



Esta obra está bajo una [Licencia Creative Commons Atribución-  
NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

---

## REPARACION Y CICATRIZACION GINGIVAL CON POSTERIORIDAD A LAS GINGIVECTOMIAS

---

Odont. Nélica Tosco F. de Losano\*

Trabajo correspondiente al tercer año de  
adscrición a la Cátedra de Estomatología  
y Parodontia. 1968

El propósito de este trabajo es efectuar una revisión de la literatura y una comprobación experimental clínica e histopatológica de la reparación y cicatrización gingival a posterior de gingivectomías efectuadas en pacientes con enfermedad periodontal comprendidos entre los diez y nueve y cincuenta años con estado general normalmente sano.

El tema de cicatrización y reparación es muy importante en cualquier rama de las ciencias médicas.

Debemos revisar los diferentes pasos de la cicatrización para poder entender la misma, así como la razón de las diferentes formas o modos de cicatrización en cada paciente de acuerdo con las influencias sistemáticas y locales a que está sometido.

Podemos definir la reparación de acuerdo con Anderson,<sup>1</sup> como el re-

emplazo de las células y tejidos dañados o destruidos, por la regeneración de células y tejidos; esta regeneración puede ser por células similares o diferentes a aquellas perdidas pero más o menos una réplica de su estructura primitiva.

Renegeración es en sí, un proceso fisiológico.

Después de la injuria ocurre la reparación en todas las partes del cuerpo, pero no por igual en todo tejido, siendo fundamentalmente lo mismo en todas las heridas.<sup>2</sup>

La cicatrización puede ser considerada<sup>2</sup> un aspecto de la reparación, pero sugiere el cierre de alguna brecha.

La cicatrización deberá considerarse compuesta de varios elementos estrechamente relacionados, especialmente epitelización, vascularización, contracción y reparación del tejido conectivo y tejidos especializados. Siendo la reparación del tejido conectivo la de mayor importancia en este proceso, parecería estar relacionada con otros componentes de la reparación.<sup>3</sup>

De acuerdo con Menkin "El tejido conectivo es realmente el salvador de la vida", y agrega "Yo no se que ocurriría con todos nosotros sin tejido conectivo para llenar todos los defectos causados por nuestras diferentes enfermedades y lesiones".

Fundamentalmente podemos considerar dos pasos principales en la reparación:

---

\* Jefe de Clínica - Cátedra de estomatología y Periodoncia.

1) Remoción del material inflamado y de los restos necróticos.

2) Reemplazo o reconstrucción del tejido original.

La inflamación ocurre en los tejidos que rodean la herida; hay evidencia de una directa relación entre la respuesta inflamatoria aguda y la iniciación de la reparación.

La remoción del tejido muerto se efectúa por licuefacción y fagocitosis. La licuefacción es producida por enzimas liberadas por las células muertas, aunque probablemente ayudadas por enzimas leucocíticas.

Hay una reacción vascular y su acción importante al aumentar la permeabilidad capilar es la de conducir plasma y leucocitos al lugar del traumatismo y ayudar o favorecer la remoción del factor irritante y del tejido desvitalizado.<sup>4</sup>

El reemplazo y reconstrucción del tejido original es efectuado por migración y proliferación celular. La migración comienza dentro de pocas horas después de la incisión en el tejido y cubre completamente el defecto en aproximadamente cuarenta y ocho horas. Como las células de la epidermis están firmemente unidas unas a otras, el epitelio de la piel y las membranas mucosas migran como láminas de células, pero los fibroblastos migran separadamente.

El mecanismo de locomoción de las células epiteliales parece depender de su movimiento ameboideo. El epitelio requiere un substratum mesen-

quimatoso para comenzar a migrar; esto ocurre en pequeñas heridas, pero en heridas profundas el mesénquima ha sido desorganizado y es necesario reconstruirlo nuevamente con tejido de granulación, después del cual el epitelio se extiende sobre él y cierra la herida permanentemente.<sup>1</sup>

Las células epidérmicas que se mueven más rápidamente (0,5mm. diariamente)<sup>5</sup> durante la cicatrización, muestran la menor actividad mitótica y son ulteriormente removidas del período de diferenciación queratínica.

La epidermis regenerada segrega una enzima proteolítica, específicamente una fibrolisina, la cual facilita sus movimientos.<sup>7</sup>

La división mitótica celular ayuda a la migración reemplazando el epitelio perdido en las heridas. En el período inicial de la migración puede no haber división celular, pero ulteriormente la mitosis se hace abundante.<sup>1</sup> Bullough y Laurence<sup>8</sup> deducen que el aumento décuplo en figuras mitóticas visto al borde de heridas epidérmicas en vías de cicatrización representan una aceleración del metabolismo normal, más bien que una alteración cualitativa en el metabolismo mitótico celular.

No obstante la transitoria acumulación de glicógeno en las células epidérmicas proliferantes, ha sido demostrado que el metabolismo mitótico es aerobio.

La mitosis es inhibida por venenos enzimáticos, que interfieren con la

respiración celular; y ambas, división celular y migración cesan en cultivos privados de oxígeno.<sup>7</sup>

En el cierre quirúrgico de una herida la aproximación de los bordes dérmicos no se completa uniformemente, aquí cuando las células epidérmicas cierran la herida, la unión epitelial llega a ser muy engrosada y tiende a llenar el defecto por su crecimiento invertido bajo el borde dérmico.<sup>7</sup> Gillman y Penn<sup>9</sup> han observado en estudios histológicos que la epitelización del defecto es regularmente acabada antes que la regeneración del tejido conectivo llegue a ser aparente. Luego, mientras nuevo colágeno aparece el crecimiento epitelial es realineado y ocurre la epidermización.

La relación entre inflamación y reparación ha sido demostrada anteriormente. El estímulo a la fibroplasia no es conocido, pero está relacionado a un grado específico de inflamación. Una muy pequeña inflamación es seguida por una indolora y retardada reparación, pero una inflamación excesiva puede llevar a "una tormentosa cicatrización" y a una excesiva escara.<sup>10 11</sup>

El estímulo primario para la respuesta fibroblástica es desconocida, pero el mejor medio es un limpio barrido del bisturí frío. El trauma por uso excesivo de ligaduras, extranguilación de tejidos por suturas, exposición al aire de la sala de operaciones, el vigoroso enjuague de la herida contribuye a una respuesta inflamatoria excesiva.<sup>10</sup>

Mientras la exudación celular de la inflamación aguda subsiste los fibroblastos rápidamente se convierten en la célula predominante.

El origen de las células mesenquimáticas redondas no ha sido aún demostrado.<sup>7</sup> De acuerdo con Edwards y Dumphy una fuente de fibroblastos puede ser ya derivada de tejido alveolar libre o de las paredes de los vasos sanguíneos. "La primera evidencia de actividad fibroblástica aparece en tejido adyacente a la herida.

Durante las primeras horas de producida la herida la síntesis de mucopolisacáridos está aumentada.

Antes que la fibroplasia sea visible en la herida, puede verse la proliferación de las laminillas de tejido areolar conectivo en la base de la herida.<sup>7</sup>

Los fibroblastos necesitan sangre, acompañando sus crecimientos hay una activa proliferación del endotelio capilar. Nuevos capilares proliferan, creciendo de la base de la herida hacia la parte superior.

Esta combinación de fibroblastos y capilares que proliferan con nuevos canales linfáticos es conocido como "organización vascular".<sup>12</sup>

El fibroblasto es un órgano versátil, su contribución al crecimiento, metabolismo y función del tejido conectivo puede ser dividido en dos importantes grupos:

Biosíntesis (proteínas, polisacáridos y lípidos) y Propiedades Fisiológicas

gicas (migración, orientación y diferenciación, contracción de la herida y realización).

La biosíntesis del colágeno por el fibroblasto envuelve el proceso bioquímico común a toda síntesis proteínica pero con dos características especiales del colágeno que la hidroxiprolina y la hidroxilisina no están incorporadas directamente en el colágeno, y en la molécula de proteína una vez sintetizada debe agregarse para formar fibras colágenas. Este fenómeno es único de las fibroproteínas.

Se cree, en los últimos años que después de la formación de la molécula de tropocolágeno, nuevas uniones estables se han formado.

Este fenómeno contribuirá a la formación de una molécula colágena tridimensional reticular estable, de cadenas entrecruzadas, la cual será responsable de la fuerza tensil de las fibras.<sup>10</sup>

Mucopolisacáridos y lípidos son también sintetizados por los fibroblastos. La acumulación de grasa dentro del tejido conectivo para formar células grasas ha sido establecido. Pequeñas gotas de grasa son frecuentemente halladas en fibroblastos de las áreas de inflamación y reparación. Las investigaciones indican que primeramente en la reparación la síntesis de lípidos está relacionado a los leucocitos y al final a los fibroblastos.<sup>10</sup>

La mayoría de la fuerza tensil está relacionada a la diferenciación de los fibroblastos.

El efecto de la concentración de oxígeno y el Stress en el crecimiento de los fibroblastos es de gran interés, porque las influencias combinadas de factores mecánicos y nutritivos pueden determinar que se produzca tejido conectivo fibroso, cartílago o hueso. Compactación y adecuada cantidad de oxígeno da como resultado formación ósea. Si la concentración de oxígeno es baja se forma cartílago. Desorden o tensión, combinada con gran cantidad de oxígeno, produce crecimiento de tejido conectivo fibroso.<sup>10 13</sup>

Los fibroplastos parecen tener tres períodos funcionales en la curación de la herida: proliferación, formación de fibras colágenas y células primitiva potencial.

El proceso fisiológico por el cual una gran herida en el tejido blando cierra sin formación progresiva de escara, es conocido como contracción o crecimiento intersticial, como lo llama Hunter.

De acuerdo con Dumphy<sup>10</sup> este fenómeno no puede ser directamente correlacionado con la velocidad o cantidad de formación de colágeno, con la cantidad de flúido de la herida, o con la variedad de los constituyentes químicos del tejido de granulación. Los más recientes estudios relacionan claramente esto con la actividad fibroplástica.

Parece que la contracción está asociada con ambas, formación de colágeno y absorción.<sup>14</sup> Los fibroplastos gradualmente desaparecen en el tejido conectivo maduro, por simple

compresión o por una reducción absoluta de la población celular. Las células primitivas potenciales de los fibroblastos parecieran haber desaparecido; de cualquier modo los fibrocitos maduros pueden continuar contribuyendo a la síntesis de colágeno y polisacáridos.

Otras células, posiblemente histiocitos o macrófagos pueden elaborar enzimas específicas tales como colagenasa que promueve la reabsorción de colágeno.<sup>10</sup>

En los períodos de cicatrización de una herida diferentes enzimas se producen. Proliferación y migración epitelial esta asociada con un aumento en Beta glucuronidasa y reducción en fosfatasa ácida y succino dehidrogenasa. La fosfatasa ácida tiende a reaparecer cuando la queratinización comienza. En ningún momento la fosfatasa alcalina aparece en el epitelio.<sup>15 16</sup>

La cicatrización del tejido conectivo está asociada con una altísima cantidad de fosfatasa alcalina, y muy poca succina de hydrogenasa, aunque es bastante evidente que los fibroblastos en completa actividad poseen una mayor cantidad de enzima que los fibroblastos en menor actividad y aún más que los fibrocitos.

El proceso cicatricial en el periodonto es idéntico después de cualquier tipo de tratamiento periodontal.<sup>17</sup>

Durante la vida del individuo, las células del tejido epitelial y conectivo del periodonto retienen la capa

de formar células nuevas y tejidos que reemplacen aquellos afectados por la enfermedad.<sup>18</sup>

Se puede observar en el periodonto, tanto en el epitelio como en el tejido conectivo del ligamento periodontal, una activa mitosis celular.<sup>19 20</sup>

Hay regeneración durante la enfermedad periodontal, pero es acelerada después del tratamiento periodontal aunque no siempre del mismo modo en los diferentes pacientes. En la mayoría de los casos solamente reconstruye la continuidad del margen gingival y restablece el surco gingival normal al mismo nivel radicular en que se encontraba el fondo del saco periodontal tratado.<sup>17</sup>

El tejido de granulación que se encuentra en la gingivitis crónica y en los fondos de saco de la periodontitis marginal, es el mismo tejido de granulación que se encuentra en la cicatrización a posteriori de efectuado el tratamiento. La diferencia fundamental radica en que durante la enfermedad este tejido de granulación no madura hacia tejido conectivo como acontece una vez eliminado el factor irritante y su consecuente exudado inflamatorio.<sup>21</sup>

---

## MATERIAL Y METODO

---

Con el propósito de efectuar la comprobación experimental clínica e histopatológica de la reparación y cicatrización que se produce en el

paradencio de protección, a posteriori de efectuada la gingivectomía en pacientes con enfermedad periodontal, se estudiaron ocho casos comprendidos entre los diez y nueve y cincuenta años, de ambos sexos, sin trastornos sistémicos.

De esta forma se consiguió una variedad de tejidos tomados a diferentes edades.

Las biopsias se tomaron en el momento de la gingivectomía y a diferentes intervalos, posteriores al momento operatorio.

El instrumental empleado en las intervenciones fue: bisturí de Kirkland Nº 15 y 16, bisturí de Buck, raspadores Ivory Nº 1, 2, 3, curetas Gracey Nº 3, 4; 13, 14, curetas Julián Smith Nº 5, 6, y curetas Younger-Good Nº 7,8.

Se eliminó el tejido gingival enfermo y se cureteó perfectamente removiendo el tejido de granulación existente, así como las concreciones tártricas y cemento necrosado de las superficies radiculares.

El campo operatorio fue lavado con solución fisiológica, secado y cubierto con cemento quirúrgico Kirkland-Kaiser durante siete a quince días.

Once biopsias fueron obtenidas en el momento de la intervención, de todos los casos.

Dos biopsias tres días después, (casos Nº 3, Nº 2).

Cuatro biopsias siete días después

de la intervención (casos Nº 1, 4, 5, 6).

A los veinte días de intervenidos se le hicieron biopsia a todos los casos.

Las biopsias control comprendieron 3mm. de tejido gingival desde el borde libre hacia la zona apical.

Las intervenciones comprendieron premolares, caninos e incisivos por la facilidad de acceso y documentación fotográfica.

El tejido fue fijado en formol al 10% y preparado para incluir en parafina.

Los cortes histológicos fueron coloreados en Hematoxilinaeosina.

Se hicieron cortes seriados en sentido vestíbulo lingual.

Microfotografías de los cortes histológicos modelos y fotografías clínicas de los casos se efectuaron antes y después del tratamiento.

Fue registrada la historia clínica completa del paciente con su estudio radiográfico correspondiente.

El paciente fue tratado con antibióticos desde veinticuatro horas antes a la intervención hasta sesenta y cuatro horas después. Alimentación completa blanda. Higiene bucal completada con buches con fórmula de Prinz cada tres horas. Una vez eliminado cemento quirúrgico efectuaron fisioterapia con cepillos de cerda natural blanca tres veces diarias.

---

## EVALUACION DE LOS CASOS TRATADOS

---

El valor de un investigación de este tipo está en establecer las distintas etapas de cicatrización gingival, en el tejido epitelial y conectivo de la encía libre y el reflejo de estos cambios histológicos en el estado clínico de la gíngiva a posteriori de la intervención.

No se puede dar ninguna información histológica en cuanto a la adherencia epitelial puesto que no se incluyó en las biopsias estudiadas.

---

## HALLAZGOS CLINICOS

---

Después de la intervención se forma un coágulo en el borde de la incisión.

A los tres días postoperatorios al remover el cemento quirúrgico se encontró un borde edematizado, rojo vivo con abundante tejido de granulación y con exudado hemorrágico.

A los siete días posteriores a la gingivectomía, al eliminar el cemento quirúrgico la gingiva se presenta con ligero edema, de color rosado, cubierto en su casi totalidad de epitelio liso y brillante con algunos puntos en el cual el corion queda al descubierto. El surco gingival está esbozado y hay presencia de exudado inflamatorio.

Después de veinte días de efectuada la gingivectomía la cicatrización y reparación fue completa. La gingiva aparece de color rosado claro sin que se identifique la línea de corte. No presenta pigmentación alguna, no hay manifestación de granulado en el epitelio. El surco gingival presenta una profundidad de 1 mm. a 1½mm. sin exudado. Se observa un retardo en la cicatrización en un paciente que no efectuó la fisioterapia adecuada.

---

## HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS

---

En la biopsia realizada en el momento de la intervención se puede observar un corte nítido en el tejido conectivo, el que presenta infiltración inflamatoria abundante y el coágulo sanguíneo formado en el borde libre.

A los tres días de la intervención se observa un coágulo sanguíneo con una capa de células degeneradas en la parte superficial. Las células epiteliales del borde de la incisión migran una pequeña distancia sobre el tejido conectivo escindido y se tienen a nivel del coágulo sanguíneo.

La cicatrización a los siete días de la intervención varía en los diferentes individuos y en el mismo individuo. Pero lo normativo es que la encía marginal está restituída por tejido conectivo y cubierta por una capa de células de tejido epitelial es camoso estratificado. Esta capa de

células que varían entre nueve y veintisiete células de espesor presenta zonas cubiertas de células paraqueratínicas. El epitelio está infiltrado con leucocitos polimorfonucleares y un ligero edema proveniente del conectivo subyacente. La capa de células basales está bien diferenciada. Células en mitosis se observan en esta zona. El tejido conectivo proyecta sus papilas en el epitelio, en estas papilas se encuentran numerosos capilares. Las fibras de tejido conectivo comienzan a organizarse en haces, pero sin dirección. Células mesenquimáticas, histiocitos y fibrocitos predominan en este momento y se los encuentra entre las fibras. Hay abundante infiltrado inflamatorio.

A los veinte días de la intervención se comprobó que la reparación y cicatrización gingival ha llegado a la restitutio ad integrum.

En un caso no se consiguió esto debido al factor inflamatorio presente, habiendo marcada inflamación y ulceración del epitelio interno del surco gingival.

El epitelio escamoso estratificado que presentaba una capa bien diferenciada de células basales presenta ahora además un estrato bien claro de células espinosas. Teniendo además en este momento aproximadamente treinta células de espesor la capa epitelial. No hay pigmentos presentes aún. En las capas marginales se observan capas de células queratínicas en número de cuatro, con algunas células paraqueratósicas, ex-

cepto en el epitelio de las papilas interdientarias.

La actividad mitótica de las células basales del estrato de Malpighi es extremadamente alta.

El tejido conectivo presenta abundantes y largas prolongaciones papilares que se proyectan en el epitelio. En estas papilas se observan fibras reticulares, abundantes capilares cuyo endotelio está normalmente constituido, sin que exista en ellos éxtasis sanguíneos. Los fibroblastos, muy abundantes, se los encuentra entre densas bandas de colágeno. Las células mesenquimáticas, principalmente histiocitos son relativamente abundantes en las papilas conectivas asociadas a los plexos capilares. También existen, asociados a los vasos sanguíneos, mastocitos. Se observan vasos linfáticos en las papilas conectivas y en la intimidad de la lámina propia. También se ven terminaciones nerviosas en las papilas conectivas y en el tejido epitelial.

---

## DISCUSION

---

La cicatrización y reparación que sigue a una gingivectomía es la respuesta del tejido conectivo.

El hallazgo microscópico más significativo es la rápida formación de tejido de granulación en el borde de la incisión. Este tejido aparece a los tres días de intervenido como un collar rodeando los dientes. Dicho tejido de granulación que se diferencia formando la encía libre se origina

principalmente en el tejido conectivo subyacente.

A los siete días el epitelio se presenta neoformado en casi todo el contorno gingival y abundantes células mitóticas que favorecen su completa regeneración.

Entre los siete y veinte días hay un aumento en las fibras colágenas de la zona intervenida y disminución de las células mesenquimáticas.

El aumento del área superficial dada por las características morfológicas de las papilas conectivas, juntamente con la profusión de capilares que se presentan en ellas, explican el tremendo poder regenerativo de la gingiva en general y de la capa epitelial en particular.

Es interesante consignar que a los veinte días de la intervención la encía marginal está completamente restaurada tanto en su aspecto histológico como anatómico y fisiológico.

---

## CONCLUSIONES

---

Esta investigación representa el examen histológico y clínico de la reparación y cicatrización gingival a posteriores de gingivectomías efectuadas en ocho pacientes con enfermedad periodontal comprendidos entre los diez y nueve y cincuenta años de edad.

La gingivectomía fue efectuada en

estos pacientes previa administración de antibiótico y protegiendo la incisión con cemento quirúrgico Kirkland-Kaiser modificado, por término de siete a quince días.

1) El hallazgo microscópico más significativo es la rápida formación de tejido de granulación en el borde de la incisión. Rodeando a los tres días el cuello de los dientes.

2) El epitelio prolifera desde el borde libre de la incisión hacia el tejido de granulación.

3) A los siete días la herida está cubierta por nuevo tejido conectivo y epitelial en toda su extensión incluyendo los espacios interdentarios aunque histológicamente ninguno de estos tejidos está completamente desarrollado.

4) A los veinte días de efectuada la gingivectomía la cicatrización y reparación está completada con perfecta maduración tisular, excepto en un caso en que fisioterapia no fue correcta. El surco gingival presenta una profundidad de 1 mm. a 1½mm.

---

## RESUMEN

---

Se investigó histológica y clínicamente la reparación y cicatrización gingival post-gingivectomía en pacientes de diez y nueve a cincuenta años. Comprobando a los veinte días que la cicatrización es completa con perfecta maduración tisular. El surco gingival presenta una profundidad de 1 mm. a 1½ mm.

---

## SUMMARY

---

A Histologic and clinic investigation on the repair and healing of the gingiva after a gingivectomy in a

group of patients between nineteen and fifty years of age has been carried out. Finding after twenty days that the repair and healing was complete with a perfect tissue maturation. The depth of the gingival sulcus was from 1 mm. to 1½ mm.

## BIBLIOGRAFIA

1. Anderson, W. A. D., Pathology (Mosby Company, 1961)
2. Boyd, W., Textbook of Pathology (7 th. ed., Philadelphia 1961).
3. Jackson, Flickinger and Dumphy, Biochemical Studies of Connective tissue repair. An. of New Y. Acad. of Scien. 86: 945, June 1960.
4. Ehrlich, W. E., Adaptation phase in inflammation. Aug. 31 - Sep. 4, 1955. Edited by Jasmin and A. Robert, Montreal 1953.
5. Howes, E. L., Rate and nature of epithelialization in wounds with loss of substance. Surg. Gynec. and Obst. 76:738, 1943.
6. Wasburn, W. jr. and Blocker, T. G. jr. Histochemistry of burned human skin, 1. Glicogen, ribonucleic acid and desoxyribonucleic acid. Plast. and Reconstruct. Surg. 14:393, 1954.
7. Edwards, L. C. and Dunphy, J. E., Wound healing 1, Injury and normal repair. The N. England J. of Med. 259:224, 1958.
8. Bullough, W. S., and Laurence, E. B., Energy relations of epidermal mitotic activity adjacent to small wounds. Brit. J. of Exper. Path. 38:278-283, 1957.
9. Gillman, T., and Penn, J., Studies on repair of cutaneous wounds. Med. Proc. 2:121 - 186, 1956.
10. Dunphy, J.: The fibroblast, a ubiquitous ally for the surgeon. New Eng. J. of Med. 268:1367, June 20, 1963.
11. Stearns, M., Studies on development of connective tissue in transparent chambers in rabbit's ear, 1, Am. J. Anat., 66: 133, 1940.
12. Menkin, Vally, New Concepts of inflammation (Charles C. Thomas, Publisher) 1950.
13. Bassett, A. L., Current concepts of bone formation. J., Bone and Joint Surgery, 44A:1217, 1962.
14. James, D., and Newcombe, J., Granulation tissue resorption during free and limited contraction of skin wounds. J. Anat. 95:247, 1961.
15. Carranza, F. jr., and Cabrini, R. L. Estudio Histoquímico de la fosfatasa alcalina en encía. Rev Odont. (Bs. Aires) 40: 443, 1952.
16. Carranza, F. jr., and Cabrini, R. L., Histochemical Behavior of healing wounds. J. of Invest. Dermat., 40:27-36.
17. Glickman, I. Clinical Periodontology 3era. edit. (W. B. Saunders Company, Philadelphia-London, 1964).
18. Leblond, C. P. and Walker, B. E.: Renewal of cell Populations, Physiol. Rev., 36:255, 1956.
19. Meyer, J. et al: Mitotic Rate of gingival Epithelium in two Age Groups J. Invest. Derm., 27:237, 1956.
20. Muhleman, H. R., Zander, H. and Halberg, F.: Mitotic Activity in the Periodontal Tissues of The Rat Molar. J. D. Res., 33:459, 1954.
21. N. Tosco de Losano: Manifestaciones Histopatológicas del parudencio de protracción durante la enfermedad Periodontal y Gingival (Trab. de Adscripción, 2º año).