieron 6,696 biopsias, de las cuales 84 (1.2%) correspondieron a GPCG. Se presentó en un rango de edad de cinco a 90 años, con una media de edad de 42 años (± 19.9), siendo más frecuente en la quinta década de la vida y mostró predilección por el género femenino (58.5%). En los cortes histológicos se observó un estroma hipercelular con células de forma ovoide o fusiforme y células gigantes multinucleadas tipo osteoclasto, infiltrado inflamatorio (66%), hemorragia (85%), hemosiderina (20%), tejidos mineralizados (11.9%) y úlcera (25%). **Conclusión:** El GPCG es una lesión exofítica reactiva de la encía que presenta características demográficas variables y que al examen microscópico se distingue por tener células gigantes multinucleadas tipo osteoclasto, además de otros componentes como tejidos mineralizados.

Palabras clave: Granuloma periférico de células gigantes, épulis de células gigantes, hiperplasia de células gigantes, demografía, histopatología.

ABSTRACT

The peripheral giant-cell granuloma (PGCG) is a reactive hyperplasia that occurs only in the gum, in response to local irritation or chronic trauma, with no predilection for either age or sex. **Objective:** To identify the demographic and histopathological characteristics of 87 cases of PGCG in a private oral pathology service. **Methodology:** Data on the age, gender, and clinical diagnosis of 87 cases of PGCG were obtained, which were analyzed to determine the distribution by sex and age. Histological sections were examined to confirm the diagnosis in 84 of the cases (three did not present any characteristics of PGCG). The histopathologic features were evaluated for the presence of hypercellular stroma, chronic inflammatory infiltrate, hemorrhaging, hemosiderin, mineralized tissues, and ulcers. **Results:** Of the 87 cases, 3 were eliminated as they did not match the required diagnosis. Over a 10-year period, 6,696 biopsies were received by the pathology service, of which 84 (1.2%) were of PGCG. This was presented in patients ranging from 5 to 90 years old, the mean age being 42 years (± 19.9); it occurred most frequently in the 5th decade of life and showed a predilection for females (58.5%). In the histologic sections, a hypercellular stroma with ovoid or fusiform cells and multinucleated osteoclast-like giant cells was observed, as well as inflammatory infiltrate (66%), hemorrhaging (85%), hemosiderin (20%), mineralized tissues (11.9%), and ulcers (25%). **Conclusion:** The PGCG is a reactive exophytic lesion of the gingiva that presents variable demographic features and which, under microscopic examination, is distinguished by multinucleated osteoclast-like giant cells, and other components as mineralized tissues.

Key words: Peripheral giant-cell granuloma, giant-cell epulis, giant-cell hyperplasia, demography, histopathology.

INTRODUCCIÓN

El GPCG es una lesión exofítica reactiva que se presenta exclusivamente en la encía o en la cresta alveolar edéntula como resultado de una irritación local o trauma crónico.^{1,2} Ha sido llamado tumor de células

gigantes, osteoclastoma, granuloma reparativo periférico de células gigantes, épulis de células gigantes e hiperplasia de células gigantes.^{3,4} Primero se consideró que era una lesión de origen neoplásico hasta que Jaffe H, en 1953 propone que representa una respuesta reparativa de los tejidos. Bernier J, en 1954 al observar que se presentaba tanto en la encía como en el hueso alveolar, distingue un tipo periférico y otro central.^{5,6} Años después se identifica la asociación entre la lesión y factores irritantes como exodoncias, infección crónica, prótesis desajustadas y el uso de palillos dentales, por lo que Shafer W, Hine K,

* Cirujano Dentista. Ciudad de México, México.

** Facultad de Odontología. Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad Universitaria. Ciudad de México, México.

Recibido: Junio 2015. Aceptado para publicación: Marzo 2016.

y Levy B, señalaron que es una respuesta proliferativa anormal de los tejidos ante un trauma.⁷

El GPCG representa aproximadamente el 0.4 a 1.9% de la patología tratada en el ámbito de la cirugía bucal.⁸ Entre las hiperplasias reactivas de la mucosa bucal corresponde del 1.5 al 30.12%.⁹ Se presenta en un amplio rango de edad que va de los dos a los 84 años,¹⁰ predominando en la cuarta a sexta décadas de la vida.^{1,11} La media de edad es de 30 años.^{4,12} En niños se considera que es menos frecuente; sin embargo, el 20 al 30% de los casos se presentan entre la primera y segunda décadas de la vida.^{13,14} En cuanto a la distribución por género, existen resultados variables. Neville B,² y Sapp J,¹² consideran que presenta predilección por el género femenino, mientras que Zarei M,¹⁵ y Vander Wall I,¹⁶ reportan mayor predilección por el género masculino. Motamed M,¹⁰ Kfir Y,¹⁷ y Buchner A,¹⁸ encontraron una distribución igual en los géneros.

El GPCG se origina del periostio o del ligamento periodontal como respuesta a una irritación local o trauma.^{1-3,12,19,20} Los factores irritantes locales incluyen: extracción dental, restauraciones deficientes con márgenes sobreextendidos, prótesis mal ajustadas, enfermedad periodontal, cirugía periodontal, aparatología ortodóntica, biopelícula y cálculo.^{11,17,21} Una higiene oral deficiente y la xerostomía, se consideran factores secundarios que contribuyen en el desarrollo y crecimiento de la lesión.¹

Los factores hormonales también han sido considerados; Günhan M,²² utilizando técnicas de inmunoperoxidasa encontró que las células gigantes presentan receptores para estrógenos. Además, se ha observado que durante el embarazo se acelera el crecimiento de la lesión.²³ En raras ocasiones el GPCG es una manifestación bucal del hiperparatiroidismo.^{2,21} En general, menos del 10% de los casos de hiperparatiroidismo se asocian con lesiones de células gigantes (periférica o central).²⁴ Choi C,²⁵ reporta el caso de un paciente con enfermedad renal, al que posterior al diagnóstico de GPCG se le realizaron exámenes de laboratorio, encontrando que presentaba hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal y menciona que hay casos en la literatura en los que no se determina claramente si la lesión es periférica con extensión hacia el hueso o viceversa; por lo que se puede confundir el diagnóstico. El hiperparatiroidismo se sospecha en aquellos casos con múltiples recurrencias de GPCG a pesar de haber recibido el tratamiento adecuado.^{24,26}

En cuanto al origen de las células gigantes, se determinó mediante estudios inmunohistoquímicos que derivan del linaje monocítico/macrófago y muestran el fenotipo

de los osteoclastos; sin embargo, no son funcionales para la fagocitosis o la reabsorción ósea.^{2,27,28}

El GPCG se presenta como un nódulo bien delimitado de color rojo, azul o morado; de base sésil o pediculada, consistencia blanda o firme y superficie lisa o lobular que puede presentar úlcera (Figura 1).^{2,19}

Se presenta con mayor frecuencia en la encía vestibular que en la lingual o palatina.²⁹ Clínicamente parece surgir de tejidos más profundos entre las papillas interdentales o la cresta alveolar, pudiendo ocasionar movilidad y desplazamiento dental.^{3,12} Puede presentar hemorragia a la palpación.^{1,21} Es más frecuente en la mandíbula respecto al maxilar.^{1,2,21} En cuanto a su localización anterior o posterior Shafer W,³ y Ragezi J,²⁰ reportan que se presentan con mayor frecuencia en el área incisiva y canina, mientras Pindborg J,³⁰ y Bodner L,¹ encontraron que es más frecuente en la región premolar y molar.^{10,18} Es más común en áreas dentadas y también puede surgir asociada con implantes dentales donde se ha reportado mayor recidiva.^{21,31} El tamaño varía de 0.5 a 1.5 cm,³ aunque se han reportado lesiones de hasta 5 cm, sin embargo, las lesiones mayores a 2 cm son menos frecuentes.^{1,17} El tiempo de evolución va de tres meses a cuatro años.^{1,32}

El GPCG se desarrolla de manera extraósea, sin embargo, en zonas edéntulas puede llegar a observarse una erosión superficial del hueso subyacente en forma de copa, llamada aplanamiento o «saucerización» ósea.^{2,12,21} En áreas dentadas se observa ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, destrucción de la cresta alveolar, así como desplazamiento dental.^{14,33}

Histopatológicamente consiste en una proliferación no encapsulada de tejido formado por un estroma reticular y fibrilar con abundantes fibroblastos de forma oviode o fusiforme y células gigantes multinucleadas, separada del epitelio por una banda de tejido conectivo. Las células gigantes tienen de seis a 12 núcleos y pueden ser de un tamaño igual o mayor que el de los osteoclastos. Los capilares son numerosos, en especial en la periferia de la lesión. También son característicos los focos hemorrágicos con hemosiderina, así como la presencia de células inflamatorias (neutrófilos, linfocitos, macrófagos, células plasmáticas).^{2,3} El epitelio es escamoso estratificado y presenta úlcera hasta en el 50% de los casos.² La presencia de tejidos mineralizados puede observarse en un 35% de las lesiones, ya sea como hueso laminar, trabecular o calcificaciones distróficas.²¹ Los tejidos mineralizados no tienen importancia clínica,²⁰ y aún se desconoce si tienen alguna relación con las células gigantes.²¹

**Figura 1.**

Características clínicas del GPCG.

- A.** Nódulo bien delimitado de base pediculada, localizado en la encía palatina en relación con los incisivos maxilares de color rojo y superficie lobular que presenta úlcera.
- B.** Nódulo de base sésil localizado en la encía palatina en relación con los premolares maxilares, de color morado y superficie lisa.
- C.** Nódulo de base sésil localizado en zona edéntula mandibular de color rosa y superficie lisa.
- D.** Nódulo de base pediculada localizado en zona edéntula mandibular, de color morado y superficie lisa. Presenta hemorragia a la palpación y desplazamiento del diente 44.

Fuente directa.

En general, el GPCG es una lesión asintomática a no ser que exista trauma constante durante la masticación o presente ulceración.³³ El diagnóstico es histopatológico, ya que clínicamente es similar a otras lesiones como el granuloma piógeno, el fibroma osificante periférico o el fibroma odontogénico periférico. Por sus características histológicas también se considera para el diagnóstico diferencial a la lesión central de células gigantes (LCCG) (*Cuadro I*) y al tumor pardo del hiperparatiroidismo.¹⁹

El tratamiento consiste en la escisión quirúrgica local procurando eliminar toda la base de la lesión y el curetaje del hueso subyacente.^{2,10,12,19} Los dientes relacionados no requieren ser extraídos si están sanos, incluso se menciona que está contraindicado, debido a que la tasa de recidiva de la lesión es baja.^{3,29} También debe identificarse el factor irritante local y eliminarlo.^{10,14,24,33}

El diagnóstico temprano y el tratamiento del GPCG disminuyen los problemas dentoalveolares como pérdida ósea y desplazamiento dental.^{32,33} Una adecuada remoción quirúrgica, así como el curetaje y raspado disminuyen la tasa de recurrencia. El porcentaje de recurrencia varía en los distintos estudios, desde el 1.4 al 22%.²¹ El promedio es del 10% de recurrencia de todos los casos reportados en la literatura.^{2,4,19}

En los reportes de la literatura se observa que las características demográficas del GPCG son variables; por ello, es importante realizar un estudio que contribuya en el diagnóstico clínico, diagnóstico histopatológico y tratamiento de esta entidad. El propósito de este trabajo fue describir las características demográficas e histopatológicas de 87 casos de GPCG en un servicio privado de patología bucal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional a partir de los registros de un servicio de patología bucal privado (especialistas en medicina y patología bucal) en la Ciudad de México, México. Se identificaron los casos diagnosticados como GPCG durante el periodo de 2004 a 2014 obteniendo los datos de edad, género y diagnóstico clínico. Las características histológicas fueron revisadas en muestras teñidas con hematoxilina-eosina, utilizando un microscopio óptico Carl Zeiss a objetivos 4x, 10x, 20x y 40x. El diagnóstico fue confirmado por dos patólogos certificados por la AMPB. Las características histopatológicas que se registraron fueron la presencia de células gigantes multinucleadas, estroma hipercelu-

lar, hemorragia, hemosiderina, tejidos mineralizados y úlcera (*Cuadro II*).

RESULTADOS

De los 87 casos, tres fueron descartados por no presentar las características histopatológicas del GPCG. En un periodo de 10 años se recibieron 6,696 biopsias en el Servicio de Patología, de las cuales 84 (1.2%) correspondieron a GPCG. En 82 de los casos se obtuvo el género de los pacientes, en 71 casos la edad y en 60 casos se obtuvo el diagnóstico presuntivo.

Fue más frecuente en mujeres con 58.5% (48 casos) que en hombres 41.4% (34 casos). El rango de edad fue de cinco a 90 años con una media de 42 años (DE 19.9), la mayor frecuencia se encontró en la quinta década de la vida (*Cuadro III*).

El diagnóstico presuntivo más frecuente fue granuloma piógeno (40%) seguido de GPCG (33%); los menos frecuentes fueron la hiperplasia gingival, el quiste periodontal lateral y el fibroma osificante periférico (1.6%) (*Cuadro IV*). Las características histopatológicas de los 84 casos fueron típicas del GPCG. En general, la lesión consiste en una proliferación no encapsulada de tejido

Cuadro I. Diferenciación de las características del granuloma periférico de células gigantes (GPCG) y la lesión central de células gigantes (LCCG).

	Granuloma periférico de células gigantes	Lesión central de células gigantes
Localización	Encía	Intraóseo: maxilar, mandíbula
Etiología	Irritante local: cálculo, restauraciones y prótesis desajustadas, etc.	Traumatismo o hemorragia intraósea, exodoncias
Características clínicas	Lesión nodular, de bordes bien definidos, color rojo o azul, tamaño de 0.5 a 1.5 cm, crecimiento lento, asintomático	Puede ocasionar aumento de volumen, crecimiento rápido, desplazamiento dental, asintomático
Características de imagen	En ocasiones produce erosión en forma de “copa” del hueso subyacente	Lesión radiolúcida uni o multilocular, bordes poco o bien definidos, perforación de la cortical, reabsorción radicular
Tratamiento	Extirpación quirúrgica con curetaje de la base de la lesión, eliminación del factor irritante	Curetaje simple, curetaje con criocirugía de lecho, resección y curetaje; e incluso, resección con osteotomía en bloque y reconstrucción del defecto
Recurrencia	Promedio de 10%	Entre el 11 y 49%

1. Motamedi MH, Eshghyar N, Jafari SM, Lassemi E, Navi F, Abbas FM et al. Peripheral and central giant cell granulomas of the jaws: a demographic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007; 103 (6): e39-e43.
 2. Fernández-Ferro M, Fernández-Sanromán J, Costas-López A, Sandoval-Gutiérrez J, López de Sánchez A. Tratamiento quirúrgico del granuloma central de células gigantes: estudio y seguimiento de 10 casos. Revisión de la literatura. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac.* 2011; 33 (1): 1-8.

Cuadro II. Características histopatológicas de 84 casos de granuloma periférico de células gigantes.

Característica	Descripción
Estroma hipercelular	Estroma reticular y fibrilar con células ovales y fusiformes y células gigantes multinucleadas
Células gigantes multinucleadas	Células gigantes tipo osteoclasto de 6 a 12 núcleos
Hemorragia	Extravasación de eritrocitos, ya sea difusa o leve
Hemosiderina	Pigmento café o negro resultado de la degradación de la hemoglobina
Úlcera	Pérdida de la continuidad de la superficie epitelial
Tejidos mineralizados	Formaciones de hueso laminar, trabecular o calcificaciones distróficas adyacentes a la proliferación de células gigantes

Fuente directa.

formada por un estroma reticular y fibrilar con numerosos fibroblastos de forma ovoide o fusiforme y células gigantes multinucleadas de tipo osteoclasto con seis a 12 núcleos;

Cuadro III. Distribución por género y edad de 71 casos de granuloma periférico de células gigantes.

Edad (décadas)	Género		Total	
	Femenino	Masculino	Frecuencia	Porcentaje
1	1	4	5	7.0
2	3	8	11	15.5
3	2	1	3	4.2
4	5	4	9	12.7
5	16	2	18	25.4
6	8	6	14	19.7
7	3	3	6	8.5
8	3	1	4	5.6
9	0	1	1	1.4
Total	41	30		

Fuente directa.

numerosos capilares, infiltrado inflamatorio, focos de hemorragia y hemosiderina (*Figura 2*).

La superficie epitelial presentó úlcera en el 25% de los casos. El 66% presentó infiltrado inflamatorio agudo y crónico (neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos). Los focos hemorrágicos, de forma leve o moderada se observaron en el 85%, mientras que en el 20% se observó hemosiderina. La presencia de tejidos mineralizados se observó en 10 de los 84 casos (11.9%), correspondiendo en todos los casos a hueso trabecular (*Figura 3*).

DISCUSIÓN

Los resultados que se obtuvieron coinciden con reportes previos de la literatura. El GPCG correspondió al 1.2% de todas las lesiones, lo que coincide con el estudio de Buchner A,¹⁸ en el cual representó el 1.25%, mientras que en el estudio de Motamedi M¹⁰ comprendió el 6.8%.

Se encontró predilección por el género femenino (58.5%) lo cual es similar a los resultados de Aghbali A³⁴ quien reporta el 54.8% y Arcos M³⁵ con el 58%. En cuanto a la edad, el rango fue de cinco a 90 años, muy cercano a lo encontrado por Bodner L¹ (ocho a 85 años) y Lester

Cuadro IV. Características demográficas del granuloma periférico de células gigantes en distintos países.

	Categorías		Autor/país	
Incidencia	Todas las lesiones	Giansanti J. ¹³ /USA 0.5%	Buchner A. ¹⁸ /Israel 26,106 biopsias 1.25%	Motamedi M. ¹⁰ /Irán 8,382 biopsias 6.8%
Género	Femenino	Giansanti J. ¹³ /USA 720 casos 2:1	Bodner L. ¹ /Israel 79 casos 2.75:1	Ramu S. ³⁶ /India 24 casos 83%
	M = F	Naderi N. ⁹ /Irán 623 casos 40.9/50.0%	Buchner A. ¹⁸ /Israel 314 casos 51.9/48.1%	Kashyap B. ³⁷ /India 10 casos 50/50%
	Masculino	Zarei M. ¹⁵ /Irán 32 casos 59.3%		
Edad	Rango	Lester S. ²¹ /USA 279 casos 6 a 88 años	Bodner L. ¹ /Israel 79 casos 8 a 85 años	Ramu S. ³⁶ /India 24 casos 10 a 55 años
	Media	Lester S. ²¹ /USA 279 casos 46 años	Bodner L. ¹ /Israel 79 casos 53 años	Zarei M. ¹⁵ /Irán 32 casos 26 años
Pico incidencia (décadas)		Lester S. ²¹ /USA 279 casos 7 ^a	Buchner A. ¹⁸ /Israel 314 casos 5 ^a y 6 ^a	Naderi N. ⁹ /Irán 623 casos 3 ^a

S^{21} (seis a 88 años). La media de edad fue de 42 años, similar al estudio de Buchner A 18 con 43 años, mientras que en otros estudios se ha reportado que es menor (31 años). 10,36 Fue más frecuente en la quinta década de la vida, lo que coincide con Arcos M 35 y Buchner A 18 (*Cua-*

dro IV). En las dos primeras décadas de la vida fue más frecuente en hombres, como lo señala Pindborg J 30 quien en una muestra de 173 casos de GPCG observó que en la adolescencia era más frecuente en hombres y a partir de los 16 años se presentaba con el doble de frecuencia

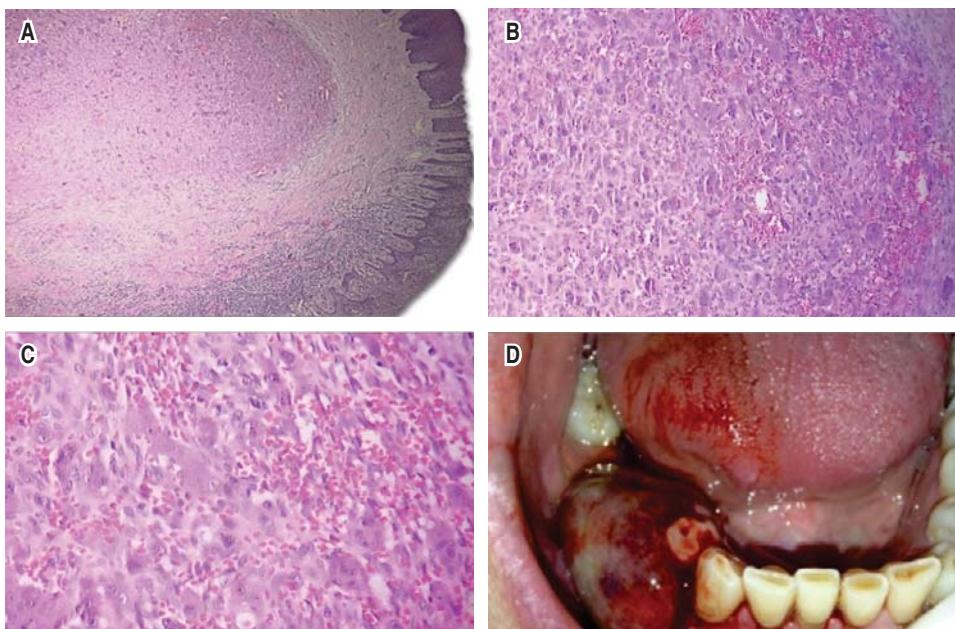


Figura 2.

Fotomicrografías (H-E) de GPCG. **A.** A menor aumento (x4) se observa proliferación no encapsulada de tejido, compuesta por un estroma reticular y fibrilar con abundantes células gigantes multinucleadas y fibroblastos, separados del epitelio escamoso estratificado por una banda de tejido conectivo. **B.** Proliferación de células gigantes multinucleadas y focos de hemorragia (x10). **C.** Células gigantes multinucleadas y extravasación de eritrocitos (x20). **D.** Detalle de célula gigante multinucleada tipo osteoclasto (x40). *Fuente directa.*

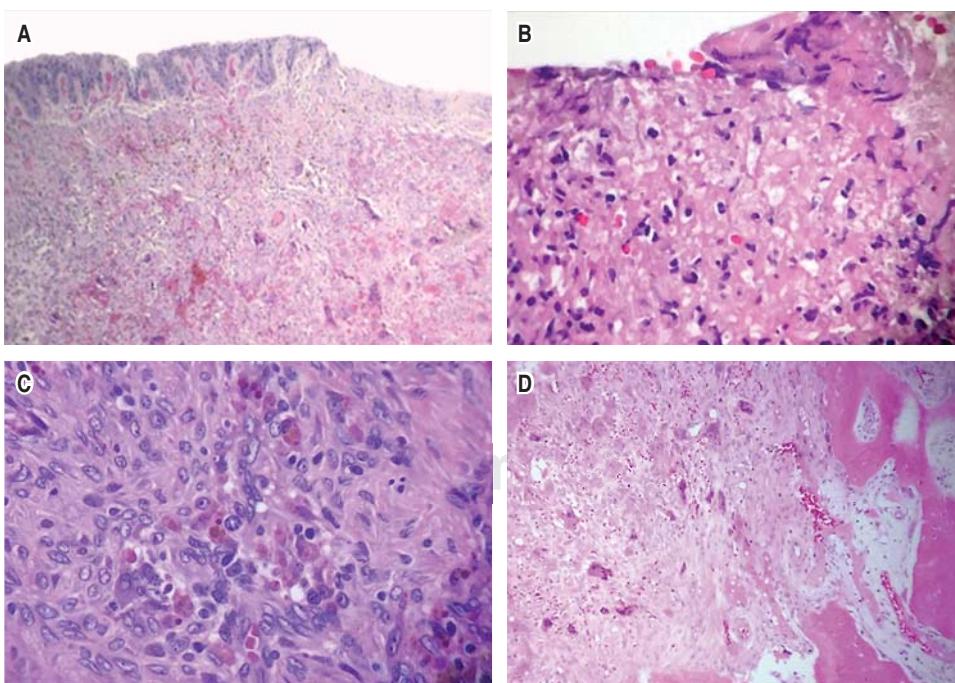


Figura 3.

Fotomicrografías (H-E), características histopatológicas del GPCG. **A.** Úlcera de la superficie epitelial (x4). **B.** A mayor aumento (x40) se observa úlcera e infiltrado inflamatorio. **C.** Gránulos de hemosiderina (x40). **D.** Formación de hueso trabecular adyacente a las células gigantes (x20). *Fuente directa.*

Cuadro V. Diagnósticos presuntivos en 60 casos de granuloma periférico de células gigantes (GPCG).

Diagnóstico clínico	Número de casos	Porcentaje
Granuloma piógeno	24	40.0
Hiperplasia gingival	1	1.6
GPCG	20	33.3
Quiste periodontal lateral	1	1.6
Hemangioma	2	3.3
Épulis	2	3.3
Papiloma	1	1.6
Fibroma	2	3.3
Fibroma osificante periférico	1	1.6
Granuloma	6	10.0

Fuente directa.

en las mujeres. El diagnóstico presuntivo más frecuente fue el de granuloma piógeno seguido de GPCG (*Cuadro V*), lo cual coincide con Lester S (39 y 27%).

Dentro de las características histopatológicas específicas se evaluó la presencia de tejidos mineralizados (11.9%) siendo menor que lo encontrado por Dayan D¹¹ y Lester S²¹ (35 al 49.5%). La presencia de úlcera (25%) también fue menor que en otros reportes.²¹

CONCLUSIÓN

El GPCG es una lesión exofítica de la encía que presenta características clínicas similares a otras hiperplasias reactivas como el granuloma piógeno, el fibroma osificante periférico o la hiperplasia fibrosa, por lo que es indispensable el estudio histopatológico para realizar el diagnóstico. Las características histopatológicas incluyen la presencia de células gigantes multinucleadas tipo osteoclasto además de otros componentes como tejidos mineralizados.

Es importante mencionar, que para realizar más estudios de ésta u otra patología es necesario que los clínicos aporten toda la información disponible de los casos en las solicitudes de biopsia, ya que esto permite hacer correlaciones clinicopatológicas y determinar si existen asociaciones entre las lesiones y enfermedades sistémicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bodner L, Peist M, Gatot A. Growth potential of peripheral giant cell granuloma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1995; 83: 548-551.
2. Neville BW, Dam DD, Allen CM BJ. *Oral and maxillofacial pathology*. 3rd ed. China: Elsevier; 2009. p. 521.
3. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. *Tratado de patología bucal*. 3a ed. México: Interamericana; 1974. pp. 132-133.
4. Gorlin RJ, Goldman HM. *Patología oral de Thoma*. Barcelona: Salvat; 1973. p. 952.
5. Bernier JL, Cahn LR. The peripheral giant cell reparative granuloma. *J Am Dent Assoc*. 1954; 49 (2): 141-148.
6. Sapp JP. Ultrastructure and histogenesis of peripheral giant cell reparative granuloma of the jaws. *Cancer*. 1972; 30: 119-129.
7. Gottsegen R. Peripheral giant cell granuloma following periodontal surgery. *J Periodontol*. 1962; 33: 190-194.
8. García EMR, García GN, Chávez HF, Xicoténcatl PC, Gómez EM. Granuloma periférico de células gigantes: reporte de un caso. *Rev Med UV*. 2010; 1 (54): 54-60.
9. Naderi NJ, Eshghyar N, Esfahanian H. Reactive lesions of the oral cavity: a retrospective study on 2068 cases. *Dent Res J (Isfahan)*. 2012; 9 (3): 251-255.
10. Motamedi MH, Eshghyar N, Jafari SM, Lassemi E, Navi F, Abbas FM et al. Peripheral and central giant cell granulomas of the jaws: a demographic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007; 103 (6): e39-e43.
11. Dayan D, Buchner A, Spirer S. Bone formation in peripheral giant cell granuloma. *J Periodontol*. 1990; 61 (7): 444-446.
12. Sapp JP, Eversole LR. *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. 2a ed. Madrid: Elsevier; 2005. p. 292.
13. Giansanti JS, Waldron CA. Peripheral giant cell granuloma: review of 720 cases. *J Oral Surg*. 1969; 27 (10): 787-791.
14. Adlakha VK, Chandna P, Rehani U, Rana V, Malik P. Peripheral giant cell granuloma. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2010; 28 (4): 293-296.
15. Zarei MR, Chamani G, Amanpoor S. Reactive hyperplasia of the oral cavity in Kerman province, Iran: a review of 172 cases. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2007; 45 (4): 288-292.
16. Vander WI, Kawast WA. *Oral pathology*. Chicago: Quintessence books; 1988. p. 84.
17. Kfir Y, Buchner A, Hansen LS. Reactive lesions of the gingiva. A clinicopathological study of 741 cases. *J Periodontol*. 1980; 51 (11): 655-661.
18. Buchner A, Shniderman-Shapiro A, Vered M. Relative frequency of localized reactive hyperplastic lesions of the gingiva: a retrospective study of 1675 cases from Israel. *J Oral Pathol Med*. 2010; 39 (8): 631-638.
19. Thompson LDR, Goldblum JR. *Head and neck pathology. Diagnostic*. Madrid: Elsevier; 2006. pp. 253-256.
20. Regezi JA, Scuibba JJ, Jordan RCK. Oral pathology clinical pathologic correlations. 6th ed. USA: Elsevier; 2012. pp. 150-151.
21. Lester SR, Cordell KG, Rosebush MS, Palaiologou AA, Maney P. Peripheral giant cell granulomas: a series of 279 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2014; 118 (4): 475-482.
22. Günhan M, Günhan O, Celasun B, Mutlu M, Bostancı H. Estrogen and progesterone receptors in the peripheral giant cell granulomas of the oral cavity. *J Oral Sci*. 1998; 40 (2): 57-60.
23. Malhotra D, Pooja R, Kaur R, Sachdeva S. Massive peripheral giant cell granuloma associated with pregnancy. A report of two cases. *Indian J Dent Sci*. 2013; 5 (2): 97-100.
24. Chaparro AA, Berini AL, Gay EC. Granuloma periférico de células gigantes. A propósito de 5 casos y revisión de la literatura. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005; 10: 48-57.
25. Choi C, Terzian E, Schneider R, Trochesset DA. Peripheral giant cell granuloma associated with hyperparathyroidism secondary to end-stage renal disease: a case report. *J Oral Maxillofac Surg*. 2008; 66 (5): 1063-1066.

26. Prabhat M. Recurrent peripheral giant cell granuloma of the gingival: a case report. Ann Essences Dent. 2010; 2 (4): 65-67.
27. Falaschini S, Ciavarella D, Mazzanti R, Di Cosola M, Turco M, Escudero N et al. Granuloma periférico de células gigantes : análisis inmunohistoquímico de la población celular en tres casos clínicos. Av Odontoestomatol. 2007; 23 (4): 181-188.
28. Torabinia N, Razavi SM, Shokrolahi Z. A comparative immunohistochemical evaluation of CD68 and TRAP protein expression in central and peripheral giant cell granulomas of the jaws. J Oral Pathol Med. 2011; 40 (4): 334-337.
29. McCarthy PL. Diseases of the oral mucosa. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1980. pp. 433-434.
30. Pindborg JJ. Atlas de enfermedades de la mucosa oral. 5a ed. Barcelona: Salvat-Masson; 1994. p. 187.
31. Cloutier M, Charles M, Carmichael RP, Sáendor GK. An analysis of peripheral giant cell granuloma associated with dental implant treatment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2007; 103 (5): 618-622.
32. Amish D, Jyoti M, Kinjal R, Hiren P. Case report management of peripheral giant cell granuloma in 4 1/2 year old child-a case report. Oral Heal Res. 2011; 2 (3): 79-84.
33. Vergara HC, Caballero AD, Arévalo LA. Granuloma periférico de células gigantes. Reporte de un caso clínico. Rev Fac Odontol Univ Antioquia. 2010; 22 (1): 117-121.
34. Aghbali A, Sina M, Vahid Pakdel SM, Emamverdizadeh P, Kouhsoltani M, Mahmoudi SM et al. Correlation of histopathologic features with demographic, gross and radiographic findings in giant cell granulomas of the jaws. J Dent Res Dent Clin Dent Prospects. 2013; 7 (4): 225-229.
35. Arcos MC, Rojo-Botello NR, Quezada RD. Estudio retrospectivo del año 2002 al 2006 prevalencia de granuloma piógeno, granuloma periférico de células gigantes y fibroma cemento-osificante periférico. Rev Odontológica Mex. 2008; 12 (3): 137-141.
36. Ramu S, Rodrigues C. Reactive hyperplastic lesions of the gingiva: a retrospective study of 260 cases. Patil S, editor. World J Dent. 2012; 3: 126-130.
37. Kashyap B, Reddy PS, Nalini P. Reactive lesions of oral cavity: a survey of 100 cases in Eluru, West Godavari district. Contemp Clin Dent. 2012; 3 (3): 294-297.

Correspondencia:

Mtra. Beatriz Catalina Aldape Barrios

Iztaccíhuatl Núm. 11,
Col. Condesa, 06100, México D.F.
E-mail: patobu1@hotmail.com