



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**PROCESO FISIOPATOLÓGICO DEL GRANULOMA DE  
ORIGEN PULPAR.**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

**P R E S E N T A:**

**LESLY MARLENNE ABUNDES GUERRERO**

**TUTORA: Esp. LILA ARELI DOMÍNGUEZ SANDOVAL**

**MÉXICO, D.F.**

**2014**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



---

---

## GRACIAS

A Dios, por acompañarme siempre y nunca soltarme de su mano, por ser mi guía y mi fortaleza. Por abrazarme con su amor cada vez que lo necesito y hacerme saber que con él nada es imposible.

A mi Mami, por darme la vida, cuidarme y corregirme, pues gracias a eso logre este sueño, pues tu carácter, amor y consejos han formado la persona que soy ahora. Te amo

A mi Pá, por todo el esfuerzo que hiciste para darme siempre lo mejor, enseñarme la sencillez del alma y salir adelante. Te amo

A mi esposo, Adrian Cornejo Coca, por llegar a mi vida, apoyarme y creer en mí. Porque tu amor motivó la culminación de esta etapa de mi vida y no hay manera de agradecértelo. Te amo

A mis hijas, Regina y Romina, que son la inspiración de mi vida, y regalarme de su tiempo para concluir este sueño.

A mis Hermanos, tíos, abuelos, primos, a mi sobrino Mateo y mi amiga Andrea, por su amor, comprensión y apoyo. Los amo.

A la familia Cornejo Coca por sus atenciones y cariño.

Y en memoria a la Tía Luich QPD.



## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN .....	5
OBJETIVO .....	6
CAPITULO 1 INFLAMACIÓN .....	7
1.1 Antecedentes históricos de la inflamación .....	7
1.2 Concepto de inflamación como mecanismo de defensa .....	8
1.3 Etiopatogenia .....	8
1.4 Manifestaciones de la inflamación .....	9
1.4.1 Aspectos macroscópicos .....	9
1.4.2 Aspectos microscópicos .....	10
1.4.2.1 Cambios vasculares .....	10
1.4.2.2 Cambios hemodinámicos .....	12
1.4.2.3 Cambios celulares .....	13
1.5 Mediadores químicos de la Inflamación. (Intercomunicación celular) .....	15
1.6 Clasificación .....	16
CAPITULO 2 TEJIDO PULPAR .....	17
2.1 Definición .....	17
2.2 Función .....	18
2.3 Histología .....	18
2.4 Población celular de la pulpa normal .....	19
2.5 Inervación .....	21
2.6 Inflamación pulpar .....	23
2.6.1 Alteración pulpar de tipo inflamatorio .....	26
CAPITULO 3 GRANULOMA DE ORIGEN PULPAR . .....	28
3.1 Definición .....	28
3.2 Característica clínica .....	29
3.3 Histopatología .....	29
3.3 Tratamiento y Pronóstico .....	31



---

---

CONSIDERACIONES .....	33
REFERENCIAS .....	34



---

---

## INTRODUCCIÓN

Los granulomas son lesiones periapicales crónicas, consideradas secuelas directas de procesos infecciosos resultantes de la necrosis pulpar, extendiéndose hacia la región perirradicular.

Para que ocurra este tipo de lesión, se deben dar una serie de procesos que se inician cuando el tejido pulpar, sufre distintas alteraciones como consecuencia de agresiones tanto exógenas, como la caries, traumatismos, agentes físicos (térmicos) y químicos (materiales dentales); como endógenas, que pueden ser a través de infecciones propagadas desde los tejidos vecinos.

La pulpa, como tejido conectivo que es, responde a la agresión desencadenando una reacción de tipo inflamatorio, donde son inmediatamente combatidos, que de acuerdo a la capacidad y la eficacia de la reacción inicial para eliminar el estímulo en el tejido pulpar. podrá ser aguda o crónica

De esa forma, a pesar de que la fuente de infección no sea eliminada, el huésped consigue establecer un equilibrio, estableciéndose la forma crónica y conduce a la formación de células inflamatorias crónicas con plasma rico en infiltrado de linfocitos e histiocitos.

Reconociendo la importancia de esta lesión en la práctica odontológica se realizara una revisión de la literatura sobre los eventos que conducen a la formación de un granuloma de origen pulpar.



---

---

## Objetivo

Describir porque el tejido pulpar ante un agente agresor crónico utiliza como mecanismo de defensa al proceso inflamatorio dando como resultado un granuloma periapical.



---

---

# 1. INFLAMACIÓN

## 1.1 Antecedentes históricos de la inflamación

Las primeras descripciones de la inflamación se remontan a 3500 años, antes de Cristo, halladas en los papiros de Erbers. En el primer siglo después de Cristo, el médico romano *Cornelius Celsus* escribe su clásico trabajo en el que define y resume cómo identificar el fenómeno de la inflamación en 4 puntos básicos: dolor, calor, rubor y tumor. Sin embargo, posteriormente los estudios de *John Hunter* (1728-1793) permiten definir la inflamación como una respuesta del huésped al daño, más que como una enfermedad.

*Virchow*, en 1858, le agrega a la descripción de *Celsius* la pérdida de la función (*functio laesa*) a la vez que hace notables aportes en el conocimiento de la patología celular.

Es *Metchnikoff* (1845-1916) quien describe la fagocitosis y *Luis Pasteur* (1822-1895), junto con *Paul Erlich* (1845-1915) y *Robert Koch* (1843-1910) relacionan la inflamación con microorganismos causantes de infecciones e identifican factores humorales (anticuerpos). Además involucran a la inmunidad y desarrollan técnicas de vacunación.

Henry Dale (1875-1968) desarrolla la teoría de los mediadores endógenos en la inflamación e identifica al primero y más importante: la histamina.<sup>1</sup>





---

---

## 1.2 Concepto de inflamación como mecanismo de defensa

La integridad del cuerpo y de sus órganos es esencial para mantener la salud de un individuo. Reconocemos que la entrada de un microorganismo o algunos otros agentes extraños, hacia los tejidos del cuerpo, pueden desarrollar un estado de alerta y un sinnúmero de respuestas celulares que van encaminadas al único objetivo de preservar el equilibrio y la normalidad del cuerpo. Así una respuesta inmediata ante los factores causantes de daño es la, inflamación un mecanismo altamente organizado para llevar a cabo la defensa inmediata del organismo y sus componentes.<sup>6, 8, 9</sup>

## 1.3 Etiopatogenia

El organismo posee una serie de barreras naturales que lo protegen de la infección de los agentes patógenos, y que si son traspasados por los agentes etiológicos, tendrán que reorganizarse de tal manera que hagan frente al agente lesivo, desencadenando mecanismos más complejos y específicos.<sup>13, 14</sup>

Los sistemas de defensa son:

1. Inespecíficos o inmunidad natural. Es una línea de defensa que permite controlar a la mayor parte de los agentes patógenos.
  - a) Externos: Piel y mucosas
  - b) Internos: Fagocitosis, sistema del complemento, inflamación y fiebre
2. Específicos o inmunidad adquirida. Suministra una respuesta específica frente a cada agente infeccioso
  - a) Respuesta inmune celular
  - b) Respuesta inmune humoral



---

---

La inflamación como mecanismo de defensa inespecífica posee la capacidad de librarse de los restos necróticos o lesionados y de los invasores extraños, como virus, parásitos, sustancias antigénicas (del exterior) o autoantígenos, células alteradas dañadas que forman parte de una neoplasia, cuerpos extraños o traumas para que los organismos sobrevivan por ello se dice que es inespecífica ya que es una respuesta compleja, y sólo se da en tejidos vascularizados, frente a diversos agentes agresores.<sup>20</sup>

## **1.4 Manifestaciones de la inflamación**

El proceso de inflamación es muy estereotipado, es decir, se presenta en todos los tejidos vascularizados bajo el mismo patrón, tanto macroscópico como microscópico.

### **1.4.1 Aspectos macroscópicos**

Las características macroscópicas se observan a simple vista y son el aumento de volumen, rubor, calor, dolor, pérdida de la función. Estas pueden estar presentes en mayor o menor grado, o de forma aislada unas u otras.

Esto depende del tipo de tejido comprometido, de la cantidad de tejido lesionado y de la intensidad del agente agresor.

Los cambios macroscópicos pueden explicarse clínicamente al relacionarlos con lo que ocurre microscópicamente a nivel vascular, es decir: el calor y el rubor se deben a la vasodilatación capilar; el tumor es ocasionado por el aumento de la permeabilidad vascular que hace que el líquido fluya a los tejidos adyacentes; el dolor se debe a la compresión de las fibras nerviosas y la pérdida de la función se inicia con el acto fisiológico de inmovilizar el área afectada.<sup>1</sup>



---

---

## 1.4.2 Aspectos microscópicos

Estos cambios únicamente se podrán observar a través de un microscopio y se agrupan en tres procesos, que trabajan simultáneamente y para su estudio se separan en:

### 1.4.2.1 Cambios vasculares

Son los cambios en el calibre y flujo vascular. Los cambios en los vasos sanguíneos comienzan rápidamente después de la infección o lesión pero pueden desarrollarse a velocidades variables, dependiendo de la naturaleza e intensidad del estímulo inflamatorio original.<sup>3</sup>

Los tipos de reacción del aumento de la permeabilidad vascular según Lewis:

1. Reacción inicial. Es inmediata y consiste en la presencia de la zona roja mate, provocada por la liberación de histamina y ocasionada por vasodilatación inmediata
2. Fase Precoz. Puede durar de 3 a 10 minutos, existe vasodilatación periférica y eritema (color rojo intenso) y es una vasodilatación intensa de origen neurógena
3. Fase tardía. Dura de 30 min a 4 horas y se caracteriza por tumefacción con palidez. Microscópicamente se observa presencia de exudado provocado por la liberación de mediadores químicos

El aumento de la permeabilidad vascular esta inducido por la histamina, cininas y otros mediadores que producen hiatos entre las células endoteliales, por lesión directa o mediada por leucocitos, y por un aumento en el paso de líquidos a través del endotelio; la mayor permeabilidad vascular permite que las proteínas plasmáticas y los leucocitos penetren en los sitios de infección o de daño tisular; el escape de líquido a través de los vasos sanguíneos da lugar a edema.<sup>12</sup>

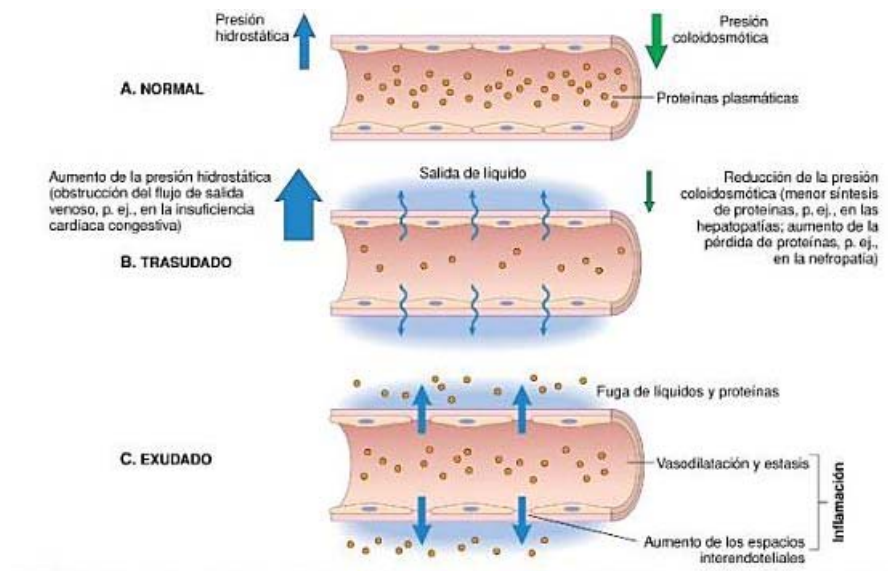


Figura 1. Aumento de la presión hidrostática y reducción de la presión osmótica<sup>1</sup>

Los vasos dilatados aumentan la presión hidrostática y provoca la salida de líquido escaso en proteínas al espacio extravascular (trasudado), debido a una menor velocidad de circulación, el cual es sustituido posteriormente por exudado. Este acontecimiento ocurre en la microcirculación (arteriolas, capilares y vénulas).<sup>10, 11</sup> (Figura 1)

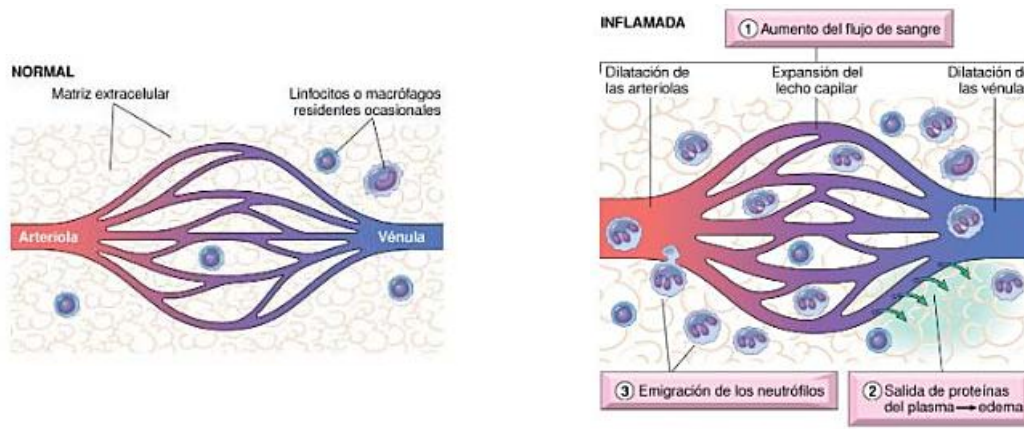


Figura 2. Las principales manifestaciones locales de la inflamación aguda comparadas con la normalidad.<sup>1</sup>

#### 1.4.2.2 Cambios hemodinámicos

Se presentan precozmente tras la agresión y, dependiendo de la gravedad de ella, se desarrollan a velocidad variable. Como primer paso.

- a) Vasoconstricción. Consiste en un periodo inconstante y transitorio de constricción de las arteriolas; en lesiones leves dura unos cuantos segundos y en graves puede durar minutos.<sup>7, 21</sup>
- b) Vasodilatación. Se presenta primero en las arteriolas y luego da lugar a la apertura de nuevos lechos capilares en la zona lesionada.

Después de una vasoconstricción transitoria (que dura sólo unos segundos) se produce una vasodilatación arteriolar, lo que da lugar a un aumento localizado del flujo de sangre y a una congestión de los lechos capilares en sentido posterior. (Ver figura 1)



---

---

A medida que la microvasculatura se vuelve más permeable, el líquido rico en proteínas pasa a los tejidos extravasculares. Se origina así una mayor concentración de los hematíes, aumentando por consiguiente la viscosidad de la sangre y produciendo un enlentecimiento de la circulación. Proceso denominado estasis. (Figura 2)

Una vez que se desarrolla la estasis, los leucocitos (principalmente neutrófilos) comienzan a acumularse en la superficie del endotelio vascular, proceso denominado marginación.

#### **1.4.2.3 Cambios celulares**

La secuencia de acontecimientos en el reclutamiento de los leucocitos a partir de la luz vascular al espacio extravascular:

- 1) Marginación. Acumulación leucocitaria en la periferia de los vasos.
- 2) Rodamiento. Los leucocitos ruedan sobre la superficie endotelial, transitoriamente adhiriéndose a lo largo del camino
- 3) Pavimentación. Los glóbulos blancos se quedan exclusivamente en los endotelios de los vasos sanguíneos.
- 4) Adhesión y transmigración. El resultado neto de la mayor afinidad de las integrinas estimuladas por citocinas y el aumento de la expresión del aumento de los ligandos de integrinas es una unión estable de los leucocitos a las células endoteliales en los sitios de inflamación. Después de ser detenidos en la superficie endotelial, los leucocitos

migran a través de la pared vascular principalmente al escurrirse entre las células en las uniones intercelulares.

- 5) En la migración se da el paso a través de las paredes vasculares intactas de elementos formes (o figurados) de la sangre, especialmente leucocitos cuando estos se dirigen hacia el foco de la infección.
- 6) Diapédesis. Inducida por la histamina y la selectina, la diapédesis es producida por la contracción del endotelio de los vasos.<sup>4</sup>
- 7) Quimiotaxis. Después de extravasarse de la sangre, los leucocitos migran hacia los sitios de infección o lesión a lo largo de un gradiente químico.
- 8) Quimiocinesis. Es la simple aceleración de la migración espontánea pero sin noción de atracción ni de orientación.<sup>1</sup> (Figura 3)

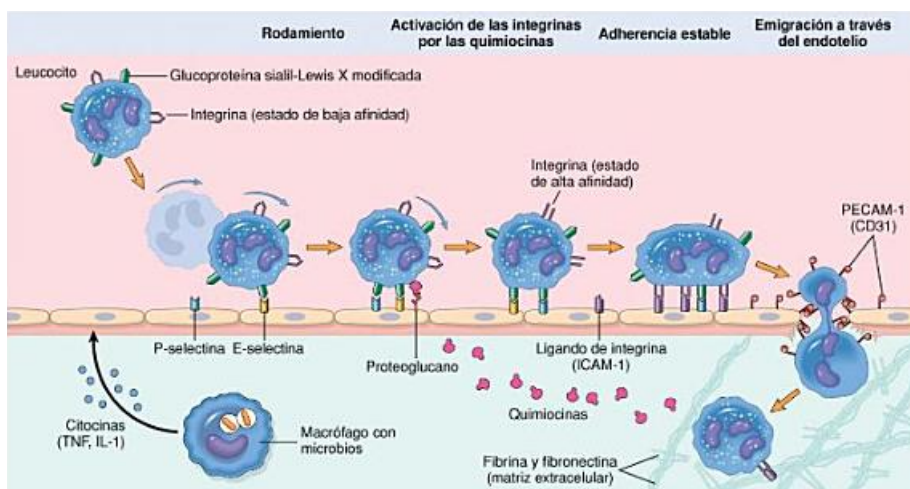


Figura 3. Migración de los leucocitos a través de los vasos<sup>1</sup>



## 1.5 Mediadores químicos de la Inflamación. (Intercomunicación celular)

Son moléculas de pequeño peso molecular y de origen plasmático o celular, encontramos metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas, leucotrienos, tromboxanos), aminas vasoactivas (histamina y serotonina) proteínas (citoquinas, interleuquinas, factores de crecimiento, factores de necrosis, neuropéptidos) y otros (óxido nítrico, radicales libres de oxígeno, factor activador de plaquetas).

Estos son los encargados de producir todas las reacciones físicas y químicas que se producen en el proceso inflamatorio, así como activar las células implicadas y mediar el control regulador de inicio y parada del proceso. De ellas las más importantes son las citoquinas.

Todas estas células y pequeñas moléculas son activadas por determinados estímulos denominados señales activadoras de la inflamación. (Figura 4)

TABLA 2-4 Acciones de los principales mediadores de la inflamación		
Mediador	Fuentes principales	Acciones
<b>DERIVADOS DE LAS CÉLULAS</b>		
Histamina	Mastocitos, basófilos, plaquetas	Vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, activación endotelial
Serotonina	Plaquetas	Vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular
Prostaglandinas	Mastocitos, leucocitos	Vasodilatación, dolor, fiebre
Leucotrienos	Mastocitos, leucocitos	Aumento de la permeabilidad vascular, quimiotaxis, adherencia y activación de los leucocitos
Factor activador de las plaquetas	Leucocitos, mastocitos	Vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, adherencia leucocitaria, quimiotaxis, desgranulación, explosión oxidativa
Especies reactivas del oxígeno	Leucocitos	Destrucción de los microbios, lesión tisular
Óxido nítrico	Endotelio, macrófagos	Relajación del músculo liso vascular, destrucción de los microbios
Citocinas (TNF, IL-1)	Macrófagos, células endoteliales, mastocitos	Activación endotelial local (expresión de moléculas de adherencia), fiebre/dolor/anorexia/hipotensión, reducción de la resistencia vascular (shock)
Quimiocinas	Leucocitos, macrófagos activados	Quimiotaxis, activación de los leucocitos
<b>DERIVADOS DE LAS PROTEÍNAS PLASMÁTICAS</b>		
Productos del complemento (C6a, C3a, C4a)	Plasma (producido en el hígado)	Quimiotaxis y activación de los leucocitos, vasodilatación (estimulación de los mastocitos)
Cininas	Plasma (producido en el hígado)	Aumento de la permeabilidad vascular, contracción del músculo liso, vasodilatación, dolor
Proteasas activadas durante la coagulación	Plasma (producido en el hígado)	Activación endotelial, reclutamiento de leucocitos

CAM, complejo de ataque de la membrana; IL-1, interleucina 1; TNF, factor de necrosis tumoral.

Figura 4. Acciones de los principales mediadores de la inflamación<sup>1</sup>





---

---

## 1.6 Clasificación

De acuerdo al tiempo de evolución, la inflamación puede ser aguda o crónica según el estímulo y la eficacia de la reacción inicial para eliminar el estímulo o los tejidos lesionados.

La aguda, se inicia de forma rápida (en minutos) y dura poco, unas horas o pocos días; se caracteriza por la exudación de líquido y proteínas plasmáticas (edema) y la emigración de leucocitos, sobre todo neutrófilos.

Mientras que la crónica puede aparecer después de la inflamación aguda o ser insidiosa desde el comienzo. Dura más y se asocia a la presencia de linfocitos y macrófagos, proliferación vascular, fibrosis y destrucción tisular.

## 2. TEJIDO PULPAR

### 2.1 Definición

La pulpa puede ser definida como un tejido conjuntivo laxo especializado, de origen mesenquimatoso, circundado por paredes de dentina que ocupa la cámara pulpar y el conducto radicular. La especialización del tejido conjuntivo de la pulpa se debe a los odontoblastos, responsables de la formación de la matriz orgánica de la dentina, que se mineraliza y recubre la pulpa. Esta relación de interdependencia hace que los tejidos sean entendidos y reconocidos como integrantes de un mismo complejo; el complejo dentina-pulpa.<sup>2, 5, 18</sup> (Figura 5)



Figura 5. Anatomía dental. Cámara pulpar. Conducto radicular. Ápice de la raíz.<sup>26</sup>



---

---

## 2.2 Función

Tiene cuatro funciones:

1. **Formación:** De dentina, es el primer trabajo y el más importante para la pulpa. Durante la odontogénesis el ectodermo y el mesodermo interactúan entre sí provocando que los odontoblastos inicien el proceso de formación de la dentina. Una vez iniciado este proceso, la producción de dentina continúa rápidamente hasta dar la forma principal a la corona del diente y de la raíz.
2. **Nutrición:** De la dentina, es la función desempeñada por las células odontoblásticas y por los vasos sanguíneos. Los nutrientes pasan desde los capilares hasta el líquido intersticial, y de ahí viajan a la dentina a través de los túbulos dentinarios.
3. **Inervación:** De la dentina y de la pulpa misma, a través del líquido y sus movimientos entre los túbulos dentinarios y los receptores periféricos.
4. **Defensa:** De la pulpa y el diente que se realiza mediante la creación de dentina nueva en presencia de irritantes. La formación de capas de dentina puede reducir el ingreso de irritantes, o evitar o retrasar la penetración de la caries. La pulpa inicia la actividad odontoblásticas o produce nuevos odontoblastos para formar el tejido duro necesario.<sup>2</sup>

## 2.3 Histología

Por la disposición de sus componentes estructurales, podemos observar en la pulpa cuatro regiones diferentes, desde el punto de vista histológico.



---

---

Las zonas identificadas desde la predentina (dentina sin mineralizar) hacia la pulpa son:

1. Zona odontoblásticas
2. Zona subodontoblástica u oligocelular de Weil
3. Zona rica en células
4. Zona central de la pulpa o tejido pulpar propiamente dicho<sup>4</sup>

## 2.4 Población celular de la pulpa normal

El tejido pulpar se conforma por células, odontoblastos, fibroblastos, células mesenquimáticas indiferenciadas, macrófagos, células dendríticas, otras células como linfocitos, células plasmáticas y, en ocasiones, eosinófilos y mastocitos, estas últimas son muy evidentes en los procesos inflamatorios; por fibras, colágenas, reticulares, elásticas y de oxitalán; y por sustancia fundamental o matriz extracelular amorfa, constituida principalmente por proteoglucanos.<sup>2, 15</sup>

Las células predominantes en la pulpa son odontoblastos y fibroblastos. Los odontoblastos, a pesar de tener su cuerpo celular en la pulpa, ejercen su función principalmente en la dentina. Los fibroblastos son las células mayoritarias en la pulpa. Su presencia es elevada en la porción coronal, donde constituyen la zona rica en células. Participan en el mantenimiento de la matriz de la pulpa. En la pulpa joven mantienen una elevada producción de los componentes de la matriz por lo que presentan características de células secretoras. Con la edad, al disminuir las necesidades biosintéticas, su estructura cambia. Se encargan también de degradar el colágeno ante determinados estímulos.<sup>16, 17</sup>



También hay células mesenquimatosas indiferenciadas, macrófagos y células dendríticas, especialmente en la pulpa joven, disminuyendo su número con la edad. A veces hay linfocitos (del tipo T), células plasmáticas y granulocitos eosinófilos. Los mastocitos solo aparecen en la pulpitis. Los macrófagos están implicados en la eliminación de células muertas y ante una inflamación eliminan las bacterias invasoras e interactúan con otras células inflamatorias.

Las células mesenquimatosas indiferenciadas forman un reservorio, que en dependencia del estímulo recibido pueden convertirse en odontoblastos o en fibroblastos.

Se ha propuesto que la diferenciación a odontoblastos inducida por un estímulo proinflamatorio es estimulada por el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ), vía p38 que es una proteína quinasa activada por mitógenos. Esta proteína aumenta la expresión de DPP, DSP, DMP1 y osteocalcina y reduce la expresión de MMP-1, lo que se aproxima a un fenotipo celular parecido al de los odontoblastos en su etapa de formación de la matriz orgánica.

Las células dendríticas capturan y presentan los antígenos foráneos a las células T. Su número aumenta en los dientes con caries. Junto con los macrófagos representa un 8% de la población de células de la pulpa.

En cuanto a su composición, la pulpa consta fundamentalmente de células de tejido conectivo que proviene del mesénquima de la papila dental, con una capa de células especializadas, los odontoblastos. Su contenido en calcio, fosfatos y fluoruro, es varias veces superior al de otros tejidos blandos.

Los principales componentes de su matriz extracelular son proteoglicanos (glucosaminoglucanos, ácido hialurónico, condroitín sulfato) glicoproteínas y agua. Esta matriz da soporte a las células de la pulpa y actúa como medio de transporte de los nutrientes procedentes de la vasculatura a las



---

---

células y en sentido inverso la eliminación de los subproductos del metabolismo celular.<sup>2, 15</sup>

El contenido en colágeno de la pulpa es relativamente bajo en relación con otros tejidos periodontales y no es soluble. Esta insolubilidad podría deberse a uniones covalentes intermoleculares.

El colágeno presente corresponde al tipo I (56%), tipo III (41%) y tipo V (2%). Como la pulpa está muy vascularizada, algo del colágeno I y III puede derivar de los canales sanguíneos. La función del colágeno tipo V es todavía desconocida.

## 2.5 Inervación

Se encuentra muy vascularizada, recibiendo la irrigación a través del orificio apical, donde conectan la pulpa y los ligamentos periodontales. Una o dos arteriolas penetran por el agujero apical y se ramifican y se extienden a lo largo de la matriz hasta el área subodontoblástica, reduciendo el grosor de la musculatura de sus paredes y permitiendo así un mejor intercambio de sustancias con la matriz. (Figura 6)

Las venas, forman un amplio sistema de drenaje por toda la pulpa y finalizan en una o dos venas más gruesas que son las que salen por el agujero apical. Los vasos de la pulpa tienen las paredes muy delgadas. Esto hace que el tejido sea muy sensible a cambios de presión. Un edema inflamatorio puede causar compresión de los vasos sanguíneos y la consiguiente necrosis y muerte de la pulpa.<sup>2</sup>

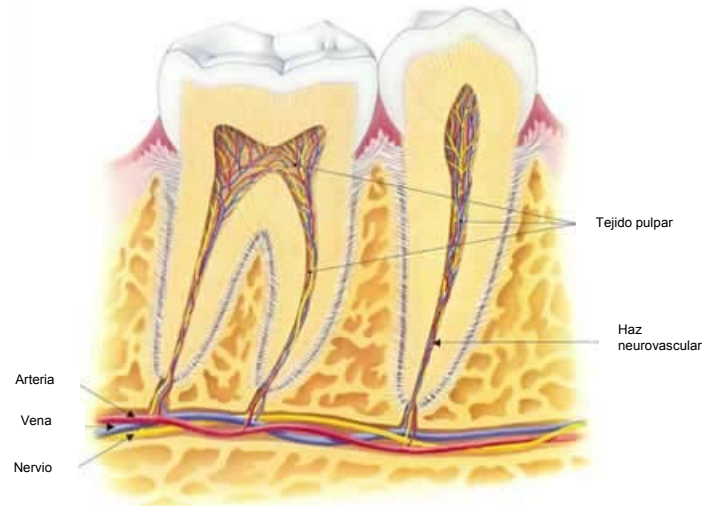


Figura 6. Inervación pulpar.<sup>26</sup>

La pulpa también se encuentra muy innervada. Los haces nerviosos sensoriales y simpáticos entran a través del agujero apical formando con las arteriolas un haz neurovascular. En el interior de la cámara pulpar siguen la misma distribución de las arteriolas. En la zona libre de células forman un plexo nervioso, justo debajo de los odontoblastos, denominado plexo subodontoblástico. La mayoría de los haces terminan en este plexo pero algunos llegan a penetrar en los túbulos de la dentina.<sup>15</sup>

La estrecha relación entre estos nervios y los procesos odontoblásticos está relacionada con la sensibilidad de la dentina. La sensibilidad es una de las características del complejo dentino-pulpar que puede llegar a producir sensaciones dolorosas difíciles de soportar en algunos casos.

Las ramas sensoriales proceden del nervio trigémino y las simpáticas del ganglio cervical superior. Cada haz contiene axones malignizados y desmielinizados. Los dientes superiores se encuentran innervados por el nervio maxilar y los inferiores por el mandibular.



---

---

Se ha descrito en la pulpa la existencia de tres neuropéptidos procedentes del ganglio trigeminal, que son la sustancia P (SP), el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y la neuroquinina A (NKA). Muchas fibras nerviosas con SP están alrededor de los vasos sanguíneos, ya que la SP causa vasodilatación. Las fibras que contienen CGRP y NKA presentan una distribución muy similar a la de la SP.

En las terminales simpáticas procedentes del ganglio cervical superior coexisten norepinefrina y neuropéptido Y (NPY). También se han descrito fibras nerviosas que contienen el polipéptido intestinal vasoactivo (VIP).

## **2.6 Inflamación Pulpar**

La pulpa es un tejido conectivo con capacidad de defensa, sin embargo; hay varios factores que la hacen singular y, por tanto, modifican su capacidad para responder a la irritación, tales como:

1. Está rodeada casi totalmente por tejido duro (dentina) que limita el área para la expansión.
2. Carece casi por completo de circulación colateral, lo que limita su capacidad de hacer frente a las bacterias
3. Posee una célula singular, el odontoblasto, así como células que pueden diferenciarse en células secretoras de tejido duro las que forman dentina, dentina de irritación, o ambas a la vez, para tratar de protegerse contra la lesión

La inflamación de la pulpa se produce en un medio rígido, ya que la cámara pulpar está limitada por la dentina. Esto da lugar a un aumento de la



presión hidrostática del tejido y la compresión de las vénulas, lo cual puede ocasionar una necrosis tisular. La reparación del tejido pulpar depende del tipo de trauma, de las reacciones del sistema neurovascular y del estado funcional y estructural de la propia pulpa. (Figura 7)

La innervación de la pulpa puede jugar un papel importante en la homeostasis de la pulpa y en los mecanismos de defensa, lo que parece implicar una estrecha interrelación entre nervios, vasos sanguíneos y células inmunocompetentes, que están en contacto con los elementos vasculares y neurales de la pulpa.

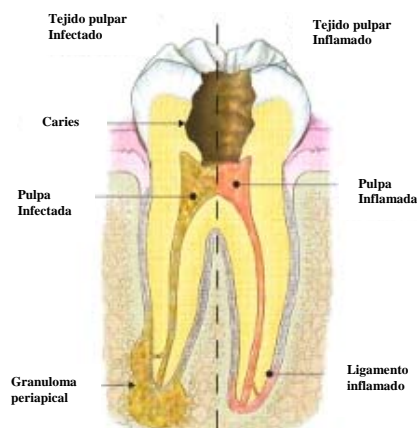


Figura 7. Respuesta pulpar ante un agente agresor (caries).<sup>26</sup>

Estas células contactan con el endotelio vascular y presentan una estrecha asociación con las terminales nerviosas. Además expresan receptores para varios tipos de neuropéptidos. Esta interrelación entre los sistemas inmune, nervioso y vascular sugiere una unidad funcional de actuación cuyo conocimiento puede ser importante para el conocimiento de la funcionalidad de la pulpa, tanto en condiciones normales como patológicas.

Solo la pulpa dental posee la capacidad de formar la matriz de la dentina. Las células similares a los odontoblastos se diferencian a partir de



---

---

células indiferenciadas que residen en la zona subodontoblástica rica en células. Se ha descrito que:

- La destrucción de la capa de odontoblastos aumenta la mitosis celular de la pulpa adyacente.
- Algunas células migran a la región necrosada y se diferencian a células polarizadas que elaboran la dentina reparativa.
- La elaboración de la matriz de fibronectina suele preceder a la aparición de células semejantes a los odontoblastos.
- Para la formación de la dentina reparativa es necesaria la presencia de algunos factores de crecimiento como el TGF- $\beta$ 1 o el BMP2 y de alguna molécula de la matriz de la dentina.

Su vascularización se da gracias a la circulación sanguínea, los vasos sanguíneos penetran en la pulpa acompañados de fibras nerviosas sensitivas y autónomas y salen de ella a través del conducto o foramen apical.

Debido al reducido tamaño de la pulpa, los vasos sanguíneos son de pequeño calibre. Los vasos penetrantes o arteriolas son de mayor tamaño y tienen, aproximadamente, 150  $\mu$ m de diámetro. Estructuralmente, las arteriolas presentan una túnica íntima endotelial y una túnica media de músculo liso muy poco desarrollada. El músculo liso en los vasos pulpares tiene receptores  $\alpha$  y  $\beta$  adrenérgicos; por ello, cuando los nervios simpáticos son estimulados, se produce una vasoconstricción.

La pulpa frente a una lesión responde en forma bifásica; es decir, hay una vasoconstricción inicial seguida de vasodilatación y aumenta la permeabilidad vascular. Esta permeabilidad está mediada por neuropéptidos (liberados por las fibras aferentes) lo que provoca un proceso inflamatorio con edema, calor, dolor y alteración de las funciones pulpares.



---

---

La circulación linfática se da en los vasos linfáticos que se originan en la pulpa coronaria por medio de extremos ciegos, de paredes muy delgadas, cerca de la zona oligocelular de Weil y de la zona odontoblástica. Estos vasos ciegos drenan la linfa en vasos recolectores de pequeño tamaño, los que, en cortes histológicos, pueden diferenciarse de las vénulas por la ausencia de hematíes y porque sus paredes, al igual que sus membranas basales, son discontinuas.

Se caracteriza por tener una doble inervación, sensitiva y autónoma. La inervación está a cargo de fibras nerviosas tipo A (mielínicas) y C (amielínicas) que llegan a la pulpa junto con los vasos a través del foramen apical.

### **2.6.1 Alteración pulpar de tipo inflamatorio**

Las condiciones inflamatorias de la región periapical son influenciadas por las características patogénicas, por el número de microorganismos agresores que invaden esa área, en conjunción con la dinámica de la respuesta del huésped. Esta interacción entre los microorganismos y la respuesta del huésped determinan los diferentes tipos de alteraciones periapicales.

Los procesos patológicos periapicales según su duración se clasifican en:

- a) Agudos
  - 1. Periodontitis apical aguda
  - 2. Absceso alveolar agudo



---

---

b) Crónicos (con área de rarefacción)

1. Absceso alveolar crónico
2. Granuloma

Es importante mencionar que estas lesiones periapicales no representan entidades individuales y distintas, si no que en la mayor parte de los casos más bien existe una transformación sutil de un tipo de lesión a otra



---

---

### 3. GRANULOMA DE ORIGEN PULPAR

#### 3.1 Definición

A pesar de su denominación, el granuloma de origen pulpar no representa una reacción granulomatosa verdadera (como el caso de que se forme un granuloma como en la lepra o tuberculosis) una reacción de naturaleza inflamatoria crónica debido a la agresión bacteriana en la región perirradicular, la cual consiste de una masa de tejido de granulación circundada por una cápsula de tejido conectivo fibroso presentando como principales células los linfocitos, asociados a plasmocitos, neutrófilos, histiocitos, eventuales mastocitos y eosinófilos.<sup>20</sup>

En el acondicionamiento a la acción de un irritante de baja intensidad, el granuloma comienza por la hiperemia y edema del periodonto apical. El paso continuo de la irritación del canal hacia el tejido perirradicular conduce a la acumulación de células inflamatorias crónicas con plasma rico en infiltrado de linfocitos, e histiocitos.<sup>21</sup>

La resorción ósea es una reacción lenta y defensiva del hueso alveolar ante la irritación del conducto radicular, se produce como consecuencia de la formación de tejido de granulación con proliferación fibroblástica marcada, aumento del número de vasos y fibras. Dentro de la cápsula fibrosa están las llamadas "células espumosas". Los macrófagos poseen materia lipóide, una consecuencia de la degeneración grasa de la región y que puede conducir a la formación de cristales de colesterol.<sup>20</sup>



---

---

### 3.2 Característica clínica

Clínicamente es asintomático, no hay respuesta a la percusión, movilidad, pruebas térmicas y eléctricas, la mucosa puede estar o no sensible a la palpación.

De aspecto radiográfico radiolúcido bien definido con falta de continuidad de la lámina dura del alveolo. En algunos casos esta radiolucidez es una lesión bien circunscrita, demarcada en forma definitiva del hueso que lo rodea. En estas ocasiones algunas veces se ve una línea radiopaca delgada o zona del hueso esclerótico que está delineando la lesión. Esto indica que la lesión periapical es progresiva, lenta, de larga duración, y que probablemente no ha sufrido una exacerbación aguda.<sup>20</sup>

### 3.3 Histopatología:

En los granulomas periapicales puedes ser observadas pequeños islotes o brotes de epitelio estratificado escamoso originario de los restos de Malassez, derivados de los remanentes de la envoltura epitelial radicular de Hertwig, los cuales permanecen en la región del ligamento periodontal después de concluida la odontogénesis.<sup>20</sup>

Fish (1939), no quedó satisfecho con el hecho de que las pruebas radiológicas mostrasen una lesión periapical y que no existieran microorganismos en esa zona, así que se dedicó a realizar nuevos estudios en perros. Tras lo cual definió cuatro zonas que corresponden a los componentes de un granuloma:

## Zonas de Fish<sup>2</sup>

1. Infección
2. Contaminación
3. Irritación
4. Estimulación

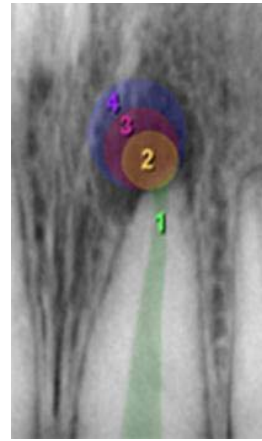


Figura 8. Zonas de Fish<sup>2</sup>

Zona de infección: Contenido necrótico o infectado del conducto radicular. Hay colonias bacterianas (antígenos, exotoxinas, endotoxinas, enzimas bacterianas, factores quimiotácticos). La acumulación de neutrófilos puede dar lugar a supuración (necrosis por licuefacción)

Zona de Contaminación: Respuesta inmediata a elementos tóxicos procedentes del conducto radicular. Zona inflamatoria exudativa. Inflamación exudativa (vasodilatación, edema, células principales, PMN, macrófagos)

Zona de Irritación: La toxicidad disminuye según aumenta la distancia desde el ápice radicular. Inflamación granulomatosa (fibroblastos proliferantes, brotes capilares, linfocitos, células plasmáticas, macrófagos, colágenos). Mediadores de origen celular.

Zona de Estimulación: Toxicidad reducida a un estimulante leve. Tejido conjuntivo fibroso (fibrosis productiva). (Figura 8)



---

---

### 3.3 Tratamiento y pronóstico

Los granulomas son procesos crónicos periapicales en los que abunda el tejido de granulación, recubiertos por una cápsula conjuntiva, son asintomáticos, los descubrimos al hacer una radiografía que presenta una imagen radiolúcida no bien definida en el periapice.

El tratamiento de elección será hacer el tratamiento de conductos de la pieza causante, se esterilizara y se sellaran bien los conductos.<sup>18</sup>

En los casos que no haya reabsorción del granuloma de origen pulpar debemos recurrir a la cirugía y realizar una apicectomía, cortar el ápice de la pieza dentaria y legar el proceso periapical.

El tratamiento periapical puede realizarse antes o después del tratamiento quirúrgico de una lesión periapical o puede ser realizado bajo circunstancias específicas ambos tratamientos en un solo acto quirúrgico pero es una opción multidisciplinaria, para lo cual el cirujano dentista deberá considerar el grado de dificultad de la cirugía, y anticipar la capacidad del equipo para incluir el tratamiento de conductos radiculares el mismo día de la extirpación del granuloma periapical.<sup>24</sup>





---

---

Se puede utilizar alguna técnica de regeneración ósea guiada del defecto creado durante la cirugía apical. Y estará indicado en la prevención de una invaginación antiestética, sobre todo si se trabaja en el sector anterior de la boca. El usar o no material de relleno puede entrar en discusión de acuerdo con el requerimiento y posibilidad de adquisición del paciente.



---

---

## CONSIDERACIONES

La inflamación es considerada en su esencia como un mecanismo de defensa, pero también puede ser responsable de muchos de los síntomas y complicaciones de numerosas enfermedades. Por lo tanto es importante conocer la dinámica que se establece a nivel vascular y celular, que conlleva a la destrucción del agente agresor, y en este caso en particular, para propiciar la reparación del daño en el tejido pulpar.

Estudios han demostrado que el granuloma de origen pulpar en la práctica odontológica es la lesión que se presenta con mayor frecuencia en los pacientes con algún órgano dentario que presenta necrosis pulpar.

Debido a que clínicamente no puede ser diagnosticado aun con la ayuda de un examen radiográfico su diagnóstico sólo puede ser confirmado a través de un estudio histopatológico, que conlleva a la extracción del órgano dentario afectado o la extirpación quirúrgica.

Es por ello que es de suma importancia que el cirujano dentista adquiera el conocimiento de cómo se lleva a cabo el proceso fisiopatológico del granuloma de origen pulpar ya que éste le permitirá establecer un buen diagnóstico que a su vez le permitirá identificarlo y aplicar el tratamiento más adecuado a los pacientes.



---

---

## REFERENCIAS

1. Cotran, Kumar, Robbins. Patología estructural y funcional. 8<sup>a</sup>.ed. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana; 2011. Capitulo 2 Pp. 33-61, 123,127
2. Hargreaves KM, Cohen S, Berman LH. Cohen Vías de la pulpa. 10a ed. Madrid: Elsevier; 2008 Pp. 466, 509,532—555
3. Porth C.M. Fundamentos de fisiopatología. España. Editorial Wolters Kluwer, Lippincott.3<sup>a</sup>. Edición. 2011. Capitulo 3 Pp. 51-71
4. Gómez de Ferraris ME. Histología, Embriología e Ingeniería bucodental. 3a ed. México: Médica Panamericana; 2009
5. Goldberg M, Farges JC, Lacerda-Pinheiro S et al. Inflammatory and immunological aspects of dental pulp repair. Pharmacol; 2008. Res 58(2):137-147.
6. Sheila Contreras. La Inflamación. 2006, hallado en <http://www.monografias.com/trabajos36/inflamacion/inflamacion2.shtml#ixzz2wE75pAav>
7. Rubin R. Strayer D. Patología de Rubin, Fundamentos clinicopatológicos de medicina. Editorial Wolters Kluwer, Lippincott.6a. Edición. 2012.
8. Leyva H.E., Gaitán C.L. Patología general e inmunología. México. Editorial Trillas; 2008
9. Pérez Tamayo R. Introducción a la patología. Mecanismos de la enfermedad. México. 2<sup>a</sup> ed. Editorial Médica Panamericana; 1987. Capitulo 4, 193-235
10. Kierszenbaum A. Histología y biología celular. Introducción a la anatomía patológica. 2<sup>a</sup>. Edición. Editorial Elsevier Mosby. 2008.
11. Cui D. Histología con correlaciones funcionales y clínicas. Editorial Wolter Kluwer, Lippincott, Edición 2010.
12. Ganong WF. Tratado de fisiología médica. México. Edición 12<sup>a</sup>. Editorial Manual Moderno, 2011.



13. Doan T; Melvold R; Inmunología. España. Editorial Wolters Kluwer, Lippincott. Edición. 2009.
14. Murphy K; Travers P; Walport M. Inmunobiología de Janeway. México, Editorial Mc Graw Hills. 2010.
15. Soares IJ, Goldberg F. Endodoncia: Técnica y fundamentos. 1a ed. México: Médica Panamericana; 2002.
16. Ingle JI, Bakland LK. Endodoncia. 5a ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2004.
17. Lasala A. Endodoncia. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas; 1992.
18. Canalda-Sahli C, Brau-Aguadé E. Endodoncia técnicas clínicas y bases científicas. 1a ed. Barcelona: Masson; 2001.Pp 1,2,3,29
19. Weine FS. Endodontic therapy.6th ed. St Louis: Mosby-Yearbook; 2004
20. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. Patología bucal. 4ª. Ed. México: Editorial Interamericana; 1997
21. Robbins SI. Patología estructural y funcional. 6ª ed. México: Editorial McGraw-Hill; 1995
22. Aldape Barrios Beatriz. Frecuencia de lesiones bucales histopatológicas en un laboratorio de patología bucal. Hallado en: <http://medigraphic.com/pdfs/adm/od-2007/od072e.pdf>
23. Danielle Alburquerque Pires Rocha. Formación de los granulomas y quistes radiculares: Una revisión de los aspectos inmunopatológicos. Hallado en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2007/od073c.pdf>
24. Carlos Cava Vergiú. Extirpación de granuloma periapical, tratamiento de conductos y apicectomía en un solo acto quirúrgico. Hallado en: <http://www.usmp.edu.pe/odonto/servicio/2007/Kiru2007v4n2/Kiru2007v4n2art6.pdf>
25. Especialidades. Patología dentaria. Hallado en: <http://www.odontocat.com/altpatperia.htm>



- 
- 
26. Clínica Pardellas. Imagen Dental. Hallado en:  
[http://www.clinicapardellas.com/clinica/index.php?option=com\\_content&view=article&id=15&Itemid=19](http://www.clinicapardellas.com/clinica/index.php?option=com_content&view=article&id=15&Itemid=19)
27. Sapp, J.P. ; Eversole, L.R. ; Wysocki, G.W. Patología Oral y Maxilofacial contemporánea. Edición 2. Editorial Mosby, 2004