



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

COLAGENA Y LA PULPA DENTAL

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE: CIRUJANA DENTISTA PRESENTA:

NEDRA ISELA AVILA MENDOZA

[Handwritten signature]

Directora: Dra. Luz del Carmen González García

Asesora: Dra. Gloria Gutiérrez Venegas



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

México, D. F.

2002

TEJIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

INDICE :

JUSTIFICACIÓN.....	2
OBJETIVO GENERAL.....	3
OBJETIVO ESPECIFICO.....	3
INTRODUCCIÓN.....	4
CAPITULO I	
1.1 ANTECEDENTES DE PULPA DENTAL.....	6
1.2 DEFINICIÓN.....	6
1.3 DESARROLLO EMBRIONARIO DE LA PULPA.....	6
1.4 LOCALIZACIÓN DE LA PULPA DENTAL.....	8
1.6 CÉLULAS PULPARES.....	11
a) Fibroblastos.....	11
b))Odontoblastos.....	12
1.7 CÉLULAS DEFENSIVAS.....	13
1.8 VASOS SANGUÍNEOS.....	14
1.9 NERVIOS.....	15
1.10 SUBSTANCIA FUNDAMENTAL.....	16
1.11 BIOQUÍMICA DE LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL.....	17
CAPITULO II	
2.1 BIOSÍNTESIS DE LA COLÁGENA.....	18
2.2 PROCOLÁGENA.....	20
2.3 MOLECULA DE TROPOLÁGENA.....	22
2.4 LA ELASTINA LE DA A LOS TEJIDOS ELASTICIDAD.....	23
2.5 LA FIBRONECTINA AYUDA A LAS CÉLULAS A QUE SE UNAN A LA MATRIZ.....	25

CAPITULO III

3.1 LAS FIBRAS DE COLÁGENA Y LA PULPA DENTAL.....	26
3.2 RESPUESTA DE LA PULPA DENTAL A LA CARIAS.....	30
3.3 RECUBRIMIENTO PULPAR.....	31
3.4 MINERALIZACIÓN DE LA PULPA.....	34
3.5 EFECTO DE LA DEFICIENCIA DE LA VITAMINA C.....	37
3.6 OSTEOGENESIS Y SU RELACIÓN CON LA PULPA DENTAL.....	38
3.7 DISPLASIA DENTAL.....	43
CONCLUSIONES	45
BIBLIOGRAFÍA.....	46

**COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA**

JUSTIFICACIÓN :

El propósito de este estudio es el de conocer con exactitud la relación que existe entre la colágena y la pulpa dental.

No solo es importante saber las características de la fibra de colágena , como se forma esta y para que sirve, sino también conocer si su ausencia tiene algo que ver con algunas anomalías en la pulpa dental.

COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENADOZA

OBJETIVO GENERAL:

- Comprender hasta que punto está relacionada la colágena con la pulpa dental y con el órgano dentario en general

OBJETIVO ESPECÍFICO:

- De que manera actúa la colágena ante la lesión pulpar.
- Importancia de la colágena en la mineralización pulpar.
- .-Que consecuencias tiene la ineficaz síntesis de la colágena en el diente.

COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA
INTRODUCCIÓN

La colágena es la proteína más abundante del cuerpo humano, es secretada por células del tejido conectivo. Es el mayor componente de piel y hueso, así como de cartilago, tendones y córnea. Constituye alrededor del 25% de la proteína total de los mamíferos.

La característica principal de una típica molécula de colágena es de una estructura helicoidal triple, en la cual tres cadenas de polipéptidos de colágena, llamadas cadenas, en una especie de cuerda de superhélix. La colágena es extremadamente rica en prolina y glicina, ambas son importantes en la formación de la hebra de triple hélix. Prolina, porque su anillo estructural, estabiliza la formación helicoidal, en cada cadena α , en la cual la glicina aparece cada tercer posición de la porción helicoidal triple de la cadena α . Esto es necesario debido a que la glicina es el único aminoácido suficientemente pequeño para acomodarse en el limitado espacio disponible bajo el núcleo central de la triple hélice.

Se han encontrado mas de diez tipos distintos de colágena en los mamíferos. Los tipos de cadenas de colágena encontrados en los tejidos conectivos son los tipos: I, II, III, V y XI.

Estos son el colágeno fibrilar y tiene la estructura como de cuerda. Después que es secretada dentro del espacio extracelular, estas moléculas de colágena se ensamblan en polímeros ordenados llamados fibrillas de colágena. Algunas proteínas que contienen modelos repetidos de aminoácidos que sufren evoluciones por duplicaciones de secuencias de DNA. La colágena fibrilar aparentemente se origina en esta vía. De esta manera, el gen que codifica la cadena contiene alrededor de 50 exones.

Por su parte el tejido conjuntivo llamado también conectivo puede ser laxo o denso presenta diversos tipos de células separadas por abundante materia intercelular.

COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA

Esta conformado por:

- 1-. Fibras conjuntivas (colágena, elástica y reticular).
- 2-. Sustancia fundamental amorfa y
- 3-. Plasma intersticial.

La mayor parte de la sustancia extracelular está formada por solución de macromoléculas de proteínas y glucosaminoglucanos.

Las cápsulas que revisten los órganos y la malla tridimensional interna que soporta sus células están constituidas por tejido conjuntivo.

El tejido óseo y cartilaginoso, son variedades del tejido conjuntivo.

Está íntimamente asociada con los vasos sanguíneos, está directamente involucrado en la nutrición. Tanto las sustancias nutritivas transportadas por la sangre como los productos de desecho del metabolismo que son conducidos a los órganos de eliminación atraviesan el tejido conjuntivo que envuelven a los capilares.

Se origina del mesénquima, que es un tejido embrionario que posee células con prolongaciones sumergidas en abundante sustancia intercelular.

**COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENADOZA**

CAPITULO I

ANTECEDENTES

COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA
ANTECEDENTES DE PULPA DENTAL

DEFINICION:

La pulpa dental es un sistema de tejido conjuntivo laxo, formado por células, substancia fundamental y fibras. Las fibras fabrican una matriz fundamental que después actúa como base y precursora del complejo fibroso. El complejo fibroso está compuesto por colágena y reticulina. Además, las células defensivas y los cuerpos de las células de dentina y los odontoblastos constituyen parte de la pulpa dentaria. Las fibras de la pulpa son en parte argirófilas y en parte colágenas maduras⁽⁹⁾.

DESARROLLO EMBRIONARIO DE LA PULPA :

El desarrollo de la pulpa dentaria comienza en una etapa muy temprana de la vida embrionaria. La 1ª indicación es una proliferación y condensación de elementos mesenquimatosos, conocida como papila dentaria, en la extremidad basal del órgano dentario. A partir de esta etapa la papila dental se convierte en pulpa dental (*Figura 1*). El límite entre el epitelio dental interno y los odontoblastos forman el contorno de la futura unión amelodentinaria. Debido a la proliferación rápida de los elementos epiteliales, el germen dentario cambia hacia un órgano en forme de campana y la pulpa se encuentra bien definida en sus contornos. Las fibras de la pulpa embrionaria son argirófilas. Conforme avanza el desarrollo del germen dentario la pulpa aumenta su vascularización y sus células se transforman en estrelladas del tejido conjuntivo, o fibroblastos. Las células son más numerosas en la periferia de la pulpa ⁽⁹⁾.

COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA

Estudios embriológicos han demostrado que la pulpa deriva de la cresta neural cefálica. Las células de la cresta neural se originan en el ectodermo a lo largo de los bordes laterales de la placa neural y migran en forma extensiva. Las células que se movilizan a los lados de la cabeza hacia los maxilares superior e inferior contribuyen a la formación de los gérmenes dentarios. La papila dental, de la cual se origina la pulpa madura, se desarrolla a medida que las células ectomesenquimáticas proliferan y se condensan en la vecindad de la lámina dental en los sitios en los cuales se desarrollan los dientes (10).

Alrededor de la octava semana de vida intrauterina, se observa el primer esbozo de la papila dental. Esto corresponde a condensación del tejido conjuntivo bajo el epitelio dental interno, que más tarde se convierte en la pulpa dental. En un principio las células de la papila son grandes y redondeadas, o poliédricas, con citoplasma pálido y núcleo grande. La maduración de la papila dental avanza progresivamente en sentido apical, comenzando en el nivel más coronario del diente y de ahí hasta el ápice. La presencia lateral del órgano del esmalte o vaina radicular precipita la diferenciación de los odontoblastos, y en poco tiempo, la formación de la dentina (10).

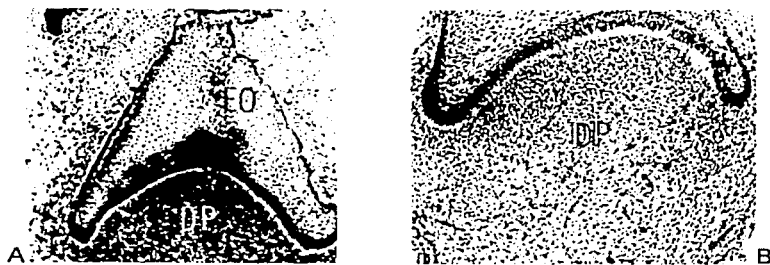


Fig. 1 Etapa de casquete (A); magnificación de la papila dental (B); donde EO es órgano del esmalte y DP papila dental (9).

COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA
LOCALIZACIÓN DE LA PULPA DENTAL

La pulpa dentaria ocupa la cavidad pulpar, formada por la cámara pulpar coronal y los canales radiculares. La pulpa, forma continuidad con los tejidos periapicales a través del agujero o agujeros apicales, las prolongaciones hacia las cúspides del diente se llaman cuernos pulpares.

CAMARA PULPAR:

En dientes jóvenes la cámara pulpar es grande, pero a medida que avanza la edad se hace más pequeña debido al depósito ininterrumpido de dentina. La cámara puede estrecharse todavía más y su tamaño volverse irregular por la formación de dentina reparadora. La aparición de cálculos pulpares puede disminuir también el tamaño y cambiar la forma de la cavidad pulpar inicialmente amplia, aun ocluyéndola ocasionalmente (9).

CONDUCTO RADICULAR:

Con la edad se producen cambios parecidos en los canales radiculares. Durante la formación radicular, la extremidad apical radicular es una abertura amplia limitada por el diafragma epitelial. Conforme prosigue el crecimiento se forma más dentina, de tal manera que cuando la raíz de diente ha madurado, el canal radicular es considerablemente más estrecho. En el curso de la formación de la raíz, la vaina radicular epitelial de Hertwig se desintegra en restos epiteliales y se deposita cemento sobre la superficie de la dentina. El cemento influirá en el tamaño y la forma del agujero apical en el diente completamente formado. Los canales radiculares no siempre son rectos y únicos, sino varían por la presencia de canales accesorios. Pueden encontrarse también ramificaciones laterales del canal radicular(9).

COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA

AGUJERO APICAL:

Hay variaciones en la forma, el tamaño y la localización del agujero apical, es una abertura apical recta y regular. Frecuentemente existen dos o más agujeros apicales bien definidos, separados por una división de dentina y cemento, o solamente por cemento. La localización y la forma del agujero apical también pueden sufrir cambios debido a influencias funcionales sobre los dientes (9).

FUNCIÓN DEL TEJIDO PULPAR:

La pulpa dental tiene cuatro funciones principales las cuales son: formadora, nutritiva, sensitiva y de defensa.

FORMADORA:

Como la pulpa dentaria es de origen mesodérmico y contiene la mayor parte de los elementos celulares y fibrosos encontrados en el tejido conjuntivo laxo; la función primaria de la pulpa dentaria es la producción de dentina, o sea, la elaboración de fibras de colágena (9).

La estimulación excesiva produce un tipo de dentina atípico. Los procedimientos operatorios, caries, abrasión, atrición y erosión producen episodios de formación rápida de dentina. Este es un mecanismo defensivo para compensar la pérdida dentinaria localizada de la superficie del diente (10).

A medida que las fuerzas y estímulos funcionales se ejercen sobre el diente, la formación dentinaria aumenta a tal grado que existe un encapsulamiento de la

COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA

cavidad pulpar. Mientras los odontoblastos secretan la matriz dentinaria, y se retraen hacia el centro de la cavidad, se amontonan y su dirección se altera (10).

La dentina producida se vuelve curvilínea y contiene menos túbulos por unidad de superficie. Este tipo de dentina se llama; dentina funcional o dentina secundaria (9).

NUTRITIVA:

La pulpa proporciona nutrición a la dentina, mediante los odontoblastos, utilizando sus prolongaciones. Los elementos nutritivos se encuentran en líquido tisular.

La pulpa dental debe mantener la vitalidad de la dentina procurando oxígeno y nutrientes a los odontoblastos y sus prolongaciones, así como procurar una fuente continua de fluido dentinario. El logro de la función nutritiva es posible por la rica red capilar periférica (plexo capilar subodontoblastico) y sus numerosas proyecciones a la zona odontoblástica. Los sustratos metabólicos acuosolubles, los componentes plasmáticos se filtran a través de la pared capilar. Esto ocurre cuando la presión dentro del capilar proveniente del bombeo cardiaco (presión hidrostática) es mayor que la presión tisular (presión osmótica) de la pulpa. El líquido tisular vuelve a entrar al capilar en su terminal venosa, cuando la diferencia de la presión osmótica que favorece la reabsorción, excede la presión hidrostática que favorece la filtración (10).

SENSORIAL:

Los nervios de la pulpa contienen fibras sensitivas y motoras. Las fibras sensitivas, que tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina, conducen a la sensación de dolor.

COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA

DEFENSIVA:

La pulpa está bien protegida contra lesiones externas, siempre y cuando se encuentre rodeada por la pared intacta de dentina. Sin embargo, si se expone a la irritación, ya sea de tipo mecánico, térmico, químico o bacteriano, puede desencadenar una reacción eficaz de defensa. La reacción defensiva se puede expresar con la formación de dentina reparadora, si la irritación es ligera, o como reacción inflamatoria, si la irritación es más seria (9).

CÉLULAS PULPARES

Las principales células pulpares son los fibroblastos y los odontoblastos.

FIBROBLASTOS:

Los fibroblastos son células fundamentales de la pulpa. En la pulpa joven existe un notable predominio de fibroblastos sobre fibras de colágena (*Figura 2*).

Estos fibroblastos son activos en síntesis de colágena (10).

Durante el desarrollo el número relativo de elementos celulares de la pulpa dental disminuye, mientras que la substancia intercelular aumenta. Conforme aumenta la edad, hay reducción progresiva en la cantidad de fibroblastos, acompañada por un aumento en el número de fibras. En la pulpa embrionaria e inmadura predominan los elementos celulares, y en el diente maduro los constituyentes fibrosos. En el diente plenamente desarrollado, los elementos celulares disminuyen en número hacia la región apical y los elementos fibrosos se vuelven

COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA

más abundantes. Los fibroblastos de la pulpa dental sintetizan por lo menos 6 glucoproteínas; la principal es fibronectina. Los fibroblastos también sintetizan y secretan sulfato de condroitina, como principal glucosaminoglicano sulfatado (9).



Fig.2 Fibroblastos 960 X (9)

ODONTOBLASTOS:

El odontoblasto es una célula pulpar muy diferenciada, La función principal del odontoblasto es producir dentina y se encargan de su nutrición. Los odontoblastos están conectados entre sí con células vecinas de la pulpa mediante puentes intercelulares (*Figura 3*). La forma y la disposición de los cuerpos de los odontoblastos no es uniforme en toda la pulpa.

Son más cilíndricos y alargados en la corona y se vuelven cuboideos en la parte media de la raíz. Cerca del vértice del diente adulto son más aplanados y fusiformes, y pueden identificarse como tales solamente por sus prolongaciones en la dentina. En las zonas cercanas al agujero apical la dentina es irregular. En la corona de la pulpa se puede encontrar una capa sin células, inmediatamente por dentro de la capa de odontoblastos, conocida como capa subodontoblástica y contiene un plexo de fibras nerviosas, el plexo subodontoblástico. La capa subodontoblástica se encuentra rara vez en pulpas jóvenes (9).

COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA



Fig.3 Capa odontoblástica (10).

CELULAS DEFENSIVAS

Estas células son muy importantes para la actividad defensiva de la pulpa, especialmente en la reacción inflamatoria.

Por lo general, se encuentran cerca de vasos sanguíneos histiocitos o células errantes en reposo. Tienen ramificaciones largas y delgadas, son capaces de retraerlas y convertirse con rapidez en macrófagos cuando surge la necesidad. En la pulpa sana se encuentran en reposo.

COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA

Un tipo de células, es la célula mesenquimatosa indiferenciada, es una célula de reserva del tejido conjuntivo laxo. Son muy parecidas a las células de fibroblastos y endoteliales y pueden diferenciarse de estas únicamente por estar fuera de la pared capilar. Durante traumatismos pueden transformarse en macrófagos, fibroblastos, odontoblastos u osteoclastos.

Otro grupo de células son las histiocitos o células advenciales. Se encuentran generalmente a lo largo de los capilares. Durante el proceso inflamatorio recogen sus prolongaciones citoplásmicas y adquieren forma redondeada, emigran al sitio de inflamación y se transforman en macrófagos.

Un tercer tipo de células es la emigrante ameboide o célula emigrante linfoide. Probablemente provienen del torrente sanguíneo. En las reacciones inflamatorias crónicas se dirigen al sitio de la lesión (9).

VASOS SANGUÍNEOS.

Los vasos sanguíneos de la pulpa dental están rodeados por fibras de colágena (Figura 4), entran por el agujero apical y de los forámenes accesorios y ordinariamente se encuentran 1 arteria y 1 o 2 venas en éste. La arteria que lleva la sangre hacia la pulpa, se ramifica formando una red rica de vasos capilares tan pronto entra al canal radicular. Las venas recogen la sangre de la red capilar y la regresan a través del agujero apical, hacia vasos mayores.

Comparada con otros tejidos, la pulpa tiene el mayor flujo sanguíneo por unidad de peso. Además, la sangre capilar que fluye hacia la región coronaria es casi dos

COLÁGENA Y PULPA DENTAL

PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA

veces mayor que en la región radicular. El suministro sanguíneo está regulado por factores locales y los nervios simpáticos. Los músculos lisos en los vasos tienen receptores alfa y beta adrenérgicos, por tanto responden con constricción cuando los nervios simpáticos son estimulados o cuando se inyectan vasoconstrictores intramuscularmente. La presión del tejido pulpar es de 6mm Hg (9).

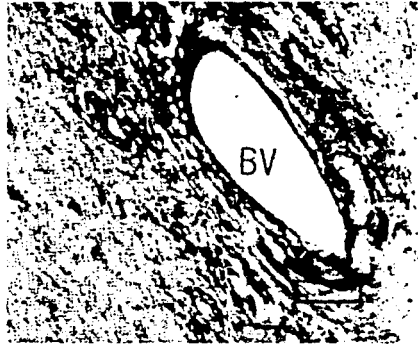


Fig.4 Vaso sanguíneo (BV) rodeado de fibras de colágena (9).

NERVIOS:

La inervación de la pulpa dental es abundante. Por el agujero apical entran gruesas haces nerviosas que pasan hasta la porción coronal de la pulpa, donde se dividen en numerosos grupos de fibras y, finalmente dan fibras aisladas y sus ramificaciones.

La inervación de la pulpa es proporcionada por las ramas maxilar y mandibular del quinto par craneal o nervio trigémino. Los nervios entran a la pulpa acompañados de los vasos sanguíneos y siguen una distribución similar hasta la cámara pulpar

COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA

o región coronaria, formando un extenso plexo nervioso en la zona libre de células, bajo la capa de odontoblastos.

Las fibras nerviosas de la pulpa pueden ser mielinizadas y no mielinizadas, existiendo en mayor número de las fibras mielinizadas. La mayoría de las fibras nerviosas llegan hasta la capa subodontoblástica, sin embargo, algunas de ellas atraviesan la capa de odontoblastos e ingresan dentro de los canalículos dentinarios junto con los procesos odontoblásticos.

Dentro de las fibras nerviosas de la pulpa se identifican principalmente las fibras A delta y las fibras C. Estas fibras A delta son mielinizadas, de conducción relativamente rápida y transportan el dolor agudo localizado y a su vez pueden llegar a la dentina de forma desmielinizada.

Por otra parte las fibras A beta son fibras nerviosas que pueden estar presentes en la pulpa, en un bajo porcentaje, son de conducción rápida y son responsables de la sensibilidad táctil y de la presión.

Por último las fibras C, transmiten el dolor considerado como lento, sordo y de carácter difuso (9).

SUBSTANCIA FUNDAMENTAL

La sustancia fundamental media el metabolismo de células y fibras pulpares.

Es el medio interno por el que pasan metabolitos de la circulación, a las células y por el cual atraviesan productos de desintegración celular de regreso a la circulación venosa.

COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA

Los nutrientes sólo pueden pasar del torrente sanguíneo a través de tal sustancia. Los nutrientes deben estar disueltos en sustancia fundamental para poder ser transportados de los vasos sanguíneos a las células. En forma similar, los materiales de excreción deben atravesar la sustancia fundamental (9).

BIOQUÍMICA DE LA SUSTANCIA FUNDAMENTAL.

La sustancia fundamental, está compuesta de líquido de pulpa dental (exudado), derivado del plasma sanguíneo y que tiene mucopolisacáridos ácidos. La sustancia fundamental tiene mayor contenido de calcio y fosfato debido al enlace de estas sustancias por los mucopolisacáridos. Estos mucopolisacáridos son glucosaminoglucanos (GAG) de tipo:

- 1.- Ácido hialurónico, compuesto de unidades alternantes de ácido glucorónico y N-acetil-glucosamina.
- 2.- Sulfato de condroitina B, compuesto de unidades alternantes de ácido hialurónico y sulfato N-acetilgalactosamina.

Este GAG se encuentra en la pulpa dental humana en concentraciones de aproximadamente de 0.55 mg/gm.

Las propiedades del GAG son:

- a) Estabilizan fibrillas de colágena en fibras
- b) Intervienen en el enlace de calcio en áreas mineralizadas y, de esta manera participan en la calcificación.
- c) retención de agua, lo que permite la conversión de sol-gel (9).

BIOSÍNTESIS DE LA COLÁGENA

Recordemos que la colágena es uno de los componentes principales del tejido conectivo, y su estructura es la de una proteína fibrosa, es levógira y tiene tres residuos de aminoácidos por vuelta (γ), de tres hélices, cuyos polipéptidos están formados por una secuencia repetitiva de aminoácidos de la forma (Gly-X-Y-Gly-X-Y-Gly), donde Gly es Glicina, donde X es con frecuencia Pro, Y es con frecuencia 4-hidroxiprolina Pro. La síntesis comienza en el retículo endoplásmico (γ).

Los pasos para la maduración de la colágena son los siguientes:

Preprocolágeno.

Procolágeno.

Procolágeno hidroxilado.

Hélice triple de colágeno.

Molécula de tropocolágeno.

Fibra de colágeno.

Como primer pasos forma la cadena polipeptídica, llamada cadenas α ó precolágeno las cuales se sintetizan en los fibroblastos, estas cadenas tienen propepticos conocidos como extremos globulares cuya función consiste en prevenir la formación prematura de fibras de colágena dentro de la célula y para un plegamiento adecuado del colágeno. Estos propeptidos son N- y C-. (1)

A este procolágeno se le adiciona un hidroxilo OH, y una vez hidroxilado el procolágeno es transportado al aparato de Golgi.

Luego de transportarlo se le adicionan carbohidratos y se forme la triple hélice.

**COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENADOZA**

CAPITULO II

BIOSÍNTESIS DE LA COLÁGENA

COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA

A continuación es excretado de la célula al espacio extracelular y los extremos globulares son eliminados por la vía de las exopeptidasas Amino terminal ó N-terminal y carboxilo terminal ó C-terminal. El corte lo realiza una peptidasa señal (5).

Una vez separados los extremos terminales las hélices se convierten en moléculas de tropocolágeno las cuales se asocian en fibrillas de colágena (2).

Finalmente, tras la acción de lisil oxidasa, por la vía de la condensación aldólica o la formación de la base de Schiff las moléculas de las fibrillas de colágena se entrecruzan y forma la fibra de colágena madura. Estas ligaduras cruzadas son importantes para proporcionar a la colágena su fuerza de tensión (6).

Estos pasos se ilustran en la figura(5) .

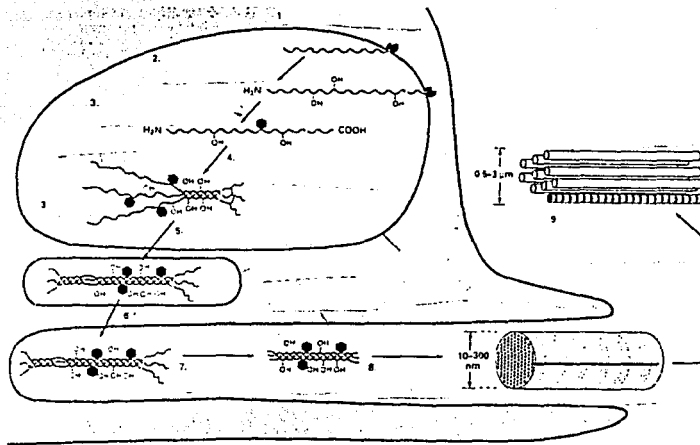


Figura 5 (10).

PROCOLÁGENA

LA COLAGENA ES SECRETADA CON UN EXTENSION NO-HELICAL EN CADA EXTREMO.

El polipéptido individual de cadena de colágena es sintetizada en la membrana destinada a ribosomas e introducido dentro del lumen del retículo endoplásmico como precursor, llamado pro-cadenas α . Estos precursoras no solamente tienen el péptido corto amino-terminal, requerido para el naciente polipéptido para el retículo endoplásmico, estos aminoácidos adicionales, llamados propéptidos, en ambos extremos son amino y carboxilo terminal (*Figura 5*). En el lumen del retículo endoplásmico es exclusivo para que los residuos de lisina sean hidroxilados para formar hidroxiprolina e hidroxilisina, respectivamente, y algunos residuos de hidroxilisina son glucosilados. Cada pro-cadena α , entonces se combina con otros dos para formar un enlace de hidrógeno molecular de triple hebra helicoidal, que se conoce como pro colágena. La forma secretada de colágena fibrilar es convertida a moléculas de colágena en el espacio extracelular por la remoción de los péptidos (8).

La hidroxiprolina, se forma por hidroxilación de post-síntesis de residuos de prolina unidos al péptido, catalizada por la enzima prolilhidroxilasa, cuyos cofactores son ácido ascórbico (vitamina C) ; la deficiencia de esta vitamina tiene serias consecuencias , por ejemplo, falla en la formación de una triple hélix estable , seguida de la pérdida gradual de colágena preexistente en la matriz, vasos sanguíneos extremadamente frágiles y pérdida dental (3).

COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA

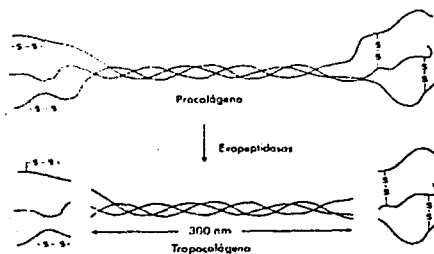


Figura 5

DESPUES DE LA SECRECION DE MOLECULAS DE PROCOLÁGENO FIBRILAR SE FUSIONAN EN MOLECULAS DE COLAGENA, LAS CUALES SE ENSAMBLAN EN FIBRILLAS.

Después de la secreción los propeptidos de las moléculas de pro colágena fibrilar son removidos por una enzima proteolítica específica fuera de la célula. Las moléculas de pro colágena se convierten en moléculas de colágena, las cuales se ensamblan en el espacio extracelular para formar fibras de colágena mucho más largas. Los propeptidos tienen dos funciones menores: 1) Son guía en la formación intracelular en la formación intracelular de la triple hebra de las moléculas de colágena, y 2) A causa de esto son removidos solo después de la secreción, prevén la formación intracelular de moléculas de colágena fibrilar, las cuales pueden ser catastróficas para la célula. Las fibras empiezan a formar superficies cerradas en las células, a menudo en pliegues profundos de la membrana plasmática formada por la fusión de vesículas secretorias con la superficie celular (11).

MOLÉCULA DE TROPCOLÁGENA

LA ASOCIACIÓN DE LA FIBRA AYUDA A LA ORGANIZACIÓN DE FIBRA DE COLÁGENA

En contraste para GAGs , los cuales resisten fuerzas compresivas, las fibras de colágena forman estructuras que resisten fuerzas tensiles. Las fibras configuran en una gran variedad de diámetros y son organizadas de diferente manera en diferentes tejidos. Los mismos tejidos conectivos celulares deben determinar el tamaño y disposición de las fibras de colágena. Las células pueden expresar uno ó más de los genes para los diferentes tipos de moléculas de colágena fibrilar. Pero cada composición fibrilar de algunas moléculas de colágena fibrilar mixtas tiene diferente disposición en cada tejido. Parte de esta respuesta puede ser por que las células regulan la disposición de las moléculas de colágena después de la secreción guiando la formación de fibras de colágena en íntima asociación con la membrana plasmática. En adición, como la organización espacial de colágena fibrilar por lo menos refleja interacción con otras moléculas en la matriz, las células influyen su organización y secreción, junto con las fibras de colágena, diferentes géneros y cantidades de otras macromoléculas de matriz (11).

LAS CÉLULAS QUE AYUDAN A LA ORGANIZACIÓN DE LAS FIBRAS DE COLÁGENA SON SECRETADAS POR EJERCIÓN DE TENSIÓN EN LA MATRIZ.

Los fibroblastos trabajan en la colágena que ellos secretan. Este mecanismo de fibroblastos en formación de matrices de colágena es demostrado por medio de un cultivo. Cuando los fibroblastos son mixtos con una malla de trabajo de fibras de colágena orientadas al azar que forman un gel en un plato de cultivo, los fibroblastos tiran de la malla de trabajo formada en los alrededores de la colágena y causando al gel una contracción de una pequeña fracción de su volumen inicial,

COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA

por actividades de similares, un puñado de fibroblastos suelen rodearlo a sí mismo con una cápsula de fibras densamente llenas y circunferencialmente orientadas. Si dos pequeñas piezas de tejidos embrionarios contienen fibroblastos, son situados muy a distancia en un gel de colágena, la intervención de colágena llega a organizarse dentro de una banda compacta de fibras alineadas que conectan las dos explantes. Los fibroblastos migran subsecuentemente fuera del explante a lo largo de las fibras de colágena alineadas. De esta manera, los fibroblastos influyen la alineación de las fibras de colágena, y las fibras de colágena afectan la distribución de los fibroblastos. Los fibroblastos presumiblemente juegan un rol similar en producción de orden de larga longitud en la matriz extracelular dentro del cuerpo, ayudando a crear las densas estrías de tejido conectivo que enfunda (11).

LA ELASTINA DA A LOS TEJIDOS LA ELASTICIDAD.

Una red de fibras elásticas en la matriz extracelular de los tejidos, les da la resistencia requerida, de manera que pueden volver a estado original después de un estiramiento transitorio. Las fibras elásticas son en menos de 5 minutos más extensibles que una goma de las llamadas áreas de sección transversal. Largas fibras de colágena inelástica son entretejidas con las fibras elásticas para limitar la extensión de estiramiento y prevenir a los tejidos de desgarramiento (*Figura 6*). El principal componente de fibras elásticas es la elastina, una proteína altamente hidrofóbica, la cual, igual que la colágena, es inusualmente rica en prolina y glicina pero, no es glucosilada y contiene poca hidroxiprolina y nada de hidroxilisina. Las moléculas de elastina son secretadas dentro del espacio extracelular y se ensambla dentro de las fibras elásticas cercanas a la membrana plasmática, generalmente en la superficie celular. Después de la secreción de moléculas de elastina son enlaces cruzados de uno a otro para generar una red extensiva de capas de fibra. Los enlaces cruzados se forman entre residuos de lisina por medio de un mecanismo similar al que opera en enlaces cruzados de moléculas de

COLÁGENA Y PULPA DENTAL

PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA

colágena. La proteína elastina se compone en gran parte de dos tipos de segmentos cortos que alternan a lo largo de la cadena polipeptídica, segmentos hidrofóbicos, los cuales son los responsables de las propiedades elásticas de la molécula, y alanina y lisina rica en segmentos α -helical, las cuales forman enlaces cruzados entre moléculas adyacentes (11).

Las fibras elásticas no se componen de elastina solamente. El núcleo de la elastina esta cubierto con una vaina de microfibrillas. Cada microfibrilla tiene un diámetro de alrededor de 10 NM, si las fibras elásticas siempre contienen microfibrillas, las mismas microfibrillas que se encuentran en la matriz extracelular no siempre contienen elastina. Las microfibrillas se componen de un numero de glicoproteínas, incluyendo la larga glicoproteína fibrilar, las que al parecer son esenciales para la integridad de las fibras elásticas. Las mutaciones en el gen fibrilar provocan el síndrome de marfan, un defecto genético en humanos, relativamente común que afecta los tejidos que son ricos en fibras elásticas. Se piensa que las microfibras juegan un papel importante en el ensamble de fibras elásticas. Son aparentemente, antes del desarrollo de elastina en tejidos y al parecer para formar un puente en el cual las moléculas de elastinas son depositadas. Como la elastina es depositada, las microfibras se desplazan hacia la periferia de la fibra madura (11).

COLÁGENA Y PULPA DENTAL

PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA

LA FIBRONECTINA ES UNA PROTEÍNA EXTRACELULAR ADHESIVA QUE AYUDA A QUE LAS CÉLULAS SE UNAN A LA MATRIZ.

La matriz extracelular contiene un número de proteínas de noncolágeno adhesivas que típicamente tienen múltiples dominios, cada uno con sitios específicos hacia otras macromoléculas de la matriz y por receptores en la superficie de las células. De esta manera ambas proteínas contribuyen a ambas funciones: organización de la matriz y ayuda a que las células se unan a ella. La primera es la fibronectina, una gran glicoproteína encontrada en todos los vertebrados. La fibronectina es un dímero compuesto de dos subunidades que se unen a un par de uniones de disulfuro cercano al carboxilo terminal. Cada subunidad es plegable dentro de una serie funcionalmente distinta de dominios separados por regiones de cadenas flexibles de polipéptidos. Una vía para analizar el complejo multifuncional de moléculas de proteína como fibronectina y determinar la función de sus dominios individuales. La proteína es tratada con bajas concentraciones de enzima proteolítica, las cuales cortan las cadenas polipeptídicas en la unión de regiones entre el dominio rodlike, partiendo los dominios intactos para sí mismos, así que sus actividad de enlazar puede ser probada. En esta vía se mostró que uno de los dominios atado a la colágena, otro a heparina, otro a un receptor específico en la superficie de varios tipos de células. Péptidos muy cortos contienen secuencias RGD (Arg-Gly-Asp), que compite con fibronectina y los sitios de unión en células y como inhibe la unión de las células a la matriz de fibronectina. Si éstos péptidos son emparejados a una superficie sólida que causan la adhesión celular a ella. La secuencia de RGD no es confinada a fibronectina. Se encuentran en un número de proteínas de matriz extracelular y son reconocidos por miembros de la familia integrante de receptores de la matriz extracelular a la superficie celular que se unen a estas proteínas. Cada receptor, sin embargo, reconoce a su propio grupo pequeño de moléculas de la matriz, indicando que el receptor del enlace requiere más que la secuencia de RGD (11).

**COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENADOZA**

CAPITULO III

**CORRELACION CLINICA DE LA COLÁGENA Y LA PULPA
DENTAL**

LAS FIBRAS DE COLÁGENA Y LA PULPA DENTAL

Ya se mencionó anteriormente que los fibroblastos son las células que producen la colágena, y este tipo de fibras se encuentra en el tejido conjuntivo es decir en la pulpa dental, los siguientes estudios demuestran que tipo de colágena se encuentra en la pulpa dental humana.

ESTUDIO HISTOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE LA PULPA DENTAL

Veinte dientes sanos fueron extraídos de acuerdo a propósitos ortodónticos y procesados para la examinación histológica e inmunohistoquímica. Se demostró que en la parte central del tejido de la pulpa, los fibroblastos fueron encontrados a modo de red. Estas células fuertemente inmunoreactivadas con un anticuerpo (monoclonal y policlonal) dirigido contra el vitámin del filamento intermedio. Los odontoblastos están pseudoestratificados en la profundidad de la pulpa. La reacción del producto fue situada específicamente en el citoplasma. Las fibras de colágena formaron un plexo debajo de la zona celular media y coronal de la pulpa (22).

COLÁGENA Y PULPA

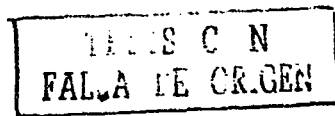
En este estudio, una exploración con la ayuda de microscopio computarizado de análisis de imagen fue utilizado para la caracterización inmunocitoquímica del colágeno tipo I, III y V en fibroblastos humanos de la pulpa y en explantes gingivales, usando los anticuerpos purificados específicos y el etiquetado de peroxidasa. Las condiciones del cultivo fueron estandarizadas para evaluar

**COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA**

simultáneamente la expresión de los tres antígenos en cuatro diversos pasos de cultivo de los dos tipos del fibroblasto. Los valores de densidad óptica de inmunotinción fueron cuantificados, la densidad óptica integrada por la célula era calculada, y los resultados eran analizados ^{en su} por una prueba de variación. Se encontró que los tres tipos de colágena estaban presentes en los tejidos finos, y en fibroblastos gingivales de la pulpa (23).

**OBSERVACIONES DEL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO DE
EXPLORACIÓN RESPECTO A FIBRAS DE COLÁGENA EN
ESMALTE DENTAL Y PULPA HUMANA**

Los dientes permanentes humanos fueron examinados en el microscopio electrónico de exploración después de la desmineralización y de la exposición a los procedimientos preparatorios basados en el uso peróxido de hidrógeno, la tripsina, y el EDTA. Estas sustancias quitaron el material inorgánico, las estructuras celulares, la sustancia de tierra homogénea del tejido conectivo, y la matriz intrafibrilar. Los componentes restantes del tejido abarcaron una red de fibras distintas de colágena la organización fue relacionada con el tipo de tejido en el cual éstos fueron incorporados. Un método similar o idéntico no se ha desarrollado ni se ha aplicado a los dientes previamente. El esmalte dental y la predentina abarcaron una masa compacta de fibras que eran básicamente paralelas a la superficie interior continuamente cada vez mayor de predentina. Las fibras de colágena en la pulpa eran numerosas, pero faltó cualquier orientación determinada en la mayoría de las áreas.



**COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA**

Las fibras de interodontoblastos cruzaron la zona odontoblástica a un ángulo recto de la pared del compartimiento de la pulpa y se mezclaron con las fibras del colágeno en preentina. Es posible concluir que la organización de las fibras de colágeno es responsable de la estabilidad de estas fibras en preentina y en esmalte dental, y que los grupos del aldehído en fibras de colágeno en preentina se pueden implicar activamente y directamente en la mineralización del esmalte dental (21).

En otro estudio, los anticuerpos específicos y el etiquetado indirecto de la inmunoperoxidasa fueron utilizados para estudiar la producción intracelular de colágeno y de la fibronectina por las células crecidas sobre el cristal revestido de fibronectina; las mismas poblaciones de la célula sembradas sobre el cristal sin recubrimiento fueron utilizadas como controles. Al teñirse intracelularmente fuerte para el tipo de colágeno I fue positivo en todos los casos, pero la inmunotinción para la fibronectina era muy débil o negativa en gingival y reduce las células a pulpa crecidas en el sustrato de fibronectina, en contraste para controlar las células. Así, el sustrato de fibronectina inhibió la síntesis de fibronectina para las células cultivadas. Pero no parecía influenciar el tipo de síntesis para colágeno tipo I.

LOCALIZACIÓN INMUNOHISTOQUIMICA DE TENACIN, FIBRONECTINA,
Y COLÁGENA TIPO III EN PULPA DENTAL HUMANA

La distribución de tenecin (TN), fibronectina(FN), y colágena tipo III (CLO III) en la matriz extracelular de tejidos conectivos de pulpa dental sana, inflamada y hialinizada mediante estudios de tinción inmunohistoquímica anticuerpos monoclonales contra estas moléculas. TN, FN, y COL III estuvieron presentes en todos los tejidos sanos.

Ninguna de las moléculas estudiadas se encontró en las áreas de exudado inflamado, fuerte tinción para TN y FN se encontró en la periferia de todos los especímenes analizados próximos de a las capas de los odontoblastos.

Podemos concluir que TN, FN, y col III están presentes en la matriz extracelular de la pulpa dental humana sana. La distribución de TN, FN, y col III en procesos degenerativos e inflamatorios es diferente a las observadas en la pulpa sana.

RESPUESTA DE LA PULPA DENTAL A LA CARIES

La caries dental, es uno de los factores locales que ataca a odontoblastos y células pulpareres subyacentes.

La caries es una degeneración progresiva y localizada de los dientes, que se inicia por desmineralización superficial por ácidos orgánicos entre ellos el láctico, elaborados por microorganismos. En especial Streptococcus mutans, lactobacilos, y actinomicetes producen ácidos, los carbohidratos fermentables, particularmente sacarosa, constituyen su fuente nutritiva.

Así, la caries de esmalte resulta del contacto entre ácidos y enzimas que se acumulan en placas de microorganismos. Las sustancias de desintegración permanecen mucho tiempo sobre la superficie dental causando desmineralización y parcial remineralización del esmalte. Conforme se invade la dentina hay proteólisis de la matriz orgánica.

Esta teoría se ratifica según un estudio donde la respuesta de la pulpa ante esta lesión:

1. - Se caracteriza por la amplificación de la síntesis de colágena.
2. - Aumento de la actividad de la fosfatasa alcalina en la capa odontoblastica

El esmalte dental reparativo será depositado bajo una zona esclerótica después de la destrucción de los odontoblastos(Figura 7).

En esta etapa los componentes específicos del tejido dentinal dañado y/o los escombros necróticos accionaran a las células pulpares para elaborar una

COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA

capa de fibrodentina o dentina secundaria semejante a la matriz del cartilago. Así pues la respuesta de la célula pulpar parece ser similar a la respuesta de la célula ósea ante la lesión (26).



Figura 7- A-dentina reparativa, B-Reacción inflamatoria como respuesta, C- Pulpa normal y C-Dentina secundaria(8).

RECUBRIMIENTO PULPAR

La finalidad del recubrimiento pulpar es obturar la exposición de la pulpa con un apósito medicinado

COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA

El recubrimiento se usa después de exposiciones pulpares cariosas, mecánicas, que ocurren durante procedimientos operatorios y traumáticas derivadas de fracturas dentales(Figura 8).

El hidróxido de calcio es el medicamento de elección para recubrimientos pulpares. Tiene una actividad antibacteriana, para la formación de hueso o dentina, el hidróxido de calcio debido a su pH de aproximadamente 11, ayuda a conservar la zona cercana en un estado de alcalinidad necesario. Por abajo del área de necrosis por coagulación, inducida por el hidróxido de calcio y saturada con iones cálcicos, algunas células del tejido pulpar subyacente se diferencian en odontoblastos que empiezan a elaborar matriz. La matriz esta formada por mucopolisacáridos ácidos y glucoproteínas. La circulación sistémica aporta los iones de calcio que se depositen en la matriz. Por tanto, la función del hidróxido de calcio es similar a la limadura dentinaria que se introduce en la pulpa, por efecto de la exposición. De acuerdo a un estudio ultraestructural se muestra de que manera actúa el hidróxido de calcio (9).



Figura 8, A lesión cercana a la pulpa y B –reparación de la lesión después de aplicar un recubrimiento pulpar.

**COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA**

La estructura del tejido cambia durante los primeros 14 días que siguen a la exposición de la pulpa y encapsulado con un cemento duro de hidróxido de calcio Ca(OH)_2 se ha estudiado. Los cambios tempranos incluyeron hemorragia y la inflamación moderada que fue resuelta en gran parte durante la primera semana. Durante la segunda semana la diferenciación de células tenía la característica de odontoblastos y formaron una matriz de colágena como predentina. El material que capsulaba fue adaptado de cerca de las estructuras celulares de la superficie de la herida a la predentina en todos los periodos de la observación. Fragmentos del esmalte dental desplazados en el tejido de la pulpa durante la preparación de la cavidad, actúan como sitios para la formación de la piedra de la pulpa (20).

En otro estudio el cemento produjo microcristales de calcio por la reacción con el medio de cultivo suplido en suero de becerro. Células dentales humanas de la pulpa sembradas en tal substrato adherido y agregado alrededor de los microcristales. El etiquetado de la inmunofluorescencia reveló una alta afinidad de las moléculas de la fibronectina del suero para los cristales de calcio. En 4 semanas de cultivo, las células tenían varias características de odontoblastos, de la síntesis de colágena tipo I y ausencia del tipo III, y de la acumulación apical de la actina y vimentina, las cuales participan en la barrera de la permeabilidad de pulpa/dentina (19).

MINERALIZACION DE LA PULPA

El envejecimiento de los tejidos esta controlado genéticamente, algunos de los cambios vinculados con el envejecimiento de la pulpa y dentina se enlistan a continuación:

Disminución en la cantidad de componentes celulares.

Esclerosis dentinaria.

Reducción en la cantidad y calidad de los vasos sanguíneos y nervios.

Disminución en el tamaño de la pulpa, como consecuencia de la deposición continua de dentina (secundaria) y la formación de dentina reparativa.

Incremento en el número y grosor de las fibras colágenas.

Aumento en la cantidad de cálculos pulpares y mineralizaciones distróficas.

La calcificación inicial de la pulpa dental humana se ha estudiado con microscopia electrónica en 20 dientes humanos durante 21 días que seguían a la exposición de la pulpa y que la encapsulaban con los fragmentos autógenos del esmalte dental. Cinco días después de la operación, los fragmentos del esmalte dental fueron rodeados de células de degeneración y células inflamatorias. Catorce días después de la operación, las estructuras cristalinas aciculares osmofílicas fueron encontradas en cuerpos esféricos en las fibrillas de colágena o en la superficie del esmalte dental. El Ca y el P fueron detectados en estas estructuras cristalinas aciculares por análisis dispersivo de la radiografía. Estas aumentaron de tamaño para fundirse y juntos formar la mineralización de glóbulos con el paso del tiempo.

**COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA**

La calcificación inicial alrededor de los fragmentos del esmalte dental desarrolló varios modelos, incluyendo cuerpos esféricos en las fibrillas de colágena y aposición directa de cristales aciculares de los fragmentos del esmalte dental (24).

En otro estudio la matriz tridimensional de colágena se utilizó como sustrato de cultivo de células pulpares para investigar la influencia de moléculas extracelulares en la mineralización.

Las células de la pulpa cultivadas eran de colágena tipo I o colágena tipo condroitin-4-sulfato esponjoso y son morfológicamente similares para células responsables de la formación de dentina reparadora en vivo. En esponjas consistentes solo de colágena, las células elaboradas en matriz abundante nueva, las cuales son organizadas con tiempo y consistencia de fibras de colágena rodeadas por material fibrilar, pero no fue observada mineralización.

En esponjas de colágena de condroitin sulfato, se observó menor depósito celular y pobremente matriz organizada, en ese, ocurre calcificación, creciente con el tiempo, y en el nivel estructural, pequeños cristales como agujas de calcio y fósforo y están dispersados por todas las fibras esponjosas. Estas observaciones sugieren que condroitin sulfato ejerce influencia en la calcificación in Vitro inducidas por cálculos pulpares. Algunos proteoglucanos y glucosaminoglucanos se pierden para la matriz de dentina cuando ocurre la mineralización, no obstante los remanentes de condroitin sulfato predominan. Los grupos sulfato y carboxilo de glucosaminoglucanos de esta manera pueden actuar como un lugar dentro de la matriz osteoide, admitiendo suficientes concentraciones de calcio y fósforo para ser alcanzadas para la enucleación mineral. Un rol específico de los glucosaminoglucanos, en la diferenciación de células cultivadas no pueden

**COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA**

ser recluidas porque los glucosaminoglucanos pueden mantener el estado polarizado de odontoblastos cultivados. Por lo tanto, la síntesis y disposición de las proteínas no colagenazas envueltas en la mineralización pueden ser inducidas por condroitin sulfato. La falta de deposición mineral en nuestras esponjas puede reflejarse en indiferenciación o menor estado diferenciado de células. Basados en el uso de componentes de matriz extracelular selectiva, como sustratos de cultivos, concluimos que el condroitin-4-sulfato tiene un rol en la diferenciación de células pulpaes dentales permitiendo mineralización *in vitro* (25).

EFFECTO DE LA DEFICIENCIA DE LA VITAMINA C

En general, deficiencias de ciertas vitaminas, principalmente la C, dañan los fibroblastos (células que elaboran colágena); en especial, los de la pulpa dental, Las células pulpares degeneran, pierden su morfología o no pueden distinguirse de las demas. La vitamina C es un factor importante en la reparación de tejidos lesionados. Es esencial para la biosíntesis de colágena, constituye el mayor componente de matriz orgánica de dentina y hueso. El ácido ascórbico es un importante cofactor en la hidroxilación de la prolina y esta profundamente envuelta en la estabilización de la triple hélix de la colágena y eleva la función regulatoria de RNA para pro colágena (9).

En un estudio aplicado a ratas ODS que son una extensión mutante de la rata de Winstar caracterizada por la carencia hereditaria de la oxidasa que no puede sintetizar el ácido ascórbico. Estas ratas ODS fueron dadas a una dieta sin ácido ascórbico para investigar como la deficiencia de ácido ascórbico afecta la formación del esmalte dental in vivo. El análisis histomorfométrico en los molares e incisivos mostró una reducción significativa de tamaño y la aposición del mineral del esmalte dental. Una reducción similar en la formación del hueso fue demostrada simultáneamente en la mandíbula, confirmando los efectos osteopáticos de la deficiencia del ácido ascórbico.

Cuando la inflamación de la pulpa fue inducida en primeros molares usando la exposición pulpar, hubo una deposición similar a osteodentina, este tipo de mineralización se da en ausencia de ácido ascórbico, afectando el complejo dentina/pulpa (17).

OSTEOGENESIS IMPERFECTA Y SU RELACION CON DENTINOGENESIS IMPERFECTA

La osteogénesis imperfecta es un grupo heterogéneo de alteraciones genéticas y hereditarias del tejido conectivo conjuntivo. El síndrome se caracteriza por la fragilidad ósea, escleróticas azules, laxitud de ligamentos, pérdida de pelo, dentinogénesis imperfecta, o una combinación de las anteriores.

Los estudios bioquímicos sugieren que el síndrome se debe a un error congénito del metabolismo de la colágena; se postula que la mayor parte de las formas de este padecimiento son causados por mutaciones en los genes estructurales de las proteínas de la colágena, en la mayoría de los pacientes no se conoce el defecto celular específico.

La dentinogénesis imperfecta es un rasgo autosómico dominante con una expresividad variable. Afecta la dentina de denticiones primaria y permanente. Debido al cambio de color de los dientes, este padecimiento también se conoce como dentina opalescente.

La dentinogénesis imperfecta se divide entres tipo:

Tipo I.- La anomalía de la dentina ocurre en pacientes con osteogénesis imperfecta, se describen los dientes con una decoloración azul, café o ámbar opalescentes. El daño en dientes primarios es mas grave que en dientes permanentes y la decoloración es muy variable; puede afectar todos los dientes o solo algunos, los dientes descoloridos son más propensos al desgaste del esmalte, y a fracturas, las coronas son cortas, en forma de campana y presentan constricción cervical; las raíces son cortas y estrechas y causan obliteración pulpar, parcial o completa(Figura 9).

**COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENDOZA**

Tipo II.- Los pacientes solo padecen anomalías de la dentina, sin enfermedad ósea.

Tipo III.- Las características de este tipo no se observan en el tipo HI y II, incluyen exposiciones pulpares múltiples, radiolucencias periapicales y un aspecto radiográfico variable (9).

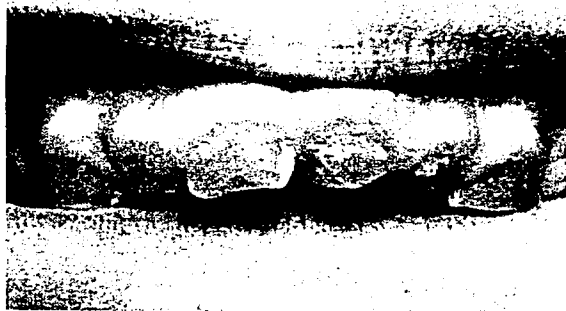


Figura 9 (8).

INMUNOREACTIVIDAD DE TENACIN –C EN MATRIZ DENTINARIA
EN DENTINOGENESIS IMPERFECTA ASOCIADA A
OSTEOGENESIS IMPERFECTA

Como se mencionó anteriormente la osteogénesis imperfecta (OI) es un grupo heterogéneo de desordenes hereditarios del tejido conectivo, asignada a diversas mutaciones en el gen de colágena tipo I. Una variedad de anormalidades estructurales de dentina se describió en dentinogénesis imperfecta (DI) asociada a OI.

Para clarificar la constitución de la matriz de la dentina en OI, inmunoteñimos mediante el método de congelado y con parafina las secciones de dientes caducos de 4 pacientes, cada uno de diferente familia, con dos anticuerpos monoclonales (Mabs) al tenecin –C de la glicoproteína de la matriz (Tn-c-c).

La reactividad de TN-C estuvo presente en la matriz de la dentina de los dientes de dos pacientes con diferentes fenotipos de OI y DI, y en uno de los tres dientes de un paciente el cual también tiene DI. La reactividad fue distribuida en capas, pero la tinción del modelo patrón varía de un paciente a otro y de diente a diente.

La variación de expresión de TN-C sugiere que además la heterogeneidad genética, factores epigenéticos puede influenciar la composición de la matriz dentinaria en OI.

EL MINERAL INTRAFIBRILAR PUEDE ESTAR AUSENTE EN
DENTINOGENESIS IMPERFECTA TIPO II (DI-II)

Para este estudio se utilizó la tomografía computarizada de alta resolución de radiación sincrotronada (SRCT) y rayos X dispersivos pequeños de ángulo (SAXS) en dientes normales y con DI tipo II. La (SRCT) mostró que la concentración mineral fue inferior a 33% en promedio en dentina con DI con respecto a la dentina normal. La SAXS espectral de dentina normal exhibida bajo difracción de ángulo en la cima de 6.7 nm, consistente de enucleación y desarrollo de los cristales de apatita en las fibras de colágena (mineralización intrafibrilar). En contraste, la cima de ángulo bajo la cual casi no existe en la dentina con DI-II. El grosor de los cristales fue independiente de localizaciones DI y dentina normal, de cualquier forma los cristales son significativamente gruesos en DI-II (6.8nm[SD=0.5] contra 5.1 nm [SD= 0.6]. El factor del aspecto de los cristales fue determinado por SAXS, mostrando continua progresión en dentina normal de una rugosidad dimensional (como aguja) próxima a la pulpa y dos dimensiones (como plato) próxima a la unión dentina-esmalte. La anterior observación es consistente con una ausencia de mineral intrafibrilar en dentina con DI-II(13).



Figura9

**MANIFESTACIONES DENTALES DE OSTEOGENESIS IMPERFECTA Y
ANORMALIDADES DEL METABOLISMO DE COLÁGENA TIPO I**

Se estudio el rasgo de la química de la proteína in Vitro y los antecedentes moleculares de OI, el cual es un desorden hereditario del metabolismo de la colágena tipo I.

El apunte de este estudio fue para encontrar la prevalencia de DI y otras anomalidades dentales en 88 pacientes con OI, para comparar clínica y radiologicamente las anomalidades y la correlación de estos resultados clínicos/radiológicos con estudios de electroforesis en gel y estudios moleculares de colágena tipo I.

28% de los pacientes tienen DI, la mayoría de los pacientes con DI presentan anomalidades radiológicas compatibles con DI, pero no signos clínicos de DI. Si diferenciamos DI de la presencia de ambos signos clínico/radiológicos, la colágena tipo I producida por cultivo de fibroblastos es cualitativamente anormal de todos los pacientes con OI que tienen DI.

LA DISPLASIA DENTINARIA

La displasia dentinaria es un desorden raro, autosómico dominante. En 1975, Witkop informó dos casos de displasia dentinaria, tipo I y II.

Los defectos de la displasia dentinaria tipo I se presentan en todos los dientes, tanto de la dentición primaria como de la dentición permanente. Las coronas de los dientes son normales, pero las raíces por lo general son cortas, despuntadas o no existen. El color de los dientes puede ser normal o en algunos pacientes puede tener tinte pardo o azul, con lustre opalescente. Los dientes por lo general, se encuentran apiñados en el arco. En los primarios, por lo regular, ocurre obliteración total de la pulpa por dentina amorfa (displásica) o por cálculos pulpares. En los permanentes puede quedar un remanente como media luna. Se obliteran los conductos radiculares con dentina. Al mismo tiempo, se presentan, zonas radió lúcidas periapicales a pesar de no haber caries dental.

En la displasia dentinaria tipo II, se obliteran las cámaras pulpares de los dientes primarios, pero en los permanentes, la hipertrofia dentinaria produjo una configuración en la pulpa en forma acorazonada junto con cálculos pulpares(8).

El siguiente estudio muestra la relación de la Displasia Tipo II con la ausencia de colágena.

**COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENADOZA**

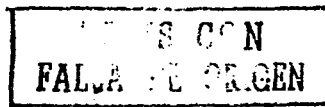
LA DISPLASIA TIPO II: AUSENCIA DE COLÁGENA TIPO III.

Una familia de la tercera generación con displasia dentinaria tipo II (DD) es presentada. Los miembros afectados de la familia comparten características radiológicas comunes con la expresión clínica variada de la decoloración del diente y del desgaste oclusal. La dentición primaria y permanente parece ser afectada. No se encuentra ninguna implicación generalizada del tejido conectivo. El modo de la herencia es dominante autosomal. Los resultados histológicos son constantes con el tipo II de la displasia dentinaria. En inmunofluorescencia indirecta, el esmalte dental radicular irregular de un diente permanente afectado no pudo teñirse con los anticuerpos específicos con la colágena tipo III y el propéptido N-Terminal de la procolágena tipo III(15).

CONCLUSIONES:

Basados en los estudios anteriores podemos concluir que:

- Las fibras de colágena que se encuentran en la pulpa dental son las Tipo I, III y V.
- La pulpa se defiende a sí misma de la caries produciendo cambios, aumentando la producción de colágena.
- En procesos cariosos existe desmineralización en el órgano dentario y el uso de un recubrimiento pulpar a base de hidróxido de calcio induce remineralización.
- Como primer paso el recubrimiento pulpar causa hemorragia e irritación la cual cede en poco tiempo y la pulpa al verse agredida produce dentina reparadora.
- El tejido conjuntivo pulpar actúa como depósito para el abastecimiento continuo de las células que formen matriz durante toda la vida de la pulpa dental.
- Varias enfermedades genéticas causan defectos en el ensamblaje, estabilización o entrecruzamiento de las fibras de colágena.
- Estos defectos pueden ser formación de fibras prematuras de colágena o síntesis de colágena escasa.



BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Schumm; Principios de bioquímica; Ed. Manual Moderno; México D.F.; 1989.
- 2.- Williams y Elliott; Bioquímica dental básica y Aplicada; Ed. Manual Moderno; 2a ed.; 1990; México D.F.
- 3.- Murray, Gramer; Bioquímica de Harper; duodécima ed.; Ed. Manual Moderno; México D.F.
- 4.- Peña, Arroyo; Bioquímica; Ed. Limusa; 1981; México D.F.
- 5.- Donald Voet; Bioquímica; 1a ed.; Ed. Omega, 1990, Barcelona.
- 6.- Jenkins, Neir; Fisiología y Bioquímica Bucal; 1a ed.; Ed. Limusa; 1983; México D.F.
- 7.- Lehninger; Principios de Bioquímica; 2a ed.; Edit. Omega; 1993, Barcelona Esp.
- 8.- Regezzi Sciubba; Patología Bucal; 3a ed.; Ed. McGraw Hill Interamericana; 1999, México D.F.
- 9.- Seltzer, Bender; Pulpa Dental; 3ª ed.; Ed. Manual Moderno; 1987; México D.F.
10. Ingle, J.I., y Taintor, J.F.; Histología y Fisiología de la pulpa dental en endodoncia; 4ª ed.; Ed. McGraw Hill Interamericana; 1996; México D.F.
- 11.- Albert Bruce; Molecular and Biology of the Cell; 3ª ed.; Edit. McGraw Hill

COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENADOZA

Interamericana; México D.F.

- 12.- Ooshima T, Abe K, Cono H, Izumitani A, Sobue S.; Oral manifestations of Ehlers-Danlos Síndrome tipe VII: Histological axaminación of a primary tooht; *Pediatric Dent*; 1990 Apri-May; 12(2):102-6.
- 13.-Kinney JH, Pople JA, Driessen CH, BreuningTM, Marshall GW, Marshall SJ; Intrafibrillar mineral may be absent in dentinogenesis imperfecta type II (DI-II); *J Dent Res* 2011 Jun; 80 (6):1555-9.
- 14.- Lukinmaa PL, Alleman G, Waltimo J., Zardil; Inmunoreactivity of Tenacin- C in dentin matrix in dentinogenesis imperfecta associated with osteogenesis imperfecta; *J Dent Res* 1996 Jan; 75(1):581-7.
- 15.- RantaH, Lukinmma PL, Knif J.; Dentin dysplasia type II: absence of type III collagen in dentin.; *J Oral Pathol Med* 1990 Apr; 19(4):160_5.
- 16.- Martinez EF, Machado ´d Souza SO, Correa L, Cavalcanti ´d Araujo U.; Inmunohistochemical Localization of tenascin, fibronectin., and type III collagen in human dental pulp; *J Endond* 2000 Dec.; 26(12):708-11.
- 17.- Ogawara M, Aoki K, Okiji T, Suda H, Effect of ascorbic acid deficiency on primary and reparative dentinogenesis in non.ascorbate synthesizing ODS rast; *Arch Oral Biol* 19997 oct.nov; 42(10-11):695-704.
- 18.- Alliot-Licht B, Jean A, Gregoire M, Comparative effect of calcium hydroxide and hidroxiapatit on the cellular activity of human pulp fibroblast in vitro.
- 19.- Seux D, Couble ML, Hartmann DJ, Gauthier JP, Magloire H., Odontoblast-like cytodiferentiation of human dental pulps cells in vitro in the presence of a calcium hydroxide- containing cement., *Arch Oral Biol* 1991, 36(2):117-28.

**COLÁGENA Y PULPA DENTAL
PRESENTA: NEDRA ISELA AVILA MENADOZA**

- 20.- Mjor IA, Cox CF., Healing of pulp exposures: an ultrastructural estudy., J Oral Pathol Med 1991 Nov, 20(10):496-501.
- 21.- Sogaard- Pedersen B, Boye H, Matthiessen ME., Scanning electrón microscope observations on collagen fibers in human dentin and pulp., Scand J Dent Res 1990 Apr, 98(2):89-95.
- 22.- Lyn P, Fiore-Dono G, Lombardi T.,The conective tissue cell of human dental pulp: an histopatologic and inmunohistichemical atudy., Bull Group Int Reach SC, Stomatol 1991 Dec, 34 (3-4):133-7.
- 23.- Lukinmaa PL, Waltimo J., Immunohistichemical localization of types I,V VI collagen in human permanent teeth and periodontal ligament., J Dent Rest 1992 Feb, 71(2):391-7.
- 24.-Tardie-Moreau C, Pourreau-Schneider N,Colomb E, Kopp F, Martín PM, Ranquin JC., J Biol. Buccale 1992 sep, 20(3):169-74.
- 25.- Nakagawa K, Yoshida T, Asai Y., Ultrastructure of initial calcification on exposed human pulp applied with autogenous dentin fragments, Bull Tokio Dent Coll 1989 Aug, 30(3):137-43.
- 26.- Bouvier M, Joffre A, Magloire H., In vitro mineralization of a three – dimensional collage matrix by human dental pulp cell in tha presence of chondroitin sulphate., Arch Oral Biol 1990; 35(4):301-9.
- 27.- Frages JC, Joffre A, M [Response of odontoblastic and pulpal cells to carius lesions]. CR Seances Soc Biol Fil 1993; 187859.582.