

**REPORTE DE CASO**

**Ciencias Clínicas**

# Granuloma periférico de células gigantes recurrente: revisión de la literatura a propósito de un caso

Paulette Laporte W<sup>1</sup> | Araceli Chamorro V<sup>1</sup> | Francisco Escala P<sup>2</sup> | Illich Vargas F<sup>3</sup>

**Introducción:** El granuloma periférico de células gigantes (GPCG) es una lesión benigna nodular rojiza de la mucosa oral. Su etiología es incierta y suele asociarse a condiciones de irritación local. Histológicamente se caracteriza por la presencia de células fusiformes y células multinucleadas tipo osteoclasto, en un estroma fibrovascular. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres cercanas a la 4ta década de edad y en mandíbula del sector posterior. El GPCG es una lesión que habitualmente es asintomática y no tiene imágenes radiológicas características, aunque puede presentarse con reabsorción ósea local e impronta ósea. Su tratamiento clásico es la exéresis quirúrgica y su recidiva se aproxima al 10%, con lo cual se deben considerar medidas adicionales al momento de la intervención, que disminuyan la recurrencia. **Materiales y métodos:** Se presenta una paciente de sexo femenino de 25 años que presentó un GPCG ubicado en el maxilar anterior, con una historia de múltiples recurrencias. Se extirpó y biopsia la lesión, la cual al estudio histopatológico era congruente con GPCG. La cirugía extendida, con extracción de diente involucrado es considerado como un factor clave en la ausencia de recidivas. **Discusión:** Si bien es denominada como una lesión reacional, sería más apropiado el considerar los factores de irritación como coadyuvantes en su desarrollo, según sus características histológicas y sus diferencias con una reacción a cuerpo extraño. Su naturaleza benigna y periférica no descarta el posible compromiso de los tejidos subyacentes, los cuales pueden ser considerados focos de recidiva. **Conclusión:** El GPCG requiere de apropiada identificación y consideraciones en su manejo quirúrgico. La exéresis debe ir acompañada de medidas adicionales para disminuir la probabilidad de recidiva. Su recurrencia, asociada a una remoción incompleta, puede ocurrir años más tarde, por lo que se recomienda realizar controles prolongados.

**PALABRAS CLAVE**

*Granuloma periférico de células gigantes, recurrencia, lesiones nodulares*

<sup>1</sup>Cirujano dentista, pasante en servicio maxilofacial, Hospital Mutual de Seguridad.

<sup>2</sup>Becado de cirugía maxilofacial, Universidad de los Andes.

<sup>3</sup>Staff servicio de cirugía maxilofacial, Hospital Mutual de Seguridad C.Ch.C.

**Correspondencia**

Dra. Paulette Laporte W., Hospital Mutual de Seguridad, Santiago, Chile.

Email: plaportew@gmail.com

## 1 | INTRODUCCIÓN

El granuloma periférico de células gigantes (GPCG) es una lesión benigna exofítica poco común [1], con proliferación de células fusiformes mononucleares así como células multinucleadas tipo osteoclasto, que afecta principalmente a la mucosa alveolar y gingival de la cavidad oral. Se presenta como un nódulo de coloración rosa pálido [2] a rojo-azulado, de superficie lisa y brillante [3], que puede ser tanto sésil como pediculado y de una consistencia que puede variar de blanda a firme, localizándose principalmente en mandíbula [4]. Adicionalmente, su presencia es ligeramente más frecuente en el sexo femenino, aproximadamente en la 4ta década de vida [1]. Si bien no presenta una imagen radiográfica característica, puede verse asociado a ensanchamiento del espacio periodontal, desplazamiento de dientes adyacentes y reabsorción ósea del hueso subyacente, el cual se observará radiográficamente como una radiolucidez circunferencial al área del GPCG [2].

A pesar de su carácter benigno, el GPCG puede presentar características clínicas y patológicas que pueden simular lesiones más agresivas, lo que plantea desafíos en su diagnóstico y manejo. Esta lesión se caracteriza por la proliferación de células gigantes multinucleadas tipo osteoclasto, en un estroma fibrovascular [4]. Aunque su etiología exacta no está completamente esclarecida, se ha propuesto una asociación con factores locales como exodoncias complejas, restauraciones en mal estado, impactación alimentaria o de cementos dentarios, malposición dentaria, extrema proximidad implantaria, traumatismo protésico y depósitos de placa bacteriana, a consecuencia de su implicación como factores de irritación local [4]. A su vez, en la literatura se ha asociado a condiciones como el hiperparatiroidismo [5] y junto a la labilidad de los tejidos blandos en presencia de irritantes locales, se ha denominado una lesión reactiva del tejido blando [3].

Dejando de lado la posible incomodidad causada por el tamaño o ubicación del nódulo, el GPCG es habitualmente asintomático. Sin embargo, la literatura menciona que la eventual ulceración y traumatismo de la lesión, conllevan un mayor riesgo de infección [3].

El tratamiento de elección del GPCG suele ser la escisión quirúrgica desde la base de la lesión, en conjunto con la eliminación de los factores irritantes locales. Otras modalidades de tratamiento implican el curetaje, la inyección intralesional de esteroides, la escleroterapia, la electro-desecación y la cirugía láser. A pesar de esto, en casos de lesiones recurrentes, se plantea la necesidad de realizar intervenciones más exhaustivas, con curetaje del lecho óseo o la extracción de los dientes involucrados en la lesión [2].

La comprensión de la patogenia y la presentación clínica del GPCG es crucial para su correcto diagnóstico y tratamiento.

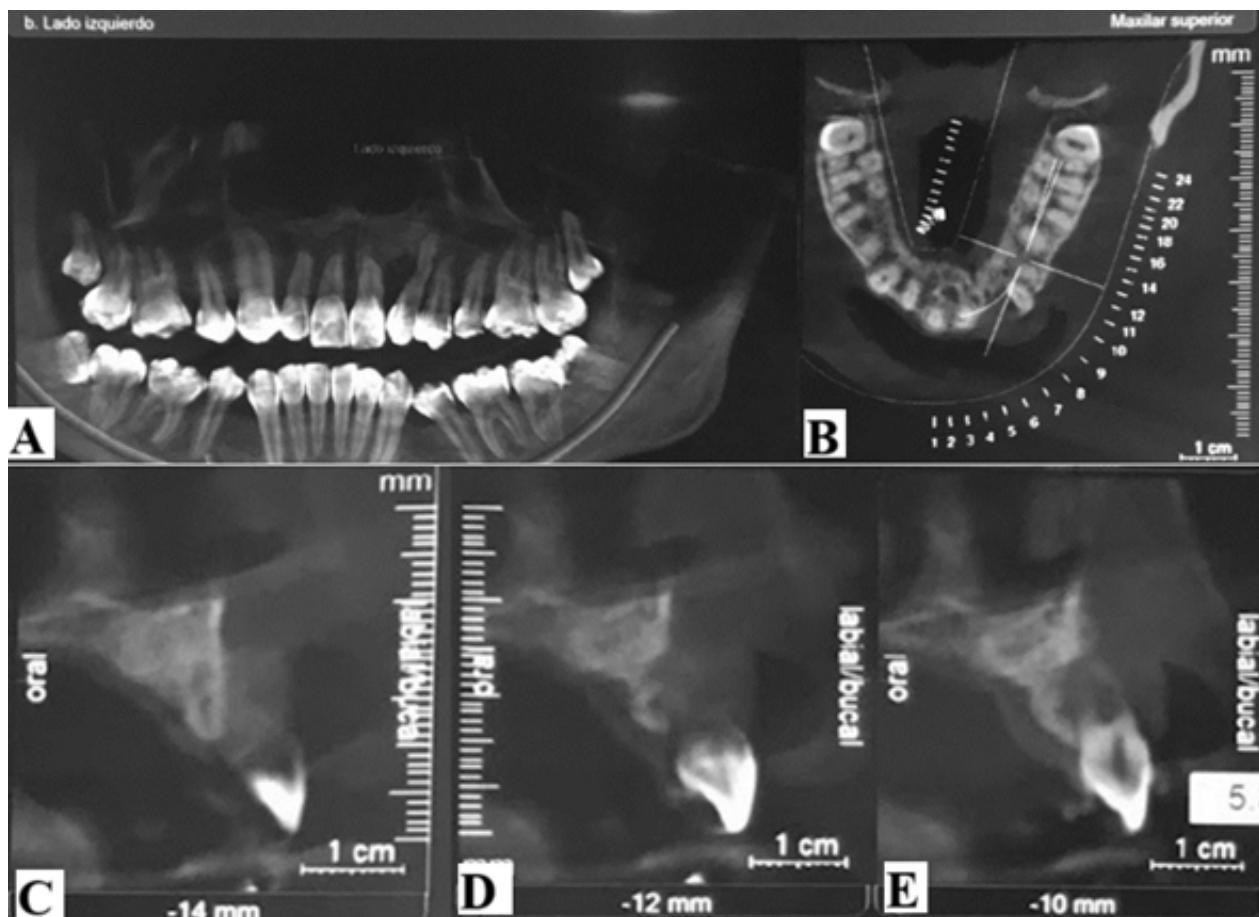
A continuación, se describe un caso de GPCG en una paciente femenina de 25 años con múltiples recurrencias, analizando los hallazgos clínicos y el enfoque terapéutico empleado. Este reporte de caso pretende contribuir a una mejor comprensión y manejo clínico de esta patología poco común pero significativa, al ser un caso con comportamiento localmente agresivo, con un inicio en la edad pediátrica y que adicionalmente presenta múltiples recurrencias, lo cual no ha sido anteriormente reportado en la literatura y podría denotar una posible laguna de conocimiento sobre el GPCG. A su vez, este reporte tiene por objetivo el reforzar la necesidad de utilizar abordajes extensos, que permitan apropiadamente debridar y eliminar los focos patológicos anexos a la lesión, por sobre las planificaciones conservadoras que favorezcan la recurrencia.

## 2 | REPORTE DE CASO

Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 25 años, que consulta por un aumento de volumen nodular, pediculado, de color rojo en maxilar izquierdo, a la altura del canino superior izquierdo (Diente 11) (Figura 1). Al momento del examen, la paciente no presentaba factores locales irritantes como caries, restauraciones dentarias desajustadas ni depósitos de placa bacteriana, y tampoco reportaba antecedentes mórbidos o farmacológicos, aunque sí manifiesta dos eventos quirúrgicos previos de exéresis de una lesión con diagnóstico histopatológico de granuloma periférico de células gigantes en la misma zona a los 6 y 12 años de edad, edad en la cual adicionalmente se realizó la exéresis del diente 10 (incisivo lateral superior izquierdo). Se solicitó como examen imagenológico una tomografía computarizada de haz cónico (CBCT en inglés), en el cual se observa reabsorción ósea marginal vertical avanzada por mesial del diente 11, con mesio inclinación dentaria y adicional exorizálisis profunda a nivel de tercio medio radicular por su cara mesial, así como un espacio periodontal apical conservado (Figura 2).

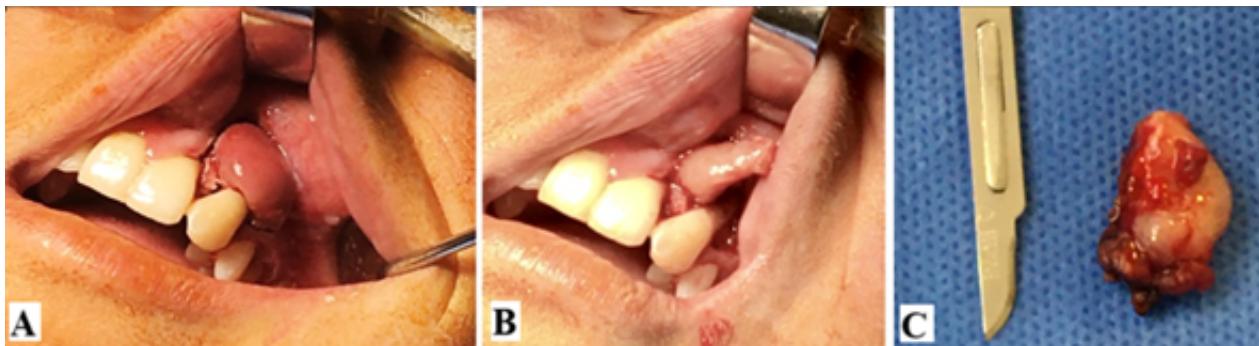


**FIGURA 1** Fotografía Intraoral presenta lesión nodular eritematosa ubicada por vestibular de pieza 11 (Canino superior izquierdo).

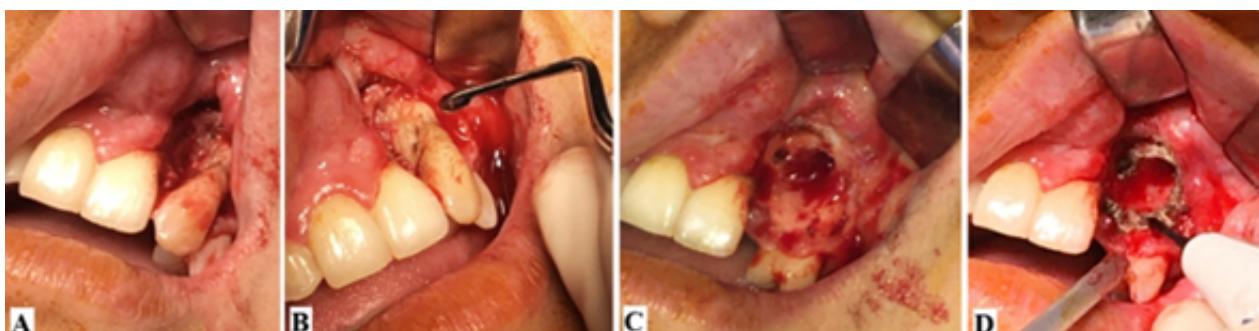


**FIGURA 2** A) Corte panorámico de Tomografía Computarizada Cone Beam, donde se observa un evidente desplazamiento de la pieza 11, con exorizálisis y pérdida ósea por mesial del mismo diente. B) Corte Axial de CBCT evidencia pérdida de cortical vestibular en relación a pieza 11, con aumento de volumen en la misma zona. C,D,E) Cortes seriados sagitales de CBCT de pieza 11 recorren reabsorción radicular y evidencian la distoversión de la raíz

Ante la hipótesis diagnóstica de granuloma periférico de células gigantes (y diagnóstico diferencial de granuloma piogénico), se planifica pabellón bajo sedación endovenosa y anestesia local la exéresis de la lesión ubicada en la maxila, junto con la reconstrucción ósea y gingival mediante injerto óseo particulado y matriz dérmica acelular (OrACELL®). Se realizó un colgajo mucoperióstico crevicular con debridamiento periférico en torno a la lesión (donde se evidencia su pedículo) para su completo retiro y toma de muestra para biopsia. (Figura 3) Al retirar la lesión nodular, se evidenció la pérdida de la tabla ósea vestibular, así como el compromiso óseo y radicular adyacentes al diente 11 asociado a la lesión, por lo que se procede a realizar la exodoncia del diente 11, el cual se presentaba expuesto inmediatamente subyacente a la mucosa y con una evidente distoversión de su raíz, así como la extensa exorizálisis en su cara mesiovestibular, moldeada conforme a la impronta de la lesión presentada en la superficie de la mucosa (Figura 4). Tras el retiro de la pieza dentaria (Figura 4D) se procede a realizar un riguroso curetaje y acondicionamiento del lecho y posicionamiento de injerto óseo cortical particulado con el fin de llenar el defecto, sobre el cual se adosó matriz de OrACELL® (Figura 5).



**FIGURA 3** A) Fotografía intraoperatoria presenta lesión nodular ubicada vestibular a pieza 11, con colgajo mucoperióstico periférico. B) Legrado de lesión nodular evidencia pedículo apical que permite levantar lesión, evidenciando pérdida de cortical vestibular y exposición de raíz dentaria inmediatamente bajo mucosa. C) Lesión nodular extirpada, utilizada como muestra para toma de biopsia.



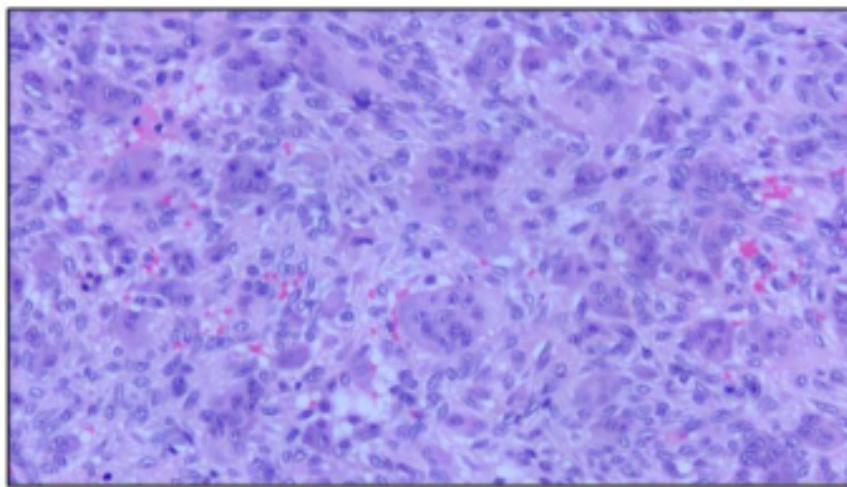
**FIGURA 4** A) Fotografía intraoperatoria evidencia pérdida ósea mesial a diente 11, junto con exorizalisis de la misma pieza dentaria. B) Fotografía muestra exorizalisis de pieza 11, con impronta de lesión. C) Lecho óseo posterior a la exodoncia de pieza 11. D) Fotografía intraoperatoria presenta control de hemostasia mediante electrobisturí, con alveolo conservado y en buenas condiciones previo al posicionamiento de injerto óseo.



**FIGURA 5** A) Fotografía intraoperatoria presenta injerto óseo posicionado sobre defecto óseo, recuperando el volumen perdido anteriormente. B) Membrana OrACELL® posicionada sobre injerto óseo. C) Reposición y sutura de tejidos blandos obtiene un cierre satisfactorio.

Habiendo asegurado la posición de las membranas, se procedió a extender el colgajo desde diente 9 (incisivo central superior izquierdo, con descarga hacia mesial, cruzando línea media por sobre el diente 8) hasta diente 14 (primer molar superior izquierdo) y a su vez realizando una leve disección roma de la mucosa, con el fin de aliviar la tensión en los tejidos y con ello, permitir el correcto cierre. Se procede a reposicionar los tejidos y traccionar la mucosa para verificar que cubran correctamente las membranas y tras esto, se realiza la sutura por planos con vicryl 3-0 y nylon 4-0, obteniendo un cierre satisfactorio del sitio quirúrgico (Figura 5C). La muestra obtenida para biopsia fue enviada para estudio histopatológico, la cual macroscópicamente midió 2,8x0,8x0,8 centímetros.

A su análisis microscópico, mediante tinción de hematoxilina eosina y PAS (que permite diferenciar la naturaleza de la inflamación, entre otros, por infecciones fúngicas o neoplasias), se observó un nódulo recubierto por epitelio plano pluriestratificado, con leve acantosis y que presentaba proliferación con abundantes células gigantes multinucleadas (con 3 a 8 núcleos), entre macrófagos y otras células mononucleares, con hemorragia reciente. También se describe la presencia de fibras colágenas separadas por infiltrado linfoplasmocitario. Una vez descartada una anomalía en la glándula paratiroides (la cual podría haber sido indicador del diagnóstico diferencial de tumor pardo de la paratiroides según PAS y patrones histológicos similares), las observaciones microscópicas fueron congruentes con el diagnóstico histopatológico de GPCG (Figura 6).



**FIGURA 6** Evaluación microscópica de lesión. En la imagen, se destaca la presencia de múltiples células gigantes multinucleadas, agrupadas junto a macrófagos y células mononucleares. A su vez, se observa infiltrado linfoplasmocitario y pequeñas colecciones hemáticas, congruente con el diagnóstico de granuloma periférico de células gigantes.

Tanto en la recuperación inmediata como en el control postquirúrgico a los 7 días para retiro de suturas la paciente no manifestó molestias o complicaciones. Hasta la fecha, 6 meses después de la intervención no se han reportado recidivas.

### 3 | DISCUSIÓN

La etiología del GPCG permanece incierta, a pesar de las posibles asociaciones y factores locales a los cuales se suele atribuir. Si bien se suele referir como una lesión reacional, culpando a irritación local como el gatillante de su aparición, se deben considerar casos como el anteriormente expuesto donde no se evidencian tales. A su vez, en la literatura se discute frecuentemente la hipótesis del GPCG como

una lesión reaccional en respuesta a implantes osteointegrados, así como residuos de materiales odontológicos como cementos dentarios, con lo cual se debe refutar a este planteamiento mediante el recordatorio que las reacciones a cuerpo extraño son histológicamente muy diferentes al GPCG (y con él, de otras lesiones de células gigantes), por lo que este planteamiento es contradictorio a la evidencia microscópica. Sobre esto, se debe considerar que el GPCG es una lesión poco habitual y que en perspectiva al número de implantes dentarios posicionados a diario a nivel mundial, esta relación sería vastamente conocida y reportada, y con ello, el número de GPCG sería mucho mayor, así como lo respalda las aseveraciones en el estudio de Chrcanovic et al. del 2019 [4]. A pesar de esto, no se debe ignorar la correlación entre la presencia de una lesión de GPCG y una exposición a factores de irritación local de bajo grado de manera prolongada [6]. Con esto, se debe considerar el rol de la irritación como un posible coadyuvante al desarrollo de este tipo de lesiones, y con ello, considerar factores como los depósitos bacterianos o restauraciones desajustadas como un factor de riesgo, mas no un factor directamente causal.

Sobre la naturaleza benigna del GPCG, se suele desestimar su importancia al ser una lesión generalmente asintomática, y con ello, su desarrollo en la mucosa oral provocaría a lo más impronta ósea y no destrucción propiamente tal, así como postula Alarcón-Arratia et al. [1] Sin embargo, como se observó en el caso anteriormente expuesto, no solo se encontró impronta ósea, sino que adicionalmente se observó la destrucción de la tabla ósea vestibular, desplazamiento radicular y exorizálisis en el diente 11, todas asociadas al sitio de impronta del GPCG. Con esto, debemos recordar que si bien el GPCG es una lesión benigna no infiltrante pero con células multinucleadas de tipo osteoclasto, sí es capaz de generar destrucción de los tejidos subyacentes. Esta reabsorción ósea en presencia de un GPCG ha sido reportada por Jané-Salas [7] y sustentado por las observaciones de Chrcanovic, en el cual denota que la erosión del hueso subyacente ocurre hasta en el 33% de los casos [8]. La razón de esta reabsorción continua sin ser completamente conocida, y con ello, surgen las hipótesis sobre su origen, ya sea asociado a la presión generada sobre el área subyacente a la lesión que induce a la remodelación o erosión ósea, o bien por parte de la actividad de las células multinucleadas tipo osteoclasto no encapsuladas.

Sobre el tratamiento, la mayoría de las lesiones son tratadas mediante excisión quirúrgica, y esto, independientemente de si es realizado con o sin curetaje del lecho, resulta en una tasa de recurrencia circundante al 10%. Dentro de las observaciones hechas por Chrcanovic, la escisión de la lesión por sí sola podía presentar recurrencias del 16%, en comparación a las lesiones donde se optó por la escleroterapia (4.2%), o adicionalmente a la excéresis se realizó curetaje (2.8%) u osteotomía periférica, con un 0% de recurrencias. Así, la escisión de la lesión en conjunto al curetaje disminuye la probabilidad de recurrencia en un 85% [8]. De esta forma, es recomendable el tomar medidas adicionales tales como un exhaustivo curetaje o la osteotomía periférica con el fin de disminuir la probabilidad de recidiva, ya que la mayoría se podría asociar a una remoción incompleta de la lesión [8]. A su vez, nuevas técnicas quirúrgicas y coadyuvantes, tales como es el uso de la solución de Carnoy modificada [2] o el uso de láser de alta intensidad [9] han sido propuestos como alternativas dirigidas a prevenir la reincidencia. Sin embargo, estas terapias han sido probadas en un número limitado de casos, por lo que requieren ser probadas en estudios de mayores dimensiones con las cuales se pueda asegurar tanto su seguridad como efectividad. Adicionalmente a este punto, se debe considerar que la recidiva puede ocurrir hasta años más tarde como lo fue en el caso de la paciente, y con ello, se deben realizar controles periódicos prolongados con el fin de monitorizar la recuperación del paciente y garantizar que la lesión no recorra.

Por otra parte, la expresión de hemorragia reciente en la lesión podría ser un posible signo de angiogénesis, el cual es altamente asociada al comportamiento agresivo en las lesiones de células gigantes, tanto centrales como periféricas. Sin embargo, esto abre nuevamente el debate presente en la literatura, sobre el potencial angiogénico de las lesiones de células gigantes y la posibilidad de ser tratadas con medidas antiangiogénicas [10], según los marcadores específicos del caso. En consiguiente, esto también se extiende a la consideración de terapias con efectos en el sistema inmune, tales como el uso de denosumab o inyecciones intralesionales de corticoides, sobre todo en casos donde existe compromiso óseo [10].

En contraste con estas propuestas, la literatura elabora sobre la arbitrariedad con la cual las decisiones terapéuticas son llevadas a cabo [10], lo cual aplicado a este caso, puede ser traducido en los múltiples intentos conservadores que fueron realizados previamente. Se debe considerar que inicialmente, la paciente de este caso fue un paciente pediátrico, algo de por sí ya inusual ya que la prevalencia en este segmento etario es cercana al 9.5% [11], y más aun considerando que presentó una recidiva en esas edades, y solo en la primera

recurrencia se optó por eliminar el incisivo lateral superior izquierdo junto a la lesión. En respecto a esta medida, Sharma elabora la hipótesis que la falta de eliminación de los dientes involucrados, sus ligamentos periodontales y periostio (con un curetaje insuficiente) representa un potencial nicho de recurrencia [12], por lo que se sugiere enfáticamente extraer las piezas dentales involucradas en estas lesiones, junto con sus ligamentos periodontales.

En consideración al historial de la paciente, el equipo quirúrgico evaluó la hipótesis que las posturas conservadoras anteriormente utilizadas podrían haber sido un factor clave en la recurrencia de la lesión, y con ello, se estableció la necesidad de realizar una cirugía de mayor extensión, con la eliminación del GPCG, la mucosa adyacente, la extracción del canino involucrado y un amplio curetaje que permitiera eliminar los remanentes de ligamento periodontal y tras un profuso lavado con suero fisiológico, obtener un lecho quirúrgico libre de nichos patológicos. Sobre esto, el asegurar la integridad estructural mediante el uso de membranas colágenas e injertos óseos fue sopesado como una prioridad por sobre la rehabilitación inmediata mediante implantes oseointegrados, que potencialmente podría significar un riesgo tanto de siembra de focos patológicos como inflamatorios que pudieran perpetuar la condición.

Desde una postura retrospectiva, basado en la ausencia de recidiva a los 6 meses postquirúrgicos, podemos considerar que estas medidas fueron las indicadas para este caso. Con ello, se postula que ante la evaluación de riesgo-beneficio de una intervención, se debe considerar que el objetivo final debe ser el limitar las secuelas de un proceso patológico y limitar las posibilidades de recurrencia de la lesión. De esta manera, se debe tomar una decisión informada sobre las opciones terapéuticas disponibles, sopesar sus posibles limitaciones y la eficacia de la intervención; y bajo estos criterios, optar por aquella que logre brindar los mejores desenlaces y resoluciones a nuestros pacientes.

## 4 | CONCLUSIÓN

El GPCG es una lesión exofítica benigna de la mucosa oral caracterizada por el desarrollo de nódulos rojizos, cuya etiología es incierta. Su histología la caracteriza como una lesión no encapsulada con presencia de tanto células fusiformes mononucleares como células multinucleadas tipo osteoclasto en una matriz fibrovascular. Si bien es una lesión no neoplásica de la mucosa oral, existe la posibilidad de que genere reabsorción ósea en patrón circunferencial, y con ello, la lesión se impronta destruyendo tanto el hueso como los tejidos dentarios subyacentes. Con ello, se debe reconocer que, aunque sea una variable periférica, tiene potencial para generar consecuencias considerables en la cavidad oral. Se recomienda que al momento de realizar la exéresis quirúrgica se empleen medidas adicionales como el curetaje exhaustivo con eliminación de lechos patológicos o incluso la osteotomía periférica con el fin de asegurar una remoción completa de la lesión, y con ello, disminuir la posibilidad de recidiva. A su vez, se recomienda el realizar seguimientos periódicos y de larga data, ya que la recurrencia puede surgir hasta varios años posterior a la intervención.

## 5 | CONFLICTOS DE INTERÉS

Sin conflictos de intereses.

## Referencias

- [1] Alarcón-Arratia A, Muñoz-Repetto M, Schnettler K, Ulloa-Marin C. Granuloma periférico de células gigantes e hiperparatiroidismo: presentación de un caso. *Int J Odontostomat* 2019;13(3):266-270. [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0718-381x2019000300266](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381x2019000300266).
- [2] Said Ahmed WM, Haggag MA. Has Carnoy's solution a role in the management of recurrent peripheral giant cell granuloma? *J Stomatol Oral Maxillofac Surg* 2021;123(1):37-43. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jormas.2020.12.011>.
- [3] Falaschini S, Ciavarella D, Mazzanti R, Di Cosola M, Turco M, Escudero N, et al. Granuloma periférico de células gigantes: análisis inmunohis-

- toquímico de la población celular en tres casos clínicos. Av Odontoestomatol 2007;23(4):181-188. [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213-12852007000400003](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852007000400003).
- [4] Chrcanovic BR, Gomes CC, Gomez RS. Peripheral giant cell granuloma associated with dental implants: a systematic review. J Stomatol Oral Maxillofac Surg 2019;120(5):456-461. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jormas.2019.01.010>.
- [5] 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. <http://dx.doi.org/10.1016/j.oooo.2014.06.004>.
- [6] Atarbashi-Moghadam F, Atarbashi-Moghadam S, Namdari M, Shahrbabi-Farahani S. Reactive oral lesions associated with dental implants: a systematic review. J Investig Clin Dent 2018;9(4):e12342. <http://dx.doi.org/10.1111/jicd.12342>.
- [7] Jané-Salas E, Albuquerque R, Font-Muñoz A, González-Navarro B, Estrugo Devesa A, López-López J. Pyogenic granuloma/peripheral giant-cell granuloma associated with implants. Int J Dent 2015;2015:839032. <http://dx.doi.org/10.1155/2015/839032>.
- [8] Chrcanovic BR, Gomes CC, Gomez RS. Peripheral giant cell granuloma: an updated analysis of 2824 cases reported in the literature. J Oral Pathol Med 2018;47(5):454-459. <http://dx.doi.org/10.1111/jop.12706>.
- [9] Hanna R, Benedicenti S. 10,600 nm high-level laser therapy dosimetry in management of unresponsive persistent peripheral giant cell granuloma to standard surgical approach: a case report with 6-month follow-up. J Pers Med 2023;14(1). <http://dx.doi.org/10.3390/jpm14010026>.
- [10] Gupta S, Sharma D, Hooda A, Sharma VK, Kamboj M. Unravelling the role of immunohistochemistry in giant cell lesions of jaws: A systematic review. Journal of oral and maxillofacial pathology: JOMFP 2023;27(1):181-194. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37234327/>.
- [11] Cahuana-Bartra P, Brunet-Llobet L, Suñol-Capella M, Miranda-Rius J. Expansive Oral Giant Cell Granuloma in a Pediatric Patient. International journal of clinical pediatric dentistry 2023;16(2):405-408. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37519988/>.
- [12] Sharma M, Sarma MK, Choudhury D, Rao SS, Santosh B, Debnath A, et al. Peripheral Giant Cell Granuloma – A Case Report of a 9-Year-Old Male Child. Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences 2024;16(Suppl.3):S2968-2971. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11426918/>, [cited 2025 Aug 31].