

GRANULOMA PERIFÉRICO DE CÉLULAS GIGANTES EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA. REPORTE DE CASO.

Oswaldo Parra Márquez * María León Camacho** Jenair Yépez Guillén *** María Barrios Peña *
*Servicio de Medicina Oral del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA).
Cátedra de Patología Clínica y Terapéutica Estomatológica. *Cátedra de Anestesiología y Cirugía Estomatológica. Departamento de Medicina Oral. Facultad de Odontología. Universidad de Los Andes. Mérida-Venezuela. E-mail: maggy_angel11@hotmail.com.

RESUMEN

El granuloma periférico de células gigantes (GPCG) es una lesión reactiva benigna de los maxilares, de etiología controversial pero asociado principalmente al traumatismo que actúa sobre el periodonto y a ciertas condiciones sistémicas como la insuficiencia renal crónica (IRC). Representa el 7% de las patologías benignas de los maxilares y suele aparecer entre la tercera y quinta década de la vida. Afecta ambos sexos, con predilección del femenino. Se describe el manejo odontológico y tratamiento quirúrgico de un caso de GPCG en una paciente de 41 años de edad con IRC estadio III, secundaria a glomerulonefritis e hipertensión arterial, que acude a la consulta por presentar una lesión exofítica en reborde alveolar posteroinferior en relación con piezas dentarias, de aproximadamente 5 cm de diámetro, de superficie lisa, color rojo intenso, con presencia de pseudomembrana, consistencia firme, no sangrante e indolora a la palpación, de un año de evolución. Previa profilaxis antibiótica contra endocarditis bacteriana, se realizó biopsia incisional y exodoncia de piezas dentarias involucradas en la lesión. El examen histopatológico reveló diagnóstico de GPCG, por lo que se procedió a la extirpación total de la lesión y saneamiento bucal de la paciente. Debido a que la IRC constituye un problema de salud pública es fundamental conocer el manejo odontológico-quirúrgico de pacientes sistémicamente comprometidos ya que, como se presenta en este caso, no están exentos de desarrollar estas lesiones o más aun, tienen una mayor predisposición a padecerlas.

Palabras clave: Glomerulonefritis, insuficiencia renal crónica estadio III, hipertensión arterial, granuloma periférico de células gigantes.

PERIPHERAL GRANULOMA OF GIANT CELLS IN PATIENT WITH RENAL CHRONIC INSUFFICIENCY. CASE REPORT.

ABSTRACT

Peripheral giant cell granuloma (PGCG) is a benign reactive lesion of the maxillaries, with controversial etiology but mainly associated with trauma acting on the periodontium and certain systemic conditions such as chronic kidney disease (CKD). Represents 7% of benign diseases of the maxillaries and usually appears between the third and fifth decade of life. It affects

both genders, with female predilection. It is describe the dental and surgical management of a case of PGCG in a 41 years old female patient with stage III CKD secondary to glomerulonephritis and high blood pressure, who came to consultation referred by the treating nephrologist, due to an exophytic posterior alveolar ridge lesion in relation to teeth, about 5 cm in diameter, smooth, deep red with presence of pseudomembrane, firm, non-bleeding and painless on palpation, and a year of evolution. Previous antibiotic prophylaxis against bacterial endocarditis, an incisional biopsy and extraction of teeth involved in the injury was performed. Due to histopathological examination revealed PGCG diagnosis, the treatment consisted of complete removal of the lesion and patient's oral sanitation. Because CKD is a public health problem is essential to know the dental and surgical management of patients systemically compromised, as presented in this case, these patients are not exempt to develop these lesions, indeed they have a greater predisposition to suffer them.

Key words: glomerulonephritis, stage III chronic kidney disease, high blood pressure, peripheral giant cell granuloma.

Introducción

Dentro del grupo de hiperplasias inflamatorias de los maxilares, el granuloma periférico de células gigantes (GPCG), constituye una lesión reactiva benigna, exofítica y nodular bien definida, pseudotumoral, cuya etiología es controversial pero se ha asociado principalmente al traumatismo o la irritación crónica que actúa localmente sobre el periodonto de protección e inserción de las piezas dentarias (1, 2, 3). Dentro de los factores etiopatológicos se citan la placa y el cálculo dental, secuestros radiculares, obturaciones emergentes, implantes dentales, exodoncias complejas, tratamiento ortodóncico, prótesis mal adaptadas e infecciones crónicas (2,3). Ciertas condiciones sistémicas como el hiperestrogenismo, embarazo, el hiperparatiroidismo primario, el hipertiroidismo, la neutropenia, infección por citomegalovirus, enfermedad renal crónica y los traumatismos agudos también han sido relacionadas con la etiopatogenia de esta enfermedad (4).

Algunos autores rechazan la relación entre el embarazo y esta condición (5), sin embargo, estudios realizados mediante técnicas

con inmunoperoxidasa han revelado la existencia de receptores estrogénicos y prostágenos en la superficie de las células gigantes presentes en el granuloma periférico, hecho que apoya la hipótesis del comportamiento de las células gigantes (osteoclastos) como órganos diana de las hormonas descritas anteriormente (6).

Esta patología es conocida también por la comunidad científica con los nombres de tumor periférico de células gigantes, épulis de células gigantes, osteoclastoma, granuloma reparativo de células gigantes e hiperplasia de células gigantes de la mucosa bucal (7, 8, 9).

La patogénesis de estas lesiones y el papel que desempeñan las células gigantes es incierto, estudios inmunohistoquímicos y ultraestructurales han demostrado su origen a partir de los macrófagos (10, 11, 12). Por su parte, ciertos autores han expuesto que se trata de un proceso reparativo anormal, afirman que los fibroblastos sobreexpresan inadecuadamente citocinas y factores de crecimiento que inducen o activan la conversión de macrófagos en células gigantes (13,14). Otro supuesto que

ha cobrado fuerza es que esta hiperplasia está formada por células multinucleadas fagocíticas (15). También han sido aislados osteoclastos a partir de estas lesiones y se ha identificado receptores para calcitonina presentes en la membrana celular en estudios *in vitro*, lo que explica su capacidad de alterar el tejido óseo (16).

Epidemiológicamente, la lesión es considerada la entidad de células gigantes más frecuente de la cavidad bucal (8), representando el 7% de las patologías benignas de los maxilares (9). Suele aparecer a cualquier edad, con mayor frecuencia entre la tercera y quinta década de la vida (2, 5, 6). Afecta ambos sexos, con predilección del sexo femenino en una relación 2:1 con respecto al masculino (17). Se observa más comúnmente en mandíbula que en maxilar superior, en la zona comprendida entre premolares y molares (18).

Clínicamente, se trata de una lesión exofítica única, de tamaño variable que generalmente no excede los 2 cm, de consistencia blanda a la palpación, superficie lisa y brillante (a veces ulcerada por traumatismos), base sésil o pediculada, cuyo color varía entre rojo oscuro y púrpura (2,6). Se localiza sobre tejidos sostenidos por hueso (papilas interdentes, rebordes alveolares edéntulos, encía marginal, entre otros), pudiendo abarcar dos o más dientes y extenderse de vestibular a palatino-lingual (3, 5, 8). Son de crecimiento lento o rápido, raramente producen desplazamiento y movilidad dentaria. Usualmente son asintomáticas, aunque el paciente puede referir sangrado y dolor por traumatismos o sobre infección (1, 4, 5).

Por otra parte, se ha demostrado que tiene un componente vascular importante y que puede asentarse en tejidos duros y blandos de la boca, con preferencia por estos últimos (8). Cuando se localiza en hueso, provoca la destrucción del mismo recibiendo entonces la denominación de granuloma central de células gigantes. En ambos casos constituye la misma

patología, variando únicamente su localización, sin descartar la posibilidad que aún considerándose periférico puede afectar el tejido óseo ligeramente en su evolución (10).

Microscópicamente, esta lesión se caracteriza por mostrar un epitelio estratificado escamoso que puede estar queratinizado o no, con un tejido conectivo fibroso donde se evidencian células gigantes multinucleadas, fibroblastos, células mononucleares y eritrocitos extravasados que contienen hendiduras sinusoidales periféricas y macrófagos con hemosiderina (2, 6, 19). También es frecuente encontrar infiltrado inflamatorio de células polimorfonucleares, linfocitos, células plasmáticas y neutrófilos en la base de las úlceras (1,4, 20). Las células gigantes presentan núcleos ovoides y fusiformes, el número oscila entre un par y varias decenas, tienen un fenotipo diferente al observado en los procesos inflamatorios crónicos; los núcleos en los granulomas centrales son más numerosos, grandes e irregulares que los propios de los GPCG (15, 16, 21,22).

Por tratarse de una lesión de tejidos blandos, raramente implica el hueso subyacente (2,6), aunque puede causarle una erosión superficial denominada aplanamiento, que se observa radiolúcido radiográficamente (23). Se han reportado casos de reabsorción superficial cervical de los dientes asociados a esta enfermedad y algunas veces es visible el ensanchamiento del espacio correspondiente al ligamento periodontal (3,24). El estudio radiográfico es fundamental para el diagnóstico de estas lesiones, ya que permite determinar si tienen origen central con extensión a la superficie o es de origen gingival.

El GPCG presenta características clínicas similares a otras entidades como el granuloma piógeno, fibroma de células gigantes, hemangioma, tumor metastásico, absceso gingival y fibroma osificante periférico; motivo por el cual es necesario realizar una buena anamne-

sis, examen clínico, radiográfico e histopatológico para tener certeza del diagnóstico definitivo (9, 10). Desde el punto de vista histológico se debe realizar diagnóstico diferencial con el tumor pardo del hiperparatiroidismo, el querubismo, el granuloma central de células gigantes y el quiste óseo aneurismático (8, 9).

La literatura (1,9,10) reporta que el tratamiento de elección es quirúrgico, con bisturí frío o láser de CO₂, retirando la base entera de crecimiento de la lesión, previo tratamiento periodontal para eliminar los irritantes locales asociados y así evitar la recidiva de la patología. En caso de comprometer el tejido óseo subyacente el número de recidivas se puede incrementar hasta en 10% (9), por lo que se debe realizar un legrado profuso de la base y la exodoncia quirúrgica de los dientes implicados disminuyendo la recurrencia de las lesiones y mejorando el pronóstico de las mismas.

Una de las condiciones sistémicas a las que se asocia el GPCG es la Insuficiencia renal crónica (IRC), la cual se define como la declinación progresiva, permanente e irreversible de la función renal asociada a una filtración glomerular reducida, medida como el grado de "clearance de creatinina" (filtración glomerular) < 60 ml/min/1.73 m². Su origen puede estar asociado a múltiples entidades, como las glomerulopatías primarias o secundarias, enfermedades metabólicas, inmunológicas, neoplasias e hipertensión arterial (25,26).

El manejo odontológico del individuo con IRC representa en la actualidad un problema de salud pública, puesto que se ha ido incrementando a nivel mundial y se espera que siga haciéndolo a la par con el aumento en la esperanza y calidad de vida de estos pacientes, los cuales presentan múltiples manifestaciones orales asociadas a su condición y deben tenerse consideraciones especiales en la mayoría de ellos (22).

En consecuencia, el objetivo de este estudio es describir el manejo odontológico y tratamiento quirúrgico de un caso de GPCG en una paciente con insuficiencia renal crónica (IRC) estadio III, secundaria a glomerulonefritis e hipertensión arterial.

Presentación del caso

Se trata de paciente femenina de 41 años de edad, procedente de Mérida, estado Mérida, quien acude a la Cátedra de Patología Bucal y Terapéutica Estomatológica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes, por presentar una tumoración en la encía. Al examen clínico intraoral se observa una lesión exofítica, localizada en reborde alveolar postero inferior derecho en relación con piezas dentarias, de 5 cm de diámetro aproximadamente, superficie lisa, color rojo intenso, y presencia de pseudomembrana asociada al traumatismo por dientes antagonistas, consistencia firme, no dolorosa ni sangrante a la palpación y de un año de evolución (Figura 1).

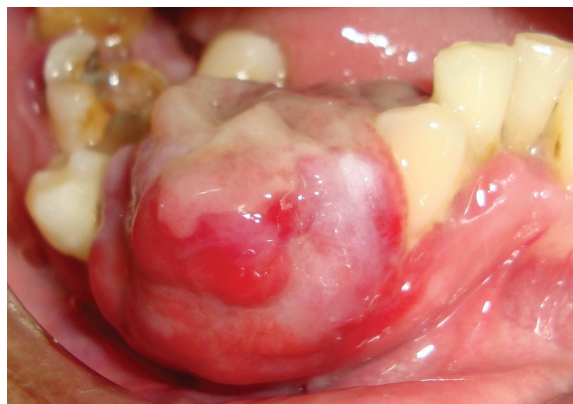


Figura 1. Características clínicas iniciales de la lesión.

Como antecedentes personales la paciente refiere padecer IRC estadio III, secundaria a glomerulonefritis focal y segmentaria e hipertensión arterial. Actualmente la paciente se encuentra bajo tratamiento farmacológico con

Losartán ® 50 mg (0-0-1), Reminalet ® 10 mg (1-0-0), Supradyn ® (0-1-0), Myfortic ® 360 mg (1-0-1), Eritropoyetina recombinante 10.000 U/m intravenosa cada ocho días.

Como medios de diagnóstico complementarios preoperatorios, se indican exámenes de laboratorios (química sanguínea, hematología y serología) los cuales revelan niveles elevados de urea y creatinina con respecto al rango de valor normal debido a la condición sistémica de la paciente. Adicionalmente, se decide realizar radiografía panorámica de los maxilares (Figura 2), donde se observa imagen radiolúcida unilocular de bordes pobremente definidos en relación con las raíces del primer molar inferior derecho, compatible con osteítis rarificante; asimismo, se evidencia reabsorción ósea en sentido vertical y horizontal en el nivel de la zona postero- inferior derecha y desplazamiento de dientes vecinos.

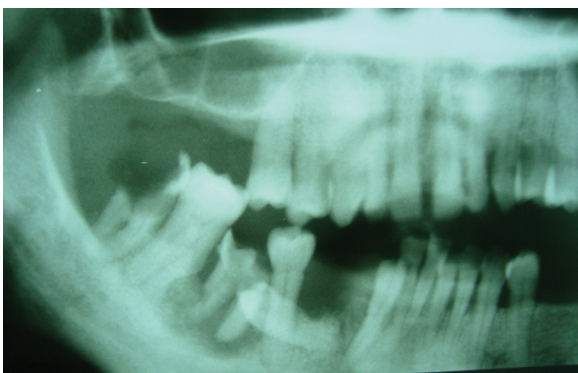


Figura 2. Radiografía panorámica de los maxilares.

Por considerarse como diagnóstico de sospecha una lesión reactiva, se decide realizar tartrectomía periodontal manual y ultrasónica para eliminar los irritantes locales de tipo placa bacteriana y cálculo dental asociados a la tumoración, con el propósito de disminuir el tamaño de la misma y observar completamente sus bordes para la posterior eliminación quirúrgica. Debido a las características clínicas y a la evolución de la patología se decide realizar biopsia incisional previa profilaxis antibiótica (Azitro-

micina ® 500 mg, 1 hora antes del procedimiento), se realiza además exodoncia de dientes con mal pronóstico involucrados en la zona (Figura 3). Se obtiene un fragmento representativo de la lesión, el cual es enviado al laboratorio para su estudio histopatológico.



Figura 3. Características clínicas de la lesión luego de la tartrectomía, biopsia incisional y exodoncia de dientes involucrados.

El análisis histopatológico revela como conclusión diagnóstica lesión de células gigantes. Se indican exámenes de laboratorio para evaluar metabolismo fosfocálcico y paratohormona con el propósito de descartar otras patologías con las cuales se hace diagnóstico diferencial, tales como el tumor pardo del hiperparatiroidismo. Éstos revelan resultados que se encuentran dentro del rango de valores normales, lo cual aunado al diagnóstico clínico y radiográfico, confirma el diagnóstico de GPCG, por lo que se realiza extirpación quirúrgica de la lesión y rehabilitación bucal de la paciente.

Previa profilaxis antibiótica contra endocarditis bacteriana (Azitromicina ® 500 mg, 1 hora antes del procedimiento) y asepsia del campo operatorio se procede a la colocación de técnica anestésica mandibular con refuerzo infiltrativo perilesional. Se realiza tartrectomía ultrasónica y manual, eliminación total de la lesión mediante una incisión en ojal que abarcó

3 mm de tejido sano circundante (Figura 4), posteriormente curetaje quirúrgico hasta lograr el contacto con tejido óseo sano.



Figura 4. Aspecto clínico de la lesión luego de la biopsia escisional.

El afrontamiento de los bordes de la herida fue realizado con ácido poliglicólico 3-0 (Vicryl®) mediante 10 puntos de sutura suspensorios en sentido horizontal (Figura 5). Se indicó como medicación postoperatoria: Cefadroxilo® 500 mg (cada 12 horas por 7 días), Reduben® 100 mg (cada 12 horas por 6 días) y enjuagues con gluconato de clorhexidina al 0.12% (cada 8 horas por 10 días). El primer control post operatorio y retiro de puntos es realizado a los 8 días después de la intervención quirúrgica.

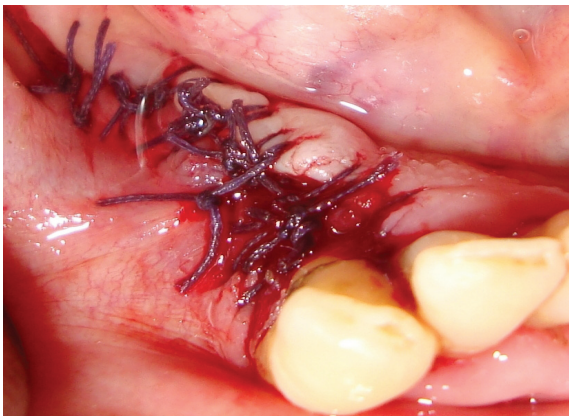


Figura 5. Toma de puntos de sutura suspensorios.

El examen microscópico de la muestra reveló mucosa gingival tapizada por un epitelio de revestimiento plano estratificado, erosionado con sangrado superficial. En el corion de la mucosa se observó proliferación de vasos sanguíneos, células fusiformes, abundantes células multinucleadas con núcleos monomórficos en número de 8-16 difusos en el interior del citoplasma (Figura 6a). Se apreció infiltrado inflamatorio de tipo crónico, edema, congestión y eritrocitos extravasados, lo que deriva en la conclusión diagnóstica definitiva de GPCG (Figura 6b).

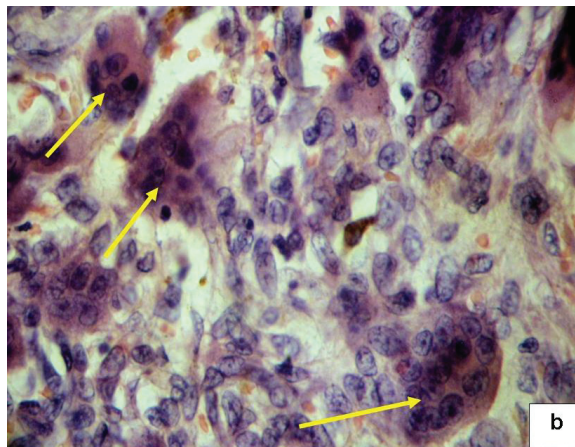
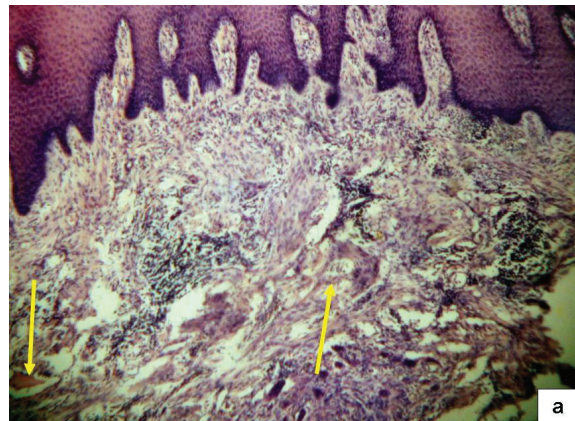


Figura 6. Preparado histológico de la lesión GPCG empleando el método de tinción hematoxilina-eosina: (a) Con aumento de 10 X se observa el corion de la mucosa hipertrofiado con proliferación de vasos sanguíneos y células fusiformes (flechas). (b) Con aumento de 40X y en donde se observan células multinucleadas (flechas).

Actualmente la paciente se encuentra bajo seguimiento periódico sin evidencias de recidiva de la lesión (Figuras 7a y 7b).

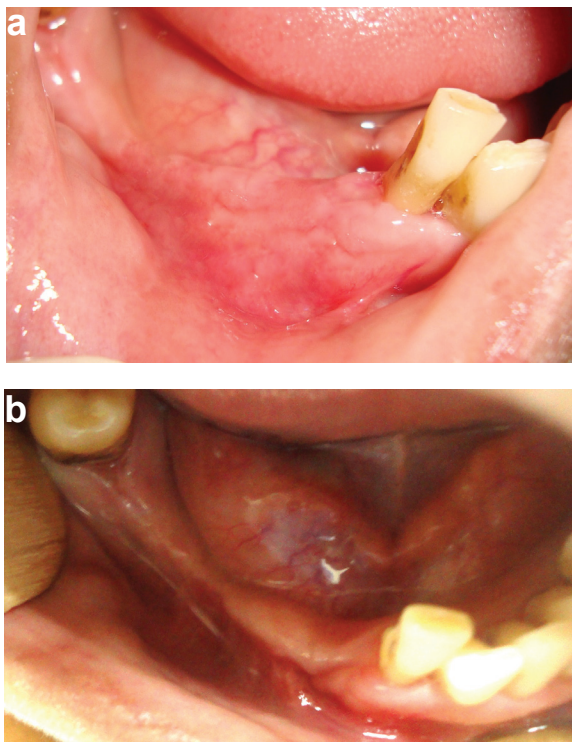


Figura 7. Control post operatorio a los seis meses (a) y al año (b) después de la extirpación de la lesión.

Discusión

El aumento vertiginoso de los pacientes con IRC, aunado a la alta mortalidad y morbilidad de aquellos pacientes dializados o trasplantados, apunta a una exhaustiva comprensión de los mecanismos responsables del desarrollo de complicaciones en este tipo de pacientes, de allí que la evaluación y promoción de la salud bucal sea un componente importante para la mejora de la calidad de vida de los mismos (27).

En el presente estudio se describió el caso de una paciente con IRC estadio III, secundaria a glomerulonefritis e hipertensión arterial, la cual, al examen clínico presentaba una lesión exofítica y deplorables condiciones bucales, coincidiendo con diversos autores (25,27)

quienes reportan alta prevalencia de mala higiene oral, cálculo dental en pacientes con IRC, factores éstos que los predisponen a desarrollar problemas y lesiones bucales tales como halitosis urémica, xerostomía, alteraciones gustativas y salivales, caries dental, gingivitis, enfermedad periodontal y lesiones reactivas.

El GPCG que se reporta coincide con la literatura en tener características de crecimiento lento (1 año de evolución), indolora, localizada en reborde alveolar postero inferior en relación con piezas dentarias. Desde el punto de vista epidemiológico, el caso que se presenta coincide con los autores (2,5,6,17) respecto al grupo etario y género, habiendo aparecido en una paciente de 41 años de edad.

Clínicamente, los autores (2,6) afirman que el GPCG se trata de una lesión exofítica única, de tamaño variable que generalmente no excede los 2 cm; sin embargo, este caso difiere ya que la lesión tenía un tamaño de 5 cm aproximadamente, crecimiento que se asocia a la deficiente higiene bucal de la paciente y a la xerostomía característica de su condición sistémica.

Por otra parte, un tumor paratiroides o una IRC pueden originar de forma primaria o secundaria aumento en la producción de la hormona paratiroidea que favorece el desarrollo de una lesión de células gigantes (3); en estos casos se debe realizar exámenes paraclínicos (química sanguínea) evaluando niveles de parathormona, calcemia, y valores de fosforo (8) para diferenciar si se trata de un GPCG o el tumor pardo del hiperparatiroidismo. En el caso que se reporta la analítica sanguínea descrita reveló valores dentro de los parámetros normales, lo que confirmó el diagnóstico de GPCG.

El tratamiento tradicional del GPCG consiste en la remoción quirúrgica (1,9, 10). Coincidiendo con la literatura (9), en el caso descrito se realizó la extirpación quirúrgica total de la lesión acompañada de curetaje óseo (para evitar recidivas), biopsia escisional, saneamien-

to bucal de la paciente, siguiendo el protocolo odontológico-quirúrgico para el manejo de pacientes con IRC modificado de Castellanos et al. (28).

La IRC tiene consecuencias que afectan la cavidad bucal de variadas formas, generando una pérdida de la función, estética y confort, así como serias repercusiones sistémicas. La importancia de un tratamiento odontológico en los pacientes con insuficiencia renal crónica radica en una evaluación oportuna de la cavidad oral como fuente de infección. El diagnóstico precoz de patologías orales y las medidas de prevención permitirían una rápida corrección con un tratamiento odontológico convencional sin la necesidad de adoptar medidas terapéuticas más complejas. Es importante considerar la tendencia al sangrado, el riesgo de infección y el uso de medicamentos antes de tratar a estos pacientes.

Para la fecha la paciente se encuentra en controles continuos sin manifestación de recidiva de la lesión.

Conclusiones

En conclusión, es fundamental conocer el manejo odontológico-quirúrgico de pacientes sistémicamente comprometidos, ya que como se presenta en este caso, no están exentos de desarrollar lesiones, o más aún tienen una mayor predisposición de padecerlas.

Referencias

1. Campos D, André N, Alves M, Reis G, Coelho S. Granuloma periférico de células gigantes: relato de caso. *Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-Fac, Camaragibe* 2010; 10 (3): 29-32.
2. Bargiela P, Magallanes N. Granuloma periférico de células gigantes. A propósito de un caso clínico. *Gaceta dental* 191 2008; 174-182.
3. Chaparro A, Berini L, Gay C. 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.
4. Grau V, Almendros N, Berini L, Gay C. Granuloma periférico de células gigantes. Presentación de 15 casos clínicos y revisión de la literatura. *Rev Europ Odontoestomatología* 2008.
5. Díaz L, Castellanos J. Lesions of the oral mucosa and periodontal disease behavior in pregnant patients. *Med Oral Pat Oral Surg Bucal* 2004; 9: 430-437.
6. Martínez L, González J, Rosales L. Granuloma periférico de células gigantes: Revisión de la literatura y presentación de un caso clínico. *Rev elect de Invest del CICS-UST* 2012; 3 (1): 1-11.
7. García M, Nachón G, Fernández H, Chavarría P, Montalvo E. Granuloma periférico de células gigantes: reporte de un caso. *Rev Med UV* 2010; 54-59.
8. Gándara J, Pacheco J, Carneiro M, Gándara P, Blanco A, García A, et al. Granuloma periférico de células gigantes. Revisión de 13 casos clínicos. *Medicina Oral* 2002; 7: 254-259.
9. Vergara CI, Díaz A, Arévalo L. Granuloma periférico de células gigantes. Reporte de un caso clínico. *Rev Fac Odontol Univ Antioq* 2010; 22 (1): 117-121.
10. López- Labady J, Moret Y, Virguez Y. Granuloma periférico de células gigantes: Reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Acta Odont Venez* 2008; 46 (1): 81-84
11. Carvalho Y, Loyola A, Gómez R, Araujo V. Peripheral giant cell granuloma. An immunohistochemical and ultrastructural study. *Oral dis* 1995; 1: 20-25.
12. Tiffée J, Aufdemorte T. Markers for macrophage and osteoclast lineages in giant cell lesions of the oral cavity. *J Oral Maxillofac Surg* 1997; 55: 1108-1112.
13. Regezi J, Sciubba J. Patología bucal. Correlaciones clinicopatológicas. 3era ed. México. McGraw-Hill Interamericana; 1999.
14. Mighell A, Robinson P, Hume W. PCNA and Ki-67 immunoreactivity in multinucleated cells of giant cell fibroma and peripheral giant cell granuloma. *J Oral Pathol Med* 1996; 25: 193-199.
15. Subambhesaj A. Peripheral giant cell granuloma. A case report and literature review. *Journal Of Khon Kaen Dentistry* 2005; 8 (2): 125-131.
16. Falaschini S, Ciavarella D, Mazzanti R, Turco M, Escudero N, Bascones A, Lo Muzio L. Granuloma periférico de células gigantes: análisis inmunohistoquímico de la población celular en tres casos clínicos. *Avances en odontoestomatología* 2007; 23 (4): 181-188.
17. Narayan P, Gupta S, Shanker D, Kumar S, Saraswat A. Peripheral giant cell granuloma. *Contemp Clin Dent* 2012; 3(1): 118-121.
18. Shadman N, Farzin S, Jafari S, Eslami M. Peripheral Giant Cell Granuloma: A Review of 123 Cases. *Dent Res J (Isfahan)* 2009; 6(1): 47-50.
19. Saygun I, Sahin S, Musabak U, Enhos S, Kubar A, Gunhan O. Human cytomegalovirus in peripheral giant cell granuloma. *Oral Microbiology & Immunolol* 2009; 24: 408-410.
20. Cavezzi O, Sartori J, Aguiar E. Lesão periférica de células gigantes: relato de caso clínico. *Odontol Clín. Cient* 2008; 7(3):257-60.

21. Ababneh K. Biopsied gingival lesions in northern Jordanians: a retrospective analysis over 10 years. *Int J Periodontics Rest Dent* 2006; 26: 387-393.
22. Flórez G, Henao M, Santa D, Castañeda D, Tobón S. Cytomorphometric and immunohistochemical comparison between central and peripheral giant cell lesions of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 2008;105: 632-652.
23. Grand E, Burgener E, Samson J, Lombardi T. Post traumatic development of a peripheral giant cell granuloma in a child. *Dent Traumatol* 2008;24: 124-126.
24. Nedir R, Lombardi T, Samson J. Recurrent peripheral giant cell granuloma associated with cervical resorption. *J Periodontol* 1997; 68:381-384.
25. Martínez B. Manejo Odontológico en pacientes con cardiopatías y enfermedades. 2007. Disponible: http://patoral.umayor.cl/cardio_renal/cardio_renal.html. Recuperado el 27 de noviembre de 2011.
26. Fernández O. Complicaciones odontológicas de la insuficiencia renal crónica. 2009. Disponible: <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=59229>. Recuperado el 27 de noviembre de 2011.
27. Souza C, Braosi A, Luczyszyn S, Casagrande R, Pecoits-Filho R, Riella M, Ignácio S, Trevilatto P. Oral health in Brazilian patients with chronic renal disease. *Rev Méd Chile* 2008; 136:741-746.
28. Castellanos J, Díaz L, Gay Z. *Medicina en Odontología*. 2ª ed. México. Editorial El Manual Moderno; 2002.