

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

DEFICIENCIA DE VITAMINA A

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA PRESENTA:

SILVIA VELAZQUEZ RAMIREZ

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

# I N D I C E

DEFINICION .....	1
ETIOLOGIA .....	4
EPIDEMIOLOGIA .....	6
CARACTERISTICAS CLINICAS .....	6
CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS .....	10
TRATAMIENTO .....	13
DIAGNOSTICO .....	13
CONCLUSIONES .....	14
BIBLIOGRAFIA .....	15

## DEFICIENCIA DE VITAMINA A

## S I N O N I M I A

Avitaminosis o Hipovitaminosis

## D E F I N I C I O N

La deficiencia de Vitamina A, se debe a la ausencia de pequeñas cantidades de sustancias que son biológicamente importantes; dando como resultado una enfermedad en grado variable que va desde leve, incipiente y rara vez grave. (Shafer, 1986)

## V I T A M I N A

Es una sustancia orgánica soluble en grasa o en agua. (Shafer, 1986).

La Vitamina A es liposoluble, fue la primera descrita, existe en el organismo en diversas formas químicas: la Vitamina A en forma de alcohol se denomina retinol, existen como mínimos formas de Vitamina A alcohol :

A<sub>1</sub> (retinol)

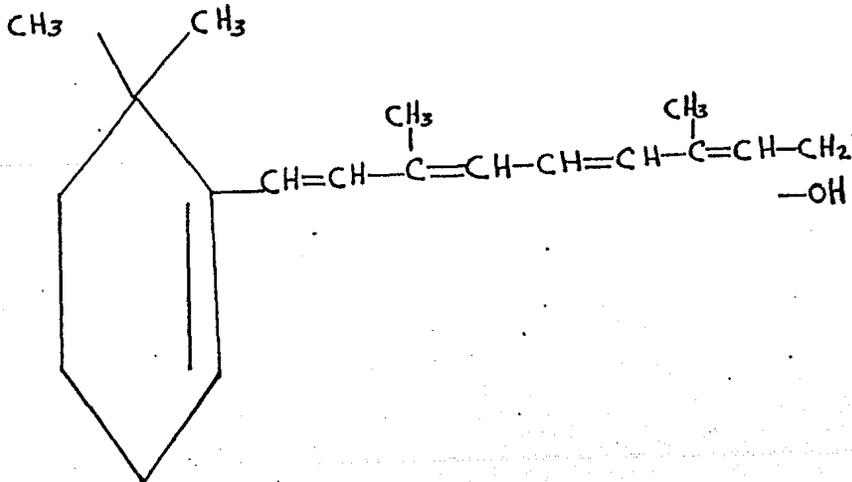
A<sub>2</sub> (3-dehidroretinol)

El retinol éster es el éster de la Vitamina A. La forma aldehídica se conoce como retinol y la ácida como ácido retinoico.

La provitamina A, encontrada principalmente en verduras verdes y amarillas, se denomina caroteno formado principalmente por la unión de dos moléculas de Vitamina A, conocidos globalmente como retinoides. (Robbins, 1984)

El almacenamiento de la Vitamina se realiza en pequeñas cantidades en todas las células, la cantidad de Vitamina A es acumulada en el hígado.

En los tejidos animales, la Vitamina A se presenta como retinol. (Guyton, 1987)



Pasaron muchos años para poder describir su función en el metabolismo, ahora está bien establecido que la Vitamina A guarda relación principalmente con el proceso de diferenciación de las células epiteliales. Así uno de los cambios básicos es una metaplasia queratinizante de las células epiteliales. (Shafer, 1986)

La FAO, nos indica que la cantidad necesaria mínima de Vitamina A para lactantes en su dieta diaria es aproximadamente de 1,500 U.I., para niños en crecimiento (2 a 14 años) de 2000 a 5000 U.I. diarias y la mínima en adultos es de 5000 U.I.

E T I O L O G I A

Los factores que influyen en la avitaminosis son:

- Deficiencias primarias cuando se producen por ingestión -- inadecuada de alimento. (Tomás Velázquez, 1977)
- Al hábito de ingerir alcohol u otros compuestos que origina notables alteraciones en los dientes en desarrollo y en el hueso.
- Deficiencias secundarias o condicionadas que obedecen a diversos factores predisponentes por ejemplo: dificultad en la absorción de los alimentos. (Tomás Velázquez, 1977)
- En teoría, los efectos patológicos resultantes de la deficiencia de elementos nutritivos siguen un orden.
  - . disminución de la concentración en sangre y en los líquidos intersticiales.
  - . disminución en la concentración intercelular en uno o más tejidos.
  - . cambios fisiológicos en esos tejidos.
  - . alteraciones observables primeramente al microscopio y después a simple vista.
- Aumento de la destrucción o excreción de la vitamina.

- La no disponibilidad de factores protectores.

## E P I D E M I O L O G I A

La Avitaminosis A, es la deficiencia vitamínica que más prevalece en los Estados Unidos (TEN STATES, 1972; Hanes, 1974), y en general en todo el mundo. Principalmente afecta a niños menores de cinco años de edad, en los cuales los dientes permanentes y algunos primarios se están desarrollando. Estudios experimentales con ratas apoyan el concepto de que la deficiencia de Vitamina A durante la formación de los dientes puede contribuir a un incremento en la susceptibilidad a la caries. (Arch, Oral, vol. 25 PP 415 to 421)

Las familias afectadas por la pobreza y particularmente las mujeres jóvenes que han tenido numerosas gestaciones con breves intervalos de tiempo son las principalmente afectadas. (Robbins, 1984)

### CARACTERISTICAS CLINICAS

Estas alteraciones las describieron por primera vez Wolbach y Howe y las confirmaron y ampliaron otros investigadores (Shibata Irving, Schour y cols). (Thoma, 1983)

- Se encontraron alteraciones tanto en el esmalte como en la dentina en incisivos en formación de la rata en experimen-

tación. (Thoma, 1983; Oral Biology, 1980)

- El diente se caracteriza por un aumento en el grosor de la dentina labial, una disminución en el grosor de la dentina lingual.

- . aumento de la fragilidad.
- . pérdida de la pigmentación normal del esmalte.

- Si la deficiencia es grave las alteraciones en el estratoameloblástico va a dar origen a la hipoplasia o ausencia del esmalte. (Thoma, 1983; Oral Biology, 1980)

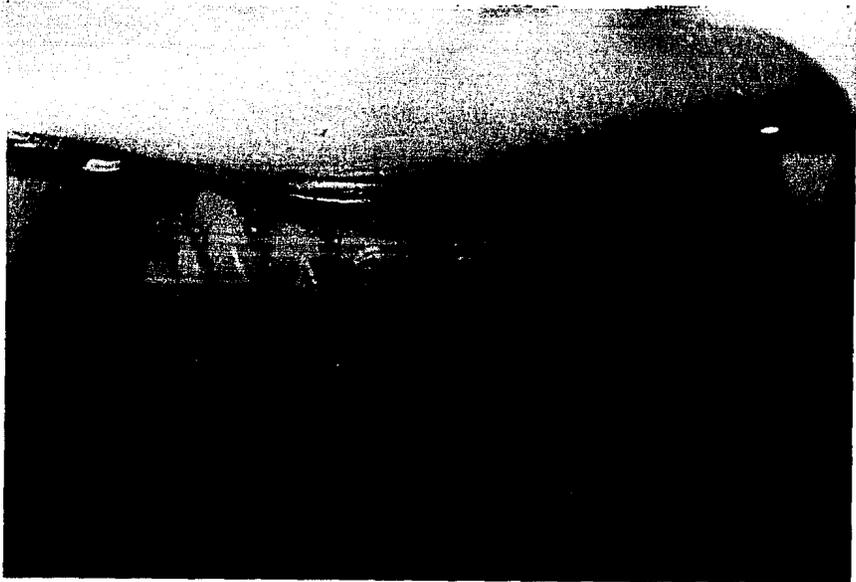
- En los niños las deficiencias incluyen cambios en el órgano del esmalte de los gérmenes dentales, comparables a las lesiones producidas experimentalmente en animales, tales como :

- . atrofia y metaplasia con queratinización que al final da roturas y defectos de los llamados en forma de canal o sustancia interprismática fuertemente teñida. (Tomás Velázquez, 1977)

- Alteraciones hipertróficas del epitelio bucal de adultos.

- Se describieron cambios queratósicos foliculares en deficiencia pero no se reprodujeron experimentalmente en el hombre.
- En el lactante, la metaplasia queratinizante aparece en glándulas salivales.
- Si la deficiencia causara cambios en el gérmen dental del humano, este estado debiera producirse antes de los seis años de vida. (Shafer, 1986)

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA



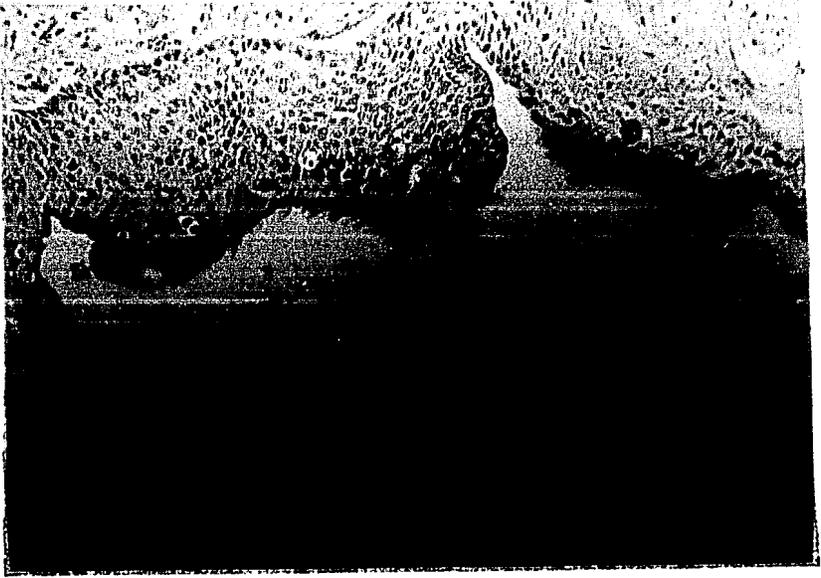
Paciente femenina de 17 años que con una dentadura completa y libre de caries, presenta hipoplasia en todos los dientes anteriores a nivel del tercio - incisal - . Se interpreta que el trastorno que provocó la alteración realizó su influencia en la etapa de calcificación del tercio - incisal - de los - dientes afectados.

## CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

- En los seres humanos
  - . atrofia del órgano adamantino
  - . metaplasia de los ameloblastos
  - . reemplazamiento del retículo estrellado por la capa no queratinizada del epitelio escamoso.
  - . defectuosa oposición y calcificación de la dentina-- anomalías observadas en los gérmenes dentarios-- de los niños (Boyle, Dinnerman), (Thoma, 1983)
  
- En el proceso alveolar la deficiencia origina hiperproducción de hueso nuevo.
  
- Las regiones de actividad osteoblástica están alteradas, dando origen a un trastorno de los patrones normales del crecimiento óseo. (Frandsen y Beck, Jolly, (Thoma, 1983)
  
- La deficiencia de Vitamina A afecta la histodiferenciación de células mesenquimatosas no diferenciadas de la papila dental.
  
- A lo largo de las paredes mesial, distal, hubo áreas focales de displasia de dentina similar a una masa semejante a una coliflor, descrita por Schou y col, 1941. (Oral -

Pathology, 1984)

- Cambios observables en los incisivos de las ratas han pués to en claro los efectos de la hipovitaminación A (descrita por Wolbach, Howe, Schour y cols)



- Microfotografía que muestra una metaplasia queratinizante del conducto de una glándula salival en un paciente con hipovitaminosis A.

## T R A T A M I E N T O

La mayor parte de las manifestaciones de deficiencia de Vitamina A pueden modificarse completamente con la administración adecuada de la vitamina, excepto en los puntos en que se hayan producido destrucciones permanentes e irreversible como - en el caso de la hipoplasia del esmalte. (Thoma, Zegarelli, Edward, 1980)

## D I A G N O S T I C O

Debe fundarse en la historia clínica del enfermo, el nivel de la Vitamina A en el suero cerca de  $0_{MG} \times 100 \text{ cm}^3$ , nivel de ca rotenoide en el suero de menos de  $50 \text{ U.I.} \times 100 \text{ cm}^3$ . (Zegarelli, Edward, 1980)

El clínico debe recordar que, aunque las deficiencias vitamínicas agudas son raras es frecuente encontrar estas deficiencias nutricionales y vitamínicas subclínicas capaces de ocasionar transtornos fisiológicos profundos. (Burket, 1980)

## CONCLUSIONES

La Vitamina A juega un papel importante en la histodiferenciación, ya que ésta es requerida para el desarrollo de los dientes y para la formación normal de dentina y esmalte.

Los mecanismos mediante los cuales actúa la Vitamina A en la mineralización del tejido son desconocidos, sin embargo algunos investigadores han destacado que esta es requerida principalmente para la diferenciación normal del epitelio odontogénico.

La Hipovitaminosis A ocasiona susceptibilidad a la caries; y si ocurre cuando las piezas dentarias están en periodo de formación produce hipoplasia del esmalte.

Por lo anterior se concluye que el ácido retinoico es importante en el metabolismo de la Vitamina A ya que esta interviene en el crecimiento y desarrollo de los dientes.

- Burket, Medicina Bucal, México, D.F., edit. Interamericana, 1980.
- Guyton, Arthur C, Fisiología Médica, México, D.F., editorial Interamericana, 1987, 1263 p.p.
- Robbins, Stanley, Patología Estructural y Funcional México, D.F., editorial Interamericana, 1984, 1434 p.p.
- Santana, Garay Julio C, Atlas de Patología del Complejo Bucal, La Habana, editorial científico técnico, 1985, 300 p.p. ilus.
- Shafer, Hine y Levy, Patología Bucal, México, D.F., editorial Interamericana, 1986, 846 p.p.
- Thoma, Gorlin J. Robert, Patología Oral, editorial Salvat, 1983.
- Velázquez, Tomás, Anatomía Patológica Dental y Bucal, 1977
- Zegarelli, Edward, Diagnóstico en Patología Oral, 1980.

## Revistas

- Archs Oral Biology, vol. 25, p.p. 415 to 421, 1980
- Journal Oral Pathology, 1984, 13 40-51