

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA DE ODONTOLOGIA

GINGIVITIS NECROSANTE
ULCEROSA AGUDA

T E S I S

Que para sustentar examen profesional de
CIRUJANO DENTISTA

Presenta

MARGOT RIVERA DE LEON

MEXICO, D. F.

1 9 6 5



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis queridos padres:
los Sres. CARLOS RIVERA G.
y ANTONIA L. DE RIVERA

A mis queridos hermanos:
Sres. C. HUMBERTO RIVERA L.
MARIO RIVERA L.
y ROMEO RIVERA L.

A mis hermanas:
CARMEN, MA. ANTONIA MARTHA
Y TERESA

106864

**A MI QUERIDA ESCUELA Y
PROFESORES**

Con agradecimiento eterno.

AL HONORABLE JURADO
Como recuerdo a mi examen

AL DR. RAFAEL LOZANO
En agradecimiento a su desinteresada
ayuda

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS

con afecto.

INTRODUCCION

Desco, que al leer este trabajo el honorable jurado, sea benévolo, pues en él encontrarán errores, errores que comete todo el que principia una vida profesional, donde a cada momento se adquieren conocimientos nuevos; ya que la ciencia está en constante evolución, sólo el estudio permanente y el ejercer la profesión, irá con los años aumentando nuestros conocimientos, haciendo que los problemas que antes nos parecían de difícil solución resulten más fáciles.

GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA AGUDA

Es una lesión ulcerosa, inflamatoria y dolorosa que tiene tendencia a destruir las papilas interdentales y los márgenes gingivales (necrosis del tejido gingival).

Se caracteriza por ser de aparición repentina, a menudo después de enfermedades debilitantes o infecciones respiratorias agudas. Son características de la historia clínica del paciente el haber cambiado de hábitos de vida y el trabajo continuado sin descansos adecuados.

La enfermedad ha sido llamada también Gingivitis Ulceromembranosa Aguda, Gingivitis Fusospirilar, Estomatitis Ulcerativa, etc., y según Glickman Gingivitis Necrotizante. Orban la llamó Gingivoestomatitis aguda ulcerosa.

Esta infección fue reconocida como una enfermedad oral ya desde el siglo IV antes de C. por Jenofonte, quien dijo que los soldados griegos tenían "dolor en la boca" y mal olor en el aliento

John Hunter, en 1778, presentó una clara descripción de la enfermedad, diferenciándola del escorbuto y de la enfermedad periodontal destructiva crónica. En 1886, Hersch, patólogo alemán, describió la enfermedad acompañada de fiebre, malestar general, nódulos linfáticos agrandados y aumento de salivación.

Durante la primera mitad del siglo XX se conoció ésta enfermedad como infección de Vincent, debido a que Plaut y Vincent describieron un cuadro oral de la enfermedad y atribuyeron su origen al bacilo fusiforme y a la espiroqueta. En los últimos años, con la tendencia a usar nombres descriptivos, el término de GIN-

GIVITIS NECROSANTE ULCEROSA AGUDA ha reemplazado al de infección de Vincent.

Esta enfermedad ha sido largamente estudiada, lo cual se refleja en las numerosas opiniones sobre la naturaleza básica de la enfermedad. No se ha llegado a comprobar si es contagiosa; el primer argumento en favor de la teoría de la contagiosidad ha sido la aparición de la enfermedad en grupos, semejando brotes epidémicos; el hecho de que el medio ambiente y los antecedentes de nutrición del grupo afectado son generalmente similares lleva a variaciones que deben ser reconsideradas antes de determinar el contagio como antecedente etiológico. Así pues, algunos autores afirman su contagiosidad (Thoma, por ejem.), mientras que otros sostienen lo contrario (Glickman, Goldman,) el segundo afirma que todos los esfuerzos por transmitir la enfermedad de una persona a otra han fracasado.

CAPITULO II

ETIOLOGIA

Para muchos investigadores los factores etiológicos de esta enfermedad son la combinación de la resistencia gingival disminuida (debida a diversas causas que más adelante enumeraré) y de la acción bacteriana. Ha sido encontrado un complejo fusopiriliar, compuesto por el treponema microdentium, espiroquetas, bacilos fusiformes, etc., los cuales necesitan que exista una alteración de los tejidos subyacentes que faciliten su actividad patógena.

Los factores predisponentes pueden clasificarse en dos grupos: Locales y Generales. Entre los primeros se encuentran A) factores irritantes, como depósitos dentales (cálculos subgingivales). B) insuficiente higiene bucal, o falta de habilidad para efectuarla. C) aletas gingivales, como las que se ven alrededor de los dientes en erupción. D) márgenes irritantes de restauraciones, E) gingivitis traumática causada por dentaduras (prótesis en general) F) la irritación química (tabaco, principalmente).

En conclusión, cualquier factor local capaz de producir una inflamación crónica en la encía puede predisponer a la gingivitis necrosante ulcerosa aguda. Las bolsas periodontales profundas y los capuchones coronarios (ya antes mencionados), son consideradas zonas especialmente vulnerables, pues ofrecen un medio favorable para la proliferación de los microorganismos que producen la enfermedad; esas zonas han sido llamadas "zonas de incubación". Las zonas de la encía sujetas a trauma por los dientes opuestos en mal posición, como la superficie palatina de los incisivos superiores y la superficie gingival vestibular de los inferiores, son localizaciones frecuentes de la gingivitis.

Los factores generales pueden ser: A) Cansancio físico. B) tensión emocional, Stress, sobre-esfuerzo psíquico. C) desnutrición; dietas deficientes en Vit. A y Carotene traen disminución de la resistencia tisular; también la deficiencia de Vit. C y complejo B. D) enfermedades debilitantes, por ejem. las intoxicaciones metálicas, la caquexia debida a las enfermedades crónicas, como sífilis o cancer, trastornos gastrointestinales severos, colitis ulcerosa, alcoholismo. Las deficiencias secundarias a enfermedades debilitantes pueden constituir un factor predisponente adicional. E) las discrasias sanguíneas; la agranulocitosis o leucopenia perniciosa (disminución de leucositos polimorfonucleares) trae casi generalmente ésta infección, lo cual demuestra que la presencia de éstos en la sangre periférica es un factor importante en el dominio de la enfermedad. En la leucemia que hay marcado aumento en el número de leucositos como resultado de la proliferación neoplásica de los tejidos formadores de sangre (médula ósea, bazo, ganglios linfáticos) se presenta inflamación en la encía que conduce a la gingivitis necrosante ulcerosa.

CAPITULO III

SINTOMATOLOGIA

El dolor y la sensibilidad a la masticación son síntomas característicos del proceso agudo; el ataque es repentino, presentándose también los siguientes síntomas: salivación excesiva, pastosa, de gusto metálico; mal aliento; linfadenopatía regional; fiebre y malestar general; taquicardia; leucocitosis; pérdida de apetite. En los niños la reacción sistémica es más severa: a menudo hay insomnio, constipación, trastornos gastrointestinales, dolor de cabeza y depresión mental.

La hemorragia también es frecuente, ya sea espontánea o por ligeros estímulos.

Los cambios de color, contextura y consistencia son signos tempranos importantes. Por lo general pueden presentarse en la siguiente forma:

- A) el cambio de color puede ir desde el rosado hasta varios tonos de rojo y magenta.
- B) los cambios de contextura son: pérdida de punteado, aspecto brillante y liso.
- C) cambios en la forma: edema.
- D) cambios en los intersticios: ulceración del epitelio, sangrado y exudado.
- E) retracción del margen gingival.
- F) cambios en la posición del margen gingival; crecimiento excesivo, resección y pérdida del tejido interdental.
- G) hendiduras y festones.
- H) Presencia de un irritante local (cálculo, etc.).

En la fase aguda es característica la necrosis de la papila interproximal: las áreas interdenciales se vuelven cóncavas y excavadas, es decir, forman cráteres con defectos a manera de canales en las superficies bucales y linguales o palatinas; se presenta la encía hinchada, roja, edematosa y hasta cianótica.

Las exacerbaciones continuas de la enfermedad conducen a la pérdida progresiva de mayores cantidades de tejido gingival con destrucción de las estructuras subyacentes y denudación de la raíz.

Las lesiones son extremadamente sensibles al tacto y el paciente se queja de un fuerte dolor constante e irradiado que aumenta con las comidas picantes o calientes y con la masticación.

Los dientes parecen separarse y son característicamente descritos como "palos de madera".

La enfermedad puede aparecer en bocas sin enfermedad gingival apreciable clínicamente o superponerse a cambios patológicos crónicos. También puede limitarse a una sola papila interdental o a la zona correspondiente a un solo diente o a varios o afectar la encía marginal de toda la boca. La enfermedad es rara en bocas desdentadas, a veces se ven lesiones aisladas, esféricas, en el paladar blando.

CAPITULO IV

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se presenta ante nosotros un paciente con la cavidad bucal con olor fétido, saliva viscosa y espesa y que se queja de dolor al masticar y cepillarse los dientes, las encías hinchadas, de color rojo y aspecto esponjoso. En casos graves observamos los dientes flojos. Como antes digo, la encía está inflamada con úlceras cubiertas por una membrana gris amarillenta de tejido fibroso que cubre el tejido necrótico y separada del resto de la mucosa por una marcada línea eritematosa. Las úlceras pueden extenderse a la superficie lateral de la lengua y paladar y a la superficie interior de mejillas y labios. La remoción de la membrana nos presenta una superficie sangrante.

Los ganglios linfáticos submaxilares están infartados y dolorosos al tacto.

CAPITULO V

CURSO CLINICO Y SECUELA

La gingivitis necrosante ulcerosa aguda tiene un curso clínico indefinido. Si no es tratada produce la destrucción progresiva de la encía y de los tejidos subyacentes junto con la agravación de las complicaciones tóxicas sistémicas.

A menudo la gingivitis disminuye su gravedad llegando a un estadio sub-agudo con diversos grados de sintomatología clínica.

Aunque no es común han sido descritas diversas secuelas de la enfermedad, como la estomatitis gangrenosa o noma, meningitis, infecciones pulmonares, toxemia y absceso cerebral fatal.

La enfermedad puede mejorar espontáneamente sin haber sido tratada; tales pacientes presentan generalmente historia de remisiones y exacerbaciones repetidas. También es frecuente la recidiva de la enfermedad en pacientes tratados. Muchas veces se presentan exacerbaciones agudas repetidas y una lesión crónica o también la forma aguda puede continuar por un período y convertirse en un proceso crónico.

CAPITULO VI

GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA AGUDA Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

Es importante señalar la relación entre ambas. Se ha dicho antes que la gingivitis necrosante ulcerosa aguda puede aparecer en una boca sin enfermedad gingival preexistente o superponerse a la gingivitis crónica con bolsas periodontales; sin embargo, la gingivitis necrosante ulcerosa aguda no es necesariamente precursora de la formación de bolsas periodontales; esta idea puede haber surgido de los casos en que aparece un episodio de esta gingivitis en pacientes con enfermedad periodontal destructiva crónica preexistente, pero no notada antes. La enfermedad puede afectar la pared lateral de una bolsa parodontal ya formada. Las alteraciones inflamatorias producidas por la bolsa son, en su mayor parte, de naturaleza crónica, en contraste con este tipo de gingivitis que es la destrucción rápida y aguda del margen gingival; este último es un proceso superficial que difiere básicamente del relacionado con la formación de una bolsa parodontal (profundización patológica del intersticio gingival) que es debida a la migración de la adherencia epitelial en dirección apical, con destrucción de la membrana periodontal y hueso alveolar.

CAPITULO VII

ASPECTO MICROSCOPICO DE LA LESION

Microscópicamente la lesión es una inflamación necrosante, aguda, no específica del margen gingival, que abarca tanto el epitelio escamoso estratificado, como el tejido conectivo subyacente. La superficie epitelial es destruida y reemplazada por una pared pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y diversos tipos de bacterias. Esta es la zona que aparece clínicamente como la pseudomembrana superficial. El tejido conectivo subyacente presenta marcada hiperemia y densa infiltración de leucocitos polimorfonucleares. Esta zona hiperémica es la que aparece clínicamente como el eritema lineal debajo de la pseudomembrana superficial.

En el borde inmediato a la pseudomembrana necrótica el epitelio es edematoso y las células presentan diversos grados de degeneración hidrópica. Hay además infiltrado de leucocitos polimorfonucleares en los espacios intercelulares del epitelio. Al aumentar la distancia del tejido necrótico la inflamación del tejido conectivo disminuye, hasta continuarse con el estroma conectivo de la mucosa gingival normal.

El aspecto microscópico es de naturaleza no específica; el trauma, la irritación química o la aplicación de drogas escaróticas, producen lesiones similares.

El exudado de la lesión necrótica contiene cocos, bacilos fusiformes y espiroquetas; además leucocitos y fibrina se encuentran en la capa entre el tejido vivo y el necrótico. Se cree que los microorganismos pueden erosionar la superficie epitelial pero que no penetran en el tejido subyacente.

El frotis bacteriano presenta bacilos fusiformes, células epiteliales descamadas, espiroquetas, vibriones, estreptococos, bacterias filamentosas y a veces leucocitos polimorfonucleares.

CAPITULO VIII

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la enfermedad se hace basándose en los hallazgos clínicos. El frotis bacteriano es innecesario para el diagnóstico, no es suficientemente específico como para confiar en él como único medio de diagnóstico, ya que más o menos el mismo cuadro bacteriológico se encuentra en la gingivitis marginal, bolsas periodontales, pericoronitis y estomatitis herpética.

El frotis bacteriano sólo da buen resultado para usarlo en el diagnóstico entre esta enfermedad y las infecciones específicas de la cavidad oral, como difteria, moniliasis, actinomicosis o estomatitis estreptocócica.

El examen microscópico del tejido (biopsia) no es suficientemente específico como para ser considerado de valor diagnóstico, más bien es importante sólo para el diagnóstico entre ésta y las infecciones específicas, como la tuberculosis o enfermedades neoplásicas.

Por tanto, como antes digo, para el diagnóstico debe conocerse ampliamente el cuadro clínico de la enfermedad.

CAPITULO IX

TRATAMIENTO

El tratamiento de la fase aguda de la gingivitis necrosante ulcerosa debe ser dirigido en primer lugar a aliviar los síntomas agudos y después eliminar los factores locales y generales, causantes de la enfermedad.

Cuando se nos presenta el paciente por primera vez debemos investigar sus antecedentes, sus enfermedades recientes, condiciones de vida, estado dietético, tipo de trabajo que realiza, horas de descanso y tensión mental. Debe observarse el estado general del paciente: su estado de nutrición, sensibilidad y lacidud; tomársele la temperatura.

Debe examinarse la boca en busca de la "lesión característica" de la enfermedad, notándose su distribución en la cavidad oral y su posible extensión a la región orofaríngea. Palpar la zona submaxilar y submentoniana en busca de ganglios linfáticos agrandados y dolorosos. Debe investigarse el tiempo de la lesión, si es recurrente, si está relacionada con la menstruación, si se ha hecho un tratamiento anterior, cuando y cuánto duró. Todos estos datos son necesarios para instituir el tratamiento adecuado. Desde este punto de vista los pacientes pueden ser Ambulatorios y no Ambulatorios. Los primeros son los que no presentan complicaciones sistémicas, únicamente adenopatía localizada. Los segundos son aquellos que presentan síntomas de toxicidad generalizada, como fiebre, malestar, desgano, etc., en éste caso es necesario que guarden cama y dejar el tratamiento en el consultorio hasta después de que los síntomas sistémicos desaparezcan. Se les aplica el siguiente tratamiento para el primer día: Eliminación de la pseudomembrana me-

diante curetaje cuidadoso, si es necesario se utiliza anestesia local o troncular. 2) si es necesario se aconseja al paciente que guarde cama. 3) colutorios de agua caliente cada diez minutos combinada con agua oxigenada al tres por ciento. 4) administrar un antibiótico, penicilina, aureomicina o terramicina en inyecciones o en cápsulas. 5) gran ingestión de líquidos.

No dejar de indicarle por cuanto tiempo debe hacerse este tratamiento.

Es necesario que se controle el estado del paciente al día siguiente, y si ya hubo mejoría se continúa el tratamiento en la misma forma que para los pacientes Ambulatorios.

A los pacientes con enfermedad gingival aguda no debe aconsejarse el tratamiento casero inicial por un período, prolongado.

En algunos pacientes pueden presentarse a veces severas reacciones locales al antibiótico o al agua oxigenada; pueden ser lesiones eritematosas difusas de la encía y mucosa vestibular. En casos graves puede verse necrosis de la mucosa oral con edema de la lengua. La posibilidad de estas reacciones son las que exigen el control del paciente a las 24 horas.

El tratamiento para los pacientes ambulatorios es, para el **PRIMER DIA**, el siguiente: cada zona atacada se aísla con rollos de algodón, se seca cuidadosamente con torundas de algodón y se cubre con anestesia tópica.

Pero es mejor para evitar todo dolor usar la anestesia local o troncular. Después se limpia cada zona con una cureta. El propósito de esta limpieza es la eliminación de la membrana y de los restos adheridos. Se seca luego cada zona con una torunda de algodón. Se elimina el tártaro superficial y se cubre la zona con barniz de tejidos. No siempre es conveniente seguir con el raspado subgingival, pues se corre el riesgo de llevar la infección a los tejidos subyacentes o de iniciar una bacteremia. A veces es posible que el raspado y curetaje profundos no provoquen resultados desfavorables y se acelere así la curación. Este procedimiento, cuando se efectúa, es difícil de llevar a cabo por el dolor en la encía. Es aconsejable la limpieza y desbridación de las regiones interproximales e intersticiales con la seda dental. Si hay lesión

nes pericoronarias en la región de un capuchón, se procede en la forma siguiente: se aísla la zona, se seca y se aplica anestesia tópica luego se levanta cuidadosamente el capuchón y se elimina todos los restos de comida existentes entre ella y el diente. Se lava la zona con una jeringa con solución al 50% de agua oxigenada al 3% en agua tibia. Debe indicarse al paciente que evite el tabaco, el alcohol y los condimentos. Indicársele hacer buches con agua oxigenada, con mitad de agua tibia y mitad de agua oxigenada cada dos horas o usar antibióticos locales.

El paciente puede seguir sus actividades habituales, evitando el ejercicio físico excesivo o la exposición prolongada al sol.

El cepillado debe limitarse a la eliminación de los residuos superficiales usando un dentífrico suave, no está indicado el masaje, porque puede ser también traumático.

Debe explicarse al paciente que la remisión de los síntomas agudos no significa la terminación del tratamiento y que si existe una enfermedad gingival crónica es posible la recidiva de los síntomas agudos si no se hace el tratamiento que elimine completamente la enfermedad y se corrijan los factores capaces de producirla.

SEGUNDO DIA. Generalmente el estado del paciente ha mejorado. El dolor ha desaparecido o se ha reducido en forma marcada. Los márgenes gingivales están eritematosos y no hay pseudomembrana superficial. Por la contracción de la encía hay sarro visible que no se observó el primer día. Se elimina con raspadores y se puede hacer ligero curetaje de la pared blanda.

Se dan al paciente las mismas instrucciones del día anterior. Si el antibiótico o el agua oxigenada han producido síntomas desagradables se le suspende y se le indica hacer buches con agua tibia cada hora.

TERCER DIA. Todavía hay un ligero eritema y la encía puede estar dolorosa al tacto. El tratamiento es similar al del día anterior. Se elimina el sarro subgingival y se hace el curetaje gingival necesario. Se enseña al paciente la correcta técnica del cepillado (el cual no debe ser demasiado vigoroso) y estimu-

lación interdental. Se le suspende el antibiótico y se reduce la frecuencia de los enjuagatorios, ya que los síntomas agudos han desaparecido. Si esto no hubiera sucedido significa que las medidas terapéuticas locales han sido inadecuadas o que falta la cooperación del paciente o que hay debilidad sistémica subyacente. En este caso es mejor explorar estas posibilidades y no continuar con el uso excesivo de pastillas antibióticas.

CUARTO DIA. Encontramos la encía de las zonas atacadas ya normalizadas, pero todavía no se ha establecido el contorno marginal normal. Debe controlarse cuidadosamente cada una de las zonas dentarias afectadas. Deben eliminarse todos los depósitos de estas zonas y alisarlas. Controlar la técnica del cepillado del paciente y corregirla si es necesario.

QUINTO DIA. Por ningún motivo debe darse por terminado el tratamiento en éste momento, que es cuando debe comenzar el tratamiento periodontal completo. Ahora deberá dirigirse la atención hacia la enfermedad gingival crónica de cualquier parte de la boca, además de las zonas subyacentes a las lesiones agudas. Debe examinarse cuidadosamente aun la menor alteración patológica del color, tamaño, contorno, consistencia, textura superficial o posición de la encía. Debe eliminarse toda inflamación gingival crónica, bolsas periodontales, capuchones pericoronarios y toda forma de irritación local; Después se despacha al paciente por una semana sin prescribir ninguna otra terapia local. Si a la semana el estado del paciente es satisfactorio se le vuelve a citar para un mes después. Si por el contrario la enfermedad no responde al tratamiento se debe hacer lo siguiente: Suspender toda terapia local por drogas para poder estudiar la enfermedad en forma no complicada. Insistir en hacer el diagnóstico. Hay que buscar en forma intensa la existencia de factores etiológicos locales y sistémicos que puedan haberse pasado por alto y realizar el tratamiento completo y sistémico con drogas.

En otros casos puede presentarse la enfermedad en forma aguda y recurrente; entonces hay que examinar los siguientes factores: 1.—terapia local inadecuada; cuando no se elimina la enfermedad gingival crónica, solo los síntomas agudos. 2.—cuando se han pa-

sado por alto los siguientes factores locales: sarro subgingival, empaquetamiento de comida u obturaciones desbordantes, bolsas, car-puchones, etc. 3.—la existencia de un marcado entrecruzamiento también puede predisponer a recidiva. En este caso se hace necesario el tratamiento ortodóncico. 4.—el tratamiento inadecuado por parte del paciente también puede predisponer.

Por todo lo anterior, es tan importante la eliminación completa tanto de los síntomas agudos como de la enfermedad crónica y causas que puedan producirla.

CONCLUSIONES

- I.—La enfermedad no ha sido considerada nunca como infección específica.
- II.—Es una infección que se presenta siempre con dolor intenso
- III.—Un factor importante y decisivo en la aparición de la enfermedad es la disminución de la resistencia local y general del individuo.
- IV.—No debe ser considerada como enfermedad transmisible.
- V.—Está considerado que el Stress es factor etiológico de importancia.
- VI.—Para su diagnóstico es más importante el examen clínico del paciente que los exámenes de laboratorio.
- VII.—El tratamiento siempre tiene que ser local y general, si se desea tener éxito en él.
- IVII.—La enfermedad puede ser aguda o crónica.

BIBLIOGRAFIA

Glickman, Irving.

PERIODONTOLOGIA CLINICA.

2a. Edición. Edit. Mundi. Argentina. 1958.

Goldman, H. M.

PERIODONCIA; PARODONTOLOGIA.

Edit. Interamericana. México, 1960.

Hayes, Louis B.

DIAGNOSTICO CLINICO DE LAS ENFERMEDADES DE LA BOCA.

2a. Edición. UTEHA. México 1954.

Orban, Balint.

ATLAS DE PATOLOGIA CLINICA DE LA MUCOSA BUCAL Y SUS
INDICACIONES TERAPEUTICAS.

Edit. Mundi. Buenos Aires. 1957.

Orban, Balint.

PERIODONCIA; PARONDONTOLOGIA.

Edit. Interamericana. México, 1960. 1a. Edición.

Thoma Kurt H.

ESTOMATOLOGIA.

2a. Edición Española de la 3a. Inglesa.

Barcelona, Salvat, 1953.

Thoma Kurt H.

PATOLOGIA BUCAL.

2a. Edición. UTEHA. México, 1959.

CONTENIDO

CAPITULO I.—DEFINICION.

CAPITULO II.—ETIOLOGIA.

CAPITULO III.—SINTOMATOLOGIA.

CAPITULO IV.—CARACTERISTICAS CLINICAS.

CAPITULO V.—CURSO CLINICO Y SECUELA.

**CAPITULO VI.—GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA AGUDA
Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

CAPITULO VII.—ASPECTO MICROSCOPICO DE LA LESION.

CAPITULO VIII.—DIAGNOSTICO.

CAPITULO IX.—TRATAMIENTO.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.