

Afección del calcáneo y caries dentaria de etiología endocrina (*)

por los

DRES. ROÍZ NORIEGA y J. A. DE ARGUMOSA VALDÉS

Presentamos un caso, niña de ocho años de edad, cuyos antecedentes familiares y personales, excepción hecha de los señalados a continuación, en relación con el proceso que reseñamos, carecen de interés.

Desde el mes de enero de 1949 cojea al andar, notando dolor en el talón del pie izquierdo, poco manifiesto al principio, que en el mes de agosto del mismo año se acentúa, impidiéndola apoyar el pie.

Biotipo muscular, en buen estado de nutrición, con una altura de 128 centímetros y peso de 28 kilogramos. Temperatura normal. En la exploración no se descubre más que unos puntos de caries que afectan a los dos incisivos centrales superiores, en los que adoptan disposición lineal y vertical, y en los cuatro incisivos inferiores, siguiendo aquí en disposición lineal, pero horizontal a una altura próxima a la mitad del diente exteriorizado, de color ligeramente amarillento los citados puntos; los dientes se encuentran bien implantados, son de tamaño más bien grande, no dejan espacios entre sí, están bien conformados y poseen color blanco en general; así como una marcada hipertrofia de las amígdalas y dolor a la presión en el calcáneo izquierdo, sin que por inspección se aprecie en la citada región del pie nada anormal.

El análisis de sangre, morfológico, nos da los siguientes resultados: Hematíes, 3.900.000; leucocitos, 7.300; 63 neutrófilos, 2 eosinófilos, 0 basófilos, 32 linfocitos y 3 monocitos. La V. de S. mínima media es de 6 mm.

El día 19 de septiembre de 1949 se la hace una radiografía del pie izquierdo en posición lateral y otra comparativa del otro pie. En la afectada se aprecia, en la parte inferior de la tuberosidad del calcáneo y en las proximidades del núcleo de osificación posterior, dos zonas de rarefacción; no observándose nada anormal en periostio y partes glandas regionales. El 22 de diciembre de 1949 se hace nueva radiografía del calcáneo afectado, observando que la zona de rarefacción de la parte inferior de su tuberosidad se ha normalizado de manera ostensible; la zona situada en las proximidades del núcleo de osificación posterior aparece más extensa, pero menos rarefacta, apreciándose una delimitación de la misma de mayor densidad. El dolor a la presión remitió al mes, encontrándose clínicamente curada en la actualidad, aun sin normalidad radiográfica.

(*) Comunicación presentada a la Academia Médico-Quirúrgica de Asturias el día 23 de febrero de 1950.

Las alteraciones dentarias observadas, que datan desde la erupción de los dientes definitivos, con tendencia a la regresión, y que han sido radiografiadas, localizadas en la cara vestibular de los incisivos, nos permiten insistir sobre la importancia de las afecciones dentarias en pediatría, no solamente por su interés "per se", sino por el valor sintomático que tienen.

En torno a la odontopatía de nuestro caso, pasamos revista a aquellos procesos patológicos de los dientes, de especial interés en la edad infantil, que, como la odontoclasia, caries, dientes de Hutchinson, abrasiones, alteraciones endocrinas y metabólicas, además de plantear problemas de diagnóstico diferencial, son para el internista, en ocasiones, un signo muy estimable.

Reunidos los datos clínicos, analíticos y radiológicos, nos planteamos el problema del diagnóstico diferencial de los procesos del calcáneo. Para ello pasamos revista a aquellas afecciones con especial predilección por la región citada, así como aquellas que teniendo una localización más general pueden también afectarle.

Para nosotros, la hipoplasia del esmalte dentario y la afección del calcáneo, con un síntoma clínico de dolor a la presión claro y terminante sin alteración de partes blandas, inclinó el ánimo hacia la etiología endocrina, que alterando el metabolismo del calcio impediría su normal aposición.

Reseñaremos brevemente, con vistas al diagnóstico diferencial, aquellos procesos que afectan al calcáneo con propia personalidad, comenzando con las fracturas. La falta en nuestro caso de antecedente traumático, de anomalías de posición y de peculiaridades radiográficas, nos permiten descartarla de manera terminante.

La tuberculosis del calcáneo, muchas veces permanece como tuberculosis ósea, independiente de la articulación, pero otras se propaga a ésta. El calcáneo, generalmente, se encuentra aumentado de volumen y es doloroso, estando libres los movimientos, salvo en los casos, bastante frecuentes, en que la infección se propaga a la vaina de los peroneos forma grandes secuestros y termina por abrirse su cara externa.

Según Johansson, el calcáneo es el hueso del tarso más frecuentemente afectado. Schinz (1) encontró en su material de la clínica de Zurich que la localización más frecuente, entre los huesos del pie, corresponde en primer lugar a los cuneiformes, siguiendo el escafoides, astrágalo y calcáneo.

Un principio agudo, con fiebre alta y esclerosis que se acentúa progresivamente, hablan en favor de la osteomielitis estafilocócica y en contra de la tuberculosis. El sarcoma es raro en la región del pie.

En cuanto al osteoma osteoide, del cual se ha ocupado recientemente García Díaz (2), Bosch Olives (3), dice que se entiende con este nombre una forma de osteomielitis crónica primitiva, que Jaffe describió en 1935, si bien la consideraba como un tumor benigno. Posteriormente, y por diversos autores, es considerada como un proceso inflamatorio del tejido esponjoso que no produce supuración y de evolución crónica. Se puede localizar en cualquier hueso del esqueleto, con preferencia en los huesos cortos y en el tejido esponjoso, pudiendo presentarse a cualquier edad.

Clínicamente, la enfermedad se manifiesta por un dolor rebelde, que es espontáneo y de predominio nocturno, aumentando posteriormente de intensidad, hasta hacerse intolerable, no calmándose con la inmovilización y estando aumentada la temperatura local. El examen radiográfico es característico, observándose una pequeña zona osteolítica del tamaño de un centímetro o de centímetro y medio, de localización cortical o medular, y que al principio, por falta de reacción del tejido óseo, puede pasar inadvertida. Más tarde se produce alrededor de esta zona osteolítica una esclerosis ósea y una reacción perióstica vecina, la cual, por contraste con la zona osteolítica, hace que ésta sea más visible. En otros casos, por la intensidad de la esclerosis, la zona osteolítica no es visible.

El quiste solitario del calcáneo es un proceso raro, teniendo predilección por sujetos jóvenes, encontrándose limitados por una cápsula y habiendo sido bien estudiados por Jaffe y Lichlenstein. El calcáneo es un hueso esponjoso, reforzado por tres clases de trabéculas: las posteriores se dirigen en sentido anteroposterior, las anteriores siguen una dirección sensiblemente perpendicular a las citadas y el tercer grupo lo constituye una combinación de las otras dos. Hay muchas variaciones, sin embargo, en la constitución de estos tres grupos, susceptibles, a veces, de confusiones con quistes u otros procesos patológicos. Sólo nueve casos, según Copleman, Vidoli y Crimmings, se han descrito en la literatura, localizados en la mitad anterior del cuerpo del calcáneo. El único síntoma suele ser el dolor local, y en cuanto a la etiología parece ser achacable a múltiples pequeños traumas, originando una displasia localizada.

La apofisitis del calcáneo ha sido estudiada por Hablund, y se observa entre los seis y los doce años, casi siempre bilateral y de rara presentación. El núcleo de osificación del calcáneo se encuentra fragmentado, de menor volumen y generalmente mayor densidad que en estado normal. Los síntomas son tumefacción y dolor, necesitando para su diagnóstico la radiografía, no requiriendo, por otra parte, tratamiento especial, ya que cura en poco tiempo y sin dejar secuelas.

En relación con el denominado espolón calcáneo, recordaremos que no pocas veces se calcifican u osifican las zonas de inserción tendinosas y de las aponeurosis junto a los huesos, recibiendo el nombre de espolones. Con máxima frecuencia se observa en las inserciones de la aponeurosis plantar y del tendón de Aquiles en el calcáneo. Existe dolor, localizado en la cara inferior del calcáneo, que se presenta sobre todo después de una larga permanencia de pie o de una marcha prolongada. Otros pacientes, por el contrario, con lesiones manifestadas en la radiografía, es decir, encontrándose una prolongación ósea, a modo de espina o espolón, en la cara inferior del calcáneo, se descubren por pura casualidad, pues nunca experimentaron molestias en el punto donde radica el espolón.

La exploración no permite afirmar otra cosa que un dolor muy fijo, a la presión, en la cara plantar del calcáneo. La intervención ha mostrado una bolsa serosa, situada entre el calcáneo y el ligamento plantar inflamado, produciendo una neuritis de las ramas plantares que se ponen en contacto con la citada bolsa.

Veamos, por tanto, que nuestro caso, atentamente observado y valorando sus síntomas de manera precisa, no se halla incluido en las enfermedades del calcáneo reseñadas. Pasemos ahora a las alteraciones óseas de etiología endocrina.

Askanazy, en 1904, fué el primero que entrevió las relaciones entre las glándulas de secreción interna y las alteraciones óseas. Es un hecho de todos conocido que en los casos de tumores de la epífisis, los cuales se desarrollan en la infancia, se produce una intensificación general del crecimiento y una formación precoz de los puntos de osificación. Por otro lado, el lóbulo anterior de la hipófisis ejerce la máxima influencia en el crecimiento de los huesos. Si la función de este lóbulo está aumentada, se observa un crecimiento más intenso que de ordinario, y si en la edad del crecimiento se produce una descarga deficiente de secreción interna prelobular, se observa nanismo.

En el hipertiroidismo se ha observado, sin relación con las variaciones del M. B., disminución del calcio en sangre y aumento de la eliminación del mismo, pudiendo acompañarse de decalcificación ósea. Experimentalmente, en perros tiroidectomizados, ha podido observarse gran lentitud en la consolidación de las fracturas, de cuyo hecho Baumann ha pretendido sacar consecuencias terapéuticas, preconizando la farmacología tiroidea en los casos de formación lenta e incompleta del callo de fractura.

Investigaciones de Ross Goldenn y Albott, sobre 112 casos de hipertiroidismo, dan por resultado el hallazgo de 12 con ligera decalcificación ósea, regular en nueve e intensa en tres, deducida de la disminución de su densidad. Para Plummer y Dunlapp, esta decalcificación requiere largo tiempo de hiperfunción endocrina. Hoennicke estima que la decalcificación ósea en la tireotoxicosis es debida a perturbaciones en el metabolismo del fósforo.

Varios autores han pretendido relacionar la osteomalacia con el hipertiroidismo; sin embargo, Curschmann ha encontrado en esta afección unas veces hiperfunción y otras hipofunción. De todos modos, Stettner, en 1931, consiguió producir alteraciones óseas parecidas a las de la osteomalacia en conejos tiroidectomizados.

En relación con la influencia que la hipofunción tiroidea pueda tener sobre los huesos, los autores citados, Ross Golden y Albott, en 20 niños, comprendidos entre cuatro meses y doce años, afectados de mixedema, encuentran aumento de espesor de la cortical en los huesos largos.

La llamada enfermedad de Perthes ha sido relacionada con la hipofunción tiroidea; sin embargo, estas relaciones no son regulares, y aunque Laewen, Krar y Brandes hallaron en cretinos alteraciones necróticas en la cabeza femoral que producían el cuadro y Sandocz ha señalado entre 12 casos de Perthes cuatro cretinoides, es innegable que existen casos en los cuales la disfunción tiroidea no puede comprobarse, siendo considerada por algunos como de base pluriglandular.

Tanto la enfermedad de Perthes como la necrosis aséptica del hueso semilunar o enfermedad de Kienböck y la osteomielitis de la cabeza del segundo metatarsiano o del escafoide o enfermedad de Köhler, han sido

las que desgarrados pequeños capilares gingivales representan asiento propicio para su proliferación.

Dietz acaba de realizar experiencias que tratan de demostrar la efectividad práctica de la esterilización de la pieza de mano y el contrángulo por medio de un dispositivo de radiación de rayos u-v, no obstante no conceder a sus experiencias un exceso de efectividad, aunque sólo sea por causas inherentes al método investigador. Desde el punto de vista práctico, la investigación no representó, probablemente, al problema como lo es en la clínica, en el que la heterogeneidad bacteriana y otras circunstancias (las proteínas, por ejemplo) no estuvieron representadas en el experimento, sustancias éstas, las proteínas, que indudablemente absorben cierta cantidad de rayos u-v.

Dreyer y Hansse, trabajando con soluciones de distintas albúminas y globulinas, demostraron que los rayos u-v determinaban una verdadera coagulación de las proteínas.

En la experiencia de Dietz se dispusieron tres piezas de mano, rotando en una cámara especial en la que quedaban en un ambiente de gotitas de saliva dispersas. Preliminarmente fueron puestas en evidencia las bacterias, depositadas por este método en las piezas de mano.

Dietz procedió en primer lugar a someter las piezas de mano a la acción de los rayos u-v, teniendo el instrumental estático, con objeto de demostrar la eficiencia de la radiación en toda la superficie de la pieza de mano. Los rayos u-v actuaron durante cinco minutos. Los resultados obtenidos representaron una reducción del 70 por 100 en el número de bacterias para la superficie enfocada directamente por el haz de rayos, y un 50 por 100 para las otras superficies.

Ya se sabe que la deshidratación en los microorganismos puede contribuir a la disminución del número de bacterias.

En las experiencias de Dietz, y después de ocho minutos de exposición a los rayos u-v, se apreciaron bacterias (bacterias residuales) en el orificio de inserción de la fresa, es decir, allí donde el impacto de los rayos no pudo alcanzar. Otra serie de experiencias demostraron, en cinco o seis casos, ser esto así, aun después de dieciséis minutos de irradiación. Sin embargo, no es sólo este orificio el lugar de la pieza de mano en donde pueden impunemente anidar las bacterias, aun cuando el 95 por 100 de ellas queden aniquiladas a la media hora de exposición. En conclusión, puede afirmarse que, teóricamente, una hora de exposición es de acción letal para el 99 por 100 de las bacterias. La ampliación de estos tiempos de irradiación, hasta de cuatro horas, no consiguieron mayores resultados, interpretándose ello como el límite máximo de las posibilidades o efectividad de los rayos u-v.

Por el contrario, períodos de irradiación breves, de treinta segundos por ejemplo, pueden servir como estimulantes del desarrollo de las bacterias. Estas diferencias no parecen, no obstante, ser debidas enteramente a la deshidratación bacteriana, dado el corto tiempo de exposición.

Por el momento no ha sido determinado cuáles pueden ser los tipos de microorganismos que supervivan, pero sí resulta evidente, sin embargo,

las enfermedades eruptivas infantiles con pirexia, tales como la escarlatina. Las nociones recientemente adquiridas sobre la acción de vitaminas han llevado a una noción más exacta de la cronología odontogenética. El efecto de esta nueva información ha consistido en el enfoque de la atención profesional sobre la nutrición durante los períodos prenatal y postnatal primario, y el destierro del mito de los exantemas febriles, ya que tales enfermedades se desarrollan generalmente una vez se ha completado la calcificación coronaria de los dientes mesiales y primeros molares, todos ellos permanentes, piezas que son las más comúnmente afectadas. Entre los distintos factores que influyen desfavorablemente la nutrición se incluyen la ingestión deficiente de vitaminas y minerales, el desequilibrio dietético general, los corizas frecuentes, las infecciones crónicas y las condiciones antihigiénicas de la habitación. MacCall y Wald (5) establecen la siguiente clasificación:

- I.—Hipoplasia del esmalte.
 - a) Dentición temporal.
 - b) Dentición permanente.
- II.—Hipocalcificación del esmalte—y posiblemente de la dentina—.
- III.—Esmalte jaspeado.
- IV.—Dentina opalescente.
- V.—Hipocalcificación alveolar.

Kronfeld ha propuesto reservar la denominación hipoplasia para casos en los que está afectada la forma del diente, y emplear la palabra hipocalcificación para casos en los cuales parece cualitativamente defectuoso el depósito de calcio. El tipo especial de caries que ataca a tales dientes presenta en el roengenograma un aspecto característico.

Sáenz de la Calzada (6), que se ha ocupado con especial predilección de la odontoclasia, habiendo realizado investigaciones sobre la misma, dice que existe el error, incluso entre profesionales, odontólogos y pediatras, de que todo diente que se desintegra de su estructura padece caries dentaria, cuando en realidad la caries, si bien la más extendida, es tan sólo una del grupo de enfermedades destructivas de los dientes.

La odontoclasia es la más grave enfermedad destructiva de los dientes que el niño padece, consistente en una verdadera desintegración progresiva del tejido adamantino, corrientemente confundida con la caries dentaria, si bien exhibe características totalmente diferentes, a la vez que plantea distintos problemas en cuanto a su etiopatogenia y a su terapéutica.

Varios son los detalles clínicos que diferencian la caries dentaria y la odontoclasia. En primer lugar, la caries es una enfermedad que abarca todos los tejidos del diente, pero preferentemente la dentina, y con menos intensidad el esmalte precisamente, en tanto que la odontoclasia es enfermedad de exclusividad adamantina, dejando indemnes los demás tejidos, los cuales sólo por procesos sobreañadidos se llegan a afectar.

Este detalle de selección de tejidos de ambas enfermedades es de suma importancia, si se considera que la dentina es de procedencia mesodérmica, en tanto que el esmalte es fundamentalmente ectodérmico.

Hay aún otra diferencia, y es que la odontoclasia es enfermedad de los dientes temporales, en tanto que la caries afecta ambas denticiones, aunque causa más estragos en la permanente, pero respeta las caras vestibulares de los incisivos de leche, que son pasto favorito de la odontoclasia.

La odontoclasia es siempre enfermedad prematura. Casi siempre aparece antes del año, a veces a los cuatro meses, siendo su máxima incidencia a los dos o tres años. Por el contrario, la caries nunca se observa tan prematuramente. Podemos decir que, sanitariamente consideradas, la odontoclasia es enfermedad preescolar, en tanto que la caries es escolar y de la juventud.

La incidencia de la odontoclasia es mucho menor que la de caries, al menos en nuestro país. La estadística de Sáenz de la Calzada, basada en cerca de 5.000 niños, proporciona tan sólo un 3 por 100, en tanto que la caries, en el mismo lote, sobrepasa el 84 por 100. La raza influye muy ostensiblemente en su aparición, hasta el punto de que, por ejemplo, los japoneses la padecen en una proporción de diez más que los caucásicos. El sexo, por el contrario, no parece tener influencia alguna.

Las lesiones iniciales que exhibe esta enfermedad adamantina consisten en un aspecto blanco lechoso, como de yeso, que se forma en las caras vestibulares de los incisivos superiores de la dentición temporal. Al tacto con la punta de la sonda de acero se percibe una mayor blandura de la zona afectada, hasta el punto de que es posible rayarla con la sonda de acero.

Después viene la erosión y la desintegración progresiva del esmalte, que se va extendiendo en superficie, dejando al descubierto la dentina, que aparece negra; y en los casos graves, en los que todo el esmalte desaparece, el diente toma el aspecto de un muñón cónico y negruzco.

Es lo corriente, no obstante, el hecho de que el borde cortante de los incisivos enfermos esté respetado e intacto, detalle que puede ser decisivo para poder fijar el momento embriológico de fase preparante de la enfermedad, con arreglo a los conocimientos actuales sobre la odontogénesis.

Es asimismo curioso que los dientes inferiores no se afectan de odontoclasia, explicando Hess esta preferencia por los incisivos superiores, considerando que éstos nacen del hueso intermaxilar y tienen, por tanto, distinto régimen nutricional que los inferiores, implantados en la mandíbula.

Radiológicamente, antes de hacer erupción el diente no se observa nada anormal, en tanto que después, a medida que la enfermedad se extiende, la placa pone de manifiesto zonas de rarefacción, radiolúcidas, que corresponden a la desintegración adamantina que se va instaurando.

Ruiz Santamaría (7), en comunicación presentada en el XVI Congreso Odontológico, hace constar que para la designación de dientes de Hutchinson se precisan diversos y variables síntomas, que él ha estimado necesarios para poder catalogar la afección como tal, y así solamente incluye los que presentan alguna repetición de los síntomas que a continuación se exponen:

En cuanto a su tamaño: Dientes pequeños (microdoncia).

En cuanto a su forma: Cilindrocónica de base superior, disminución y carencia de ángulos, muescas semilunares en el borde libre.

En cuanto a su coloración: Grisácea o de aspecto sucio.

En cuanto a su pérdida de esmalte: En la muesca semilunar, quedando al descubierto la dentina.

En cuanto a su colocación: Existe mayor separación que la habitual, quedando estos dientes separados entre sí.

En cuanto a su posición: Fuera de su lugar y superposiciones

Su observación se basa sobre 145 casos de niños heredosifilíticos, confirmados muchos de ellos por las pruebas serológicas y otros acompañados y diagnosticados simple y sencillamente por el cortejo de lesiones confirmatorias en diversos y característicos puntos del cuerpo, las que ha observado: ya en ojos (queratitis y retinitis), en oídos (sordera), en nariz, con la desaparición del cartílago de Denucé, "caput quadratum", y natiforme y frente olímpica; periostitis diversas y tibias en vaina de sable, prematuridad persistente en la familia, como también casos de repetición de abortos y de desarrollo sexual incompleto (infantilismo), observando en casi todos su aspecto flaco y enfermizo y generalmente de talla reducida, llegando a alcanzar un 8,2 por 100, ya que de las 145 observaciones, en la segunda dentición, sólo en 12 casos se han visto estas anomalías dentarias (dientes de Hutchinson).

Contrasta esta estadística de Ruiz Santamaría con los datos del propio Hutchinson, el cual llega a encontrar la anomalía que lleva su nombre en un 76 por 100 de heredosifilíticos, y aun más con la de Andry, que da la cifra de 100 por 100, así como la de Davidson, 48 por 100, y aun con la de Quintán, 22 por 100.

Reconoce Ruiz Santamaría la relación de los citados dientes de Hutchinson con la heredo-lúes, pero no para estimar esta anomalía como signo primordial e infalible de la indicada afección, ya que también al raquitismo hemos de atribuir la presencia de los citados síntomas dentarios, aunque para ser originados por el raquitismo necesitan su sintomatología característica, que, además de la coincidencia del cráneo natiforme, "caput quadratum", frente olímpica..., vemos que existe diferencia en sus diversas sintomatologías, y, ateniéndonos a los dientes, en los raquíticos se halla su anomalía en la decalcificación de las piezas dentarias en forma circular, y, sobre todo, la procedente del raquitismo actúa más sobre los otros dientes que sobre los incisivos medios—los dientes que especialmente ha visto afectados han sido los incisivos medios superiores, y menos los incisivos medios inferiores, y en menor proporción en los otros incisivos—, característica ésta de los dientes de Hutchinson.

En los adultos, el desgaste del borde dentario, en el que los dientes aparecen usurados por su borde libre, se puede producir en los hiperclorhídricos con muchos vómitos ácidos. Stafne y Stanley Levestedf han citado la disolución de la sustancia de los dientes por el zumo de limón, hecho señalado por Miller en 1907, debida al ácido cítrico, refiriendo

posteriormente Martínez Díaz (8) una autoobservación, en la cual apreció una abrasión extraordinaria, no sólo del esmalte, sino del cemento, con visualización de los canales dentarios, apareciendo los dientes desgastados y en bisel.

Hemos pensado también en las infecciones focales dentógenas, recordando que Gutzeit y Parade incluyen entre las localizaciones más frecuentes de las afecciones generales de origen dentógeno a los huesos. En la mayoría de los casos, como afirma Driak (9), es una caries dentaria la causa, constituyendo el foco de primer orden de Mathis, ocasionándose la infección de la pulpa, que se propaga a través del foramen apical al tejido periapical—foco de segundo orden de Mathis—, llegando a formarse en ocasiones los llamados granulomas del ápice de la raíz, con la consiguiente inflamación periapical.

En relación con las alteraciones dentarias en el hipoparatiroidismo, es clásica ya la figura, según Philipps, de los defectos del esmalte dentario a consecuencia de una tetania padecida anteriormente, que reproducen numerosas obras de medicina interna y endocrinología. En los dientes de niños afectos de tetania se descubren defectos característicos del esmalte, que se marcan, sobre todo en los incisivos y los caninos, en forma de surcos o anillos. Cada nuevo brote de la enfermedad da lugar a un nuevo defecto de la dentina y a la producción de un nuevo anillo. Estas alteraciones se hallan sólo en los dientes que se encuentran en período de desarrollo durante la enfermedad. A esta circunstancia se debe que tales defectos y anillos permitan determinar la edad en que se han producido brotes de tetania (Jores) (10).

Marañón (11), al referirse a las alteraciones dentarias en la insuficiencia tiroidea, hipofisaria y paratiroidea, dice que en ésta, sobre todo, es evidente la hipoplasia del esmalte, que se manifiesta por manchas punteadas o estrias transversales, amarillentas, superficiales o profundas, muy típicas; alteraciones idénticas pueden observarse en los mixodermatosos.

(per "Rev. Clín. Espño.", 430, XXXVII, 1950.)

B I B L I O G R A F I A

- (1) Schinz, Baenchs y Friedl: "Röntgendiagnóstico", 4.^a ed. española, t. I (1947).
- (2) García Díaz: Comunicación a la Academia Médico Quirúrgica de Asturias.
- (3) Bosch Olives: "Osteoperiostitis" (1949).
- (4) Copleman, Vidoli y Crimmings: "Radiology", 47, 142 (1946).
- (5) McCall y Wald: "Roentgenodoncia clínica", ed. esp. (1947).
- (6) Sáenz de la Calzada: "Acta Ped. Esp." (agosto 1949).
- (7) Ruiz Santamaría: "Acta Ped. Esp." (noviembre 1949).
- (8) Martínez Díaz: "Bol. Inst. de Pat. Méd.", 14, 3 (1949).
- (9) Driak: "Anales Españoles de Odontoestomatología", 12, 1 037 (1949).
- (10) Jores: "Endocrinología Clínica", ed. esp. (1948).
- (11) Marañón: "Diagnóstico etiológico" (1943).