

SIGNOS CLINICOS DE CARENCIA EN LA CAVIDAD ORAL (*)

por la

Dra. CARMEN GÓMEZ LIANOS DE LANDA

Odontóloga sanitaria del Instituto Nacional de la Nutrición

De acuerdo con el concepto de Escudero, el ser humano es un sistema inestable que se mantiene por la constante renovación de los materiales gastados en el juego de la vida.

El aporte de los elementos que necesita debe realizarse a expensas de la alimentación, pero cuando ésta es carente o incorrecta utiliza sus reservas hasta agotarlas para luego entrar en carencia y enfermarse.

Alimentación carente es aquella en la que falta o se halla muy reducido un principio alimenticio.

Alimentación incorrecta es aquella que no suministra en la dieta diaria varios principios alimenticios.

Carencia significa en clínica de la nutrición la privación total o parcial de uno o de varios principios alimenticios. Engloba tanto las *carencias primarias* o *enfermedades de carencia* como las *carencias secundarias* o *condicionadas*.

Enfermedades por carencia son las específicamente provocadas por falta de aporte de uno o de varios principios alimenticios y desaparecen por la administración de éste o de estos agentes específicos determinantes del estado patológico. *Carencias secundarias* o *condicionadas* son las ocasionadas por factores dependientes del individuo mismo que perturban la incorporación, la utilización o la excreción de los diferentes principios alimenticios.

Las carencias primarias pueden deberse a: 1.º Falta de alimentos disponibles. 2.º Falta de recursos. 3.º Falta de conocimientos. 4.º Regímenes inadecuados. 5.º Medio de vida: en los fakires, ayunadores profesionales, etc., y 6.º Experiencias de laboratorio.

En cuanto a las *carencias secundarias* se encuentran por: 1.º *Factores que dificultan la incorporación*: a) Alteración de los instintos:

(*) Presentado en las Primeras Jornadas Odontológicas Argentinas de Nutrición.

anorexia. b) Alteración en la ingestión de los alimentos: vómitos, estados nauseosos, operados, traumatizados, etc. c) Alteración de la digestión gástrica o intestinal. d) Alteración en la absorción intestinal.

2.° *Factores que dificultan la normal utilización:* a) Aumento de los requerimientos por factores: a') Fisiológicos: crecimiento, embarazo, etc. a'') Patológicos: hipertiroidismo, hipercorticalismo, etcétera. b) Alteraciones metabólicas: en los edemas, operados, etc.

3.° *Factores que determinan aumento de las pérdidas* a) Aumento de las pérdidas por las vías naturales: a') Riñón, piel, intestino, pulmón. b) Aumento de las pérdidas por vías anormales, fístulas, heridas, quemaduras, etc.

No hay que olvidar que pueden también existir carencias mixtas cuando se combinan las carencias primarias o alimenticias con las secundarias, condicionadas u orgánicas.

Un concepto que hay que tener muy en cuenta es que, de acuerdo con el principio alimenticio ausente, las carencias pueden ser: vitaminas, minerales, proteicas o de aminoácidos y mixtas. Las carencias únicas se presentan raramente; en cambio, son comunes las múltiples, las cuales, unidas a factores individuales, hacen que los cuadros clínicos sean larvados y polimorfos. Cada carencia afecta electivamente a un tejido o a un grupo de tejidos, ocasionando alteraciones microscópicas y macroscópicas, específicas o no.

Son características las lesiones de los epitelios en las carencias de vitamina A; de la piel y de las mucosas del tubo digestivo en la pelagra; de las encías, capilares y huesos en el escorbuto, de la lengua y de la córnea en la arriboflavinosi, etc. La falta de ciertos principios alimenticios tiene su expresión en las alteraciones que se comprueban en la mucosa bucal, lengua, encía, labios y dientes.

El examen clínico de la cavidad oral es un elemento importante de diagnóstico en los pacientes desnutridos o en los que se sospechan estados carenciales.

Dado el intenso esfuerzo que el parodencio debe soportar por el impacto masticatorio, necesita continuas reparaciones, debiéndole proporcionar la corriente sanguínea los principios plásticos necesarios.

Asimismo, la ubicación anatómica de la encía, su morfología, el carácter terminal de sus vasos y su inervación simpática, son los factores determinantes de la intensa susceptibilidad de reacción de esta zona. Por otra parte, la calidad de los tejidos dentales es índice del

cuidado prenatal de la madre y del niño durante la lactancia y durante todo el período de la odontogénesis. Debe considerarse entonces la cavidad oral como lugar de elección para encontrar los signos clínicos de las principales carencias.

Pero hay que señalar que hay signos y síntomas *específicos*, *inespecíficos* y *paraespecíficos* de las carencias.

Las *específicos* son los que le dan su sello característico, propio. Los *inespecíficos* pueden ser comunes a muchas de ellas o bien ser producidos por otros factores, por ejemplo: algunas lesiones de los labios pueden ser debidas a: carencia de riboflavina, de hierro, alergia, infecciones por hongos, etc. En estos casos deben interpretarse esos signos y seguir las distintas etapas de la metodología diagnóstica de las carencias:

1.º Examen clínico del enfermo. 2.º Estudio de la alimentación consumida, por la anamnesis alimentaria y el estudio de la alimentación actual. 3.º Estudio del estado económico-social del paciente, el cual nos permitirá en algunos casos sospechar posibles estados carenciales. 4.º Exámenes de laboratorio mediante los métodos bioquímicos y los métodos biofísicos.

A) Métodos bioquímicos: determinación del principio alimenticio en los distintos humores por: a) Valoración en la sangre de los diferentes principios alimenticios. b) Estudio de los balances: relación entre la ingesta y la excreta. c) Prueba de saturación: colmando las reservas.

B) Métodos biofísicos que comprenden las observaciones por: a) El biomicroscopio para el examen de la lengua en la carencia de niacina, de la encía en la carencia de vitamina C, etc. b) El biofotómetro: en la carencia de vitamina A. c) Radiología: en la carencia de calcio, fósforo y vitamina D. d) Microscopia: para demostrar la queratinización epitelial en las carencias de vitamina A, para el examen de secreciones, etc. e) Metabolismo basal.

La última etapa de la metodología diagnóstica de las carencias es: 5.º La prueba terapéutica. Cuando nos hallamos en presencia de una falta de aporte de un principio alimenticio que ha determinado una carencia primaria se debe producir por la prueba terapéutica, es decir, por la medicación específica, la desaparición de todos los síntomas.

Debemos considerar, por último, los *síntomas paraespecíficos*, los cuales son consecuencia de las perturbaciones originadas por las ca-

rencias: menor capacidad para el trabajo, disminución para la inmunidad, etc.

Los signos clínicos más evidentes de carencia se encuentran en:

	ASPECTO	CARENCIA DE
Labios	Queilosis.	Riboflavina, complejo B, piridoxina.
	Agrietados.	Factor desconocido.
	Aumento de las fisuras verticales.	Factor desconocido.
Angulos de la boca	Estomatitis.	Riboflavina, complejo B, hierro.
	Fisuras.	Riboflavina, complejo B, hierro.
	Perleche.	Riboflavina, complejo B, hierro.
Mucosa bucal	Estomatitis rojo escarlata.	Niacina.
	Estomatitis con aspecto de carne cruda, ulcerosa.	Niacina.
	Liquen.	Factor desconocido.
	Leucoplasia.	Factor desconocido.
Lengua	Glositis rojo escarlata.	Niacina, ácido fólico, vitamina B ₁₂ , proteínas.
	Glositis color carne cruda.	Niacina, complejo B, ácido fólico, vitamina B ₁₂ , proteínas.
	Glositis color magenta.	Complejo B, riboflavina.
	Glositis crónica de la desnutrición.	Niacina, ácido fólico, vitamina B ₁₂ , proteínas.
	Edematosa.	Niacina, factor desconocido.
Encías	Escorbúticas.	Vitamina C.
	Hemorrágicas.	Vitamina C, rutin.
	Ulcerosas.	Complejo B.
Dientes	Hipoplasia del esmalte.	Vitamina A, factor desconocido.
	Anomalías de erupción de oclusión.	Vitamina D, factor desconocido.

(Tomada en parte de Jolliffe, "Clinical Nutrition".)

Consideraremos el aspecto clínico que descubrimos en la cavidad oral en las principales carencias.

CARENCIAS MÚLTIPLES - DESNUTRICIÓN

La última guerra determinó graves situaciones alimentarias en los países afectados, con aparición en la población de estados de desnutrición por carencias múltiples. Las investigaciones de un gran número de autores han permitido comprobar en los desnutridos una gran incidencia de gingivitis, sobre todo hipertrófica, y de paradentosis,

cuya aparición era precoz, pues podía observarse aun en niños. Por otra parte, coadyuvaban con la aparición de estas afecciones las pésimas condiciones de higiene oral y las condiciones ambientales, todos factores que, juntamente con la alimentación deficiente, incidían en la aparición de estados patológicos del sistema dentomaxilar.

CARENCIA DE PROTEÍNAS Y DE AMINOÁCIDOS

Paradencio.

Experimentalmente se ha comprobado por la carencia de proteínas una osteoporosis del hueso alveolar con modificaciones del periodonto.

Dientes.

Hunter y otros autores realizaron experiencias para comprobar el efecto que sobre los incisivos de las ratas producía la carencia de lisina, triptofano, metionina y la carencia total de proteínas.

Los animales sobrevivieron al período de experimentación, pero sufrieron gran pérdida de peso. No se alteró la erupción de los incisivos, la cual depende de la proporción en que se forman nuevos tejidos dentarios.

El proceso normal de deposición de la matriz orgánica del esmalte, la dentina y el cemento y la calcificación de estos tejidos no serían entonces perturbados por las deficiencias de aminoácidos, siendo igual en las primeras semanas cuando la carencia es menor—por las reservas orgánicas—que en las últimas, cuando el 40 por 100 del peso se ha perdido.

El examen histológico de estos dientes no reveló ninguna alteración, encontrándose, en cambio, numerosos signos patológicos en otros órganos. El cuadro general demostró que en los animales sometidos a dietas con carencia de aminoácidos existe una movilización de las proteínas de los tejidos blandos para mantener los procesos vitales de mayor jerarquía que requieren aminoácidos y la formación de proteínas.

CARENCIA DE AGUA

Es de observación bastante frecuente, encontrándose en todos los casos de deshidratación, en algunos adissonianos, diabéticos, etc., en los cuales las manifestaciones orales están caracterizadas por el aspecto de la mucosa bucal: seca, agrietada y enrojecida.

CARENCIA DE VITAMINA A

Estudios experimentales han demostrado que esta vitamina es indispensable para la perfecta evolución de los epitelios.

Mucosa bucal.

En la mucosa bucal la carencia de este principio alimenticio puede ocasionar una hiperplasia de este tejido, determinada por el aumento del espesor de la capa córnea, con un mayor número de gránulos de queratohialina en el estrato granuloso. No se observa reacción inflamatoria del corion. Clínicamente, esta lesión aparece como una hiperqueratosis caracterizada por una placa blanca de tamaño variable y bien adherida.

Encía.

En la encía esta variedad de hiperqueratosis es poco frecuente y su diagnóstico debe hacerse por el examen clínico, la anamnesis alimentaria y el estudio histopatológico, dado que la avitaminosis A produce los cambios histológicos característicos enunciados en el párrafo anterior.

Dientes.

La falta del principio alimenticio que estamos considerando, causa, sobre todo, disturbios en el desarrollo del órgano del esmalte, produciendo desde la metaplasia hasta la atrofia del mismo. Este cuadro puede observarse cuando la carencia es mantenida durante un tiempo en niños menores de siete años.

Se comprende la selectividad del esmalte por la vitamina A por su origen ectodérmico, dada la acción protectora que ésta ejerce sobre los epitelios. Pero su influencia no termina allí, pues también se manifiesta sobre los odontoblastos, perdiendo éstos, en los casos de carencia, su función osteoides con un menor grado de calcificación que la dentina normal.

CARENCIA DE COMPLEJO B

La carencia de vitaminas del complejo B, principalmente de niacina o del ácido nicotínico, determina disturbios metabólicos en los tejidos, principalmente en los procesos de oxidación, que preparan el terreno, al disminuir las resistencias para infecciones secundarias.

Labios.

En la carencia de riboflavina los labios se presentan de color rojo intenso con borde bermellón por la denudación superficial. Se comprueba también un agrietamiento de éstos por aumento de los surcos verticales, los cuales pueden extenderse a la piel que los rodea, constituyendo el cuadro típico de la queilosis.

El edema puede comprobarse a veces, pero más común es la descamación. En la forma atrófica de queilosis, frecuente en los ancianos, la mucosa expuesta se adelgaza y se alisa por desaparición de los surcos verticales. Como la queilosis puede deberse a otros factores ajenos a la nutrición, debe estudiarse bien al enfermo siguiendo las distintas etapas ya enunciadas.

La estomatitis angular, otra manifestación de carencia de riboflavina, comienza por un pequeño eritema o una maceración de la mucosa de los ángulos de la boca, que puede extenderse hasta diez milímetros en la piel del rostro. La forma crónica toma un aspecto vesicular, a veces con excrecencias que constituyen, lo mismo que la dermatitis, una infección agregada.

La perleche, lesión de color gris blanquecino agregada a veces a la estomatitis angular, también ha sido considerada como producida por carencia de riboflavina, de otros componentes del complejo B o de hierro; pero puede ser motivada por otros factores, por ejemplo, en los lactantes, por sífilis congénita.

Lengua.

En la lengua, al examen clínico, debemos considerar: 1.° *El aspecto general*: si está hipertrofiada, atrofiada, edematosa con la marca de los dientes en sus bordes o bien si está ulcerada. 2.° *El color*: si es normal, si es rojo escarlata o como carne cruda o bien magenta. 3.° *Aspecto de las papilas fungiformes y filiformes*: si están hipertrofiadas, atrofiadas o fusionadas entre sí, y 4.° *Si presenta fisuras*: central, múltiples o ramificadas.

La glositis rojo escarlata es característica de la pelagra aguda y del sprue. Las primeras manifestaciones se comprueban en las papilas de la punta de la lengua y en los bordes, donde existe un enrojecimiento característico que se manifiesta también en la mucosa bucal, sobre todo alrededor de la papila del conducto de Stenon. En estadios posteriores el tono rojo escarlata se extiende a toda la lengua, la cual, por otra parte, se hace también edematosa, mostrando en sus bordes

la marca de los dientes. Se observa sialorrea y una sensación dolorosa de la lengua.

Asimismo, se ven a veces ulceraciones, sobre todo en la superficie inferior de la lengua y en la mucosa del labio inferior, recubiertas en algunas oportunidades por una pseudomembrana del tipo de la angina de Vincent.

La glositis de color como carne cruda reconoce como más frecuente agente etiológico a la carencia de niacina o de otros componentes del complejo B que se encuentran en el hígado y en la levadura.

El color magenta que se encuentra en las glositis crónicas en las que a menudo coexisten estomatitis angular y dermatitis, se cree debido a una carencia de riboflavina. En estos casos las papilas linguales se hipertrofian y le dan a la lengua un aspecto granular y áspero, comprobándose también, a veces, la formación de numerosos surcos que le ocasionan al paciente una sensación dolorosa que le produce disfagia.

En los pelagrosos con glositis rojo escarlata la lengua color magenta puede verse en algunos casos durante el tratamiento con niacina, al modificarse el color rojo característico de la glositis.

Sin embargo, no todos los autores están acordes con esta teoría, pues señalaron que la falta de respuesta al tratamiento con riboflavina y con ácido nicotínico en los casos de glositis magenta, indicaría la falta de otro principio alimenticio como responsable de esta lesión, y este factor podría ser la piridoxina o vitamina B₆, por la mejoría que se ha comprobado con su administración.

En la forma crónica de glositis se observa una marcada hipertrofia de las papilas fungiformes del tercio anterior de la lengua con alisamiento de la punta y atrofia de las papilas, lo cual determina, por último, que la lengua tome un aspecto liso y pulido.

Encía.

Las primeras manifestaciones gingivales de la carencia de niacina o del ácido nicotínico se notan en el borde gingival, en las lengüetas interdientarias. Estas toman un aspecto brillante debido a la tumefacción, se hacen hipersensibles, adquieren un color rojo característico de la hiperemia y sangran fácilmente.

Si el proceso continúa pueden aparecer ulceraciones que aumentan cuando la carencia se mantiene, pudiendo llegar hasta la destrucción completa de las lengüetas. Estas lesiones están cubiertas por una

seudomembrana de color grisáceo formada por los tejidos necróticos superficiales, fibrina y microorganismos de Vincent. Es importante, frente a un caso de gingivitis ulcerosa, descartar las discrasias sanguíneas como factor etiológico, antes de indicar la terapéutica vitamínica.

La carencia de tiamina se manifiesta en los tejidos gingivales por una marcada sensibilidad de éstos y, a veces, por la aparición de pequeñas vesículas semejantes a lesiones herpéticas.

En el beriberi se han encontrado manifestaciones orales representadas por hiperplasia y edema y coloración rosa intenso del tejido gingival.

Por último, en ciertos pacientes con carencia del complejo B, algunos autores han encontrado hipertrofias granulomatosas de la encía que remitieron con la administración del complejo B en dosis elevadas.

Paradencio.

En la pelagra endémica, debida a la invasión microbiana de las lesiones ulcerosas de la encía y a la disminución de las defensas de los tejidos, puede producirse la destrucción de las estructuras de soporte del diente, determinando lesiones paradenciales. Se han descrito atrofas de la cresta alveolar con pérdida de los dientes anteriores, y ese síndrome conocido como boca de Nueva Guinea, caracterizado por gingivitis ulcerativa y la periodontitis supurada en las carencias de riboflavina.

Finalmente, en nuestro país, algunos investigadores han encontrado numerosos casos de paradentosis precoz debida a una carencia del complejo B, que pudieron ser curados mediante levadura de cerveza en altas dosis.

Dientes.

En los dientes, las manifestaciones de carencia de algunos componentes del complejo B sólo se traducen por alteraciones en su inervación y modificación de su sensibilidad a los reflejos normales.

CARENCIA DE VITAMINA C

Encía.

Debemos distinguir aquí: 1.º Manifestaciones gingivales debidas a una falta parcial de vitamina C (hipoavitaminosis) durante un pe-

riodo más o menos largo. 2.º Escorbuto debido a una severa carencia de vitamina C (avitaminosis) durante algunos meses.

Falta parcial de vitamina C.

Cuando la ingesta de ácido ascórbico es baja, vemos frecuentemente lesiones hemorrágicas de las encías ocasionadas por la anomalía en la constitución del cemento intercelular existente entre las células endoteliales de los vasos sanguíneos. También es muy frecuente en estos casos que los procesos de cicatrización se hallen retardados, pues la formación del colágeno, en la cual participa la vitamina C, se halla alterada. Las lesiones gingivales están caracterizadas por encías congestivas, con coloración desde el rosa sucio hasta el púrpura y aun el azulado, sangrantes, sensibles y con lengüetas interdentarias edematosas, no existiendo un agente local irritante.

Para el diagnóstico diferencial de la gingivitis hemorrágica algunos autores usan un test terapéutico. Para ello, al paciente, sin practicarle ningún tratamiento local, se le administran 500 miligramos diarios de ácido ascórbico durante cinco días; si no hay mejora se descarta la hipoavitaminosis C como agente etiológico.

Para la curación de estos tipos de afección debemos combinar el tratamiento local con el dietético, pues aunque los procedimientos locales eliminen todo signo clínico de lesión gingival, no se llega a la "restitutio ad integrum", ya que, generalmente, el estudio histológico mostrará signos específicos de falta de vitamina C, como son las anomalías del colágeno y de los capilares sanguíneos que se presentan dilatados.

Escorbuto.

Las manifestaciones orales del escorbuto no aparecen o se encuentran solamente en un período muy avanzado de la enfermedad en los desdentados. Debemos diferenciar las manifestaciones orales del escorbuto en los niños, o enfermedad de Barlow, de las manifestaciones orales del escorbuto en los adultos.

Manifestaciones gingivales del escorbuto infantil.

En la avitaminosis C aparecen hemorragias gingivales en los niños, raramente en los lactantes. Los primeros signos son la hipermia y el aumento de la sensibilidad. Luego las encías se hacen tumefactas y toman un color rojo oscuro, notándose más esta tumefacción alrededor de los dientes erupcionados. En los niños mayores que han

completado la erupción de los dientes temporarios, es posible comprobar que las manifestaciones orales escorbúticas son más evidentes en la encía superior, pudiendo ésta, en algunos casos, debido a su tumefacción, cubrir todo el diente.

Manifestaciones gingivales del escorbuto en los adultos.

Además de las encías tumefactas y hemorrágicas, que, como en el caso anterior, pueden llegar a cubrir los dientes, se nota una atonía del borde gingival separándose de la pieza dentaria y dando lugar a la formación de bolsas. Si la carencia se mantiene, el borde gingival se ulcera y se cubre de tejido de granulación; por último, los dientes se movilizan y se caen por los procesos degenerativos que sufren sus tejidos de sostén.

Es así que se hace responsable a la carencia de vitamina C de la atrofia difusa del hueso alveolar, determinada por la incapacidad del periodonto en estos casos, de formar su sustancia intercelular, los osteoblastos pierden su capacidad de constituir una buena matriz y los fibroblastos de formar fibras colágenas, determinando, como consecuencia, la imposibilidad de compensar el desgaste del cemento y del hueso alveolar y el desgarramiento de sus fibras colágenas por el esfuerzo soportado durante la masticación.

La diferencia del estado óseo en el raquitismo y en el escorbuto fué indicada con precisión por Höjer. En la primera enfermedad se forma una sustancia osteoide que no se calcifica, mientras que en la carencia de vitamina el hueso se forma, pero en limitada extensión, siendo bien calcificado.

Dientes.

Siendo la principal función del ácido ascórbico mantener la formación del colágeno, es decir, la sustancia intercelular de ciertos tejidos mesenquimáticos como el tejido conjuntivo, el tejido osteoide de los huesos, y la matriz orgánica de la dentina y el cemento, es lógico que su carencia determine perturbaciones en ellos.

Los odontoblastos son extremadamente sensibles a la falta de vitamina C, y la dentina formada durante ese período es una dentina defectuosa, con caracteres osteoides. La reacción de las células formadoras de dentina a este tipo de carencia se utiliza en el método de Höjer para establecer la cantidad de vitamina C en los alimentos. Por otra parte, en esta situación también se produce la degeneración fi-

broza de la pulpa, siendo reemplazada la estructura normal por un material amorfo, pudiendo llegarse hasta la necrosis pulpar.

CARENCIA DE VITAMINA D

Dientes.

El raquitismo no produce defectos en el esmalte de los dientes temporarios, ya que éstos se forman durante la vida intrauterina; pero, en cambio, afecta severamente a los dientes permanentes, que se desarrollan durante el proceso patológico que perturba su calcificación. Las alteraciones del esmalte son hipoplasias que pueden presentar distintos aspectos, de acuerdo con la gravedad del raquitismo:

1.º Un pequeño adelgazamiento del esmalte, visible sólo microscópicamente. 2.º Una pequeña fosa o depresión. 3.º Surcos, resultantes de la fusión de las fosas, pudiendo ser uno o varios. 4.º Ausencia del esmalte en toda la superficie dentaria.

La hipoplasia afecta solamente la zona dentaria que se desarrolla durante el período de carencia de vitamina D o de la alteración del metabolismo cálcico. Algunos autores creen que el raquitismo infantil no siempre produce hipoplasia del esmalte y solamente se produce ésta cuando la deficiencia de vitamina D está agravada por alguna otra condición, como la tetania infantil o la falta de aporte de calcio.

Este principio alimenticio tiene una acción específica sobre los tejidos duros de origen mesenquimático. En las pequeñas deficiencias la dentina formada no es homogénea, sino interglobular, por la pérdida de coalescencia de los calcoferitos, encontrándose una falta de demarcación entre la predentina y la dentina calcificada. En las carencias graves de vitamina D, la predentina no llega a calcificarse, extendiendo una matriz de dentina y un borde de predentina no calcificada. Este efecto se marca también en el cemento, donde la formación de la matriz es normal, pero la calcificación es defectuosa hallándose una zona de precemento muy ancha.

Paradencio.

La carencia de vitamina D, al perturbar el metabolismo fosfo-cálcico, el cual repercute sobre algunos tejidos del paradencio, puede ser un factor coadyuvante en la aparición de la parodontosis.

En la ósteomalacia se observa un tejido osteoide en el extremo de los procesos alveolares, con deficiente calcificación de todo el hueso maxilar, que prepara el terreno para el desarrollo de la afección, pues

éste no puede resistir a las fuerzas puestas en juego durante la masticación.

Los dientes se movilizan, pierden su oclusión normal y, debido a las posiciones anómalas que adoptan, forman espacios donde se acumulan restos alimenticios que favorecen el desarrollo microbiano. Es por esta razón que en los casos de paradentosis en los cuales se comprueban perturbaciones del metabolismo del calcio y del fósforo que no reconocen una etiología endocrina, se aconseja realizar el tratamiento local, completándolo con dietoterapia.

CARENCIA DE CALCIO Y FÓSFORO

Los disturbios del metabolismo del calcio y del fósforo no afectan a todos los tejidos del organismo en igual proporción.

Dientes.

El diente adulto, cuando está totalmente formado, calcificado y erupcionado, no es influenciado por un mayor o menor aporte de calcio, siendo, en cambio, muy importante en la odontogénesis, pudiendo la carencia de estos minerales determinar perturbaciones en la calcificación dentaria. Mellanby dice que la carencia de calcio se agrava por deficiencia de vitamina D y en las paratiroidectomías.

Hueso alveolar.

Las primeras manifestaciones de carencia de calcio y de fósforo se observan en el hueso, donde se produce una excesiva reabsorción, contrariamente a lo que sucede en la deficiencia de vitamina D, llegando hasta desaparecer las trabéculas óseas. Si la relación Ca/P no es normal, el proceso de calcificación se realiza de una manera deficiente; por lo tanto, el hueso alveolar sufrirá también esta situación, favoreciéndose el desarrollo de la paradentosis.

Si bien las primeras manifestaciones de carencia de calcio se comprueban en el hueso, los efectos en los dientes son más serios cuando la falta de este principio alimenticio se produce durante la odontogénesis, pues las lesiones dentarias no se reparan.

CARENCIA DE MAGNESIO

La carencia de magnesio en la rata determina disturbios en la calcificación de los incisivos, presentando el esmalte alteraciones en su contorno, mientras la dentina presenta una marcada estratificación.

El análisis químico de los huesos y de los dientes de animales sometidos a dietas con carencia de magnesio demostró un hecho notable: mientras el contenido de magnesio no está modificado en los dientes, se halla disminuído en el tejido óseo. La mayoría de los autores señalan que la deficiencia de este elemento determina un retardo en la formación de la dentina, comprobándose que los odontoblastos tienen un tamaño reducido y sufren una atrofia progresiva, quedando algunas veces encerrados en la matriz de la dentina.

En el hombre, la carencia de magnesio, puede decirse de una manera general, deja las mismas señales que en los animales de experimentación.

En esta breve reseña sobre los principales signos de carencia en la cavidad oral hemos descrito someramente las consecuencias de la falta total o parcial de algunos principios alimenticios, pero aun así, ha sido suficiente para demostrar la importancia que la normalidad de la nutrición en sus tres tiempos—alimentación, metabolismo y excreción—tiene sobre la salud del sistema dentomaxilar.

(*per* "Sem. Med.", 835, 1956.)

(Siguen 60 referencias de bibliografía.)

Concurso de Centros de Higiene Rural.

Ha sido convocado concurso para proveer las siguientes plazas de Médicos especialistas y Odontólogos de Centros Secundarios de Higiene rural:

Odontólogos: Guadix, Berja, El Escorial, La Guardia, Santa Cruz de la Palma, Reinosa y Laredo.

La presentación de instancias podrá efectuarse dentro del plazo de treinta días hábiles, contados a partir del 24 de septiembre, acompañadas de la correspondiente documentación. ("B. O. del E." de 23-IX-1956.)