

## CAMBIOS MORFOLOGICOS DEL COMPLEJO DENTO-ALVEOLAR EN ESTADOS CARENCIALES DE VITAMINA A: Estudio Experimental.

LUIS H. GALVEZ, Mag., Dr. Odon. \*

### Resumen

Se empleó 20 ratas albinas machos de raza Holzman, de 21 días de edad. Luego de 35 días de haber nacido los especímenes, se formaron dos grupos de 10 ratas cada uno, aleatoriamente conformados: uno de control y otro de prueba. Inmediatamente ambos grupos fueron sometidos a estricto régimen dietético según Méndez, durante el resto del tiempo del proceso investigatorio. Además, el grupo control recibió una dosis semanal de 100 UI de retinol vía sonda faríngea para completar el balance dietético normal.

Después de la séptima y octava semana de la fase experimental, los animales fueron muertos por decapitación y las regiones mandibulares fueron disecadas y sumergidas en formol al 10% por más de 72 horas. Luego de los procedimientos habituales de descalcificación en ácido nítrico al 10%, los tejidos fueron seccionados en hemiarcos mandibulares izquierdos y derechos que a su vez fueron divididos en dos sub-bloques, uno molar y otro incisivo. Posteriormente fueron incluidos en paraplast, cortados a 5 de espesor y coloreados con hematoxilina y eosina.

El análisis histológico de los tejidos comprendidos en la base odontogénica de los incisivos de rata con avitaminosis A, muestran aposición adamantina ácido resistente, que va de 0 a 3 de espesor (fig.3), con ameblastos cilíndricos funcionalmente inhibidos; en algunos casos, con pérdida de sus conexiones plasmáticas laterales. En zonas alejadas de la base odontogénica, el epitelio reducido los espacios interameloblásticos y proximales existente en el periodo de maduración del esmalte.

Además, presenta diferenciación de odontoblastos bucales con reducida producción de matriz dentinaria y ausencia de odontoblastos linguales (fig. 3). La pulpa dentaria adyacente a las células especializadas es mesenquimatosa y vascularizada (fig.3).

Los cortes longitudinales y transversales coronarios de molares de rata con avitaminosis A, muestran un complejo pulpa-dentinario con escasa producción de predentina, en algunos casos no existe. Se observó cuerpos de odontoblastos en relación con el frente interno de mineralización dentinaria. El complejo periodontal mostró un aparente engrosamiento de la cresta alveolar, sin muestras de remodelación (fig.4); por lo demás, no se apreció cambios morfológicos aparentes.

Los cambios morfológicos del complejo dento-alveolar existente en los estados de avitaminosis A (Hipótesis de trabajo), probado con  $\chi^2$  cuadrado a un nivel de confianza del 99% es altamente significativa, a excepción del ligamento periodontal que fue presuntamente significativa, y del cemento radicular no significativa.

Palabras Claves: Complejo Dentipulpar-Fisiología Pulpar. Vitamina A.

### Summary

We used 20 rats, white males, breed Holzman with 21 days age. After 35 days of birth, the specimens were grouped in 2 group of 10 each, aleatory conformed; one control and other test. Immediately both group were placed within very strict dietetic regime, this was made according to Mendez, during the rest of time of research process. In addition, the control group received a weekly dosis of 100 U.I. of retinol with a faringeal catheter to complete the dietetic normal balance.

After the seven and eight week of experimental phase, the animals were sacrificed by decapitation and the mandibular regions were dissected and sunerged in formol 10% for more of 72 hours. After the normal procedure of descalcification in nitric acid 10% the tissues were sectionated in mandibulars hemi arch left and righth, those blockeds were subdivided in 2 additional sub-blockes, one molar and other incisive. Later on both were embedding in paraplast, sectionated a 5 of thickness and colored with hematoxilyn and eosin.

The histological analysis of the tissues within the odontogenic base of the incisors of rat with avitaminosis A shown acid resistant enamel apposition which goes from 0 to 3 of thickness (Fig. 3), with cylindrical ameloblasts inhibited functionally and in some with lost of their conexation plasmatic union complex side. Further of the odontogenic base, the ameloblastic epitelium was mantained morfologically normal; however, in some cases the spaces interameloblastic reduced same as the proximal existant in the enamel maturetion phase.

Besides, it shows deferntiation of bucal odontoblasts with reduced production of dentine matrix and absence of lingual odontoblast (Fig. 3), the dental pulp next to the specialized cells is mesenquimatic and vascularized (Fig. 3).

The transverse and longitudinal histological cuts of the crown of molars with avitaminosis A, shown a pulpodentinary complex with lack of production of predentine, and in some cases almost unexistent. It was observed bodies of odontoblasts in relation with the internal front of dentinary mineralization. The periodontal complex shown a relative enlargement of the alveolar crest without sign of remodelation (Fig. 4); however it does appear morfological changes apparent.

The morfological changes of the complex dentoalveolar existant in cases of avitaminosis A (Hypothesis of this research), tested with Chi Square at a level of confidence of 99% is highly meaningful, except of the periodontal ligament witch is presuntively and the radicular cement is not significant.

Key Words: Dentinopulpar Complex. Pulpar Physiology. Vitamin Deficiency A.

\* Profesor Asociado D.E. del Departamento de Ciencias Básicas de la Facultad de Odontología de la U.N.M.S.M., dictante en Pregrado y Postgrado. Investigador del Instituto de Investigación Estomatológica. Magister en Estomatología. Doctor en Odontología. LIMA - PERU.

## I. ANTECEDENTES

Además del papel que cumple en la visión, la vitamina A interviene en muchos otros procesos fisiológicos. A la luz de los conocimientos actuales, esta claro su participación en el metabolismo<sup>1-14-17</sup>, en la respuesta inmunológica<sup>2-7</sup>, en la espermatogénesis, en el crecimiento. Casi todos ellos dependen directa e indirectamente de la diferenciación celular<sup>16</sup>.

El reciente descubrimiento (1987) de cuatro receptores de ácido retinoico, denominado RAR-1 a RAR-4, en los núcleos celulares permite comprender el modo de acción molecular de esta vitamina<sup>10-16</sup>. El receptor de ácido retinoico, activado por su unión al ácido retinoico, interactúa con el elemento de respuesta hormonal de los genes adecuados. No hay duda de que durante el desarrollo embrionario se activan genes *homeobox* (L. Gudas, comunicación personal, 1989)<sup>16</sup>, y que en los macrófagos y queratinocitos se produce una transcripción precoz del gen de la transglutaminasa<sup>6</sup>. No se ha descubierto un receptor nuclear inducen patrones de diferenciación en algunos tipos celulares, aunque algo distintos.

WOLBACH and HOME (1925)<sup>19</sup> (1933)<sup>20</sup>, describieron por primera vez en ratas los efectos adversos de la hipovitaminosis A en los dientes, caracterizados por un aumento en el engrosamiento de la dentina por labial y disminución de la misma por lingual. En casos graves, observaron hipoplasia o ausencia del esmalte por alteraciones en el estrato ameloblástico, desorientación de odontoblastos y formación de dentina defectuosa.

Estos resultados fueron confirmados ampliamente por otras investigaciones<sup>6-11-12-14-21</sup>. Además reportaron defectos en la estructura de la dentina, con cámara pulpar desplazada hacia lingual, atrofia del órgano adamantino y metaplasia de ameloblastos.

BOYLE (1993)<sup>4</sup> y (1951)<sup>11-12</sup>, observaron en gérmenes dentarios de niños con hipovitaminosis A, un retículo estrellado reemplazado por una capa no queratinizada de epitelio escamoso y una defectuosa aposición y calcificación dentinaria.

IRVING (1949, 1956)<sup>11-12</sup>, en estudios sucesivos, demostró que la deficiencia de vitamina A origina una hiperproducción de hueso nuevo de tipo muy celular. Además, encontró una desordenada hiperactividad osteoblástica, que produce en forma secundaria un aumento de la actividad osteoclastica en un intento infructuoso de controlar la actividad osteoblástica.

DEULOFEU y MARENZI<sup>4</sup>, dicen: La vitamina A regula principalmente el desarrollo y la

función normal de los tejidos blandos que rodean al diente, incluyendo el epitelio subgingival y los tejidos conectivos relacionados con él. Esta función no es más que una consecuencia de la acción reguladora de la vitamina A sobre el desarrollo de los epitelios.

Experimentalmente en perros<sup>1</sup>, se ha observado que la ausencia de vitamina A provoca espesamiento del tejido que constituye toda la región gingival, queratinización e irregularidades en el epitelio adosado al esmalte dentario, hipertrofia del epitelio subgingival, desarrollo normal del corium que presenta reacción conectiva e infiltración de tipo elástico y espesamiento irregular de la membrana periodontal.

La alteración de los tejidos gingivales trae como consecuencia una disminución de la resistencia del epitelio a la infección bacteriana y constituye un punto vulnerable, que una vez invadido por microorganismos puede dar lugar a reacciones locales de intensidad variable, que van desde la simple inflamación gingival hasta estados similares a los observados en la periodontosis.

La carencia de vitamina A modifica también la estructura dental. La deficiencia primaria consiste en una atrofia de los ameloblastos, que en los casos severos puede ser completa; dando resultados hipoplásicos e incluso ausencia del esmalte. Los odontoblastos se atrofian deteniéndose la formación y calcificación dentinaria<sup>4</sup>.

Los carotenoides y los retinoides dan ciertas reacciones coloreadas que se utilizan para su reconocimiento y determinación cuantitativa<sup>4</sup>.

ROSENHEIM y DRUMMOND<sup>4</sup>, demostraron que el tricloruro de arsénico (Cl<sub>2</sub>As), en solución clorofórmica produce con la vitamina A una coloración asaz fugaz que pasa al púrpura y después desaparece.

CARR y PRICE<sup>4</sup>, encontraron que la reacción es más sensible con tricloruro de antimonio. A unos 0.2 y 0.3 ml de solución al 20 % de aceite, en cloroformo. Aparece de inmediato una coloración azul intensa, que dura unos segundos y luego pasa al rojo y finalmente al amarillo.

### 1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diferenciación celular, una de las funciones más importantes de la vitamina A, no solo está limitada al organismo en desarrollo, sino que también participa activamente en el cambio y recambio constante de células especializadas.

Numerosas investigaciones<sup>4-6-9-11-19-20-21</sup> han demostrado los efectos adversos de la hipovitaminosis A en el campo estomatológico, caracterizados por atrofia de las células

ectomesenquimales y desordenada hiperactividad osteoblástica durante la fase del desarrollo embrionario; sin embargo, es limitada la información acerca de las manifestaciones histológicas por deficiencia en etapas posteriores al nacimiento. También son insuficientes los contenidos de la currícula, en cuanto a los conocimientos en cuestión, donde faltan enfatizar los aspectos básicos de aplicación clínica.

La intención del presente proyecto, es estudiar histológicamente los cambios morfológicos del complejo dento-alveolar por deficiencia de vitamina A.

### 1.2. OBJETIVOS

- Estudiar cambios morfológicos del complejo dento-alveolar en Ratas Albinas Holstman de 35 días d nacido, que consumieron dietas sin vitamina A por un período de 7 a 8 semanas.
- Fomentar cambios de conducta profesional, que propicie su participación activa en programas integrales de rehabilitación del paciente desnutrido.
- Reformular los criterios del contenido curricular en asignaturas básicas y clínicas afines.

### 1.3 HIPOTESIS

"Existen cambios morfológicos en el complejo dento-alveolar por deficiencia de vitamina A."

## II. MATERIAL Y METODO

Se empleó una muestra de 20 ratas albinas machos de raza Holstman que constituyó el total de la población. Estos fueron seleccionados aleatoriamente por orden de destete en el día, después de 21 días de haber nacido.

Durante todo el proceso de la investigación, los animales permanecieron alojados en jaulas individuales en el bioterio de la facultad de medicina, bajo estrictas condiciones sanitarias.

Se consideró en este estudio una fase preliminar, otra experimental propiamente dicha y finalmente una fase de recolección y procesamiento histológico de muestras quirúrgicas.

### 2.1. FASE PRELIMINAR

Luego del destete, las ratas permanecieron en observación por un período de dos semanas de acostumbamiento, alimentados con dieta normal y agua. Simultáneamente, se tomaron acciones correspondientes a la preparación de la dieta experimental siguiente:

REQUERIMIENTO VITAMINICO PARA MEZCLA Según Mendez <sup>12</sup>	
HCl de Tiamina	0.6 gr.
Riboflavina	0.6 gr.
Acido Nicotínico	1 gr.
Partotenato de Ca	2 gr.
Piridoxina	0.6 gr.
Biotina	2 mgr.
Acido Fólico	4 mgr.
B <sub>12</sub>	6 mgr.
Inositol	8 gr.
HCl Colino	30 gr.
Acido Para-Amino Benzolico	6 gr.
Menadiona	0.2 gr.
Alcohol Etilico: 842 ml.	
Completar con agua destilada a 1 litro.	

REQUERIMIENTO VITAMINICO PARA MEZCLA Según Mendez <sup>12</sup> por 100 gr. de peso	
Caseína	10 gr.
Metionina	0.3 gr.
Celulosa	2 gr.
Almidón	72.7 ml.
Aceite	10 gr.
Minerales	4 gr.
Mezcla de vitaminas	5 ml.
Vitamina D	30,000 UI
Calorías en 100 gr. de dieta: 429 Kcal.	

### 2.2. FASE EXPERIMENTAL

Luego que los especímenes cumplieran 35 días de nacidos, estos fueron reagrupados aleatoriamente en dos grupos, uno de control y otro de prueba constituido por 10 ratas cada uno; éste último fue identificado por una tinción roja en el lomo. Inmediatamente después fueron sometidos a estricto régimen alimenticio, a base de la dieta experimental en mención y de agua que les fue proporcionada diariamente *ad libitum*, registrado en gramos. Se efectuó también, el control diario del peso del animal registrado en gramos redondeado al entero próximo. Ambos procedimientos se realizaron durante el resto del tiempo del proceso investigatorio.

Para demostrar la hipótesis de trabajo, sólo el grupo recibió una dosis semanal de 100 UI de retinol vía sonda faríngea, con el fin de completar el balance dietético normal. El grupo experimental continuó hasta el final de la investigación sometido a una dieta carente de vitamina A.

### 2.3. FASE DE RECOLECCION Y PROCESAMIENTO HISTOLOGICO DE MUESTRAS QUIRURGICAS

Los animales fueron muertos por decapitación en el transcurso de la séptima y octava semana de la fase experimental. Las regiones mandibulares fueron disecadas y sumergidas en formol neutro al 10% por espacio de 72 horas. Luego las muestras

se descalcificaron en ácido nítrico al 10%, cambiados una y otra vez hasta conseguir reblandecer los tejidos duros en aproximadamente 3 semanas, controlados con un fino instrumento punzo cortante.

Cada una de las muestras se seccionaron en bloques constituidos por hemiarcos mandibulares derechos e izquierdos, cada hemiarco a su vez fue dividido en dos sub-bloques correspondientes; uno a la zona molar y otro a la zona incisiva; luego ambos fueron incluidos en parafina de modo que los molares del lado derecho han sido cortados en sentido longitudinal al complejo dento-alveolar y los del lado izquierdo en sentido transversal al mismo. Los incisivos derechos e izquierdos fueron cortados longitudinalmente, ambos a 5 $\mu$  de espesor. Por último, los cortes se colorearon con hematoxilina y eosina.

En todo momento del proceso las muestras de control y de prueba han sido identificados y codificados.

### III. RESULTADOS

La información se obtuvo del examen estructural de 80 cortes histológicos de 5 de espesor, de un número igual de bloques dento-alveolares mandibulares, consiste en: 20 de molares derechos de corte longitudinal y 20 de molares izquierdos cortados transversalmente a nivel coronario.

Los bloques quirúrgicos fueron obtenidos de 20 ratas de 35 días de nacidos, que conformaron dos grupos de estudio, uno de control (n=10) y otro de prueba (n=10); luego de 7 a 8 semanas de experimentación con dietas normal y con dieta carente de vitamina A, respectivamente.

El análisis histológico para ambos grupos de estudio, comprendió a:

- 1.- Ameloblastos y síntesis de matriz adamantina.
- 2.- Odontoblastos y síntesis de matriz dentinaria-predentina.
- 3.- Complejo periodontal.

#### III.1 ANALISIS HISTOLOGICO DE LOS BLOQUES DENTO-ALVEOLARES MANDIBULARES DE RATAS CON DIETA NORMAL, DESPUES DE 7 A 8 SEMANAS DE EXPERIMENTACION (n=10):

Referente a:

##### 1. Ameloblastos y síntesis de matriz adamantina:

Los cortes longitudinales de incisivos muestran aposición ácido resistente de aproximadamente 3 $\mu$  en la base odontogénica y de 5 $\mu$  más distalmente (fig. 1), cubierta de un epitelio ameloblástico a

células cilíndricas activas, con conexiones laterales en sus extremos distales.



Fig.1. Corte longitudinal de incisivo de ratita con dieta normal, luego de 7 a 8 semana de experimentación. Muestra zona odontogénica. Lado bucal: aposición adamantina (1) y dentinaria (2). Lado lingual: una capa dentinaria (3) más delgada junto a odontoblastos (4) más o menos cilíndricos. La pulpa es mesenquimática y vascularizada. Aumento 20 x, H.E.

##### 2. Odontoblastos y síntesis de matriz dentinaria-predentina:

En la base odontogénica de incisivos (corte longitudinal), se observan odontoblastos cilíndricos vestibulares y linguales bien alineados y diferenciados que sintetizan matriz dentinaria primaria de aproximadamente 5 a 7 $\mu$  en el lado vestibular y de 3 a 4 $\mu$  en el lado lingual (fig.1).

Los cortes longitudinales y transversales coronarios de molares, muestran franjas de predentina adyacente a una capa de odontoblastos cilíndricos ricamente abastecidas de células indiferenciadas subodontoblásticas. En términos generales, la pulpa es un tejido mesenquimatoso predominantemente celular y vascularizado (figs.1).

##### 3. Complejo periodontal:

Los incisivos son de erupción continua y no tienen raíces, de modo de que presentan una porción labial convexa cubierta de esmalte y una porción lingual concava cubierta por una delgada capa de cemento acelular de aproximadamente 1 a 2 $\mu$  de espesor.

La membrana periodontal ubicada lingualmente es de aspecto fibrilar con plexo intermedio y con células formativas indiferenciadas junto alas paredes alveolar y cementaria. En el lado labial no existe una membrana periodontal aparente, más bien se aprecia un epitelio ameloblástico a células cilíndricas (proximales), cúbicas y aplanadas (distales), con estrato intermedio que superficialmente se continúa con el periostio alveolar. A mayor aumento se observan amplios espacios interameloblásticos y proximales en la zona de maduración del esmalte. En molares la membrana periodontal es predominantemente

fibrilar.

La mucosa gingival esta constituida por un tejido conectivo denso a gruesos haces de fibras colágenas (fig. 2).

El hueso cortical alveolar, es de tipo laminar compacto con fibras de sharpey (fasciculado) en zonas de cresta incisiva y molar; además en éste último, los tercios radicales medio y apical es de aspecto irregular, trabecular, cribiforme con conductos nutricios amplios que comunican con zonas medulares. Las crestas alveolares bucal y lingual de incisivos presentan signos de activa remodelación ósea (fig.2).

Se observan también, gruesas capas de cemento celular en el tercio apical de las raices de molares multirradiculares .

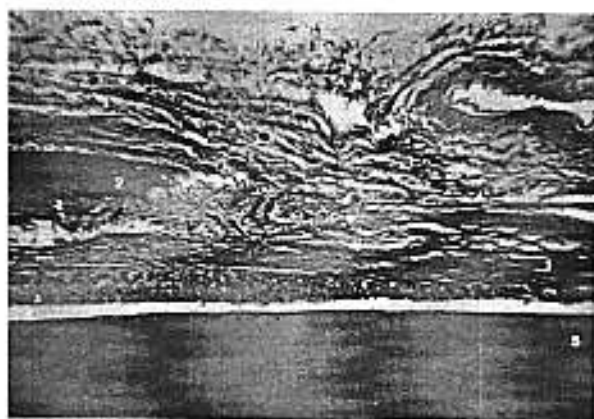


Fig. 2. Corte longitudinal de incisivo de rata con dieta normal, luego de 7-8 semanas de experimentación. Muestra el lado bucal del complejo periodontal a nivel de cresta ósea. Se observa conectivo denso de la mucosa gingival a gruesos haces de fibras colágenas (1). Cresta alveolar con superficie interna irregular (2). Epitelio ameloblástico con células cilíndricas bajas y cúbicas (3). Esmalte (4) (espacio). Dentina (5). Aumento 200x, H.E.

### 3.2. ANALISIS HISTOLOGICO DE LOS BLOQUES DENTO-ALVEOLARES MANDIBULARES DE RATAS CON DIETA ACRENTE DE VITAMINA A, DESPUES DE 7 A 8 SEMANAS DE EXPERIMENTACION (n=10):

Referente a :

#### 1. Ameloblastos y síntesis de matriz adamantina:

Los cortes longitudinales de incisivos muestran en la base odontogénica, aposición adamantina ácido resistente que vá de  $0\mu$  a  $3\mu$  de espesor (fig.3), con ameloblastos más o menos cilíndricos que en algunos casos pierden sus conexiones plasmáticas laterales distales. Más allá de la base odontogénica, el epitelio presenta espacios interameloblásticos y proximales reducidos.

#### 2. Odontoblastos y síntesis de matriz dentinaria-predentina:

En la base odontogénica de incisivos cortados

longitudinalmente, se observan odontoblastos cilíndricos vestibulares, alineados y diferenciados que producen matriz dentinaria primaria de aproximadamente 2 a  $3\mu$  y hasta  $5\mu$  más distalmente. No se aprecian en ningún caso, diferenciación de odontoblastos linguales (fig. 3).

Los cortes longitudinales y transversales coronarios de molares, muestran una estrecha capa de predentina que en otros no existe. Se vió cuerpos odontoblásticos en relación al frente interno de mineralización dentinaria. En términos generales la pulpa es senciblemente menos celular y más fibrilar.



Fig. 3. Corte longitudinal de incisivo de rata con avitaminosis A, luego de 7-8 semanas de experimentación. Presenta: epitelio ameloblástico bucales diferenciados (a) con reducida aposición dentinaria (d), ausencia de odontoblastos linguales y dentina. Pulpa mesenquimal vascularizada. Aumento 20x, H.E.

#### 3. Complejo periodontal:

El tejido conectivo de la mucosa gingival es a delgados haces de fibras colágenas. En la superficie interna de la cresta alveolar bucal y lingual de incisivos, se apreció un aparente engrosamiento óseo sin signos de remodelación (figs. 4).

El periodonto en el lado bucal de incisivos, está formado por un epitelio de ameloblastos diferenciados y un estrato intermedio que se continúa con el periostio alveolar y proximales. No



Fig. 4. Corte longitudinal de incisivo de rata con avitaminosis A, de 7-8 semanas de experimentación. Se observa: dentina (d), esmalte (e) (espacio), epitelio ameloblástico (a), hueso alveolar (b) con aparentemente engrosado sin muestras de remodelación. Aumento 200x, H.E.

se aprecian disturbios morfológicos aparentes en la membrana periodontal de molares.

#### IV. DISCUSION

Estudios anteriores<sup>4-16</sup>, demostraron que la deficiencia de vitamina A influye alterando la diferenciación celular durante el proceso del desarrollo embrionario. No hay información hasta el momento acerca de estos procesos en estadios postnatales, producidos a nivel del tejido dentario. En éste estudio, que reúne estas características, luego de 7 a 8 semanas de avitaminosis A experimental, el proceso de diferenciación celular no tiene carácter regresivo; es decir, las células no retornan a la condición de indiferenciados, salvo la alteración morfológica que conlleva en la mayoría de los casos la pérdida de sus conexiones plasmáticas laterales distales y la disminución de la actividad metabólica (Figs: 3). Además, nuestros resultados muestran una mayor resistencia de los odontoblastos bucales a la carencia de vitamina A, e influyen considerablemente en la diferenciación de odontoblastos linguales (Fig.3). Esta situación, posiblemente se deba al factor, tiempo de diferenciación, que obviamente son diferentes para ambos odontoblastos; siendo los bucales, los que se diferenciaron antes que los linguales.

No se observó atrofia del órgano del esmalte ni cambios metaplásticos en los ameloblastos, reportados por otras investigaciones<sup>5-11-12-14-21</sup>. Probablemente por el momento postnatal en el que fué sometida la muestra a dieta carente de vitamina A. Obviamente cuando el órgano del esmalte ya fué formado a los 17 días sin utero, aproximadamente.

Los ameloblastos y odontoblastos alejados de la base odontogénica no sufrieron cambios aparentes, en nuestras observaciones, lo que demuestra que la falta de vitamina A influye seriamente en las etapas iniciales y en el mismo proceso de diferenciación y no después; sin embargo, algunos casos mostraron un epitelio ameloblástico con cierre prematuro de compartimientos intercelulares y proximales, aparentemente asociados a la falta de vitamina A que quizás influyan en los mecanismos histofisiológicos de maduración y calcificación del esmalte.

La producción de matriz adamantina ácido resistente se mostró sustancialmente inhibida en la base odontogénica, aumentando aproximadamente hasta 3µ de grosor en las partes alejadas (fig.3). Deulofeu y Marenzi<sup>12</sup> mencionaron similares resultados en la deficiencia primaria severa de vitamina A en perros, incluso con atrofia de ameloblastos y por consiguiente, con ausencia de

esmalte. Los estudios de Boyle<sup>4</sup> y Dinnerman, en gérmenes dentarios de niños con hipovitaminosis A, han demostrado cambios del retículo estrellado a una capa de células escamosas, supuestamente con graves alteraciones del ameloblasto y de la producción del esmalte.

La información cruzada de estudios anteriores<sup>4-9</sup> y la nuestra, indican que la falta de vitamina A, no solo influye en el desarrollo prenatal del esmalte, si no que además sugiere que el estado carencial después de la diferenciación del esmalte (Fig. 3). La escasa resolución del microscopio óptico no permite la evaluación cualitativa.

El engrosamiento dentinario por labial y disminución de la misma por lingual con desorientación de odontoblastos y formación de dentina defectuosa en ratas con hipovitaminosis A, observado por primera vez por Wolbach y Howe<sup>19-20</sup>; ampliamente confirmado por numerosas investigaciones<sup>6-11-12-18-21</sup>, fué algo confuso en los sitios alejados de la base odontogénica, y muy claro en el lado lingual de la base, con ausencia de odontoblastos, (Fig. 3). La causa de este último por atrofia o por falta de diferenciación, es desconocido; sin embargo, podría atribuirse a la falta de acción molecular de la vitamina A en los núcleos de los odontoblastos que activan a los receptores alfa y gama del ácido retinoico, que a su vez activan genes *homeobox*, en etapas iniciales del desarrollo dentario. Además, se observó una significativa disminución del grosor de la pared dentinaria bucal en la zona germinativa. (Fig.3).

En la mayoría de los casos, luego de 7-8 semanas de estado carencial de vitamina A, el complejo periodontal presentó un engrosamiento inusual de la cresta alveolar sin resorción ósea (Fig.4). Coincidiendo de alguna forma con los resultados de Irving<sup>11-12</sup>. No obstante, que ningún caso manifestó una desordenada hiperproducción osteoblástica.

La reacción conectiva del periodonto, que Marenzi<sup>4</sup> menciona, no fué categórica. Más bien, en algunos casos el conectivo fué adelgazado haces de fibras colágenas.

La actividad proliferativa post natal de fibroblastos en el ligamento periodontal, está ligeramente aumentada en la avitaminosis A; siendo más notable en etapas tempranas del desarrollo.

La prueba de significancia estadística de los cambios morfológicos del complejo dento-alveolar en avitaminosis A, a un nivel de confianza del 99%, resultó positiva; a excepción del cemento radicular que fué no significativamente del cemento y la reacción fibroblástica del ligamento por otros factores no determinados en éste estudio.

## V. CONCLUSIONES

1. La vitamina A es esencial en los mecanismos histofisiológicos de las células diferenciadas, presentes en el desarrollo post natal del tejido dentario.
2. Existen cambios morfológicos en el complejo dento-alveolar por carencia de vitamina A, tales como:
  - a) Pérdida de conexiones plasmáticas laterales distales y pérdida de la altura celular del ameloblasto.
  - b) Ausencia de odontoblastos linguales.
  - c) Inhibición de síntesis proteica.
  - d) Engrosamiento óseo de la cresta alveolar.
  - e) Reacción fibroblástica del ligamento periodontal.
3. Se inhibe la producción de esmalte post natal en estados carenciales de vitamina A. Las pruebas estadísticas son altamente significativas.
4. No existe diferenciación de odontoblastos

linguales, ni producción de dentina correspondiente en la base odontogénica por carencia de vitamina A. Los pruebas estadísticas son altamente significativas.

5. Disminuye la producción dentaria en el lado bucal de la base odontogénica por avitaminosis A. Los pruebas estadísticas son altamente significativas.

## VI. RECOMENDACIONES

1. Dar un mayor énfasis en los contenidos básicos y clínicos del Plan Curricular de las facultades de odontología, acerca de la importancia de los micronutrientes, en especial de la vitamina A, en el proceso del desarrollo pre y post natal de los tejidos dentarios.
2. Deben incluirse en campañas educativas para la salud, aspectos nutricionales orientados al campo estomatológico como una de las principales actividades del soporte bio-psico-social del individuo.

## BIBLIOGRAFIA

**ARROYANE, G.:** Interrrelations between protein and vitamin A and metabolism. *Am. J. Clin. Nutr.* 22:1119, 1969.

**AZANO, M.A.; LAMB, A.J.; & OLSON, J.A.:** Growth, appetite, sequence of pathological signs and survival following the induction of rapid, synchronous vitamin A deficiency in the rat. *J. Nutr.* 109:1419-1431, 1979.

**BANG, B.G.; BANG, F.B.; AND FOARD, M.A.:** Lymphocyte depression induced in chickens on diets deficient in vitamin A and other components. *Am. J. Pathol.*, 68:147, 1972.

**BOYLE, P.E.:** Manifestations of vitamin A deficiency in a human tooth germ. *J. Dent. Res.* 13:39-50, 1933.

**CAGNONE LEROY D.:** Trastornos vitamínicos- Patología Oral de Thoma, Gorlin y Goldman. Edit. Salvat, Barcelona. Edic. 1984, págs. 667-676.

**DAVIES, P.J.A.; BASLLION, J.P.; CHIOCCA, E.A.; JOHNSON, J. PODDAR, S. and STEIN, J.P.:**

Retinoids as generalized regulators of cellular growth and differentiation. *Am. J. Med. Sci.*, 31:164-170, 1988.

**DENNER, G.:** Retinoids and the immune system: Immunostimulation by vitamin A in: *The Retinoids*, vol.2 (M.B. Sporn, A.B. Roberts, and D.S. Goodman, eds.), pp 373-390. Academic Press, Orlando, FL. 1984.

**DEULOFEU, V. Y MARENZI, A.D.:** Química biológica, Edit. El Ateneo, Buenos Aires, 7ma. Edic. 1955 pag. 567-572.

**DINNERMAN, M.:** Vitamin A deficiency in unerupted teeth of infants. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, 4:1024-1038, 1951.

**GIGUERRE, V.; ONG, E.S.; SEGUI, P. and EVANS, R.M.:** Identification of a receptor for the morphogen retinoic acid. *Nature*, 330:624-629, 1987.

**IRVING, J.T.:** The effects of avitaminosis and hypovitaminosis A upon the incisor teeth and incisal alveolar bone of rats. *J. Physiol.* 108:92-101, 1949.

-----: Frühe histologische veränderungen in der knochen formation bei vitamin-A-Mangel, *Med. Klin.* 51:690-693, 1956.

**MENDEZ, J.:** Effect of acute starvation and refeeding on body composition of rats fed previously at different of dietary proteins. *J. Nutr.* 89:513-519, 1966.

**OLSON, J.A.:** Metabolism and function of vitamin A. *Fed. Proc.* 28:1670, 1969.

**OPS-ILSI:** Conocimientos actuales sobre nutrición. Publicación Científica N°532, sexta Edic., 1991 págs. 113-135.

**PETKOVICH, M.; BRAND, N.J.; KRUST, A. and CHAMBON, P.:** A human retinoic acid receptor which belong to the family of nuclear receptors. *Nature* 330:444-450, 1987.

**ROELS, O.A.:** Vitamin A physiology. *JAMA*, 214:1097, 1970.

**SHIBATA, M.:** Effect of the lack of vitamin on development of the teeth, *JAP. J. Exp. Med.* 9:21-32, 1931.

**WOLBACH, S.B. and HOWE, P.R.:** Tissue changes following deprivation of fat soluble A vitamin. *J. Exp. Med.* 42:753-778, 1925.

-----: The incisor teeth of albino rats and guinea-pigs in vitamin A deficiency and repair. *Amer. J. Pathol.* 9:275-292, 1933.

**WORLD HEALTH ORGANIZATION:** Vitamin A deficiency and xerophthalmia (tech. Rep. Ser. N°590) Genova: WHO, 1976.

\* E-mail : d140026@unmsm.edu.pe  
Teléfono : 937-9366