UNIVERSIDAD SEÑOR DE SIPÁN

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE ESTOMATOLOGIA**

**TESIS**

# PREVALENCIA DE PIGMENTACIONES MELANICAS GINGIVALES EN LOS POBLADORES DEL CASERIO CARPA HUAMANTANGA DE FERREÑAFE – 2018

**PARA OPTAR TÍTULO PROFESIONAL DE CIRUJANO DENTISTA**

**Autor (es):**
**Bach.Hernández Romero Gladys Anaclaudia**

**Asesor:**
**Dra.CD. Valenzuela Ramos Roxana Marisel**

**Línea de Investigación:**
**Epidemiología, Salud-Prevención, Promoción y Diagnóstico Estomatológico.**

**Pimentel – Perú**
**2019**

**“Prevalencia de Pigmentaciones Melanicas Gingivales en los Pobladores del Caserio Carpa Huamantanga de Ferreñafe – 2018 ”**

Aprobación del informe de investigación

Dra.CD. Valenzuela Ramos Marisel Roxana

**Asesora Metodóloga**

Dra.CD. Valenzuela Ramos Marisel Roxana

**Presidente del jurado de tesis**

CD. Mg. Rosas Honores Carmen Rosa Zoila

**Secretario del jurado de tesis**

CD. Mg. Lavado la Torre Milagros

**Vocal del jurado de tesis**

## DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a Dios por permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional, porque él es quien supo guiarme por el buen camino, darme las fuerzas necesarias para enfrentar las adversidades y poder salir de ellas.

A mi padre, por ser el pilar fundamental en todo lo que soy y por haber sido mi mayor motivación para seguir adelante en mi carrera profesional y poder ser un ejemplo para mi vida.

A mi hermana y sobrinas por estar siempre conmigo apoyándome y brindándome su confianza para poder cumplir mis metas.

## AGRADECIMIENTO

A Dios, creador por darme la vida, salud y sabiduría para poder concluir exitosamente mis estudios.
A mi asesora Dra. C.D. Marisel Roxana Valenzuela Ramos por haber confiado en mí, por la paciencia y por la dirección de este trabajo.

A la Universidad Señor de Sipán, la casa más alta, por habernos abierto sus puertas y ser nuestro segundo hogar a lo largo de nuestra carrera profesional.

A caserío Carpa Huamantanga quienes colaboraron en la realización de este trabajo de investigación.

**RESUMEN**

**PREVALENCIA DE PIGMENTACIONES MELANICAS GINGIVALES EN LOS POBLADORES DEL CASERIO CARPA HUAMANTANGA DE FERREÑAFE – 2018**

PREVALENCE OF GINGIVAL MELANIC PIGMENTATIONS IN THE HOUSEHOLDERS OF CARERIO CARPA HUAMANTANGA DE FERREÑAFE – 2018

Hernández Romero, Gladys Anaclaudia [1]

*Resumen*

El presente estudio de investigación tuvo como objetivo: determinar prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018. Para analizar la situación se aplicó una metodología del tipo observacional, transversal, prospectiva bajo un enfoque cuantitativo. Se tuvo una población conformada por 250 pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe y una muestra de 110 pobladores que cumplieron con los criterios de inclusión. El instrumento fue una ficha de recolección de datos donde indicamos las pigmentaciones melánicas por sectores y su biotipo periodontal, además está ficha fue validada por cinco experto especialista. Esta ficha se evaluó de acuerdo a la procedencia, sexo y edad de los pobladores. Se tiene como resultado que existe prevalencia de pigmentación melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe con un 81.10% y no presentan pigmentación melánicas gingivales un 18.90%. Se concluye que existe mayor porcentaje de pigmentaciones melánicas en el anexo fala, entre las edades de 18 – 32 años y en sexo masculino.

**Palabras clave:** prevalencia, pigmentación, melanosis.

**ABSTRACT**

The objective of this research study was to determine the prevalence of gingival melanin pigmentation in the inhabitants of the Huamantanga carp farm in Ferreñafe - 2018. To analyze the situation, an observational, cross-sectional, prospective methodology was applied under a quantitative approach. There was a population made up of 250 inhabitants of the Carpa Huamantanga de Ferreñafe farmhouse and a sample of 110 inhabitants who met the inclusion criteria. The instrument was a tab of data collection where we indicate the melanic pigmentations by sector and its periodontal biotype, in addition this file was validated by five expert specialist. This file was evaluated according to the origin, sex and age of the inhabitants. The result is that there is a prevalence of gingival melanin pigmentation in the inhabitants of the Huamantanga carp farmhouse in Ferreñafe with 81.10% and that there is no 18.90% melanin gingival pigmentation. It is concluded that there is a higher percentage of melanic pigmentations in the annex fala, between the ages of 18 - 32 years and in males.

**Key words:** prevalence, pigmentation, melanosis.

---

1 Adscrita a la Escuela Profesional de Estomatología, Pregrado, Universidad Señor de Sipán, Pimentel, Perú, email: Hromerog@crece.uss.*edu*.pe

# INDICE

DEDICATORIA ..... 3
AGRADECIMIENTO ..... 4
RESUMEN ..... 5
I. INTRODUCCIÓN ..... 8
1.1. Realidad Problemática. ..... 8
1.2. Trabajos previos. ..... 8
1.3. Teorías relacionadas al tema. ..... 11
1.4. Formulación del Problema. ..... 36
1.5. Justificación e importancia del estudio. ..... 36
1.6. Hipótesis. ..... 37
1.7. Objetivos ..... 37
1.7.1. Objetivos General ..... 37
1.7.2. Objetivos Específicos ..... 37
II. MATERIAL Y MÉTODO ..... 37
2.1. Tipo y Diseño de Investigación. ..... 37
2.2. Población y muestra. ..... 38
2.3. Variables, Operacionalización. ..... 39
2.4. Técnicas e instrumentos de recolección de datos, validez y confiabilidad. ..... 42
2.5. Procedimientos de análisis de datos. ..... 43
2.6. Aspectos éticos ..... 43
2.7. Criterios de Rigor científico. ..... 43
III. RESULTADOS ..... 44
3.1. Tablas y Figuras ..... 44
3.2. Discusión de resultados ..... 50
IV. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES ..... 50
REFERENCIAS ..... 54
ANEXOS: ..... 60
Anexo 1: ficha de recolección de pigmentaciones melánicas gingivales ..... 60
Anexo 2: Solicitud y autorización de proyecto ..... 61
Anexo 3: Consentimiento informado ..... 63
Anexo 4: Validación de expertos ..... 63

# I. INTRODUCCIÓN

## 1.1. Realidad Problemática.

En el área de odontología estética son las pigmentaciones melánicas gingivales que generalmente ocasiona una baja autoestima, en los diferentes tipos de personas lo cual dificulta su desenvolvimiento social. La mayoría de los individuos no tiene un amplio conocimiento sobre las pigmentaciones melánicas gingivales que son pigmentación gingival que se desarrolla después de la acumulación de melanina, que es producida por los melanocitos.[1] Hoy en día, muy pocos individuos brinda atención a sus problemas gingivales, y los efectos que esto les podría generar en un futuro. Debemos Tener en cuenta las lesiones gingivales ya que se origina por diferentes factores locales, sistémicos, fisiológicos o patológicos como también traumas, infecciones y habitos.[2] Según estudios a nivel mundial de periodoncia el 75 % de pigmentación gingival es inducida por factores de hábitos o estilos de vida como el tabaquismo también por los tatuajes, y pueden conducir a toxicidad y enfermedades sistémicas.[3] Esto obedece quizá a que los fumadores mostraron una mayor pigmentación gingival que los no fumadores en los estudios cualitativos a través de un colorímetro fotoeléctrico dental.[4] Afirman en otros estudios internacionales, como la Arabia Sudita concernientes a la prevalencia de pigmentaciones melánicas de los métodos empleados para detectar las pigmentaciones según su análisis el 55% aproximadamente lo hace a través de la observación clínica o fotografías del antes o después, por lo tanto, este método cuantitativo es el más eficaz y utilizando y es una parte esencial de los procedimientos para determinar un buen diagnóstico y tratamiento adecuado .[5] En el Perú existen pocos datos disponibles sobre prevalencia de las pigmentaciones melánicas es por ello que los profesional en odontología estética y periodoncia son responsable de explicar a los pacientes de diferentes edades y raza sobre las alteraciones gingivales para que ellos incrementen y tengan un vasto conocimiento sobre las lesiones, manchas y presencia de pigmentaciones melánicas en su cavidad oral y con ello las razones de su presencia y sus respectivo tratamiento odontológicos.

## 1.2. Trabajos previos.

Ponnaiyan D *et al* [5] (EEUU) 2017. Correlation of environmental tobacco smoke to gingival pigmentation and salivary alpha amylase in young adults. Se analizaron un total de 200 no fumadores de 18-35 años con antecedentes positivos de exposición al HTA. Dando como resultado que el número de años de exposición al tabaquismo pasivo fue muy significativo en la medida y la intensidad de la pigmentación gingival ( P <0.001). Se concluyó que había una fuerte correlación entre la exposición al HTA y la pigmentación gingival . La duración de la exposición fue significativa en cierta medida, la intensidad de la pigmentación y la actividad de amilasa salival.

Farid H *et al* [6] (EEUU) 2017. Journey From Black To Pink Gums: Management Of Melanin Induced Physiological Gingival Hyper Pigmentation.Se hizo un estudio donde indujeron melanina gingival hiper pigmentación. Dando como resultado que las pigmentaciones negras se asocian a lo estético especialmente cuando se asocia con la línea de alta de sonrisa, anterior superior segmento labial y es desigual en apariencia. Se concluye que afecta a personas de todas las razas

Gallego D. [7] (ARGENTINA) 2016. Prevalencia de pigmentaciones melanicas gingivales en pacientes mayores de 18 años atendida en la clinica odontologica de la UDLA periodo junio a noviembre, 2015. El obejtivo principal del estudio fue determinar la Prevalencia de pigmentaciones melanicas gingivales en pacientes mayores de 18 años atendida en la clinica odontologica de la UDLA periodo junio a noviembre, 2015. Mediante observacion clinica de los segmentos anteriores y posteriores de las arcadas a 120 pacientes se diagnositco pigmentaciones dando como resultado pacientes menores de 30 años de raza negra seguida de la meztiza e indigena hallandose en el sector anterior del maxilar y mandibular en un biotipo periodontal fino. Se concluye que las pigmentaciones melanicas es una mancha que se presenta en cualquier etnia edad y sector de la encia.

Morabej S. et al [8] (ARABIA) 2015. Prevalence of Potentially Malignant Oral Mucosal Lesions among Tobacco Users in Jeddah, Saudi Arabia. Este estudio de cohorte histórica se realizó en un grupo de casos de 50 mujeres casadas que estaban desempleadas, no embarazadas, no fumadoras, no tenían afección sistémica que causaba pigmentación cutánea o mucosa , no tomaban ningún medicamento que causara pigmentación cutánea o mucosal y tenían una esposo fumador. Los

resultados es que la pigmentación gingival se encontró en 27 (54%) fumadores pasivos y en 14 (28%) controles (P = 0.01). La odds ratio (OR) de pigmentación gingival en mujeres expuestas al humo de segunda mano de sus maridos (ajustada por educación y tener un padre fumador en la infancia) fue de 3 (intervalo de confianza del 95%; IC: 1,26 a 7,09). Se concluye que prevalencia de las pigmentaciones se deben a factores de habito por el consumo de tabaco y por ser fumadoras pasivas.

Liviu F. et al [9] (SUDAFRICA) 2014. Melanin: the biophysiology of oral melanocytes and physiological oral pigmentation. Determinar la presencia de melanocitos en el epitelio oral es un hecho bien establecido, pero sus funciones fisiológicas no están bien definidas. Se evaluo a los melanocitos de como actúan células neuroendocrinas que producen neurotransmisores locales, incluyendo acetilcolina, catecolaminas y opioides, y hormonas del sistema melanocortina como proopiomelanocortina, hormona adrenocorticotrópica y hormona estimulante de los melanocitos, que participan en las vías de señalización intracelular e intercelular, contribuyendo así a la homeostasis tisular .se concluye que existe una amplia gama de variación normal en la pigmentación de melanina de la mucosa oral. En general, las personas de piel más oscura tienen más frecuentemente pigmentación de melanina oral que las personas de piel clara.

Mujica B. et al [9] (VENEZUELA) 2014. Prevalencia de pigmentaciones en una poblacion de adultos mayores en Venezuela. Se evaluaron clínicamente a 340 pacientes, de estos 266 eran institucionalizados y 74 ambulatorios, en edades comprendidas entre los 60 y 104 años, 212 pertenecían al género femenino y 128 al masculino. Dando como resultado que 57% de la población estudiada presentaba estas lesiones por el uso de prótesis, trauma y consumo de tabaco, se concluye que el mayor porcentaje de pigmentaciones está más afectado en el género femenino.

Eid HA. et al [10] (ARABIA) 2014. El objetivo del estudio fue investigar la relación del pigmento de melanina y el proceso inflamatorio dentro de los tejidos gingivales basándose en el análisis clínico y genético mediante la técnica de visualización diferencial y la secuenciación del ADN. Se tomaron 70 muestras de biopsias gingivales de individuos con pigmentación de melanina , así como gingiva sana e inflamada . Las muestras se examinaron mediante una técnica de visualización

diferencial usando seis cebadores arbitrarios diferentes. Dando como resultado las muestras gingivales con hiperpigmentación ( puntuación clínica de melanina = 3) mostraron la presencia de genes reguladores hacia abajo y hacia arriba en comparación con la muestra gingival con puntuación clínica de melanina 0. Estos genes pueden tener un papel en restringir el avance de la inflamación gingival asociada con hiperpigmentación de melanina. Se concluye que hiperpigmentación puede poseer un papel defensivo contra el progreso de la encía inflamación.

Patsakas A. et al [11] (EGIPTO) 2014. El estudio se llevó a cabo para determinar la distribución de los gránulos de melanina en diferentes áreas anatómicas de la encía y relacionar la densidad de los gránulos de melanina con el grado de inflamación gingival. Se aseguraron muestras de gingiva libre y parte de la encía de las seis superficies maxilares o mandibulares de 21 sujetos caucásicos durante la cirugía periodontal. Secciones histológicas seriales de 5 a 6 μde espesor fueron preparados y teñidos con Hematoxilina y Eosina o Masson-Fontana. La evaluación de las secciones teñidas con H & E reveló que el número de melanóforos y gránulos de melanina en el epitelio y las células inflamatorias del tejido conectivo subepitelial disminuyó gradualmente desde el área del surco gingival libre a la cresta gingival libre y desde el surco gingival libre al unión mucogingival. La densidad de los melanóforos en el epitelio vestibular mostró una correlación positiva significativa ( r = 0,38, P <0,00003) con la gravedad de la inflamación (número de células inflamatorias) en la encía adherida pero no en la encía libre ( r = -0,033, P<0.2643). Hubo una correlación positiva significativa entre la densidad de los gránulos de melanina del epitelio vestibular y la del tejido conjuntivo adyacente tanto en la encía libre ( r = 0,57, P <0,0003) como en la encía atacada ( r = 0,46, P <0,0003).

## 1.3. Teorías relacionadas al tema.

**1.3.1 El origen de los melanocitos orales:** Los melanocitos son células productoras de melanina que se originan en la cresta neural. Durante el desarrollo, las células madre melanocíticas migran desde la cresta neural a la piel y a las membranas mucosas. Los melanocitos activos están presentes en la estría vascular de la cóclea, en las leptomeninges, en la sustancia negra y en el locus coerulus del cerebro, y en el corazón, donde juegan un número de funciones aún

no definidas. Las células madre melanocíticas tienen la capacidad de autorrenovación y diferenciación y, por lo tanto, pueden mantener la población de melanocitos maduros. En la epidermis, las células madre de melanocitos residen en la región protuberante de los folículos capilares, pero se desconoce el nicho en el que residen en la mucosa oral. Las células madre melanocíticas epidérmicas dan lugar a precursores de melanocitos amplificadores transitorios que se establecen sin el nicho de células madre en el que se diferencian en melanocitos productores de melanina madura. El factor de células madre (SCF) y sus vías de señalización del receptor C tirosina quinasa son críticas para el desarrollo de melanocitos epidérmicos durante la embriogénesis. Las vías de señalización de muesca son esenciales en el mantenimiento de células madre adultas de melanocitos y por lo tanto para la homeostasis de melanocitos, la endotelina 1 desempeña un papel en la diferenciación de los precursores de los melanocitos, y el factor de transcripción asociado a la micropthalmia (MITF) con su elemento de respuesta cAMP juega un papel crítico en la melanogénesis.[10,11,12] En la piel, la migración de los melanocitos precursores desde la dermis a su destino final en la capa de células basales del epitelio está mediada por c-Kit / SCF, endotelina 1 y 3, factor de crecimiento de hepatocitos (HGF) y factor de crecimiento de fibroblastos básico (bFGF ) Estos melanocitos dérmicos precursores, a medida que atraviesan la membrana basal, expresan E-cadherina, lo que más adelante facilita la comunicación intercelular con los queratinocitos vecinos en la capa de células basales del epitelio.[13,14] A veces, los precursores de los melanocitos en su camino hacia el epitelio pueden ser detenidos en la lámina propia / dermis, y como tienen la capacidad de producir melanina, si se agregan formarán nevus. La actividad funcional de los melanocitos, tanto en la capa de células basales del epitelio como en los que pueden haber quedado atrapados en la lámina propia, está influenciada por las señales de los fibroblastos vecinos.[13,14,15]

**a. La unidad queratinocito-melanocito:** Los melanocitos maduros son células dendríticas alargadas que residen en la capa de células basales del epitelio. Contienen todas las proteínas requeridas para la biosíntesis de melanina y para la maduración estructural de melanosomas, incluida la tripsinasa (TYR), proteínas relacionadas con tirosinasa-1 (TRP-1) y TRP-2, gp 100 y antígeno de melanoma

reconocibles por Linfocitos T (MART-1). En la capa de células basales del epitelio, la relación de melanocitos a queratinocitos oscila entre 1:10 y 1:15. Los melanocitos y los queratinocitos forman unidades de melanina epidérmica, cada unidad consta de un melanocito y un grupo de alrededor de 36 queratinocitos vecinos. Los melanosomas producidos por los melanocitos se diseminan a través de una red de procesos dendríticos melanocíticos a los queratinocitos de la unidad de melanina epidérmica. Parece que los queratinocitos tienen algún control sobre el proceso de transferencia de melanosomas dendríticos ya que la capacidad de los queratinocitos para fagocitar los melanosomas está influenciada por el grado de activación del receptor 2 activado por proteasas (PAR-2) en la superficie de los queratinocitos. Se ha sugerido que a través de los mediadores biológicos presentes en los melanosomas transferidos a los queratinocitos, los melanocitos pueden influir en las actividades funcionales de los queratinocitos, y los queratinocitos a través de una serie de mediadores biológicos paracrinos que secretan, tienen la capacidad de regular la melanogénesis melanocítica. Estos mediadores incluyen la hormona estimulante de α-melanocitos (α-MSH), hormona adrenocorticotropina (ACTH), β-endorfina, bFGF, endotelinas, HGF y SCF.[16,17] Sin embargo, tal descripción mecanicista es una simplificación excesiva ya que la relación de queratinocitos a melanocitos es diferente en las diferentes etapas de crecimiento y desarrollo, y en la edad adulta la relación es variable está determinada por mediadores biológicos secretados en el microambiente local. Además, la densidad numérica de los melanocitos en el epitelio varía en diferentes partes de la piel o la mucosa oral, y entre la misma piel o los sitios de la mucosa en diferentes personas, independientemente de su origen racial / étnico. Parece que las células de Langerhans en el epitelio y los fibroblastos en el tejido conectivo subepitelial juegan un papel importante en el mantenimiento de la actividad funcional de la unidad de melanina epidérmica. La adherencia de los melanocitos a los queratinocitos se realiza por medio de uniones estrechas en las que expresan conjuntamente las moléculas de adhesión celular E-cadherina y las uniones gap. E-cadherin suprime la proliferación de melanocitos, pero un cambio de E-cadherina a N-cadherina debido a eventos desencadenados metabólica o traumáticamente en el microambiente evita los melanocitos de la supresión del

crecimiento. Los melanocitos que expresan N-cadherina pueden proliferar libremente, migrar y autoagregarse en nidos, y exhibir longevidad.[16]

**b. Función de los melanocitos orales**: Las funciones de los melanocitos no se comprenden completamente, pero está claro que la melanina que producen determina el color de la piel, el cabello y los ojos, y proporciona protección contra factores estresantes como la radiación UV, especies de oxígeno reactivo (ROS) y radicales en el medio ambiente. Las melaninas también tienen la capacidad de secuestrar iones metálicos y unir ciertas drogas y moléculas orgánicas.[17] El color de la piel y probablemente de cualquier parte pigmentada de la mucosa oral se determina genéticamente por el número y el tamaño de los melanosomas y el tipo de melanina (eumelanina, feomelanina) que producen. Los factores ambientales solo tienen una influencia modificadora sobre el color de la piel, aunque a escala evolutiva esta influencia puede tener un efecto más profundo. Los melanosomas varían en tamaño y contienen tanto eumelanina como feomelanina. Más, la eumelanina más grande imparte un color oscuro a la piel. Pequeños, pocos melanosomas que contienen feomelanina se asocian con piel clara, y el espectro de tamaño y número de melanosomas y el equilibrio de eumelanina a feomelanina dentro de los melanosomas determinará todas las demás variaciones de color.[16,17]

Como la síntesis de melanina es un proceso dependiente del oxígeno, paradójicamente también genera ROS que puede acumularse en los melanocitos y causar daño al ADN, y de hecho la radiación ultravioleta exagera la producción de ROS durante la biosíntesis de la melanina y más particularmente de la feomelanina. Por lo tanto, la melanina posee propiedades citotóxicas antioxidantes y dependientes de ROS. Las quinonas y semiquinonas que son intermedias de la melanogénesis son tóxicas o mutagénicas con el potencial de causar inestabilidad citogenética; y L-dopa, otro intermediario de la melanogénesis, tiene la capacidad de inhibir la producción de citocinas proinflamatorias por linfocitos T y monocitos, por lo que regula negativamente las respuestas inmunes e inflamatorias.Las melaninas producidas por melanocitos que residen en la capa de células basales del epitelio gingival tienen

la capacidad de neutralizar las ROS generadas por la inflamación dentogingival inducida por placa en el microambiente periodontal [16] . Curiosamente, un informe reciente muestra que los marcadores de inflamación gingival se reducen en sujetos con encía pigmentada en comparación con sujetos con encía no pigmentada, a pesar de los niveles de placa dentogingival comparables en ambos grupos de sujetos. Sin embargo, hay que tener en cuenta que el epitelio sulcular y de unión, en contraste con el epitelio queratinizado generalmente no alberga ningún melanocito. Los melanosomas contienen enzimas lisosómicas que incluyen α-manosidasa, fosfatasa ácida, β-N acetilglosaminidasa, β-galactosidasa y lipasa ácida que puede degradar las bacterias. La melanina en sí misma puede neutralizar las enzimas y toxinas derivadas de las bacterias, y dado que tiene fuertes propiedades de unión, también puede actuar como una barrera física contra los microorganismos. Además, los melanocitos pueden actuar como células presentadoras de antígenos, pueden estimular la proliferación de células T y pueden fagocitar microorganismos. Por lo tanto, los melanocitos y sus productos tienen la capacidad de inhibir la proliferación de microorganismos bacterianos y fúngicos. A medida que los queratinocitos ascienden a través de las capas celulares del epitelio y se desprenden, sus membranas melanosómicas sufren degradación con liberación de "polvo" de melanina que se enreda en los filamentos de queratina de las células de superficie descamantes. Este polvo de melanina inactiva sustancias químicas patógenas, toxinas microbianas y otras moléculas biológicamente activas. Por lo tanto, los melanocitos y melaninas se pueden ver como una parte integral del sistema inmune innato con un papel en la neutralización de los productos de agentes infecciosos bacterianos y fúngicos superficiales. Es posible que, desde un punto de vista evolutivo, el papel principal de los melanocitos no sea producir melanina, ya que la melanina no confiere una ventaja selectiva a los organismos, sino que la producción de melanina es solo una especialización secundaria, por lo que los melanocitos deben tener otros más importantes funciones para realizar [13]. Los melanocitos en la piel y quizás en la mucosa oral expresan genes que codifican el factor liberador de corticotropina (CRF), proopiomelanocortina (POMC), ACTH, endorfinas β, α-MSH y receptor de melanocortina-1 (MC1R). Estos elementos del sistema de melanocortina de la piel tienen la capacidad de neutralizar los agentes nocivos externos, de mediar

las respuestas inmunes y antimicrobianas locales y de mediar en la nocicepción local. La radiación UV induce la generación de CRF, POMC y α-MSH por los queratinocitos cutáneos y los melanocitos, provocando un aumento en la biosíntesis de melanina, impartiendo protección contra la radiación solar. La α-MSH derivada de melanocitos, la ACTH y otros péptidos de POMC estimulan el MC1R de los melanocitos vecinos, activando una cascada de señalización intracelular que involucra al segundo mensajero AMPc y al MITF. La vía α-MSH / MC1R / cAMP / MITF controla la transcripción de la tirosina y, por lo tanto, es esencial para la melanogénesis, y también determina el tipo y la cantidad de la melanina producida. [16,17,18,19,20]

**c. Regulación de la melanogénesis**

La melanogénesis comprende un proceso de oxidación del aminoácido tirosina y compuestos aromáticos derivados, formando dos tipos principales de compuestos fenólicos poliméricos. Gránulos grandes e irregulares de eumelanina que son de color marrón negro y gránulos más pequeños y más regulares de feomelanina que son de color rojo amarillento. Los melanocitos son capaces de producir eumelanina y feomelanina, y la proporción de las dos melaninas producidas por un melanocito en particular es una función de la disponibilidad de tirosina, de agentes reductores y de los tipos de enzimas pigmentarias expresadas. El sistema de melanocortina a través de la vía cAMP / MITF puede estimular la proliferación de melanocitos indiferenciados, su maduración con procesos dendríticos completamente formados y la regulación positiva de la melanogénesis, aumentando así la formación de melanina [ 42 , 44 ]. La α-MSH tiene la capacidad de suprimir respuestas inflamatorias, porque puede inhibir el factor nuclear-κB (NF-κB) que regula la expresión de genes de citoquinas proinflamatorias. Por lo tanto, el mismo mediador biológico del sistema de melanocortina que estimula la melanogénesis, también regula negativamente las respuestas inflamatorias.[19]

Parece que la vía de señalización adrenérgica epidérmica juega un papel en la regulación de la pigmentación de la piel. Los melanocitos epidérmicos expresan los adrenoceptores α1 y β2, cuya activación conduce a un aumento en la biosíntesis de melanina y un aumento concurrente en el número y la complejidad

de las dendritas melanocíticas. La adrenalina / β2-adrenoceptor / cAMP / MITF vía como la vía α-MSH / MC1R / cAMP / MITF tiene, por tanto, la capacidad de mediar en la producción de melanina y su distribución dendrítica.[21]

La β-endorfina, un péptido opioide escindido de POMC, se asocia positivamente con una mayor pigmentación de la piel. La vía de señalización de la β-endorfina / receptor opioide μ / PKCβ se expresa y es funcionalmente activa, mediando la diferenciación y la maduración de los melanocitos con una mayor melanogénesis y dendricidad. A nuestro leal saber y entender, se desconoce el papel de los sistemas de melanocortina, adrenérgicos y opiáceos en relación con la melanogénesis en el epitelio oral.[20,21]

Los mediadores de la inflamación como la histamina y los metabolitos del ácido araquidónico desencadenan la melanogénesis [ 41 ], y las citoquinas inflamatorias como el TNF-α e IL-1α inducen la secreción de agentes melanogénicos (SCF, HGF, bFGF, endotelinas) por los queratinocitos. En conjunto, estos agentes explican la pigmentación de melanina que a veces se observa en asociación con afecciones inflamatorias de la piel o la mucosa oral, como el liquen plano oral y la curación después de la cirugía periodontal.

### 1.3.2 Pigmentación oral fisiológica

La variación en la pigmentación fisiológica de la melanina oral se puede atribuir a las variaciones en la actividad de los melanocitos en la capa de células basales del epitelio oral. Tal pigmentación oral es más común en las personas de piel más oscura, independientemente de su origen racial / étnico.[10,16] Esto sugiere fuertemente que la pigmentación oral fisiológica está determinada por factores genéticos asociados con la melanogénesis [15] . El examen microscópico de la mucosa oral fisiológicamente pigmentada muestra un aumento de melanina en la capa de células basales y, a veces, en la porción superior de la lámina propia dentro de melanófagos, o simplemente como partículas de melanina extracelular [15]. Estas características microscópicas son muy similares a las encontradas en las máculas melanóticas y la melanosis del fumador.[13] Deben diferenciarse la

pigmentación oral fisiológica y las pigmentaciones orales patológicas que pueden ser similares en apariencia. Las enfermedades que pueden confundirse con la pigmentación oral fisiológica incluyen enfermedad de Addison, neurofibromatosis, máculas oculares melanóticas, melanoma de la mucosa oral, pigmentación de la mucosa oral inducida por fármacos y, en mucho menor medida, sarcoma de Kaposi, malformaciones vasculares y hemangioma de la mucosa oral.[15,16]

La pigmentación fisiológica de la melanina de la mucosa oral afecta por igual a varones y mujeres, como máculas marrones asintomáticas, solitarias o múltiples con bordes bien definidos. Puede tratarse de cualquier parte de la mucosa oral, pero con más frecuencia la encía. En las encías, la pigmentación cuando se produce, es más común bilateralmente simétrica y no transgrede la unión mucogingival y en tales casos a veces la encía libre no está pigmentada. Ocasionalmente, la mucosa alveolar se ve afectada, y nuevamente la unión mucogingival no se transgrede. La pigmentación oral aparece gradualmente durante las dos primeras décadas de la vida, pero los sujetos afectados pueden desconocerla.

- **La arquitectura gingival** está determinada principalmente por la anatomía de los dientes, la posición y tamaño de los puntos de contacto, formas de las troneras y las características de la cortical alveolar y de los tejidos blandos de los cuales es de mayor relevancia la encía queratinizada. La encía tiene el patrón general de epitelio escamoso estratificado con una lámina propia de tejido conectivo subyacente que limita estrechamente al hueso. El epitelio de cobertura se queratiniza para resistir la masticación y otras fuerzas traumáticas menores durante la función oral normal. Las células de la capa superficial queratinizada se desprenden continuamente y se reemplazan de la capa granular o intermedia subyacente, la capa de células prickle y la capa basal. Esto representa la maduración epitelial progresiva y se logra mediante la proliferación de las células en la capa basal mediante la mitosis, la diferenciación celular en las capas suprabasales y la muerte celular en la capa superficial. El principal componente celular del epitelio oral es el

queratinocito. Los no queratinocitos también presentes en el epitelio oral incluyen células de Langerhans, células de Merkel, melanocitos y células inflamatorias incluyendo linfocitos. La capa de tejido conectivo, lámina propia, que subyace al epitelio oral contiene fibroblastos, células inmunes, células endoteliales, vasos sanguíneos y linfáticos, elementos neurales, así como una matriz extracelular compleja compuesta por proteínas colágenas y no colágenas La parte de la mucosa oral (periodonto de protección), que reviste los procesos alveolares de los maxilares y rodea a los dientes en su parte cervical es la encía. El grosor de la encía cambia con la edad, siendo más gruesa en la juventud y más fina en la adultez. Además, la encía es más fina en las mujeres y en la mandíbula.

- **La anatomía gingival** de acuerdo a la literatura se constituye por diferentes tejidos, entre los cuales es de importancia mencionar: la encía libre, el surco gingivodentario, la encía adherida y la papila o encía interdental. La encía marginal o libre corresponde al borde de la encía que rodea a los dientes como un collar, tiene aproximadamente 1mm. de ancho en sentido corono-apical formando la pared blanda del surco gingivodentario.[12] De qué color es la encía humana, con frecuencia se describe como "rosa coralino" y depende del grosor del epitelio, el grado de queratinización, la magnitud de la pigmentación y la vascularización subyacente. La selección precisa del color de los dientes es de suma importancia en la prestación de la terapia estética dental a los pacientes. Si bien los avances en la "estética blanca" de los dientes son evidentes, el desarrollo de la "estética rosada" gingival va a la zaga. La comprensión de la estética rosada es, por lo tanto, fundamental, ya que permitirá a los odontólogos combinar mejor la porción gingival de las prótesis dentales con los tejidos blandos.[13] Típicamente, el enfoque narrativo se usa cuando se describe el color gingival en los estudios, lo que hace imposible comparar o combinar los resultados de los estudios de una manera científicamente significativa. Hasta la fecha, solo unos pocos estudios informaron sobre el color de las guías de color gingival y la coincidencia de color gingival. Un estudio investigó los errores de

cobertura de dos guías comerciales de tono gingival en diferentes grupos étnicos e informó que ambas guías tenían altos errores de cobertura. Incluso cuando se combinan las dos guías, el error de cobertura más pequeño encontrado fue aún mucho mayor que el umbral de aceptabilidad del color de $\Delta E = 4.64$ lo que resultó en una coincidencia de color clínicamente inaceptable.[14] Cuando se examinaron varias guías de colores de porcelana gingival diferentes, se informó que no proporcionaban una selección de color adecuada para igualar la porcelana rosada a la encía humana.[15] Con una investigación limitada en esta área, la literatura sugiere que las guías actuales de tono gingival no proporcionan una coincidencia de color adecuada y precisa para la encía humana. Se debe desarrollar una guía de tono gingival basada en los verdaderos colores representativos de la encía humana. El color de los tejidos orales humanos se describió por primera vez en la década de 1950. Se han desarrollado otros métodos para describir el color de la encía humana, incluida la evaluación visual usando el sistema Munsell y la evaluación fotométrica. Varios estudios más recientes han utilizado el sistema de notación de color de la Commission Internationale de l'Eclairage, L, a *, b * (CIELAB) para la evaluación del color de la encía humana. CIELAB es un sistema tridimensional con L * que representa la claridad, coordenada a * que representa una medida de verdor (a * negativo) o enrojecimiento (a * positivo), y coordenada b * que representa una medida de azul (b * negativo) o amarillez (positivo b *). El sistema CIELAB permite calcular la distancia euclidiana ($\Delta E$ *), que es una medida de la diferencia de color entre 2 puntos en el espacio de color tridimensional que ayuda a los médicos a evaluar el grado de coincidencia de color entre la pestaña y el color del objeto ( por ejemplo, gingiva). Un estudio investigó la distribución del color de la encía humana en una cohorte de 362 taiwaneses mediante el análisis de los valores CIELAB obtenidos de la espectrofotometría. Con base en su análisis, el estudio propuso una guía de tono gingival que contiene 10 pestañas de sombra; sin embargo, los resultados de este estudio solo se pueden aplicar a la etnia asiática. Otros han llevado a cabo recientemente

un estudio piloto para evaluar el efecto de la raza, la edad y el género en los valores CIELAB de los colores gingivales en 120 sujetos que utilizan espectrorradiometría. El grupo informó que los valores de L * a * b * se vieron significativamente afectados por el género y la raza, pero no por la edad, y con el análisis de agrupamiento identificaron tres grupos en estos sujetos para tres tonos gingivales. Sin embargo, el pequeño tamaño de la muestra podría verse como una limitación de este estudio. No hay duda de que las coordenadas de color CIELAB son beneficiosas para caracterizar los rangos de color y la distribución de la encía humana. Sin embargo, si uno necesitara generar datos que puedan ser utilizados para formular el color gingival usando los materiales dentales correspondientes, sería necesario recolectar datos sobre los valores de reflexión a través del rango visible de los espectros (curvas de reflexión), ya que son propiedad óptica fundamental y la huella digital real de un color.[16,17,18,19]

- **Tamaño de la gingiva** es escasa en la literatura, y los estudios que sí existen no tienen en cuenta el tamaño de los elementos celulares o la ampliación de la superficie por las papilas y su vascularización. Debido a las diversas funciones de la encía en el mantenimiento de la salud oral, el conocimiento de su tamaño real puede proporcionar una mejor comprensión de la fisiología de la cavidad oral y algunas enfermedades orales y estrategias terapéuticas futuras directas. Por ello el tamaño corresponde a la suma total de la masa de elementos celulares e intercelulares de la encía y su vascularización. Su tamaño puede variar en relación a su estado de salud.[20]
- **La existencia de la papila interproximal** es fundamental para una forma gingival estética, que está determinada por la forma y la posición de la corona clínica, el punto de contacto interproximal y la forma del espacio de la tronera. La pérdida de la papila interproximal provoca un espacio abierto en la tronera, impactaciones en los alimentos y problemas fonéticos. En particular, la pérdida de los dientes anteriores maxilares y la papila interproximal es un factor decisivo en el deterioro estético. En este sentido, los odontólogos deben analizar cuidadosamente los factores

que afectan la integridad de la papila interproximal para evitar su pérdida o restaurarla. La distancia desde el punto de contacto a la cresta ósea, la distancia interradicular, el tamaño del espacio de la tronera, la forma del diente y el biotipo gingival se han enumerado como factores relevantes, entre los que destaca la distancia desde el punto de contacto hasta la cresta ósea, se afirmó que el elemento vertical del espacio interradicular era el más importante para determinar su existencia. Tarnow sugirió que la papila interproximal muestra una fidelidad completa si la distancia desde el punto de contacto a la cresta ósea es inferior a 5 mm, pero la fidelidad de la papila interproximal se reduce si es mayor de 7 mm. Chen también apoyó esta noción de que el número de papilas interproximales que llenan el espacio interradicular disminuye al aumentar la distancia. Chang afirmaron que la distancia desde el punto de contacto a la cresta ósea está estrechamente relacionada con la papila retraída, y solo la distancia desde la unión cemento-esmalte (CEJ) a la cresta ósea tiene una relación estadísticamente significativa. El espacio interradicular se examinó como un elemento potencial. Varios estudios han informado que el número de papilas interproximales que muestran fidelidad completa disminuye con el aumento de la distancia interradicular, que se mide a nivel de la cresta ósea. Por el contrario, Sasaki et al. afirmaron que la distancia interradicular no afecta la altura de la papila, pero afecta la apariencia. Tomados en conjunto, estos informes han demostrado que la fidelidad o la apariencia de la papila interproximal mejora a medida que la distancia interradicalar se vuelve más estrecha. [1,2,15] El tamaño del espacio de la tronera también está relacionado con la fidelidad de la papila interproximal. Hay una alta probabilidad de que la fidelidad de la papila interproximal disminuya si el tamaño del espacio de la abertura aumenta debido a la gran distancia desde el punto de contacto a la cresta ósea y la larga distancia interradicular.[3,4]

**d. Las propiedades morfológicas de los tejidos periodontales** están relacionadas con la forma y apariencia de los dientes, que generalmente se divide en tipos triangulares, ovales y rectangulares. Chen et al. Sugirió que hay una alta probabilidad de que la fidelidad de la papila interproximal aumenta a medida

que la forma del diente se vuelve más rectangular. Kois y Shigeno alegaron además que una forma de diente rectangular tiene un área de contacto más larga y requiere menos de la papila interproximal para llenar el espacio de la tronera. La apariencia de la encía se puede dividir en 2 tipos, una forma gruesa y plana o una forma delgada y festoneada, según la clasificación de Ochsenbein y Ross. Posteriormente, Seibert y Lindhe introdujeron el término "biotipo gingival". Kois informó que el biotipo gingival grueso es resistente a la recesión gingival, mientras que el biotipo gingival delgado conlleva un alto riesgo de recesión papilar interproximal. Maynard Jr y Wilson, también sugirieron que el riesgo se ve afectado por el biotipo gingival y el hueso alveolar, y que existe un mayor riesgo de recesión si la encía y la placa ósea cortical es delgada.[5,6,16]

Sin embargo, pocos estudios han examinado la existencia de la papila interproximal desde la perspectiva de factores multilaterales. En particular, hay una escasez de estudios sobre la posición de la papila interproximal, como el aspecto y la altura de la papila interproximal. El análisis exhaustivo de los factores relacionados con la fidelidad de la papila interproximal es esencial para la prevención y el tratamiento.[7,18]

- **La consistencia de la gingiva o encia** es firme y resiliente, con excepción del margen libre, se fija firmemente al hueso subyacente. La naturaleza colágena del tejido conjuntivo y su inmediación con el mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen de la encía. [8,17]

- **La Textura superficial:** una encía sana generalmente presenta un punteado con aspecto de cáscara de naranja en la mayoría de los pacientes. [9,10]

  Dentro de gingiva también resaltamos la parte **cortical ósea alveolar** forma parte del periodonto de inserción, está compuesto por hueso compacto y forma el alvéolo propiamente tal. Su función principal es dar soporte a las piezas dentarias a través de fibras colágenas (de Sharpey) insertadas en el cemento del diente.

Tiene un rol fundamental manteniendo al diente en el alvéolo y brindándole cierto movimiento dentro de éste. Además soporta, absorbe y distribuye fisiológicamente todas las fuerzas ejercidas sobre el diente para que no se deterioren los tejidos duros. Cabe destacar que cuando se destruye o pierde el ligamento periodontal (contacto entre cemento y bundle bone) el hueso sufre reabsorción.

### 1.3.3 Pigmentaciones Melánicas Racial

Registra que son áreas fisiológicas de condición genética en la cual existe un cambio de coloración en la encía que depende de la cantidad y la profundidad o la ubicación del pigmento, adquiriendo una tinción oscura de tipo marrón o azulada ocasionada por una acumulación de melanina. La pigmentación melánica puede aparecer en todas las etnias y es la causa común de las pigmentaciones endógenas, siendo la mucosa la más predominante.

a. **La hiperpigmentación gingival** es vista como un rasgo genético y fisiológico en algunas poblaciones denominándose pigmentación gingival racial. Dentro de las pigmentaciones melánicas debemos de tener conocimiento que los Melanocitos se caracterizan por una proliferación de melanocitos dendríticos cargados de melanina, muchos de los cuales se presentan por encima de la capa basal, en una zona de epitelio engrosado de forma focal. El epitelio presenta acantosis intensa y una ligera paraqueratosis. Los melanoacantomas orales pueden desarrollarse en pocos meses y, a veces, se resuelven sin tratamiento.[12,13] Está originada por la combinación de cuatro pigmentos localizados en la dermis y epidermis: hemoglobina oxigenada de arteriolas y capilares; hemoglobina desoxigenada de vénulas, depósitos de carotenos o bilis no metabolizada, así como en otros pigmentos exógenos (medicamentos, metales, etc.), melanina epidérmica.[13,14] Por lo general no presenta un problema médico, pero los pacientes pueden quejarse de sus encías cuando estas no parecen naturales o antiestéticos, este problema se agrava en pacientes con sonrisa gingival mientras hablan o sonríen. La pigmentación de la mucosa bucal, normalmente está motivada por algunas de las siguientes causas: lesiones vasculares (varices, hematomas, hemangiomas), tatuajes metálicos normalmente de amalgama, lesiones melánicas (pigmentación melánica fisiológica, nevus pigmentados, melanomas, y diversas patologías

sistémicas que incluyen la enfermedad de Addison, Sindrome de Albright, de PeutzJeghers y neurofibromatosis o enfermedad de von Recklinghausen. También se han asociado manchas melánicas con el uso de fármacos antidepresivos tricíclicos, anticonceptivos orales, antimaláricos y con el consumo de tabaco, lo que Hedin denominó por primera vez como «melanosis del fumador.[15]

Por ello explicaremos que tenemos pigmentaciones de los tejidos bucales y peribucales donde se registran diferentes lesiones como son las lesiones benignas de origen melanocitico son aquellas células productoras de melanina (melanocitos) que se originan en la cresta neural, se dirigen hacia los epitelios y se depositan entre las células basales presentan numerosos procesos dendríticos que se extienden hacia los queratinocitos adyacentes donde se produce la transferencia de pigmento. Los organelos que contienen gránulos de pigmento (melanosomas) que los melanocitos producen no se mantienen dentro de la célula en sí, sino que lo liberan hacia los queratinocitos que los rodean, y en ocasiones, hacia los macrófagos subyacentes. La luz, las hormonas y la constitución genética influyen en la cantidad de pigmento que se produce. Una célula fisiológica que se relaciona con los melanocitos, la célula nevosa, produce también lesiones benignas (nevos) y malignas (melanomas). Estas células aunque presentan diferencias morfológicas con los melanocitos, como la forma oval y la tendencia a agruparse con células similares, poseen la misma enzima de los melanocitos, tirosinasa, que convierte a la tirosina en melanina.[16] Las pigmentaciones melamínicas bucales varían de café a negro o azul, según la cantidad de melanina que se produjo y de la profundidad o localización del pigmento. Por lo general, las pigmentaciones superficiales son de color café, mientras que las más profundas son negras o azules. El oscurecimiento de una lesión preexistente, sin estimularse por factores conocidos, sugiere que las células pigmentadas producen más melanina o invaden los tejidos profundos. [16] Luego también se presenta la melanosis relacionada con tabaquismo dentro de su etiología y patógena la pigmentación melamínica anormal de la mucosa bucal que se relaciona con el cigarrillo puede denominarse melanosis asociada con el tabaquismo o melanosis de los fumadores. [17,18] Se piensa que la patogenia se liga con un componente del tabaco que estimula a los melanocitos. También se cree que las hormonas

sexuales femeninas actúan como moduladores en este tipo de pigmentación, ya que afecta con mayor frecuencia a mujeres en especial aquellas que ingieren anticonceptivos orales que a hombres. Las características clínicas tienen una localización típica que es la encía labial anterior. La pipa se asocia con la pigmentación de la mucosa bucal y el paladar. El consumo de tabaco masticable no tiene relación con melanosis bucal. Es posible que la intensidad de la pigmentación se relacione con el tiempo y la cantidad de tabaco que se fuma. Podemos observar histológicamente aumento en la producción de la melanina demostrada por la pigmentación de los queratinocitos basales adyacentes. Las características microscópicas son similares a las que se encuentran en la pigmentación fisiológica, la melanosis en relación con el síndrome de Peutz-Jeghers y la enfermedad de Addison, así como el melanoma. En el tratamiento mejora meses o años después de suspender el tabaquismo. Efélides dentro de sus características clínicas son pecas o manchas pequeñas (menos de 5 mm de diámetro), de color oscuro o café que se presentan con gran frecuencia y aparecen durante la infancia en las áreas de piel expuestas al sol. Se oscurecen con la exposición a luz ultravioleta y aclaran durante los periodos sin exposición solar.[18,19] La observación de gran cantidad de pecas o máculas pigmentadas de mayor tamaño que se denominan máculas melanóticas y de distribuyen en la boca y alrededor de la misma sugiere la presencia del síndrome de Peutz-Jeghers o enfermedad de Addison. El síndrome de Peutz-Jeghers es un trastorno hereditario, autosómico dominante que presenta, además de las efélides y otras máculas melanóticas, poliposis intestinal. La enfermedad de Addison o insuficiencia corticosuprarrenal primaria puede producirse por infección de la glándula suprarrenal (tuberculosis), y enfermedad autoinmunitaria o idiopática. Con la reducción en la producción de cortisol de las suprarrenales, como parte del mecanismo de retroalimentación negativa aumenta la producción de hormona adrenocorticotrópica pituitaria (ACTH) y la hormona melanocito-estimulante (MSH). La sobreproducción, lo que origina pigmentación difusa de la piel; otros signos y síntomas presentes de este síndrome incluyen debilidad, pérdida de peso, náuseas, vómito e hipotensión. Los mixomas bucales y cutáneos se observan en este síndrome autosómico dominante, pero es la incidencia de mixomas cardiacos y su posibilidad de consecuencias letales lo que hace a este síndrome de particular

importancia. En la parte histopatología se producen por incremento en la función melanocítica o en la producción de melanina más que por aumento en el número de melanocitos.[17,19] Se descubre aumento en la cantidad de melanina de las células de la capa basal por la hiperactividad local de los melanocitos y la transferencia de melanosomas a los queratinocitos basales. Para el tratamiento no está indicado el tratamiento ya que no es una lesión muy importante a menos que se relacione con alguno de los síndromes mencionados. También tenemos léntigo son lesiones dérmicas frecuentes, son raras en cavidad bucal. Aparecen como máculas cafés, casi siempre en el paladar, encía y labios. El diagnóstico diferencial clínico incluye las máculas melanóticas bucales, tatuaje por amalgama y melanoma temprano. A nivel microscópico hay hiperplasia melanocitica benigna junto con elongación de los bordes de redes, más que un simple aumento en la producción de melanina como se observa en las efélides y máculas melanóticas bucales. Mácula melanótica bucal, las características clínicas. "La mácula melanótica bucal" es un término que se utiliza en sentido clínico para describir una lesión pigmentada local. A nivel microscópico, el sinónimo "melanosis focal bucal" se utiliza para describir la lesión; cualquier designación se puede referir a: 1) punto idiopático pigmentado, 2) una efélide intrabucal, 3) pigmentación posinflamatoria o 4) máculas que se asocian con el síndrome de Peutz-Jeghers o enfermedad de Addison. Las máculas melanóticas se presentan de manera predominante en el bermellón de los labios y encía, aunque pueden aparecer en cualquier parte de la superficie de la mucosa. Son asintomáticas y en apariencia no tienen probabilidad maligna. Histopatología El examen microscópico se caracteriza por un número normal de melanocitos con aumento en la pigmentación de las células basales. También puede observarse melanofagocitos. [18,19,20] Diagnóstico diferencial esta pigmentación bucal debe diferenciarse del melanoma maligno superficial en etapa inicial. Puede confundirse con nuevo azul o tatuaje por amalgama, en especial cuando se localiza en la encía. Si es múltiple debe diferenciarse del síndrome de Peutz-Jeghers y de la enfermedad de Addison. Tratamiento. Puede requerirse biopsia para establecer el diagnóstico definitivo de la lesión.

b. **Fenotipo periodontal** es de importancia fundamental para un odontólogo debido a que las características anatómicas del periodonto, como el grosor gingival, el

ancho gingival y la morfología del hueso alveolar, determinarán el comportamiento del periodonto cuando se presente a condiciones físicas, químicas o bacterianas incluso durante procedimientos terapéuticos a saber, cirugías periodontales, implante, tratamiento de ortodoncia. Existe una correlación directa entre el biotipo gingival y la susceptibilidad a la recesión gingival después de procedimientos quirúrgicos y restaurativos. Específicamente, se señaló cómo los biotipos gingivales gruesos y delgados responden de manera diferente a la inflamación, el trauma restaurativo y los hábitos parafuncionales. Estos eventos traumáticos resultan en varios tipos de defectos periodontales, que responden de manera variable a diferentes tratamientos. Por lo tanto, un diagnóstico preciso del biotipo del tejido gingival es de la mayor importancia para idear un plan de tratamiento apropiado y lograr un resultado estético predecible. Existe una considerable variación intra e interindividual en el ancho y el grosor de la encía facial, lo que da lugar a la suposición de que podrían existir diferentes fenotipos gingivales en cualquier población adulta. La encía marginal abultada ligeramente festoneada con dientes cortos y anchos por un lado y una encía marginal muy festoneada con dientes delgados por el otro puede servir para ilustrar la existencia de entidades periodontales marcadamente diferentes o el llamado "biotipo gingival". El término "fenotipo gingival o periodontal" fue acuñado por Muller. Se sabe que el biotipo gingival depende de muchos factores como la edad, el sexo, el crecimiento, la forma del diente, la posición del diente, el tamaño del diente y factores genéticamente determinados. [21, 22]

**1.3.4 Los biotipos periodontales (BP)** corresponden al conjunto de características morfológicas y arquetípicas que presenta la encía y definidas en el grosor, ancho y dimensiones papilares (altura y base). Dentro de los factores determinantes para el establecimiento de estos biotipos periodontales tenemos el grosor y ancho de la encía vestibular, además de la forma y tamaño de las piezas dentarias del maxilar superior. Maynard y Wilson en 1980 describieron diferentes BP:[23,24]

**Características y tipos de los biotipos**

Las características del grosor gingival, el ancho gingival y el grosor del hueso alveolar subyacente se han utilizado como base para la clasificación de biotipos

periodontales. Sin embargo, para algunos autores, el uso del término fenotipo periodontal es más correcto para describir las características del periodonto, que están influenciadas por factores genéticos y ambientales. En estos estudios, se considera que el grosor gingival, el ancho gingival y la forma de la corona dental se relacionan para definir la clasificación del fenotipo periodontal. El biotipo gingival se refiere a un compuesto o agregado de cuatro características de los tejidos blandos y los dientes que rodean que se construyen según una imagen específica de Sammut.[25,26]

Estos son: El ancho gingival (ancho del tejido queratinizado): que se refiere al ancho del tejido queratinizado cuando se mide desde el margen gingival hasta la unión mucogingival[26]

Espesor gingival (grueso o delgado): El grosor del tejido en una dimensión bucco-palatal. Si inserta una sonda en el surco mediobucal del incisivo central superior y puede verlo a través del tejido, esta definición es delgada. Si no puedes verlo, es grueso[27]

Altura de la papila (PH) / proporción: la parte de la encía que se ajusta entre los dientes

Relación ancho / alto de la corona: los dientes largos y delgados tienden a asociarse con puntos de contacto distantes de la cresta alveolar y papilas largas que llenan las troneras.[28]

En los últimos años, varios estudios han intentado buscar una mejor comprensión de las características anatómicas del periodonto con el fin de definir el biotipo periodontal de cada individuo. Como tal, no se han definido criterios objetivos para identificar el biotipo gingival. Por lo tanto, el análisis transversal de variantes se planificó para conocer la asociación / relación entre el biotipo gingival y el complejo dentopapilar si se puede definir objetivamente cualquier determinante significativo para clasificar el tipo de biotipo [29]

**a) BP fino:** lo caracteriza una capa de tejido gingival y hueso delgado que tiende a aparecer con fenestraciones y dehiscencias. Posee un margen gingival fino y festoneado, con papilas altas. Tiene un grosor gingival < 1,5mm. Y un ancho gingival 3,5-5mm. Se asocia a piezas dentarias largas de formas triangulares con puntos de contacto pequeños cercanos al tercio incisal. Las raíces de estas piezas

dentarias presentan contornos convexos prominentes. Presenta un surco gingivodentario poco profundo. Se postula que el periodonto fino se acompañaría de una menor dimensión longitudinal de la unión dentogingival. Tendencia al desarrollo de recesión gingival ante enfermedad, el hueso alveolar subyacente tiende a desarrollar dehiscencias y fenestraciones, el contacto interproximales estrechas y cercanas al borde incisal.[30,31]

**b) BP grueso:** está caracterizado por un tejido gingival denso y una capa ósea gruesa. Presenta un margen gingival ancho y poco festoneado. Las piezas dentarias son en su mayoría cuadradas con puntos de contacto extensos cercanos al tercio cervical. Presenta un surco gingivodentario profundo. La superficie radicular presenta contornos radiculares aplanados. Se piensa que al ser la encía más gruesa puede tener una unión dentogingival más larga.[32,33]

Métodos utilizados para determinar el biotipo tenemos método visual de transparencia de la sonda: en esta técnica se realiza un sondaje a través del margen gingival en la región medio vestibular del incisivo central superior derecho o izquierdo. Si las marcas de la sonda periodontal que se encuentra subyacente a la encía se pueden visualizar, se clasifica como biotipo fino. Si las marcas no se pueden visualizar se clasifica como biotipo grueso. Es un método de diagnóstico simple, de bajo costo y reproducible entre examinadores (figura 3), otro método conocido es la del sondaje transgingival (STG): es un procedimiento mínimamente invasivo, el cual se realiza introduciendo una sonda periodontal, aguja o lima de endodoncia a través de la encía hasta sentir contacto óseo, posteriormente se retira y es medida con regla o con calibrador.Una desventaja de esta medición, es que conlleva molestias en el paciente al tener que ser anestesiado localmente previo a la evaluación (figura 4).[34]

También tenemos una medición directa (MD): ha sido aplicada en pacientes con exodoncias planificadas, a los cuales posterior a ella, se les mide el grosor de la encía sobre la cresta ósea. El uso de un caliper para medir el biotipo de esta manera ha mostrado no tener diferencias estadísticamente significativas con el método de transparencia de la sonda. Existe otro estudio para aplicación de peritaje como es el estudio histológico que ha sido realizado en maxilares de cadáveres, en donde la encía de los dientes anteriores es seccionada completamente y se estudia microscópicamente. Este estudio se realiza para estudiar principalmente los

componentes del tejido y el grosor es medido para complementar el análisis. El método visual no utiliza medición en sí, sino solamente permitiría, mediante las características generales visibles, definir si es una encía con biotipo fino o grueso. Se considera un biotipo fino, si el tejido se ve delicado, friable y casi translúcido; El biotipo sería grueso en cambio, si en apariencia la encía se ve densa y fibrótica (figura 5). Es un método muy subjetivo con una probabilidad de error alta, este método por sí mismo no es un predictor suficiente para un correcto diagnóstico y planificación de tratamiento. Por ultimo mediciones ultrasónicas (MUS): son realizadas con un aparato ultrasónico, al apoyar el cabezal de este dispositivo en la superficie a examinar emite ondas que se propagan a través de la encía y se reflectan al contactar hueso, posteriormente esto es leído por el aparato y lo traduce a milímetros. Es un método costoso y difícil de reproducir. Y la más exacta y costosa es la tomografía computarizada Cone Beam (CBCT) Estudio imagenológico en 3D. Para la medición de la encía previo al examen se debe separar el labio y/o mejilla del área a estudiar ya que este estudio no permite diferenciar el límite de los tejidos blandos porque poseen la misma densidad. El beneficio de este estudio es que permite visualizar en los 3 sentidos del espacio tanto las estructuras blandas como duras. Su aplicabilidad se ha estudiado también para determinar el grosor de mucosa palatina para ser utilizada como injerto de tejido conectivo en cirugía de implantes y como procedimiento para cobertura de recesiones gingivales. Se sospecha que este método pudiera ser más objetivo para definir grosor de cortical y grosor de tejidos blandos, dado que se evitarían errores como error de angulación de caliper o sobre compresión de los tejidos. [35,36,37]

Cambios de posición y tamaño de los tejidos periodontales, existen múltiples factores que pueden influir en el cambio de la forma y posición de la encía y la cortical ósea. Entre ellos están:

Infecciones por microorganismos patógenos (por ej.: enfermedad periodontal). **Las enfermedades periodontales** se encuentran entre las enfermedades infecciosas orales más comunes asociadas con el establecimiento de una biopelícula altamente patógena que desencadena una respuesta inmune / inflamatoria del huésped, llevando a la destrucción de los tejidos periodontales de soporte y la eventual pérdida de dientes. Además de la carga económica sustancial y el impacto negativo de estas

enfermedades en la calidad de vida, las bacterias orales y las infecciones periodontales se han indicado como factores de riesgo potenciales para varias enfermedades sistémicas. Debido a la proximidad anatómica de la biopelícula periodontal a la corriente sanguínea gingival, las bolsas periodontales pueden actuar como reservorios de patógenos microbianos y sus productos, así como mediadores inflamatorios e inmunocomplejos que pueden diseminarse a otros sitios del cuerpo humano. [38] La microbiota periodontal altamente compleja juega un papel importante en el establecimiento de la salud periodontal, así como en el desarrollo de enfermedades periodontales. Esta microbiota comprende principalmente miembros residentes comensal de especies orales que han evolucionado conjuntamente para colonizar la cavidad oral humana. Sin embargo, la existencia de una gran variedad de determinantes ecológicos en el ecosistema oral puede proporcionar condiciones óptimas para el establecimiento de microorganismos que generalmente no se consideran residentes de la microbiota oral normal. Aunque todavía existe controversia acerca de si estas especies son meramente contaminantes o miembros transitorios, una fuerte evidencia ha demostrado que pueden colonizar la microbiota oral. En condiciones normales de salud oral, uno no debe esperar que estos microorganismos superen en proporciones a las especies orales muy bien adaptadas. Por otro lado, estas especies patógenas pueden aumentar significativamente en frecuencia y recuentos en individuos que presentan infecciones orales como periodontitis, higiene deficiente y / o inmunosupresión.[39,40,41] Del mismo modo que los patógenos orales han sido implicados en infecciones extra-orales, los altos niveles de patógenos médicamente importantes en la microbiota asociada a la periodontitis pueden suponer un riesgo para la diseminación sistémica y el desarrollo de infecciones en sitios corporales distantes, particularmente en individuos inmunodeprimidos. En la investigación actual, la frecuencia de detección y los niveles de especies patógenas comúnmente relacionadas con infecciones sistémicas relevantes se determinaron en el biofilm subgingival de individuos con diversas condiciones clínicas periodontales.[41]

Hábitos nocivos como cepillado traumático: dependientes de la duración, frecuencia y fuerza de cepillado, el tipo de cepillo, la técnica de cepillado y la frecuencia de cambio de cepillo. Grandes estudios de cohortes han demostrado que altos estándares de higiene oral son esenciales para la prevención de la enfermedad

periodontal[39,40] . La piedra angular para lograr una buena higiene oral para garantizar la salud periodontal y prevenir el desarrollo de la caries se entiende bien por el mantenimiento de un control efectivo de la placa. El medio más común para eliminar completamente la placa en el hogar es el cepillado dental. Existe evidencia sustancial que muestra que el cepillado dental puede controlar la placa, siempre que la limpieza sea lo suficientemente completa y se realice a intervalos apropiados. Por lo tanto, los profesionales dentales generalmente recomiendan cepillarse durante al menos 2 minutos, dos veces al día. En una revisión reciente de estudios que incluyó un total de 212 experimentos manuales de cepillado [41,42] , se informó una reducción promedio desde el inicio en los puntajes de placa del 42% (rango 30-53%). Aunque se pueden lograr reducciones sustanciales de la placa mediante cepillado manual, no obstante, hay posibilidades de mejorar la cantidad de placa eliminada por medios mecánicos. Desde la década de 1980, se han logrado avances importantes en la tecnología del cepillo de dientes eléctrico y se han lanzado una variedad de cepillos de dientes eléctricos con el objetivo de mejorar la eficiencia de eliminación de placa. Las características de diseño del cepillo de potencia destinadas a una mayor eficiencia incluyen una mayor velocidad del filamento y la frecuencia de los trazos del cepillo con modificaciones en los patrones de los filamentos y el movimiento del cabezal del cepillo. Una revisión sistemática de Cochrane sobre cepillos dentales motorizados , que se actualizó [43], concluyó que solo para cepillos con acción de cabezal rotativo oscilante había evidencia consistente para considerarlos clínicamente superiores a los cepillos manuales en términos de eliminación de placa y reducción de gingivitis .Dado que un cepillo eléctrico puede ser más eficaz en la eliminación de placa que un cepillo manual, la pregunta obvia que debe plantearse sobre los cepillos eléctricos es: "¿Son tan suaves como un cepillo manual?" Estudios clínicos comparativos que han proporcionado el cuerpo principal de eficacia La evidencia en apoyo del cepillo giratorio oscilante también ha evaluado la seguridad del cepillo. Estos estudios han demostrado un excelente perfil de seguridad para cepillos dentales de potencia con rotación oscilante. Una revisión sistemática reciente analizó específicamente la seguridad de los cepillos de dientes con rotación oscilatoria y concluyó que había pruebas consistentes de investigaciones que abarcan las dos décadas anteriores para mostrar que los cepillos dentales con rotación oscilante eran seguros en comparación con los cepillos manuales [44]. En conjunto, los estudios no indicaron ninguna

preocupación clínicamente relevante para los tejidos duros o blandos que plantean estos cepillos eléctricos. Si bien esta evidencia de seguridad proporciona seguridad a los usuarios de cepillos eléctricos y profesionales de la atención dental, se entiende que el cepillado dental requiere la aplicación de fuerzas de corte para eliminar la placa de las superficies duras que concomitantemente tendría un impacto en los tejidos blandos [7, 8]. El cepillado de dientes, o el comer ciertos alimentos duros (p. Ej., Galletas), daña comúnmente la capa epitelial queratinizada superficial del tejido gingival y puede crear un fondo de lesiones gingivales. Se puede esperar que las abrasiones gingivales superficiales cicatricen naturalmente, pero no está claro hasta qué punto la abrasión gingival causada por el cepillado se asocia con recesión gingival, es decir, la migración del margen gingival, apical a la unión cemento-esmalte, dando como resultado la superficie de la raíz exposición. La recesión gingival es un hallazgo común en la población adulta, puede ser localizada o generalizada y se considera de etiología multifactorial.[45] Las posibles causas de la recesión gingival son la enfermedad periodontal y el mal posicionamiento de los dientes, pero se ha considerado que el trauma del cepillado dental desempeña un papel. Dada la posibilidad de una relación entre el cepillado dental, la abrasión gingival y la recesión gingival, se requiere una evaluación de la abrasión y recesión tisular gingival en usuarios manuales y con cepillos eléctricos para ayudar a establecer si podría haber una asociación entre estos factores. Dos enfoques que pueden utilizarse para investigar la relación entre estos factores son los ensayos clínicos aleatorizados y los estudios epidemiológicos de corte transversal. Los ensayos clínicos aleatorizados tienen la ventaja de evaluar una variable y controlar todos los demás factores. Comúnmente se consideran como el estándar de oro para evaluar la seguridad y eficacia de un tratamiento. Un segundo enfoque, un diseño observacional de corte transversal, evalúa la prevalencia de una enfermedad en una población general en función de su comportamiento normal. Este diseño es valioso para evaluar la relación entre un resultado y múltiples factores de riesgo. Si bien un gran número de ensayos clínicos aleatorizados publicados respaldan la seguridad de los cepillos giratorios oscilantes, se han realizado pocos estudios observacionales.[44]

Ingesta de ciertos fármacos, tales como: anticonvulsionantes (fenitoína), inmunosupresores (Ciclosporina A) y bloqueadores de calcio (nifedipino, verapamilo, diltiazem). Entre las diversas causas del sobrecrecimiento gingival (GO),

el GO inducido por fármacos puede ser causado por tres clases diferentes de fármacos: antiepilépticos, bloqueadores de los canales de calcio e inmunosupresores. El medicamento más común asociado con GO es el medicamento antiepiléptico fenitoína (PHT). Sin embargo, otros fármacos antiepilépticos como el fenobarbital y el valproato también pueden causar GO en casos raros. PGO por lo general comienza 3 meses después de tomar el medicamento y se desarrolla más rápidamente en el primer año. Los niños se ven afectados con mayor frecuencia que los adultos 3 con la misma distribución en ambos sexos. Los factores etiológicos exactos responsables del desarrollo de PGO aún no están claros; sin embargo, se han encontrado algunos factores contribuyentes asociados con PGO. Estos incluyen biofilm bacteriano, inflamación, factores genéticos y otros factores de riesgo. 'Enfermedades gingivales inducidas por fármacos' se categorizaron como 'enfermedades gingivales inducidas por placa dental' en el sistema de clasificación más reciente para enfermedades periodontales. En esta clasificación, la placa dental se considera como un importante factor contribuyente en la etiología de GO inducida por fármacos. El papel de la inflamación crónica como factor contribuyente en el desarrollo de PGO puede describirse por el hecho de que la inflamación crónica resultante de un agente irritante persistente generalmente conduce a la fibrosis como parte del proceso de reparación. El tejido gingival afectado en pacientes con PGO tiene menos inflamación y más fibrosis. Los factores genéticos también pueden desempeñar un papel significativo en el desarrollo de PGO ya que no todos los pacientes que reciben terapia de PHT desarrollan GO. Los factores genéticos podrían afectar la susceptibilidad del paciente a los efectos no deseados de la PHT al influir en varios factores implicados en la inflamación inducida por la placa farmacológica.

**Factores genéticos,** que definen la anatomía dentaria (por ej.: posición anormal del diente en la arcada) y el biotipo periodontal.

**Factores fisiológicos** como movimientos ortodóncicos.

**Enfermedades gingivales** no inducidas por placa bacteriana.

Entre los factores mencionados, el de mayor prevalencia es la causa infecciosa que provoca las enfermedades periodontales. Son un conjunto de patologías que afectan a las estructuras de soporte de los dientes. Sus principales características son:

inflamación y destrucción de los tejidos del periodonto. De acuerdo a la literatura más reciente, se induciría una disbiosis microbiana por la colonización de patógenos periodontales muy agresivos. Dicha disbiosis produciría un desequilibrio localizado del sistema.

**1.4. Formulación del Problema.**

¿Cuál es la Prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018?

**1.5. Justificación e importancia del estudio.**

En el nivel socioeconómico pobre del Perú existe una falta de conocimiento sobre los tejidos blandos que rodean al diente, esto se ve reflejada en los pobladores del caserío carpa Huamantanga donde la presencia de colores o manchas no les preocupa. Esto quiere decir que la gran mayoría de las personas no toman en cuenta la parte de las anomalías de la mucosa oral ni la parte estética que nos proporciona la parte periodontal. Por lo tanto a través de este análisis surge la idea de hacer un estudio relacionado con la Prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores de Ferreñafe, Lambayeque-2018. A pesar que existen estudios que evidencian las prevalencia de pigmentaciones en pacientes de geografías diferentes y niveles socioeconómicos pobres y extremadamente pobres; no hay estudios realizados en la región Lambayeque ciudad de Ferreñafe. Por ello como investigador cuento con el recurso material y humano para llevar a cabo esta investigación; por ello resulta viable ejecutarlo.

Esta investigación servirá para fomentar en los pobladores de nivel socioeconómico pobre a tener una cultura no solo en el tratamiento dental sino también en el tratamiento periodontal, de tal manera que el odontólogo de la ciudad de Ferreñafe a través de este estudio pueda explicarles los factores por la cual hay prevalencia de pigmentaciones en el caserío de Huamantanga. Además, tendrá importancia metodológica pues permitirá utilizar un instrumento de precisión para evaluar la Prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores de Ferreñafe, Lambayeque-2018 a través de una encuesta que permita conocer los diferentes biotipos periodontales. Se sustenta también bajo el punto de vista social, ya que permitirá a cada poblador tener un nivel de conocimientos y responsabilidad para

poder observar su cavidad oral si existe una lesión o mancha y se acerque a la consulta dental y así disminuir en el campo de la salud oral las pigmentaciones melánicas, mejorando así la calidad de la mucosa oral de las personas, asimismo contar con profesionales que respondan a las necesidades terapéuticas y preventivas de éstos pacientes, lo que optimizaría la atención odontológica de los pacientes del caserio Huamantanga. Por todo lo manifestado, queda plenamente justificada la realización del presente trabajo investigativo como proyecto de tesis.

### 1.6. Hipótesis.

Existe Prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe – 2018.

### 1.7. Objetivos

#### 1.7.1. Objetivos General

Determinar la Prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018

#### 1.7.2. Objetivos Específicos

Determinar la Prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018; según la procedencia.

Determinar Prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018; según la edad.

Determinar la Prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018; según el género.

Determinar la Prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018; según el biotipo periodontal.

## II. MATERIAL Y MÉTODO

### 2.1. Tipo y Diseño de Investigación.

**Tipo de investigación:** Cuantitativa

**Diseño de la investigación:**

Según la interferencia del investigador en el estudio: Observacional.

Según la evolución del fenómeno estudiado: Transversal.

Según la comparación de población: descriptivo

Según el periodo en que se capta la información: prospectivo

## 2.2. Población y muestra.

**Población**: Todos los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe.

**N: POBLADORES** = 250

$$n = \frac{Z^2_{1-\alpha/2} * p * q * N}{e^2 * (N-1) + Z^2_{1-\alpha/2} * p * q}$$

**FUENTE: municipalidad de pueblo nuevo / Ferreñafe**

Siendo:

Z: valor normal con un 95% de confiabilidad = 1.96

p: probabilidad de éxito = 0.5

q: probabilidad de fracaso = 0.5

e: error permitido en la investigación = 0.05

N: población = 250

$$n = \frac{1.96 * 0.5 * 0.5 * 250}{0.05^2 * (250 - 1) + 1.96 * 0.5 * 0.5}$$

$$n = \frac{122.5}{0.6225 + 0.49}$$

$$n = 110.11$$

Reemplazando en la formula mi tamaño de muestra resulta 110.11 que redondeando tengo 110 pobladores del caserío de Ferreñafe, los cuales deben cumplir con los criterios de selección establecidos.

**Muestra:** 110 Pobladores

Muestreo: Se utilizó un muestreo simple de proporción con población conocida.

**Criterios de selección:**

- Criterios de inclusión:
  - ✓ Pacientes que no tengan patologías en tejido blando de la cavidad oral.
  - ✓ Pacientes de todas las etnias.
  - ✓ Hombre y mujeres de 18 años adelante.

- Criterios de exclusión:
  - ✓ Pacientes con enfermedades periodontales
  - ✓ Pacientes menores de 18 años
  - ✓ Pacientes con enfermedades neuropsicopaticas.

## 2.3. Variables, Operacionalización.

Variables

Variable de estudio:

Pigmentaciones melánicas en los pobladores del cercado de Ferreñafe.

Covariables de caracterización

Genero

Edad

Procedencia

Biotipo periodontal

**Operacionalización:**

| VARIABLES | DEFINICIÓN CONCEPTUAL | DEFINICIÓN OPERACIONAL | DIMENSIÓN | INDICADORES | VALORES FINALES | TECNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Pigmentaciones melánicas en los pobladores del cercado de Ferreñafe. | Áreas fisiológicas de condición genética en la cual existe un cambio de coloración | Células dendríticas epidérmicas pigmentadas que controlan a largo plazo los cambios morfológicos del color por alteración en el número o en la cantidad de pigmento que producen y almacenan en los organelos, llamados MELANOSOMAS, que contienen los pigmentos. | **Sector de pigmentación** | **ANTERIOR**<br>**POSTERIOR**<br>**AMBOS** | SI PRESENTA<br>NO PRESENTA | **CUESTIONARIO DE GALLEGO CALDERON** |
| | | | **Biotipo peridontal** | **FINO**<br>**GRUESO** | | |

| COVARIABLES | DEFINICIÓN CONCEPTUAL | DIMENSIÓN | INDICADORES | VALORES FINALES | TÉCNICA E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS |
|---|---|---|---|---|---|
| **EDAD** | Tiempo Que Una Persona Ha Vivido Desde Que Nació | Biológicos | Fecha de nacimiento | **-<br>18 a 24 años<br>- 25 a 31 años<br>- De 32 a más.** | **CUESTIONARIO DE GALLEGO CALDERON** |
| **GENERO** | Características Biológicas Que Definen A Un Ser Humano Como Hombre O Mujer | Biológicos | Identidad sexual | -Femenino<br>-Masculino | |
| **PROCEDENCIA** | Espacio y lugar donde vive. | Lugar | Años viviendo | Pueblo nuevo<br>Huamantanga<br>Anexo Fala 1 | |

## 2.4. Técnicas e instrumentos de recolección de datos, validez y confiabilidad.

**Técnica de recolección de datos: ficha de recolección**

Se utilizó una ficha de recolección que hemos modificado de la ficha cuestionario de Gallego Calderon que se aplicara a los pobladores del caserío carpa Huamantaga de Ferreñafe - 2018. (Anexo 1)

**Instrumentos de recolección de datos:**

La ficha de recolección de datos estuvo constituida de dos partes.

**Primera parte:** Se registrarán los datos personales y generales del paciente (edad, género y procedencia).

**Segunda parte:** ficha de recolección modificado de Gallego Calderón

**Presenta pigmentación melánica?**
- ☐ Si
- ☐ No

**Si presenta pigmentación melánica, en qué sector se encuentra?**
- ☐ Anterior
- ☐ Posterior
- ☐ Ambas

**Biotipo Periodontal:**
- ☐ Fino
- ☐ Grueso

Luego presentó una solicitud de la universidad señor de Sipán para la municipalidad de Ferreñafe (Anexo 2) para realizar mi proyecto que consta de la prueba piloto y posteriormente la ejecución de la tesis en el caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe. Después se entregó un consentimiento informado para los pobladores del caserío para su participación en la investigación, previa explicación de la misma. (Anexo 3)

El investigador realizó un examen clínico durante 5 minutos

Finalmente se hará el llenado del cuestionario realizado por el investigador

**Validez y confiabilidad** Para este estudio se realizó una validación por cinco expertos: (Anexo 4), para ello se necesitara la confiabilidad la cual estará demostrada por un estudio piloto realizado con 26 pobladores del caserío carpa Huamantaga de Ferreñafe - 2018. Por lo que se verifica si a través del alfa Crombach

nuestro cuestionario es válido y confiable por lo que tiene que ser >0.7, por ende nuestra encuesta es válida y confiable ya que nuestros ítems presentan un valor >0.7. (Anexo 5)

**2.5. Procedimientos de análisis de datos.**

La información obtenida estuvo analizada y procesada mediante el programa estadístico IBM® SPSS® Statistics 22. La información que se obtuvo fue organizada estadísticamente en tablas de contingencia y gráficos que permitió responder a la problemática planteada.

Para contrastar la hipótesis se utilizó la estadística de independencia de criterios (Chi cuadrado) se construyó intervalos confidenciales del 95% para el parámetro proporción.

**2.6. Aspectos éticos**

Para la ejecución de la presente investigación, se siguió los principios de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, adoptada por la 18ª Asamblea Médica Mundial (Helsinki, 1964), revisada por la 29ª Asamblea Médica Mundial (Tokio, 1975) y enmendada por la 35ª Asamblea Médica Mundial (Venecia, 1983), la 41ª Asamblea Médica Mundial (Hong Kong, 1989), la 48ª Asamblea General Somerset West (Sudáfrica, 1996) y la 52ª Asamblea General Edimburgo (Escocia, 2000). Además, dicha Declaración presenta una nota de clarificación del párrafo 29, agregada por la Asamblea General de la AMM (Washington 2002) y una nota de clarificación del párrafo 30, agregada también por la Asamblea General de la AMM (Tokio 2004) y su última 59ª Asamblea General, Seúl, Corea, octubre 2008

**2.7. Criterios de Rigor científico.**

Se cumplió con la presentación de datos fiables y validos que fueron codificados y protegidos. La credibilidad y estabilidad de los datos fueron obtenidas al utilizar instrumentos que son válidos y confiables. Los resultados podrán ser aplicados por otros estudios, cumpliendo así los criterios de transferibilidad.

## III. RESULTADOS

### 3.1. Tablas y Figuras

**Tabla N° 1**

*Prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018.*

| PRESENTA PIGMENTACIÓN | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|---|---|---|
| **SI** | 90 | 81.10% |
| **NO** | 21 | 18.90% |
| **TOTAL** | 111 | 100.00% |

Fuente: ficha de recolección modificado de Gallego Calderón

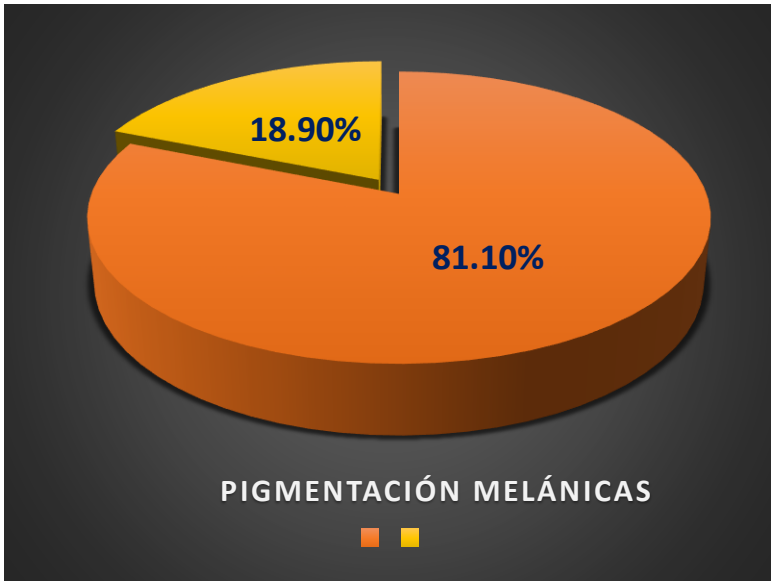



***Figura 1.***
Fuente: ficha de recolección modificado de Gallego Calderón

En la tabla y figura 1 se tiene como resultado que existe prevalencia de Pigmentación Melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe con un 81.10% y no presentan pigmentación Melánicas Gingivales un 18.90%

Utilizando la prueba de Bondad de Ajuste para Frecuencia, verificaremos la hipótesis planteada en donde:

H0: No existe prevalencia de pigmentación melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga.

H1: Existe prevalencia de pigmentación melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga.

Los resultados del programa SPSS arrojaron lo siguiente:

**Estadísticos de prueba**

| | Pigmentación de melanicas gingivales |
|---|---|
| Chi-cuadrado | 42,892[a] |
| gl | 1 |
| Sig. asintótica | ,000 |

a. 0 casillas (0,0%) han esperado frecuencias menores que 5. La frecuencia mínima de casilla esperada es 55,5.

Nuestro p valor es de 0.05 y es menor a 0.000 del resultado de la prueba, entonces rechazamos la hipótesis nula y aceptamos la hipótesis alterna, por lo que podemos decir que existe prevalencia de Pigmentación Melánicas Gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe.

**Tabla N° 2**

*Prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018; según procedencia.*

| PROCEDENCIA | Presenta Pigmentación Melánicas Gingivales | | | | TOTAL | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | SI | | NO | | | |
| | N° | % | N° | % | N° | % |
| **Pueblo Nuevo** | 27 | 24.3% | 6 | 5.4% | 33 | 29.7% |
| **Huamantanga** | 20 | 18.0% | 6 | 5.4% | 26 | 23.4% |
| **Anexo Fala 1** | 43 | 38.7% | 9 | 8.1% | 52 | 46.8% |
| **TOTAL** | **90** | **81.1%** | **21** | **18.9%** | **111** | **100.0%** |

Fuente: ficha de recolección modificado de Gallego Calderón

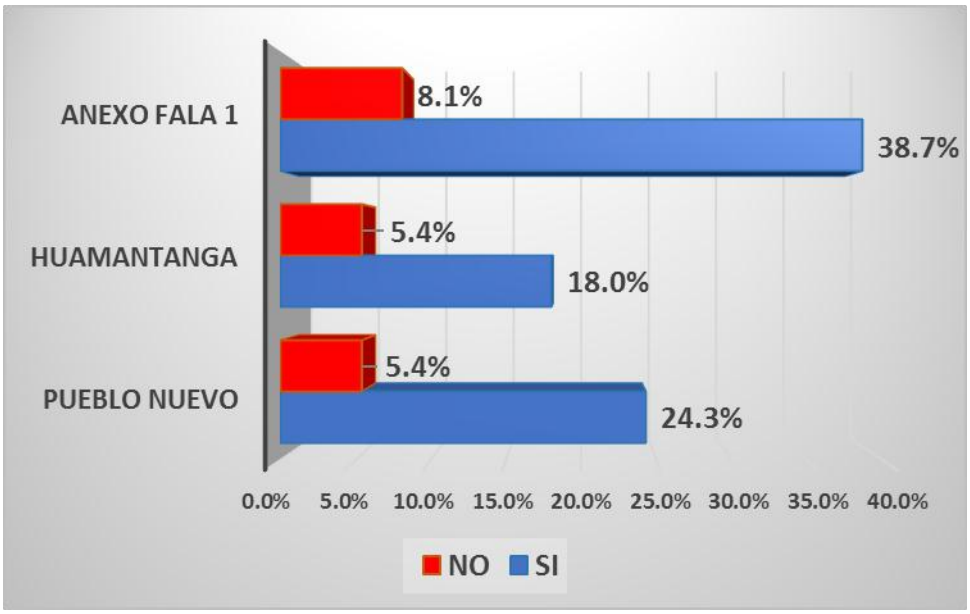



***Figura 2.***
Fuente: ficha de recolección modificado de Gallego Calderón

En la tabla y figura 2 se tiene como resultado al evaluar las tres procedencia de los pobladores del caserío carpa Huamantanga, que el anexo fala 1 tiene mayor porcentaje con un 38.7% de pigmentaciones melánicas gingivales, mientras que con menor porcentaje de pigmentaciones melánicas es Huamantanga con un 18.0 %.

**Tabla N° 3**

*Prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018; según la edad.*

| EDAD | Presenta Pigmentación Melánicas Gingivales | | | | TOTAL | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | SI | | NO | | | |
| | N° | % | N° | % | N° | % |
| **(18 - 32)** | 51 | 45.9% | 15 | 13.5% | 66 | 59.5% |
| **(33 - 47)** | 37 | 33.3% | 5 | 4.5% | 42 | 37.8% |
| **(48 - 62)** | 2 | 1.8% | 1 | .9% | 3 | 2.7% |
| **TOTAL** | **90** | **81.1%** | **21** | **18.9%** | **111** | **100.0%** |

Fuente: ficha de recolección modificado de Gallego Calderón

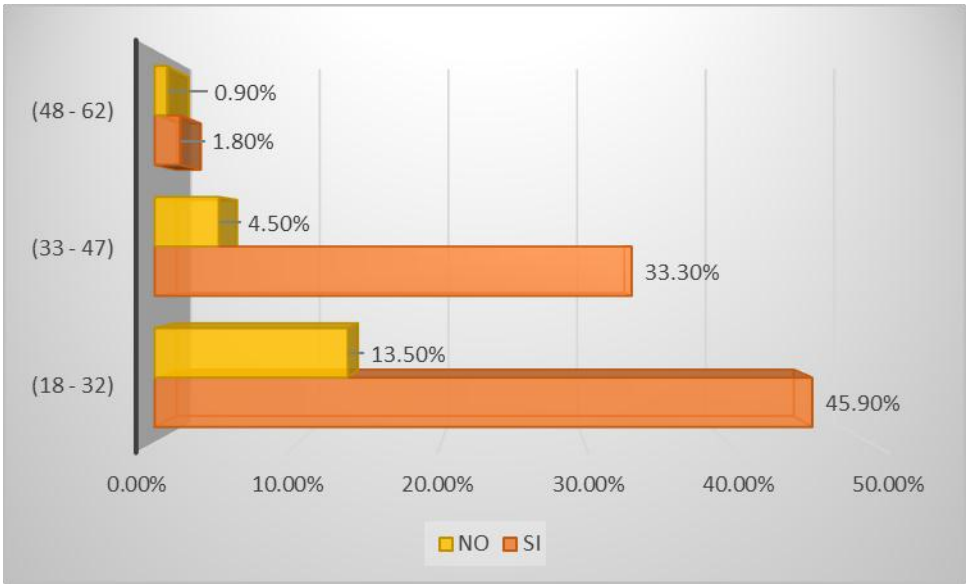



***Figura 3.***
Fuente: ficha de recolección modificado de Gallego Calderón

En la tabla y figura 3, se tiene como resultado según edad de los pobladores del caserío Carpa Huamantanga que oscilan entre las edades de (18 -32años) tiene mayor porcentaje con un 45.9% de pigmentaciones melánicas gingivales, mientras que con un menor porcentaje que oscilan entre las edades (48 – 62 años) tienen 1.8% de pigmentaciones melánicas gingivales.

**Tabla N° 4**

*Prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018; según el género.*

| GENERO | Presenta Pigmentación Melánicas Gingivales | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | SI | | NO | | TOTAL | |
| | N° | % | N° | % | N° | % |
| **Masculino** | 46 | 41.4% | 13 | 11.7% | 59 | 53.2% |
| **Femenino** | 44 | 39.6% | 8 | 7.2% | 52 | 46.8% |
| **TOTAL** | **90** | **81.1%** | **21** | **18.9%** | **111** | **100.0%** |

Fuente: ficha de recolección modificado de Gallego Calderón

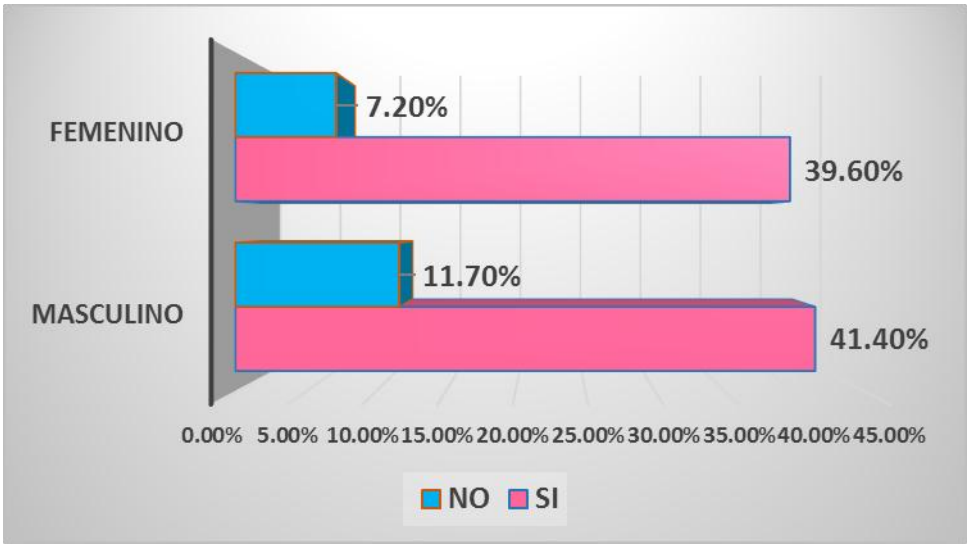



***Figura 4.***
Fuente: ficha de recolección modificado de Gallego Calderón

En la tabla y figura 4, se tiene como resultado según el género de los pobladores del caserío Carpa Huamantanga que el de mayor porcentaje es en el sexo masculino con un 41.40% de pigmentaciones melánicas gingivales, mientras que con un menor porcentaje es en el sexo femenino con un 39.60% de pigmentaciones melánicas gingivales.

**Tabla N° 5**

*Prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018; según el tipo periodontal.*

| BIOTIPO PERIODONTAL | Presenta Pigmentación Melánicas Gingivales | | | | TOTAL | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | SI | | NO | | | |
| | N° | % | N° | % | N° | % |
| **Fino** | 39 | 35.1% | 11 | 9.9% | 50 | 45.0% |
| **Grueso** | 51 | 45.9% | 10 | 9.0% | 61 | 55.0% |
| **TOTAL** | **90** | **81.1%** | **21** | **18.9%** | **111** | **100.0%** |

Fuente: ficha de recolección modificado de Gallego Calderón

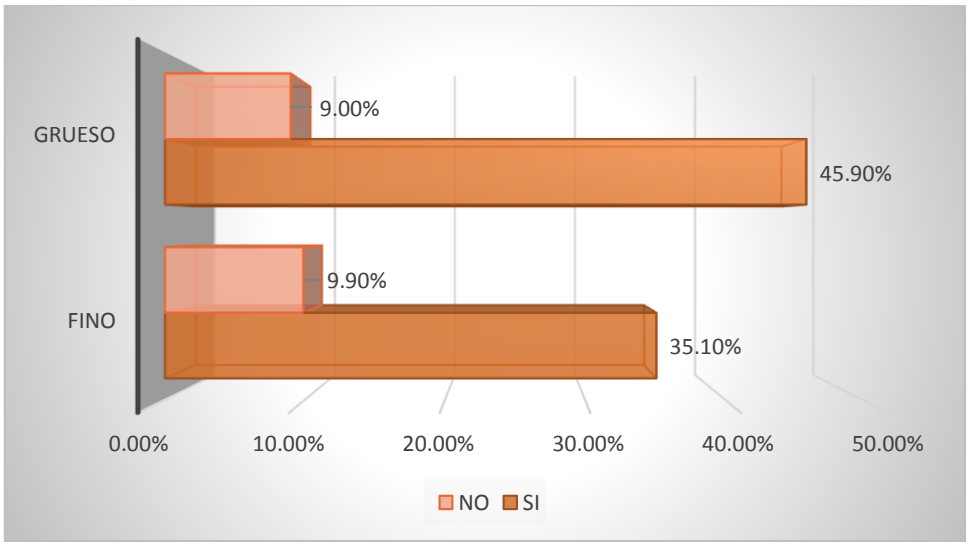



***Figura 5.***
Fuente: ficha de recolección modificado de Gallego Calderón

En la tabla y figura 5, se tiene como resultado que según el biotipo periodontal de los pobladores del caserío Carpa Huamantanga el de mayor porcentaje de pigmentaciones gingivales es con un tipo periodontal grueso de 45.90 %, mientras que con un menor porcentaje de pigmentaciones gingivales es de biotipo fino con un 35.10% .

### 3.2. Discusión de resultados

Las pigmentaciones melánicas gingivales son aquellas que aparecen en la zona de la encía y es más notoria, visible durante la sonrisa y el habla del paciente. Por ello esta investigación que tiene como objetivo determinar la Prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe – 2018. Para ello tras una extensa investigación tanto observacional, practica y bibliográfica tenemos estos resultados del proyecto, que del total de 110 de muestra existe prevalencia de Pigmentación Melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe con un 81.10% y no presentan pigmentación Melánicas Gingivales un 18.90% luego para contrastar la hipótesis de nuestro p valor es de 0.05 y es menor a 0.000 del resultado de la prueba, entonces rechazamos la hipótesis nula y aceptamos la hipótesis alterna, por lo que podemos decir que existe prevalencia de Pigmentación Melánicas Gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe. Estos resultados son semejantes a lo manifestado por (Farid H *et al* [6] 2017 y Morabej S. et al [8] 2015) que indica que el mayor porcentaje de la clínica gingival de pigmentación se encontró en 27 pacientes con un (54%) y 14 (28%) no presentaban pigmentación melanicas. Esto difiere por Ponnaiyan D *et al* [5] (EEUU) 2017 donde indica y concluye que el mayor porcentaje es por una fuerte correlación entre la exposición de la amilasa salival y la pigmentación gingival donde es 58 % esto es por él tipo de factores extrínsecos, intrínsecos, y que el 42% influye el biotipo periodontal.

En relación a la Prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018; según la procedencia nos manifiesta que se tiene como resultado, al evaluar las tres procedencia de los pobladores del caserío carpa Huamantanga, que el anexo fala 1 tiene mayor porcentaje con un 38.7% de pigmentaciones melánicas gingivales, mientras que con menor porcentaje de pigmentaciones melánicas es Huamantanga con un 18.0 % esto puede deberse a la migración de los pobladores de Ferreñafe a diferentes caserios. Podemos compararlo con investigaciones respecto a los tipos de migración según (Liviu F. et al [9] 2014). Donde determina la presencia de melanocitos en el epitelio oral, que concluye que la migración y la etnia son factores predisponentes de las pigmentaciones melanicas esto podemos compararlo con los

caserios de huamantanga de ferreñafe ya que según los cuadros estadisticos del censo 2017 indicados por INEI la mayor poblacion de ferreñafe migra a difernetes caserios Con respecto a la Prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018; según la edad manifiesta que la edad oscilan o está en intervalo entre las edades de (18 -32años) tiene mayor porcentaje con un 45.9% de pigmentaciones melánicas gingivales, mientras que con un menor porcentaje que oscilan o está en intervalo entre las edades (48 – 62 años) tienen 1.8% de pigmentaciones melánicas gingivales este resultado es similar a (Gallego D. [7] 2016 y Ponnaiyan D *et al* [5] 2017). El primero manifiesta que de 120 pacientes se diagnóstico pigmentaciones melánica dando como resultado que las edades están en intervalo de 18 -30 años también refiere que la mayor porcentaje de prevalencia en la raza negra seguida de la mestiza e indígena. El segundo autor indica que se analizaron un total de 200 pacientes y su intervalo de edades fueron con mayor porcentaje las edades 18-35 años. Por el contrario (Gallego D. [7] 2016) indica que la prevalencia de pigmentaciones melanicas gingivales son en mayor predominancia en pacientes mayores de 18 años, también difiere (Mujica B. et al [9] 2014), en su estudio de prevalencia de pigmentaciones en una población de adultos mayores en Venezuela. El concluye que el mayor porcentaje de pigmentaciones se da en estos pacientes con edades comprendidas entre los 60 y 104 años por factores como lesiones por el uso de prótesis, trauma y consumo de tabaco. Estas diferencias se debieran a factores genéticos, a que son de diferentes hábitos y poblaciones que pertenecen a diferentes etnias.

Por ultimo según el tipo periodontal en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018; el de mayor porcentaje de pigmentaciones gingivales es con un biotipo periodontal grueso de 45.90 %, mientras que con un menor porcentaje de pigmentaciones gingivales es de biotipo fino con un 35.10%. Estos resultados difieren con la investigación de (Gallego D. [7] 2016) en su estudio manifiesta que la prevalencia de pigmentaciones melanicas gingivales en pacientes atendido en la clinica odontologica de la UDLA , mediante observacion clinica de los segmentos anteriores y posteriores de las arcadas a 120 pacientes se diagnositco pigmentaciones dando como resultado pacientes menores de 30 hallandose en el sector anterior del maxilar y mandibular en un biotipo periodontal fino. Esto podria deberse a la presencia de factores predisponentes pues ellos tomaron diferentes

variables como recesión gingival, discromia melanica, produccion de melanocitos por ello hicieron una comparación con quienes tenían un biotipo grueso, con lo cual el mayor pocentaje 65% era biotipo fino, aceptando su hipótesis planteada.

## IV. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

**Conclusiones:**

El presente estudio fue realizado para determinar la prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018., llegando a las siguientes conclusiones:

- Existe prevalencia de pigmentación melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga la cual es comprobada por nuestra prueba Chi-cuadrado aceptamos la hipótesis alterna y con ello se concluye que existe en mayor porcentaje las pigmentaciones melánicas en el caserio
- Según procedencia, al evaluar las tres procedencia de los pobladores del caserío carpa Huamantanga, que el anexo fala 1 tiene mayor porcentaje de pigmentaciones melánicas gingivales, mientras que con menor porcentaje de pigmentaciones melánicas es Huamantanga.
- Según edad los pobladores del caserío Carpa Huamantanga tiene mayor porcentaje de pigmentaciones melánicas gingivales en las edades que oscilan entre (18 -32años), mientras que con un menor porcentaje que oscilan entre las edades (48 – 62 años).
- Según el género de los pobladores del caserío Carpa Huamantanga que el de mayor porcentaje es en el sexo masculino en la prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales.
- Según el biotipo periodontal de los pobladores del caserío Carpa Huamantanga el de mayor porcentaje de pigmentaciones gingivales es con un biotipo periodontal grueso.

**Recomendaciones**

- Este trabajo no solo es una guía para definir futuras investigaciones en los prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe, sino también factores de riesgo que se puede sospechar que son influyentes. Además permite al profesional y a los estudiantes de la carrera de odontología la importancia y trascendencia que tiene el diagnóstico previo de las pigmentaciones o manchas gingivales en el periodonto del paciente, de la anamnesis, de la exploración en general para llegar a un tratamiento y con ello explicar a los pacientes y pobladores de diferentes sitios de Lambayeque que existen consecuencias que la evasión del examen puede conllevar.
- También es importante la recomendación que en futuros estudios sobre pigmentaciones melánicas en la recolección de datos registren la etnia de cada paciente, el color y la tonalidad de cada pigmentación melánicas.
- Es preciso mencionar que deberían implementar como estrategias campañas odontológicas donde expliquen la existencia de pigmentaciones melánicas gingivales y los posibles tratamientos para la eliminación de este tipo de pigmentación.
- Los odontólogos de la ciudad de Ferreñafe a través de mi estudio incrementaran sus conocimientos sobre la prevalencia de pigmentaciones gingivales por tanto motivarán al paciente a asistir a los centros de salud oral con el propósito de prevenir cualquier tipo de enfermedades en el tejido duro como blando para mantener en mejores condiciones su cavidad oral en los pobladores del caserío.

## REFERENCIAS


1. Katanoda K., Marugame T., Saika K., Satoh H., Tajima K., Suzuki T., Tamakoshi A., Tsugane S., Sobue T. Población atribuible a la fracción de mortalidad asociada con el tabaquismo en Japón: A análisis agrupado de tres estudios de cohorte a gran escala. J. Epidemiol. 2008; 18 : 251-264.
2. Papapanou PN Enfermedades periodontales: Epidemiología. Ana. Periodontol. 1996; 1 : 1-36.
3. Ando Y., Suetaka T., Sakuma I. Una investigación estadística de la pigmentación gingival. Mella. Abstr. 1956; 1 : 749-750.
4. Landis JR, Koch GG La medición del acuerdo del observador para datos categóricos. Biometría. 1977; 33 : 159-174.
5. Ponnaiyan D.Correlation of environmental tobacco smoke to gingival pigmentation and salivary alpha amylase in young adults. Reader, Department of Periodontics, SRM Dental College, Ramapuram, Chennai, Tamil Nadu, India. Eur J Dent. 2017 Jul-Sep; 11(3): 364–369.
6. Farid H.Journey From Black To Pink Gums: Management Of Melanin Induced Physiological Gingival Hyper Pigmentation. (EEUU). Med Oral Patol Oral Cir Bucal . 2017 de noviembre; 17 (6): 1

7. Hanioka T, Tanaka K, Ojima M, Yuuki K. Asociación de pigmentación de melanina en la encía de niños con padres que fuman. Pediatría. 2005; 116 : e186-90.
8. Liviu F. .Melanin: the biophysiology of oral melanocytes and physiological oral pigmentation.sudafrica. Head Face Med . 2014; 10: 8.
9. Eisen D. Trastornos de la pigmentación en la cavidad oral. Clin Dermatol. 2000; 18 : 579-87.
10. 5. Unsal E, Paksoy C, Soykan E, Elhan AH, Sahin M. Pigmentación de melanina oral relacionada con el tabaquismo en una población turca. Community Dent Oral Epidemiol. 2001; 29 : 272-7.
11. Ibusuki M. El color de la encía estudiado por la coincidencia de colores visuales. Parte II. Tipo, ubicación y diferencia personal en el color de la encía . Bull Tokyo Med Dent Univ. 22 , 281 - 292 (1975).
12. Koshi T. Un estudio sobre la correlación entre el valor de Munsell y los hallazgos histopatológicos en la encía humana . Nippon Shishubyo Gakkai Kaishi. 18 , 179 - 188 (1976).
13. Jones J. & McFall WT Un estudio fotométrico del color de la encía sana . J Periodontol. 48 , 21-26. (197).
14. Powers JM, Capp JA y Koran A. Color de los tejidos gingivales de los negros y los blancos . J Dent Res. 56 , 112 - 116 (1977).
15. Ibusuki M., Asaoka K. y Uchida T. Detección de prótesis inferiores por observación del color gingival y coincidencia de color visual [en japonés] . Kokubyo Gakkai Zasshi. 45 , 696 - 697 (1978).
16. Nakashima T. Gama de color de la memoria de color del color gingival en dentistas [en japonés] . Nichidai Koko Kagaku. 12 , 88 - 97 (1986). [ PubMed ]

17. Fukai K. Un estudio de color gingival [en japonés] . Nippon Shishubyo Gakkai Kaishi. 30 , 428 - 451 (1988).
18. Heydecke G., Schnitzer S. & Türp JC El color de la encía y la mucosa humanas: medición visual y descripción de la distribución . Clin Oral Investig. 9 , 257 - 265 (2005). [ PubMed ]
19. Chandra S, Keluskar V, Bagewadi A, Sah K. Amplia pigmentación fisiológica de la melanina en la lengua: una presentación clínica inusual. Contemp Clin Dent. 2010; 1 : 204-206. doi: 10.4103 / 0976-237X.73205.
20. McCarthy PL, Shlkar G. En: Enfermedades de la mucosa oral. McCarthy PL, Shlkar G, editor. Nueva York: McGraw-Hill; 1964. Distrubances en pigmentación; pp. 228-235.
21. Amir E, Gorsky M, Buchner A, Sarnat H, Gat H. Pigmentación fisiológica de la mucosa oral en niños israelíes. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1991; 71 : 396-398. doi: 10.1016 / 0030-4220 (91) 90325-7
22. Carranza F. Compendio de periodoncia. 5ª Edición. 1996. Editorial Médica Panamericana. Págs. 1-13.
23. Carranza B. F. Periodontología clínica. 8ª Edición 1998. Editorial Interamericana. Págs. 90-103.
24. Huang JW y col. Usando un estudio espectrofotométrico de la distribución del color gingival humano para desarrollar una guía de color . J Dent . 39 (Suppl 3), e11-16 (2011). [ PubMed ]
25. Ciancio SG. (2005). Medications: a risk factor for periodontal disease diagnosis and treatment; J Periodontol. 76(11 Suppl):2061-5.

26. Barriviera M, Duarte WR, Januário AL, Faber J, Bezerra AC. (2009). A new method to assess and measure palatal masticatory mucosa by cone-beam computerized tomography. J Clin Periodontol; 36(7):564-8.
27. Ericsson I, Lindhe J. (1984). Recession in sites with inadequate width of the keratinized gingiva. An experimental study in the dog. J Periodontol; 79(9):1782-8.
28. Maynard, JG., Wilson RD. (1980). Diagnosis and management of mucogingival problems in children. Dent Clin North Am; 24:683. (30) Müller HP., Eger T. (1997). Gingival phenotypes in young male adults. J Clin Periodontol; 24(1):65-71
29. Olsson M, Lindhe J. (1991). Periodontal characteristics in individuals with varying form of the upper central incísors. J Clin Peridontol; 18: 78-82.
30. Müller HP, Heinecke A, Schaller N & Eger T. (2000). Masticatory mucosa in subjects with different periodontal phenotypes J Clin Periodontol; 27: 621–626.
31. De Rouck T, Eghbali R, Collys K, De Bruyn H, Cosyn J. El biotipo gingival revisitado: La transparencia de la sonda periodontal a través del margen gingival como un método para discriminar la encía delgada y gruesa. J Clin Periodontol. 2009; 36 : 428-33.
32. Fu JH, Yeh CY, Chan HL, Tatarakis N, Leong DJ, Wang HL. Biotipo tisular y su relación con la morfología ósea subyacente. J Periodontol. 2010; 81 : 569-74.
33. Eghbali A, De Rouck T, De Bruyn H, Cosyn J. El biotipo gingival evaluado por médicos experimentados y sin experiencia. J Clin Periodontol. 2009; 36 : 958-63.

34. Anand V, Govila V, Gulati M. Correlación de biotipos de tejido gingival con el género y la morfología de los dientes: un estudio clínico aleatorizado. Indian J Dent. 2012; 3 : 190-5.
35. Egreja AM, Kahn S, Barceleiro M, Bittencourt S. Relación entre el ancho de la zona de tejido queratinizado y el grosor del tejido gingival en el maxilar anterior. Int J Periodontics Restorative Dent. 2012; 32 : 573-9.
36. Sammut E. Biotipo del tejido blando y sus implicaciones-Artículos Clínicos Dentales-PPD. [Último acceso en 2013 15 de mayo]. Magazine.htm.
37. Lee SP, Kim TI, Kim HK, Shon WJ, Park YS. Análisis discriminante para el biotipo periodontal delgado basado en los datos adquiridos a partir de modelos virtuales tridimensionales de adultos jóvenes coreanos. J Periodontol. 2013 10 de enero;
38. Claffey N., Shanley D. (1986). Relationship of gingival thickness and bleeding to loss of probing attachment in shallow sites following nonsurgical periodontal therapy. J Clin Periodontol; 13(7):654-7.
39. Koke U., Sander C., Heinecke A., Müller HP. (2003). A possible influence of gingival dimensions on attachment loss and gingival recession following placement of artificial crowns. Int J Periodontics Restorative Dent; 23(5):439-45.
40. Harris RJ. (2000). A comparative study of root coverage obtained with an acellular dermal matrix versus a connective tissue graft: results of 107 recession defects in 50 consecutively treated patients. Int J Periodontics Restorative Dent; 20(1):51-9.
41. Müller HP., Eger T. (2002). Metody periodontal phenotype: a review. Int J Periodontics Restorative Dent; 22(2):172-83.

42. Verdugo F., Simonian K., Nowzari H. (2009). Visual Method to detect The Periodontal biotip. Periodontal biotype influence on the volume maintenance of onlay grafts. J Periodontol; 80(5):816-23.
43. Kao RT., Fagan MC., Conte GJ. (2008). Thick vs. thin gingival biotypes: a key determinant in treatment planning for dental implants. J Calif Dent Assoc; 36(3):193-8.
44. Slot DE, Wiggelinkhuizen L, Rosema NAM, Van der Weijden GA. La eficacia de los cepillos de dientes manuales después de un ejercicio de cepillado: una revisión sistemática. Int J Dent Hyg. 2012; 10 : 187-197.
45. Heanue M, Deacon SA, Deery C, et al. Cepillado dental manual versus motorizado para la salud oral. Cochrane Database Syst Rev. 2003; 1 : CD002281.
46. Robinson P, Deacon SA, Deery C, et al. Cepillado dental manual versus motorizado para la salud oral. Cochrane Database Syst Rev. 2005; 2 : CD002281.
47. Yacoob M, Deacon SA, Deery C, et al. Cepillos de dientes manuales versus eléctricos para la salud bucal: Revisión Cochrane actualizada. Inglaterra: Sociedad Británica de Investigación Oral y Dental, Sheffield; Resumen # 106, septiembre de 2011.
48. Van der Weijden FA, Campbell SL, Dörfer CE, González-Cabezas C, Slot DE. Seguridad de los cepillos con motor giratorio oscilante en comparación con los cepillos de dientes manuales: una revisión sistemática. J Periodontol. 2011; 82 : 5-24.
49. Breitenmoser J, Mörmann W, Mühlemann HR. Efectos perjudiciales de la forma del extremo de la cerda dental sobre la encía. J Periodontol. 1979; 50 : 212-216.

**ANEXOS:**

**Anexo 1: ficha de recolección de pigmentaciones melánicas gingivales**

## I. Datos Generales

1. Edad: _____
2. Sexo: M ( ) F ( )
3. Procedencia:
   - ☐ Pueblo nuevo
   - ☐ Huamantanga
   - ☐ Anexo fala 1

## II. PIGMENTACIONES MELANICAS POR SECTORES:

- ☐ **Anterior**
- ☐ **Posterior**
- ☐ **Ambas**

**BIOTIPO PERIODONTAL:**

- ☐ **Fino**
- ☐ **Grueso**

## Anexo 2: Solicitud y autorización de proyecto

UNIVERSIDAD SEÑOR DE SIPÁN

DISTRITAL DE PUEBLO NUEVO - FERREÑAFE
MESA DE PARTES
EXP. N: 1055
FECHA: 30/05/18
HORA: 12:42
FIRMA:

*AÑO DEL DIALOGO Y LA RECONCILIACIÓN NACIONAL"*

***CARTA Nº059–2018/FACSA-USS***
**Sr. WILMER SENCIE LLANOS.**
*ALCALDE DEL DISTRITO DE PUEBLO NUEVO-PROVINCIA DE FERREÑAFE.*
Presente.-

**ASUNTO: AUTORIZACIÓN PARA EJECUCIÓN DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**

Mediante la presente le expreso nuestro cordial saludo institucional, a la vez presentarle a **HERNANDEZ ROMERO GLADYS ANACLAUDIA estudiante** de la Escuela de Estomatología de la Universidad Señor de Sipán, que está realizando el proyecto de investigación denominado: **"PREVALENCIA DE PIGMENTACIÓNES MELÁNICAS GINGIVAL EN EL CASERIO DE HUAMANTANGA FERRÑAFE- 2018",** este proyecto es requisito fundamental en la asignatura de Investigación I.

Motivo por el cual, acudo a su despacho para solicitarle tenga a bien conceder el permiso a la estudiante para ejecutar el proyecto de investigación en la Institución que usted tan dignamente dirige.

Agradecido por la atención.
Sin otro particular, me despido de usted
Atentamente,

UNIVERSIDAD SEÑOR DE SIPÁN S.A.C.
Mg. CD. Eso. Pablo Edinson Urrache Vera
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
DECANO

ADMISIÓN E INFORMES
074 481610 - 074 481632
CAMPUS USS
Km. 5, carretera a Pimentel
Chiclayo, **Perú**

www.uss.edu.pe

## Autorización para el trabajo de investigación

MUNICIPALIDAD DISTRITAL
PUEBLO NUEVO
FERREÑAFE
R.U.C. 20182126412

MASCARA "SICAN"

"Año del Dialogo y la Reconciliación Nacional"

Pueblo Nuevo, 07 de Junio del 2018.

**Carta N° 011 -2018-A-MDPN-F**

**Señor:**
**Mg. CD. Esp. Pablo Edinson Urteche Vera.**
Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud.
Universidad Señor de Sipán
Km. 5, Carretera a Pimentel – Chiclayo - Perú.

**Asunto** : **Comunico Autorización para ejecución de trabajo de Investigación.**

**Ref.** : Carta N°059-2018/FACSA-USS (MP.1055)

De mi especial consideración.

Tengo el agrado de dirigirme a Usted para expresar mi cordial saludo en mi condición de Alcalde de la Municipalidad Distrital de Pueblo Nuevo y al mismo tiempo manifestar que hemos recibido con agrado la presentación de la alumna **Gladys Anaclaudia Hernández Romero**, estudiante de la Escuela de Estomatología de la Universidad "Señor de Sipán" para que desarrolle el Proyecto de Investigación denominado "***Prevalencia de Pigmentaciones Melánicas Gingival en el Caserío de Huamantanga Ferreñafe 2018***" como requisito fundamental en su formación profesional.

En ese contexto comunico que la Entidad Municipal da por **ACEPTADA** la solicitud y el permiso correspondiente para que la alumna **Gladys Anaclaudia Hernández Romero**, proceda a desarrollar las acciones que conlleven a la ejecución del proyecto de investigación descrito en el párrafo precedente.

Sin otro particular y con la seguridad de su atención, hago propicia la oportunidad para reiterar los sentimientos de mi deferente estima personal e institucional.

Atentamente,

MUNICIPALIDAD DISTRITAL PUEBLO NUEVO
FERREÑAFE
Tc. Wilmer Gencie Llanos
ALCALDE

*C.c. Archivo*
*WSLL/mmchm.*

CALLE CASIMIRO CHUMÁN Nº 517 - TELF.: 074 - 286995 - PUEBLO NUEVO - FERREÑAFE
Página Web: www.munipueblonuevo.gob.pe - Email: m_pueblo_nuevo_17@hotmail.com
Email: alcaldia@munipueblonuevo.gob.pe

**Anexo 3: Consentimiento informado**

**Anexo 4: Validación de expertos**

## VALORACIÓN DEL INSTRUMENTO

**NOMBRE DEL INSTRUMENTO: "**FICHA DE RECOLECCION DE PIGMENTACIONES MELANICAS GINGIVALES"

**OBJETIVO:** Determinar la Prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018.

**DIRIGIDO A**: Pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018

**APELLIDOS Y NOMBRES DEL EVALUADOR:**

_____

**GRADO ACADÉMICO DEL EVALUADOR:**

_____

**VALORACIÓN:** (Marque con X donde corresponda)

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Muy Alto | Alto | Medio | Bajo | Muy Bajo |

_____

**FIRMA DEL EVALUADOR**

**VALORACIÓN DEL INSTRUMENTO**

**NOMBRE DEL INSTRUMENTO:** "FICHA DE RECOLECCION DE PIGMENTACIONES MELANICAS GINGIVALES"

**OBJETIVO:** Determinar la Prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018.

**DIRIGIDO A:** Pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018

**APELLIDOS Y NOMBRES DEL EVALUADOR:**

Infantes Ruiz Edward Demer

**GRADO ACADÉMICO DEL EVALUADOR:**

Maestro en Estomatología

**VALORACIÓN:** (Marque con X donde corresponda)

| Muy Alto | Alto X | Medio | Bajo | Muy Bajo |
|---|---|---|---|---|

**FIRMA DEL EVALUADOR**

## VALORACIÓN DEL INSTRUMENTO

**NOMBRE DEL INSTRUMENTO:** "FICHA DE RECOLECCION DE PIGMENTACIONES MELANICAS GINGIVALES"

**OBJETIVO:** Determinar la Prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018.

**DIRIGIDO A:** Pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018

**APELLIDOS Y NOMBRES DEL EVALUADOR:**

Romero Ganzos Julio César

**GRADO ACADÉMICO DEL EVALUADOR:**

Maestro en Gestión de Salud

**VALORACIÓN:** (Marque con X donde corresponda)

| Muy Alto | Alto | Medio | Bajo | Muy Bajo |
|---|---|---|---|---|
| | X | | | |

FIRMA DEL EVALUADOR

VALORACIÓN DEL INSTRUMENTO

**NOMBRE DEL INSTRUMENTO:** "FICHA DE RECOLECCION DE PIGMENTACIONES MELANICAS GINGIVALES"

**OBJETIVO:** Determinar la Prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018.

**DIRIGIDO A:** Pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018

**APELLIDOS Y NOMBRES DEL EVALUADOR:**

Aribildo Vega Heber Isac

**GRADO ACADÉMICO DEL EVALUADOR:**

Maestro en Estomatología

**VALORACIÓN:** (Marque con X donde corresponda)

| Muy Alto | Alto | Medio | Bajo | Muy Bajo |
|---|---|---|---|---|
| | X | | | |

CD Heber Aribildo Vega

**FIRMA DEL EVALUADOR**

VALORACIÓN DEL INSTRUMENTO

**NOMBRE DEL INSTRUMENTO:** "FICHA DE RECOLECCION DE PIGMENTACIONES MELANICAS GINGIVALES"

**OBJETIVO:** Determinar la Prevalencia de pigmentaciones melánicas gingivales en los pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018.

**DIRIGIDO A:** Pobladores del caserío carpa Huamantanga de Ferreñafe - 2018

**APELLIDOS Y NOMBRES DEL EVALUADOR:**

Ramirez Espinoza Mónica Irma

**GRADO ACADÉMICO DEL EVALUADOR:**

Maestro en Estomatología.

**VALORACIÓN:** (Marque con X donde corresponda)

| Muy Alto | Alto | Medio | Bajo | Muy Bajo |
|---|---|---|---|---|

Dr. C.D. Mónica I. Ramírez Espinoza
CIRUJANO DENTISTA
C.O.P. 31465

**FIRMA DEL EVALUADOR**

**CONSTANCIA DE REVISÓN DEL EXPERTO**

Mediante el presente documento hago constar que he revisado el instrumento de medición ““FICHA DE RECOLECCION DE PIGMENTACIONES MELANICAS GINGIVALES” como parte de la investigación titulada: “**PREVALENCIA DE PIGMENTACIONES MELÁNICAS GINGIVALES EN LOS POBLADORES DEL CASERÍO CARPA HUAMANTANGA DE FERREÑAFE - 2018.**”**,** para optar el Título Profesional de Cirujano Dentista del estudiante Gladys Anaclaudia Hernández Romero

Concluyo que el instrumento presenta validez de contenido y puede ser aplicado para medir la variable principal del estudio.

Doy fe de lo expuesto.

Chiclayo,….. de …..del 2018.

---

Nombres y Apellidos del Experto
Grado Académico
Número de colegiatura
Sello y firma

## CONSTANCIA DE REVISÓN DEL EXPERTO

Mediante el presente documento hago constar que he revisado el instrumento de medición ""FICHA DE RECOLECCION DE PIGMENTACIONES MELANICAS GINGIVALES" como parte de la investigación titulada: **"PREVALENCIA DE PIGMENTACIONES MELANICAS GINGIVALES EN LOS POBLADORES DEL CASERIO CARPA HUAMANTANGA DE FERRENAFE - 2018."**, para optar el Título Profesional de Cirujano Dentista del estudiante Gladys Anaclaudia Hernández Romero

Concluyo que el instrumento presenta validez de contenido y puede ser aplicado para medir la variable principal del estudio.

Doy fe de lo expuesto.

Chiclayo, 12 de Junio del 2018.

Edward Demer Infantes Ruiz
Maestro en Estomatología
Cop 22490

Nombres y Apellidos del Experto
Grado Académico
Número de colegiatura
Sello y firma

## CONSTANCIA DE REVISÓN DEL EXPERTO

Mediante el presente documento hago constar que he revisado el instrumento de medición ""FICHA DE RECOLECCION DE PIGMENTACIONES MELANICAS GINGIVALES" como parte de la investigación titulada: **"PREVALENCIA DE PIGMENTACIONES MELANICAS GINGIVALES EN LOS POBLADORES DEL CASERIO CARPA HUAMANTANGA DE FERRENAFE - 2018."**, para optar el Título Profesional de Cirujano Dentista del estudiante Gladys Anaclaudia Hernández Romero

Concluyo que el instrumento presenta validez de contenido y puede ser aplicado para medir la variable principal del estudio.

Doy fe de lo expuesto.

Chiclayo, 12 de 6 del 2018.

Mg. CD. Esp. Julio C. Romero Gamboa
Especialista en Patología y Radiología
Maestro en Gestión de Servicios de Salud
CDP. 24697 RNE: 1317

MG. CD. ESP. JULIO ROMERO GAMBOA

Nombres y Apellidos del Experto
Grado Académico
Número de colegiatura 24697
Sello y firma

## CONSTANCIA DE REVISÓN DEL EXPERTO

Mediante el presente documento hago constar que he revisado el instrumento de medición ""FICHA DE RECOLECCION DE PIGMENTACIONES MELANICAS GINGIVALES" como parte de la investigación titulada: **"PREVALENCIA DE PIGMENTACIONES MELANICAS GINGIVALES EN LOS POBLADORES DEL CASERIO CARPA HUAMANTANGA DE FERRENAFE - 2018."**, para optar el Título Profesional de Cirujano Dentista del estudiante Gladys Anaclaudia Hernández Romero

Concluyo que el instrumento presenta validez de contenido y puede ser aplicado para medir la variable principal del estudio.

Doy fe de lo expuesto.

Chiclayo, 11 de 01 del 2018.

Nombres y Apellidos del Experto
Grado Académico
Número de colegiatura
Sello y firma

## CONSTANCIA DE REVISÓN DEL EXPERTO

Mediante el presente documento hago constar que he revisado el instrumento de medición ""FICHA DE RECOLECCION DE PIGMENTACIONES MELANICAS GINGIVALES" como parte de la investigación titulada: **"PREVALENCIA DE PIGMENTACIONES MELANICAS GINGIVALES EN LOS POBLADORES DEL CASERIO CARPA HUAMANTANGA DE FERRENAFE - 2018."**, para optar el Título Profesional de Cirujano Dentista del estudiante Gladys Anaclaudia Hernández Romero

Concluyo que el instrumento presenta validez de contenido y puede ser aplicado para medir la variable principal del estudio.

Doy fe de lo expuesto.

Chiclayo, 11 de 06 del 2018.

Mg. C.D. Mónica Ramírez Espinoza
CIRUJANO DENTISTA
C.O.P. 31465

Mg. Cd. Mónica Ramírez Espinoza
COP 31465.

Nombres y Apellidos del Experto
Grado Académico
Número de colegiatura
Sello y firma

## Anexo 4: Prueba piloto

| SUJETOS | P1 | P2 | P3 | P4 |
|---|---|---|---|---|
| 1 | 3 | 1 | 3 | 2 |
| 2 | 2 | 1 | 1 | 2 |
| 3 | 1 | 1 | 2 | 2 |
| 4 | 3 | 2 | | |
| 5 | 2 | 1 | 3 | 2 |
| 6 | 1 | 1 | 1 | 2 |
| 7 | 2 | 1 | 1 | 1 |
| 8 | 3 | 1 | 3 | 2 |
| 9 | 2 | 1 | 1 | 2 |
| 10 | 1 | 1 | 2 | 2 |
| 11 | 2 | 2 | | |
| 12 | 3 | 1 | 3 | 2 |
| 13 | 2 | 1 | 1 | 2 |
| 14 | 1 | 1 | 2 | 2 |
| 15 | 3 | 1 | 3 | 1 |
| 16 | 2 | 1 | 3 | 2 |
| 17 | 1 | 1 | 1 | 2 |
| 18 | 2 | 1 | 1 | 1 |
| 19 | 3 | 1 | 3 | 2 |
| 20 | 2 | 1 | 1 | 2 |
| 21 | 1 | 1 | 2 | 2 |
| 22 | 2 | 1 | 2 | 2 |
| 23 | 3 | 1 | 3 | 1 |
| 24 | 2 | 1 | 3 | 2 |
| 25 | 1 | 1 | 1 | 2 |
| 26 | 2 | 1 | 1 | 1 |

## Anexo 5: Confiabilidad

**Resumen de procesamiento de casos**

| | | N | % |
|---|---|---|---|
| Casos | Válido | 24 | 92,3 |
| | Excluido[a] | 2 | 7,7 |
| | Total | 26 | 100,0 |

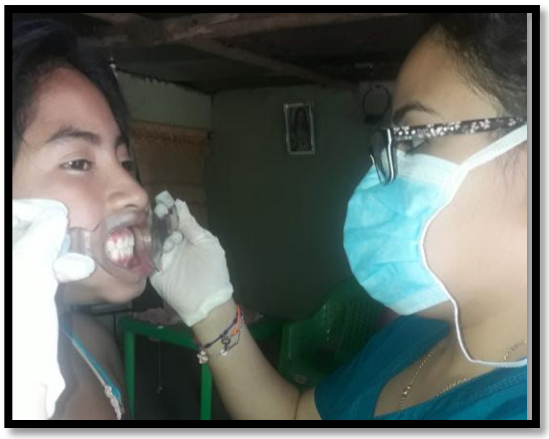
a. La eliminación por lista se basa en todas las variables del procedimiento.

**Estadísticas de fiabilidad**

| Alfa de Cronbach | N de elementos |
|---|---|
| ,819 | 2 |

Según el alfa Cronbach para que una encuesta sea válida y confiable debe ser >0.7, por ende nuestra encuesta es válida y confiable ya que nuestros ítems presentan un valor >0.7.

## FOTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**FOTOS DE PRUEBA PILOTO**

# Fotos de la ejecución del estudio