



Universidad Autónoma del Estado de México
Facultad de Odontología
Centro de Investigación y Estudios Avanzados en
Odontología
“Dr. Keisaburo Miyata”

Características Histológicas e Inmunohistoquímicas del Tejido
Pulpar de Órganos Dentarios en Lesiones no Inflamatorias

Tesis

Para obtener el Grado de
Maestra en Ciencias Odontológicas

Presenta

E. en E. María Trinidad Vega Galicia

Director

Dr. en C.S. Ulises Velázquez Enríquez

Co-Director

Dr. en M.P.B. Víctor Hugo Toral Rizo

Tutora

Dra. en C.S. Edith Lara Carrillo



2022-2026

Toluca, Estado de México, Febrero 2026

Índice

Resumen.....	4
1. Antecedentes	5
1.1 Pulpa dental.....	5
1.1.1 Pulpa Sana.....	6
1.1.2 Pulpitis reversible.....	7
1.1.3 Necrosis pulpar.....	7
1.1.4 Pulpitis irreversible.....	8
1.1.5 Histología de la pulpa dental.....	8
1.1.6 Inmunología de la pulpa dental.....	9
1.2 Lesiones Odontogénicas no inflamatorias.....	11
1.2.1 Clasificación según la OMS 2017 de lesiones Odontogénicas.....	11
1.2.1.1 Ameloblastoma.....	14
1.2.1.2 Granuloma Central de Células Gigantes.....	14
1.3 Tinción hematoxilina-Eosina.....	14
1.4 Inmunohistoquímica.....	15
2. Planteamiento del problema.....	16
3. Justificación.....	17
4. Hipótesis.....	18
5. Objetivos.....	19

6. Materiales y Métodos.....	20
6.1 Diseño de estudio.....	20
6.2 Universo.....	20
6.3 Muestra.....	20
6.4 Criterios de Inclusión, exclusión y eliminación.....	21
6.5 Variables.....	23
6.6 Procedimiento.....	25
6.7 Consideraciones Bioéticas.....	31
7. Resultados.....	32
8. Discusión.....	33
9. Conclusiones.....	36
10. Referencias.....	38
11. Anexos.....	41

Resumen

Introducción: El diagnóstico pulpar es realizado por medio del examen clínico, pruebas de sensibilidad pulpar y radiológicas. La lesión radiolúcida periapical es principalmente causada por patología pulpar; sin embargo, en ocasiones puede deberse a otros procesos patológicos. **Objetivos:** fueron identificar las características histológicas de la pulpa de órganos dentarios involucrados en ameloblastoma y en granuloma central de células gigantes (GCCG) realizando una evaluación descriptiva, histológica e inmunohistoquímica con los anticuerpos S100 y CD34. **Metodología:** Fue un estudio estudio descriptivo, comparativo y transversal, donde se evaluaron las características macroscópicas, radiológicas, histológicas e inmunohistoquímicas de 8 pulpas de dientes involucrados en ameloblastoma, 10 en GCCG y 8 pulpas sanas. Se evaluó bajo microscopio: necrosis, fibrosis, presencia de calcificaciones, inflamación, y marcación de anticuerpos. **Resultados:** En la Hematoxilina-Eosina (H&E) se encontró que el 62% de las pulpas no presentan datos de necrosis, 28% de las pulpas necróticas pertenecen al GCCG y 11% al Ameloblastoma, la fibrosis mostró una condición leve en un 39%, 44% moderada y 17% severa, la vascularización fue 33% leve, 39% moderada y 28% abundante, el 94.4% presentó calcificaciones, se identificó inflamación pulpar en 61% leve, 11% moderada, 6% severa. La marcación inmunohistoquímica CD34 se examinó un aumento en el número de vasos sanguíneos en los dientes involucrados en el GCCG y en el Ameloblastoma y en el marcador S100 se visualizó aumento de la intensidad del marcador donde se presentaba inflamación pulpar. **Conclusiones:** Cuando la lesión mandibular es de mayor tamaño, los daños pulpares son mayores, debido a la presión y estrangulamiento que ejerce la lesión hacia el paquete neurovascular. Las patologías que se asociaron a lesiones no inflamatorias aparentemente no causan necrosis en estadios tempranos, las calcificaciones encontradas son similares a las presentes en pulpas sanas, la vascularización se ve aumentada, así como el número de vasos sanguíneos.

1. Antecedentes

El diagnóstico en odontología puede definirse como el proceso mediante el cual el odontólogo combina los datos en la historia clínica, el examen de imagen como radiografías, tomografía, ultrasonidos y algunas pruebas clínicas para generar un diagnóstico.¹

En el área endodóntica la identificación correcta del estado pulpar, es la clave para un diagnóstico acertado, y se logra a través de un diagnóstico clínico y de imagen minucioso, auxiliándose de pruebas de sensibilidad. Las pruebas de sensibilidad pulpar (térmicas o eléctricas) ayudan a determinar el estado de salud pulpar. Si se considera que la pulpa está gravemente comprometida como resultado de las pruebas de diagnóstico, se indica un tratamiento de conductos.²

En casos donde se presentan alguna zona radiolúcida, se puede asociar a una patología periapical, sin embargo, es posible también que se deba a otros procesos patológicos que también producen zonas radiolúcidas periapicales por ello la importancia de un buen diagnóstico diferencial descartándose el origen pulpar, cuando los órganos dentarios involucrados responden con normalidad a las pruebas de vitalidad.³

En los órganos dentarios con respuesta positiva a vitalidad y relacionados con zonas periapicales radiolúcidas se requiere determinar el origen de dichas zonas, muy probablemente son resultado de otras patologías bucales, por lo que el grado de daño pulpar se determina con pruebas auxiliares de diagnóstico de imagen y clínicas, el presente estudio pretende determinar el estado pulpar de los órganos dentarios en contacto con lesiones no inflamatorias por medio de su estudio, histológico e inmunohistoquímico.

1.1 Pulpa Dental

El tejido pulpar es de origen conectivo laxo que deriva de un origen mesenquimal, está formado por fibras y células, que se encuentran dentro de las paredes de la dentina.⁴

En la dirección de la dentina al centro del diente, la pulpa tiene cuatro zonas microscópicas: la capa odontoblástica, la zona oligocelular o basal de Weil, la zona rica en células y la zona central de la pulpa.⁵

La capa de odontoblastos se compone de cuerpos celulares ya que pasan sus procesos a través de los túbulos dentinarios y la zona oligocelular. La ilusión multicapa es el resultado de los núcleos de los odontoblastos posicionados en diferentes niveles. La zona oligocelular o pobre en células como su nombre indica, se encuentra libre de células, mientras que la zona rica en células tiene un mayor número de elementos celulares que el resto del tejido. La pulpa propiamente dicha compone la parte central de tejido y se asemeja a otros tejidos conectivos; es aquí donde los grandes vasos sanguíneos y los nervios están presentes.⁶

La pulpa es un tejido altamente vascularizado con muchos pequeños vasos sanguíneos que comprenden arteriolas, capilares y vénulas,⁷ también está altamente inervada de fibras autonómicas y sensoriales, su condición depende mucho del estado de la dentina o esmalte; cualquier lesión en ellos afecta la pulpa. Dependiendo del tipo de irritante y su potencia, esto puede conducir a la degeneración del tejido pulpar o a cambios menores, que pueden repararse debido su capacidad regenerativa.⁸ En el caso de la inflamación pulpar este es un proceso dinámico y complejo que involucra un número de reacciones neurales, vasculares e inmunológicas, a menudo variado en diferentes regiones de tejidos. En el caso de inflamación crónica severa el tejido se necrosa, mientras que la irritación crónica de menor intensidad puede provocar degeneración pulpar y atrofia.⁹

1.1.1 Pulpa Sana

Los dientes con pulpas sanas no presentan síntomas de forma espontánea. La pulpa solo dará respuesta cuando se realicen pruebas complementarias para diagnóstico, y la sintomatología generada por estas pruebas será menor, no darán molestia, la sensación será transitoria terminará en cuestión de segundos. La calcificación pulpar será variable, no habrá signos de reabsorción, caries o exposición pulpar.¹⁰

1.1.2 Pulpitis reversible:

La pulpa dental se encontrará irritada, a la estimulación con medios diagnósticos va responder de forma incómoda para el paciente, pero los síntomas serán reversibles y desaparecerán fácilmente cuando eliminamos el factor irritante. La etiología que provocan esta patología es principalmente: caries, dentina expuesta, tratamientos dentales realizados recientemente y restauraciones con presencia de filtración.¹⁰

Las características histológicas de pulpas sanas regularmente no se encuentran inflamadas, solo con un poco de atrofia, y una disminución de células en comparación con las presentes en una pulpa sana joven y con menor cantidad de fibroblastos, pero una mayor cantidad de colágeno. La capa odontoblástica se presenta reducida y de forma plana. Se pueden observar calcificaciones aisladas en todo el tejido pulpar, con capas gruesas de dentina terciaria que disminuyen el volumen del tejido pulpar. Se produce una inflamación crónica moderada que se observa solo en la pulpa coronal, los linfocitos y las células plasmáticas se encuentran en número reducido por debajo de las zonas con presencia de caries profunda, sin alterar la arquitectura normal.¹¹

1.1.3 Necrosis pulpar

En esta patología desaparece la vascularización, la pulpa dental pierde su función. Se presenta después del desarrollo de la pulpitis irreversible sintomática o asintomática. El órgano dentario no responderá a pruebas de sensibilidad al frío.¹⁰

Histológicamente en la pulpa, no hay odontoblastos, los vasos sanguíneos han sido completamente destruidos y las células inflamatorias se están desintegrando.¹²

Canalda C. y Brau¹³ señalan que la necrosis pulpar consiste en la desintegración séptica o aséptica del tejido conjuntivo de la pulpa, lo que provoca la destrucción del sistema microvascular y linfático, de las células y, por último, de las fibras nerviosas.

1.1.4 Pulpitis irreversible

Los órganos dentarios con una pulpitis irreversible sintomática producirán un dolor espontáneo de forma intermitente. Al exponer estos dientes a cambios drásticos de temperatura (principalmente a estímulos fríos) el dolor se elevará y se alargará incluso después de eliminar el estímulo térmico. El dolor será agudo y en un lugar localizado. Radiográficamente el hueso alrededor del ápice mostrará cambios casi no perceptibles. Al desarrollarse, la pulpitis irreversible podría producir un ensanchamiento del ligamento periodontal e irritación del tejido pulpar manifestando calcificaciones extensas en la cámara pulpar y en el conducto radicular. La pulpitis irreversible puede ser producida por obturaciones profundas, caries, alguna exposición pulpar, o agresiones de forma directa o indirecta a la pulpa dental, recientemente o en el pasado, y se puede evaluar radiográfica o clínicamente. Regularmente, si no se da tratamiento a una pulpitis irreversible sintomática, va progresar a una necrosis.¹⁰

1.1.5 Histología de la pulpa dental

La pulpa es un tejido conectivo laxo especializado encontrándose adentro del conducto radicular y de la cámara pulpar, con el incremento de edad reduce su tamaño como consecuencia de la aposición de dentina ejecutada por los odontoblastos. Su composición orgánica representa un 25% y el 75% es agua. El componente orgánico tiene odontoblastos, fibroblastos, macrófagos, células dendríticas, linfocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas, mastocitos, fibras de tipo colágeno, reticulares y de oxitalano, la sustancia fundamental está formada por glucosaminoglucanos, proteoglucanos y colágeno.⁵ El tejido pulpar y la dentina trabajan como uno solo.¹⁰ En órganos dentarios permanentes los odontoblastos y las células de Höhl constituyen la capa alrededor de la pulpa.¹⁴ Los odontoblastos producen dentina, y la pulpa es protegida por la dentina y el esmalte. Formando un complejo dentino-pulpar.¹⁵

Se identifican las siguientes capas que conforman la pulpa dental de la periferia al centro:

- ❖ La capa odontoblástica: seguidamente de la predentina formada por los odontoblastos.
- ❖ Zona pobre en células o capa de Weil: desarrollada primordialmente por capilares sanguíneos, fibras nerviosas amielínicas y finas prolongaciones de los fibroblastos.
- ❖ Zona rica en células: Muestra un gran número de fibroblastos y unos macrófagos, células dendríticas, así como células mesenquimatosas indiferenciadas.
- ❖ La pulpa central: se presentan los vasos sanguíneos y nervios de mayor grosor y hay más número presencia de fibroblastos. ⁴

Las células de la pulpa dental realizan la secreción y restauración de la matriz extracelular rica en colágeno. Los fibroblastos estromales pulpares, forman la población celular más abundante de la pulpa; también hallamos células progenitoras, neuronales, vasculares y del sistema inmune.¹⁴

1.1.6 Inmunología de la pulpa dental

Las células inmunocompetentes que se encuentran en el tejido conectivo pulpar pueden expresar distintas condiciones clínicas que inducen a la pérdida del tejido duro como la caries, fracturas y cavitación. La respuesta pulpar comienza, aunque la pulpa no esté directamente expuesta a la cavidad oral.¹⁴

Recordando la importancia del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (CMH) las moléculas de clase I: establecen glucoproteínas de membrana que están presentes en casi todas las células con núcleo, y presentan antígenos peptídicos de células propias alteradas a los linfocitos T citotóxicos. Las moléculas de clase II: establecen glucoproteínas de membrana de células presentadoras de antígeno (macrófagos, células dendríticas, linfocitos B), estas funcionan para presentar antígenos peptídicos a linfocitos T. Se ha demostrado en algunos estudios que las células con

molécula clase II del CMH responden activamente a la agresión dentinaria, detectando antígenos; posteriormente se comienza la respuesta inmune interviniendo como células presentadoras de antígeno.¹⁵

Las células que poseen la molécula clase II del CMH, están conformadas por células dendríticas y macrófagos. Estos dos tipos de células juntas, se les nombran células pulpares dendríticas. Al realizar una cavidad en el órgano dentario se inicia una recolección de células dendríticas pulpares por debajo de los túbulos dentinarios. Esta acumulación es temporal y poco a poco se desvanece, tras el inicio de la dentinogénesis reparativa. Las células dendríticas pulpares responden a la invasión bacteriana.¹⁶

El inicio de la reacción pulpar, se produce por el depósito localizado de células dendríticas por debajo de las terminaciones pulpares de los túbulos dentinarios que se comunican con las lesiones de caries u otra agresión del ambiente bucal, estas células responden prontamente a los antígenos bacterianos que se propagan por medio de los túbulos dentinarios.¹⁷

Estas manifestaciones corroboran que la fuerza de la respuesta inmunológica inflamatoria bajo la caries en la dentina no obligatoriamente pertenece a lo profundo de la lesión, sino que puede relacionarse con el estado del proceso de reparación de la dentina y su relación con su permeabilidad.¹⁶

Se ha encontrado que los linfocitos T se elevan en número bajo estas condiciones. Esta elevación es evidente aún en órganos dentarios con caries superficiales, mientras que el crecimiento en número de linfocitos B solo se observa en órganos dentarios con caries profundas, por lo que los linfocitos T están más implicados en las reacciones inmunológicas de inicio.¹⁴

Con lo anterior se propone una intervención significativa en la interacción entre las células dendríticas y los linfocitos T de memoria como defensa inmunológica inicial del tejido pulpar contra estímulos de caries o de agresión en el ambiente bucal.¹⁶

1.2 Lesiones Odontogénicas no inflamatorias

Las lesiones odontogénicas provienen de los tejidos implicados en la formación de órganos dentarios(odontogénesis), en su mayoría, no constituyen neoplasias reales, sino anomalías en alguna fase del desarrollo dental. Se trata de un desarrollo tisular irregular que surge cerca de la cavidad oral y en diversas regiones del cuerpo. Pueden clasificarse como tumores benignos o malignos, ubicándose comúnmente dentro del hueso maxilar o mandibular, también se han observado en tejidos cercanos a estos y, primordialmente, en huesos largos. ¹⁸

1.2.1 Clasificación según la OMS 2017 de Lesiones Odontogénicas

Tumores odontogénicos benignos epiteliales

- ❖ Ameloblastoma
 - Tipo Uniquístico
 - Tipo extra óseo periférico
 - Ameloblastoma metastásico
- ❖ Tumor odontogénico escamoso
- ❖ Tumor odontogénico epitelial calcificante
- ❖ Tumor odontogénico adenomatoide.

Tumores odontogénicos benignos Mixtos Epiteliales y Mesenquimáticos

- ❖ Fibroma ameloblástico

Quistes odontogénicos de origen inflamatorio

- ❖ Quiste radicular
- ❖ Quiste inflamatorio colateral

Quistes odontogénicos y no odontogénicos del desarrollo

- ❖ Quiste dentífero
- ❖ Queratoquiste odontogénico
- ❖ Quiste periodontal lateral y quiste odontogénico botriode

- ❖ Quiste gingival
- ❖ Quiste odontogénico glandular
- ❖ Quiste odontogénico calcificante
- ❖ Quiste odontogénico ortoqueratinizado
- ❖ Quiste ductal nasopalatino
- ❖ Tumor odontogénico primordial
- ❖ Odontoma
 - Tipo compuesto
 - Tipo complejo
- ❖ Tumor dentinogénico de células fantasmas

Lesiones gigante celulares y quistes óseos

- ❖ Granuloma central de células gigantes
- ❖ Granuloma periférico de células gigantes
- ❖ Querubismo
- ❖ Quiste óseo aneurismático
- ❖ Quiste óseo simple

Carcinosarcoma odontogénico

Sarcoma odontogénico

Tumores maxilofaciales malignos óseos y cartilagosos

- ❖ Condrosarcoma
 - Grado 1
 - Grado 2/3
- ❖ Condrosarcoma mesenquimático
 - Osteosarcoma
 - Osteosarcoma central de bajo grado
 - Osteosarcoma condroblástico
 - Osteosarcoma parostal
 - Osteosarcoma periostal

Tumores maxilofaciales benignos óseos y cartilagosos

- ❖ Condroma
- ❖ Osteoma
- ❖ Tumor neuroectodérmico melanótico de la infancia
- ❖ Condroblastoma
- ❖ Fibroma condromixoide
- ❖ Osteoma osteoide
- ❖ Osteoblastoma
- ❖ Fibroma desmoplásico

Lesiones fibro óseas y osteo condromatosas

- ❖ Fibroma osificante
- ❖ Cementoma gigantiforme familiar
- ❖ Displasia fibrosa
- ❖ Displasia cemento ósea
- ❖ Osteocondroma

Lesiones fibro óseas y ósteo condromatosas

- ❖ Fibroma osificante
- ❖ Cementoma gigantiforme familiar
- ❖ Displasia fibrosa
- ❖ Displasia cemento ósea
- ❖ Osteocondroma

Tumores hematológicos linfoideos

- ❖ Plasmocitoma solitario óseo¹⁹

1.2.1.1 Ameloblastoma

El ameloblastoma constituye una neoplasia benigna, polimórfica e invasiva a nivel local, originada por la proliferación de epitelio odontogénico dentro de un estroma fibroso, sin ectomesénquima odontogénico, y clasificada entre los tumores odontogénicos benignos de este tipo.²⁰ Representa del 11 al 13% del total de tumores odontogénicos. Se presenta con mayor frecuencia en la cuarta y quinta década de vida, sin preferencia sexual, aunque puede ocurrir en cualquier edad, con mayor incidencia entre los 20 y 50 años, excepto la variante uniuquística, que suele diagnosticarse entre los 20 y 30 años.²¹ Su progresión es lenta y asintomática, sin síntomas iniciales notorios, y afecta principalmente a la mandíbula. El manejo terapéutico resulta desafiante debido a su elevada tasa de recurrencia, atribuible a la posibilidad de residuos microscópicos en los bordes o a un origen multifocal del tumor.²²

1.2.1.2 Granuloma Central de Células Gigantes

El granuloma central de células gigantes (GCCG) fue descrito por Jaffe en 1952 como una reacción reparativa local, probablemente originada por hemorragia o traumatismo, o bien como un verdadero tumor de células gigantes en huesos largos.²³ Este GCCG equivale a la forma ósea del granuloma periférico de células gigantes y no constituye una neoplasia real, sino un granuloma resultante de una respuesta exagerada a un traumatismo no específico, que se propaga por el ligamento periodontal, tejidos mesenquimatosos odontogénicos y restos del folículo dental. Debido al trauma surgen focos hemorrágicos que promueven la aparición de células gigantes derivadas de células mesenquimatosas indiferenciadas.^{24,25} Las lesiones con patrones histológicos parecidos al GCCG abarcan el hiperparatiroidismo, el querubismo, el quiste óseo aneurismático y el tumor verdadero de células gigantes.²⁶

1.3 Tinción de Hematoxilina-Eosina

Una de las tinciones más habituales en histología es la de hematoxilina y eosina en secciones de parafina, que combina un colorante básico (hematoxilina) con uno

ácido (eosina) para colorear de forma distinta las estructuras ácidas y básicas de la célula. El método consiste en aplicar primero hematoxilina, de naturaleza catiónica o básica, que tiñe los elementos ácidos (basófilos) en azul y violeta, como los núcleos celulares. Posteriormente, la eosina, aniónica o ácida, impregna los componentes básicos (acidófilos) en rosa, por ejemplo, el citoplasma.²⁷

1.4 Inmunohistoquímica

La técnica de inmunohistoquímica se utiliza en la búsqueda de antígenos celulares o tisulares que van desde aminoácidos y proteínas hasta agentes infecciosos y poblaciones celulares específicas.²⁸

La técnica consta de dos fases:

- a) La preparación de portaobjetos (se fija la muestra y se procesa el tejido) y las etapas para la reacción (recuperación de antígeno, bloqueo de sitio no específico, bloque de peroxidasa endógena, incubación de anticuerpos primarios y el empleo de sistemas de detección, revelación y contraste, y también montaje y almacenamiento de portaobjetos)
- b) Interpretación y el conteo de la expresión obtenida. ²⁹

La inmunohistoquímica es un término general que abarca muchos métodos utilizados para determinar los constituyentes tisulares (los antígenos) con el empleo de anticuerpos específicos que se pueden observar a través de la tinción.³⁰

2. Planteamiento del problema

Los endodoncistas, los cirujanos maxilofaciales y los patólogos son especialistas en constante interconsulta para realizar diagnósticos diferenciales en las patologías bucales, especialmente las lesiones no inflamatorias ya que están íntimamente relacionadas con los órganos dentarios, y de acuerdo con su origen pueden estar directa o indirectamente relacionadas con el complejo dentinopulpar.

Dentro del área endodóntica existe una escasa bibliografía acerca de las condiciones de la vitalidad o daño pulpar de los órganos dentarios que se encuentran en contacto con algunos tipos de lesiones odontogénicas que no son de tipo inflamatorio relacionadas directamente con la pulpa dental, por lo que surgen una serie de diagnósticos pulpares erróneos al omitir realizar pruebas de sensibilidad cuando notamos radiográficamente una zona radiolúcida en relación con algún órgano dentario, es posible la realización de tratamientos endodónticos innecesarios por lo que es de suma importancia realizar correcta y minuciosa de las pruebas de sensibilidad pulpar, para no sacrificar dicho tejido y dar un correcto diagnóstico diferencial.

Cuando el diagnóstico corresponde a una lesión odontogénica no inflamatoria y el cirujano maxilofacial indica la enucleación, generalmente sugiere el tratamiento de conductos en los órganos dentarios implicados en la lesión justificando una endodoncia preventiva del órgano dentario por la posible agresión que sufrirá en la realización de la enucleación o la posibilidad de la existencia de previo de daño pulpar por la cercanía de la lesión odontogénica, sin embargo, hay escasa literatura endodóntica que avale la condición del sistema de conductos ante esta condición. Por lo tanto, esta necesidad es la que inspira el presente trabajo formulando la siguiente pregunta de investigación.

¿Existen cambios inmunológicos e histológicos de la pulpa dental en un órgano dentario en contacto con una lesión odontogénica no inflamatoria?

3. Justificación

La prevalencia encontrada para quistes odontogénicos, es de un 11.5%²³ por lo que resulta importante, tener el conocimiento requerido como odontólogos generales y especialistas acerca de la detección de manera temprana de este tipo de lesiones en los pacientes, para que el tratamiento sea en la medida de lo posible mínimamente invasivo en todos los órganos y tejidos bucales.

Dentro del área endodóntica existen pocas referencias en la literatura que hayan determinado el estado pulpar de los órganos dentarios involucrados con lesiones odontogénicas, por ello la importancia de realizar este estudio, especialmente con el ameloblastoma siendo el tumor odontogénico más frecuente, representando 11% de los tumores odontógenos maxilares y del que dentro de las opciones de su tratamiento se llevan a cabo en un 25% enucleaciones, por lo cual se conservan en boca los órganos dentarios relacionados con la lesión, así como en el caso del granuloma de células gigantes que simboliza el 7% de los tumores benignos de los maxilares.²⁹

Todo esto con el fin de conocer las características histológicas de la pulpa ante el contacto de estas lesiones, su defensa inmunológica y células presentes, y así determinar la probabilidad de inflamación, necrosis o vitalidad, para dar endodónticamente el mejor tratamiento. Al identificar histológicamente y por medio de la inmunohistoquímica las características pulpares de los órganos dentarios relacionados con el Ameloblastoma y el GCCG podemos saber cuál es la magnitud del daño pulpar los órganos dentarios relacionados con cada una de estas lesiones, de esta forma nos permitirá tomar mejores decisiones para su tratamiento, cuando solo se lleve a cabo la enucleación de la lesión y los órganos dentarios sigan presentes en boca, sugiriendo al odontólogo, realizar minuciosamente las pruebas de sensibilidad, seguimiento clínico y radiográfico de los órganos dentarios afectados, con el propósito de evitar la mutilación innecesaria del tejido pulpar, y la preservación del diente en la boca en beneficio del paciente que a pesar de cursar con una patología tan agresiva, y se brinde un tratamiento mínimamente invasivo.

4. Hipótesis

Hi: Existen cambios morfológicos e inmunohistoquímicos en la pulpa dental ante la presencia de una lesión odontogénica no inflamatoria.

Ho: No existen cambios morfológicos e inmunohistoquímicos en la pulpa dental ante la presencia de una lesión odontogénica no inflamatoria.

5.Objetivos

Objetivo General: Identificar las principales características histológicas e inmunohistoquímicas en las laminillas del tejido pulpar de órganos dentarios en contacto con lesiones odontogénicas no inflamatorias.

Objetivos Específicos:

- ❖ Describir las características histológicas que se encuentran presentes en las laminillas de pulpas relacionadas con el Ameloblastoma.
- ❖ Describir las características histológicas que se encuentran presentes en las laminillas de pulpa relacionadas con el Granuloma Central de Células Gigantes.
- ❖ Comparar resultados de daño pulpar y agresión con cada una de las lesiones.
- ❖ Describir hallazgos inmunohistoquímicos con los marcadores CD34 y S100 en las laminillas de pulpa pulpas relacionada con el Ameloblastoma.
- ❖ Describir hallazgos inmunohistoquímicos con los marcadores CD34 y S100 en las laminillas de pulpa pulpas relacionada con el Granuloma Central de Células Gigantes.
- ❖ Comparar resultados del estado de vasos sanguíneos en las pulpas dentales a través del inmunomarcador (CD34) y del mismo modo para fibras nerviosas con el inmunomarcador (S100).

6. Materiales y métodos

6.1 Diseño del estudio

Se realizó un estudio descriptivo, comparativo y transversal donde se detallaron las principales características histológicas de laminillas de pulpa sana en comparación con laminillas de pulpa relacionada con dos lesiones no inflamatorias (Ameloblastoma y Granuloma Central de Células Gigantes).

6.2 Universo

Universo: Laminillas de órganos dentarios que se encuentran relacionados con las lesiones no inflamatorias.

6.3 Muestra

Tipo de Muestreo: Por conveniencia

Muestra:

78 laminillas de pulpas de órganos dentarios

- ❖ 24 laminillas de pulpa de órganos dentarios de la resección segmentaria de mandíbula conservada en formol involucrados con un ameloblastoma.
- ❖ 30 laminillas de pulpa de órganos dentarios la de resección segmentaria de mandíbula conservada en formol involucrados con un granuloma de células gigantes.
- ❖ 24 laminillas de pulpa de órganos dentarios sanos (premolares indicados para extracción por indicación ortodóntica).

La procedencia de dichas muestras se obtuvo del laboratorio SEM (Sociedad de Estomatología México), de donde fueron donadas las muestras para esta investigación.

6.4 Criterios de inclusión, exclusión y eliminación.

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión	Criterios de Eliminación
Laminillas de tejido pulpar de órganos dentarios incluidos en las lesiones inflamatorias.	<p>Laminillas de tejido pulpar de órganos dentarios que se encuentren con conductos obliterados.</p> <p>Laminillas del tejido pulpar de órganos dentarios con caries.</p>	<p>Laminillas de tejido pulpar de órganos dentarios que, durante el proceso, se fracturen durante la preparación.</p> <p>Laminillas de órganos dentarios que durante el proceso de corte se pierda el tejido pulpar.</p>

Criterios de inclusión grupo control	Criterios de exclusión	Criterios de Eliminación
Laminillas de tejido pulpar premolares sanos indicados para extracción por indicación ortodóntica.	<p>Laminillas de tejido pulpar de órganos dentarios que se encuentren con reabsorción radicular.</p> <p>Laminillas de tejido pulpar de órganos dentarios que se encuentren con conductos obliterados.</p> <p>Laminillas de tejido pulpar de órganos dentarios que se</p>	<p>Laminillas de tejido pulpar de órganos dentarios que durante la extracción sufran una fractura radicular.</p> <p>Laminillas de tejido pulpar de órganos dentarios que durante el proceso se pierda el tejido pulpar.</p>

	<p>encuentren con bolsa periodontal.</p> <p>Laminillas de tejido pulpar de órganos dentarios con de caries.</p>	
--	---	--

6.5 Variables

Variable dependiente	Variables independientes
Características del tejido pulpar	H&E CD34 proteína receptora de vasos sanguíneos S100 proteína receptora de fibras nerviosas

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición
Dependiente Características del tejido pulpar	Vitalidad, fibrosis e inflamación	Descripción del tejido pulpar	Cualitativa	Nominal
Independiente H&E	Tinción Hematoxilina y Eosina	Cambios en el tejido pulpar	Cualitativa	Nominal
Independiente CD34	Proteína receptora vasos sanguíneos	Conteo celular por inmunohistoquímica	Cuantitativa Discreta	+ = hasta 50 Vasos sanguíneos con infiltrado inflamatorio ++ = 51-100 Vasos sanguíneos

				<p>con infiltrado inflamatorio</p> <p>+++ = >100</p> <p>Vasos sanguíneos con infiltrado inflamatorio</p>
<p>Independiente</p> <p>S100</p>	<p>Proteína receptora de fibras nerviosas</p>	<p>Descripción de distribución de las fibras nerviosas</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Descripción celular</p>

6.6 Procedimiento

Todas las muestras de pulpa dental fueron sometidas en el laboratorio a protocolos de Hematoxilina y Eosina (H&E).



Figura 1. Lamillas H&E

El laboratorio nos entregó las laminillas ya procesadas mediante el protocolo de Hematoxilina y Eosina (H&E), y los bloques de parafina donde se realizaron cortes de 5 μm para montarlos en laminillas silanizadas así prepararlos para la aplicación de la inmunohistoquímica.

Utilizando examen la biotina-estreptavidina sistema y amplificación de la señal de tiramina (técnica de inmunomax). De la siguiente manera:

1. Se desparafinizó a 30°C, por 30 minutos a 60°. y se deshidrató.
2. Se realizó la recuperación del tejido, recuperación Antigénica inducida por calor que expone el epitopo (EDTA pH 9) en olla exprés. (exposición por calor o por enzimas) EDTA PH 9 para las laminillas de S100, y citrato buffer pH 6 para las laminillas de CD34.



Figura 2. Recuperación antigénica

3. Se eliminó la peroxidasa endógena, con el peróxido de hidrógeno al 3% (tissue primer). Se incubó de 5-10 minutos, fue lavada con solución PBST.

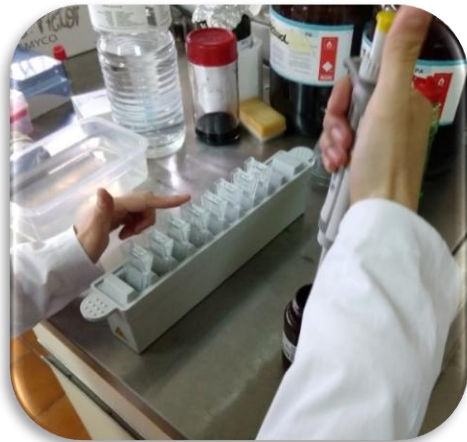


Figura 3 y 4 aplicación del Tissue primer



Figura 5 y 6 lavado con solución PBST

4. Se colocó bloqueador de proteína (color azul) albúmina sérica bovina al 1% (lista para usarse) incubación de 5-10 min., a temperatura ambiente (background blocker)



Figura 7. Bloqueador de proteína

5. Se colocó el anticuerpo primario 45 minutos de incubación.



Figura 8. Anticuerpo primario S100

6. Se lavó con solución PBST y se esperó 5 minutos.

7. Se colocó anticuerpo secundario, (sistema detector de polímeros, color amarillo) se incubó 20 minutos.



Figura 9. Anticuerpo secundario

8. Se lavó con solución PBST y se espera 5 minutos.

9. Se aplicó la peroxidasa de rábano (color rojo) 100 microlitros (revelado) y se incubó 20 minutos.



Figura 10. Aplicación de peroxidasa de rábano

10. Se realizó lavado de revelado con solución PBST y se esperó 5 minutos.

11. Se colocó el cromógeno para hacer visible la unión diaminobencidina, 5 minutos, se lavó con agua destilada.

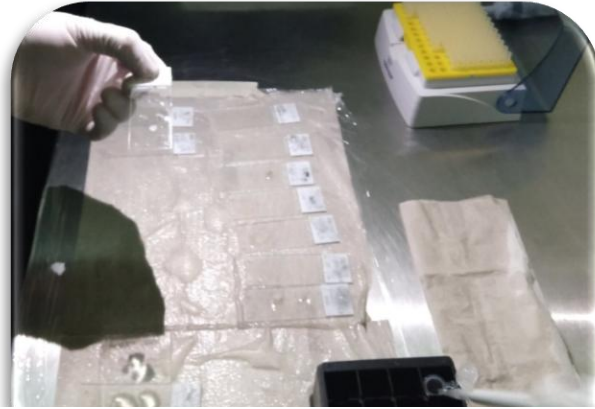


Figura 11. Aplicación de cromógeno

12. Se contrastó con tinción de Hematoxilina de Harris 2 minutos.



Figura 12. Tinción de Hematoxilina de Harris

13. Se lavó con bicarbonato de litio 7 minutos en agua corriente.

14. Se deshidrató con el tren de alcoholes ascendentes 96% a Absoluto y Xylol



Figura 13. Deshidratación con alcoholes

15. Finalmente se montó con resina sintética, en laminillas para estar listas para observarse al microscopio y realizar el conteo y descripción.



Figura 14. Resina sintética

Los siguientes antígenos fueron identificados por el uso de anticuerpos: CD34 marcador de vasos sanguíneos (Rabbit monoclonal [EP373Y] to - BSA and Azide free) y S100 marcador de células nerviosas generales (Mouse Monoclonal Antibody [4C4.9] IgG2a). Los portaobjetos se incubaron con complejo de estreptavidina-peroxidasa, y fueron analizados bajo microscopio de luz para evaluar las estructuras pulpares y conteo para realizar el estudio comparativo de descripción.

6.7 Consideraciones Bioéticas

Esta investigación incorpora los principios éticos de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, aprobados en su 64ª Asamblea General de octubre de 2013. Contemplando su artículo 7 donde instituye que “la investigación médica está sujeta a normas éticas que se utilizan para suscitar y dar seguridad del respeto a los seres humanos y para resguardar su salud y sus derechos individuales”.

En el presente proyecto, el laboratorio SEM (Sociedad de Estomatología México) donó las laminillas con la pulpa dental de los órganos dentarios incluidos dos piezas quirúrgicas que fueron extirpadas por indicación terapéutica del cirujano maxilofacial, debido a la presencia de dos lesiones odontogénicas no inflamatorias (un granuloma central de células gigantes y un ameloblastoma) por lo que la donación de las laminillas por parte del laboratorio en sí, no representó daño alguno para algún participantes y en nadie se vio influenciado por terceras personas.

También, conforme al Artículo 9, se salvaguardó a los individuos involucrados en la investigación, cuidando su integridad, salud, privacidad y dignidad, y manteniendo en estricta confidencialidad sus datos personales.

De la misma forma, se respetaron las leyes y normativas aplicables en México, resaltando las disposiciones clave del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación en Salud.

De acuerdo con el Artículo 17, este estudio se clasificó como de "riesgo mínimo", dado que consistió en recolectar laminillas de pulpas dentales extraídas de dientes permanentes que se removieron por razones clínicas terapéuticas.

Se mantuvo la seguridad de los investigadores en todo momento mediante la aplicación de protocolos adecuados en el laboratorio.

El investigador cumplió con las disposiciones del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, Título Cuarto, Capítulo I, sobre bioseguridad en investigaciones con microorganismos patógenos o material biológico que los contenga, conforme a los artículos 75 y 77.

7. Resultados



Fw: Revista Española de Patología: confirmación de envío / Submission confirmation



De: em.patologia.0.97e18e.a5c52095@editorialmanager.com <em.patologia.0.97e18e.a5c52095@editorialmanager.com> en nombre de Revista Española de Patología <em@editorialmanager.com>

Enviado: Thursday, December 4, 2025 3:08:33 PM

Para: Ulises Velazquez Enriquez <uvelazqueze@uaemex.mx>

Asunto: Revista Española de Patología: confirmación de envío / Submission confirmation

Estimado/a Dr VELAZQUEZ-ENRIQUEZ:

Le confirmamos la recepción del artículo titulado: "CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS E INMUNOHISTOQUÍMICAS DEL TEJIDO PULPAR DE ÓRGANOS DENTARIOS EN LESIONES NO INFLAMATORIAS", que nos ha enviado para su posible publicación en Revista Española de Patología.

En breve recibirá un mensaje con el número de referencia asignado y se iniciará el proceso de revisión del artículo. En caso de que sea necesario que haga algún cambio previo, también se le notificará por correo electrónico.

Tal y como se especifica en las normas de publicación de la revista, le recordamos que su manuscrito no puede ser publicado en ninguna otra revista mientras dure el proceso de revisión.

No dude en contactar con la redacción para cualquier información adicional.

Reciba un cordial saludo,

EES

Revista Española de Patología

Dear Dr VELAZQUEZ-ENRIQUEZ,

Your submission entitled "CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS E INMUNOHISTOQUÍMICAS DEL TEJIDO PULPAR DE ÓRGANOS DENTARIOS EN LESIONES NO INFLAMATORIAS" has been received by journal Revista Española de Patología.

Your manuscript will be given a reference number once an Editor has been assigned.

Thank you for submitting your work to this journal.

Kind regards,

8. Discusión

La literatura es escasa cuando se analizan histológicamente e inmunohistoquímicamente, los paquetes neurovasculares de los órganos dentarios asociados a lesiones como Ameloblastoma y GCCC.

En el Ameloblastoma, se pueden presentar diversos factores de alteración o normalidad dentro de la pulpa, entre los factores que se encontraron en diferencia a la normalidad fue la inflamación, sin embargo, de acuerdo con Hargreaves KM *et. al.* El tejido pulpar, como cualquier otro tejido conectivo, responde a la agresión con el proceso de inflamación, para eliminar patógenos, y comenzar el proceso de reparación; no obstante debido a sus características particulares como el aislamiento en una cámara dura y su irrigación sanguínea así como la circulación linfática, el proceso de inflamación pulpar es difícil de combatir, por lo que ante estímulos externos la pulpa dental reacciona ante la agresión externa, como es este caso, el contacto con el ameloblastoma, provoca una ligera inflamación.¹⁰

Por lo antes descrito la alta vascularidad que presenta la mayor parte de las pulpas en este estudio, se encontró similar a lo reportado por Caviedes Bucheli³¹ donde se afirma que normalmente el tejido pulpar se encuentra abundantemente irrigado por su sistema circulatorio compuesto por arteriolas y venas, el cual ingresa por el foramen apical o forámenes accesorios, donde este diámetro se ve reducido con la edad del paciente, en este caso no se observó disminución del foramen, que coincide con la edad de los pacientes jóvenes de las muestras examinadas en este estudio tanto en el ameloblastoma como en el GCCG, por ello la alta vascularidad.

Hargreaves KM¹⁰ *et al.*, sugiere que las calcificaciones pueden ser normales en pulpas sanas, por lo que la presencia de dichas calcificaciones encontradas en este estudio, podrían considerarse como hallazgo de pulpa normal. Sin embargo, las calcificaciones intrapulpares podrían ser el resultado de estímulos como, edad, oclusión, irritación crónica, factores sistémicos o tratamiento ortodóntico. En cualquiera de los estímulos anteriores la necrosis pulpar puede no estar presente. Los resultados del presente estudio de investigación no correlacionan la presencia

de calcificaciones con necrosis en dientes involucrados en lesiones odontológicas no inflamatorias.

La fibrosis analizada en este estudio muestra que su presencia en algunos casos puede deberse a una estimulación periférica o a un trauma de oclusión por una ligera extrusión dental, provocada por la invasión del ameloblastoma y el GCCG, así coincidimos con Proffit WR³² et al; quien indica que la fibrosis puede ser provocada ante un estímulo externo extraño, o alguna alteración en la oclusión. El tejido pulpar sufre degeneración por estímulos como caries o traumatismos y como resultado aparece la fibrosis producto de un efecto crónico. Esta degeneración fibrosa puede llevar a la pulpa a leves molestias o incluso la necrosis. La fibrosis es la respuesta pulpar a una agresión, en un intento biológico por repararse, que puede afectar la respuesta a las pruebas de sensibilidad, sin que necesariamente haya necrosis, tal como se observó en algunos dientes de este estudio.

Con respecto a los marcadores en la Inmunohistoquímica con el marcador CD 34 el aumento de vasos sanguíneos en tamaño como en cantidad debido a que el tejido pulpar al verse sometido a una agresión responde de esta manera como mecanismo de defensa coincidiendo con el estudio de Gopinath VK y Anwar³³ específicamente en los órganos dentarios relacionados con el Ameloblastoma hubo un 20 % más en el número de vasos sanguíneos con respecto al promedio de vasos sanguíneos en el grupo control. Lo que sugiere que la pulpa responde con un proceso biológico de defensa aumentando el tamaño de los vasos sanguíneos para evitar la necrosis pulpar.

En relación con la marcación inmunohistoquímica de la proteína S100 pudimos observar que donde se presentaba inflamación pulpar la intensidad del marcador aumentaba, mientras donde no había inflamación observábamos una densidad uniforme en los plexos neurales de coronal a apical, coincidiendo con los resultados obtenido por Manolea y cols.³⁴

Dados los resultados histológicos y por medio de la Inmunohistoquímica que se obtuvieron en este estudio se propone para estudios posteriores comprobar los

resultados del estado pulpar de vitalidad y necrosis, por medio de pruebas de sensibilidad en el paciente antes de realizar la resección mandibular o maxilar, para hacer una correlación entre los resultados clínicos y los obtenidos por medio de H&E y los marcadores de inmunohistoquímica.

9. Conclusiones

En el tejido pulpar de las muestras obtenidas no existe alteración significativa en los tejidos pulpares para determinar que el GCCG altere la condición pulpar, sin embargo, en el ameloblastoma se verificó un aumento en la cantidad de vasos sanguíneos.

Las calcificaciones presentes en las muestras de los tejidos pulpares examinados y los descritos en este estudio no aportan datos relacionados con una alteración pulpar, los resultados son similares a las pulpas sanas.

Las pruebas de sensibilidad pulpar no son las únicas formas para determinar el estado de la pulpa, para establecer el tratamiento, solo si la pulpa no respondiera y se encontrara necrótica se realizaría el tratamiento de conductos. Estas pruebas pulpares son en algunos casos subjetivas y dependen de la habilidad del operador y de la tolerancia al dolor por parte del paciente. Por lo tanto, este estudio aporta evidencia anatomopatológica e inmunohistoquímica de la condición de pulpas en dientes involucrados en lesiones no inflamatorias.

Por el grado de agresividad del Ameloblastoma y el GCCG, es decir, su crecimiento, es probable que provoque la necrosis de algún órgano dentario, en este estudio se encontró mayor número de órganos dentarios con necrosis en el GCCG con 40% del total de la muestra presentando esta condición, en contraste con el Ameloblastoma que tuvo un 25% de necrosis. En ninguna de las dos lesiones hubo necrosis pulpar en más del 40%, por lo que podemos inferir que la pulpa dental tolera muchos estímulos antes de llegar al estado necrótico.

Con respecto a la reabsorción radicular los datos mostraron que los órganos dentarios relacionados con el Ameloblastoma se vieron 50% afectados, mientras que en el GCCG no se presentó reabsorción radicular. Este dato soporta que la pulpa tolera las agresiones, tales como la reabsorción radicular causada por un tumor benigno altamente agresivo, como el ameloblastoma.

Las calcificaciones observadas en este estudio fueron mayores en las pulpas de los órganos dentarios presentes en el GCCG donde el 100% ellos se veían afectados por estas, por el contrario, en el Ameloblastoma solo se presentaron en un 12%.

Los hallazgos encontrados con respecto a la vascularización en el rango abundante se mostraron en un 40% en el GCCG y un 25 % en el Ameloblastoma.

En la Inmunohistoquímica los marcadores nos expusieron información importante, con respecto al marcador CD 34 pudimos realizar conteo y disposición de los vasos sanguíneos en la pulpa dental, encontrando su aumento del 20% en cantidad, como respuesta a la agresión que provocan las lesiones tumorales que están en contacto con los órganos dentarios. La proteína S100 expresó las células del tejido nervioso en la pulpa dental, observamos los plexos neurales de coronal a apical, y nos permitió analizar la disposición de las estructuras nerviosas a este nivel, las estructuras positivas aparecen como estructuras continuas con gran intensidad en el plexo neural radicular, mientras que, en la pulpa coronal, se ramifican repetidamente, dando lugar a una zona positiva de menor espesor.

Los resultados en este estudio nos ayudan en la práctica clínica para hacer de manera más minuciosa el diagnóstico de lesiones en el área endodóntica, cuando observamos zonas radiolúcidas, tomando en cuenta que no todas estarán relacionadas con el tejido pulpar, como se muestra en este estudio, pueden ser de origen tumoral, por esta razón es importante siempre correlacionar la clínica, estudios de imagen resultados de pruebas de sensibilidad y en casos de lesiones donde los datos clásicos de alteración inflamatoria de la pulpa no estén presentes. Las pruebas de sensibilidad por sí mismas, pueden ser engañosas y no aportar el resultado real de la condición vital de la pulpa.

10. Referencias

1. Alghaithy RA, Qualtrough AJE. Pulp sensibility and vitality tests for diagnosing pulpal health in permanent teeth: a critical review *Int. Endod. J* 2017;50:135–42.
2. Levin L.G. Pulp and Periradicular Testing. *J Endod* 2013; 39:S13–S19
3. Gopikrishna V, Pradeep G, Venkateshbabu N. Assessment of pulp vitality: a review. *Int. J. Paediatr. Dent* 2009;19:3–15
4. Pimenta FJGS, Sa AR, Gomez RS. Lymphangiogenesis in human dental pulp. *Int Endod J* 2003;36:853-56.
5. Abi-Ramia LB, Stuani AS, Stuani AS, Stuani MB, Mendes Ade M. Effects of low-level laser therapy and orthodontic tooth movement on dental pulps in rats. *Angle Orthod.* 2010;80:116–22.
6. Gronthos S, Mankani M, Brahim J, Gehron Robey P, Shi S. Postnatal human dental pulp stem cells (DPSCs) in vitro and in vivo. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2000;97:13625-30
7. Rodd HD, Boissonade FM. Vascular status in human primary and permanent teeth and disease. *Eur J Oral Sci.* 2005;113:128–134.
8. Caviedes-Bucheli J, Lombana N, Azuero-Holguin MM, Munoz HR. Quantification of neuropeptides (calcitonin gene-related peptide, substance P, neurokinin A, neuropeptide Y and vasoactive intestinal polypeptide) expressed in healthy and inflamed human dental pulp. *Int Endod J.* 2006;39:394–400.
9. Tomaszewska JM, Miskowiak B, Matthews-Brzozowska T, Wierzbicki P. Characteristics of dental pulp in human upper first premolar teeth based on immunohistochemical and morphometric examinations. *Folia Histochem Cytobiol.* 2013;51(2):149-55.
10. Hargreaves KM, Berman LH, Cohen S. Cohen. *Vías de la Pulpa.* 10 ed. 2011.
11. Naseri M, Khayat A, Zamaheni S, Shojaeian S. Correlation between Histological
12. Status of the Pulp and Its Response to Sensibility Tests. *IEJ.* 2017;12(1): 20-24
13. Canalda Sahli C, Brau Aguadé E. *Endodoncia: Técnicas clínicas y bases científicas.* Elsevier; 2019.

14. Izumi T, Kobayashi I, Okamura K, Sakai H. Immunohistochemical study on the immunocompetent cells of the pulp in human non-carious and carious teeth. *Arch Oral Biol.* 1995; 40: 609–614.
15. Abd-Elmeguid A, Yu DC. Dental pulp neurophysiology: part 2. Current diagnostic tests to assess pulp vitality. *J Can Dent Assoc.* 2009;75(2):139-43.
16. Hahn C, Liewehr F. Relationships Between Caries Bacteria, Host Responses, and Clinical Signs and Symptoms of pulpitis. *J Endod* 2007; 33: 213-19.
17. Hahn C, Best A. The Pulpal Origin of Immunoglobulins in Dentin Beneath Caries: A Immunohistochemical Study. *J Endod* 2006; 32(17):182-185.
18. Morales Navarro D. Ameloblastoma: Revisión de la literatura. *Rev. Cuba. Estomatol* 2009;46(3):145-148.
19. El-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, Takata T, Slootweg PJ. Classification of Head and Neck Tumours. WHO/IARC Classification of Tumours. 4th.ed. Vol. 9. 2017.
20. Andeson T. Orofacial tumors. *West Indian Med Journal.* 2006; 55(5):434-439.
21. Punnya AV, Rekha K. Ameloblastoma with mucous cells: Review of literature and presentation of 2 cases. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology.* 2008;106(6):20-26.
22. Eslami B, Lorente C, Kieff D, Caruso PA, Faquin WC. Ameloblastoma associated with the nevoid basal cell carcinoma (Gorlin) síndrome. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology.* 2008;105(6):10-13.
23. García Peña A. Tumores no odontogénicos de los maxilares. En: *El Manual de Odontología.* La Paz: Masson S.A; 1995. p. 340.
24. Hubáček M, Dostálová T, Bartonová M, Kozák J, Seydlová M. Giant cell reparative granuloma in the mandible case report and review of the literature. *Acta Chir Plast.* 2008;50(2):59-63.
25. Sholapurkar AA, Pai KM, Ahsan A. Central giant cell granuloma of the anterior maxilla. *Indian J Dent Res.* 2008;19:78-82.
26. Barthélémy I, Mondié JM. Giant cell tumors and pseudogiant cell tumors of the jaws. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 2009;110(4):209-13.

27. Kirby AC, Lodi GL, Olsen I, Porter SR. Immunohistochemical and serological comparison of idiopathic and hepatitis C virus-associated forms of oral lichen planus. *Eur J Oral Sci* 1998;106(4):853-62
28. Lima Gda S, Fontes ST, de Araujo LM, Etges A, Tarquinio SB, Gomes AP. A survey of oral and maxillofacial biopsies in children: a single-center retrospective study of 20 years in Pelotas-Brazil. *J Appl Oral Sci* 2008 Nov-Dec; 16(6): 397-402.
29. Fujita S, Anami M, Satoh N, Yamashita H, Asahina I, Ikeda T, Hayashi T. Cytopathologic features of secondary peripheral ameloblastic carcinoma: A case report. *Diagnostic Cytopathology*. 2011; 39:354-358
30. Haines DM, West KH. Inmunohistoquímica: forjando los vínculos entre inmunología y patología. *Veterinario Immunol Immunopathol*. 2005; 108 : 151–156.
31. Caviedes Bucheli J. Control de la sustancia p en la inflamación neurogénica del tejido pulpar con capsaicina. *Rev Odontológica*. 2008;(4):8-138.
32. Proffit WR, Fields HW, Saver DM. *Contemporary Orthodontics*. 4th Ed. Mosby. St Louis. 94, 331-34.
33. Gopinath VK, Anwar K. Histological evaluation of pulp tissue from second primary molars correlated with clinical and radiographic caries findings. *Dent Res J (Isfahan)*. 2014 Mar;11(2):199-203.
34. Manolea H, Vasile N, Opri M, Fronie A, Popescu MR. Immunohistochemical and electron microscopy aspects of the nerve structures from the dental pulp. *Rom J Morphol Embryol*. 2014;55(1):147-152.

11. Anexos

TABLAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

AMELOBLASTOMA							
OD	Vitalidad	Fibrosis	Vascularización	Calcificaciones	Inflamación	Involucrados en el tumor	Reabsorción Radicular
31							
32							
42							
43							
44							
45							
46							
47							

GRANULOMA CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES							
OD	Vitalidad	Fibrosis	Vascularización	Calcificaciones	Inflamación	Involucrados en el tumor	Reabsorción Radicular
31							
32							
33							
34							
41							
42							
43							
44							

CONTROLES HE						
OD	Necrosis	Fibrosis	Vascularización	Calcificaciones	Inflamación	Reabsorción Radicular
C1						
C2						
C3						
C4						
C5						
C6						
C7						
C8						



Toluca, Estado de México 20 de agosto de 2019

ASUNTO: SOLICITUD DE USO DE MUESTRAS DE LABORATORIO

Dr. en P. M. B. Víctor Hugo Toral Rizo.

Director general del laboratorio de "Estomatología México Diagnóstico y Tratamiento"

PRESENTE

Anticipándole un cordial saludo, la que suscribe **María Trinidad Vega Galicia** alumna de la Maestría en Ciencias Odontológicas por medio de la presente, solicito la autorización para la utilización del material asignado al laboratorio con números de folio **AV – 18 – 006 y AV – 18 – 013** con diagnóstico **Granuloma central de células gigantes y Ameloblastoma** respectivamente, para el uso de las laminillas de H&E y bloques de parafina de las pulpas dentales de los órganos dentarios involucrados en las muestras con fines de investigación para llevar a cabo el trabajo titulado **CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS E INMUNOHISTOQUÍMICAS DEL TEJIDO PULPAR DE ÓRGANOS DENTARIOS EN LESIONES ODONTOGÉNICAS NO INFLAMATORIAS**

Sin más por el momento y agradeciendo su atención me despido de usted esperando su respuesta favorable.

ATENTAMENTE

C.D. MARIA TRINIDAD VEGA GALICIA

Jesús Carranza esq. Paseo Tollocan,
C.P. 50130, Toluca, Estado de México
Tel. (722) 2 17 69 07 y 2 17 90 70
Ext. 5060

FO
Facultad de Odontología



Toluca, Estado de México 20 de agosto de 2019

ASUNTO: SOLICITUD DE USO DE MUESTRAS DE LABORATORIO

Dr. en P. M. B. Víctor Hugo Toral Rizo.

Director general del laboratorio de "Estomatología México Diagnóstico y Tratamiento"

PRESENTE

Anticipándole un cordial saludo, la que suscribe **María Trinidad Vega Galicia** alumna de la Maestría en Ciencias Odontológicas por medio de la presente, solicito la autorización para la utilización del material asignado al laboratorio con números de folio **AV - 18 - 006 y AV - 18 - 013** con diagnóstico **Granuloma central de células gigantes y Ameloblastoma** respectivamente, para el uso de las laminillas de H&E y bloques de parafina de las pulpas dentales de los órganos dentarios involucrados en las muestras con fines de investigación para llevar a cabo el trabajo titulado **CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS E INMUNOHISTOQUÍMICAS DEL TEJIDO PULPAR DE ÓRGANOS DENTARIOS EN LESIONES ODONTOGÉNICAS NO INFLAMATORIAS**

Sin más por el momento y agradeciendo su atención me despido de usted esperando su respuesta favorable.

ATENTAMENTE

C.D. MARIA TRINIDAD VEGA GALICIA

Jesús Carranza esq. Paseo Tollocan,
C.P. 50130, Toluca, Estado de México
Tel. (722) 2 17 69 07 y 2 17 90 70
Ext. 5060

FO
Facultad de Odontología