

UNIVERSIDADE PAULISTA

CAMILLE RIVA DAMASCENO DOS SANTOS

AVITAMINOSES E MANIFESTAÇÕES ORAIS

SÃO PAULO

2025

CAMILLE RIVA DAMASCENO DOS SANTOS

AVITAMINOSES E MANIFESTAÇÕES ORAIS

Trabalho de conclusão de curso para
obtenção do título de graduação em
Odontologia apresentado à Universidade
Paulista – UNIP.

Orientador(a): Prof(a). Dr(a). Claudia
Cotomacio

SÃO PAULO

2025

CIP - Catalogação na Publicação

Riva, Camille

Avitaminoses e Manifestações Orais / Camille Riva. - 2025.

37 f. : il. color

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) apresentado ao Instituto de Ciência da Saúde da Universidade Paulista, São Paulo, 2025.

Área de Concentração: Patologia Bucal.

Orientadora: Prof.^a Dra. Cláudia Cotomacio.

1. Avitaminoses . 2. Saúde bucal. 3. Manifestações orais . 4. Cirurgião Dentista. 5. Nutrição . I. Cotomacio , Cláudia (orientadora). II. Título.

CAMILLE RIVA DAMASCENO DOS SANTOS

AVITAMINOSES E MANIFESTAÇÕES ORAIS

Trabalho de conclusão de curso para
obtenção do título de graduação em
Odontologia apresentado à Universidade
Paulista – UNIP.

Aprovado(a) em: 02 / 12 / 2025

nota: 10,0

BANCA EXAMINADORA

Claudia Cistomacia Bellini / /

Prof. Claudia Cistomacia

Universidade Paulista - UNIP

Leni Hamada / /

Prof. LENI HAMADA

Universidade Paulista - UNIP

02 / 12 / 2025

Prof. Sora Eduarda Rossetti

Universidade Paulista - UNIP

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Prof.^a Claudia Cotomacio, sou grata por sua paciência, por compartilhar seu conhecimento, ensinamentos e a dedicação para me guiar na construção deste trabalho.

Aos meus pais, Sidnei e Adriana, por serem o meu porto seguro e fonte de inspiração. Obrigada pelo apoio incondicional em cada escolha. Vocês me ensinam o valor da determinação e me motivam, dia após dia, a buscar a melhor versão de mim.

À minha irmã, Gabriela, por ser minha melhor amiga e o alívio nas vezes em que precisei desabafar nos momentos mais desafiadores da faculdade. Seu apoio e empatia foram fundamentais.

Ao meu namorado, Guilherme, por caminhar ao meu lado ao longo de toda essa trajetória. Agradeço imensamente pelos momentos de estudos compartilhados, pelas palavras de amor e por me confortar diariamente, lembrando-me de que faz parte da vida passar por cada etapa com resiliência e leveza.

Às minhas amigas, Marina, Isabela e Giovanna, por estarem ao meu lado desde o primeiro dia de aula. Agradeço por dividirmos conhecimentos, desabafos e tantos momentos de risadas. A amizade de vocês tornou toda a jornada acadêmica mais leve e inesquecível.

Aos demais familiares e amigos, por todos os momentos de conversas e reflexões que me ajudaram a construir uma maturidade valiosa, moldando a pessoa e a profissional que me torno hoje.

Estendo minha gratidão a todos os professores que, com sua dedicação e seus ensinamentos, não apenas transmitiram conhecimento, mas me capacitaram e inspiraram a me tornar uma profissional melhor.

Por fim, e de forma especial, agradeço a cada paciente que atendi ao longo desses 4 anos de jornada clínica. A confiança depositada em meu trabalho nas clínicas da faculdade e a oportunidade de aprender e evoluir com cada caso foram essenciais para a minha formação.

Agradeço a Deus por me conceder sabedoria, força e saúde para enfrentar essa jornada, e a todas as pessoas mencionadas que foram essenciais para a conclusão vitoriosa dessa etapa tão importante da minha vida.

O que melhora o atendimento é o contato afetivo de uma pessoa com outra. O que cura é a alegria, o que cura é a falta de preconceito.

Nise da Silveira

RESUMO

As vitaminas são micronutrientes essenciais para o metabolismo humano, atuando como cofatores, antioxidantes e reguladores de funções fisiológicas fundamentais. A carência desses compostos, conhecida como avitaminose, pode desencadear manifestações clínicas sistêmicas e orais. Este trabalho, por meio de uma revisão de literatura, aborda a relação entre as deficiências vitamínicas e as manifestações bucais associadas, destacando a importância do conhecimento nutricional por parte do cirurgião-dentista. As principais vitaminas abordadas foram as lipossolúveis (A, D, E e K) e suas respectivas implicações orais, como hipoplasia de esmalte, periodontite, mucosite, candidíase, sangramentos gengivais e alterações na mineralização dentária. E as hidrossolúveis (complexo B e vitamina C), cuja deficiência pode resultar em manifestações como queilite, glossite atrófica, estomatite, ulcerações recorrentes, ardência oral, sangramentos gengivais, perda de inserção periodontal e retardo na cicatrização tecidual. A compreensão dessas relações permite ao cirurgião-dentista contribuir para o diagnóstico precoce de distúrbios sistêmicos, propondo condutas clínicas mais eficazes e promovendo a saúde bucal e sistêmica de forma integrada.

Palavras-chave: Avitaminoses; Saúde Bucal; Manifestações Orais; Nutrição; Cirurgião-dentista.

ABSTRACT

Vitamins are essential micronutrients for human metabolism, acting as cofactors, antioxidants, and regulators of fundamental physiological functions. The deficiency of these compounds, known as hypovitaminosis, can trigger systemic and oral clinical manifestations. This study, through a literature review, explores the relationship between vitamin deficiencies and associated oral manifestations, emphasizing the importance of nutritional knowledge for dental practitioners. The main vitamins discussed are the fat-soluble ones (A, D, E, and K) and their respective oral implications, such as enamel hypoplasia, periodontitis, mucositis, candidiasis, gingival bleeding, and alterations in dental mineralization. Water-soluble vitamins (B-complex and vitamin C) were also addressed, whose deficiency can lead to manifestations such as cheilitis, atrophic glossitis, stomatitis, recurrent ulcerations, oral burning, gingival bleeding, periodontal attachment loss, and delayed wound healing. Understanding these relationships enables the dentist to contribute to the early diagnosis of systemic disorders, propose more effective clinical approaches, and promote integrated oral and systemic health.

Keywords: Hypovitaminosis; Oral Health; Oral Manifestations; Nutrition; Dentist.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Hipoplasia de esmalte.....	15
Figura 2 - Candidíase eritematosa.....	15
Figura 3 - Hipocalcificação.....	18
Figura 4 - Hipoplasia de esmalte relacionado ao hiperparatireoidismo.....	19
Figura 5 - Mucosite e xerostomia em paciente submetido à radioterapia.....	21
Figura 6 - Hemorragia em assoalho de língua.....	23
Figura 7 - Queilite angular.....	25
Figura 8 - Glossite de Hunter.....	26
Figura 9 - Escoburto.....	28

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	9
2	OBJETIVOS.....	11
3	REVISÃO DE LITERATURA.....	12
3.1	Lipossolúveis.....	13
3.1.1	Vitamina A.....	13
3.1.1.1	Manifestações Orais.....	14
3.1.2	Vitamina D.....	15
3.1.2.1	Manifestações Orais.....	16
3.1.3	Vitamina E.....	19
3.1.3.1	Manifestações Orais.....	20
3.1.4	Vitamina K.....	22
3.1.4.1	Manifestações Orais.....	23
3.2	Hidrossolúveis.....	23
3.2.1	Complexo B.....	23
3.2.1.1	Manifestações Orais.....	24
3.2.2	Vitamina C.....	26
3.2.2.1	Manifestações Orais.....	27
4	DISCUSSÃO.....	30
5	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	34
6	REFERÊNCIAS.....	35

INTRODUÇÃO

As vitaminas são compostos orgânicos essenciais ao funcionamento adequado do metabolismo humano. A maioria delas não é sintetizada pelo organismo e, portanto, deve ser obtida por meio da alimentação, embora algumas possam ser produzidas pela microbiota intestinal (Bačun *et al.*, 2024).

Essas substâncias desempenham papel fundamental como catalisadores em reações metabólicas, atuando como doadoras de elétrons, antioxidantes e cofatores indispensáveis à transcrição genética e à síntese proteica (Gutierrez Gossweiler; Martinez-Mier, 2020).

Do ponto de vista bioquímico, as vitaminas classificam-se de acordo com sua solubilidade: lipossolúveis (A, D, E e K), que são essenciais para a manutenção da integridade das membranas celulares, e hidrossolúveis (como as vitaminas do complexo B e a vitamina C), que participam ativamente da ativação de enzimas (Bačun *et al.*, 2024).

Embora a ingestão excessiva de vitaminas possa desencadear quadros de hipervitaminose, condição associada a diferentes distúrbios orgânicos, a avitaminose, caracterizada pela deficiência de uma ou mais vitaminas, representa uma ocorrência clínica mais prevalente. A carência vitamínica compromete diversas funções fisiológicas e está associada a patologias como cegueira noturna, distúrbios de coagulação, doenças osteometabólicas (raquitismo e osteomalácia), além de prejuízos à função neuromuscular (Lešić *et al.*, 2024).

Além das manifestações sistêmicas, as avitaminoses também provocam repercussões na cavidade oral, evidenciando a estreita relação entre nutrição e saúde bucal. Dentre as alterações mais frequentes observadas nos tecidos orais estão a ocorrência de aftas, sangramentos gengivais, periodontite, maior suscetibilidade à cárie dentária, mucosites, úlceras bucais, palidez da mucosa, queilite angular e candidíase oral. Ademais, a deficiência de determinados micronutrientes pode aumentar o risco de sangramentos durante procedimentos cirúrgicos odontológicos, em decorrência da redução na capacidade de coagulação sanguínea (Cronemberger De Carvalho *et al.*, 2022).

Considerando as diversas manifestações que as deficiências vitamínicas podem ocasionar na cavidade oral, torna-se essencial que o cirurgião-dentista detenha um conhecimento aprofundado sobre a estreita correlação entre as

avitaminoses e as lesões bucais. Tal compreensão possibilita uma abordagem clínica mais abrangente, favorecendo o diagnóstico precoce de manifestações orais decorrentes de carências nutricionais, além de embasar a indicação de encaminhamentos e condutas interdisciplinares, sempre que necessário. A identificação de sinais clínicos como gengivites, úlceras, mucosites e alterações no processo de cicatrização posiciona o cirurgião-dentista como um agente relevante na detecção precoce de distúrbios sistêmicos, contribuindo, assim, para a promoção da saúde integral do paciente (Tolkachjov; Bruce, 2017).

2 OBJETIVOS

O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão de literatura analisando a relação das avitaminoses e as manifestações clínicas na cavidade oral, destacando a importância do conhecimento nutricional por parte do cirurgião-dentista para o diagnóstico precoce, a conduta clínica adequada e a atuação integrada para promoção de saúde do paciente.

3 REVISÃO DE LITERATURA

As vitaminas são substâncias orgânicas essenciais ao funcionamento normal do organismo, necessárias em pequenas quantidades e obtidas principalmente por meio da alimentação. Apesar de não fornecerem energia, são fundamentais para diversas reações metabólicas, atuando como coenzimas, antioxidantes ou reguladoras de processos fisiológicos importantes. Sua deficiência pode comprometer funções vitais e provocar uma série de manifestações clínicas, muitas vezes observadas inicialmente na cavidade oral. As vitaminas são classificadas, de acordo com sua solubilidade, em dois grupos: lipossolúveis (vitaminas A, D, E e K) e hidrossolúveis (complexo B e vitamina C). Essa característica influencia diretamente na forma como são absorvidas, transportadas, armazenadas e eliminadas pelo organismo (Gutierrez Gossweiler; Martinez-mier, 2020; Lešić *et al.*, 2024).

As vitaminas lipossolúveis são absorvidas no intestino em conjunto com lipídios da dieta, exigindo a presença de sais biliares e gordura para sua adequada absorção. Após absorvidas, são armazenadas principalmente no fígado e no tecido adiposo, o que permite uma reserva corporal prolongada, mas também aumentam o risco de toxicidade quando consumidas em excesso (Mourão *et al.*, 2005; Pereira; Salek, 2019).

Já as vitaminas hidrossolúveis são solúveis em água, absorvidas diretamente pelo epitélio intestinal e, com exceção da vitamina B12, não são armazenadas em quantidades significativas no corpo. Por isso, a ingestão diária dessas vitaminas é essencial. Como seu excesso é facilmente excretado pela urina, os riscos de toxicidade são menores, embora deficiências possam surgir mais rapidamente (Cardoso Filho *et al.*, 2019).

Do ponto de vista fisiológico, as vitaminas participam de funções cruciais, como:

- Regulação do metabolismo energético (vitaminas do complexo B),
- Participação na síntese de colágeno e reparo tecidual (vitamina C),
- Manutenção da acuidade visual (vitamina A),
- Regulação da absorção de cálcio e fósforo (vitamina D),
- Ação antioxidante (vitamina E),
- Atua na coagulação sanguínea (vitamina K).

O metabolismo e a biodisponibilidade das vitaminas podem ser influenciados por diversos fatores, como a idade, presença de doenças intestinais, uso de medicamentos, ingestão alcoólica e qualidade da dieta. Essas variações impactam diretamente a presença de sinais clínicos, inclusive os que se manifestam na cavidade oral, reforçando a importância de uma abordagem multidisciplinar na avaliação de saúde do paciente (Tolkachjov; Bruce, 2017).

3.1 Lipossolúveis

3.1.1 Vitamina A

A vitamina A é um micronutriente lipossolúvel com estrutura fundamental de um álcool primário com cadeia polietilênica. Abrange um grupo de compostos bioativos, sendo as principais formas ativas o retinol, o retinaldeído e o ácido retinoico. Em um sentido mais amplo, também engloba os carotenoides com atividade provitamina A, sendo o betacaroteno o mais importante para o metabolismo. Esses carotenoides funcionam como precursores metabólicos do retinol, sendo convertidos em vitamina A ativa pelo organismo conforme a necessidade fisiológica (OSELKA *et al.*, 2007).

Cerca de 90% da vitamina A ingerida é armazenada no fígado, enquanto o restante circula no plasma. Como o organismo humano não sintetiza essa vitamina, é fundamental sua ingestão diária por meio da alimentação. Suas principais fontes dietéticas incluem o retinol pré-formado, presente em alimentos de origem animal como carnes, fígado, ovos, leite e derivados, bem como os carotenoides provitamina A, encontrados em vegetais coloridos, especialmente frutas e hortaliças alaranjadas e verde-escuras (Costa *et al.*, 2023).

A deficiência de vitamina A resulta principalmente da ingestão insuficiente de alimentos fontes da vitamina e de distúrbios gastrointestinais que comprometem sua absorção e armazenamento. Suas manifestações clínicas são mais evidentes no sistema visual, com destaque para a cegueira noturna, xeroftalmia (ressecamento ocular) e, em casos mais graves, ceratomalácia, que pode levar à cegueira irreversível. Além disso, afeta o tecido epitelial, provocando hiperqueratose folicular, prejudica o crescimento infantil, reduz a fertilidade e enfraquece a imunidade, aumentando a suscetibilidade a infecções. A deficiência também interfere no metabolismo do ferro, dificultando a formação e mobilização das hemácias, e se associa frequentemente à anemia ferropriva. A carência de zinco pode agravar ainda mais esse quadro, ao afetar a conversão e o transporte da vitamina A no organismo (OSELKA *et al.*, 2007; REIS

et al., 2021).

Os grupos mais afetados pela avitaminose A são as crianças em idade pré-escolar (2 a 6 anos), especialmente em países em desenvolvimento como o Brasil, onde pesquisas apontam sua ocorrência como um problema de saúde pública em várias regiões. Estima-se que cerca de 250 milhões de crianças no mundo sofram com essa deficiência, com até meio milhão de casos anuais de cegueira infantil. A carência subclínica, embora menos visível, também tem consequências importantes, como aumento da morbimortalidade, déficit no crescimento e comprometimento das respostas imunes. A suplementação de vitamina A, especialmente em crianças, pode reduzir significativamente o risco de morte, evidenciando a importância de políticas públicas voltadas à prevenção dessa desordem sistêmica (COSTA *et al.*, 2023; OSELKA *et al.*, 2007; REIS *et al.*, 2021).

3.1.1.1 Manifestações orais

A avitaminose exerce um impacto significativo sobre a saúde bucal, visto que essa vitamina é essencial para a diferenciação celular, manutenção da integridade epitelial e cicatrização tecidual. A cavidade oral, por apresentar alta taxa de renovação celular nas mucosas e epitélios, torna-se uma das primeiras regiões anatômicas a manifestar sinais clínicos de distúrbios nutricionais. A ingestão inadequada de vitamina A está associada à redução do desenvolvimento do epitélio oral e à formação dentária prejudicada, favorecendo o surgimento de patologias como hipoplasia do esmalte, alterações na dentina, periodontite e cárie dentária, especialmente durante a infância, período crítico para o desenvolvimento orofacial (Lešić *et al.*, 2024).

Entre as manifestações estruturais, destaca-se a amelogenese imperfeita, condição resultante de distúrbios na formação do esmalte, que pode provocar manchas esbranquiçadas ou opacidade, fragilizando o esmalte e aumentando a exposição da dentina subjacente, tornando os dentes mais vulneráveis a lesões cariosas e fraturas. Já os defeitos na dentina podem envolver calcificações anormais e alterações na estrutura da polpa dentária, o que reduz a resistência e funcionalidade dos dentes. Também é comum a presença de alterações na queratinização da mucosa oral, que comprometem a barreira protetora do epitélio e favorecem o surgimento de processos inflamatórios e infecciosos (Bačun *et al.*, 2024).

Além disso, a deficiência de vitamina A pode desencadear metaplasia escamosa queratinizante, caracterizada pela substituição do epitélio glandular por

epitélio escamoso queratinizado, o que pode afetar as glândulas salivares maiores e menores, bem como as glândulas acessórias da língua. Esse processo pode levar ao bloqueio da secreção salivar, resultando em hipossalivação. A redução do fluxo salivar está diretamente relacionada ao desequilíbrio da microbiota bucal e o aumento do risco de infecções oportunistas, como a candidíase oral, infecção fúngica caracterizada por placas brancas, moles e dolorosas na mucosa e língua, que dificultam a alimentação, a deglutição e a fala (Lešić *et al.*, 2024; Tolkachjov; Bruce, 2017).

Figura 1 – Hipoplasia de esmalte



Fonte: Blog Edu Tavares, 2012

Figura 2 – Candidíase eritematosa



Fonte: Neville *et al.*, 2009.

3.1.2 Vitamina D

A vitamina D é um hormônio esteroide fundamental para a homeostase do cálcio e fósforo, sendo obtida de duas maneiras principais: pela exposição da pele à luz solar (vitamina D3) e pela alimentação (principalmente vitamina D2). Poucos alimentos contêm vitamina D, destacando-se os peixes gordurosos, como o salmão, a cavala e o arenque, além dos óleos de peixe, como o óleo de fígado de bacalhau (Botelho *et al.*, 2020).

Quando a pele é exposta à radiação ultravioleta B (UVB) do sol, uma substância chamada 7-desidrocolesterol é transformada em vitamina D3 em um processo que depende do calor. Por outro lado, a vitamina D2 é absorvida pelos intestinos a partir da dieta. Depois de produzida ou absorvida, a vitamina D entra na corrente sanguínea, onde se liga a uma proteína de transporte e é levada até o fígado. No fígado, ela é transformada na 25-hidroxivitamina D (25(OH)D), que é a principal forma usada para medir os níveis de vitamina D no corpo (Botelho *et al.*, 2020).

Em seguida, essa forma é transportada até os rins, onde sofre uma segunda hidroxilação, originando seu metabólito ativo, a 1,25-di-hidroxivitamina D. Essa forma

ativa desempenha um papel central na regulação do metabolismo mineral, promovendo o aumento da absorção intestinal de cálcio e fósforo, além de atuar na regulação do hormônio da paratireoide (PTH). Também participa ativamente da manutenção da saúde óssea, estimulando osteoblastos e osteoclastos no processo de formação e remodelação óssea, garantindo o equilíbrio adequado desses minerais nos ossos e na circulação sanguínea. Se houver excesso de vitamina D, o corpo pode inativá-la e eliminá-la pela bile (Botelho *et al.*, 2020; Gutierrez Gossweiler; Martinez-Mier, 2020).

Além de seu papel na regulação mineral, a 1,25-di-hidroxivitamina D exerce importantes funções biológicas ao se conectar aos receptores específicos de vitamina D (VDR), que estão amplamente presentes em diferentes tipos de tecidos corporais. Essa ligação ativa uma série de respostas celulares, tanto genômicas quanto não genômicas, que favorecem a diferenciação celular, inibem o crescimento descontrolado de células com potencial cancerígeno e promovem ações anti-inflamatórias, pró-apoptóticas e antiangiogênicas (Maturana-Ramírez *et al.*, 2022).

A principal causa da deficiência de vitamina D é a exposição insuficiente à luz solar, essencial para a síntese cutânea dessa vitamina. Fatores adicionais incluem a ingestão dietética inadequada, distúrbios genéticos que comprometem a absorção intestinal ou o metabolismo da vitamina D, bem como o uso de fármacos que aceleram sua degradação, como anticonvulsivantes. A deficiência dessa vitamina prejudica a homeostase do cálcio e do fósforo, afetando diretamente a saúde óssea. Em adultos, especialmente idosos com baixa exposição solar, pode resultar em osteomalácia, caracterizada pela desmineralização óssea. Em crianças, está associada ao raquitismo, condição marcada pelo enfraquecimento dos ossos em fase de crescimento. Além disso, a avitaminose D tem sido relacionada ao aumento da suscetibilidade a infecções e à maior prevalência de doenças crônicas, reforçando sua importância para a manutenção da saúde sistêmica (Botelho *et al.*, 2020; Pereira; Salek, 2019).

3.1.2.1 Manifestações orais

A avitaminose D compromete diretamente o processo que ocorre à mineralização óssea e é fundamental para a formação dos tecidos duros dos dentes (esmalte, dentina e cemento). Quando há deficiência severa de vitamina D (<10

ng/mL), ocorre um desequilíbrio no metabolismo mineral, com hipocalcemia e hipofosfatemia, levando ao desenvolvimento de hiperparatireoidismo secundário. Esse distúrbio aumenta o turnover ósseo e altera a homeostase dos íons cálcio e fosfato, essenciais para a mineralização adequada. Como consequência, a sinalização da vitamina D nas células dentárias é prejudicada, o que inibe o processo normal de deposição mineral, resultando em estruturas dentárias hipomineralizadas, frágeis e suscetíveis a fraturas e cáries. Tais como amelogênese e dentinogênese imperfeitas, além de quadros sindrômicos como a displasia ectodérmica, os quais afetam múltiplos tecidos derivados do ectoderma. Ademais, a avitaminose D está correlacionada à redução da densidade mineral óssea, favorecendo processos de reabsorção no osso alveolar, especialmente na mandíbula, o que compromete a estabilidade e integridade da estrutura óssea (Botelho *et al.*, 2020; Lešić *et al.*, 2024).

Alguns estudos apontam uma possível associação entre a deficiência de vitamina D e a progressão de lesões orais potencialmente malignas para câncer oral, essa relação ainda não é bem documentada e conclusiva na literatura, por isso é considerada discutível. A Deficiência tem se mostrado um fator relevante na progressão de distúrbios potencialmente malignos orais (OPMDs) para o carcinoma espinocelular oral (OSCC), sendo associada a maior suscetibilidade tecidual à transformação maligna, pior prognóstico, aumento de recidivas tumorais e intensificação dos efeitos adversos do tratamento, como mucosite, dor e disfagia. Níveis séricos baixos de vitamina D também estão relacionados a alterações na resposta imunológica, como redução de mediadores anti-inflamatórios e aumento de marcadores pró-inflamatórios, além de prejuízos na maturação de células do sistema imune. Ainda, a presença de determinados genótipos do receptor de vitamina D (VDR) pode influenciar o risco de desenvolvimento do câncer oral (García-Pola; Rodríguez-Fonseca, 2024; Maturana-Ramírez *et al.*, 2022).

A avitaminose D tem sido amplamente investigada por sua possível associação com a doença periodontal, especialmente em contextos que envolvem condições sistêmicas como o diabetes mellitus. Estudos observacionais e caso-controle indicam que os níveis séricos de vitamina D, reconhecidos como indicadores da saúde óssea, imunológica e cardiometabólica, são significativamente mais baixos em indivíduos com periodontite, principalmente quando se apresenta concomitante ao diabetes. A vitamina D atua na manutenção da homeostase periodontal por meio da promoção da mineralização dentária, da prevenção da perda óssea alveolar e da modulação do

estresse oxidativo e dos processos inflamatórios (Botelho *et al.*, 2020; Lešić *et al.*, 2024).

O impacto do diabetes na depleção de vitamina D e seu papel na piora do quadro periodontal é evidenciado por mecanismos que envolvem a hiperglicemia crônica, o aumento do estresse oxidativo, a inflamação persistente, a baixa ingestão alimentar de fontes vitamínicas, a exposição solar insuficiente e a redução na expressão de receptores de vitamina D (VDR) e genes anti-inflamatórios. Tal associação reforça que pacientes com diabetes apresentam risco aumentado de desenvolver periodontite severa, especialmente na presença de avitaminose D (Basu *et al.*, 2024).

Do ponto de vista imunológico, a vitamina D exerce papel regulador importante nas respostas inflamatórias frente aos patógenos periodontais. Níveis baixos dessa vitamina estão correlacionados com maior expressão de biomarcadores inflamatórios, como IL-35 e IL-17A, tanto na saliva quanto nos tecidos gengivais de indivíduos com periodontite. Além disso, estudos demonstram que pacientes com doença periodontal apresentam menor expressão de receptores de vitamina D e maior infiltração de células inflamatórias, fatores que contribuem para um microambiente propício à progressão da destruição periodontal. Portanto, indivíduos com diabetes, doenças cardiovasculares e idosos são grupos com maior prevalência dessa associação (Botelho *et al.*, 2020; Gutierrez Gossweiler; Martinez-Mier, 2020).

Figura 3 - Hipocalcificação



Fonte: Lešić *et al.*, 2024

Figura 4 – Hipoplasia de esmalte relacionado ao hiperparatireoidismo



Fonte: Neville *et al.*, 2009.

3.1.3 Vitamina E

Amplamente distribuída na natureza sob a forma de tocoferóis, está presente em óleos vegetais, sementes e vegetais verde-escuros. A principal forma biologicamente ativa no organismo é o α -tocoferol, que é armazenado predominantemente no tecido adiposo. Sua função mais conhecida é a ação antioxidante, pela qual neutraliza radicais livres e protege as membranas celulares contra a peroxidação lipídica, processo que compromete a integridade estrutural das células, especialmente em tecidos altamente oxigenados como os eritrócitos, pulmões, intestino e a retina. Essa função é fundamental para a estabilidade das células e prevenção de danos celulares associados ao estresse oxidativo (Mourão *et al.*, 2005; Pereira; Salek, 2019).

Além disso, a vitamina E atua na modulação de atividades enzimáticas, na regulação de vias de sinalização intracelular, e na expressão de genes e proteínas. Processos biológicos fundamentais, como a resposta inflamatória, a proliferação e apoptose celular, e a homeostase lipídica são modulados por sua presença (Liao *et al.*, 2022).

Protege compostos como o β -caroteno e a vitamina A contra a oxidação, preserva a integridade das membranas celulares ricas em fosfolipídios poli-insaturados e desempenha um papel essencial na proteção dos eritrócitos contra o estresse oxidativo, evitando sua destruição prematura e, conseqüentemente, prevenindo a anemia hemolítica. Participa da biossíntese do grupo heme, estrutura central da hemoglobina, colaborando para o transporte eficiente de oxigênio pelo

sangue. O transporte pela LDL impede a oxidação dessa lipoproteína, reduzindo o risco de aterosclerose e doenças cardiovasculares (Liao *et al.*, 2022; Pereira; Salek, 2019).

A deficiência de vitamina E, embora rara em populações saudáveis e em países desenvolvidos devido à ampla disponibilidade desse micronutriente na alimentação, pode ocorrer em indivíduos com distúrbios de absorção de gorduras, doenças hepáticas, pancreáticas, ou em grupos de risco como recém-nascidos prematuros, crianças e gestantes. Durante a gestação, a transferência placentária de vitamina E é limitada, o que resulta em recém-nascidos com reservas reduzidas. A carência desse nutriente compromete sua principal função antioxidante, tornando as células, especialmente os eritrócitos, mais suscetíveis à hemólise, podendo levar à anemia hemolítica. Além disso, pode afetar o sistema nervoso, provocando ataxia, perda do controle motor, lesões musculares e em nervos periféricos. Em longo prazo, a deficiência de vitamina E pode prejudicar a função imunológica e causar miopatias, com comprometimento do sistema musculoesquelético (Lešić *et al.*, 2024; Traber, 2024).

3.1.3.1 Manifestações Orais

A mucosite oral é uma manifestação inflamatória frequente em pacientes submetidos à quimioterapia e radioterapia, caracterizando-se por ulcerações dolorosas na mucosa bucal que comprometem a alimentação, a fala e a qualidade de vida. A avitaminose E pode agravar significativamente esse quadro, uma vez que a ausência de sua ação antioxidante favorece o aumento do estresse oxidativo nas células epiteliais da mucosa oral, intensificando o dano tecidual induzido pelos tratamentos oncológicos. A vitamina E atua neutralizando os radicais livres gerados durante a quimioterapia e radioterapia, o que contribui para a proteção das membranas celulares e o controle da resposta inflamatória local. Estudos demonstram que a administração tópica ou sistêmica de vitamina E, isoladamente ou em associação com a vitamina A, tem efeitos benéficos na redução da inflamação e da dor, além de acelerar o processo de cicatrização das lesões orais. A literatura aponta que a Vitamina E está associada à modulação da inflamação na cavidade oral e que níveis séricos reduzidos foram significativamente associados a condições pré-cancerígenas em adultos, como a leucoplasia oral, a fibrose submucosa oral e o líquen

plano, sugerindo um papel vital em sua prevenção devido à sua capacidade de proteger membranas celulares e inibir o crescimento de células cancerosas. (Lešić *et al.*, 2024; Rosa; Nur'aeny, 2022).

Com relação às doenças periodontais, embora alguns estudos não tenham identificado diferenças significativas nos níveis plasmáticos de vitamina E entre indivíduos saudáveis e pacientes com periodontite, evidências crescentes indicam que sua deficiência pode contribuir para a progressão da inflamação periodontal. A vitamina E exerce um papel importante na proteção das membranas celulares frente ao estresse oxidativo, que está intimamente associado à patogênese da periodontite. Evidências clínicas demonstraram que a suplementação com vitamina E, em associação ao tratamento convencional por raspagem e alisamento radicular (RAR), resultou em melhorias significativas nos parâmetros clínicos periodontais e em um aumento da atividade de enzimas antioxidantes, na saliva dos pacientes tratados (E; R; M, 2023; Lešić *et al.*, 2024).

Pacientes com periodontite frequentemente apresentam níveis reduzidos de vitamina E em comparação com indivíduos saudáveis, sugerindo uma possível relação entre o desequilíbrio oxidativo local e a diminuição dos mecanismos antioxidantes endógenos. Essa deficiência pode comprometer a resposta tecidual à inflamação crônica característica das doenças periodontais. Em fumantes, a situação se agrava, o tabagismo aumenta a produção de espécies reativas de oxigênio, reduzindo ainda mais os níveis de vitamina E no fluido gengival. A escassez desse nutriente pode, portanto, contribuir para um ambiente bucal mais propício à destruição tecidual e à progressão da doença periodontal (Bačun *et al.*, 2024; E; R; M, 2023).

Figura 5 – Mucosite e xerostomia em paciente submetido à radioterapia



Fonte: Lešić *et al.*, 2024

3.1.4 Vitamina K

A vitamina K é uma substância lipossolúvel fundamental para o funcionamento adequado do sistema hemostático, sendo indispensável à biossíntese de proteínas precursoras dos fatores de coagulação sanguínea, como a protrombina (fator II) e os fatores VII, IX e X. Essa vitamina é classificada principalmente em três formas: a vitamina K1 (filoquinona), obtida por meio da ingestão de vegetais verdes, cereais, frutas e óleos vegetais; vitamina K2 (menaquinona), que é sintetizada pelas bactérias da microbiota intestinal e armazenada no fígado, além de estar presente em alimentos de origem animal, como carnes; vitamina K3 (menadiona), uma forma sintética com capacidade de conversão em vitamina K2 no organismo (Lešić *et al.*, 2024; Pereira; Salek, 2019).

Devido à sua atividade anti-hemorrágica, a vitamina K exerce um papel essencial no processo de coagulação sanguínea. Sua forma biologicamente ativa, a hidroquinona, atua como coenzima da enzima carboxilase, que catalisa a modificação do aminoácido glutamato em ácido γ -carboxiglutâmico (Gla). Esse processo é necessário para a ativação funcional dos fatores de coagulação. Ao final dessa reação, a vitamina K é convertida em sua forma oxidada (quinona), sendo posteriormente regenerada para a forma ativa por meio da ação de enzimas redutases (Iswara; Yunus; Pati, 2025; Pereira; Salek, 2019).

A deficiência de vitamina K, embora incomum em adultos saudáveis, pode manifestar-se em situações clínicas específicas, como nos casos de síndromes de má absorção intestinal, doenças hepáticas crônicas, uso prolongado de anticoagulantes orais antagonistas da vitamina K, como a varfarina, ou em indivíduos com ingestão alimentar inadequada. Essa carência compromete diretamente o processo de coagulação sanguínea, uma vez que impede a ativação adequada dos fatores dependentes da vitamina, favorecendo o aparecimento de distúrbios hemorrágicos. Nos recém-nascidos, a deficiência de vitamina K é mais frequente, devido à imaturidade hepática, à baixa transferência placentária da vitamina e à ausência de colonização intestinal por bactérias produtoras de menaquinona. Essa condição pode levar à Doença Hemorrágica do Recém-Nascido, caracterizada por sangramentos espontâneos, principalmente em mucosas, trato gastrointestinal e, em casos graves, intracranianos (Iswara; Yunus; Pati, 2025; Lešić *et al.*, 2024).

3.1.4.1 Manifestações orais

A deficiência de vitamina K geralmente associada a distúrbios sistêmicos da coagulação, também pode afetar de maneira significativa a saúde bucal. Por participar ativamente da ativação de diversos fatores de coagulação, sua carência compromete os mecanismos hemostáticos, o que pode favorecer, embora sejam raras, o surgimento de manifestações orais. Clinicamente, essas manifestações incluem sangramentos gengivais espontâneos e persistentes, além de hemorragias prolongadas após procedimentos odontológicos invasivos, como exodontias e raspagens periodontais. Essa condição pode ser observada em pacientes com distúrbios de absorção intestinal, hepatopatias, ou em uso contínuo de antagonistas da vitamina K, como a varfarina, sendo recomendada, em alguns casos de cirurgias de alto risco, o uso da ponte de heparina, que consiste na suspensão temporária do fármaco e o uso temporário de heparina (de ação anticoagulante rápida e reversível) para substituir esse anticoagulante oral, prevenindo trombose sem aumentar o risco de sangramento (Bačun *et al.*, 2024; Gutierrez Gossweiler; Martinez-Mier, 2020; Lešić *et al.*, 2024).

Figura 6 - Hemorragia em assoalho de língua



Fonte: Lešić *et al.*, 2024

3.2 Hidrossolúveis

3.2.1 Complexo B

As vitaminas do complexo B constituem um grupo de micronutrientes hidrossolúveis essenciais ao metabolismo celular e ao funcionamento adequado de diversos sistemas orgânicos, incluindo o sistema nervoso e o sistema imunológico.

Esse grupo é composto por oito vitaminas distintas: B1 (tiamina), B2 (riboflavina), B3 (niacina), B5 (ácido pantotênico), B6 (piridoxina), B7 (biotina), B9 (ácido fólico) e B12 (cobalamina), que, embora apresentem funções específicas, atuam de forma sinérgica em muitos processos bioquímicos, como a produção de energia e a síntese de ácidos nucleicos (Rubert *et al.*, 2017).

Por serem solúveis em água, essas vitaminas geralmente não são armazenadas em grandes quantidades pelo organismo, o que exige seu consumo regular por meio da dieta. Os alimentos ricos em vitaminas do complexo B incluem fígado, carnes, peixes, ovos, leite e derivados, cereais integrais, leguminosas, vegetais verdes, frutas como banana e abacate, além de nozes, grãos e gérmen de trigo. A carência dessas vitaminas pode ocorrer por ingestão insuficiente, má absorção intestinal, aumento das necessidades metabólicas como na gravidez, lactação e crescimento, ou em casos de alcoolismo crônico. Quando em deficiência, esse grupo vitamínico pode provocar manifestações clínicas multissistêmicas, afetando especialmente tecidos com alta taxa de renovação celular, como a mucosa oral (Cardoso Filho *et al.*, 2019).

A deficiência de vitaminas do complexo B representa um importante fator de risco para alterações sistêmicas no organismo humano, considerando seu papel essencial em diversas reações metabólicas. Essas vitaminas atuam como coenzimas em processos fundamentais, como a produção de energia, a síntese de neurotransmissores e a manutenção da integridade neurológica e hematológica. A cobalamina (B12) e ácido fólico (B9), por exemplo, quando deficientes, podem levar ao desenvolvimento de anemia megaloblástica, neuropatias periféricas, fadiga intensa e alterações cognitivas, sendo sua carência prevalente em idosos, indivíduos com distúrbios de absorção intestinal ou em uso prolongado de determinados medicamentos. De modo semelhante, a deficiência de niacina (B3) leva ao quadro clínico conhecido como pelagra, caracterizado pela tríade clássica de dermatite, diarreia e demência (Gomes *et al.*, 2019; Hrubša *et al.*, 2022).

3.2.1.1 Manifestações orais

Na saúde bucal, a deficiência de vitaminas do complexo B exerce impactos diretos sobre a integridade da mucosa oral, em razão da elevada taxa de renovação celular desse tecido. Dentre as manifestações clínicas mais comuns, destacam-se a glossite atrófica, caracterizada por uma língua lisa, avermelhada e dolorosa; a queilite

angular, com fissuras dolorosas nas comissuras labiais; e a estomatite, que compromete funções essenciais como a alimentação e a fala. Essas alterações estão especialmente associadas à deficiência de riboflavina (B2), niacina (B3), piridoxina (B6) e cobalamina (B12), sendo frequentemente os primeiros sinais clínicos de uma avitaminose em desenvolvimento (Gutierrez Gossweiler; Martinez-Mier, 2020; Lešić *et al.*, 2024).

A glossite de Hunter, observada nos quadros de deficiência de vitamina B12, apresenta-se com uma superfície lingual eritematosa, atrófica e dolorida, podendo vir acompanhada de parestesias orais e alterações do paladar, o que reflete o comprometimento neurológico característico dessa avitaminose. Já a deficiência de vitamina B6 pode causar ardência na língua, úlceras orais recorrentes e queixas de desconforto ao mastigar ou falar. Em crianças, essas manifestações podem vir associadas à hipomineralização do esmalte dentária, as quais, se não identificadas precocemente, podem comprometer a saúde bucal e o desenvolvimento adequado da dentição permanente (Bačun *et al.*, 2024; Plácido da Silva Filho *et al.*, 2022).

Adicionalmente, outras manifestações orais descritas na literatura incluem halitose, xerostomia, palidez de mucosa, hipersensibilidade lingual, dificuldade de deglutição e, em casos mais avançados, infecções oportunistas como a candidíase oral, especialmente em indivíduos com imunidade comprometida por deficiência crônica de vitaminas do complexo B. Lesões aftosas recorrentes também são frequentemente associadas às deficiências de vitaminas B1, B2, B6, B9 e B12, interferindo diretamente na qualidade de vida dos indivíduos, mais frequente em crianças ou com população com dietas restritivas (Lešić *et al.*, 2024; Tolkachjov; Bruce, 2017).

Figura 7 – Queilite angular



Fonte: Lešić *et al.*, 2024

Figura 8 – Glossite de Hunter



Fonte: Plácido da Silva Filho *et al.*, 2022

3.2.2 Vitamina C

A vitamina C, ou ácido ascórbico, é um micronutriente hidrossolúvel essencial ao funcionamento do organismo humano, desempenhando papel fundamental em diversos processos fisiológicos e metabólicos. Atua como cofator indispensável em reações enzimáticas, como a hidroxilação da prolina e da lisina, etapas cruciais para a síntese do colágeno, que são proteínas estruturais predominantes nos tecidos conjuntivos, incluindo pele, ossos, cartilagens, vasos sanguíneos, ligamentos, tendões, gengiva e periodonto. Além disso, participa da biossíntese de carnitina, neurotransmissores (como a norepinefrina) e hormônios, além de exercer potente ação antioxidante, neutralizando espécies reativas de oxigênio e contribuindo para a modulação do sistema imunológico. Por não ser sintetizada pelo organismo humano devido à ausência da enzima L-gulonolactona oxidase, a vitamina C deve ser obtida exclusivamente por meio da alimentação, principalmente através do consumo regular de frutas cítricas, vegetais folhosos e pimentões (Murererehe *et al.*, 2022).

A carência desse nutriente pode comprometer seriamente a integridade sistêmica, manifestando-se por meio de sinais e sintomas variados. Entre as consequências mais graves destaca-se o escorbuto, condição que surge após períodos prolongados de ingestão insuficiente e se caracteriza por fadiga, anemia, dor articular, alterações cutâneas, cicatrização deficiente e sangramentos gengivais. Evidências científicas mais recentes também indicam que níveis séricos reduzidos de vitamina C estão associados ao aumento do risco para doenças inflamatórias,

infecciosas, certos tipos de câncer e complicações cardiovasculares, o que reforça a importância do consumo adequado desse nutriente para a preservação da saúde sistêmica e bucal (Silva *et al.*, 2021).

3.2.1.1 Manifestações orais

A avitaminose pode comprometer de maneira significativa a estabilidade da mucosa oral, favorecendo a ocorrência de processos inflamatórios e lesões teciduais. Evidências clínicas têm demonstrado que a carência de vitamina C está fortemente associada ao surgimento de sinais orais como sangramento gengival espontâneo, gengivite, ulcerações recorrentes e, em estágios mais avançados, perda dentária. Mesmo em indivíduos com hábitos adequados de higiene bucal, a depleção desse nutriente pode resultar em sangramento gengival acentuado, o qual tende a regredir de forma rápida após a reposição dietética de vitamina C, sem necessidade de intervenções farmacológicas específicas (E; R; M, 2023; Rosa; Nur'aeny, 2022).

Além de seu papel nos tecidos de suporte, a vitamina C também tem sido implicada na prevenção de doenças orais potencialmente malignas. Estudos revelam que pacientes diagnosticados com câncer bucal apresentam níveis significativamente reduzidos de vitamina C na saliva, o que sugere uma possível contribuição da avitaminose C para o processo de carcinogênese oral. Nesse sentido, a ingestão adequada desse nutriente a partir de fontes naturais como frutas cítricas e vegetais frescos tem sido associada à redução do risco de lesões potencialmente malignas da mucosa oral, bem como de neoplasias de cabeça e pescoço, consolidando-se como um fator protetor importante para a manutenção da saúde bucal (Rosa; Nur'aeny, 2022).

Na periodontite, dados provenientes de estudos epidemiológicos populacionais reforçam a associação inversa entre a ingestão dietética de vitamina C e a gravidade da doença periodontal. Análises realizadas a partir do banco de dados NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) indicam que indivíduos com consumo reduzido desse nutriente apresentam maior predisposição à perda de inserção periodontal, maior profundidade de sondagem e maior extensão da inflamação tecidual. Os resultados apontam para uma relação não linear, sugerindo que tanto a deficiência quanto o excesso de ingestão de vitamina C podem estar associados à piora do quadro clínico (Li; Song; Chen, 2022).

A estomatite aftosa recorrente, caracterizada por úlceras dolorosas e de difícil manejo, tem sido associada a deficiência de vitamina C, possivelmente em razão da perda da integridade epitelial e do aumento da vulnerabilidade aos agentes inflamatórios. De forma semelhante, a fibrose oral submucosa, uma desordem crônica da mucosa bucal com potencial de transformação maligna também tem apresentado correlação com níveis diminuídos desse micronutriente, refletindo sua importância no metabolismo do colágeno e na manutenção do equilíbrio tecidual nesses quadros clínicos (Rosa *et al.*, 2025).

Figura 9 – Escoburto, edema gengival hemorrágico



Fonte: Neville *et al.*, 2009.

Quadro 1 – Manifestações Oraís e Condutas Clínicas das Avitaminoses.

Avitaminose	Manifestações Oraís	Tratamento/ Conduta Clínica
A	Hipoplasia do esmalte, amelogênese imperfeita, periodontite, cárie, lesões queratóticas, hipossalivação, candidíase oral.	Reposição de vitamina A. Oral: Tratamento das lesões queratóticas (biópsia/acompanhamento), antifúngicos para candidíase, controle de placa, aplicação de flúor, substitutos salivares para hipossalivação, restaurações e tratamento endodôntico (quando necessário).
D	Hipoplasia, reabsorção no osso alveolar, hipomineralização e retardo na erupção dentária, susceptível a infecções periodontais, associação possível a lesões potencialmente malignas.	Reposição de vitamina D e cálcio. Oral: Terapia periodontal básica e de suporte, visando controlar a inflamação e a perda óssea. avaliação de lesões (biópsia se necessário), controle de cárie (selantes, flúor), acompanhamento de fragilidade dentária.
E	Mucosite, diminuição da resposta inflamatória gengival e periodontite.	Reposição da vitamina E. Oral: Higiene oral, fotobiomodulação com laser baixa potência, uso de medicamentos tópicos ou sistêmicos para dor. terapia periodontal, controle de placa.
K	Sangramentos gengivais espontâneos, hemorragias prolongadas após procedimentos invasivos (exodontias e raspagens).	Reposição de vitamina K. Oral: Adiamento de procedimentos invasivos (exodontias, cirurgias, raspagens profundas) até a normalização dos índices de coagulação. Urgência: Controle do sangramento com agentes hemostáticos locais.
Complexo B	Glossite de Hunter, queilite angular, estomatite, ulcerações aftosas recorrentes, ardência, palidez de mucosa.	Reposição do complexo B. Oral: Manejo das dores com analgésicos, aplicação de laser baixa potência.
C	Escorbuto, gengivite com edema e ulcerações, retardo na cicatrização tecidual, perda de inserção periodontal.	Reposição de vitamina C. Oral: Controle de placa e higiene oral suave e cuidadosa, terapia periodontal básica após a melhora inicial da inflamação, cautela em procedimentos invasivos até a normalização tecidual.

Fontes: Bačun *et al.*, 2024; Lešić *et al.*, 2024; Silva *et al.*, 2021; E; R; M, 2023. (ADAPTADO)

4 DISCUSSÃO

Os resultados deste trabalho evidenciam a estreita relação entre as deficiências vitamínicas e as manifestações orais, confirmando o que tem sido amplamente discutido na literatura. Como apontado por Tolkachjov; Bruce (2017), a alta taxa de renovação celular da mucosa bucal a torna uma das primeiras áreas a exibir sinais clínicos de carências sistêmicas, sendo o cirurgião dentista essencial na identificação precoce.

O estudo confirma que a avitaminose pode se manifestar em sinais clínicos como glossite, queilite angular, sangramento gengival e atraso no processo de cicatrização. Tais achados convergem com a revisão sistemática de Bačun *et al.* (2024) e Gutierrez Gossweiler e Martinez-Mier (2020) que destacam associações significativas entre deficiências de vitaminas A, C, D, E, K e do complexo B e a ocorrência de estomatite, úlceras recorrentes, alterações no esmalte, maior suscetibilidade à cárie e comprometimento periodontal. Ressaltando a importância da abordagem multidisciplinar, envolvendo nutricionistas e médicos, para gerenciar a causa subjacente da deficiência, seja por má absorção, dieta inadequada ou comorbidades sistêmicas, e não apenas tratar os sintomas bucais.

Há um consenso na literatura de que a deficiência de vitamina A afeta diretamente a integridade do epitélio e a diferenciação celular. Os achados dos estudos convergem ao associar essa deficiência com o surgimento de hipoplasia de esmalte e dentina, alterações na queratinização da mucosa oral e maior risco de cáries, como afirmam Lešić *et al.* (2024) e Gutierrez Gossweiler e Martinez-Mier (2020). O artigo de Lešić *et al.* (2024) também destaca a avitaminose A como uma causa comum de lesões queratóticas brancas e candidíase oral em crianças, o que reforça o papel da vitamina na manutenção da barreira epitelial. Além disso, a prevalência dessa deficiência em populações vulneráveis no Brasil, segundo Costa *et al.* (2023), mostra a necessidade de políticas de saúde pública que os cirurgiões-dentistas possam auxiliar a identificar.

Múltiplos estudos, como o de Botelho *et al.* (2020) e Bačun *et al.* (2024), confirmam que a vitamina D tem função crucial na mineralização dentária. A deficiência em crianças está fortemente associada a defeitos como a hipoplasia de esmalte e dentina, resultando em dentes mais frágeis e suscetíveis a cáries. Botelho *et al.* (2020) detalham que a deficiência severa provoca um desequilíbrio de cálcio e

fosfato que afeta a mineralização. O papel da vitamina D na saúde periodontal também é bem estabelecido, com evidências de que a deficiência agrava a inflamação e a perda óssea alveolar, um risco acentuado em pacientes com comorbidades como o diabetes tipo 2, segundo Basu *et al.* (2024).

Em contrapartida, García-Pola e Rodríguez-Fonseca (2022) associam a deficiência de vitamina D ao desenvolvimento do líquen plano oral, outros consideram a evidência inconclusiva, o que sugere a necessidade de mais pesquisas para confirmar o estudo.

O estudo de Maturana-Ramírez *et al.* (2022), uma revisão sistemática, destaca-se por sugerir uma associação entre a avitaminose D e lesões potencialmente malignas, além do carcinoma de células escamosas bucal. Embora o estudo ainda não esteja completamente elucidado, a capacidade da vitamina D em modular a proliferação e diferenciação celular, aponta para um potencial efeito protetor contra a carcinogênese bucal. Dessa forma, a identificação e a correção da deficiência de vitamina D em pacientes com lesões orais inflamatórias ou pré-malignas podem representar uma importante estratégia complementar na prevenção da progressão da doença.

Lešić *et al.* (2024) aponta que, a vitamina E em combinação com a vitamina A, tem sido utilizada para tratar lesões de mucosite oral em pacientes submetidos a quimioterapia e radioterapia, evidenciando seu efeito na redução da inflamação e na aceleração da cicatrização. O estudo de Rosa; Nur'aeny (2022), por sua vez, complementa esta perspectiva terapêutica ao investigar a Vitamina E no contexto etiológico e preventivo de condições crônicas e pré-cancerígenas em adultos. Revelou que os níveis séricos de Vitamina E se encontram significativamente mais baixos em pacientes com leucoplasia oral, fibrose submucosa e líquen plano, sugerindo que a hipovitaminose E pode ser um fator associado ao aumento do risco de malignidade e à progressão dessas doenças.

Embora as evidências sejam controversas, alguns estudos sugerem que a deficiência de vitamina E pode contribuir para a progressão da inflamação periodontal, especialmente em fumantes, nos quais a produção de espécies reativas de oxigênio é maior. A suplementação com vitamina E, em conjunto com o tratamento periodontal convencional, demonstrou melhorias significativas em parâmetros clínicos. (E; R; M, 2023; Lešić *et al.*, 2024)

Há um consenso de que a principal manifestação oral da deficiência de

vitamina K é o sangramento anormal. Lešić *et al.* (2024) e Bačun *et al.* (2024) indicam que a avitaminose K pode levar a sangramentos gengivais espontâneos ou hemorragias prolongadas após procedimentos odontológicos invasivos, como exodontias e raspagens periodontais.

Os grupos de risco para avitaminose K incluem: recém-nascidos, devido à baixa transferência placentária e imaturidade hepática, e pacientes com síndromes de má absorção intestinal ou doenças hepáticas crônicas (Lešić *et al.*, 2024; Gutierrez Gossweiler; Martinez-Mier, 2020). Além disso, o uso prolongado de anticoagulantes orais, como a varfarina, também é um fator de risco bem estabelecido (Bačun *et al.*, 2024).

A deficiência de vitamina K possui diagnóstico diferencial da deficiência de vitamina C no mecanismo que causa a hemorragia. Enquanto a vitamina K compromete a cascata de coagulação, afetando a produção de fatores essenciais como a protrombina, a deficiência de vitamina C resulta em sangramento devido a uma falha na síntese do colágeno, o que gera fragilidade nos tecidos de suporte periodontal e nos capilares (Lešić *et al.*, 2024; Gutierrez Gossweiler; Martinez-Mier, 2020). Esta distinção etiológica é crucial para o diagnóstico preciso e a escolha terapêutica correta.

Há um consenso entre os autores que ao identificar as principais manifestações orais da deficiência do complexo B, afetam principalmente a mucosa e a língua. A glossite, em suas diferentes formas, é frequentemente citada como um sinal clínico de destaque.

Tolkachjov e Bruce (2017) descrevem a glossite como uma manifestação clássica, podendo causar atrofia das papilas, fissuras, e alterações de cor e ardência na língua. Bačun *et al.*, 2024 aponta que a queilite angular e a estomatite também são amplamente mencionadas como manifestações comuns. Esses autores concordam que a glossite, por exemplo, não é patognomônica de uma única deficiência, podendo ocorrer com a falta de diversas vitaminas B, bem como de ferro. Isso exige um diagnóstico diferencial cuidadoso e a utilização de exames laboratoriais, como a medição dos níveis de homocisteína e ácido metilmalônico, para confirmar a deficiência específica de B12 e diferenciá-la da B9.

Outro ponto de consenso é a associação da deficiência de vitamina B12 (cobalamina) e B9 (ácido fólico) com a anemia megaloblástica, cujas manifestações orais secundárias são glossite atrófica e palidez da mucosa. Lešić *et al.* (2024)

destacam que a deficiência de vitaminas como B1 e B2 pode levar à estomatite aftosa recorrente e à queilite angular.

Ainda, os artigos concordam sobre a etiologia da deficiência, que, embora seja nutricional, está frequentemente relacionada a problemas de absorção e digestão, como em pacientes com gastrite atrófica ou que seguem dietas veganas e vegetarianas sem suplementação adequada.

Lešić *et al.* (2024) e Tolkachjov e Bruce (2017) diferenciam os sintomas, como a glossite de Hunter, associada à deficiência de B12, da glossite de coloração magenta, causada pela deficiência de B2 (riboflavina). Embora ambos os quadros resultem em atrofia da língua, a diferenciação visual pode ser um indício para a investigação clínica.

Os autores concordam de forma consistente sobre o papel central da vitamina C na síntese de colágeno, uma proteína estrutural crucial para o tecido conjuntivo gengival e ósseo. A deficiência desse nutriente compromete a estabilidade do colágeno, resultando em uma série de manifestações orais clássicas do escorbuto. O quadro clínico inclui gengivas hipertrofiadas, com sangramento espontâneo, edemas e ulcerações (Lešić *et al.*, 2024; Gutierrez Gossweiler; Martinez-Mier, 2020; Murererehe *et al.*, 2022; Tolkachjov; Bruce, 2017).

A vitamina C é um potente antioxidante que atua na prevenção de doenças da mucosa oral. A literatura sugere que níveis reduzidos de vitamina C na saliva de pacientes com câncer oral podem indicar um risco aumentado para o desenvolvimento de lesões (Bačun *et al.*, 2024). Em contrapartida, a ingestão adequada de vitamina C a partir de fontes naturais, como frutas e vegetais, está associada a um risco menor de lesões potencialmente malignas (Rosa; Nur'aeny, 2022).

A falta de vitamina C também compromete a capacidade de cicatrização de feridas, o que pode agravar lesões na mucosa oral e a progressão da doença periodontal (Murererehe *et al.*, 2022). Em estágios avançados, a fragilidade dos tecidos de suporte pode levar à mobilidade dentária e, eventualmente, à perda de dentes (Gutierrez Gossweiler; Martinez-Mier, 2020).

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A revisão de literatura realizada neste trabalho demonstra a relação entre a nutrição e a saúde bucal, confirmando que avitaminoses desempenham um papel significativo no desenvolvimento de diversas manifestações orais.

A cavidade bucal, com seu rápido e constante processo de renovação celular, surge como um dos primeiros indicadores de deficiências vitamínicas sistêmicas, o que posiciona o cirurgião-dentista como um profissional de suma importância para o diagnóstico precoce desses distúrbios.

As deficiências de vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K) afetam principalmente tecidos duros e processos inflamatórios, resultando em hipoplasia de esmalte, alterações de mineralização, sangramentos gengivais e mucosites. Já as hidrossolúveis (complexo B e C) comprometem tecidos moles, manifestando-se por glossite, queilite, estomatite e sangramento gengival, devido à fragilidade capilar e à menor capacidade de cicatrização.

Os resultados reforçam a necessidade de um olhar clínico detalhado durante a anamnese e o exame físico, incluindo, a indicação de exames nutricionais complementares. O conhecimento das manifestações orais relacionadas às avitaminoses deve ser incorporado à prática clínica do cirurgião-dentista, permitindo uma atuação preventiva e diagnóstica mais eficaz.

Diante disso, o cirurgião dentista deve adotar uma abordagem multidisciplinar, identificando sinais de avitaminoses e atuando em colaboração com outros profissionais, como nutricionistas e médicos, visando a promoção da saúde bucal e sistêmica do paciente.

7 REFERÊNCIAS

BAČUN, Barbara et al. **Manifestations and treatment of hypovitaminosis in oral diseases: a systematic review.** Dentistry Journal, Basel, v. 12, n. 6, 21 maio 2024. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/38920853> Acesso em: 17 março 2025

BASU, Arpita et al. **The associations of cardiometabolic and dietary variables with clinical periodontitis in adults with and without type 2 diabetes: a cross-sectional study.** Nutrients, Basel, v. 16, n. 1, 1 jan. 2024. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38201914/> Acesso em: 17 março 2025

BOTELHO, João et al. **Vitamin D deficiency and oral health: a comprehensive review.** Nutrients, Basel, v. 12, n. 5, 1 maio 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32438644/> Acesso em: 17 março 2025

CARDOSO FILHO, Otávio et al. **Vitaminas hidrossolúveis (B6, B12 e C): uma revisão bibliográfica.** Revista Eletrônica Acervo Saúde, São Luís, v. 11, n. 8, p. e285–e285, 7 abr. 2019. Disponível em: <https://acervomais.com.br/index.php/saude/article/view/285>. Acesso em: 18 abril 2025.

COSTA, Larissa Silva Gradil et al. **Análise dos casos de hipovitaminose A no Brasil no intervalo de 2015 a 2022, com base nos dados do DATASUS.** Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, São Paulo, v. 5, n. 4, p. 1558–1568, 7 set. 2023. Disponível em: <https://bjhs.emnuvens.com.br/bjhs/article/view/481> Acesso em: 12 março 2025.

CRONEMBERGER DE CARVALHO, Rebeca et al. **A importância das vitaminas e suas aplicações em odontologia, com ênfase em doença periodontal.** Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação, São Paulo, v. 8, n. 8, p. 571–581, 31 ago. 2022. Disponível em: <https://periodicorease.pro.br/rease/article/view/6633>. Acesso em: 17 março 2025.

E, Papathanasiou; R, Alreshaid; M, Araujo de Godoi. **Anti-inflammatory benefits of food ingredients in periodontal diseases.** Pathogens, Basel, v. 12, n. 4, 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37111406/> Acesso em: 10 maio 2025.

GARCÍA-POLA, María; RODRÍGUEZ-FONSECA, Lucía. **Role of vitamin D in oral lichen planus: a case control study.** Nutrients, Basel, v. 16, n. 16, 1 ago. 2024. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39203896/>. Acesso em: 18 março 2025.

GOMES, Michele et al. **Vitamina B12 (cobalamina): aspectos clínicos de sua deficiência.** Referências em Saúde do Centro Universitário Estácio de Goiás, Goiânia, v. 2, n. 2, p. 147–152, 10 out. 2019. Disponível em: <https://estacio.periodicoscientificos.com.br/index.php/rrsfesgo/article/view/239> Acesso em: 06 maio 2025.

GUTIERREZ GOSSWEILER, Ana; MARTINEZ-MIER, E. Angeles. **Chapter 6: Vitamins and oral health.** Monographs in Oral Science, Basel, v. 28, p. 59–67, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31940621/> Acesso em: 17 março

2025.

HRUBŠA, Marcel et al. **Biological properties of vitamins of the B-complex, part 1: vitamins B1, B2, B3, and B5.** *Nutrients*, Basel, v. 14, n. 3, 1 fev. 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35276844/> Acesso em: 18 março 2025.

ISWARA, Reuben Parama; YUNUS, Kushniel; PATI, Nalini. **Vitamin K deficiency.** In: **Causes and Management of Nutritional Deficiency Disorders.** 10 jul. 2025. p. 214–218. Disponível em: [Vitamin K Deficiency - StatPearls - NCBI Bookshelf/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35276844/) Acesso em: 10 maio 2025.

LEŠIĆ, Stjepanka et al. **The impact of vitamin deficiencies on oral manifestations in children.** *Dentistry Journal*, Basel, v. 12, n. 4, p. 109, 17 abr. 2024a. Disponível em: <https://www.mdpi.com/2304-6767/12/4/109> Acesso em: 18 março 2025.

LI, Wei; SONG, Jukun; CHEN, Zhu. **The association between dietary vitamin C intake and periodontitis: result from the NHANES (2009–2014).** *BMC Oral Health*, London, v. 22, n. 1, 1 dez. 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36076176/> Acesso em: 17 março 2025.

LIAO, Sijia et al. **Vitamin E and metabolic health: relevance of interactions with other micronutrients.** *Antioxidants*, Basel, v. 11, n. 9, 1 set. 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36139859/> Acesso em: 18 março 2025.

MATURANA-RAMÍREZ, Andrea et al. **Hypovitaminosis D, oral potentially malignant disorders, and oral squamous cell carcinoma: a systematic review.** *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, Granada, v. 27, n. 2, p. e135–e141, 1 mar. 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35218642/> Acesso em: 18 março 2025.

MOURÃO, Denise Machado et al. **Biodisponibilidade de vitaminas lipossolúveis.** *Revista de Nutrição*, Campinas, v. 18, n. 4, p. 529–539, 2005. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rn/a/6Bg46DxcRFXLKCKgCZP8yH/> Acesso em: 18 abril 2025.

MUREREREHE, Julienne et al. **Beneficial effects of vitamin C in maintaining optimal oral health.** *Frontiers in Nutrition*, Lausanne, v. 8, 10 jan. 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35083263/> Acesso em: 18 março 2025.

NEVILLE, B. W. et al. **Patologia oral e maxilofacial.** Tradução da 3ª edição. Rio de Janeiro: Saunders Elsevier, 2009. p. 217, 840, 830. Disponível em: <https://xbooksmagazin.loja2.com.br/7338162-Livro-Patologia-Oral-E-Maxilofacial-3-Edicao-Neville> Acesso em: 27 maio 2025.

OSELKA, Roseli et al. **Departamento Científico de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria (triênio 2004/2006) deficiência de vitamina A.** Sociedade Brasileira de Pediatria, Rio de Janeiro, fev. 2007. Disponível em: <https://www.sbp.com.br> Acesso em: 21 abril 2025.

PEREIRA, Mauro; SALEK, Carvalho. **Vitaminas lipossolúveis.** *ACTA MSM – Periódico da EMSM*, v. 6, n. 3, p. 180–188, 28 ago. 2019. Disponível em: https://revista.souzamarques.br/index.php/ACTA_MSM/article/view/31 Acesso em: 18 abril 2025.

PLÁCIDO DA SILVA FILHO, Agnaldo et al. **Deficiências vitamínicas e suas manifestações bucais: uma revisão integrativa da literatura.** In: IV Congresso Internacional de Saúde Única (Interface Mundial). Anais [...]. 5 abr. 2022. Disponível em: <https://www.even3.com.br/ebook/icidsuim20221/461116-deficiencias-vitaminicas-e-suas-manifestacoes-bucais-uma-revisao-integrativa-da-literatura/> Acesso em: 10 maio 2025.

REIS, Isabelle Amanda Ricarte et al. **Deficiência de vitamina A em crianças brasileiras: uma revisão sistemática da literatura.** Diversitas Journal, v. 6, n. 1, p. 634–661, 28 jan. 2021. Disponível em: https://www.diversitasjournal.com.br/diversitas_journal/article/view/1301 Acesso em: 21 abril 2025.

ROSA, Alessio et al. **Hypovitaminosis and its association with recurrent aphthous stomatitis: a comprehensive review of clinical correlations and diagnostic considerations.** Frontiers in Oral Health, Lausanne, v. 6, p. 1520067, 28 jan. 2025. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39935806/> Acesso em: 18 março 2025.

ROSA, Desi Elvhira; NUR'AENY, Nanan. **The relationship of micronutrients and oral mucosa diseases: a systematic review.** Dentino: Jurnal Kedokteran Gigi, v. 7, n. 1, p. 82, 4 abr. 2022. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/360151870_THE_RELATIONSHIP_OF_MICRONUTRIENTS_AND_ORAL_MUCOSA_DISEASES_A_SYSTEMATIC_REVIEW Acesso em: 09 abril 2025.

RUBERT, Aline et al. **Vitaminas do complexo B: uma breve revisão.** Revista Jovens Pesquisadores, Passo Fundo, v. 7, n. 1, p. 30, 5 jan. 2017. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/318253267_Vitaminas_do_complexo_B_uma_breve_revisao Acesso em: 14 abril 2025.

SILVA, Carla Alexandra Lopes Andrade de Sousa e et al. **Vitamina C em cascas de citrinos: sua determinação e potencial utilização na terapia periodontal.** Condições teórico-práticas da Biomedicina no Brasil 2., 20 set. 2021. p. 104–123. Disponível em <https://bdigital.ufp.pt/entities/publication/76f44b7e-13bf-4ae8-8aed-c84596445176> Acesso em: 27 maio 2025.

TOLKACHJOV, Stanislav N.; BRUCE, Alison J. **Oral manifestations of nutritional disorders.** Clinics in Dermatology, New York, v. 35, n. 5, p. 441–452, 1 set. 2017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28916025/> Acesso em: 17 março 2025.

TRABER, Maret G. **Human vitamin E deficiency, and what is and is not vitamin E?** Free Radical Biology and Medicine, v. 213, p. 285–292, 1 mar. 2024. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38242248/> Acesso em: 06 maio 2025.