

RAQUITISMO Y SUS EFECTOS ODONTOESTOMATOLOGICOS

por

Antonio de Vicente Argüelles

Odontólogo

Jefe del Servicio de Odontoestomatología de la Obra Sindical Educación y Descanso (Guadalajara), ex Jefe del Servicio de Odontología del Hospital Provincial "Ortiz Zárate" (Guadalajara), ex Interno de la Escuela de Odontología (Madrid)

616.314 : 616.996

Tanto el pediatra como el estomatólogo deben vigilar con sumo interés la evolución dentaria del niño, pues en la boca del mismo se refleja perfectamente su estado general, sobre todo en lo que al raquitismo se refiere, plaga social factor importantísimo de mortalidad infantil, que suele dejar huellas indelebles y minar la resistencia del pequeño organismo, frente a los agentes infecciosos, determinando una evolución más grave de todos sus procesos patológicos.

Los niños, durante el primer mes de vida (Ganahan), están casi exentos de raquitismo; a los doce o dieciocho meses, sólo en un 1 por 100 puede decirse que no lo padecen, por lo menos en su forma de raquitismo menor; cuyas cifras no admiten comentario para hacerse cargo de su importancia.

Esta enfermedad, como veremos a continuación, es de las que más repercusión tienen en la cavidad bucal y sus componentes. No nos extenderemos gran cosa en sus características generales, pues además de ser de sobra conocidas no son objeto del presente trabajo.

Etiología.—Está de sobra demostrado que su etiología principal se debe a un trastorno de metabolismo del fósforo y calcio, debido generalmente a hipovitaminosis D; por tanto, su óptimo tratamiento, como veremos, será la administración de la misma, observándose inmediatamente una mejoría bien manifiesta en las alteraciones generales y bucales raquíticas.

La alteración del metabolismo fósforo cálcico puede también obedecer a una administración deficiente de ambos o alguno de éstos

elementos minerales, pues ya es sabido que los mismos se encuentran en el organismo en la proporción $\text{Ca}—\text{P}=2$, y si se altera la misma se presentan los síntomas raquíticos. La regularidad de esta proporción tiene tal importancia que, si, por ejemplo, se administra exclusivamente calcio, se provoca una mayor eliminación del fósforo inorgánico de la sangre, aumentando el cociente indicado, y se inician entonces los signos raquíticos, que no desaparecen hasta que no se administra el fósforo inorgánico necesario para establecer la relación normal entre estos elementos.

Además de la etiología carencial, el raquitismo puede ser originado por otras múltiples causas, aunque de modo menos general, entre ellas tenemos la infecciones o intoxicaciones crónicas, ocupando el primer puesto la sífilis congénita; otra causa importante son ciertos trastornos endocrinos, primordialmente de las paratiroides, tiroides, hipófisis y timo.

Síntomas.—Describiremos un poco a la ligera la sintomatología general y más detenidamente la bucal, que es el fin que perseguimos.

Se observa deformación en la arquitectura general del esqueleto, retardo en los puntos de osificación, incurvación de los huesos largos por falta de sostén mineral, anemia, e hipotonía muscular.

En el terreno estomatológico, el raquitismo afecta a los dientes y órganos colindantes en las siguientes formas, que constituyen datos preciosos para la exploración de esta afección por síntomas bucodentarios.

1.º Retardo de la dentición. 2.º Desarrollo de defectos en el esmalte dentario. 3.º Predisposición a la caries dentaria. 4.º Deformaciones y falta de desarrollo de ambos maxilares. 5.º Anomalías de forma y volumen de los dientes. 6.º Anomalías de número de los mismos.

Retardo raquítico de la erupción dentaria.—El primer dato interesante en la exploración bucal del raquitismo lo constituye la erupción dentaria; no vamos a enumerar aquí la fecha normal de la salida de todos los dientes, pues es conocida y fácil de encontrar en cualquier tratado de estomatología o puericultura, limitándonos a hacer constar que la fecha de comienzo de este proceso fisiológico suele ser a los siete meses de vida extrauterina; puede haber variaciones de esta fecha que se consideran normales; sin embargo, un retraso de tres meses en la aparición de alguno de los dientes temporales puede considerarse anormal y debe ser reconocido concienzudamente

el pequeño a fin de buscar un posible factor patológico de origen raquítrico.

El retardo eruptivo se observa no sólo en la dentición temporal, sino también en la permanente, según la época en que se establezca la distrofia raquítrica, pues los dientes, que al iniciarse ésta se encontraban completamente desarrollados, no retrasan su salida, sino solamente los que estaban en una fase más precoz. Así es frecuente ver a los incisivos hacer erupción normalmente y las restantes piezas dentarias hacer erupción con retraso y mal implantados, lo cual indica que el raquitismo se inició cuando la evolución de los primeros era completa y la de los segundos estaba empezada.

Es debido el retardo de la erupción dentaria a la detención de la evolución del germen dentario del diente afecto ocasionada por el desequilibrio del metabolismo mineral, que determina una desviación en la morfogénesis del folículo dentario, y en la segunda parte (podríamos decir) de la evolución dentaria, o sea la fase de la erupción, un retraso claro y manifiesto que ocasiona un síntoma casi característico del raquitismo, y cuyo retraso eruptivo es debido a que el desarrollo del folículo se va retrasando, no teniendo el germen dentario la fuerza de propulsión necesaria para salir.

Elliot y sus colaboradores han observado 150 niños raquítricos, y en éstos el 20 por 100 no tenían dientes al final del primer año, y un 8 por 100 no tenían ningún diente a los quince meses.

Desarrollo de defectos en el esmalte dentario en el raquitismo.—En la enfermedad que nos ocupa, los dientes, lo mismo que los huesos, son blando y se desgastan fácilmente.

Es conveniente recordar que siendo los dientes órganos de *composición química* muy semejante a la de los huesos, no es extraño que las alteraciones que se originan en los primeros a consecuencia de la distrofia raquítrica sean semejantes a las que se determinan en los huesos como consecuencia de la misma afección, hecho que ha demostrado Mrs. Mellamby en una serie de investigaciones realizadas durante más de diez años.

El tejido dentario que más se afecta por el raquitismo es el esmalte. El esmalte de los dientes raquítricos es poroso, rugoso y mate, con abundantes abrasaciones e hipoplasias; delgado y friable, poco calcificado, y a veces interrumpido, dejando la dentina al descubierto, que aparece de color gris negruzco, contrastando con el blanco del esmalte sano. Las depresiones del esmalte en forma de surcos y

fosetas lo atraviesan hasta el límite de la dentina, y, a veces, constituyen verdaderas perforaciones vecinas al borde cortante.

Predisposición raquítica a la caries dentaria.—Estas alteraciones de estructura descritas anteriormente son la base del desarrollo de la caries en la inmensa mayoría de los casos. La aparición de la caries dentaria en el raquitismo tiene lugar por un doble mecanismo.

1.º Por alteraciones del metabolismo del calcio (está demostrado plenamente que la caries se desarrolla más fácilmente en dientes descalcificados).

2.º Por la disminución de resistencia a las distintas infecciones, característica del raquitismo, y que forzosamente tiene que influir en una infección bacteriana como la caries dentaria.

La teoría modernamente aceptada para explicar el mecanismo de producción de la caries es la que considera que los gérmenes constituyen una parte muy importante en el proceso de esta enfermedad dentaria, pero sólo dejan sentir su acción deletérea cuando el diente está predispuesto a un ataque por las alteraciones de estructura, debidas bien al raquitismo, bien a una avitaminosis sufrida en el período de su formación. Aunque debemos tener también en cuenta otros factores coadyuvantes y predispuestos, como es la falta de limpieza (cuya secuela es la acumulación de restos alimenticios entre los dientes, que, al fermentar, determinan la producción de ácidos que favorecen la decalcificación), y la ingestión de caramelos en exceso, etc.: poro, como observaremos, el fin de todas estas causas coadyuvantes es la decalcificación dentaria que favorece la acción microbiana.

En este sentido, Mc.Collum y N. Simonds nos hablan de los intentos de mejorar la estructura dentaria con una alimentación adecuada, para prevenir por completo el raquitismo y por ende la caries, problema alimenticio que tiene especial interés en la mujer embarazada y en la dieta del lactante y del niño.

No se insistirá nunca bastante en que los disturbios de la dentición tienen su origen ya durante la vida intrauterina, más tarde en el período del destete y aún del régimen del niño en los primeros años de la vida. Los errores que se cometen con el uso de regímenes demasiado unilaterales y, por lo tanto, deficientes en vitaminas, son los que dan origen al cuadro complejo del raquitismo y del escorbuto, en los cuales tanto se afecta el aparato dentario.

La lucha contra la caries dentaria debe tener, ante todo, una orientación profiláctica, porque curar la caries ya desarrollada en dien-

tes de estructura alterada, es una labor seguida muchas veces de fracaso.

Para darnos cuenta del problema sanitario que plantea la caries dentaria, recordaremos que un Congreso celebrado en Inglaterra daba como proporción de caries en el hombre civilizado un 96 por 100, cifra ésta que no necesita comentario.

Mrs. Mellamby ha realizado numerosos trabajos acerca de la relación entre la estructura de los dientes y la frecuencia de la caries, observando en 1.500 niños ingleses que las caries asentaban en dientes defectuosamente calcificados (como podía apreciarse por observación macro y microscópica) en un 90 por 100 de los mismos, y tan sólo un 10 por 100 de dientes hacían excepción a esta regla, o sea que estando bien constituidos se cariaban, o, por el contrario, estando mal calcificados permanecían inmunes; y pudo llegar a la conclusión de que *los dientes, aun después de desarrollados y calcificados, podían alterar su resistencia a la caries mediante la dieta*, comprobando que dientes mal constituidos se hacían más resistentes a la caries porque las condiciones dietéticas habían mejorado, principalmente por contener calcio, fósforo y vitaminas en cantidad suficiente, sobre todo las D, C y A, aumentando de este modo su resistencia.

Esto es de suma importancia, ya que permite modificar y mejorar la estructura de dientes en cuyo desarrollo no se observaron las medidas higiénicas indicadas, o sea que el tratamiento o la profilaxis de la caries es eficaz en cualquier época de la vida, realizando un mejoramiento de la calcificación y estructura dentaria, por medio de vitamina D, calcio y fósforo.

Deformaciones y falta de desarrollo de los maxilares en el raquitismo.—Los procesos alveolares no siguen la curva parabólica normal, sino que el arco del maxilar inferior toma una forma irregular, teniendo que colocarse los dientes en un espacio más reducido que la arcada normal a lo largo de la línea más corta constituida por la cuerda del arco que correspondía. El maxilar superior se estrecha en sentido transversal, el paladar es exageradamente ojival con relación a lo normal, el hueso incisivo se proyecta hacia adelante, las arcadas son más reducidas de lo normal. Total, que en ambos maxilares raquíticos los dientes, disponiendo de menos espacio, se colocan donde pueden, bien por fuera o por dentro de donde les correspondería, torcidos, inclinados, etc., lo que acarrea, entre otros tras-

tornos, masticación imperfecta, respiración bucal; al apiñarse los dientes favorecen la retención de sarro y restos alimenticios, que producen fetidez bucal y favorecen la aparición de caries y estomatitis; y pérdida de la estética bucal y facial.

Anomalías de forma y volumen de los dientes raquíticos.—Pueden presentar las formas más variadas de todas las conocidas, no sólo por las alteraciones mencionadas del folículo dentario, sino por las abrasiones y desgastes determinados por la falta de dureza de los dientes. Entre las alteraciones de volumen, éstas pueden ser por exceso o por defecto (macrodontismo y microdontismo); este último caso es el más usual, observándose la alteración de volumen generalmente tanto en la corona como en la raíz dentaria; sin embargo, nosotros hemos visto casos de desproporción manifiesta entre estas dos zonas del diente (una raíz mayor de lo normal sustentando una corona anormalmente pequeña, y a la inversa).

Anomalías de número.—Casi siempre en el sentido de una disminución, pudiendo faltar los caninos, los bicúspides, los incisivos laterales permanentes, etc., y si el raquitismo es precoz, puede faltar también algún diente temporal. Es muy raro lo contrario: que haya dientes supernumerarios. En los casos en que algún diente permanente de los que sustituyen a alguno de los de leche no haga su erupción, lo normal es que el diente temporal no se caiga, continuando en la boca ejerciendo sus funciones como uno permanente.

Tratamiento del raquitismo.—Variará, como es natural, según la etiología del mismo, cuando es debido a una infección o intoxicación crónica, o a un trastorno neuroendocrino; el mejor tratamiento será el encaminado a hacer desaparecer la enfermedad que lo determinó, si bien siempre conviene unir a este tratamiento el que a continuación describimos a base de vitamina D, calcio y fósforo.

Consecuencia de todo lo expuesto es la necesidad primordial de tener muy en cuenta, en casos de raquitismo por carencia, administrar al paciente vitamina D a dosis masivas (600.000 U. I.) y alguno de los preparados que contienen calcio y fósforo en la proporción necesaria. Nosotros hemos obtenido siempre óptimos resultados con este sistema, empleándolo en toda clase de anomalías y trastornos dentarios debidos al raquitismo, y al mismo tiempo aconsejamos al enfermo una vida sana e higiénica, mucho aire y sol, ejercicio moderado, reposo después de las comidas y, sobre todo, una alimentación rica en vitaminas y sales minerales y proteínas (hue-

vos, mantequilla, frutas y verduras, leche pura, etc.); una alimentación, en fin, lo más completa posible; y a los lactantes, alimentación natural, a ser posible.

Antigüamente se pensaba que la causa decisiva del raquitismo era la falta de luz solar, el cual se presentaba de preferencia en los niños que moraban en viviendas oscuras y vivían en regiones donde era poco frecuente el sol; hoy se explica perfectamente, porque se ha podido comprobar que los rayos solares y las irradiaciones ultravioletas activan los esteroides existentes en nuestro organismo transformándolos en vitamina D, o sea la antirraquítica, no siendo necesario para ello una exposición completa de todo el cuerpo, sino que con una pequeña porción de nuestra piel puede ser suficiente.

Además de la autoelaboración debida a la irradiación de nuestros propios esteroides hay recientes trabajos muy interesantes que demuestran somos capaces de elaborar un esteroide activo aun sin irradiación, y sería el tejido retículoendotelial, sobre todo el del bazo, el encargado de elaborarlo.

Tanto si falta la acción energética radiante sobre la piel como si falta en la alimentación la vitamina D, el hecho del raquitismo se presenta igual, siendo principalmente una enfermedad por déficit o carencia, y los síntomas que se presentan son susceptibles de curar con la administración suficiente de la citada vitamina, que actúa sobre el metabolismo mineral, de tal manera que en dosis muy elevadas y *no purificadas* provoca concreciones calcáreas y el cuadro de la hipervitaminosis, con fenómenos tóxicos gastrointestinales, pérdida de peso, síntomas nefríticos por desintegración albumínica, y después de cierta hipermineralización de la sangre se llega a una decalcificación de diversos órganos, pero principalmente de las trabéculas óseas.

En la boca se observa que ciertas áreas del hueso maxilar y del cemento dentario están hipercalcificadas, mientras que las zonas colindantes presentan reabsorción del tejido. En la membrana paradentaria aparecen depósitos de calcio, resultando a veces la fusión del diente con el alvéolo.

Pero insistimos en que los trastornos de hipervitaminosis sólo se presentaban antes porque se empleaba la vitamina D impurificada; pero hace tiempo se vió que algunas de las radiaciones que se utilizaban para irradiar los esteroides eran tóxicas, y eran éstas las que podían ocasionar accidentes de importancia en el organismo hu-

mano, actualmente se ha logrado aislar las radiaciones citadas, no utilizándolas, no observándose ningún trastorno *por elevada que sea la dosis*.

Al lograr la separación de los productos que impurificaban la vitamina D, o calciferol, se obtiene ésta cristalizada y pura al estado de vitamina D₂ (neocalciferol). Esta vitamina D₂ se logra por irradiación del ergosterol y no existe en la naturaleza, en tanto la D₃ se obtiene por la irradiación de la 7-8 dehidrocolesterina, y aparece formada en la naturaleza en el hígado de los animales. Se ha obtenido otra porción de vitaminas D, por lo que puede hablarse de un grupo vitamínico D más que de una vitamina D.

La unidad internacional de vitamina D (U. I.) equivale a un miligramo de una solución de ergosterina irradiada en aceite de oliva al 0,01 por 100; un miligramo de vitamina pura cristalizada tiene 40.000 U. I.

Parece ser que empleando dosis masivas de vitamina D₂ ésta se acumula en el hígado principalmente, del cual se iría liberando a los efectos de la persistencia en los resultados profilácticos y terapéuticos, aunque esto ha sido negado por varios autores, que explican los satisfactorios resultados como debidos al fuerte ataque inicial antirraquítico. Pero se acumule o no se acumule, lo cierto es que la dosis masiva de 600.000 U. I. se tolera perfectamente y los resultados son rápidos y seguros. Hay también discrepancias sobre si debe ser repetida o no esta dosis en corto tiempo; nosotros la empleamos cada tres meses, y aun menos si no hemos obtenido el efecto deseado, sin que hayamos observado el menor trastorno.

Las necesidades de vitamina D son alrededor de 1.000 U. I. diarias; aunque hay algunas discrepancias entre los diversos autores, coinciden los más en un número aproximado a éste.

Seyderheim y Fromme, citados por Vicente y Carceller, encuentran en las hipovitaminosis D, en casi todos los casos, una albuminaria ortostática, dándose como uno de los principales síntomas para el diagnóstico de la misma. Los autores citados la interpretan como resultado de una lesión general del aparato vasomotor en el sentido de una debilidad general de él; es una hipovitalidad del epitelio renal con aumento de la permeabilidad para moléculas de gran tamaño.

Profilaxis del raquitismo.—Puede realizarse ya durante el embarazo de la madre, atendiendo a la buena alimentación de ésta, en la que, como ya hemos dicho, no faltarán yemas de huevo, mante-

quilla de vaca, etc., y si se estima necesario, algún preparado vitamínico de vitamina D₂, bien la dosis masiva y única descrita o dosis menores persistentes de 1.000 a 1.500 U. I. diarias como complemento de la alimentación, que ha de ser lo más completa posible.

Conviene insistir de que con aporte normal de la vitamina D, si la alimentación es pobre en calcio y fósforo y escasa en proteínas, el metabolismo Ca — P se altera intensamente; vemos, pues, que no hay que pensar sólo en la vitamina, sino también en el aporte de calcio y fósforo en los alimentos, y si es insuficiente, administrar algún preparado que contenga estos elementos en la proporción conveniente (Ca — P = 2).

El niño con lactancia artificial debe atenderse en este sentido más precozmente que alimentado con leche materna; en aquél se plantea la necesidad de administrarle la vitamina D ya poco después de nacer; a los dos o tres meses, si ha nacido de madre sana y fuerte; en el lactado naturalmente, sólo a los seis o siete meses se puede pensar en reforzar la que normalmente ingiere, con pequeñas cantidades de vitamina.

Como dosis curativa, se estima próximamente entre 2.000 y 3.000 U. I.

Como dosis profiláctica de vitamina D se considera en el niño aproximadamente la mitad de la anterior, o sea entre 1.000 y 1.500.

Sin embargo, nosotros nos inclinamos por la dosis única y masiva de 600.000 unidades, pues es de más rápidos efectos y hasta más cómoda de administrar, pues la dosis fraccionada es fácil que se olvide hacerlo en más de una ocasión.

Investigaciones serológicas del raquitismo.—Es muy conveniente antes de comenzar el tratamiento antirraquítico y antes de suspenderlo (en plan curativo, se entiende, pues la profilaxis de esta afección debemos ejercerla continuamente en el niño) investigar la calcemia y la fosfatemia del pequeño, para no andar a ciegas y saber qué necesidades minerales tiene. Nosotros, como Beltrán Codina, empleamos para la investigación de la calcemia la técnica de Clark, que es la más corriente seguida, y respecto la fosfatemia, la de Bell Doisy. Los resultados se refieren en cuanto al calcio, según las cifras normales, que oscilan entre 11 y 15 miligramos por 100 centímetros cúbicos de suero sanguíneo, y en el fósforo inorgánico, de cuatro a seis miligramos por 100 c. c. de sangre.

Diagnóstico precoz del raquitismo investigando la fosfatasa de Robinsón.—Como más vale prevenir que curar, debemos (dada su frecuencia) investigar el raquitismo antes de que se haya manifestado, investigando en el plasma sanguíneo la fosfatasa de Robinsón. Este fermento actúa sobre los ésteres fosforados de la sangre, separando el fosfórico, que se une al calcio para formar fosfato cálcico, que se precipita en las zonas de osificación; faltando los elementos calcio y fósforo, no se pueden realizar estas reacciones, y se acumula la fosfatasa de Robinsón en la sangre por déficit de substrato; esto tiene lugar antes de aparecer el cortejo sintomático raquítico. Con lo cual queda suficientemente demostrada la importancia de la presencia de fosfatasa de Robinsón en suero sanguíneo y el gran interés de su investigación para poder tratar el raquitismo antes de que haga su aparición uno sólo de sus síntomas.

Concausas del raquitismo.—Los síntomas raquíticos que hemos estudiado coinciden en múltiples ocasiones con otras (pudiéramos decir) concausas del raquitismo, las cuales es de suma importancia conocer con vistas a su profilaxis, tratamiento, diagnóstico y pronóstico. Son las siguientes:

- a) La herencia.
- b) Trastornos endocrinos; y
- c) Infecciones o intoxicaciones crónicas, congénitas o adquiridas (sífilis, tuberculosis), aunque realmente en estos dos últimos casos es el raquitismo que originan la causa determinante de las alteraciones bucodentarias citadas.

a) *La herencia.*—Influye en múltiples casos en el retardo eruptivo y demás alteraciones bucodentarias que tienen apariencia raquítica, aunque no tantos como antiguamente se pensaba, culpando a la misma de toda clase de afecciones odontoestomatológicas, cuando en muchas ocasiones se trataba de procesos debidos a una infección o alteración general no diagnosticada; sin embargo, hay que dar a la herencia la importancia que le corresponde y reconocer que en clínica nos encontramos con muchas alteraciones que tienen este origen, bien sea por herencia homóloga o heteróloga, según sean las mismas alteraciones las heredadas o diferentes, o sea que, por ejemplo, es posible heredar un retraso en la erupción dentaria de un padre o un abuelo que padeció otra alteración diferente en el campo estomatológico, o anomalías de posición dentaria de un ascendiente con dientes mal calcificados y numerosas caries.

b) *Trastornos neuroendocrinos.*—Tienen una importancia que (según Beltrán Codina) sin llegar al cretinismo ni a la idiotez y a la selección degenerativa descrita por Galippe, pueden, con sólo síntomas de retraso mental, ser una de las afecciones que junto con la falta de secreción paratiroidea y tiroidea y las perturbaciones en el funcionamiento de la hipófisis y timo, ser causa del retardo eruptivo y otras alteraciones dentarias de las mencionadas, y así entrar en este grupo de causas posnatales, no bien determinadas del todo en ciertas circunstancias, y que alteran la aparición de los dientes por perturbaciones de muy distinta naturaleza en la nutrición del folículo dentario, con la consiguiente demora en la aparición de los dientes, y consecuencia de la anormal calcificación y anomalías de los mismos y huesos subyacentes. En el hipotiroidismo, por ejemplo, además del retraso del desarrollo esquelético, hay retraso enorme de la dentición, los dientes son pequeños, desiguales, con manchas de hipoplasia en el esmalte y tienen caries con facilidad (Marañón).

Según se desprende de lo expuesto, los trastornos endocrinos, principalmente de las glándulas paratiroides, tiroides, hipófisis y timo, tienen como secuela una alteración en el metabolismo y fijación del calcio de la economía, causa de alteraciones raquíticas, y es bien comprensible, a nuestro juicio, que toda disfunción, bien por hipo o hipersecreción de cualquiera de las glándulas de secreción interna tiene repercusión en boca, no sólo porque al influir en todo el organismo tienen que hacerlo en esta cavidad, primera porción del aparato digestivo, sino porque si es que no se trata de alguna de las glándulas que regulan o intervienen por lo menos en el metabolismo del calcio y del fósforo, al influenciar, a las que lo hacen (correlación humoral), intervienen indirectamente en el repetido metabolismo mineral y, por ende, en la nutrición del folículo dentario (con el consiguiente retardo eruptivo), y en la calcificación del diente, que tanto influye en la belleza del mismo, en la caries y enfermedades paradentarias, con todas las secuelas que puedan ocasionar.

c) *Intoxicaciones o infecciones crónicas.*—Tienen una marcada influencia en las alteraciones bucodentarias, pues suelen ir acompañadas de trastornos raquíticos, siendo realmente esta enfermedad la que las determina. La sífilis y tuberculosis, intoxicaciones profesionales, etc., tienen extraordinario interés en este sentido.

BIBLIOGRAFIA

- Alzaga (Sara) de y Sunbland (Ricardo R.).—*La caries dentaria en los hereditarias*. "El Día Médico", abril de 1942.
- Idem id.—*Erupción dentaria*. "La Semana Médica", 28 de enero de 1943.
- Aznar Gener.—*Relación calcemia fosforemia*. "Medicina", marzo de 1944.
- Acevedo (Adolfo).—*Etiopatogenia de la caries dental*. "Revista Odontológica", vol. XXX, núm. 10.
- Beltrán Codina (Juan).—*Investigaciones clínicas acerca de la evolución dentaria en relación con el choque vitamínico D*. "Anales Españoles de Odontoestomatología", vol. II, 621 y 707.
- Bilehmar.—*Experiencias ortopédicas de los maxilares*. "Gaceta Médica", vol. XVII, núm. 4.
- Brockmuller.—*La acción de la irradiación de la lámpara de cuarzo sobre la calcemia* *Klinisch e Wochenschrift*, 19 per "R. Clínica Española", to. 4, n. 2.
- Broonell y Fishelis.—*Anatomía e histología de la boca y de los dientes*.
- Breitner Carl.—*La influencia del movimiento de los dientes temporales sobre los permanentes*. "Anales Españoles de Odontoestomatología", vol. I, 407.
- Bufe (W.).—*Una nueva aportación a la cuestión de las lesiones orgánicas por el tratamiento de choque con vit. D*. "Monatschr Kinderheilk", números 3 y 4, 1941, per "Actualidad Médica", junio 1944.
- Buckley.—*Farmacología y Terapéutica Dental*.
- Burcharde Inglis.—*Patología y Terapéutica Odontológicas*.
- Costa del Río (Diego).—*Profilaxis y tratamiento preventivo en ortodoncia*. "A. E. de Odontoestomatología", vol. II, págs. 801 y 883.
- Colyer.—*Patología y clínica odontológicas*.
- Clark.—*Formulario estomatológico*.
- Idem.—*Terapéutica estomatológica*.
- Cancrepe y Dechaume.—*La caries dentaria en los niños es una plaga social*. "La Presse Medicale", mayo de 1942.
- Cance (R. A. Mc.).—*Progresos y problemas de la nutrición mineral*. "Revista Clínica Española", 30 de marzo de 1943.
- Dechaume (Dr.).—*La alimentación y los dientes*. "Gaceta Médica Española", n. 10, 1942.
- Euler (H.).—*La aplicación terapéutica de las vitaminas en Odontología*. "Therapie der Gegenwart", 1942, per "A. E. de Odontoestomatología", vol. III, pág. 276.
- Garrido Lestache.—*La lactancia materna, en decadencia*. Ponencia en la Sdad. Española de Higiene, per "A. E. de Odontoestomatología", vol. I, pág. 2.
- Grande Covián (F.).—*Necesidades nutritivas del organismo humano*. "Revista Clínica Española", t. IV, n. I, 1942.
- Idem.—*Las vitaminas*. Instituto Ibys.
- Gironza Solanas (M. L.).—*Las vitaminas en las afecciones bucodentarias*.

- A. E. de Odontoestomatología", vol. I, pág. III.
- Giménez Claramunt (Dr. Vicente).—*Choque vitamínico*. Acta pediátrica, octubre 1943.
- Gaillard y Nogué.—*Tratado de Estomatología*.
- Gironés (Dr. Lorenzo).—*El estado actual del problema de las infecciones dentarias desde el punto de vista del médico general*. "A. E. de Odontoestomatología", vol. IV, 113 y 208.
- Hernández Lozano (Miguel).—*Influencia patológica bucal en la lactancia*. "A. E. de Adontoestomatología", vol. II, pág. 233.
- Harris (Robert).—*Papel de la nutrición en la salud de los dientes y de la boca*. "The Journal of the American Dental Association", marzo 1941, per "A. E. de Odontoestomatología", vol. II, pág. 262.
- Iris Walters (Dra.).—*Contribución al estudio histológico de la caries en los dientes temporales*. "Revista Dental de Chile", diciembre-enero.
- Johnson.—*La práctica odontológica*.
- Jordon.—*Tratamiento Odontológico de la infancia*.
- Kutzlebrkohn.—*Transtornos dentales y hormonas sexuales*. "Paraden-tium", 1941.
- Kraus (A.).—*Nuevo método de prevenir la caries dental*. "Brit. Dental J.", febrero 1942.
- Lereboullet.—*Organización de los cuidados dentarios en los niños*. "Gaceta Médica", noviembre 1943.
- López Carrión y G. Serranillos.—*El estudio de la avitaminosis en relación con las enfermedades de la boca*. "A. E. de Odontoestomatología", vol. III, pág. 149.
- Landgraf (Erwing).—*Significado de un exacto examen de sangre en estomatología*. "Revista Odontológica", n. 5, 1941.
- Lebourg (Dr. L.).—*Las distrofias dentales de la sífilis hereditaria*. "Revue de Stomatologia", XL, n. 9.
- Marfan.—*Nuevos estudios sobre el tratamiento del raquitismo*. "Le Nourrison", mayo 1941.
- Mc.Reynolds (Georg S.).—*Manifestaciones bucales de las deficiencias vitamínicas*. "The Journal of Periodontology", enero 1942; per "Revista Odontológica", vol. XXXI, n. 4.
- Roi (Giulio).—*Sobre la curación del raquitismo mediante una sola dosis de vitamina D cristalizada*. "Medicina Italiana", junio 1942.
- Robertson.—*Metabolismo del calcio y problemas de la nutrición*. "Nature", n. 153, 1943; per "Bibliografía Médica Internacional", agosto de 1944.
- Puig (Dra. Francisca).—*Vitaminas y dientes*. "Odontología Clínica", número 5, de 1934.
- Vicente y Carceller (Mariano).—*Embarazo y calcio, transtornos dentarios y gestación*. "ODONTOIATRÍA", vol. II, 349.