

870122

44
243

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA DE ODONTOLOGIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VITAMINA "D"

EFFECTOS EN EL ORGANISMO

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

ALMA FABIOLA GONZALEZ ECHEGARAY

ASESOR: DR. EDMUNDO VELAZQUEZ PEREZ

GUADALAJARA, JALISCO, 1987



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.

INDICE

| | PAGS. |
|---------------|---|
| | Introducción..... 1 |
| CAPITULO I: | VITAMINAS..... 3 |
| | 1.1) Generalidades..... 3 |
| | 1.2) Consideraciones genera- les para el uso de las- vitaminas..... 7 |
| | 1.3) Clasificación..... 11 |
| CAPITULO II: | VITAMINA D..... 18 |
| | 2.1) Naturaleza Química..... 18 |
| | 2.2) Metabolismo y Fisiolo- gía..... 22 |
| | 2.3) Función..... 25 |
| | 2.4) Fuentes y Requerimien- tos..... 28 |
| CAPITULO III: | ALTERACIONES DE LA VITAMINA- D..... 31 |
| | 3.1) Hipovitaminosis..... 31 |
| | 3.2) Hipervitaminosis..... 47 |
| | 3.3) Otros trastornos por -- Vitamina D..... 52 |
| | 3.4) Causas de raquitismo y- |

cont... INDICE

osteomalacia (clasificación patogénica)..... 55

Conclusiones..... 59

Bibliografía..... 61

I N T R O D U C C I O N .

INTRODUCCION.

Hace muchos años, cuando el hombre vivía a la interperie principalmente, estaba expuesto a una adecuada irradiación solar pudiendo convertir la provitamina de su piel en vitamina D₃ activa; esto era posible debido a la limpieza de la atmósfera que permitía la penetración de la luz ultravioleta del sol y la escasa vestimenta que usaba el hombre, favorecía a ello.

Posiblemente en las regiones lejanas del mundo donde la cantidad de luz no fuera la adecuada para convertir la provitamina en vitamina D₃, los aceites de hígado de pescaso, pudieron haber servido para suministrarla.

Actualmente sabemos que, con una adecuada exposición a la luz solar y una dieta que contenga los requerimientos necesarios, el uso de complementos vitamínicos está demás; estos sólo se deberán utilizar -- en casos de deficiencia y en todas aquellas situaciones en donde existan alteraciones metabólicas.

La vitamina D interviene en un gran número de

padecimiento que son importantes por las manifestaciones que presentan.

La desnutrición es un problema que afecta --- a los países subdesarrollados, y siendo México uno de ellos, el estudio del mismo es necesario. Esta recopilación se basa específicamente en avitaminosis D y sobredosificación de la misma, por presentar características importantes para el médico y el odontólogo.

CAPITULO I

" V I T A M I N A S . "

CAPITULO I.

" V I T A M I N A S . "

1.1) GENERALIDADES.-

Por desnutrición se entiende el estado en que el aporte alimenticio es menor que el requerido para -- llenar las necesidades del organismo.

La desnutrición es un concepto relativo y no- absoluto, ya que depende no solo de la cantidad de alimentos ingeridos sino de los requerimientos del individuo, y ambos están sujetos a variaciones independientes además, la desnutrición es un proceso dinámico, que - - cambia de un día a otro y que puede provocar lesiones - irreversibles en sus etapas avanzadas, durante una larga fase de evolución es curable por medio de las dietas adecuadas. (2)

Cuando la nutrición de proteínas y calorías - es adecuada, pueden tornarse patentes otras deficiencias nutricionales más específicas. Para tener salud - óptima, el ser humano necesita aproximadamente 50 a 60- nutrimentos esenciales, entre ellos minerales, algunos

ácidos grasos, aminoácidos y vitaminas específicas.

Las avitaminosis son un grupo variado de enfermedades que comparten características bastante comunes. Se deben a ausencia de pequeñas cantidades de -- sustancias biológicamente importantes; la deficiencia es la enfermedad y como característica son de intensidad variable. Aún las formas graves raras veces son tan serias como para ser la causa inmediata de muerte.

(12)

Las avitaminosis son muy frecuentes en zonas pobres del mundo y representan deficiencias primarias-- que dependen de la cantidad y la calidad de los alimentos; pudiendo ocurrir avitaminosis como deficiencia -- secundaria. De ésta manera, individuos que tienen -- aspecto de bien nutridos pueden sufrir deficiencia de-- una o más vitaminas. (10)

Las vitaminas deben su nombre a Funk, cuando al experimentar con el salvado de arroz observó la presencia de sustancias evidentemente esenciales para la vida y parecían ser aminos, nombrándolas vitaminas. -

(15)

Una definición rigurosa de vitaminas es complicada y quizá poco valiosa; sabemos que son entidades químicas esenciales para conservar los procesos metabólicos a un nivel normal en los animales, y que algunas de ellas desempeñan también papeles importantes en el metabolismo de las plantas.

Con algunas excepciones todas las especies animales requieren las vitaminas principales ya preformadas en la dieta, por que no pueden sintetizarlas a partir de otros componentes de los alimentos. Pero en algunos casos son suficientes ciertos precursores, porque el animal puede convertirlos en vitaminas. Las plantas y varios microorganismos sintetizan vitaminas, los animales se alimentan de las plantas y almacenan ciertas vitaminas y también los tejidos animales sirven como fuentes de vitaminas para otras especies.

A pesar de conocerse bien papeles bastante precisos de algunas vitaminas, con seguridad podemos decir que se desconoce la función completa de cualquiera de ellas en la economía. (15)

De lo anterior, podemos decir que las vitaminas son compuestos orgánicos biológicamente activos esenciales para la salud, el crecimiento y desarrollo

normales, pero que el organismo no puede sintetizar, --
tienen que ser obtenidos de fuentes exógenas, principal-
mente de la dieta y transportados mediante la circula--
ción, a concentraciones muy bajas, a los órganos de des-
tino. (16)

Están presentes y son activos en cantidades -
pequeñas, muchas de ellas son inactivadas por calor u -
oxidación; las que se encuentran en formas naturales -
en forma fisiológicamente inactiva son llamadas protovi-
taminas, convirtiéndose en activas después de su conver-
sión dentro del animal. (12)

Sabemos que el hígado tiene tendencia parti--
cular a almacenar vitaminas; constituye una fuente exce-
lente de vitaminas diversas para terapéutica. La que -
se almacena en máxima proporción en el hígado es la - -
vitamina A, pero también conserva grandes cantidades de
vitaminas D y B12 suficientes para evitar la deficien--
cia de éstas dos últimas de 1 a 4 meses. (5)

Hay deficiencia de vitaminas en síndromes de-
desnutrición debidas a vómitos, diarreas, esprue, infec-
ciones, hipertiroidismo embarazo y sobre todo en mala -
alimentación. (2)

1.2) CONSIDERACIONES GENERALES PARA EL USO DE LAS VITAMINAS.-

Las determinaciones químicas y las encuestas nutricionales pueden contribuir a la impresión de que las deficiencias vitamínicas subclínicas son un problema extenso de salud si los defectos clínicos no se usan como un criterio de carencia. Si los niveles plásmáticos de una vitamina, los valores para los productos de excreción o aún las ingestiones dietéticas calculadas se tabulan para un grupo específico, los valores se distribuyen normalmente y reflejan el patrón dietético normal establecido por factores culturales y económicos que actúan sobre el grupo; sin embargo, no establecen estándares mínimos u óptimos. Los sujetos que caen fuera de la gama usual de variación pueden ser registrados como deficientes en vitaminas, pero este no establece que exista una deficiencia importante para el individuo a menos que la verifiquen los datos clínicos. (8)

El requerimiento de vitaminas varía en relación directa con la ingestión de alimentos, así, una disminución en el consumo de estos factores o de las calorías, tendrá como resultado una disminución en la ingestión de vitaminas. En cualquier estado que conduzca

a un equilibrio negativo de calorías (como por ejemplo la pérdida de peso, inanición parcial o total), la necesidad de vitaminas queda reducida en forma correspondiente. De la misma manera, un aumento global en la ingestión de alimentos aumentará proporcionalmente la demanda de vitaminas y factores alimenticios. (1)

En la enfermedad puede haber considerables variaciones en los requerimientos de vitaminas del organismo, los cuales dependen de la edad, actividad, dieta cifras metabólicas y otros factores que afectan la absorción, la utilización y la eliminación de las vitaminas. Las deficiencias de vitaminas son casi siempre múltiples, aunque puede predominar un complejo sintomático particular.

Los signos iniciales de la deficiencia vitamínica son habitualmente leves e inespecíficos y fácilmente se pasan por alto o se interpretan equivocadamente.

Las dependencias vitamínicas, que son de origen hereditario, deben distinguirse de las deficiencias vitamínicas adquiridas.

Las dependencias vitamínicas no responden a la terapéutica de restitución fisiológica, sino a grandes dosis terapéuticas de la vitamina (vitamina D), - los pacientes predispuestos pueden reaccionar adversamente a las dosis inferiores de los requerimientos profilácticos que se han recomendado.

Las fuentes " crudas " que contienen vitaminas múltiples son con frecuencia más eficaces en el tratamiento que los preparados científicos puros; como regla, sólo durante las fases más graves y en los casos de deficiencias " específicas ", es necesario emplear - vitaminas " puras ". El uso de una vitamina " pura " - en el caso de una deficiencia múltiple de vitaminas puede agravar en vez de aliviar el cuadro clínico. El tratamiento de las deficiencias vitamínicas consiste en - administrar una dieta adecuadamente balanceada, altamente protéica y vitamínica, con un suplemento de la vitamina indicada. En general es prudente usar terapéuticamente vitaminas en cantidades 5 ó 10 veces mayores a las requeridas para el mantenimiento diario.

Grandes dosis de algunas vitaminas (A, D, K y Niacina) son tóxicas, y pueden ser causa de enfermedad, especialmente cuando se les administra durante --

largos períodos. Por este motivo, no es razonable y es potencialmente peligrosa la popularidad actual de la -- llamada terapéutica megavitamínica para una variedad de trastornos no bien comprendidos. (Ejemplo : la esquizofrenia). (17)

¿ Cuando están indicadas las vitaminas ?

La dieta ordinaria en la cultura occidental - es adecuada en cantidad y calidad, y los complementos - vitamínicos ya han sido agregados a muchos alimentos -- principales (especialmente a la leche, pan y cereales) Los estados de carencia ocurren sólo en presencia de -- una enfermedad específica, durante el uso de algún medicamento particular o cuando el alcoholismo u otra conducta aberrante han conducido, a una dieta deficiente.- Las vitaminas se deben utilizar como se emplean otros - medicamentos, es decir, cuando existen indicaciones - - específicas, y no como tónicos o placebos. El peligro del uso indiscriminado de las vitaminas (como complemento) no estriba en el efecto tóxico extremadamente - raro ni en el gasto que implica, sino en la manera como ellas pueden retardar o impedir la comprensión y el tratamiento de la dolencia del paciente. Ejemplo, en el - tratamiento de la fatigabilidad u otros síntomas de la-

angustia neurótica, el uso de las vitaminas como tónico o simplemente para proveer alguna acción positiva, puede reforzar la convicción del paciente de que existe -- algún problema orgánico. (8)

Resulta vano esperar efectos beneficiosos de alguna vitamina o de algún factor alimenticio administrándolas como suplementos dietéticos adicionales o como píldoras a un individuo cuya dieta es ya totalmente adecuada en este sentido. (1)

REQUERIMIENTOS NUTRITIVOS EN RELACION CON EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL HOMBRE.-

Se puede considerar como regla general que -- las necesidades de vitaminas y factores alimentarios -- esenciales serán más altas siempre que se forme tejido nuevo a un ritmo superior al que es necesario para - - cualquier caso de reemplazo de " uso y desuso " en el - adulto maduro. Aún en la persona de edad hay forma- - ción continua de tejidos para substituir a los que se -- van perdiendo. Sin embargo en el lactante, niño y adole- - scente la velocidad de formación de tejidos nuevos supe- - ra al ritmo de cualquier tipo de pérdida por " uso y -- desuso " debida al proceso de crecimiento.

Lo mismo sucede en la mujer embarazada o durante la lactancia, o en el adulto en estado de inanición y sometido a realimentación. También ocurre los mismos en el enfermo durante el período postoperatorio cuando se crean tejidos nuevos en el proceso de cicatrización de la herida. Es durante estos episodios de crecimiento (crónico en el período pediátrico o más agudo en circunstancias especiales que afectan al adulto) -- que la demanda para todos los nutrientes es particularmente importante y es cuando pueden aparecer estados de deficiencia relativa aún con dietas que serían más o menos adecuadas para una persona con crecimiento totalmente terminado y llevando una vida tranquila. (1)

1.3) CLASIFICACION.-

Las vitaminas pueden clasificarse en dos grupos, según los medios en que se observan:

- Liposolubles: Aquellas que se encuentran relacionadas íntimamente con la absorción de las grasas, y son las vitaminas A, D, E y K. Estas se absorben menos fácilmente -- que las hidrosolubles.

- Hidrosolubles: En este grupo encontramos la Tiamina (vitamina B₁), Riboflamina -- (vitamina B₂), Niacina, piridoxina (vitamina B₆), cianocobalamina (vitamina B12), ácido ascórbico (vitamina C), ácido fólico, ácido pantoténico y Biotina. Se observan con mayor rapidez y facilidad por el -- aparato digestivo; cuatro de ellas (tiamina, ácido fólico, ácido ascórbico, y vitamina B12 lo hacen mediante transporte activo- y las cinco restantes por difusión pasiva a través de la mucosa intestinal. (16)

Cuando las grasas no son absorbidas adecuadamente, las vitaminas liposolubles tampoco lo son, por - ello en ausencia de sales biliares, las vitaminas A, D, E y K se absorben mal; aunque el cuerpo suele tener depósitos adecuados de las tres primeras. (5)

VITAMINA A.-

Requerimientos: Hombres 5,000 U.1/dfa,
Mujeres 4,000 U.1/dfa,
Embarazadas y lactando - -
5,000/6,000 U.1/dfa.

Fuentes: Leche, mantequilla, aceites, margari
nas enriquecidas, precursores del --
coroteno, zanahorias, camotes, alba-
ricoques, espinaca, verduras de hoja
verdes.

Estado carencial: Ceguera nocturna, Xeroftalmi
na, Queratomalacia, metaplasia quera
tinizante epitelial, trastornos del-
crecimiento óseo.

VITAMINA B1 (Tiamina).

Requerimientos: 1.2 - 1.4 Mgr/dfa, embarazada
y lactando 1.5 Mg/dfa.

Fuentes: Panes enriquecidos con grano de tri
go blanco, cereales, hfgado, carne-
yema de huevo, levadura, legumbres.

Estado carencial: Beriberi.

VITAMINA B2 (riboflavina).

Requerimientos: 1.1 - 1.8 Mg/dfa, embarazadas
y lactando 1.5 - 1.9 Mg/dfa.

Fuentes: Leche, carne, hfgado, huevos, panes

enriquecidos con harina de trigo blanco, cereales y levadura.

Estado carencial: Queilosis, glositis, dermatitis, y lesiones oculares.

NIACINA (nicotinamida).

Requerimientos: 13-20 Mg./dfa.

Fuentes: Panes enriquecidos con grano de trigo blanco, cereales, hfgado, carne, salado y levadura.

Estado carencial: Pelagra.

VITAMINA B6 (Piridoxina).

Requerimientos: 2 Mg./dfa, embarazadas y lactando 2.5 Mg./dfa.

Fuentes: Plátano, cereales de grano, pollo, legumbres, yema de huevo, la mayoría de las verduras de hoja verde, la mayoría de pescados y mariscos, carnes, -- de órganos, nueces, manteca de cacahuete, papas, camotes, ciruelas, pasas, - levadura.

VITAMINA B 12 (Cianocobalamina):

Requerimientos: 3 Mg./día, embarazadas y lactando 3 Mg./día.

Fuentes: Sólo en alimentos de origen animal: hígado, riñón, carnes, leche, la mayoría de los quesos, la mayoría de pescados, ostiones y huevos.

Estado carencial: Anemia perniciosa.

ACIDO PANTOTENICO:

Requerimientos: 8-10 Mg./día.

Fuentes: Leche, huevos, carne magra, papas, cítricos, panes enriquecidos y, de trigo entero, cereales enriquecidos y de trigo entero.

ACIDO FOLICO (folacina):

Requerimientos: 400 Mg./día. Embarazadas y lactando 800 Mg./día.

Fuentes: Verduras de hojas verdes, levadura, carne de órganos, hígado riñón, frijoles, cacahuates, -

gérmen de trigo.

Estado carencial: Anemia megaloblástica.

VITAMINA C. (ácido ascórbico):

Requerimientos: 45 Mg./dfa, embarazadas y lactando 60 miligramos por día.

Fuentes: Cítricos, jitomates, perejil, Chile verde, rábanos, verduras crudas de hojas verdes, melones.

Estado carencial: Escorbuto.

VITAMINA D:

Requerimientos: 400 U.I./dfa.

Fuentes: Mantequilla, margarinas y leche enriquecida, aceite de bacalao, pescados de agua salada, hígado, yema de huevo.

Estado carencial: Raquitismo (niños) y Osteomalacia (adultos).

VITAMINA E.

Requerimientos: 12-15 U.I./dfa.

Fuentes: Aceites vegetales, margarinas ensaladas, cereales de grano -

entero, cacahuates.

VITAMINA K.

Fuentes Vegetales y productos metabóli
 cos de bacterias intestinales.

Estado carencial: Hipoprotrombinemia. (9)

CAPITULO II

" V I T A M I N A S D. "

CAPITULO II

" V I T A M I N A D. "

2.1.) NATURALEZA QUIMICA.-

La vitamina D es una hormona esteroidea pues - su metabolismo activo se produce en el interior del orga nismo, y se halla sometido a un control homeostático; su transformación en un producto final depende de varios ór ganos. Los defectos enzimáticos de la biosíntesis de -- hormonas esteroideas provocan varios e importantes sín-- dromes endócrinos; esto es que, por su carácter de vita minas liposolubles, su absorción intestinal se transtor na en las enfermedades de vías biliares y pancreáticas y en los estados de absorción defectuosa. (16)

La vitamina D constituye el nombre genérico -- para una familia de aproximadamente 10 esteroides liposo- lubles (conocidas como provitaminas D o vitámeros D) - que ocurren en la naturaleza especialmente en los orga- nismos animales. El exceso de la misma se almacena fun- damentalmente en el tejido adiposo. (17)

Los dos esteroides más importantes son viosterol, ergocalciferol, calciferol o vitamina D2 producido por irradiación del esteroide vegetal ergosterol; y el colecalciferol o vitamina D3 derivada de la irradiación ultravioleta del 7-dehidrocolesterol en animales.

También hay una fuente endógena de vitamina D3 debida a la radiación ultravioleta de 7-dehidrocolesterol en la piel humana. No existe vitamina D1 pues se demostró que la substancia que se creía era la vitamina D1 sólo era una mezcla de calciferol y lumisterol.

(11)

Fotobiogénesis de la vitamina D3 de origen endógeno.-

Cuando la piel se expone a la luz solar, la radiación ultravioleta que atraviesa la capa atmosférica de ozono, es la responsable de la conversión fotoquímica de los depósitos epidérmicos del 7-dehidrocolesterol (provitamina D3) a previtamina D3. Esta última se convierte lentamente a vitamina D3 a través de un proceso dependiente de la temperatura, que se lleva a cabo aproximadamente 48 horas; los pequeños cambios en la

temperatura de la piel tienen poco efecto sobre esta -- reacción. Este proceso asegura que se forme vitamina - D3 continuamente en la piel durante varios días des- -- pués de la exposición al sol. A pesar de que la mela-- nina en la piel compite con el 7-dehidrocolesterol por los fotones ultravioleta y por lo tanto puede limitar - la síntesis de previtamina D3, la isomerización fotoquí-- mica de la previtamina D3 a dos productos biológicamen-- te inertes (lumisterol 3 y taquisterol 3) previene la producción excesiva de previtamina D3 durante la exposi-- ción prolongada al sol. Únicamente cuando la exposi--- ción al sol es limitada e insuficiente para producir -- las cantidades requeridas de vitamina D3 es necesario - obtener suplementos en la dieta para prevenir defectos- de mineralización ósea. En este proceso el factor de- control principal es la latitud geográfica, la pigmenta ción cutánea no es tan importante. (7)

Los cambios que intervienen en el ergosterol- en vitamina D2 son similares a los mencionados antes. - (15)

Una vez que la vitamina D penetra a la circu- lación, ya sea a través de su absorción en el intestino delgado por la dieta, o a través de la piel, es trans--

portada en la circulación mediante una proteína específica de transporte, una globulina alfa, hasta el hígado para su primera hidroxilación. (7)

2.2) METABOLISMO Y FISILOGIA.-

METABOLISMO:

Como las vitaminas D2 y D3 siguen vías metabólicas idénticas que originan efectos funcionales - iguales, los comentarios adicionales se limitarán a la vitamina D3, más abundante y clínicamente importante.

(11)

El ergocalciferol y el colecalciferol son -- convertidos en sus derivados 25-hidroxilados en el hígado. El 25-hidroxicolecalciferol y el 25-hidroxiergocalciferol parecen ser igualmente activos y ambos se unen a las proteínas receptoras del citosol en el riñón, constituyendo la fracción principal circulante -- de vitamina D, pero son relativamente inactivas. En -- el riñón el 25-hidroxicolecalciferol es convertida en 1,25-dihidroxicolecalciferol mediante una nueva hidroxilación produciendo así la forma más activa conocida de vitamina D3 activa, o bien es convertida en 24,25 -- dihidroxicolecalciferol denominada vitamina D3 inactiva por su poca actividad. Estos procesos están in-- fluidos por la concentración de hormona paratiroidea, -- de fósforo y calcio séricos y posiblemente otras hormo

nas peptídicas y esteroideas. Cuando existe exceso de 25-hidroxicolecalciferol el músculo será su lugar de almacenamiento. (7, 8, 13)

FISIOLOGIA:

La 1,25-dihidroxicolecalciferol unida a una proteína captadora de vitamina D es llevada hasta el intestino, donde es captada por proteínas receptoras - citoplasmáticas específicas para estimular el transporte de calcio y del fosfato de la luz intestinal hasta la circulación. También existen receptores citoplasmáticos en las células óseas, así como en tejidos no reconocidos como órganos blancos para esta hormona, incluyendo la piel, mamas, hipófisis, paratiroides y las células beta de los islotes del páncreas; se desconoce la importancia fisiológica de estos receptores. Bajo condiciones fisiológicas la acción de la 1,25-dihidroxicolecalciferol se cree que es sinérgica con la de la hormona paratiroidea en la resorción ósea y puede movilizar independientemente el mineral óseo a niveles supofisiológicos.

El estrógeno, la prolactina y la hormona de crecimiento aumentan la producción de la 1,25-dihidro-

xico]calciferol y son los mediadores de los cambios --
fisiológicos sobre la absorción del calcio. (7)

2.3) FUNCION.-

Se han establecido como acciones específicas de la vitamina D en la economía, las siguientes:

- a).- La vitamina D aumenta la absorción intestinal del calcio y fósforo.

Parece que cada uno de éstos iones tiene un mecanismo diferente no relacionadas entre sí; la absorción de calcio se realiza, en mayor proporción en el yeyuno ileon donde se realiza espontáneamente; y en la porción distal del ileon y colon por acción de la vitamina D, se acidifica el contenido intestinal, lo cual facilita la absorción del calcio. Estos efectos dependen de la formación de una proteína de transporte en la mucosa gastrointestinal. (3,13)

- b).- Contribuye al mantenimiento del calcio y fósforo séricos.

El mantenimiento de estos valores ocurre mediante la estimulación del transporte normal del calcio en el intestino, movi-

lizando al calcio de los huesos y hacia ellos y controlando la excreción urinaria del fósforo. Aquí intervienen los intestinos, riñones y glándulas paratiroideas. (17)

1.- Las acciones de la vitamina D sobre el hueso han sido menos estudiadas pero se sabe que interactúan con la hormona para tiroidea estimulando la resorción ósea, que tiene lugar al parecer en zonas diferentes. (13)

2.- Se ha mencionado que la acción de la vitamina D en la resorción ósea es debida a que el 25-hidroxicolecalciferol y la 1,25-dihidroxicolecalciferol aumentan la actividad de los osteoclastos. (16)

3.- Sin embargo, Robbins, Angell y Vinay - - (229) señalaron que como el 99% del calcio filtrado experimenta resorción incluye cuando hay deficiencia de vitaminas D el efecto de 1,25-dihidroxicolecalciferol no es importante en la resorción. (10)

- d).- Influye en el destino de los radicales - fosfóricos en el riñón.

En animales parotirodectomizados y con - deficiencia de vitamina D, aumenta la -- eliminación de fosfato, lo que hace dis- minuir la concentración de los mismos -- en el plasma sanguíneo. (6)

- e).- Tiene un efecto bastante general sobre - el metabolismo del ácido cítrico.

El ácido cítrico es un componente normal de muchos tejidos del cuerpo, incluidos- el óseo. En ratas raquílicas se adminis- tró Vitamina D, aumentando la excreción- urinaria de ácido cítrico y los niveles- de éste ácido en sangre, hueso, riñón, - corazón e intestino delgado sin observar- se elevación en el hígado. (15)

- f).- Barnicot observó que las vitaminas D y A tienen efectos osteolíticos locales; pro- bablemente a través de los lisosomas que según se ha visto, pueden ser activados- por la vitamina A. (4) .

2.4) FUENTES Y REQUERIMIENTOS.-

FUENTES IMPORTANTES:

Aceite de hígado de bacalao, el hígado y las -
visceras de pescados de agua salada, hígado de los anima-
les que se alimentan de ellos; cantidades más pequeñas -
en margarina, mantequilla y yema de huevo; la leche es -
mala fuente a menos que se fortifique con adición de - -
vitamina D; esteroles activados y exposición a la luz so-
lar. (6)

Requerimientos. (16)

| Lactantes. | Peso | Talla | Requerimientos. |
|------------|--------|---------|------------------|
| 0-0-5 | 6 Kg. | 60 Cm. | 10 Mg. = 400 U.I |
| 0.5-1 | 9 Kg. | 71 cm. | 10 Mg. |
| | | | |
| Niños | Peso | Talla | Requerimientos. |
| 1-3 | 13 Kg. | 90 Cm. | 10 Mg. |
| 4-6 | 20 Kg. | 112 Cm. | 10 Mg. |
| 7-10 | 28 Kg. | 132 Cm. | 10 Mg. |
| | | | |
| Hembras | Peso | Talla | Requerimientos. |
| 11-14 | 46 Kg. | 157 Cm. | 10 Mg. |
| 15-18 | 55 Kg. | 163 Cm. | 10 Mg. |
| 19-22 | 55 Kg. | 163 Cm. | 7.5 Mg. |
| 23-50 | 55 Kg. | 163 Cm. | 5 Mg. |
| 51-(+) | 55 Kg. | 163 Cm. | 5 Mg. |
| | | | |

| Varones | Peso | Talla | Requerimientos. |
|---------|--------|---------|-----------------|
| 11-14 | 45 Kg. | 157 Cm. | 10 Mg. |
| 15-18 | 66 Kg. | 176 Cm. | 10 Mg. |
| 19-22 | 70 Kg. | 177 Cm. | 7.5 Mg. |
| 23-50 | 70 Kg. | 178 Cm. | 5 Mg. |
| 50-(+) | 70 Kg. | 178 Cm. | 5 Mg. |

- Gestantes + 5 Mg.
- En lactancia + 5 Mg.

Si una criatura recibe cantidades adecuadas de calcio y fósforo en su alimentación, una ingesta diaria de 90 a 100 U.I. de vitamina D previene el raquitismo y permite que el crecimiento longitudinal prosiga normalmente. Del 25 a 30% del calcio de la dieta es retenido. Si se ingieren de 300 a 400 U.I. diarias con la misma alimentación, el crecimiento longitudinal es mayor que el normal y se retiene entre el 35 y 40%.

Cantidades mayores de ésta vitamina causan efectos tóxicos (Capítulo III). Por lo tanto, la ración recomendada es de 400 U.I. diarias desde el nacimiento hasta los 20 años, de igual manera a la mujer embarazada y en períodos de lactancia independientemente de que sea mayor de 20 años como la confirma el cuadro anterior. Es por ésto que se afirma que los reque-

rimientos vitamínicos en embarazadas y en período de --
lactancia aumenta ya que de 7.5 o 5 Mg. que requiere --
aumento a 10 Mg. (12)

CAPITULO III

" ALTERACIONES DE LA VITAMINA D. "

CAPITULO III

" ALTERACIONES DE LA VITAMINA D. "

MANIFESTACIONES GENERALES Y ORALES.-

3.1) HIPOVITAMINOSIS.-

En Estados Unidos la deficiencia de vitamina D, es muy rara, ya que se ha precedido al enriquecimiento de la leche de vaca con esta vitamina y la exposición al sol es suficiente por lo que no es frecuente la mineralización defectuosa del hueso en crecimiento (raquitismo) y la osteomalacia. (16)

En esta deficiencia se debe generalmente a -- una ingestión dietética inadecuada, carencia de irradiación solar o a una absorción intestinal defectuosa, hepatopatía y nefropatía. (17)

También puede ser provocada por medicamentos -- en pacientes que ingieren a largo plazo dosis grandes -- de fenitofna (Dilantin) o fenobarbital en el tratamiento de la epilepsia. (11)

Raquitismo:

El Raquitismo por deficiencia de Vitamina D - (manifiesto en niños), es la deficiencia de calcio -- que origina el fallo del depósito normal de sales cálcicas en los huesos en crecimiento, a pesar de una producción normal de matriz por parte de los osteoblastos. - (10)

Los efectos más severos suelen observarse en los primeros dos años de vida, ya que en esa edad toda deficiencia dietética se ve aumentada por las altas exigencias metabólicas de calcio por parte del rápido crecimiento del esqueleto.

Además en ésta etapa el niño suele tener con frecuencia poca exposición a la luz solar. (14)

Características clínicas:

Los problemas clínicos del raquitismo son consecuencia de las deformidades, la susceptibilidad a las fracturas, debilidad e hipotonía, y las alteraciones -- del crecimiento esquelético. Cuando existe raquitismo extremo, la hipocalcemia es suficiente para producir te

tania, la cual en casos graves se acompaña de espasmo laríngeo y ataques convulsivos.

En niños y lactantes existe indiferencia al medio, irritabilidad y frecuentemente hipotonía profunda y debilidad muscular; al progreso de la enfermedad, los niños requieren ayuda para caminar. En el cráneo aparece un aplanamiento anormal del parietal y una saliente frontal debido al exceso de tejido osteoide, dando una apariencia cuadrada a la cabeza. La bóveda craneal se suaviza (craneotabes) y la separación de las suturas es evidente. La prominencia de las articulaciones costocondrales se llama " rosario raquíptico " - causado por crecimiento excesivo de tejido osteoide en dichas articulaciones.

Presenta también " tórax de paloma o de pajarero " resultante del colapso de las costillas con proyección relativa del esternón; y " surco de Harrison ", -- producido por la tracción hacia dentro sobre las costillas por el borde del diafragma. Si el raquitismo no se trata resultan deformidades progresivas de la pelvis, raquis, y extremidades; las deformidades arqueadas son frecuentes en el fémur, tibia, radio y codo; la lordosis lumbar y el encurvamiento de las piernas -

son frecuentes.

El cierre de la fontanela es retardado. Los -- casos de larga duración o que han recibido tratamiento-- inadecuado presentan el aspecto clásico: tronco de tama-- ño normal, piernas cortas y arqueadas, rodillas ensan-- chadas y marcha de pato. (7, 11, 16)

Características histológicas:

a).- Falta de depósito de calcio en el carti-- lago es decir, defectos de la calcificación provisio-- nal.

b).- Incapacidad de las células cartilagino-- sas para madurar y desintegrarse, o ser destruidas, re-- sultando crecimiento excesivo de cartilago.

c).- Persistencia de masas irregulares y de-- formes de cartilago, muchas de ellas sobresalen en la - cavidad medular.

d).- Depósito de matriz osteoide sobre res--- tos cartilaginosos, con formación de unión osteocondral desordenada y completamente desorganizada.

e).- Crecimiento excesivo de capilares y fibro bastos en la zona desorganizada.

f).- Encorvamiento, compresión y microfracturas del tejido osteoide cartilaginoso blanco y con sosten débil, siendo la causa de las deformidades esqueléticas.

g).- El contenido de minerales del hueso disminuye a medida que progresa la gravedad del raquitismo, - dejando tras de sí mayor área de tejido osteoide.(11,15)

Características radiológicas:

Las alteraciones son más evidentes a nivel de las placas epifisarias de crecimiento que aumentan en grosor, adoptan una forma de copa y son brumosas en el borde metafisario debido a la disminución en la calcificación de la zona hipertrófica y a la mineralización inadecuada del hueso esponjoso primario.

El patrón trabecular de la metafisis es anormal, la corteza de las diáfisis está adelgazada, y hay deformidades arqueadas de las diáfisis. (7)

Características de laboratorio:

El calcio y el fósforo séricos pueden ser normales o bajos; generalmente la fosfatasa alcalina está aumentada; el calcio y el fosfato urinarios son por lo general bajos en las alteraciones de la absorción y elevados en lesiones renales. (17)

Manifestaciones orales:

Son comunes las fracturas de las piezas dentales; la erupción dental frecuentemente se retrasa -- dándosele a llamar dentición retardada; esta puede ser generalizada e involucrar todos los dientes deciduos -- o permanentes, generalmente se manifiesta en forma bilateral y simétrica; a menudo se presentan defectos en el esmalte de los dientes (Hipoplasia adamantina) la -- cual además de la carencia de vitamina D, es originada por otros factores ambientales. (14)

Las características de esta hipoplasia en su forma leve es la existencia de algunos surcos, fosas y hendiduras en la superficie del esmalte. Cuando la -- anomalía es más marcada, se presentan hileras de fosas-

profundas en forma horizontal a través de la superficie de los dientes; puede haber una o varias hileras de fosisillas.

En los casos más graves, falta una considerable parte del esmalte por un prolongado trastorno de la función ameloblástica.

Esta hipoplasia sólo ocurre durante el período formativo del desarrollo del esmalte.

Por lo tanto la única manera posible de que el raquitismo influya sobre la frecuencia de caries es a través de la alteración de la estructura dental volviendo los dientes más susceptibles a la caries. (7,12)

Tratamiento:

Administración de Vitamina D2 y D3 por vía oral en dosis de 2,000 a 5,000 unidades diarias durante 6 a doce semanas, seguidas de complementos diarios de 200 a 400 U.I. que son suficientes para prevenir el desarrollo de la enfermedad en sujetos por lo demás normales.

Cuando este tratamiento se administra a lactantes y niños, mejora el tono y la fuerza muscular; a las pocas semanas hay un aumento de calcio y fósforo del plasma; disminuyen los niveles de fosfatasa alcalina. En pocas semanas se observa mejoría radiográfica y en pocos meses puede haber curación completa.

Cuando en lactantes y niños existe además tetania se necesitan dosis iniciales mayores de Vitamina D y complementos de calcio. (7)

Los datos proporcionados por Agnew y Brodsky con sus respectivos colaboradores como resultado de sus estudios estadísticos en niños, indican que los complementos de Vitamina D pueden reducir el incremento de caries, especialmente en niños que no han recibido cantidades adecuadas de Vitamina D. (12)

Manifestaciones generales y orales,-

Osteomalacia:

La osteomalacia (manifiesta en adultos) se debe a la deficiencia o acción defectuosa de uno de los --

metabolitos activos de la Vitamina D, lo que determina una concentración disminuida de calcio y fosfato circulante y un trastorno de la mineralización del hueso lo-minar adulto. (16)

Características clínicas:

La calcificación inadecuada origina exceso -- de matriz osteoide; de esta manera aunque la estructura ósea es más tosca, resulta excesivamente débil, así, pueden presentarse fracturas patológicas incompletas - debidas a un traumatismo mínimo porque los huesos son - menos quebradizos con signos y síntomas en casos modera dos de hasta una debilidad muscular marcada, con indi-- ferencia mental en los avanzados. Sin embargo existen casos de osteomalacia grave que son asintomáticos.

Existen dolores óseos intensos, dolor esqué-- letico difuso de grado variable e hipersensibilidad en la zona afectada sobre todo en los miembros inferiores o al levantar pesas; con frecuencia existe dolor line-- ro de los huesos especialmente en huesos largos y cos-- tillas con tendencia a arquearse cuando están afecta-- das las costillas resultan deforminades graves de la -

caja tóraxica y el colapso de los cuerpos vertebrales-
causa una disminución de la estatura.

Los enfermos de evolución larga presentan deformi-
dades óseas, como cifoscoliosis y estrechamiento pélvi-
co provando un dolor muy intenso en las caderas y por-
ello, una marcha antálgica. Es común la debilidad --
muscular aunque es difícil diferenciarla de la vacila-
ción para moverse ocasionada por el dolor esquelético.

Sin embargo, la debilidad muscular proximal pue--
de ser muy importante y tan grave que parezca una alte-
ración muscular primaria (polimiopatía proximal o dis-
trofia muscular) y contribuir a la marcha tambalean--
te. En algunos pacientes el dolor y la debilidad mus-
cular son suficientes para confinarlos a la causa o si-
lla de ruedas. Muchos factores incluyendo hiperpara--
tiroidismo secundario, contribuyen a la miopatía cuan-
do ésta existe.

En la osteomalacia aguda precóz, puede producirse
tetania clínica, aunque es rara, por un rápido descen-
so de los niveles de calcio sanguíneo; cuando se pro-
duce la compensación, los síntomas tetánicos desapare-
cen. (16,17)

Características histológicas.

Exceso de tejido osteoide mal calcificado; -- al parecer el aumento de la matriz osteoide es absoluto además de relativo.

En el crecimiento por oposición del diámetro de los huesos, la matriz osteoide neoformada por los -- osteoblastos no se calcifica. Además, en la reconstrucción ininterrumpida de hueso el calcificado es sustituido por matriz osteoide, de manera que inclusive el hueso previamente bien formada se torna más blando y frágil. (11)

Características radiológicas.

Existe reducción de la densidad ósea asociada con un con un trabeculado irregular o pérdida del mismo con grados variables de adelgazamiento de la corteza. - Los patrones trabeculares cuando se borran producen un aspecto homogéneo de vidrio esmerilado. Las radiografías pueden mostrar solo huesos excesivamente radiolúcidos y con osteoporosis.

El dato más característico de la enfermedad es la presencia de bandas radiolúcidas que varían desde unos pocos milímetros o varios centímetros de largo, -- generalmente perpendiculares a la superficie de los huesos; son frecuentes en la cara interna del fémur, especialmente cerca del cuello femoral, en la pelvis, sobre el borde externo de la escápula, en la parte superior del peroné y en los metatarsianos.

Estas bandas radiolúcidas simétricas son llamadas " Seudofracturas o zonas de Looser ", representan fracturas en las que el proceso de curación normal se altera por el defecto de mineralización. Se presentan más a menudo en sitios donde las arterias mayores cruzan los huesos y se cree que son debidas a la tensión mecánica de la pulsación de éstos vasos. La arteriografía confirma que los orígenes de estas pseudofracturas corresponden a la localización de los vasos mayores en determinados casos.

Algunos pacientes presentan aumento en la densidad ósea produciendo engrosamiento de la corteza y -- trabéculas del hueso esponjoso. La causa de este aumento se desconoce; sin embargo debido a anomalías en su arquitectura el hueso está expuesto a fracturarse

por traumatismos leves (este problema esta asociada a alteraciones tubulares renales). (7,16)

Características de Laboratorio.

La presencia de alteraciones bioquímicas depende de la etiología y duración de la enfermedad.

El calcio sérico es normal o bajo, pero nunca alto; el fosfato sérico es bajo (puede ser normal en periodos iniciales). La fosfatasa alcalina está elevada (con excepción de las fases iniciales) a causa de la actividad osteoblástica, aunque puede estar normal. El calcio y el fosfato urinario son muy bajos en la malabsorción intestinal y elevados en las lesiones renales, este aumento suele coexistir en hiperparatiroidismo secundario de intensidad variable. Se detectan a menudo niveles aumentados de PTH. (17)

Manifestaciones orales.

En este caso, las manifestaciones se reducen a la susceptibilidad aumentada de las piezas dentarias para fracturarse a las causas que ya se mencionaron - -

anteriormente.

Las características observadas en el raquitismo aquí no se observan por presentarse la osteomalacia - en los adultos, cuando ya las piezas dentales completaron su formación y erupción.

Diagnóstico.

La sintomatología clínica, los datos radiológicos y las alteraciones bioquímicas pueden indicar - osteomalacia, pero la prueba definitiva unicamente se - establece mediante el estudio detallado de cortes histológicos de hueso adecuadamente preparados y teñidos.

Antes de realizar la biopsia de la cresta iliaca, se práctica un marcaje óseo doble con tetraciclina, que permite la determinación cuantitativa del hueso mineralizado que se forma por unidad de tiempo; este valor está disminuído en la osteomalacia.

Los métodos especiales de coloración muestran el osteoide hipocalcificado y la hiperactividad osteoclástica. (16)

Tratamiento.

Vitamina D2 o D3 por vía oral a dosis de - - 2,000 a 5,000 U.I., diarias durante seis a 12 semanas - seguidas de complementos diarias de 200 a 400 U.I. para prevenir el desarrollo de la enfermedad.

La curación de las pseudofracturas ocurre tres o cuatro semanas después de iniciado el tratamiento con dosis de 2,000 U.I., diarias; generalmente la curación se completa a los seis meses.

La Osteomalacia en presencia de malabsorción - requiere dosis de Vitamina D superiores a 50,000 U.I. - diarias y pueden ser necesarios 15 gr. de gluconato o - lactato cálcico diarios.

En presencia de esteatorrea activa las dosis - diarias serán de 40,000 a 100,000 U.I. y grandes dosis - de calcio.

Cuando la vitamina D., no es efectiva por - - vía oral se administrará por vía parenteral. Otro método de tratamiento es la utilización de radiaciones de - luz ultravioleta.

Debe advertirse que el ingreso excesivo de Vi
tamina D causará hipercalcemia conociéndose en que ha -
provocado la muerte. (7, II, 16)

MANIFESTACIONES GENERALES Y ORALES.

3.2) HIPERVITAMINOSOS.

Características generales;

Harrison y Correa coinciden en señalar que la intoxicación por Vitamina D se presenta después de una prolongada ingestión de grandes dosis de Vitamina D2 o D3 por vía bucal (generalmente más de 50,000 ó 100,000 U.I. diarios) por varios meses. (2 , 7)

Sin embargo, Zegarelli indica de 5,000 a --- 150,000 U.I., por día.

Según Kramer y otros, la dosis tolerable en el hombre es muy variable, ya que informaron de que en un caso 400 U.I. diarios que es la ingestión recomendada, fueron mortales. También indicaron que la calcinosis general tarda por lo menos 14 días y es un proceso reversible si la dosis de Vitamina D no era demasiado alta.

Las cantidades excesivas de la vitamina ingerida son almacenadas en la grasa corporal y liberados lentamente en el torrente sanguíneo.

No existen datos de hipervitaminosis D como resultado de una exposición prolongada al sol, supuestamente debido a mecanismos protectores. (7)

Esta alteración consiste en reabsorción extensa de hueso con aumento de las trabéculas del hueso esponjoso de la metafisis, que no se calcifica; estos cambios óseos ocurren en presencia de hipercalcemia, por lo que se debe a un defecto en la matriz del hueso.

Esta hipercalcemia no es secundaria a una absorción exagerada de calcio sino a un efecto directo de la vitamina sobre el hueso, en el que moviliza el mineral óseo de manera parecido a la hormona parateroidea. (2)

La hipercalcemia puede persistir varias semanas o meses, una vez que se ha detenido la ingestión de Vitamina D, y cuando esto ocurre puede producir insuficiencia renal lesionando el riñón, y las consecuencias pueden observarse en el electrocardiograma y la conducción neuro-muscular. (7, 13)

La absorción intestinal de calcio está aumentada. También existe hipercalciuria, Harrison menciona

que los niveles sanguíneos de fosfatos son variables, pero en general normales; mientras que Farías Martínez indica la presencia de fosfaturia con hipofosfate-
mia, desmineralización del hueso con depósito de cal-
cio en los tejidos, incluso cálculos.

Los pacientes anéfricos que no sintetizan la $1 \times (\text{OH})_2 \text{D}$ pueden intoxicarse con Vitamina D.

No se observa toxicidad aguda debido a una sola dosis excesiva de Vitamina D2 o D3, pero una sobredosis de $1 \text{ oc-24 } (\text{OH})_2 \text{ D3}$ o algún análogo potente puede producir toxicidad aguda. (7)

Los síntomas son poliuria, polidipsia, náuseas, vómitos, letargo, estreñimiento e hipertensión - puede producirse coma por la hipercalcemia o encefalopatía progresiva. (16)

En los lactantes existe retardo del crecimiento. (16)

La calcificación metastática es producto de esta hipervitaminosis D., suele estar localizada en --

los riñones, alveolos pulmonares, mucosa del estómago y tiroides. En el riñón hay una calcificación de las células epiteliales tubulares, y la formación de cilindros que obstruyen los túbulos; esto se atribuye en parte a la elevada concentración de iones de calcio y fosfato, además de otros factores locales. En lo que respecta a la calcificación de los pulmones y estómago se cree que la formación de depósitos es facilitada por las condiciones alcalinas resultantes de la excreción de ácido. (Esto último no tiene base experimental). -

(4)

Tratamiento.

Supresión de la causa medicamentosa.- La recuperación es completa aunque puede ser lenta y aparece después de determinado tiempo, una vez suspendido el tratamiento excesivo.

Cuando una vez suspendido el tratamiento la hipercalcemia persiste, se dará algún glucocorticoide como la Prednisona, a dosis de 20 a 40 mgr. por día para prevenir cambios renales irreversibles y la calcificación ectópica.

Cuando la intoxicación es por una sobredosis de $1,25\text{-}(\text{OH})_2\text{D}_3$ se elimina el calcio de la dieta y se induce la emesis o un lavado gástrico si la sobredosis se descubre poco después, así como el empleo de - - catárticos. (7,17) .

3.3) OTROS TRASTORNOS POR VITAMINA D.

Existe un gran número de alteraciones en las que interviene la Vitamina D, ya sea como factor etiológico que interactúa con otros factores, o bien como parte del tratamiento.

Algunas de ellas son:

Raquitismo hipofosfatémico familiar o refractario a la Vitamina D.

Osteomalacia hipofosfatémica esporádica u --- osteomalacia oncogénica.

Síndromes de Fanconi.

Esteatorrea.

Raquitismo hereditario por deficiencia de - - la pseudovitamina D.

Cistenuria.

Osteoporosis de la anciana.

Sarcoidosis.

Hipercalciuria ideopática.

Padecimientos colestáticos.

Pacientes con tratamiento anticonvulsivo.

Insuficiencia renal crónica.

Hipofosfatasa.

Pacientes con enfermedad de Paget.

Pacientes con osteitis fibrosa del hiperparatiroidismo.

Osteoporosis Involutiva, coactúa con la hormona paratiroidea, calcio y fosfatasa alcalina sérica.

Enfermedades renales.

Osteomalacia posgastrectomía en la consolidada.

ción ósea. (2,7,12,14,16)

3.4) CAUSAS DE RAQUITISMO Y OSTEOMALACIA.

CLASIFICACION PATOGENICA.

Deficiencia de Vitamina D.

Carencia dietética.

Poca expansión al sol.

Raquitismo neonatal.

Malabsorción de Vitamina D.

Síndromes tipos esprue-enteropatía por gluten.

Posgastrectomía.

Enfermedad del intestino delgado, resección -
o derivación.

Insuficiencia pancreática.

Enteropatía exudativa.

Abuso de laxantes.

Deficiencia de sales biliares.

Obstrucción biliar.

Colestiramina.

Alteración de la 25-hidroxilación (hfgado).

Hepatitis neonatal.

Cirrosis hepática = alcoholismo: defecto enzimático, genético o por inmadurez.

Aumento del catabolismo o eliminación de 25-(OH) D.

Inducción enzimática microsomal.

Dilantin.

Barbitúricos.

Glutetimida.

Aumento de la eliminación renal de 25-(OH) D.

Cirrosis biliar.

Síndrome nefrótico.

Alteración de la 1-hidroxilación (riñón).

Defecto enzimático genético (dependencia de la vitamina D.)

Insuficiencia renal crónica.

Deficiencia o resistencia a la hormona paratiroidea.

Cistinosis.

Depleción de fosfato e hipofosfatemia.

Por exceso de PTH, carencia de metabolitos de la Vitamina D o ambos.

Balance fosforado negativo.

Malabsorción

Hemodiálisis.

Antiácidos fijadores de fosfato.

Hipofosfatemia primaria (resistente a la Vitamina D)

Familiar = glucosuria (varios tipos)

Esporádica de comienzo tardío - glicinuria

Tumoral

Neurofibromatosis.

¿ Displasia fibrosa ósea ?

Acidosis metabólica

Acidosis tubular renal distal

Ureterocolestomía

Síndrome de Fanconi

Cistinosis (puede asociarse a insuficiencia renal crónica)

Otras variantes genéticas.

Del adulto, no familiar (criptogénico)

Paraproteinemia

Enfermedad de Wilson

Galactosemia.

Tirosinemia

Glucogénesis

¿ Tetraciclinas caducas ?

Toxicidad por el cambio

Síndrome oculocerebeloso (Lowe)

Inhibidores de la mineralización.

Difosfonatos

Fluoruro

Insuficiencia renal crónica.

Varias.

Fibrogénesis imperfecta del hueso (¿ Defecto de colágeno ?)

Osteomalacia (axial). (¿ Defecto de la matriz prósea).

Hipofosfatasa

¿ Seudohipofosfatasa

¿ Osteoporosis ? (16)

CONCLUSIONES.

CONCLUSIONES.

La vitamina D interviene en gran número de -- procesos metabólicos, y cualquier alteración en su estructura y/o en dosificación (exceso o deficiencia),- ocasiona graves trastornos en nuestro organismo; estos- se manifiestan con cambios a nivel histológico, radio-- lúcido y clínico.

Dichos cambios presentan características defi- nidas en dientes, maxilares y demás huesos que constitu- yen la estructura ósea; esto se debe al importante pa- pel que juega la vitamina D en la calcificación.

Los dientes son más afectados durante su eta- pa de formación, presentándose hipoplasia del esmalte - y por lo tanto mayor predisposición a la caries; y en - todas las edades existe gran susceptibilidad a las - - fracturas tanto dentales como de cualquier otra área.

La vitamina D, se utiliza en el tratamiento - no solamente de enfermedades en donde es causa directa-

sino también cuando interactúa con otros factores para corregir o mantener los niveles de calcio y fosfato séricos.

BIBLIOGRAFIA.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- BRUNSON G. JOEL., GALL A. EDWARD.
Tratado de Patología Humana.
Editorial Panamericana.
1ra. Edición.
México, D.F., 1975
P.P. 248, 249, 250, 251
- 2.- CORREA PEALYO., ARIAS-STELLA., PEREZ TAMAYO, RUY
CARBONELL M. LUIS.
Texto de Patología
Editorial La Prensa Médica Mexicana
2da. Edición
México, D.F., 1976
P.P. 335, 336, 379
- 3.- FARIAS MARTINEZ, GUILLERMO.
Manual de Bioquímica
Editorial U.A.G.
5ta. Edición.
Guadalajara, Jalisco., 1972
P.P. 265, 303, 304, 305, 306
- 4.- FLOREY, LORD
Patología General.
Salvat Editores.
Barcelona, España.
1972
P.P. 372, 373, 374, 375, 395

- 5.- GUYTON C., ARTHUR.
Tratado de Fisiología Médica.
Editorial Interamericana
5ta. Edición.
México, D.F., 1977
P.P. 1047, 1048
- 6.- HARPER A. HAROLD
Manual de Química Fisiológica.
Editorial "El Manual Moderno"
7ma. Edición.
México, D.F., 1980
P.P. 166, 167, 168, 169, 668
- 7.- HARRISON., PETERSDORF G. ROBERT., ADAMS D. RAYMOND.
BRAUNWALD, EUGENE., ISSELBA CHER., J. KURT., MARTIN
B. JOSEPH., WILSON D. JEAN.
Principios de Medicina Interna.
Editorial McGRAW Hill., Tomo I y II
6ta. Edición
México, D.F., 1986
P.P. 2715,2718,2730,2734,2733, 2716, 2717.
- 8.- MEYERS H. FREDERICK., JAWETZ, ERNEST., GOLDFIEN ALAN
Farmacología Clínica
Editorial "EL Manual Moderno."
5ta. Edición
México, D.F.
1982
P.P. 367-369

- 9.- ROBBINS L., STANLEY.
Patología Estructural y Funcional.
Editorial Interamericana
1ra. Edición.
México, D.F., 1975
P.P. 469, 470, 471, 472, 473, 1388, 1389

- 10.- ROBBINS L. STANLEY., ANGELL, MARCIA.
Patología Básica.
Editorial Interamericana
2da. Edición.
México, D.F., 1984
P.P. 271, 272, 273, 374, 275

- 11.- ROBBINS L. STANLEY., ANGELL, MARCIA., KUMAR, VINAY
Patología Humana.
Editorial Interamericana
3ra. Edición
México, D.F., 1985
P.P. 227, 228, 229, 230

- 12.- SHAFER G WILLIAM., HINE K. MAYNARD., LEVY M. BARNET.
Tratado de Patología Bucal
Nueva Editorial Interamericana
1ra. Edición
México, D.F., 1977
P.P. 51, 389, 390, 591, 592, 593, 594

- 13.- SODEMAN A. WILLIAM., SODEMAN M. THOMAS.
Fisiopatología Clínica.
Editorial Interamericana
6ta. Edición
México, D.F., 1984
P.P. 1065, 1066, 1069, 1070, 1071

- 14.- SPOUGE, D.J.
Patología Bucal
Editorial Mundi
Ira. Edición
Buenos Aires, Argentina., 1977
P.P. 142, 162, 163
- 15.- STAUTON WEST, EDWARD., TODD R. GILBERT., MASON S.
HOWARD., VAN BRUGGEN T, JOHN.
Bioquímica Médica
Editorial Interamericana
4ta. Edición
México, D.F., 1969
P.P. 571, 572, 573, 574, 575, 576, 577, 578, 579, 580
- 16.- STEIN H., JAY
Medicina Interna
Salvat Editores.
Tomo I y II
Barcelona, España., 1983
P.P. 275, 276, 827, 828, 1764, 1765, 1951, 1917, 1918
1952, 1953, 1949, 1950
- 17.- ZEGARELLI V. EDWARD., KUTSCHER A. AUSTIN., HYMAN A.
GEORGE.
Diagnóstico en Patología Oral
Salvat Editores
4ta. Edición
Barcelona, España., 1977
P.P. 42, 43, 44, 450, 451, 452