

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
MAESTRÍA EN MEDICINA ESTOMATOLÓGICA

**“ASOCIACIÓN DE FACTORES SISTÉMICOS Y LOCALES Y LA
FORMACIÓN DE LAS LESIONES REACTIVAS EN TEJIDOS
PERIODONTALES”**

Trabajo especial presentado ante la ilustre
Universidad Central de Venezuela por la
Od. Yulis Romero Noriega
Para optar al título de:
Magíster Scientiarum en Medicina Estomatológica

Caracas, Mayo 2007

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
MAESTRÍA EN MEDICINA ESTOMATOLÓGICA

**“ASOCIACIÓN DE FACTORES SISTÉMICOS Y LOCALES Y LA
FORMACIÓN DE LAS LESIONES REACTIVAS EN TEJIDOS
PERIODONTALES”**

Autor: Od. Romero Yulis

Tutor: Od. Osorio Aura Yolanda

Caracas, Mayo 2007

“ASOCIACIÓN DE FACTORES SISTÉMICOS Y LOCALES Y LA FORMACIÓN DE LAS LESIONES REACTIVAS EN TEJIDOS PERIODONTALES”

Por: YULIS ROMERO

Trabajo de Grado de Maestría aprobado, en nombre de la Universidad Central de Venezuela, por el siguiente Jurado, en la ciudad de Caracas a los 25 días del mes de Mayo del 2007.

Tutora: Osorio Yolanda
C.I. N°:

Firma

Nombre y Apellido
C.I. N°:

Firma

Nombre y Apellido
C.I. N°:

Firma

Observaciones _____

DEDICATORIA

- Dedicada a la memoria de mi padre.
- A mis colegas, los clínicos en ejercicio, con el deseo y la esperanza de facilitarle su tarea.

AGRADECIMIENTOS

- A mi Dios, por permitirme formar parte de su creación y por que no podría enfrentarme al mañana sin la esperanza de saber que guíe mis pasos.
- A mi buen amigo Jesús, por darme de su paciencia y humildad en esta meta tan anhelada.
- A mis hermanos por ser ejemplo de hombres y mujeres emprendedores.
- A mis sobrinos bellos quienes con cada sonrisa enternecedora me hacen ver la vida de forma diferente.
- A Richard por quererme como una hermana.
- A mis compañeras Maria Alejandra y Nolka por no dejarme flaquear y culminar con éxito.
- A la 8va cohorte (Xiomara, Elsy y Valentina) por su ayuda cuando existían tiempos turbulentos.
- A las trillizas (Eva, Maria Alejandra y Ana) por su apoyo; sin su ayuda no hubiese llegado a la cantidad de muestras trazadas.
- A mis niños (Alba, Alexis, Maythe y Enrique), por sus muestras de cariño y apoyo en todo momento.
- A Deiby por cada gesto de generosidad que me brindaba y apoyarme constantemente.

- A todos mis amigos de Río Caribe, que a pesar de la distancia siempre existía una palabra de aliento que me motivaba seguir adelante.
- A mi prima loca por estar siempre a mi lado.
- A Ronald Eduardo por su apoyo y comprensión en ese ciclo de mi vida.
- A mi amigo Luis Augusto por su ayuda y motivación.
- A todos mis Docentes de la cátedra (Dra. Maria Victoria, Dra. Romy, Dra. Ramón, Dra. Cecilia) por formarme como profesional.
- A la Dra. Janeth Lazarde por su comprensión y cariño.
- A la Dra. Magdalena Mata por sus palabras de reflexión y permitirme tomar la mejor decisión.
- Al Dr. Chuky y el Dr. Reyes por su ayuda incondicional en todo momento.
- Al Dr. José Torres quien en vida apoyo y brindo aportes para encaminar esta investigación.
- A la Dra. Mariana, por ver la grandeza de las personas sin importar sus limitaciones, permitirme ser una mejor profesional y por motivarme día a día a enamorarme del área investigativa; me siento honrada, de haber sido alumna de una mujer emprendedora. Gracias Madri..... sin tu apoyo no hubiese podido lograrlo.

- A la Dra. Yolanda por darme de su fortaleza en todo momento, enseñarme a dar pasos firmes sin dudar ante un mundo de lesiones que muchos temen y por hacerme entender que es mas débil el que renuncia a alcanzar el éxito sin haberlo intentado; que aquel, que aun existiendo tantas dificultades y obstáculos en su camino logra vencerlos.
- Sin duda a mis dos grandes héroes, mi madre por todo su amor y dedicación y mi gran ANGEL (mi padre) quien desde el cielo me protege y guía por el camino del bien, Los Amo...
- A todos aquellos que sin incluir sus nombres aportaron un granito de arena para permitirme seguir adelante...

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
Lista de Tablas	xii
Lista de Figuras	xiii
Lista de Imágenes	xx
Resumen.....	xxi

CAPÍTULO

I ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN	1
1.1 Lesiones Reactivas Del Tejido Conjuntivo	1
1.2 Tipos De Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales	5
1.2.1 Granuloma Piogénico	5
1.2.2 Granuloma Periférico De Células Gigantes	14
1.2.3 Fibroma Osificante Periférico	21
1.2.4 Fibroma Traumático	26
1.3 Factores de Riesgo Asociados A Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales	33
1.3.1 Factores Sistémicos	33
1.3.1.1 Influencia De Patologías Sistémicas Que Condicionan Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales	34
1.3.1.1.1 Diabetes	34

1.3.1.1.2 Hiperparatiroidismo	41
1.3.1.1.3 Hipertensión arterial	46
1.3.1.1.4 Déficit nutricionales	48
1.3.1.1.5 Tabaquismo	50
1.3.1.2 Influencia De Los Factores Fisiológicos Que Condicionan Las Lesiones Reactivas En Los Tejidos Periodontales	52
1.3.1.2.1 Embarazo	52
1.3.1.2.2 Pubertad	54
1.3.1.2.3 Ciclo Menstrual u Ovárico	56
1.3.1.2.4 Menopausia	57
1.3.1.3 Efecto De Los Medicamentos Sobre Los Tejidos Periodontales	59
1.3.1.3.1 Anticonceptivos Y Terapia De Reemplazo Hormonal	59
1.3.1.3.2 Fenitoína	64
1.3.1.3.3 Ciclosporina	66
1.3.1.3.4 Nifedipina	69
1.3.2 Factores Locales	71
1.3.2.1 Placa Dental	71
1.3.2.2 Cálculo Dental	75
1.3.2.3 Materia Alba	77
1.3.2.4 Traumas	77
II PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN DE LA	80

INVESTIGACIÓN	
2.1 Planteamiento del Problema	80
2.3 Justificación	83
III OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	86
3.1 Objetivo General	86
3.2 Objetivos Específicos	86
IV MARCO METODOLÓGICO	88
4.1 Población Objeto de Estudio	88
4.2 Materiales y Métodos	89
4.2.1 Equipos de Laboratorio	89
4.2.2 Materiales de Laboratorio	90
4.2.3 Material Biológico	90
4.2.4 Recursos Humanos	91
4.3 Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos	91
4.3.1 Análisis Clínico	91
4.3.2 Análisis Radiográfico	95
4.3.3 Análisis de los Exámenes de Laboratorio	95
4.3.4 Análisis Histopatológico	102
4.4 Análisis Estadísticos	105

V RESULTADOS	107
VI DISCUSIÓN	236
VII CONCLUSIONES	264
VIII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	270
IX ANEXOS	307
Anexo A Esquema de las Características Histológicas Típicas de las Lesiones Reactivas en Tejidos Conjuntivo	308
Anexo B Consentimiento por Informado de la Investigación Clínica	309
Anexo C Instrumento de Recolección de Datos	310
Anexo D Ciclo Menstrual	316
Anexo E Fases del Ciclo Menstrual	317

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla I Clasificación de la DM	35-36
Tabla II Características Clínicas del Granuloma Piogénico	158
Tabla III Características Clínicas del Granuloma Piogénico Esclerosado	161
Tabla IV Características Clínicas del Fibroma Traumático	164
Tabla V Características Clínicas del Fibroma Osificante Periférico	167

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según el Diagnóstico Histopatológico	108
Figura 2 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según el Rango de Edad Más Afectado	111
Figura 3 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según el Rango Edad Más Afectado	113
Figura 4 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según el Género	114
Figura 5 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según el Género	116
Figura 6 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según la Raza	117
Figura 7 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según la Raza	119
Figura 8 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según el Tamaño	121
Figura 9 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según el Tamaño	123
Figura 10 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según la Forma	124

Figura 11 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según la Forma	126
Figura 12 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según la Base de Implantación	127
Figura 13 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según la Base de Implantación	129
Figura 14 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según la Consistencia	130
Figura 15 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según la Consistencia	132
Figura 16 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según su Superficie	133
Figura 17 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según su Superficie	135
Figura 18 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según el Color	136
Figura 19 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según el Color	138
Figura 20 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según la Localización Gingival	139
Figura 21 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según la Localización Gingival	141
Figura 22 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según la Localización en Cavidad Bucal	142

Figura 23 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según la Localización en Cavidad Bucal	144
Figura 24 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según el Sangrado	145
Figura 25 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según el Sangramiento	147
Figura 26 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según la Movilidad Dental	148
Figura 27 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según la Movilidad Dental	150
Figura 28 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según el Desplazamiento Dental	151
Figura 29 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según el Desplazamiento Dental	153
Figura 30 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según la Presencia del Dolor	154
Figura 31 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según la Presencia del Dolor	156
Figura 32 Características Clínicas del Granuloma Piogénico	158
Figura 33 Características Clínicas del Granuloma Piogénico Esclerosado	161
Figura 34 Características Clínicas del Fibroma Traumático	164
Figura 35 Características Clínicas del Fibroma Osificante Periférico	167
Figura 36 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según las Características Radiográficas	170

Figura 37 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según las Características Radiográficas	173
Figura 38 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según el Tiempo de Evolución	175
Figura 39 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según el Tiempo de Evolución	177
Figura 40 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según el Antecedente de Recurrencia	178
Figura 41 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según los Antecedentes de Recurrencia	180
Figura 42 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según la Influencia de Patologías Sistémicas	181
Figura 43 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según la Influencia de Patologías Sistémicas	183
Figura 44 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según la Influencia del Factor Fisiológico	184
Figura 45 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según la Influencia del Factor Fisiológico	187
Figura 46 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según el Efecto del Uso de Medicamentos	189
Figura 47 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según el Efecto del Uso de Medicamentos	191
Figura 48 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según la Influencia del Factor Traumático	193

Figura 49 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según la Influencia del Factor Traumático	195
Figura 50 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según la Influencia de Placa Dental	196
Figura 51 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según la Influencia de Placa Dental	198
Figura 52 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según la Influencia de Cálculo Dental	199
Figura 53 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según la Influencia del Cálculo Dental	201
Figura 54 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según la Presencia de Materia Alba	202
Figura 55 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según la Presencia de Materia Alba	204
Figura 56 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según la Influencia de Hábitos	206
Figura 57 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales Según el Hábito	208
Figura 58 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según los Niveles de Glicemia	209
Figura 59 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejido Periodontales Según los Niveles de Glicemia	211
Figura 60 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales Según los Niveles de Calcio	212

Figura 61 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales	214
Según los Niveles de Calcio	
Figura 62 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales	215
Según los Niveles de Fósforo	
Figura 63 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales	217
Según los Niveles de Fósforo	
Figura 64 Distribución de las Lesiones reactivas en Tejidos Periodontales	218
Según los Niveles de Fosfatasa Alcalina	
Figura 65 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales	220
Según los Niveles de Fosfatasa Alcalina	
Figura 66 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales	221
Según los Niveles de Calcio en Orina 24H	
Figura 67 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales	223
Según los Niveles de Calcio en Orina 24H	
Figura 68 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales	224
Según los Niveles de Hormona Paratiroidea	
Figura 69 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales	226
Según los Niveles de Hormona Paratiroidea	
Figura 70 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales	227
Según los Niveles de Estrógeno	
Figura 71 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales	229
Según los Niveles de Estrógeno	
Figura 72 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales	230
Según los Niveles de Progesterona	

Figura 73 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales	232
Según los Niveles de Progesterona	
Figura 74 Distribución de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales	233
Según los Niveles de Testosterona	
Figura 75 Distribución del Tipo de Lesión Reactiva en Tejidos Periodontales	235
Según los Niveles de Testosterona	

LISTA DE IMAGENES

	Pág.
Imagen 1 Diagnóstico Histopatológico	109
Imagen 2 Diagnóstico Clínico del Granuloma Piogénico	159
Imagen 3 Diagnóstico Clínico del Granuloma Piogénico Esclerosado	162
Imagen 4 Diagnóstico Clínico del Fibroma Traumático	165
Imagen 5 Diagnóstico Clínico de Fibroma Osificante Periférico	168
Imagen 6 Diagnóstico Radiográfico	174

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue determinar la asociación de los factores sistémicos y locales y la formación de lesiones reactivas en tejidos periodontales que acudieron al Servicio de Clínica Estomatológica “Prof. Magdalena Mata de Henning” de la Facultad de Odontología de la UCV. En un periodo comprendido entre Julio de del 2005 y Julio 2006. 37 pacientes fueron evaluados clínica, radiográficamente y a través de exámenes de laboratorio, los resultados obtenidos fueron analizados mediante el programa estadístico SPSS versión 13.0, test estadísticos fueron usados (Test T de Student y Test Chi-cuadrado), los niveles de significancia (p) menores a 0.05 fueron considerados como diferencias estadísticamente significativas. Los resultados de la investigación establecieron que 16 fueron GP, 10 FOP, 7 FT y 4 GPE. El sexo más afectado en el GP, GPE, FOP fue el femenino y en el FT el masculino, en un rango de edad entre 10 y 60 años y predisposición en la raza mestiza, la localización en cavidad bucal de las lesiones correspondió al sector anterior. El ensanchamiento del espacio pericementario y alteraciones en la altura del tabique interalveolar fueron las características radiográficas más observadas. Las patologías sistémicas factores fisiológicos, además de los niveles en sangre de calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, glicemia, hormona paratiroidea, estrógenos, progesterona, testosterona y los niveles de calcio en orina 24h no se relacionaron a la formación de las lesiones. Los niveles de calcio y fósforo en el GP y GPE, y en el GP y FOP y los niveles de progesterona deben ser considerados en la predisposición de estas lesiones. La ingesta de vitaminas y minerales fue considerada como factor de riesgo en el GP. Los factores locales se comportaron como factores fundamentales en la inducción y propagación de estas lesiones.

I- ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN:

1.1. Lesiones Reactivas Del Tejido Conjuntivo

Dentro de cavidad bucal, la mayoría de los denominados tumores no son neoplasias verdaderas, sino reacciones hiperplásicas del tejido conjuntivo ante una lesión o irritación crónica. Las lesiones hiperplásicas se denominan proliferaciones reactivas, ya que representan una proliferación autolimitada del tejido fibroblástico o una mezcla de tejido fibroso y vascular resultante de irritaciones crónicas como mordisqueo de los carrillos, prótesis dentales mal ajustadas o presión negativa ejercida por prótesis. En la cavidad bucal, la mayoría de los irritantes locales son físicos y estimulan el tejido periodontal o el periostio. Estas dos últimas localizaciones resultan afectadas cuando el irritante se localiza en el alvéolo o en el surco gingival (Sapp y cols., 2005).

Las lesiones reactivas que se presentan en los tejidos blandos aparecen después de un traumatismo, éstas representan un proceso crónico subsecuente a una lesión en el que hay

reparación excesiva y exuberante (tejido de granulación y tejido cicatrizal). Estas anomalías se producen de manera secundaria cuando son traumatizados durante la masticación (Osorio, 2002).

Bermejo y Lopez (2005), define a la hiperplasia reactiva como una proliferación reparativa, inflamatoria o traumática generalmente sobre un terreno condicionado de modo genético o adquirido. Depende del estímulo que lo provocó y es a veces reversible.

Las hiperplasias reactivas son las proliferaciones más frecuentes de la región bucal. Las proliferaciones focales benignas de las partes blandas de la cavidad bucal se deben a hiperplasia reactiva y están formadas fundamentalmente por uno o más de los siguientes componentes del tejido conjuntivo: colágeno maduro, formación focal de hueso, células endoteliales y células gigantes multinucleadas (Sapp y cols., 2005). Anexo A.

Cuando una proliferación focal del tejido conjuntivo afectaba sólo a la encía y se desconocía su naturaleza

histológica exacta, se designaba clínicamente como *épulis* (Sapp y cols., 2005).

El término *épulis* fue empleado por primera vez por Virchoff (1864) y deriva de las palabras griegas “epi” (sobre) y “oulon” (encía) (Ceballos, 1993). Más tarde, en 1887, Désir de Forturnet definió como *épulis* a todo tumor sólido localizado cerca del reborde alveolar, que no se acompaña de afectación ganglionar, sin tendencia a la ulceración y que recidiva, generalmente después de una ablación completa (Dechaume y cols., 1981). *Épulis* es un término genérico que se empleo en la clínica para designar todos los tumores discretos y las lesiones de aspecto tumoral de la encía, es útil para localizar el tumor pero no para describirlo, casi todas las lesiones llamadas *épulis* son inflamatorias más que neoplásicas (Newman y cols., 2004). En la actualidad, el término *épulis* no es aceptado por algunos autores, ya que indica únicamente un crecimiento sobre la encía sin especificar la naturaleza de la lesión, considerándose imprescindible su estudio histológico para establecer un diagnóstico de certeza. Borguelli (Ceballos, 1993) define clínicamente el *épulis* como un crecimiento anormal, circunscrito y de evolución crónica, localizado en la encía o cerca del reborde

alveolar. Por otro lado, Donado (1998), considera el término *épulis* desde un punto de vista clínico y lo define como una tumoración inflamatoria crónica, granulomatosa, sobre la encía y en dependencia con el periostio o el periodonto.

Los *épulis* suelen clasificarse dentro del grupo de los tumores benignos de la mucosa bucal (Ceballos, 1993; Ceballos, 1995; Blanco y cols., 1999). Por otro lado, hay autores, que no estando de acuerdo con esta consideración, prefieren catalogarlos como *granulomas* y, a su vez, diferenciarlos en subtipos según su histología (Margiotta y cols. 1991). Anneroth y cols., (1983) prefieren emplear el término de *hiperplasia* en vez de *épulis*, ya que este último sólo designa la localización topográfica de la lesión. Una *hiperplasia* es un aumento del número de células de un órgano o tejido, García y García, (1995). Este término englobaría a toda aquella lesión autolimitada provocada por un estímulo o irritación que tiende a desaparecer después de su exéresis y de la eliminación de los factores etiológicos.

La terminología empleada para denominar las lesiones gingivales suele ser confusa, muy diversa e inespecífica. Según

Borrás y cols., (2005) considera que el término hiperplasia es más apropiado ya que refiere a un crecimiento tisular, probablemente debido a un aumento en el número de células.

Las hiperplasias reactivas son un grupo de lesiones del tejido fibroso conectivo que a menudo aparece en la mucosa bucal después de un traumatismo. Estas anomalías se presentan como masas mucosas que pueden ulcerarse cuando son traumatizadas durante la masticación. Su color varía desde una tonalidad más clara que el tejido circundante (debido al incremento relativo de colágeno) hasta el rojo (por el tejido de granulación abundante y bien vascularizado) (Regezi y Sciubba., 2000).

1.2. Tipos De Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales

1.2.1. Granuloma Piogénico

El Granuloma Piogénico (GP) es un desarrollo reactivo focal de tejido fibrovascular o de granulación con proliferación endotelial (García y cols., 2004). Es un crecimiento similar a un tumor de la cavidad bucal que es considerado de naturaleza no

neoplásica (Neville y cols., 2002; Jafarzadeh y cols., 2006). El GP es conocido como botriomicosis humana, granuloma piogenicum, granuloma gravídico, hemangioma capilar lobular, granuloma telangiectásico, épulis vascular y tumor del embarazo (Sanchez y cols., 1999; Grahan, 1996).

El GP es usualmente considerado como una lesión reactiva semejante a un tumor que se origina en respuesta a varios estímulos como trauma e irritación local por ejemplo exfoliación de dientes primarios, espículas óseas, trauma del cepillado, irritación gingival por placa y cálculo, sobre todo cuando están localizadas en encía; factores hormonales o ciertas clases de drogas, cuerpos extraños; etc. (Muench y cols., 1992; Regezi y Sciubba., 2003; Musalli y cols., 1976; Freitas y cols., 2005; Akyol y cols., 2001; Svirsky, 2006; García y cols., 2004) .

Aunque se pensó originalmente que estaba causado por organismos piogénicos, se cree ahora que no esta relacionado con infección; así que el término “piogénico” es erróneo, ya que la lesión no produce pus, sin embargo si está formada por tejido de granulación como lo indica el término “Granuloma” (Regezi y Sciubba, 2000). Debe ser enfatizado que como organismos

infecciosos como *Bartonella henselae* (peliosis hepatis), *B. henselae* y *B. quintana* (angiomatosis bacilar), y virus herpes tipo 8 (sarcoma de Kaposi e hiperplasia angioliñoide) han sido identificados en otros tumores vasculares, algunos autores han postulado que agentes infecciosos pueden jugar un rol en el GP recurrente; sin embargo no hay evidencia que confirmen la presencia de organismos infecciosos en grupos grandes de GP (Janier, 1999).

La patogénesis del GP a nivel molecular debe considerarse como un desbalance entre los inhibidores y promotores de la angiogénesis; esto es la sobre expresión del factor de crecimiento vascular endotelial (FCVE), factor de crecimiento básico fibroblástico (FbCF) y la cantidad disminuida de angiostatina conllevan a la formación de GP (Yuan y cols, 2000; Pierson y cols., 2005; Taiseer y Khansa., 2003; Freitas y cols., 2005; Jafarzadeh y cols., 2006).

Las hormonas y otros factores pueden modificar la respuesta y promover el desarrollo del tejido hiperplásico o de granulación. Los cambios hormonales tanto del embarazo y pubertad modifican el curso clínico, los niveles de estrógeno y

progesterona son marcadamente incrementados en estas etapas y pareciera ejercer un efecto proliferativo hacia el endotelio en el GP (Whitaker y cols., 1994; López y cols., 2004). El incremento de niveles de progesterona produce dilatación y proliferación de la microvasculatura gingival, como también la destrucción de mastocitos, produciendo la liberación de sustancias vasoactivas dentro de los tejidos; estas reacciones se consideran que agravan cualquier cuadro inflamatorio inducido por placa (Sanchez y cols., 1999) Además existen informes indicando que la progesterona tiene un impacto importante en el sistema vascular gingival, al incrementar el fluido gingival lo cual afecta la integridad de las células del endotelio capilar (Mohamed y cols., 1974).

Algunas drogas como la ciclosporina tienen un rol importante en la génesis de GP. Bachmayer y cols., (1996) y Lee y cols., (1994) reportan cuatro casos del GP bucal en pacientes con enfermedad crónica del huésped contra injertos que estaban bajo el consumo de ciclosporina.

El GP puede desarrollarse tanto en piel como en mucosas; las localizaciones extrabucales incluyen la piel de las

extremidades superiores e inferiores, cabeza, cara, mucosa de la nariz, párpados y genitales. La cavidad bucal es la más afectada, la localización más frecuente es en el tejido gingival en un 75 % actuando los irritantes locales tipo cálculo o la placa dental como factor etiológico. Los labios, la lengua y mucosa de carrillos son los sitios que le siguen en frecuencia (Parisi y cols., 2005; Taiseer y Khansa, 2003; Lawoyin y cols., 1997; Angelopoulos, 1971).

El GP se manifiesta en hombres y mujeres, determinándose una predilección por el sexo femenino, presentándose de manera predominante en mujeres embarazadas entre el segundo y cuarto mes de gestación. Aunque se ha reportado en todos los grupos de edad, ocurre principalmente entre las edades de 11 a 40 años, con la incidencia pico en la tercera década, las lesiones son ligeramente mas comunes en las zonas vestibulares anteriores (Osorio, 2002; Tinoco y Salazar, 1989; Angelopoulos, 1971; Goodman y Bimstein, 1994; Akyol y cols., 2001; Taiseer y Khansa, 2003).

Clínicamente el GP es una lesión exofítica lisa o lobulada que se manifiesta como una pápula o una lesión tumoral

eritematosa la base de implantación que puede ser sesil o pediculada, esta usualmente hemorrágica y compresible, puede desarrollar masas acompañadas (Neville y cols., 2003; Regezi y Sciubba, 2003; Osorio, 2002; Goodman y Bimstein, 1994). El tamaño varia en diámetros de pocos milímetros a varios centímetros (Neville y cols., 2003; Regezi y Sciubba, 2003; Sapp y cols., 2005); raramente el GP excede de 2.5cm en tamaño y usualmente alcanza un tamaño final en semanas o meses, permaneciendo luego indefinidamente. El desarrollo clínico de la lesión es lento, asintomático e indoloro, pero también puede crecer rápidamente (Parisi y cols., 2006). La superficie esta característicamente ulcerada y friable, la cual puede estar cubierta por una membrana fibrinosa amarilla (Regezi y Sciubba, 2003; Lawoyin y cols., 1997) y su color va del rosado al púrpura, dependiendo de la edad de la lesión. Los GP jóvenes son altamente vasculares en apariencia debido a que están compuestos predominantemente de tejido de granulación hiperplásico en el que los capilares son predominantes; así el trauma menor en la lesión puede causar sangrado considerable (Neville y cols., 2002) debido a su pronunciada vascularidad las lesiones recientes son suaves en consistencia, las de mayor tiempo de evolución presentan un aspecto firme y se asemejan a un fibroma (Goodman y Birmstein, 1994).

La apariencia clínica de las lesiones metastásicas en encía puede llegar a confundirse con un GP, estos tumores metastásicos bucales son poco frecuentes y representan el 1% de las neoplasias malignas en cavidad bucal (Ramírez y cols., 2003 y Rim y cols., 2003)

Las lesiones pequeñas están localizadas en el tejido blando gingival, no suele existir alteraciones radiográficas a nivel óseo (Genco y cols., 1993; Regezi y Sciubba, 2000; Goodman y Birmstein, 1994). Las lesiones de larga data existe evidencia radiográfica de resorción ósea y radicular (Wandera y Walter, 1994; Patrice y cols., 1991; Lawoyin y cols., 1997).

Histopatología:

El GP se caracteriza por masas lobuladas de tejido hiperplásico de granulación el cual está conformado por espacios vasculares con infiltrado de linfocitos, células plasmáticas y polimorfonucleares neutrófilos, el epitelio presente por lo general es atrófico y delgado pero también podría ser hiperplásico. Si la lesión está ulcerada puede existir exudado inflamatorio o

fibrinoso sobre la superficie (Goodman y Birtemstein, 1994; Newman y cols., 2004; López y cols., 2004).

Se observan con frecuencia fascículos de colágeno que cursan a través de la masa del tejido. Cuando no es tratada se produce obliteración gradual de los capilares y adquiere un aspecto más fibroso. La madurez de los elementos del tejido conectivo se interpreta como síntoma de cicatrización de la lesión y es lo que se ha denominado granuloma piogénico esclerosado (Jafarzadeh y cols., 2006). Tanto microscópicamente como clínicamente una lesión de larga evolución puede semejarse a un fibroma y es probable que muchos de los fibromas intrabucales sean GP que ya sanaron (Shafer y Levy, 1986; Neville y cols., 2002).

Tratamiento:

La extracción quirúrgica conservadora y la remoción de irritantes locales (placa, cálculo, materiales extraños, fuentes de trauma) son los tratamientos usuales para las lesiones gingivales, la extracciones debe extenderse hasta el periostio y los dientes adyacentes deben ser cuidadosamente limpiados para

remover fuentes de irritación continua (Sapp cols., 2005; Jafarzadeh y cols., 2006; Neville y cols., 2002).

Recientemente, algunos protocolos de tratamientos han sido propuestos; como el uso de láser Nd: YAG y CO2 este tipo de tratamiento permite menor riesgo de sangrado comparado con otras técnicas quirúrgicas (Powell y cols., 1994; White y cols., 1998). La criocirugía es una técnica muy útil para el tratamiento de GP ha demostrado resultados estéticos muy aceptables y se puede considerar un tratamiento de primera elección o una opción alternativa a la cirugía convencional (Ishida y cols., 1998). El uso de etanol absoluto reportado por Ichimina y cols., (2004) pareciera ser una alternativa para la terapia del GP. El uso de corticoesteroides se ha reportado con buenos resultados en lesiones de GP altamente recurrente (Parisi y cols., 2006).

Luego de la eliminación, la recurrencia ocurre hasta un 16% de las lesiones así que algunos casos la re escisión es necesaria. Se cree que la recurrencia se debe a una remoción incompleta, falla en remover los factores etiológicos, o una nueva herida en el área (Jafarzadeh y cols., 2006).

1.2.2 Granuloma Periférico De Células Gigantes

El Granuloma Periférico de Células Gigantes (GPCG) es una lesión exofítica reactiva benigna, relativamente frecuente de la cavidad bucal (Chaparro y cols., 2004; Neville y cols., 2002; Junquera y cols., 2002). También denominada tumor periférico de células gigantes, épulis de células gigantes, osteoclastoma, granuloma reparativo de células gigantes e hiperplasia de células gigantes de la mucosa bucal (Kfir y cols., 1980; Gándara y cols., 2002).

Estas lesiones gingivales son en esencia reacciones a una lesión local y no neoplasias, su naturaleza reparativa aun no se prueba. Cuando aparecen en la encía, han de llamarse granuloma periférico de células gigante, para diferenciarlas de lesiones comparables originadas en los maxilares (Newman y cols., 2004; Phillips y Shafer, 1995, Carl cols., 2005). Es el tipo más frecuente de lesión de células gigantes de los maxilares; se origina a partir del tejido conjuntivo del periostio o de la membrana periodontal (Sapp y cols., 1998; Flaitz, 2000; Katsikeris y Kakarantza, 1988).

Su etiología es desconocida, aunque se cree que puede ser debido a un factor irritativo o agresivo (extracción dentarias complicadas, traumatismo, placa bacteriana, cálculo, obturación desbordante, infección crónica, impactación alimentaria, malposición dentaria. (Tiffée y cols., 1997; Pandolfi y cols., 1999; Braskar y cols., 1971; Bodner y cols., 1997). Existen dos factores primordiales en su génesis, interactuando ambos en forma conjunta: Irritantes locales: sarro, gingivitis, obturaciones desbordantes etc. y efectos hormonales: hiperestrogenismo y embarazo (Osorio, 2002).

Gunham y cols., (1998) determinaron mediante técnicas con inmunoperoxidasa, la existencia de receptor de estrógenos y progesterona (en menor medida) localizados en la superficie de las células gigantes presentes en el granuloma periférico; con esto se llega a la hipótesis que estas células tipo osteoclastos, pudieran comportarse potencialmente como órganos diana de las hormonas ya mencionadas, es decir, que la lesión pudiera condicionarse por hormonas sexuales.

En raras ocasiones el GPCG es una manifestación bucal del hiperparatiroidismo, (Shafer y Lewy, 1986; Parbatani y cols.,

1998; Burkes y White, 1989). Puede sospecharse de este tipo de alteración sistémica cuando se encuentran múltiples lesiones de células gigantes y si se observan repetidas recurrencia a pesar de un tratamiento adecuado (Shafer y Lewy, 1986; Katsikeris y Kakarantza, 1988; Junquera y cols., 2002). Un tumor paratiroideo o una insuficiencia renal crónica pueden originar de forma primaria o secundaria un aumento en la producción de hormona paratiroidea que favorecerá la formación de células gigantes (Giansanti y Waldron, 1969; Okada y cols., 2000).

El GPCG es más frecuente en mujeres que en hombres en una relación 2.1. Afecta a todas las edades con un máximo de incidencia durante los años de detención mixta y otro durante la tercera y quinta década de la vida con mayor predilección en la región anteroinferior (Sapp y cols., 2005; Nedir y cols., 1997; Parbatani y cols., 1998; Mighell y cols., 1995; Carl y cols., 2005). Osorio (2002) Establece a través de su trabajo un predominio por el sexo masculino con una incidencia de edad entre 10 y 50 años y un predominio en localizarse en el cuadrante III.

Clínicamente puede presentarse como una lesión papular o nodular, firme, suave, brillante o como una masa que puede ser sesil o pediculada su aspecto varia de protuberancias lisas de contorno regular o protuberancias multilobuladas de forma irregular con indentaciones superficiales, pudiendo variar de color, de un rojo oscuro a púrpura o azul, su superficie en ocasiones puede estar ulcerada (Bodner y cols., 1997; Flaitz, 2000). El tamaño de estas lesiones varía desde muy pequeñas hasta un agrandamiento masivo, pueden estar localizadas en papila interdentaria, en el reborde alveolar edéntulo o en la encía marginal de mayor frecuencia en la superficie vestibular (Newman y cols., 2004; Sapp y cols., 1998; Kfir y cols., 1980).

El dolor no se presenta de forma habitual y su crecimiento esta inducido la mayor parte de las veces por un traumatismo repetido (Chaparro y cols., 2004). Es una lesión asintomática, a no ser que interfiera con la oclusión momento en que se ulcera y se sobreinfecta, dando sintomatología (Pandolfi y cols., 1999; Nedir y cols., 1997).

No hay rasgo clínicos patognomónicos que permitan diferenciar dichas lesiones de otras formas de agrandamiento gingival (Newman y cols., 2004; Regezi y Sciubba, 2000).

Tiene un gran potencial de crecimiento y puede causar aumento de la movilidad dentaria y pérdida final del diente, debido a la presión ejercida por su evolución. En algunas ocasiones su volumen puede alcanzar el plano oclusal del paciente y quedar las superficies dentarias impresas en la lesión (Sapp y cols., 1998).

Radiología:

Pueden existir signos que demuestren la afectación del hueso subyacente a la lesión (Flaitz, 2000 y Sapp y cols., 1998), tales como la reabsorción superficial del hueso alveolar, observables a la radiografías periapicales (Shields y cols., 1994). Un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal está frecuentemente asociado. En las áreas edéntulas, el hueso cortical presenta una zona cóncava de reabsorción por debajo de la lesión, que puede denominarse “aplanamiento”. Cuando el tumor se presenta en áreas donde hay dientes, la radiografía

puede revelar la destrucción superficial del margen o de la cresta alveolar en el hueso interdentario (Regezi y Sciubba, 2000; Flaitz, 2000; Sapp y cols., 1998; Parbatani y cols., 1998).

Histopatología:

El GPCG es un tejido repleto de células gigantes delimitado por tabiques fibrosos. Las células gigantes corresponden a una mezcla de células gigantes mononucleares y multinucleadas, sobre un fondo de eritrocitos extravasados. Generalmente existen algunos capilares y espacios sinusoidales. El estroma fibroso puede ser laxo o denso y contiene grandes estructuras vasculares de pared fina. Con frecuencia existen depósitos densos de hemosiderina en el tejido de células gigantes y el componente fibroso circundante (Sapp y cols., 2005; Newman y cols., 2004).

Chaparro y cols., (2005) explican que el estudio histológico se centra en tres puntos: el epitelio, el área conjuntiva y el área medular: el epitelio de revestimiento es el propio de la encía, que pueden presentar modificaciones de tipo ulcerativo. El área conjuntiva subepitelial está formada por tejido

conectivo conteniendo una gran cantidad de vasos sanguíneos de pequeño calibre, con frecuencia se observa un infiltrado inflamatorio. En el área medular es la zona donde se localizan las células gigantes.

El tejido de granulación hiperplásico es un elemento básico del GPCG. Es posible reconocer abundantes células gigantes multinucleadas dispersas por todas las masas lobuladas de tejido de granulación, pero su origen se ignora. Estudios inmunológicos y de ultraestructura revelan que las células gigantes se derivan de macrófagos, osteoclastos o sus precursores. Las células gigantes no son al parecer funcionales en el sentido habitual de la fagocitosis y resorción del hueso (Regezi y Sciubba, 2000).

Tratamiento:

El tratamiento consiste en la exéresis quirúrgica y la supresión de los factores etiológicos, eliminando toda la base de la lesión. Si solo se hace superficialmente puede recidivar. La mayor parte de las lesiones responden satisfactoriamente al legrado quirúrgico minucioso que exponga todas las paredes

óseas. Cuando está afectada la membrana periodontal puede ser necesaria la extracción de los dientes adyacentes para conseguir una extirpación completa; aunque inicialmente está contraindicado (Brat y cols., 1999; Flaitz, 2000; Gandara y cols., 2002; Regezi y Sciubba, 2000; Carranza y Newman, 1997; Sapp y cols., 1998). La recurrencia es rara, presentándose entre un 5% a un 11% (Mighell y cols., 1995).

1.2.3. Fibroma Osificante Periférico

El Fibroma Osificante Periférico (FOP) es un crecimiento gingival relativamente común que se considera de naturaleza reactiva más que neoplásica (Neville y cols., 2002; Kendrick y Waggoner, 1996). El FOP también se le conoce como épulis fibroide osificante; fibroma periférico con calcificaciones y granuloma fibroblástico calcificante (Neville y cols., 2002) ó fibroma periférico cementificante, épulis fibroide calcificante (Buchner y Hansen, 1987; Kenney y cols., 1989).

La patogénesis de esta lesión es incierta, algunos investigadores consideran que es un proceso neoplásico; mientras que otros lo consideran como un proceso reactivo, en

cualquiera de los casos la lesión surge a partir de las células del ligamento periodontal (Miller y cols., 1990). La razón de considerar un origen a partir del ligamento incluye la recurrencia de FOP en la encía (papila interdental), la proximidad de la encía con este ligamento, la presencia de fibras que oscilan dentro de la matriz mineralizada de algunas lesiones y la respuesta fibrocelular en el FOP que es similar a otras lesiones reactivas en tejidos periodontales. Sin embargo la recurrencia de FOP en un sitio edéntulo puede hechar por duda la anterior teoría (Miller y cols., 1990; Kumar y cols., 2006).

Los factores irritantes, microorganismos, fuerzas masticatorias, trauma menor, alimentos atrapados, placa microbiana, cálculo y factores iatrogénicos, están implicados en la inducción o la progresión de estas lesiones (Miller y cols., 1990; Kumar y cols., 2006; Walters y cols, 2001). Bodner y Dayan, (1987), Mesquita y cols., (1998) y Kenny y cols., (1989) consideran que por esta razón los FOP no son neoplásicos, sino más bien una reacción hiperplásica debido a la inflamación.

Kenney y cols., (1989) refiere una influencia hormonal debido a que los pacientes prepuberales raramente son

afectados por esta lesión y la incidencia decae luego de la tercera década. Para apoyar este concepto la incidencia es casi exclusiva en mujeres posmenopáusicas mayores de 60 años.

Debido a sus similitudes clínicas e histopatológicas, se piensa que algunos FOP se desarrollan inicialmente como granulomas piogénicos que luego llevan una maduración fibrosa y subsiguiente calcificación. Sin embargo no todos los fibromas osificantes periféricos se desarrollan de esta manera. El producto mineralizado probablemente se origina de células del periostio o ligamento periodontal (Neville y cols., 2002; Pérez y Lopez, 1999; Walters y cols., 2001; Layfiel y cols., 1995) dado que el periostio y el ligamento periodontal contienen células que sintetizan hueso y cemento, dicha proliferación incluyen células con potencial osteógeno (Sapp y cols., 2005).

El FOP ocurre en cualquier edad predominantemente en la segunda década de la vida, casi dos tercios de los casos ocurre en mujeres. Con mayor predilección por el maxilar, y más del 50 % de los casos ocurren en la región anterior (Braskar y cols., 1966; Bodner y Dayan, 1987; Neville y cols., 2002; Kendrick y Waggoner, 1996; Pérez y Lopez, 1999; Zain y Fei, 1990).

El FOP es típicamente solitario aparece como una masa focal de tejido de crecimiento lento, de base de implantación sesil o pediculada que usualmente emana de la papila interdental. La lesión es usualmente del color de la mucosa normal, si la superficie esta intacta. La inflamación puede causar que la superficie se encuentre roja o ulcerada. Generalmente el FOP se origina entre dos dientes y rara vez en rebordes edéntulos, rara vez hay migración y movilidad de los dientes adyacentes. Las mayoría de las lesiones tienen menos de 2 cm. de tamaño; aunque ocasionalmente ocurren de mayor tamaño (Bodner y Dayan, 1987; Neville y cols., 2002; Kendrick y Waggoner, 1996; Poon y cols., 1995).

Radiología:

Las características radiográficas varían. Se han reportado focos radiopacos de calcificación esparcida en el área central de la lesión, pero no todas las lesiones exhiben calcificaciones. Usualmente no se observa compromiso del hueso subyacente en la radiografía. En algunos casos se nota erosión de la superficie ósea (Sapp y cols., 1998; Kendrick y Waggoner, 1996; Flaitz, 2001; Curisia y Bronnom, 2001; Abibol y Santi, 1997).

Histopatología:

Dentro del tejido conjuntivo existen láminas difusas de fibroblastos con núcleos monomorfos redondeados. El aspecto general es de hiper celularidad, con el componente colágeno parcialmente hialinizado. No posee cápsula verdadera; las zonas hiper celulares se funden imperceptiblemente con el tejido fibroso maduro y el tejido de granulación circundantes. En algunas áreas focales se pueden identificar depósitos osteoides y aunque algunos pueden contener lagunas con núcleos osteocitarios, otros son acelulares. Raramente se observan trabeculas óseas maduras (Sapp y cols., 2005; Neville y cols., 2002).

Tratamiento:

El tratamiento de elección es la excisión quirúrgica. La masa debe ser cortada desde el periostio porque la recurrencia de la lesión es más probable si la base de la lesión permanece. Adicionalmente, los dientes adyacentes deben ser alisados para eliminar cualquier irritante; de igual manera antes de realizar la escisión quirúrgica se debe eliminar cualquier factor etiológico local. La recurrencia es común y se reporta del 7 al 20% de los casos (Neville y cols., 2002; Kendrick y Waggoner, 1996; Sapp y cols., 1998; Curisia y Bronnom, 2001).

1.2.4. Fibroma Traumático

El Fibroma Traumático (FT) es una hiperplasia del tejido conjuntivo fibroso que surge como una respuesta a una irritación crónica y en la que se observa abundante elaboración de colágeno, por lo que semeja tejido cicatrizal (Sapp y cols., 2005). Nakamura y cols., (2005) lo define como una proliferación fibroblástica benigna que surge de la mucosa de la cavidad bucal como respuesta a la irritación crónica.

El FT es llamado fibroma por irritación, hiperplasia fibrosa focal, nódulo fibroso, o cicatriz hiperplásica (Neville y cols., 2002; Shafer y Lewy, 1986; Mandel y Baurmansh, 1970), es el tumor más común de la cavidad bucal. Es dudoso que represente una verdadera neoplasia, en la mayoría de los casos más bien es una hiperplasia reactiva del tejido conjuntivo fibroso en respuesta a la irritación local o trauma (Neville y cols., 2002).

El FT demuestra una relación causa efecto, siendo el estímulo la irritación la cual brinda una respuesta defensiva e inflamatoria importante (Mandel y col., 1970). Generalmente aparece como una reacción a traumatismos crónicos, como el

mordisqueo de carrillo, labios, o irritación por prótesis (Fernández, 1982; Sapp y cols., 2005).

En la mucosa bucal el epitelio recibe primero la irritación o trauma local, si algunas moléculas señalada derivadas del epitelio pueden cruzar la membrana basal y allí unirse a algún receptor en los fibroblastos, pueden tener una influencia estimuladora en los fibroblastos. Entonces para el mantenimiento de un FT, un suministro continuo de irritación local debe de estar presente para producir un flujo continuo de moléculas señaladas desde el epitelio bucal. Se piensa que el Factor de transformación de crecimiento (TGF) es uno de los más probables candidatos de moléculas señaladas (Rotaru y cols., 2003).

Se supone que las proliferaciones reactivas gingivales evolucionan a partir de un irritante atrapado en el surco gingival; fragmentos de palillos de dientes, restos alimenticios y cálculos son la causa más frecuente de la presencia de estas lesiones en la zona de la papila dental; por desgracia en el momento de la exploración clínica no suele hallarse ningún irritante exógeno en el surco, probablemente para cuando la lesión se desarrolla ; el

irritante ya se ha disuelto o ha sido expulsado (Sapp y cols., 2005).

Se observa lo más a menudo posible en adultos, pero pueden ocurrir en individuos de cualquier edad y cualquier sexo (Lederman y cols., 2005; Saap y cols., 1998; Zambrano y cols., 1995). Sin embargo algunos autores aseguran que tiene predominio por el sexo femenino (Tamashiro y cols., 1996; Piazza y cols., 1995; Sasai y cols., 1990). Un FT puede aparecer en cualquier sitio de cavidad bucal, pero se ve a menudo a lo largo de la parte blanda del plano de oclusión dental (Lederman y cols., 2005). No obstante algunos autores aseguran que su localización más frecuente es encía, labios y bordes laterales de la lengua (Shafer y Lewy, 1986; Sapp y cols., 2005; Godwin, 1996; Dayan y cols., 1994).

Clínicamente se caracteriza por ser una lesión elevada, papular o tumoral, por lo general del mismo color de la mucosa que lo rodea debido a una relativa carencia de vasos sanguíneos, en pacientes negros puede mostrar pigmentación marrón grisácea. En algunos casos, la superficie puede ser lisa o brillante y aparecer blanca como resultado de la

hiperqueratosis debida a la irritación continua. La mayoría de los fibromas son de base sesil, pero algunos son pediculada. Van desde un par de milímetro de diámetro a masas grandes de varios centímetros de diámetros, la mayoría de los fibromas son de 1.5 cm. o menos en diámetro (Neville y cols., 2002; Tamashiro y cols., 1996). Su consistencia puede ser firme o blanda a la palpación, dependiendo del grado de vascularización y fibrosis (Shafer y Lewy, 1986; Mandel y cols., 1970; Regezi y Sciubba, 2000; Flaitz, 1995). La lesión usualmente no produce síntomas, a menos que la ulceración secundaria traumática de la superficie haya ocurrido (Neville y cols., 2002).

Los FT son de crecimiento lento, y algunos autores como Pinborg, (1981) sugieren que los traumatismos constantes sobre la lesión aceleran el crecimiento de ésta favoreciendo la invasión de tejido subyacente dando lugar a la transformación maligna.

En mucho de los casos podría haber regresión a una ligera disminución del tamaño de la lesión si el origen de la injuria al tejido blando es removida y si la lesión tiene un tamaño considerable (Houston 1982), aunque Sapp y cols., (1998)

consideran que la involución espontánea es improbable debido a que el exceso de colágeno es permanente.

El FT se desarrolla a partir de un cambio en la respuesta inflamatoria inicial. Las células inflamatorias y los elementos angioblásticos disminuyen mientras los componentes fibroblásticos proliferan. Este proceso causa una alteración clínica en la apariencia de la lesión. La masa patológica cambia desde un crecimiento rojizo, suave que sangra fácilmente, a un tumor rosado, firme con poca tendencia al sangrado (Mandel y Baurmansh, 1970). Es posible que muchos fibromas gingivales representen la maduración de granulomas piogénicos preexistentes (Neville y cols., 2002).

Histopatología:

El FT está recubierto por una capa de epitelio escamoso estratificado, comúnmente muestra atrofia de los mamelones epiteliales debido a la masa fibrosa subyacente, sin embargo la superficie puede exhibir hiperqueratosis por un trauma secundario. Este epitelio recubre una masa de tejido conjuntivo fibroso denso, formado por abundantes colágeno maduro

entrelazado y mezclado con diversos fibroblastos, fibrositos y pequeños vasos sanguíneos. Inflamación dispersa puede verse más comúnmente bajo la superficie epitelial, usualmente la inflamación es crónica y consiste más que todo en linfocitos y células plasmáticas (Neville y cols., 2002; Pérez y cols., 1998; López y cols., 1999; Sapp y cols., 2005).

Nakamura y cols., (2005) en un estudio de 40 casos de FT determino histopatologicamente los estromas del FT clasificándolos en cinco tipos: el tipo maduro el cual consistió en un estroma de colágeno denso con pocas o moderadas células espinosas, el tipo inmaduro fibroblástico comprendía un estroma con poco colágeno con grandes áreas celulares de células espinosas, el tipo inmaduro inflamatorio consistía en células inflamatorias dispersas con proliferaciones vasculares escasas o moderadas, el tipo mixoide consistía principalmente de un estroma suelto mixoide prominente mientras que el tipo mixto consistía de ambos estromas fibroblástico inmaduro mixoide.

Tratamiento:

El tratamiento de elección es la excisión quirúrgica conservadora y tratar de eliminar los irritantes locales, cuando la localización es en gingiva debe acompañarse de alisado radicular periodontal para asegurar la eliminación de todas fuentes de irritación (Neville y cols., 2002; Sapp y cols., 2005; López y cols., 1999). Existen también otras alternativas de tratamiento, para este tipo de lesiones como la criocirugía, utilizando nitrógeno líquido lo que resulta muy útil en casos de pacientes con alto riesgo para cirugía o alérgicos a la anestesia (López y cols., 1999). Jolli y cols., (1993) reportaron el uso del Láser CO2 en el tratamiento de estas lesiones con buenos resultados. La mayoría de los autores consideran que la recidiva es sumamente rara (Cardona y cols., 1993; Bagan y Vera, 1989).

1.3. Factores de Riesgos Asociados A Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales

1.3.1. Factores Sistémicos

En años recientes en la literatura mundial se ha estudiado la relación que existe entre las enfermedades de los tejidos blandos bucales y los sujetos que padecen enfermedades sistémicas habiéndose encontrado mayores cambios gingivales clínicos en los padecimientos concomitantes (Schutte y Donley, 1996). Algunos cambios bucales sugieren la presencia de un trastorno sistémico. Sin embargo, para llegar a un diagnóstico específico se requiere haber descartado cualquier alteración gingival o periodontal propiamente dicha.

Se han identificado factores de riesgo para el desarrollo de las enfermedades en tejidos periodontales como el tabaquismo, la diabetes mellitus entre otros y la presencia de microorganismos prevalentes de la placa como factores de riesgos conocidos, sin embargo la magnitud del impacto sistémico de la enfermedad en tejidos periodontales aun no se encuentra bien identificada (Guerrero y cols., 2004).

1.3.1.1. Influencia De Patologías Sistémicas Que Condicionan Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales

1.3.1.1.1. Diabetes

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad metabólica caracterizada por una anormalidad en el metabolismo de la glucosa, producida por deficiencia de insulina, menor utilización de ella o por problemas en su metabolismo, produciendo cifras de glucosa elevada en sangre y orina (Newman y cols., 2004; Braunwald y Hauser, 2002; Cardozo y Pardi, 2002).

Frecuentemente está acompañada por una anormalidad vascular con engrosamiento de las membranas basales de los capilares (microangiopatía), polidipsia, poliuria, polifagia, predisposición a las infecciones, y retraso en la cicatrización de heridas (Roisinblit y Paszuchi, 1997; Millares y cols., 2002)

Dos rasgos de la clasificación actual de la Diabetes Mellitus divergen de las clasificaciones previas, primero la Diabetes Mellitus Insulino-dependiente (IDDM) y Diabetes

Mellitus no Insulino-dependiente (NIDDM) son obsoletos, ya que muchos de los individuos que presentan DM tipo 2 requieren en algún momento tratamiento de insulina para el control de la glicemia; el uso del termino NIDDM generaba mucha confusión. Una segunda diferencia es que la edad no es un sistema de criterio de clasificación, aunque la DM tipo 1 se desarrolla generalmente antes de los 30 años, el proceso destructivo autoinmune de las células beta puede desarrollarse a cualquier edad. Se estima que entre el 5 y 10% de los individuos que desarrollan DM después de los 30 tienen DM tipo 1, mientras que la DM tipo 2 se suele desarrollar al aumentar la edad, pero también se presenta en niños, particularmente en adolescentes obesos (Jameson, 2006). La nueva clasificación de la DM se establece en la (**Tabla I**)

I. Diabetes Tipo 1

Deficiencia absoluta de insulina por una destrucción primaria de células B.

a.-inmunomediada

b.-idiopática

II. Diabetes Tipo 2

Puede variar de insulinoresistencia predominantemente con deficiencia de insulina relativa, hasta defecto secretor de insulina predominantemente con insulinoresistencia.

III. Otros Tipos Específicos de Diabetes

- a.-Defectos genético de las células B
- b.-Defectos genéticos en la secreción de insulina
- c.-Enfermedades del páncreas
- d.-Endocrinopatías
- e.-Inducida por drogas o químicos
- f.-Infecciones
- g.-Formas no comunes de Diabetes-mediadas por inmunidad
- h.-Otros síndromes genéticos asociados con Diabetes

IV. Diabetes Mellitus Gestacional

Grado de intolerancia de la glucosa que se manifiesta durante el embarazo, la cual puede ser pasajera o exacerbar una DM oculta.

Tabla I. Clasificación de la DM. Fuente: Jameson, (2006)

Características clínicas bucales de los diabéticos:

Las manifestaciones bucales de la diabetes mellitus aparecen en relación con las alteraciones a nivel sistémico que

originan la enfermedad, aunque la influencia de la diabetes en la aparición de patología oral todavía no está suficientemente aclarada, son muchos los estudios que tratan de relacionarla. Algunas de las manifestaciones bucales que pueden aparecer en los pacientes diabéticos son la enfermedad periodontal, la caries dental, una mayor incidencia de lesiones en cavidad bucal como candidiasis o una mayor dificultad para la cicatrización de las heridas o úlceras bucales y la presencia de xerostomía (Miralles y cols., 2002).

Aquellos pacientes no controlados tienen tendencia al resecaimiento y agrietamiento de la mucosa bucal, disminución en el flujo salival y alteración en la flora bucal, con gran predominio de *Cándida albicans*. También se observa alteración en la erupción dentaria, y lo que es más notable y significativo: reducción en los mecanismos de defensa y aumento en la susceptibilidad a las infecciones, aliento cetónico, xerostomía, candidiasis, periodontitis progresiva, cabe destacar que a medida que avanza la edad, se alteran aún más las reacciones del huésped a los microorganismos de la placa. Se produce un mecanismo de defensa local con el cual el huésped compensa la reacción inmunitaria menos efectiva o la disminución de los

polimorfonucleares con una reacción inflamatoria más severa de la encía marginal (Roisinblit y Paszucki, 1997; Castellano y cols., 1996).

En relación al periodonto existen ciertos cambios particulares: tendencia a la formación de abscesos, agrandamiento de la encía, pápulas gingivales. Los cuadros periodontales clínicos y radiológicos de los diabéticos son indudablemente más precoces e intensos que los de los pacientes periodontales sin dicha enfermedad. Esto nos orienta a pensar en alguna alteración sistémica, en caso de hallarnos frente a cuadros intensos de polidipsia, polifagia, poliuria, acompañada de supuraciones dolorosas del margen gingival y papila interdental (típica de la diabetes no controlada), dientes sensibles a la percusión, abscesos periodontales recurrentes y extensas pérdidas de los tejidos de soporte en breves lapsos (Roisinblit y Paszucki, 1997; Castellano y cols., 1996).

La relación diabetes-enfermedad gingival ha sido ampliamente discutida en la literatura, es generalmente admitido que la diabetes por sí misma no va a dar lugar a la aparición de una enfermedad gingival aunque si va a favorecer la modificación

del terreno gingivo-peridontal, facilitando un empeoramiento del cuadro clínico cuando se presenta la placa bacteriana como factor indicativo de la enfermedad. Algunos autores señalan como las encías de los diabéticos no tratados suelen presentar un color rojo intenso, los tejidos gingivales tienen un aspecto edematoso y a veces están algo hipertrofiados, incluso es típica la supuración dolorosa de los bordes gingivales y de las papilas interdentarias (Arrieta y cols., 2003).

Los pacientes con diabetes tipo 1 tienen mayor riesgo de gingivitis/periodontitis y la padece con mayor severidad desarrollando mayor número de bolsas por presentar pérdida de inserción y hueso alveolar la cual va aumentando con la edad, lo anterior por la disminución en la solubilidad de la colágena por glucosilación proteica no enzimática y aumento en la actividad de colagenasa en el tejido gingival de aparente origen neutrófilo; así como la disminución de la actividad metabólica de osteoblastos. La diabetes tipo 2 se considera como un factor de riesgo para la enfermedad periodontal, un incremento en la presencia de irritantes locales (placa dentobacteriana y depósitos de cálculo) resultado de un estado de resequedad mucosa sostenida (Xerostomía), además de cambios en la microflora bacteriana de

la placa del surco por presencia de glucosa y cuerpos cetónicos en plasma, fluido crevicular y saliva en los estados permanentes de hiperglucemia sistémicas, así como deterioro en la respuesta celular defensiva, cambios vasculares y alteraciones regenerativas/reparativas por consumo proteico (Gay, 1999).

La elevada frecuencia con que la enfermedad periodontal se presenta en los pacientes diabéticos no ha sido dilucidada todavía; aunque se ha señalado algunos mecanismos fisiológicos:

- ✓ Cambios vasculares: se han conseguido cambios microvasculatura en la encía y mucosa alveolar de los pacientes diabéticos, similares a otros órganos y tejidos como incluye engrosamiento de la membrana basal de los capilares, estrechamiento de la luz y estrechamiento de la luz y engrosamiento periendotelial.
- ✓ Alteraciones de la microflora bucal: Además del engrosamiento y modificación de la pared vascular descritos anteriormente, se aprecian otros cambios en el medio subgingival que favorece al crecimiento de ciertas especies en pacientes diabéticos.

- ✓ Inadecuada respuesta del huésped: Un defecto en la función de los polimorfonucleares, podría constituir una causa potencial de infección bacteriana en los pacientes diabéticos.
- ✓ Metabolismo anormal del colágeno: Esta alteración contribuiría a la progresión de la enfermedad periodontal y a la tórpida cicatrización de las heridas, rasgo frecuente observado en los pacientes diabéticos. Algunos estudios han encontrado aumentada la actividad colagenolítica de los tejidos gingivales en el grupo de pacientes diabéticos (Kaplan y cols., 1982), una disminución de síntesis de colágeno por los fibroblastos de la encía y ligamento periodontal (Schneir y cols., 1981) y un aumento en la actividad de colagenasa gingival (Golub y cols., 1983).

1.3.1.1.2. Hiperparatiroidismo

El hiperparatiroidismo es causado por la hiperfunción de las glándulas paratiroides. Estas glándulas son cuatro pequeñas estructuras ovaladas situadas detrás de los lóbulos de la glándula tiroides, de vez en cuando esta glándula se puede presentar en una ubicación atípica dentro del cuello,

mediastinum o los pulmones (Newman y cols., 2004; Braunwald y Hauser, 2002).

Su función principal es la secreción de la hormona paratiroides, que actúa para regular niveles de calcio y fósforo en la sangre. Los niveles anormales de estos minerales conforman hiperparatiroidismo e hipoparatiroidismo primario y secundario respectivamente. Cuando los niveles de calcio están demasiado bajos, el cuerpo responde incrementando la producción de la hormona paratiroides. Este incremento hace que se tome más calcio del hueso y que los intestinos y el riñón absorban más calcio (el calcio es importante en el desarrollo de los huesos y de los dientes), cuando el nivel de calcio retorna a la normalidad, disminuye la producción de la hormona paratiroidea. Esta hormona también mantiene el equilibrio correcto del fósforo en el cuerpo aumentando la excreción del fósforo en la orina; el fósforo en combinación con el calcio da fuerza y rigidez a los huesos (Braunwald y Hauser, 2002).

El hiperparatiroidismo primario consiste en un trastorno en el cual la hormona paratiroidea es segregada en cantidades excesivas por una o varias glándulas paratiroides y que no

obedece a las modificaciones de la concentración plasmática del calcio; dando como resultado una hipercalcemia. Debe diferenciarse del hiperparatiroidismo secundario, el cual se presenta posterior a estados de hipocalcemia o de larga duración como la insuficiencia renal crónica (Robins y cols., 2000; Sena y cols., 2006)

Los síntomas generales que presentan estos pacientes con hiperparatiroidismo comúnmente son: fatiga, dolor de espalda, dolores articulares, fractura de los huesos largos, disminución de la estatura incremento del gasto urinario, incremento de la sed, dolor en la parte superior del abdomen, perdida del apetito, nauseas, debilidad muscular, dolor muscular, depresión, cambios en la personalidad, estupor y posiblemente coma, prurito en la piel, visión borrosa a causa de la catarata, sensibilidad o dolor óseo (Braunwald y Hauser, 2002; Smith y cols., 1988).

El hiperparatiroidismo ocurre principalmente en individuos con edades comprendida entre 30 y 70 años, las mujeres sufren la enfermedad con una proporción 2 a 3 veces mayor que los hombres (Peña y cols., 2002).

Las manifestaciones clínicas bucales que se pueden encontrar son desplazamientos, dentinogénesis imperfecta, displasia de la dentina y pérdidas dentales. Alrededor del 10% de las radiografías periapicales muestran pérdida de la lámina dura en pacientes con hiperparatiroidismo, dependiendo de la duración y severidad de la enfermedad, puede existir pérdida de la lámina dura alrededor de un diente o de todos los dientes restantes. La pérdida dentaria puede ser completa como parcial alrededor de un diente en partícula (White y Pharoah, 2002).

Las lesiones típicas asociadas con el hiperparatiroidismo aparecen centralmente entre el hueso y son llamados tumores pardos, en la mandíbula estas lesiones intraóseas pueden perforar las corticales; extenderse a los tejidos blandos e imitar una GPCG o bien este último puede ser la manifestación inicial de un hiperparatiroidismo primario, o de un hiperparatiroidismo secundario, generalmente a una insuficiencia renal (Gandara y cols., 2002). Un tumor paratiroideo o una insuficiencia renal crónica pueden originar de forma primaria o secundaria un aumento en la producción de hormona paratiroidea que favorecerá la formación de una lesión de células gigantes (Smith y cols., 1988).

No es común que la primera manifestación del hiperparatiroidismo sea una lesión de células gigantes ya que es una manifestación tardía de la enfermedad, pero en ocasiones puede ser la única manifestación, incluso sin otros cambios. Cuando sospechamos de esta entidad existen otros recursos para establecer el diagnóstico diferencial estos son: exámenes de laboratorios (calcio, fósforo y fosfatasa alcalina séricos), estudios radiográficos como serie ósea metastásica, valoración de la lamina dura y urografía excretora (Fasanelli y cols., 1992; Peña y cols., 2002).

En raras ocasiones el Granuloma de células gigantes es una manifestación bucal del hiperparatiroidismo (Parbatani y cols., 1998; Burkes y White, 1989). Menos del 10% de los casos de hiperparatiroidismo están asociados a las lesiones de células gigantes (periférico o central) (Chaparro y cols., 2005).

Aunque la presencia del trauma local del cálculo o factores etiológicos bien conocidos del mineral periodontal de la enfermedad, la patogénesis del GPCG sigue siendo incierta; algunas literaturas resaltan la importancia de la etiología de estas lesiones al asociarlas a pacientes con hiperparatiroidismo

o a un desequilibrio hormonal posible (Carl, 2003; Pascal, 2003).

Junquera, Lombardi, Lupi y Fresno, (2002) refieren la preocupación del odontólogo en la especulación de la etiología del granuloma; actualmente se encuentran investigando la correlación positiva evidente entre el hiperparatiroidismo y GPCG (Junquera y cols., 2002 www.intech.mnsu.edu/angelamonson/dh319/Short%20Papers/parathyroid_glands_1.htm).

La presencia de múltiples lesiones de células gigantes en la región maxilofacial y el riesgo de recurrencia a pesar de un tratamiento adecuado; es sugerente de hiperparatiroidismo (Junquera y cols., 2002; Chaparro y cols., 2005).

1.3.1.1.3. Hipertensión Arterial

La hipertensión arterial (HTA) indica un cuadro patológico caracterizado por la elevación constante de la presión sistólica, diastólica, o ambas. Se acepta que la presión diastólica sostenida mayor de 90mm Hg. y una sistólica persistente mayor

de 140 Mm. Hg. es indicador de hipertensión arterial (Braunwald y Hauser, 2002).

La HTA primaria suele observarse en pacientes sometidos a fuertes tensión emocional y en quienes existe antecedentes familiares de hipertensión, en personas obesas, que fuman, o que tienen una dieta abundante en sal. Algunas mujeres embarazadas experimentan un cuadro de HTA transitorio denominado toxemia (Castellano y cols., 1996). La importancia sanitaria de la HTA deriva en gran medida de su elevada prevalencia, diversos estudios realizados en la población española durante el último decenio obtienen una prevalencia de HTA que varía entre un 30 y 40% de la población mayor de 18 años, lo que significa que afecta más de 8 millones de individuos en ese país (Jiménez y Machuga, 2005). En la población anciana, son hipertensos casi el 68% de los individuos (Hakim y cols., 1999).

El objetivo del tratamiento médico consiste en normalizar la presión arterial de estos pacientes de tal manera que se eviten las complicaciones y el daño a los órganos. Para ello se emplean antihipertensivos que inhiben la contracción de la vasculatura,

estos ejercen un efecto sobre las subpoblaciones de fibroblastos de alta actividad gingival, estimulando la síntesis de colágeno; esto ayuda a comprender por que el 50% de las personas que reciben fenitoína presentan algún sobrecrecimiento gingival (Castellano y cols., 2002; Díaz y cols., 2003).

La mucosa bucal también se ve afectada en las personas que sufren HTA secundaria a una producción excesiva de aldosterona (Enfermedad de Conn), en quienes se puede observar lesiones exofíticas con aspecto de nódulos en las encías y carrillos (Castellano y cols., 1996).

1.3.1.1.4. Déficit Nutricionales

Avitaminosis C:

La deficiencia grave de vitamina C produce escorbuto. Es una enfermedad que aparece en los niños durante el primer año de vida si la fórmula de leche artificial no está vitaminada y en los ancianos que viven con dietas restringidas (Newman y cols., 2004; Roisinblit y Paszucki, 1997).

Las manifestaciones clínicas del escorbuto comprenden: mayor susceptibilidad a las infecciones y alteración en la cicatrización de las heridas. Los dientes flojos, las encías tumefactas y la hemorragia son características bien comunes del escorbuto. La ausencia de vitamina C retrasa la formación de tejido osteoide. Daña la función osteoblástica, trae formación de colágeno defectuoso y aumento en la permeabilidad capilar.

Trabajos de experimentación referencian que el ácido ascórbico, desempeña una función en la enfermedad periodontal a través de los siguientes mecanismos:

- 1.- Al influir en la formación de colágeno, en el periodonto afecta la capacidad del tejido de regenerarse y repararse.
- 2.- La deficiencia de ácido ascórbico al aumentar la permeabilidad de la mucosa bucal permite el pasaje de endotoxinas. Por lo tanto un buen nivel de ácido ascórbico mantiene la función del epitelio como barrera para los productos bacterianos.
- 3.- Se requiere una cantidad óptima de ácido ascórbico para mantener la integridad de la microvasculatura periodontal a la irritación bacteriana. Los diferentes análisis demuestran que los

pacientes con deficiencia de vitamina C sin acumulación de placa no presentan cambios en su estado de salud gingival (Roisinblit y Paszucki, 1997).

El efecto combinado de la deficiencia aguda de vitamina C y la inflamación producen agrandamiento gingival generalizado en el escorbuto (Castellano y cols., 1996).

1.3.1.1.5. Tabaquismo:

Desde el año 2004 la Organización Mundial de la Salud considera al tabaquismo como una enfermedad (OMS). Pruebas crecientes señalan el fumar como el factor de riesgo principal para la enfermedad periodontal, la mayor prevalencia y gravedad de la destrucción periodontal relacionada con fumar señala que las interacciones huésped-bacterias que suelen encontrarse en la periodontitis están alteradas, con la consiguiente destrucción periodontal más agresiva. Es posible que este desequilibrio entre la agresión bacteriana y la respuesta del huésped se deba a modificaciones de la placa subgingival, con incrementos en el número y la virulencia de microorganismos patógenos, cambios

en la respuesta del huésped a la agregaciones bacterianas o una combinación de los dos factores (Newman y cols., 2004).

La absorción sistémica de la nicotina puede producir una vasoconstricción profunda transitoria en la vascularidad gingival, pero el efecto más importante del tabaco puede ser la supresión del sistema inmunitario del huésped, específicamente en la función de los leucocitos y macrófagos; el fumar tabaco puede producir un aumento de restos en la superficie dental y en la formación de cálculo, así como causar una reducción de la tensión del oxígeno de la placa dentobacteria, creándose un ambiente favorable para el crecimiento de microorganismos anaeróbicos (Castellano y cols., 2002; Ryder, 1996).

La nicotina puede ser almacenada o liberada por los fibroblastos periodontales, por lo que es capaz de inhibir la producción de fibronectina y de colágena, incrementar la actividad de la colagenasa, así como impedir la proliferación de osteoblastos, mientras se estimula la actividad de la fosfatasa alcalina osteoblástica. Los componentes del tabaco pueden aumentar la producción de citoxina o de mediadores

inflamatorios que intervienen en la destrucción de los tejidos periodontales (Tipton y Dabbous, 1995).

1.3.1.2. Influencia De Los Factores Fisiológicos Que Condicionan Las Lesiones Reactivas En Los Tejidos Periodontales

Existen otros periodos en la vida de los individuos caracterizados por un desbalance hormonal marcado, estos son la pubertad, la menstruación, embarazo y la menopausia, también se aplica para algunas mujeres que toman medicamentos anticonceptivos; estas variables suelen producir cambios tisulares que pudieran manifestarse en cavidad bucal.

1.3.1.2.1. Embarazo

Es un estado fisiológico alterado en el que el organismo materno sufre una serie de ajustes hormonales, cardiovasculares, respiratorios, urinarios, hematológicos y gastroenterológicos, procurando su homeostasis y bienestar, así como las condiciones necesarias para el crecimiento del feto. Durante este estado se observan aumentos significativos y

progresivos del volumen circulatorio materno hasta un 50%, al incrementar de manera importante el volumen circulatorio se observa una disminución de los valores de hemoglobina y del hematocrito provocando una falsa anemia o una anemia relativa (Castellano y cols., 1996).

Siendo el embarazo un estado fisiológico especial en el que se presentan una serie de cambios adaptativos temporales en las estructuras corporales de la mujer gestante, como resultado del incremento en la producción de estrógenos, progesterona, gonadotropinas, relaxina, entre otras hormonas, la cavidad bucal no queda exenta de sufrir la influencia hormonal pudiendo presentarse algunas alteraciones reversibles y transitorias y otras más consideradas como patológicas (Díaz y cols., 2004).

Durante la gestación la placenta produce grandes cantidades de estrógenos (hasta 100 veces los valores normales) y progesterona (hasta 10 veces más), la progesterona se metaboliza parcialmente en las encías inflamadas generándose una mayor cantidad de estas hormonas en su forma activa, que favorece el crecimiento de diversos tipos celulares, entre los que se destacan las células endoteliales (Díaz y cols.,

2004). Los niveles altos de progesterona produce inmunosupresión, lo cual contribuye a la inhibición funcional de las células inflamatorias produciéndose una respuesta inflamatoria alterada a la placa dentobacteriana, que dará como resultado manifestaciones clínicas más intensas (Ojanoto y cols., 1991; Mascarenhas y cols., 2003). Los estrógenos y progesterona parecen no desencadenar por ellas mismas el desarrollo de lesiones, sino que incrementan la vascularidad de las encías afectadas por gingivitis y periodontitis, la inflamación retarda el metabolismo de la progesterona incrementándose los valores de esta hormona en su forma activa en estos tejidos y facilitando por tanto en presencia de irritantes locales tales como trauma o placa bacteriana el desarrollo de granulomas piogénicos (Ojanoto y cols., 1991; Jafarzadeh y cols., 2006; Newman y cols., 2004; Ambrosio y cols., 1998).

1.3.1.2.2. Pubertad

La pubertad es un proceso complejo de la maduración sexual que da como resultado a un individuo capaz de reproducirse. Esta es responsable de los cambios en la apariencia física y comportamientos relacionados con los altos niveles de hormonas sexuales esteroideas, testosteronas en

hombres y estradiol en mujeres, durante la pubertad la producción de las hormonas sexuales se eleva a un nivel que permanece constante por todo un periodo reproductivo, los cambios de los niveles hormonales han sido relacionado con una respuesta gingival inflamatoria, situación que no está necesariamente asociada con un aumento en la cantidad de placa dental (Mascarenhas y cols., 2003).

Existe una marcada alteración de la respuesta inflamatoria ante traumatismos e irritantes locales, en la pubertad suele observarse tanto en los varones (por la secreción de andrógenos suprarrenales y testiculares) como en las mujeres (por la producción aumentada de estrógenos y progesterona) un incremento en la incidencia de la gingivitis e hiperplasia gingival en las zonas de acumulación de placa dentobacteriana y cálculo, por lo que es prioritario reforzar la higiene bucal de los pacientes para controlar alteraciones gingivales (Castellano y cols., 2002; Ambrosio y cols., 1998; Rose y Donald, 1992).

El agrandamiento gingival durante la pubertad posee todas las características clínicas que suelen relacionarse con la enfermedad gingival inflamatoria crónica. Es el grado de

agrandamiento y la tendencia a presentar recidiva generalizada en presencia de depósitos de placas relativamente escasos lo que distingue el agrandamiento gingival puberal del agrandamiento gingival inflamatorio crónico simple (Newman y cols., 2004).

1.3.1.2.3. Ciclo Menstrual u Ovárico

El ciclo menstrual esta controlado por la secreción de hormonas sexuales por periodos de 25 a 30 días y es el responsable de la ovulación continua hasta la menopausia. En los seres humanos, el ciclo menstrual puede dividirse en dos fases: una fase folicular o proliferativa y una fase lútea o secretoria. Durante la primera fase hay un incremento de los niveles de estrógenos, al mismo tiempo la hormona luteinizante estimula la producción de progesterona y la ovulación. Luego la fase lútea se caracteriza por un aumento en la secreción de progesterona y estrógenos, al final de esta fase y si no ocurre la fertilización, descienden los niveles plasmáticos de progesterona y estradiol debido a la degeneración del cuerpo lúteo (Mascarenhas y cols., 2003).

Durante el periodo menstrual pueden observarse cambios como inflamación y eritema gingival relacionados con depósitos de placa bacteriana (Castellano y cols., 1996; Rose y Donald, 1992). Las alteraciones gingivales relacionadas con la menstruación se atribuyen a desequilibrios hormonales. Algunas pacientes se quejan de hemorragia gingival o una sensación tensa o abultada en la encía durante los días previos al flujo menstrual (Newman y cols., 2004).

1.3.1.2.4. Menopausia

La menopausia es el cese permanente de la menstruación debido a la pérdida de la función ovárica folicular (Jameson, 2006). Este proceso fisiológico tiene como base unos cambios hormonales que tendrán como consecuencia una serie de manifestaciones clínicas de tipo general y a nivel oral (Frutos y cols., 2002). Mientras la mujer se acerca a la menopausia, los niveles de estrógeno comienzan a caer, principalmente durante la última fase lútea y folicular del ciclo menstrual; como resultado de esta situación fisiológica comienzan los ciclos irregulares, con frecuencia el periodo de tiempo entre los ciclos regulares y el cese de los periodos menstruales es de 2 a 7 años; durante este periodo, la concentración de estrógeno circundante disminuye

mientras la concentración de la hormona folículo estimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH) aumenta. Por ende los efectos del estrógeno se reducen comprometiendo el efecto antiinflamatorio de esta hormona en el periodonto (Mascarenhas y cols., 2003).

Al existir una serie de desequilibrios endocrinos ocasionados por la falta en la producción de las hormonas femeninas, se presentan alteraciones de orden psicológico y deficiencias vitamínicas que suelen traducirse en cambios bucales. Los pacientes suelen quejarse de una sensación de ardor en la lengua o en toda la boca o alguna alteración del gusto. La mucosa gingival y bucal puede atrofiarse y presentarse áreas de descamación o ulceración. Como tratamiento se recomienda el empleo de medicación hormonal suplementaria (estrógenos), complementos vitamínicos y dietéticos y fármacos paliativos, además del manejo bucal (Newman y cols., 2004; Castellano y cols., 2002).

Las investigaciones muestran un vínculo entre la menopausia, grandes signos de enfermedad periodontal y una reducción en la altura del hueso alveolar, es importante notar

que tanto las mujeres PRE post-menopáusicas con buena salud gingival no deben considerarse en alto riesgo de enfermedad periodontal, aunque estas condiciones fisiológicas puedan afectar la severidad de la enfermedad ya presente (Mascarenhas y cols., 2003).

1.3.1.3. Efecto De Los Medicamentos Sobre Los Tejidos Periodontales

1.3.1.3.1. Anticonceptivos Y Terapia De Reemplazo Hormonal

Los Anticonceptivos orales inducen a una condición hormonal que estimula un estado de embarazo para prevenir la ovulación mediante el uso de hormonas gestacionales; los anticonceptivos más utilizados en nuestros días consisten en bajas dosis de estrógenos (30mg/día) y/o progestinos (1.5 mg/día). La influencia de los anticonceptivos en el periodonto no se limita al aumento de la inflamación y del exudado gingival, esta droga también han sido asociadas con un aumento en la prevalencia del alvéolo seco luego de una exodoncia y un avance acelerado de la enfermedad periodontal (mayor índice gingival y

más pérdida de la inserción) cuando son utilizados a largo plazo (Mascarenhas y cols., 2003).

Al tener un riesgo aumentado de sufrir Hipertensión Arterial, infarto al miocardio y otros trastornos tromboembólicos, las mujeres que toman anticonceptivos pueden presentar problemas bucales; se traducen en inflamación gingival relacionada con una respuesta inflamatoria alterada ante los irritantes locales, debido a un aumento en la permeabilidad vascular y a la síntesis de mediadores químicos de la inflamación, como las prostaglandinas (Castellano y cols., 1996).

El uso de drogas anticonceptivas producen cambios en la mucosa bucal semejantes a los observados durante el embarazo; los estrógenos y la progesterona pueden alterar la microflora subgingival con un aumento apreciable de los bacteroides, lo que contribuirá a la inflamación gingival (Jafarzadeh y cols., 2006; Newman y cols., 2004). Se puede presentar una gingivitis eritematosa hiperplásica y también pueden producirse granulomas telangiectásicos en las encías (Ambrosio y cols., 1998). La destrucción periodontal es mayor cuando estos se

administran durante periodos mayores a 1.5 a 2 años (Newman y cols., 2004).

El tratamiento hormonal sustitutivo con estrógenos (THS) es capaz de mejorar los síntomas periodontales en mujeres posmenopáusicas, se ha comprobado la existencia de receptores estrogénicos a nivel del epitelio de la mucosa oral, en la mayoría de los pacientes que responden al tratamiento hormonal sustitutivo (López y cols., 2005). Vittek y cols., (1982) describe la existencia de estos receptores en la encía y el ligamento periodontal, confirmando que el citoplasma de las células de la encía contiene un receptor, capaz de fijar específicamente el 17 beta-estradiol; la localización de este receptor están en la capa basal y espinosa del epitelio gingival, en los fibroblastos y en la lamina propia del endotelio de los pequeños vasos sanguíneos. Estos proporcionan evidencia directa que el tejido gingival humano puede funcionar como órgano diana para los estrógenos. El tratamiento con terapia estrogénica se asocia con una reducción de la inflamación gingival y a una reducción en la pérdida de inserción periodontal en mujeres posmenopáusicas (Frutos y cols., 2002).

Hormonas Sexuales:

Las hormonas son moléculas específicas reguladoras que modulan la reproducción, crecimiento y desarrollo, mantenimiento del crecimiento interno, así como también la producción de energía, su utilización y almacenamiento. Los efectos hormonales reflejan cambios fisiológicos/patológicos en casi todos los tipos de tejidos del cuerpo. En los tejidos periodontales se han encontrado blancos para cierto número de hormonas tales como los andrógenos, estrógenos y progesterona. En consecuencia, los desequilibrios en el sistema endocrino pueden tener un gran impacto en la patogénesis de la enfermedad periodontal (Mascarenhas y cols., 2003)

Efectos del estrógeno en el periodonto:

- Aumento en la cantidad de placa sin aumento de la inflamación gingival.
- Inhibición de la liberación de citoquinas pro inflamatoria por parte de las células madres humanas.
- Reducción de la inflamación mediada por células T.
- Supresión de la producción de los leucocitos a partir de la médula ósea.
- Inhibición de la quimiotaxis de los PMN.

- Estimulación de la fagocitosis de PMN.

Efectos de la Progesterona en el periodonto:

- Aumento en la producción de prostaglandinas.
- Aumento de los leucocitos PMN y PGE2 en el FCG
- Reducción el efecto antiinflamatorio de los glucocorticoides.
- Síntesis de proteínas colágenas alteradas y no colágenas.
- Alteración del metabolismo de los fibroblastos.
- Aumento de la permeabilidad vascular.

Efectos de los andrógenos (Testosterona) en el periodonto:

- Estimular a los osteoblastos y fibroblastos del ligamento periodontal para la síntesis de la matriz.
- Estimular la proliferación y diferenciación de osteoblastos.
- Reducir la producción de IL-6 durante la inflamación.
- Inhibir la secreción de prostaglandinas.
- Aumentar la concentración de ONG (Mascarenhas y cols., 2003)

Los andrógenos administrados a altas dosis son capaces de modificar los efectos de la placa dental sobre los tejidos

periodontales y producir en ellos efectos adversos. Además, el metabolismo de los andrógenos naturales a nivel gingival, se ha convertido en la “llave” de la patogénesis de los agrandamientos gingivales inducidos por otras drogas (Juárez y cols., 2002).

1.3.1.3.2. Fenitoína

Esta droga, al utilizarse como anticonvulsivo en el tratamiento de la epilepsia trae generalmente agrandamiento gingival. En apariencia la fenitoína ejerce su efecto sobre las subpoblaciones de fibroblastos de alta actividad gingival, estimulando la síntesis de colágeno; también se ha descrito una disminución en la actividad de la colagenasa en los tejidos gingivales afectados por la fenitoína, lo que traerá como consecuencia una disminución en la renovación de las fibras colágenas y un aumento en su almacenamiento local. La fibrosis puede ocurrir entonces por la suma de ambos efectos, una sobreproducción por estimulación fibroblástica y un descenso en la función catabólica, en la cual se observa disminución o ausencia en la sustitución de la fibra colágena antigua (Castellanos y cols., 2002; Lozada y cols., 2005). Si bien la mayoría de estos agrandamientos se dan en niños y adolescentes, se ha observado que pacientes edéntulos

presentan encías lobulosas, por acción de la droga (Roisinblit y Paszucki, 1997).

Los mecanismos patológicos del sobrecrecimiento gingival asociados con fenitoína parecen ser afectado por otros factores, tales como la placa dental, ya que varios estudios han encontrado una relación entre la cantidad de placa dental acumulada y el sobrecrecimiento inducido por fenitoína. Se considera ahora que una síntesis y acumulación por fibroblastos en respuesta a la fenitoína puede ser disparada o aumentada por inflamación crónica debido a la placa dental (Akiyama y cols., 2006; Manjola y cols., 2000).

La lesión comienza con un aumento de volumen en la zona de la papila interdental, que con el avance de la enfermedad, los aumentos del margen y de la papila se unen formando una gran masa de tejido que cubre las coronas de los dientes. Este aumento de volumen es generalizado, pero es más grave en la región anterior de los maxilares. El agrandamiento es crónico y tiene un crecimiento lento que puede llegar a interferir con la oclusión. Se dificulta el control de placa, acarreado un proceso inflamatorio secundario que complica el aumento gingival

causado por el medicamento (Marci y Grillo, 2001; Roisinblit y Paszucki, 1997).

El aumento de tamaño causado por la droga se incrementa con la inflamación provocada por la falta de higiene. Los cambios inflamatorios secundarios aumentan el tamaño de la lesión dando una coloración rojiza y creando mayor tendencia a la hemorragia y halitosis (Galarza y cols., 2001). Es poco frecuente la migración apical del epitelio de unión, por lo que se crean bolsas falsas profundas a medida que continúa la acumulación de placa (Roisinblit y Paszucki, 1997).

El tratamiento periodontal consiste en la disminución de los niveles de placa, técnica de higiene correcta, colutorios con clorhexidina y debido a las frecuentes recidivas se impone la técnica receptiva de gingivectomía a bisel interno para tener un postoperatorio menos cruento (Sapp y cols., 2005).

1.3.1.3.3 Ciclosporina

La ciclosporina es un inmunodepresor utilizado de manera amplia y es especialmente efectivo en suprimir la respuesta

inmune mediada por las células. Es un agente de elección para prevenir el rechazo de órganos transplantados; también ha sido utilizado en una amplia variedad de enfermedades autoinmunitarias y desordenes inflamatorios de la piel como psoriasis, pénfigos y liquen plano (Castellano y cols., 2002).

Algunos autores postulan que la ciclosporina actúa estimulando los fibroblastos, es decir aumentando su capacidad metabólica, los cuales están genéticamente determinados, otros sostienen que la droga produciría inhibición de las colagenazas, enzimas encargadas de la reabsorción del colágeno. Entre las diferentes drogas que originan agrandamientos gingivales, ésta ocupa el 15%, pero su uso irá en aumento por el incremento de trasplantes de órganos. A diferencia de otras drogas que producen aumento de volúmenes gingivales, en ella se observa que hay relación dosis-dependencia, es decir que al reducir la dosis se disminuyen o suprimen las recidivas (Roisinblit y Paszucki, 1997; Juárez y cols., 2002; Seymour y Jacobs, 1992; Lozada y Vacharotayangul, 2005).

La concentración basal de la ciclosporina es requerida para estimular los cambios hiperplásicos; algunos estudios han

mostrado que el agrandamiento gingival esta relacionado con altas dosis de ciclosporina (Rostock y cols., 1986), mientras que otros han mostrado correlación entre las concentraciones salivales y de plasma con la severidad del agrandamiento (McGaw y cols., 1987). Otros autores sugieren que la presencia de placa es más importante que la dosis de la droga para determinar los cambios gingivales en los pacientes tratados con ciclosporina (Seymour y Smith, 1990). Seymour y Jacobs, (1992) sugiere que la incidencia y severidad del agrandamiento gingival inducido en pacientes tratados con ciclosporina dependen de la acción de varios factores; estos incluyen el control de placa, dosis y duración de la terapia con ciclosporina, concentraciones plasmáticas y en los tejidos, el nivel de inflamación gingival y la extensión de la destrucción periodontal; edad del paciente y tal vez, la condición medica subyacente.

El agrandamiento gingival inducido por ciclosporina comienza como un agrandamiento papilar que es más pronunciado en los aspectos labiales de la encía que en las superficies palatinas o linguales (Tyldesley y Rotter, 1984). El agrandamiento papilar incrementa y la papila adyacente parece unirse, esta restringido al ancho de la encía adherida; pero se

puede extender coronariamente e interferir con la oclusión, masticación y habla ; los tejidos muestran cambios inflamatorios marcados sangran con facilidad al sondaje y son generalmente mas hiperhemicos que el tejido gingival del agrandamiento inducido por fenitoína, las lesiones gingivales por lo general no se diferencian clínicamente de las causadas por la fenitoína. No se ha reportado agrandamiento gingival asociado con ciclosporina en pacientes edéntulos (Friskopp y Klintmalm, 1986; Seymor y Jacobs, 1992)

1.3.1.3.4 Nifedipina

Diversos agentes bloqueadores de la utilización del calcio se emplean en la actualidad en el manejo de alteraciones cardiovasculares, como hipertensión, angina de pecho, espasmos de la arteria coronaria y arritmia cardiaca. Se ha reportado que casi todos los agentes bloqueadores de calcio han producido sobrecrecimiento gingival. El fármaco más utilizado y el más frecuentemente relacionado con este trastorno de la encía; es la nifedipina, esta droga se ha demostrado que puede afectar las actividades metabólicas de los fibroblastos derivados del tejido gingival (Castellano y cols., 2002; Swarga y Olsen, 2000). La incidencia de la hiperplasia gingival se ha divulgado de un 10 a

20% en los pacientes tratados con los agentes antagonistas del calcio (Meisel y cols., 2006; Lozada y Vacharotayangul, 2005).

La nifedipina dilata las arterias coronarias y arteriolas, mejorando así el aporte de oxígeno al corazón. También actúa como hipotensor al dilatar la vasculatura periférica. Produce un agrandamiento gingival similar al originado por la fenitoína. Al contrario de lo que ocurre con la ciclosporina aquí no hay relación con la dosis, sino con la presencia de placa, por lo tanto, un control adecuado de la misma ayuda a prevenir y moderar el agrandamiento. Por otra parte el uso de clorhexidina en forma local, se ve justificado por la alta concentración que presenta la nifedipina en fluidos gingivales (Roisinblit y Paszucki, 1997).

La Nitrendipina un análogo de la nifedipina es usada experimentalmente para el tratamiento de la hipertensión y el defecto cardiaco congestivo, su mecanismo de acción se cree es una inhibición del flujo de Ca^{++} , resultando en una relajación de la contracción inducida por Ca^{++} en la musculatura lisa de los vasos sanguíneos. Brown y cols., (1990) establece que debe existir una conexión entre la dinámica del flujo Na^{+}/Ca^{++} ,

recaptación de folato, activación de la colagenasa e inflamación bacteriana, por influencia del flujo de $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$; la droga inductora limita a los fibroblastos en la absorción del ácido fólico. La disminución del ácido fólico celular limita la acción de la enzima activadora de la colagenasa; la cantidad disminuida de colagenasa activa es saturada cuando la excesiva inflamación por placa esta presente, por ello se inhibe el catabolismo de la sustancia sustrato intersticial, el resultado es la hiperplasia gingival inducida por droga.

1.3.2 Factores Locales

1.3.2.1. Placa Dental

Marh y cols., (2000) define a la placa dental como una comunidad microbiana compleja que se encuentra en la superficie de los dientes, embebida en una matriz de origen bacteriano y saliva. La formación de la placa dental es el resultado de una serie de procesos complejos que involucran una variedad de bacterias y componentes de la cavidad bucal del hospedero (Guilarte y Perrone, 2003). La placa supragingival esta constituida predominantemente por una flora bacteriana

sacorolítica Gram positiva, mientras la subgingival esta constituida por flora bacteriana proteolítica Gram negativa en la cual se encuentran microorganismos periodontopatogénicos (Carranza y Newman, 1997; Genco y cols., 1993).

Desde la placa dentobacteriana alojada en el surco gingival o en la bolsas periodontales, pueden ingresar al organismo, vía sanguínea o linfática, microorganismos completos, fracciones de ellos y productos de su metabolismo. Esta consideración puede hacer reflexionar sobre la urgente necesidad que algunos pacientes con padecimientos sistémicos tienen de controlar la presencia de la placa dentobacteriana a través del adecuado control asistido y mantenimiento periódico periodontal (Castellano y cols., 2002).

La placa bacteriana ha sido establecida como el principal factor etiológico para el inicio de la enfermedad periodontal, sin embargo también se ha demostrado que sin un huésped susceptible los patógenos periodontales no son necesariamente suficientes para que ocurra la enfermedad. De allí que las condiciones/ factores sistémicos del huésped, deban comprenderse ya que estas puedan afectar la prevalencia de la

enfermedad su progresión y severidad (Mascarenhas y cols., 2003)

Los productos de metabolismo microbiano y los lipopolisacaridos (LPS), que son fracciones de la membrana celular de bacterias gramnegativas (endotoxinas) pueden por diversos mecanismos repercutir de manera importante sobre el manejo y cuadro clínico de enfermedades isquémica cardiaca, diabetes mellitus. Existe una flora periodontopatogénica reconocida, entre los que se encuentran bacterias como *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus* y *Porphyromonas gingivalis*, todas estas especies aportan lipopolisacaridos que inducen a respuestas inmunoinflamatorias por parte del huésped con la consecuente producción de proinflamatorios como las citocinas IL-1B, TNF y IFN y reguladores de la respuesta inflamatoria como la prostaglandina E2 (PGE2). La posible presencia bacteriana, LPS y productos proinflamatorios del huésped, hace que exista la posibilidad de irritar al tejido conjuntivo expuesto de un vaso dañado y favorecer la respuesta inflamatoria (Castellano y cols., 2002).

Los mecanismos patológicos del sobrecrecimiento gingival asociados con la ingesta de drogas parecen ser afectados por otros factores, tales como la placa dental, ya que varios estudios han encontrado una relación entre la cantidad de placa dental acumulada y el sobrecrecimiento inducido por fenitoína (Majola y cols., 2000). Los agrandamientos gingivales por fármacos revela que los tejidos proliferados en exceso presentan dos componentes: uno fibroso, causado por el fármaco y uno inflamatorio, generado por la placa bacteriana; si bien los dos componentes (fibroso e inflamatorio) que se presentan en la encía agrandada son producto de mecanismos patológicos diferentes, casi siempre se les observa combinados. El papel de la placa bacteriana en la patogenia general del agrandamiento gingival por fármacos no está claro. Ciertos estudios sostienen que la placa es un requisito para el agrandamiento gingival, mientras que otros señalan que su acumulación se debe al agrandamiento gingival (Newman y cols., 2004)

La presencia de placa dental se ha sugerido que actúa como factor etiológico en la formación de distintas lesiones reactivas como son el GP, GPCG, FOP, FT este factor irritante está implicado en la inducción o la progresión de estas lesiones.

(Freitas y cols., 2005; Akyol y cols., 2001; Svirsky, 2006; García y cols., 2004; Pandolfi y cols., 1999; Tiffée y cols., 1997). Borrás y cols., (2005) en un estudio retrospectivo de 128 exéresis de lesiones hiperplásicas gingivales se determinó que el porcentaje de recidiva tras su extirpación fue de un 9.1%, la causa pudo ser una higiene bucodental deficiente, ya que la persistencia de placa bacteriana representó un factor decisivo en la recidiva de estas lesiones.

1.3.2.2. Cálculo Dental

El cálculo consiste en placa bacteriana mineralizada que se forma sobre las superficies de los dientes naturales y las prótesis dentales. Es difícil distinguir los efectos del cálculo y la placa sobre la encía porque el cálculo siempre está cubierto de un estrato de placa no mineralizada, la presencia de cálculo y la prevalencia de gingivitis mantiene una correlación positiva pero dicha correlación no es tan grande como placa y gingivitis (Newman y cols., 2004; Genco y cols., 1993).

Aunque la placa no mineralizada sobre la superficie del cálculo es el irritante principal, la porción subyacente calcificada

podría ser un factor contribuyente importante; no irrita de forma directa la encía, aunque provee un nido fijo para la acumulación continua de placa y la conserva contra la encía. La placa inicia la inflamación gingival, que comienza la formación de las bolsas. A su vez, la bolsa es una región protegida para la acumulación de bacteriana y placa. El aumento del flujo de líquido gingival relacionado con la inflamación gingival proporciona los minerales que convierten la acumulación constante de placa en cálculo subgingival (Albandar y cols., 1998; White, 1997).

El cálculo desempeña una función importante en mantener y acentuar la enfermedad periodontal al hacer que la placa quede en estrecho contacto con los tejidos gingivales y crear zonas de las que es imposible retirarla (Clerehugh y cols., 1996).

El GP, GPCG, FOP, FT son usualmente considerado como una lesión reactiva que se origina en respuesta a varios estímulos como trauma e irritación local por ejemplo irritación gingival por placa y cálculo, sobre todo cuando están localizadas en encía (Freitas y cols., 2005; Akyol y cols., 2001; Svirsky, 2006; García y cols., 2004; Pandolfi y cols., 1999; Tiffée y cols., 1997).

1.3.2.3. Materia Alba

La materia alba es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, con pocas partículas de alimentos, o ninguna, y carente de la estructura interna regular que se observa en la placa. El efecto irritante de la materia alba en la encía lo causan las bacterias y sus productos (Newman y cols., 2004).

La placa dental no es un derivado de residuos alimentarios, ni los residuos una causa importante de gingivitis, aunque la microflora bucal es el determinante del estado gingival, investigaciones recientes indican que ácidos carboxílicos de cadena corta que se hallan en las partículas alimentarias retenidas también tienen efecto sobre el estado periodontal (Kashket y cols., 1998)

1.3.2.4. Traumas

Las deficiencias en calidad de restauraciones o prótesis son factores que favorecen la inflamación gingival, los márgenes desbordantes de las restauraciones dentales contribuyen al

desarrollo de la enfermedad periodontal mediante: 1) la transformación del equilibrio ecológico del surco gingival en una zona que favorece la proliferación de especies anaerobias gramnegativas. 2) inhibición del acceso del paciente para eliminar la placa acumulada. La eliminación de las partes desbordantes favorece la remoción mas eficaz de placa, lo que redunda en disminución de la inflamación gingival y un pequeño aumento del soporte óseo alveolar en las radiografías (Pack y cols., 1990; Sorensen y cols., 1986).

Existe una correlación positiva entre los márgenes localizados por apical a la encía marginal e inflamación. Restauraciones inclusive de alta calidad si son subgingivales incrementan la acumulación de placa, la inflamación gingival y la velocidad del líquido gingival (Muller y cols., 1986; Lang y cols., 1983).

Las coronas y restauraciones con contornos exagerados tienden a acumular placa y tal vez interfieren con los mecanismos de autolimpieza de carrillos, labios y lengua y las restauraciones que o restablecen los espacios de los nichos

interproximales adecuados generan inflamación gingival (Newman y cols., 2004).

El uso de prótesis parciales favorecen la acumulación de placa, en especial si cubren el tejido gingival, investigadores han observado que la movilidad de los dientes pilares, la inflamación gingival y la bolsa periodontal aumentan tras la colocación de las prótesis. La presencia de prótesis parciales removibles origina no solo cambios cuantitativos en la placa dental; sino también cualitativos, promotores en la formación de espiroquetas (Bissada y cols., 1974).

La alineación irregular de los dientes como la que se encuentra en casos de maloclusión pueden dificultar la eliminación de placa dental. Se ha identificado una correlación positiva entre el apiñamiento y la enfermedad periodontal. Los aparatos de ortodoncia no solo tienden a retener placa bacteriana y residuos de alimentos, lo que genera la presencia de inflamación gingival sino también son capaces de modificar el ecosistema gingival (Paunio, 1983).

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.

Planteamiento Del Problema

A pesar de que se acepte ahora que la enfermedad en tejidos periodontales surge como una respuesta inmune a la placa bacteriana, se reconoce también que la naturaleza y severidad de esta respuesta puede ser determinada por muchos factores sistémicos incluyendo el estado del nivel hormonal, deficiencia nutricional, ingesta de drogas, sistemas inmune comprometido (Brown y cols., 1991).

Muchas enfermedades sistémicas pueden tener manifestaciones bucales entre ellas el agrandamiento gingival que afecta al periodonto mediante un aumento de la inflamación PRE-existente la cual es iniciada por la placa dental, y es conocida como agrandamientos condicionados, que se pueden detectar en ciertos estados fisiológicos como el embarazo y la pubertad, enfermedades nutricionales como la deficiencia de

Vitamina C, y hay ciertos casos en los que la influencia sistémica no se identifica como el Granuloma Piogénico (Newman y cols., 2004).

Los agrandamientos o lesiones adquiridos en tejidos periodontales blandos se caracteriza por el rápido crecimiento, dolor y en ocasiones por regresiones espontáneas, que se puede localizar uno o varios lugares, suelen ser fluctuantes, duros a la palpación y tener relación con linfadenopatías benignas regionales (Genco y cols., 1993).

Muchos son los trastornos sistémicos que se señalan como indicadores de riesgo o factores de riesgo para los tipos de lesiones reactivas periodontales; sin embargo las investigaciones develan mucha complejidad en cuanto a la patogénesis de dicha alteraciones.

En el presente trabajo se realizó un estudio de los procesos reactivos en los tejidos periodontales blando tales como Granuloma Piogénico, Fibroma Osificante Periférico, Granuloma Periférico de Células Gigante y Fibroma Traumático,

y su relación con ciertas enfermedades sistémicas y algunos estados especiales del paciente; como una posible causa de este tipo de lesiones, en aquellos pacientes que acudieron al servicio de clínica estomatológica “Prof. Magdalena Mata”. De la Universidad Central de Venezuela, en el periodo comprendido de Julio del 2005 hasta Julio del 2006.

Justificación

Existen alteraciones y condiciones sistémicas que repercuten en los tejidos periodontales de la cavidad bucal, muchos de estos productos de un desequilibrio hormonal en el ser humano como cambios que se producen en el embarazo, pubertad, menopausias, el consumo de anticonceptivos, diabetes, alteraciones en la glándula paratiroidea etc.; que guardan relación con manifestaciones en las encías.

A pesar de que las lesiones reactivas en tejidos periodontales han sido evaluadas y son relacionadas algunas con alteraciones sistémicas; se evidencia un incremento de este tipo de lesiones en nuestro servicio (Osorio, 2002), existiendo la interrogante del factor causal ante el constante diagnóstico de este tipo de alteraciones.

Desafortunadamente en nuestro país son pocas las investigaciones que existen explorando la relación de la influencia de alteraciones sistémicas con las lesiones reactivas en tejidos periodontales, por lo que solo han quedado en

suposiciones y no han brindado un aporte científico. Una mejor comprensión facilitara la identificación del diagnóstico en la enfermedad oral. Tampoco ha existido un estudio que utilizando exámenes específicos sericos puedan guardar relación con dichas lesiones y algún componente hormonal y sistémico que se encuentre presente.

Estudios anteriores han sugerido la necesidad de realizar aportes epidemiológicos muchos más amplios de estas lesiones, incluyendo índice de placa y cálculo dental para así determinar el comportamiento de estas y contar con datos estadísticos propios en el país.

Además el mayor conocimiento existirá para los pacientes que presentan dichas alteraciones con respecto a las repercusiones orales de su enfermedad. Por tanto el propósito de este estudio fue determinar la presencia de lesiones reactivas en tejidos periodontales utilizando medios que podrían emplearse de forma rutinaria y sencilla en nuestros pacientes y relacionarlos con la presencia de algún probable factor condicionante, ya sea patológico o fisiológico, sistémico y local . Todo esto para crear una línea de investigación dentro de

nuestra maestría y que sirva de base para estudios posteriores en nuestro país.

III. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

3.1. Objetivo general

Determinar la asociación de los factores sistémicos y locales y la formación de las lesiones reactivas en tejidos periodontales en los pacientes que acudieron al servicio de Clínica Estomatológica “Profesora Magdalena Mata de Henning” de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela desde Julio del 2005 hasta Julio del 2006.

3.2. Objetivos específicos

1. Relacionar la presencia de enfermedades sistémicas con la aparición de las lesiones reactivas en tejidos periodontales.
2. Relacionar la presencia de factores fisiológicos con la aparición de las lesiones reactivas en tejidos periodontales.
3. Relacionar la presencia de factores locales con la aparición de las lesiones reactivas en tejidos periodontales.

4. Determinar la relación entre los niveles séricos de estrógeno, progesterona, testosterona y hormona paratiroidea, con la presencia de las lesiones reactivas en tejidos periodontales.
5. Determinar la relación entre los niveles de calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y calcio en orina en 24 horas y la presencia de las lesiones reactivas en tejidos periodontales.
6. Evaluar el efecto del uso de medicamentos como factor de riesgo para la formación de lesiones reactivas en tejidos periodontales.
7. Medir el índice de placa y cálculo dental en los pacientes que presentan lesiones reactivas en los tejidos periodontales y asociar los mismos a la formación de dichas lesiones.
8. Caracterizar las lesiones reactivas en tejidos periodontales, según el rango de edad, género, raza, tiempo de evolución y antecedentes de recurrencia.
9. Determinar las características clínicas, radiográficas e histopatológicas de cada una de lesiones reactivas en tejidos periodontales.

IV. MARCO METODOLÓGICO:

4.1. Población Objeto De Estudio

La población que se consideró para ser estudiada estaba conformada por aquellos pacientes que presentaron lesiones reactivas en tejidos periodontales que acudieron al Servicio de Clínica Estomatológica “Profesora Magdalena Mata de Henning” de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, durante el período Julio 2005- Julio 2006.

Se evaluaron a 41 individuos, pero el estudio finalmente quedó conformado por una población de 37 pacientes; quienes autorizaron de manera autónoma y voluntaria que deseaban participar en la investigación a través de un consentimiento informado, elaborado para tal fin ; en cumplimiento a las normas bioéticas que hacen mención a la beneficencia y justicia (Anexo A). Se incluyeron al estudio pacientes mayores de 12 años y menores de 80, pacientes que presentaban lesiones reactivas que clínica y radiográficamente fueron sospechosas de GP, GPCG, FT, FOP ubicados exclusivamente en tejidos

periodontales. También se incluyeron pacientes que reportaban recidivas de la lesiones en tejidos periodontales. Se excluyeron pacientes VIH positivos, aquellos que se encontraban recibiendo radioterapia y quimioterapia; además de pacientes que por algún motivo particular no aceptaban a formar parte de la investigación.

4.2. Materiales Y Métodos

Equipos De Laboratorio

EQUIPOS DE LABORATORIO	Lab. Histopatología
	Nevera Micrótomo de deslizamiento Microscopio de luz

Materiales De Laboratorio

MATERIALES DE LABORATORIO	Lab. Histopatología
	Laminillas portaobjetos. Láminas cubreobjetos. Formol al 10 % Alcohol-Propanol Xilol Parafina  Coloración Hematoxilina-Eosina

Material Biológico

MATERIAL BIOLÓGICO	Lab. Histopatología
	Biopsias de pacientes con lesiones reactivas en tejidos periodontales realizadas en el Servicio de Clínica Estomatológicas de la Facultad de Odontología de la U.C.V.

Recursos Humanos

- Personal de Laboratorio de Histopatología Bucal “Dra. Mariana Villarroel Dorrego”.
- Personal de la Cátedra de Clínica Estomatológica “Profesora. Magdalena Mata de Henning”.

Técnicas E Instrumento De Recolección De Datos

El manejo de cada paciente implicó la utilización de una historia clínica elaborada para tal fin la misma constaba de la anamnesis, examen clínico intrabucal, examen clínico periodontal, exámenes radiográficos y exámenes específicos de laboratorio. (Anexo C).

1. Análisis Clínico:

a- Los elementos a valorar en el momento que se realizó el interrogatorio a los pacientes fueron los siguientes:

- Edad, sexo y raza.
- Tiempo de evolución de la lesión.
- Recurrencia de la lesión.
- Presencia de hábitos (traumáticos, parafuncionales)

- Consumo de alcohol y tabaco.
- Estado general del paciente, enfermedades sistémicas y uso de medicamentos.
- En caso de mujeres determinar como era su ciclo menstrual.

b- Elementos a valorar en el examen clínico:

El análisis clínico se realizó de forma minuciosa y sistemática tomando en cuenta:

- Las características clínicas de la lesión en relación a su naturaleza, tamaño, forma, base de implantación, consistencia, superficie, bordes, color, localización gingival, ubicación dentro de cavidad bucal, sintomatología, y el tipo de presentación.
- Posible relación con factores etiológicos.
- Estado dental.

c- Elementos a valorar en el momento del examen clínico periodontal:

- El índice de placa dental según la técnica de O"Leary, el mismo se realizó aplicando a cada paciente una sustancia revelante de placa de tipo comprimido de eritrosina, la cual se distribuía por toda la boca del paciente durante 20 segundos,

luego que el paciente se enjuagaba se procedió a examinar cada superficie dental (excepto las oclusales) respecto a la presencia o ausencia de depósitos teñidos en la unión dentogingival, en cuatro superficies por cada diente (mesial, distal, vestibular y palatina y/o lingual). Las superficies pintadas se realizó un registro de control de placa marcando el cuadro apropiado en un esquema; luego de calificar todos los dientes, se calculo el índice dividiendo la cantidad de superficies con placa entre el número total de superficies calificadas y se multiplica por 100 a fin de obtener un porcentaje de las superficie con placa presente; el porcentaje obtenido fue registrado en un gráfico.

$$\frac{\text{No. De Superficies Pintadas}}{\text{No. De Superficies en Cavidad bucal}} * 100$$

$$\text{No. De Superficies en Cavidad bucal} * 4$$

- Índice de cálculo dental según el índice de cálculo relacionado con la línea marginal (ICLM). Mediante este índice se valoró la acumulación de cálculo supragingival en el tercio gingival del diente o de manera más específica, el cálculo supragingival a lo largo del margen de la encía en relación a los dientes que involucraba la lesión. Este cálculo fue medido con una sonda

periodontal, se expresaba en milímetros y era registrado en un gráfico.

- Presencia de materia alba: En relación a la lesión se valoró según el criterio clínico la ausencia de la misma, si se presentó de forma escasa, moderada o abundante.
- Presencia de sangramiento dental: El mismo fue valorado si el sangramiento se encontraba ausente, si la lesión sangraba de forma espontánea o era provocado al realizar manipulación de la lesión.
- Presencia de movilidad dental: Se valoró los dientes involucrados en la lesión y se determinó la ausencia o presencia de movilidad dental.
- Presencia de desplazamiento dental: Si la lesión ocasionaba separación de los dientes involucrados era medido en milímetros dicha distancia entre ambos dientes.
- Sondaje dental: Se efectuó el sondaje a los dientes involucrados en la lesión y se valoró la presencia de sacos patológicos.

2. Análisis radiográfico:

Para este análisis se empleo el uso de dos tipos de radiografías una panorámica dental y periapical de la zona de la lesión.

Elementos a valorar en el examen radiográfico:

- Zona de erosión en relación a la lesión.
- Alteraciones en la altura del tabique interalveolar en relación a la lesión.
- Ensanchamiento del espacio pericementario en relación a la lesión.
- Radiopacidades dentro de la lesión.
- Diente retenido o resto radicular en relación a la lesión.

3. Análisis de los exámenes de laboratorio:

Le fueron indicados una batería de exámenes específicos a cada uno de los pacientes sin distinción de edad, sexo, factor sistémico o condición fisiológica que presentara. Todos los resultados de la química sanguínea y perfil hormonal fueron analizados según el valor referencial de cada laboratorio en

donde el paciente se realizó el examen y la valoración del criterio médico. Dentro de los exámenes indicados se consideraron:

Calcio:

Tipo de prueba: Sangre

Recomendación: En el momento de la toma de muestra paciente no requiere de Ayuno.

Procedimiento: Recoger 7 ml de sangre venosa aproximadamente en un tubo de tapón rojo, según consideración de cada laboratorio.

Fósforo:

Tipo de prueba: Sangre

Recomendación: En el momento de la toma de muestra paciente no requiere de Ayuno.

Procedimiento: Recoger 7 ml de sangre venosa aproximadamente en un tubo de tapón rojo, según consideración de cada laboratorio.

Fosfata Alcalina:

Tipo de prueba: Sangre

Recomendación: Tipo de prueba no requería de ayuno

Procedimiento: Recoger 7-10 ml de sangre aproximadamente en un tubo de tapón rojo, según consideración de cada laboratorio.

Glicemia:

Tipo de prueba: Sangre

Recomendación: -Mantener al paciente en ayunas durante al menos 8 horas.

-Se permite la ingesta de agua.

Procedimiento: Recoger 7 ml de sangre venosa aproximadamente en un tubo de tapón rojo o gris, según consideración de cada laboratorio.

Calcio en Orina:

Tipo de prueba: Orina (24 Horas)

Recomendación: -Comenzar la recogida de orina de 24 horas después de una micción.

-Ingesta de abundante líquido durante las 24 horas.

Procedimiento: Recoger la orina emitida por el paciente durante las 24 horas de día, en un contenedor de plástico, según consideración de cada laboratorio.

Hormona Paratiroides (PTH):

Tipo de prueba: Sangre

Recomendación: -Mantener al paciente en ayunas desde el día anterior al día de la prueba.

-Se permite la ingesta de agua.

Procedimiento: Recoger 5-10 ml de sangre venosa aproximadamente en un tubo de tapón rojo, según consideración de cada laboratorio.

Estrógeno:

Tipo de prueba: Sangre

Recomendación: -Esta prueba no requiere restricciones de alimentos o líquidos.

-Indicar la fecha del último periodo menstrual.

Procedimiento: Recoger 5 ml de sangre aproximadamente en un tubo de tapón rojo, según consideración de cada laboratorio.

Resultados:

-Hombres: Fueron analizados según el valor referencial de cada laboratorio en donde el paciente se realizó el examen y la valoración del criterio médico.

-Mujeres: Para el análisis de este examen se necesito la fecha del último periodo menstrual, de igual manera se determinó en cada paciente como era su ciclo menstrual (corto, mediano, largo). Anexo D.; posteriormente se identificaba en relación a la fecha de la toma de muestra en sangre; en que fase del ciclo menstrual se encontraban la paciente (fase folicular, ciclo medio o fase lutea). Anexo E, el resultado establecido por el laboratorio sobre el paciente se confirmaba según la tabla de valores referenciales que establecía cada laboratorio y la valoración del criterio médico.

-Mujeres Menopausia: Fueron analizados según el valor referencial de cada laboratorio en donde el paciente se realizó el examen y la valoración del criterio médico.

-Mujeres Embarazada: Fueron analizados según el valor referencial de cada laboratorio determinando el trimestre de

embarazo que se encontraba la paciente y la valoración del criterio médico.

Progesterona:

Tipo de prueba: Sangre

Recomendación: -Tipo de prueba no requiere de ayuno.

-Indicar la fecha del último periodo menstrual.

Procedimiento: Recoger 5-7 ml de sangre aproximadamente en un tubo de tapón rojo, según consideración de cada laboratorio.

Resultados:

-Hombres: Fueron analizados según el valor referencial de cada laboratorio en donde el paciente se realizó el examen y la valoración del criterio médico.

-Mujeres: Para el análisis de este examen se necesito la fecha del último periodo menstrual, de igual manera se determinó en cada paciente como era su ciclo menstrual (corto, mediano, largo). Anexo D.; posteriormente se identificaba en relación a la fecha de la toma de muestra en sangre; en que fase del ciclo menstrual se encontraban la paciente (fase folicular, ciclo medio o fase lutea). Anexo E, el resultado establecido por el laboratorio sobre el paciente se confirmaba según la tabla de valores

referenciales que establecía cada laboratorio y la valoración del criterio médico.

-Mujeres Menopausia: Fueron analizados según el valor referencial de cada laboratorio en donde el paciente se realizó el examen y la valoración del criterio médico.

-Mujeres Embarazada: Fueron analizados según el valor referencial de cada laboratorio determinando el trimestre de embarazo que se encontraba la paciente y la valoración del criterio médico.

Testosterona:

Tipo de prueba: Sangre

Recomendación: -Recoger la muestra en horas de la mañana

Procedimiento: Recoger 7 ml de sangre aproximadamente en un tubo de tapón rojo, según consideración de cada laboratorio.

El perfil quirúrgico (Hematología completa, PT, PTT, Glicemia, HIV, VDRL) de cada paciente fue analizado para verificar que se encontraban dentro de los valores normales antes de ser sometido a la toma de biopsia. Para la evaluación de los exámenes específicos (calcio, fósforo, fosfatasa alcalina,

calcio 24 horas, PTH, estrógeno, progesterona, testosterona) se contó con la valoración clínica de un médico endocrino; para corroborar si los valores se encontraban en el rango de normalidad, aumentado o disminuido.

4. Análisis Histopatológico:

Toma de Muestra Para Estudio Histopatológico:

En todos los criterios se estableció la toma de biopsia excisional. Para ello se procedió a anestésiar al paciente de forma local, tomando en cuenta todas las consideraciones en relación a sus antecedentes personales, la eliminación de la lesión se realizó con una hoja de bisturí # 15, la zona manipulada fue irrigada con solución de clorhexidina, se colocó sutura de ser necesaria en la zona intervenida con material de sutura 4-0. La muestra fue sumergida en una solución de formol al 10% para el posterior estudio histopatológico, y por último se le indicó a cada paciente las recomendaciones post-operatorias pertinentes al caso.

Procesamiento de la Muestra Para Posterior Estudio

Histopatológico:

Se describe a continuación el procedimiento de preparación del tejido para su posterior coloración.

1.- La muestra de tejido obtenida por la biopsia excisional se introdujo en un urolab que contenía formol al 10%, así se logro la fijación del tejido, interrumpiendo la autolisis y estabilizando su morfología.

2.- Se lavó la muestra para retirar el exceso de fijador, se deshidrató con alcohol. La deshidratación progresiva con alcohol 70-80-90-96 y 100% tiene la finalidad de extraerle al tejido totalmente el agua que pudiera contener. Los tejidos contienen grandes cantidades de agua, tanto intra como extracelular, que debe ser eliminada y reemplazada por parafina. Se sumergió posteriormente en Xilol, sustancia solvente de la parafina que es insoluble en agua.

3.- Se procedió a la inclusión en parafina. En un recipiente se colocó un trozo de parafina y se llevó a la estufa para fundirla. Se sacó la muestra del xilol y se sumerge en el recipiente con la parafina fundida, sustituyendo progresivamente al xilol, durante 3-6 horas. Luego se procedió a la inclusión definitiva. Se tomó la muestra del baño de parafina y se llevó a un recipiente fuera de

la estufa y lleno de parafina fundida. La muestra se orientó en una posición conveniente y se hace solidificar la parafina en una nevera.

4.- Se hicieron cortes muy delgados 5-10 micras de espesor utilizando el micrótopo de deslizamiento. Los cortes se tomaron con un pincel y se colocan en un recipiente con agua tibia. En éste baño los cortes se estiran quedando sin dobleces o pliegues. Luego se colocaron sobre un porta-objeto se colocaron en una estufa a 37°C durante 24 horas.

Coloración de Hematoxilina –Eosina:

- 1.- Desparafinación en xilol, por 3 minutos.
- 2.- Hidratación progresiva. Empleando alcoholes de 98, 80 y 50 grados. Dos minutos en cada uno.
- 3.- Agua corriente por 1 minuto.
- 4.- Hematoxilina acuosa de 2-3 min.
- 5.- Agua corriente. Agua acidulada y agua amoniacal. Los pasos por agua corriente y agua acidulada son muy rápidos. En el agua amoniacal dejó por 2-3 minutos, después de lo cual se lava nuevamente en agua corriente.

- 6.- Deshidratación creciente gradual con alcoholes de 50-80 y 98 grados 2 min. Cada uno.
- 7.- Eosina alcohólica por 2 min.
- 8.- Alcohol de 98 por 2 min., para retirar el exceso de eosina.
- 9.- Xilol para clarificar durante 5 min. No se debe dejar en xilol.
- 10.- Montaje de la lámina con bálsamo de Canadá, colocando el cubreobjeto.
- 11.- Observación al microscopio.
- 12.- Observación al microscopio para establecer el diagnóstico histopatológico.

Análisis Estadístico De Datos

Metodología estadística

Las variables investigadas fueron medidas en una muestra de 37 pacientes según un esquema de diseño transversal prospectivo, con el propósito de asociar los factores sistémicos y locales en la formación de lesiones reactivas de tejidos periodontales, que acudieron al Servicio de Clínica Estomatológica de la Facultad de Odontología de la UCV.

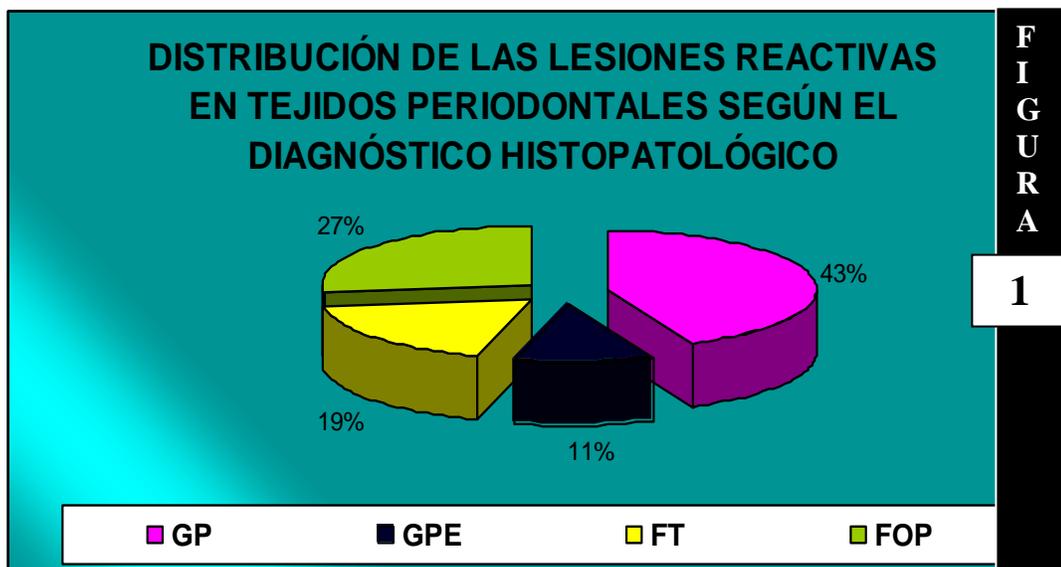
Los resultados obtenidos del estudio en las evaluaciones realizadas fueron procesados con el programa estadístico para las ciencias sociales (SPSS versión 13.0), y se utilizaron los siguientes test estadísticos: Test T de Student y Test Chi-cuadrado. Los niveles de significancia (p) menores a 0.05 fueron considerados como diferencias estadísticamente significativas.

V. RESULTADOS

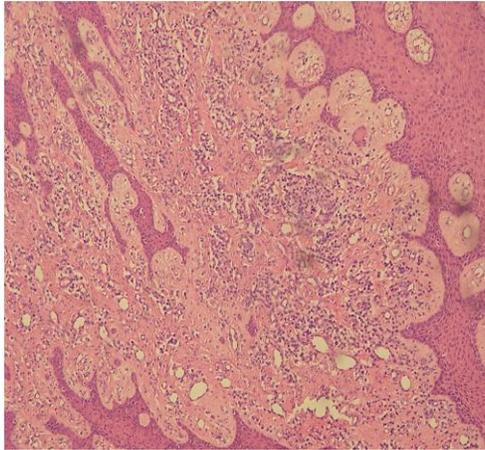
En esta investigación fueron evaluados 37 pacientes, que acudieron al Servicio de Clínica Estomatológica Profesora Mgdalena Mata de Henning de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela. Cada uno fue evaluado a través del examen clínico exhaustivo y sistemático, exámenes radiográficos y exámenes específicos de laboratorio.

5.1- Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según El Diagnóstico Histopatológico:

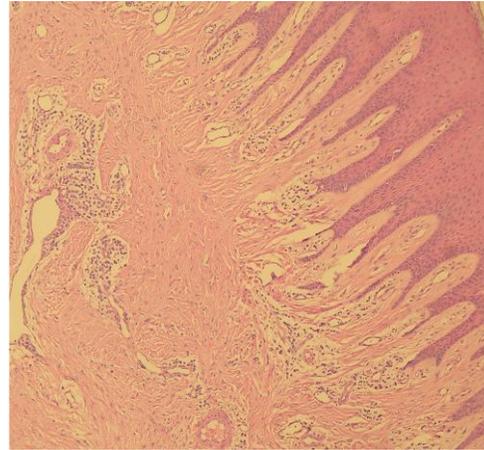
Como lo demuestra la Fig. 1. de 37 pacientes evaluados, 43% (16) pacientes fueron diagnosticados como Granuloma Piogénico (GP) siendo la lesión que se presenta con mayor frecuencia, seguido de un 27% (10) Fibroma Osificante Periférico (FOP), 19% (7) Fibroma Traumático (FT) y 11% (4) Granuloma Piogénico Esclerosado (GPE). Dentro del estudio no se encontró diagnóstico de Granulomas Periféricos de Células Gigantes (GPCG).



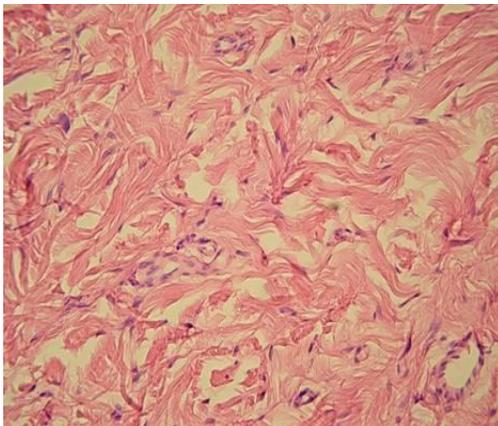
DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO



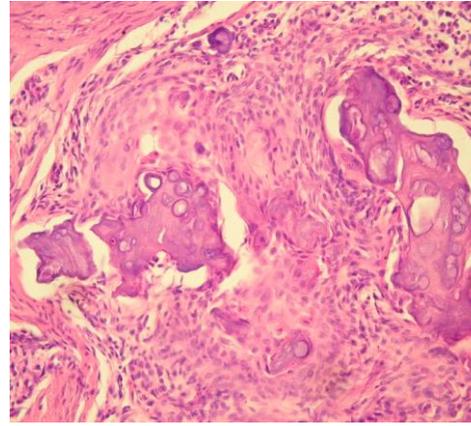
GP



GPE



FT



FOP

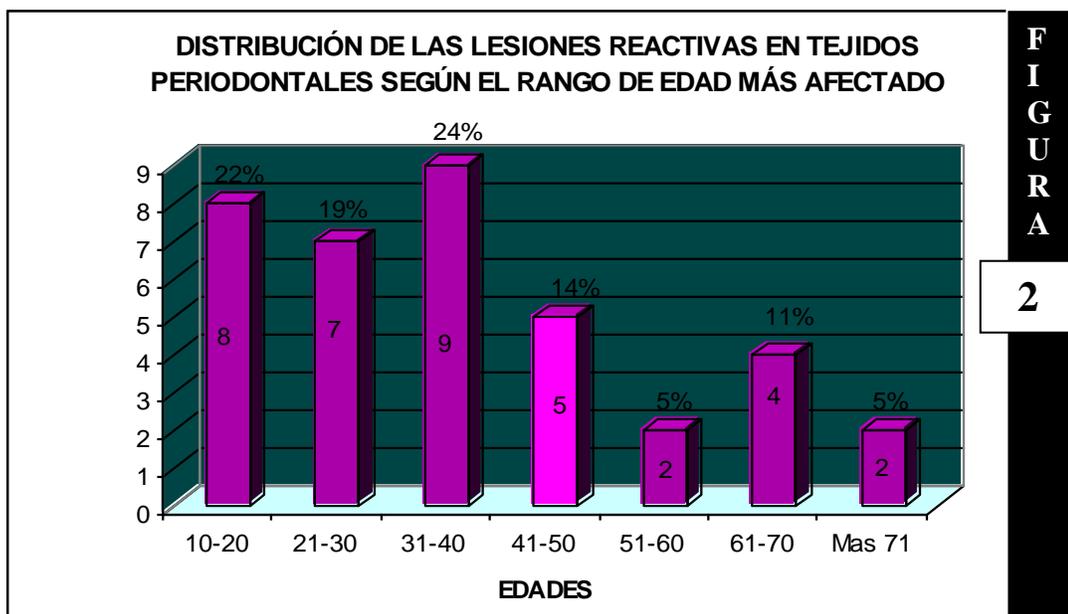
I
M
A
G
E
N

1

5.2-Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según El Rango De Edad Más Afectado:

De los 37 pacientes con lesiones reactivas en tejidos periodontales la media de edad fue de 36.92 \pm 2.90; en un rango comprendido entre 13 y 76 años.

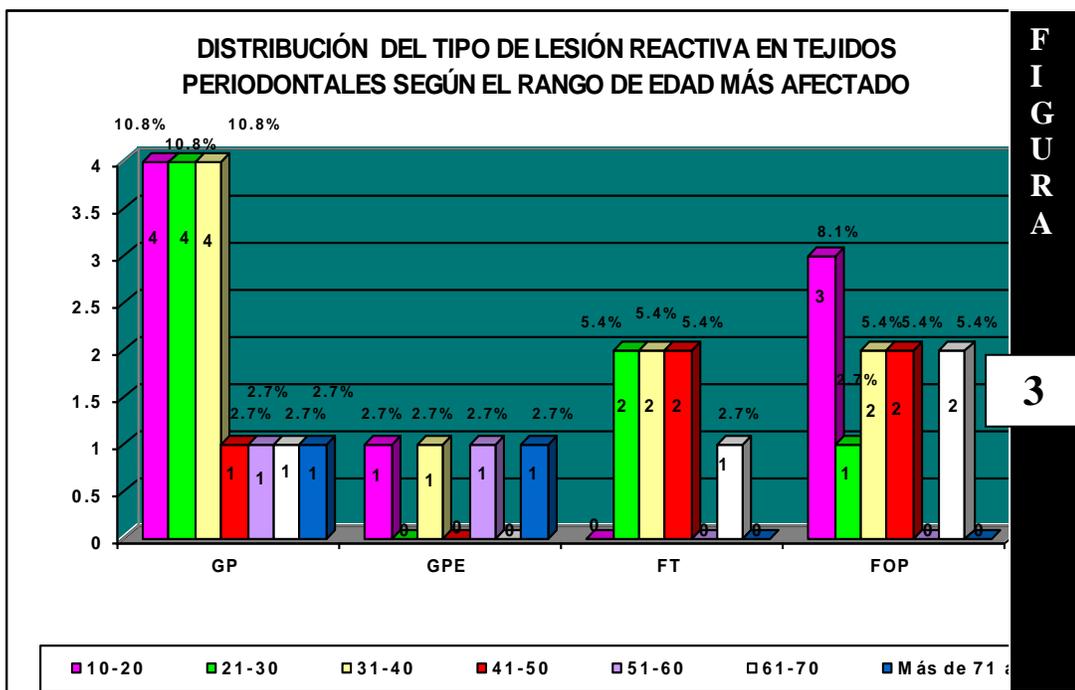
Al realizar la distribución de las lesiones reactivas en tejidos periodontales según el rango de edad más afectado establecido en el objetivo 8 de la investigación, se observa en la Fig. 2 que el 24% (9) de las lesiones en estudio se presentaron en pacientes con edades comprendidas entre 31 y 40 años, seguido de un 22% (8) entre 10 y 20 años, el 19% (7) entre 21 y 30 años, el 14% (5) entre 41 y 50 años, 11% (4) entre 61 y 70 años, 5% (2) entre 51 y 60 años y 5% (2) mayores de 71 años.



5.2.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según El Rango De Edad Más Afectado:

De los 16 (43%) pacientes con diagnóstico de (GP), se observó una tendencia entre los 10 y más de 71 años; observándose mayor manifestación entre el rango de 10 y 40 años, siendo un total de 12 GP en ese rango con un porcentaje de 32.4%. De 4 (11%) pacientes con diagnóstico de (GPE) se observó una tendencia en distintas edades. De 7 (19%) pacientes con diagnóstico de (FT) se observó una mayor manifestación entre el rango de 21 a 50 años, siendo un total de 6 FT en ese rango para un porcentaje de 16.2%. De 10 (27%) pacientes con diagnóstico de (FOP), se observó una tendencia entre los 10 y 70 años; observándose mayor manifestación entre el rango de 10 y 50 años, siendo un total de 8 FOP en ese rango para un porcentaje de 21.6%.

De los 37 pacientes con lesiones reactivas en tejidos periodontales según lo demuestra la Fig. 3 el GP se presentó en todas las edades sin embargo mostró mayor predilección por presentarse en una edad comprendida entre 10 y 40 años; mientras que el FT entre 21 y 50 años; el FOP entre 10 y 50 años y el GPE se presentó entre rango de edades intermedias.



5.3. Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según El Género:

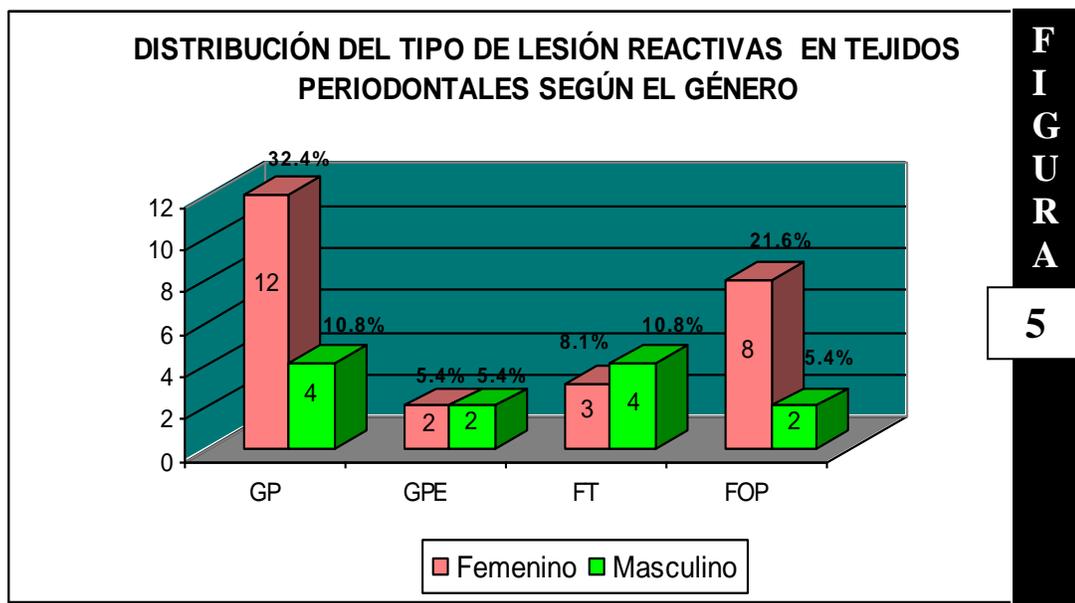
Establecido en el objetivo 8 de la investigación y según como lo demuestra la Fig.4 de 37 pacientes estudiados, 68% (25) correspondió al sexo femenino, mientras que un 32% (12) representó el sexo masculino.



5.3.1. Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según El Género:

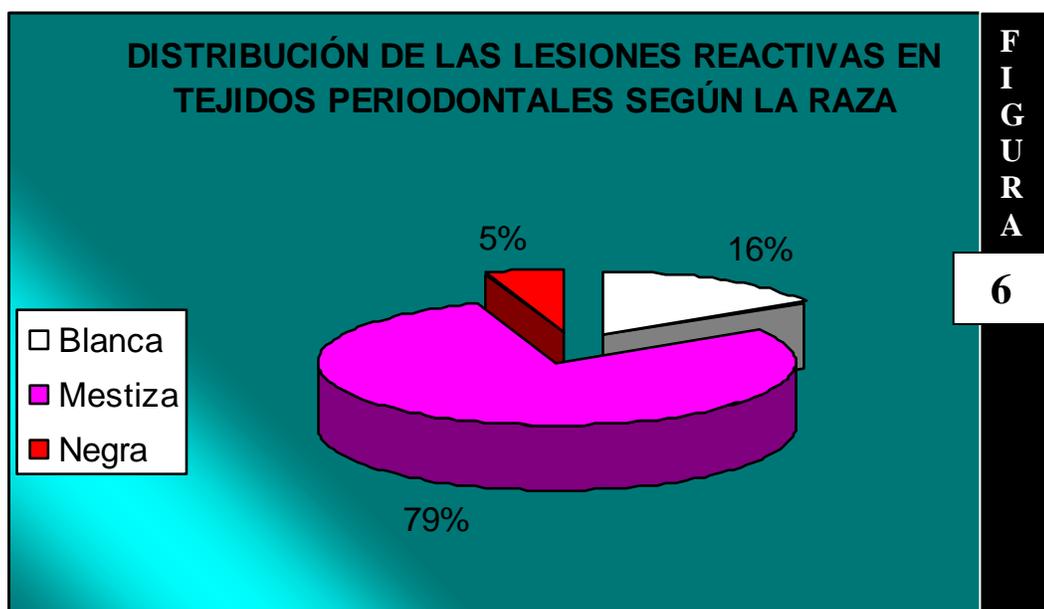
De los 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 32,4% (12) pertenecían al sexo femenino, y 10,8% (4) al sexo masculino. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 5,4% (2) pertenecían al sexo femenino y 5,4 % (2) al sexo masculino. De 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 8,1% (3) pertenecían al sexo femenino y 10,8% (4) al sexo masculino. Y del 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 21,6% (8) pertenecían al sexo femenino y 5 ,4% (2) al sexo masculino.

De los 37 pacientes con lesiones reactivas en tejidos periodontales según lo demuestra la Fig. 5 el GP y FOP mostró mayor predilección por el sexo femenino; mientras que el GPE se mostró igual predilección en ambos sexos y el FT por el sexo masculino.



5.4. Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Raza:

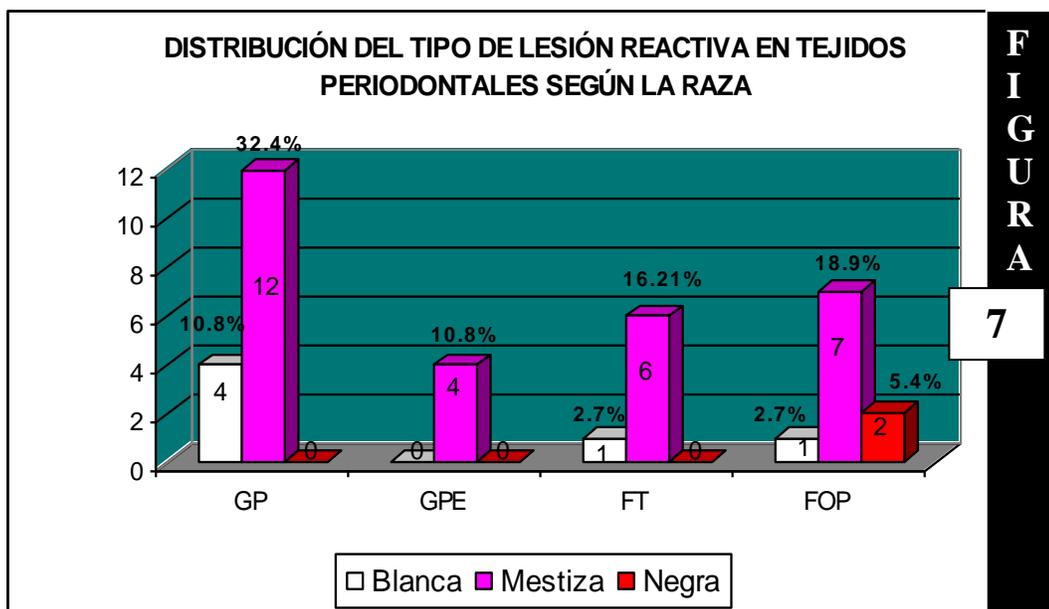
Establecido en el objetivo 8 de la investigación y según se observa en la Fig.6 de 37 pacientes estudiados, el 79% (29) correspondían a la raza mestiza, un 16% (6) eran de raza blanca y el 5% (2) representó a la raza negra.



5.4.1. Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según La Raza:

Del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 32,4% (12) fueron de raza mestiza, 10.8% (4) de raza blanca, no se presentó ningún paciente de raza negra. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 10.8% (4) fueron de raza mestiza, ningún paciente se presentó de raza blanca y negra respectivamente. De 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 16.2% (6) fueron de raza mestiza, 2.7% de raza blanca, no se observó ningún paciente de raza negra; De 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 18.9% (7) fueron de raza mestiza, 2.7% (1) de raza blanca y 5.4 % (2) de raza negra.

Según lo demuestra la Fig. 7 en el estudio; todas las lesiones reactivas en tejidos periodontales (GP, GPE, FT, FOP) mostró mayor predilección por la raza mestiza.

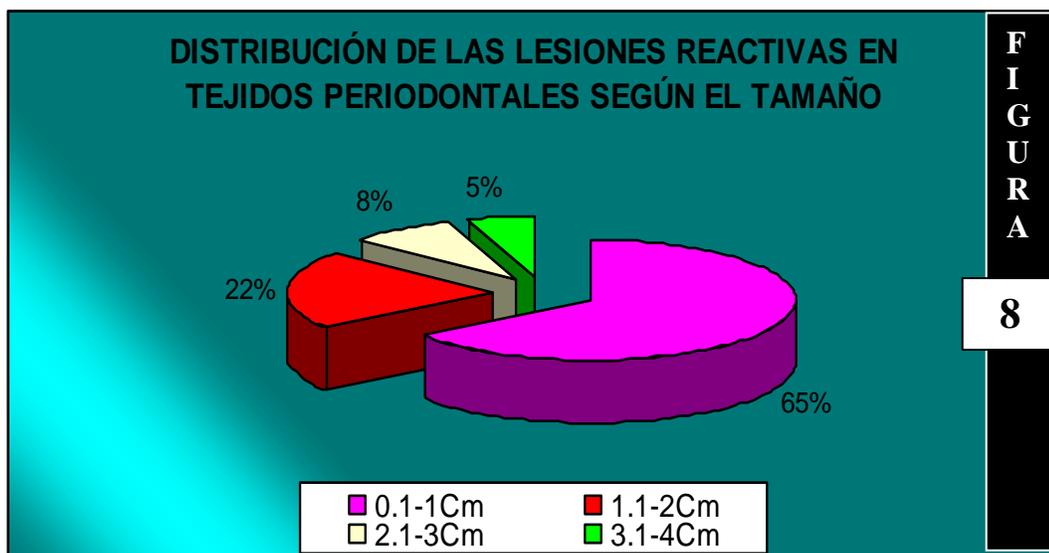


5.5. Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según Las Características Clínicas De Las Lesiones Estudiadas:

5.5.1. Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según El Tamaño:

De los 37 pacientes con lesiones reactivas en tejidos periodontales la media en relación al tamaño fue de 1,4 cm.; en un rango comprendido entre 0,6 y 4 Centímetros.

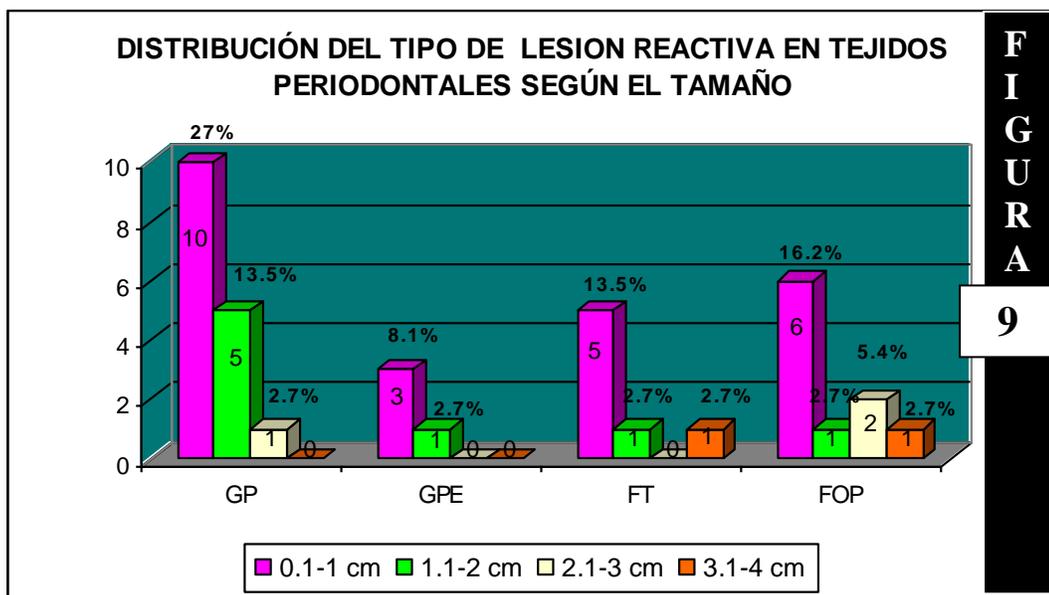
Al realizar la distribución de las lesiones reactivas según el tamaño, se observa en la Fig. 8; que el 65% (24) de las lesiones en estudio presentaron un tamaño entre 0,1 y 1 cm., el 22% (8) entre 1.1 y 2 cm., el 8% (3) entre 2.1 y 3 cm., y el 5% (2) entre 3.1 y 4 cm.



5.5.1.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según El Tamaño:

De los 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 27% (10) presentaron un tamaño entre 0.1 y 1 cm., 13,5% (5) entre 1.1 y 2 cm., 2.7% (1) entre 2.1 y 3 cm., no se observó GP de mayor tamaño. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 8,1% (3) presentaron un tamaño entre 0.1 y 1 cm., 2.7% (1) entre 1.1 y 2 cm. y ningún paciente entre 2.1 y 4 cm. De 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 13,5% (5) presentaron un tamaño entre 0.1 y 1 cm., 2.7% (1) entre 1.1 y 2 cm. y 2.7% (1) entre 3.1 y 4 cm. De 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 16,2% (6) presentaron un tamaño entre 0.1 y 1 cm., 2.7% (1) entre 1.1 y 2 cm., 5,4% (2) entre 2.1 y 3 cm. y 2.7% (1) entre 3.1 y 4 cm.

Como lo demuestra la Fig. 9 el tamaño de estas lesiones puede llegar a ser variable sin embargo; el tamaño que se presentó con mayor frecuencia tanto en el GP, GPE, FT y FOP fue en el rango comprendido de 0.1 y 1cm.



F I G U R A

9

5.5.2 Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Forma:

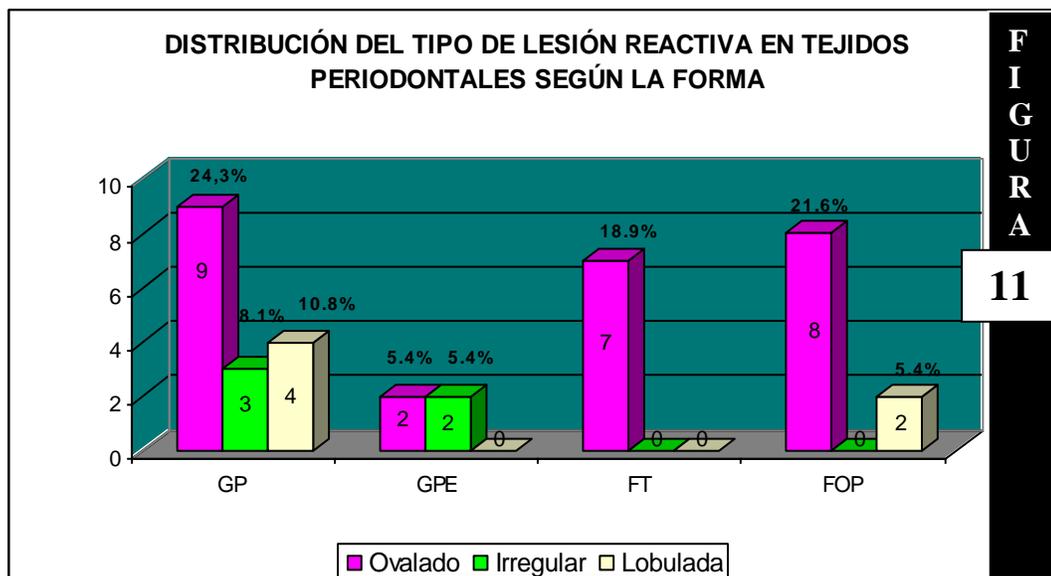
Como demuestra la Fig.10 de 37 pacientes estudiados, 70% (26) de las lesiones presentaron forma ovaladas, 16% (6) su forma fue lobulada, mientras que el 14% (5) presentaron una forma irregular.



5.5.2.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según La Forma:

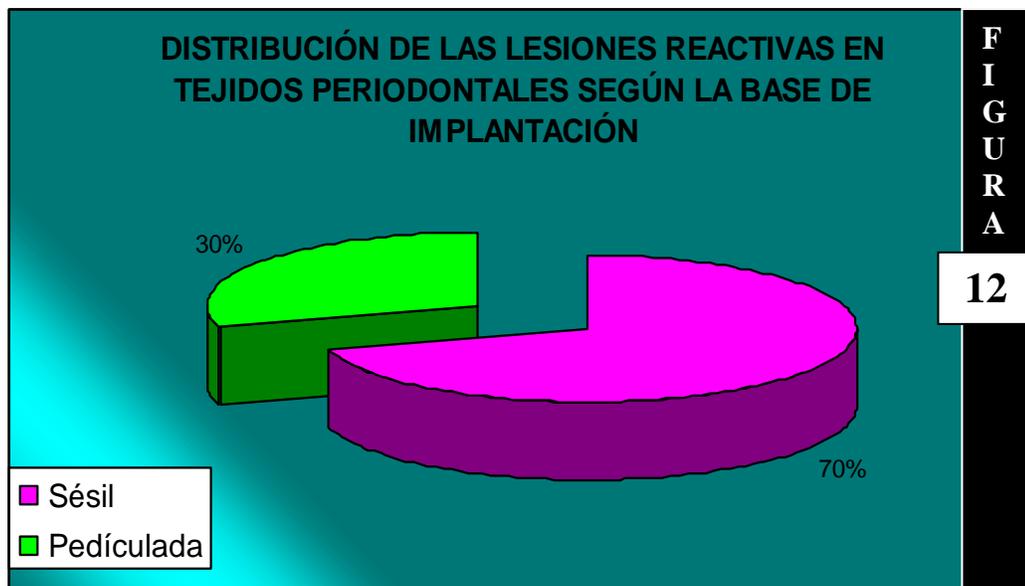
De los 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 24.3% (9) presentaron una forma ovalada y/o circular, 8.10% (3) su forma fue irregular y 10.8% (4) presentó una forma lobulada. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 5,4% (2) su forma fue ovalada y/o circular y 5.4% (2) presentó forma irregular. De 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) todos presentaron forma ovalada y/o circular 18.9% (7). Del 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 21.6% (8) presentaron una forma ovalada y/o circular y 5.4% (2) mostró una forma lobulada.

Como lo demuestra la Fig. 11, el GP puede llegar adoptar una forma variable; sin embargo la forma ovalada y/o circular se presentó con mayor frecuencia tanto en el GP, FT y FOP. Mientras que el GPE adoptó una forma ovalada y/o circular e irregular.



5.5.3. Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Base De Implantación:

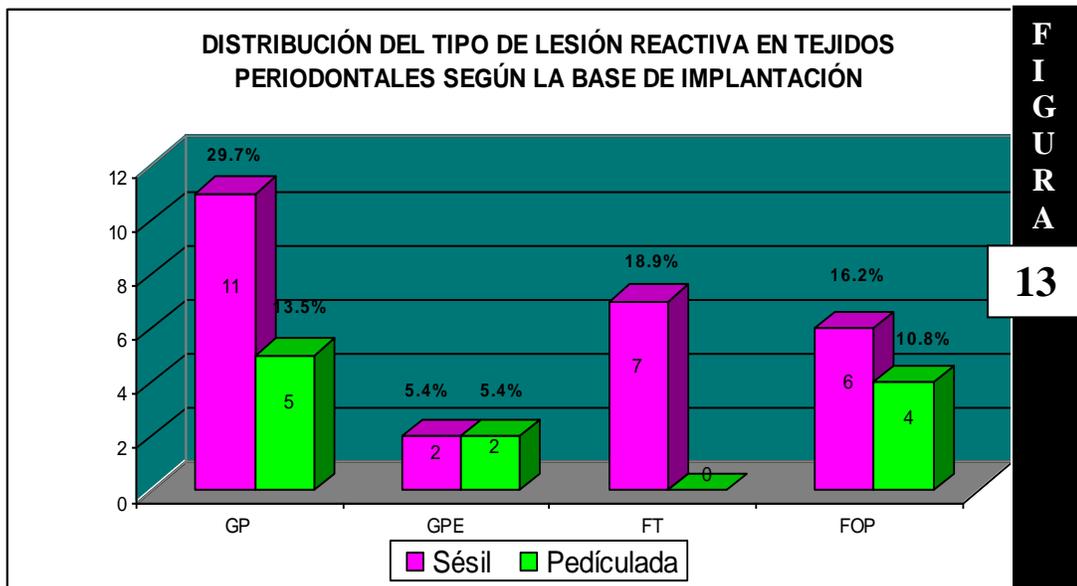
Al distribuir las lesiones reactivas según la base de implantación, se observó en la Fig.12 que el 70% (26) de los pacientes presentaron base de implantación sésil y el restante 30% (11) la base implantación fue pediculada.



5.5.3.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según La Base De Implantación:

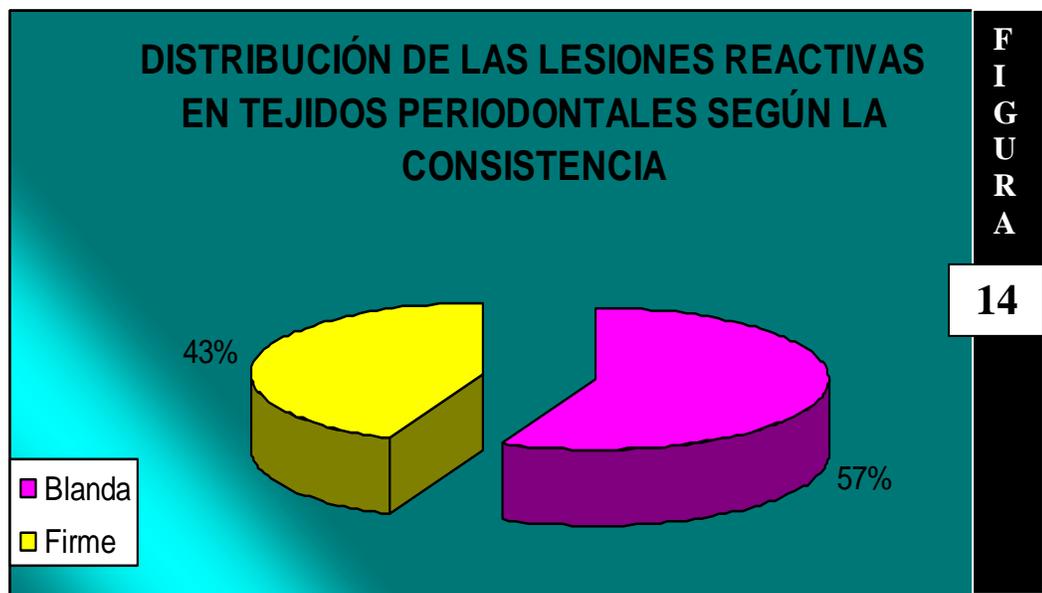
De los 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 29.7% (11) presentaron una base de implantación sésil y 13.5% (5) su base de implantación fue pediculada. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 5.4% (2) presentó base de implantación sésil y 5.4% (2) pediculada. De 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) todos presentaron una base de implantación sésil 18.9% (7). Del 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 16.2% (6) presentó una base sésil y 10.8% (4) pediculada.

Como lo demuestra la Fig. 13, las lesiones en estudio pueden adoptar base de implantación tanto sésil como pediculada, sin embargo se evidencia una mayor incidencia de base de implantación sésil en el GP, FOP. El FT mostró ser una lesión con base de implantación netamente sesil.



5.5.4. Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Consistencia:

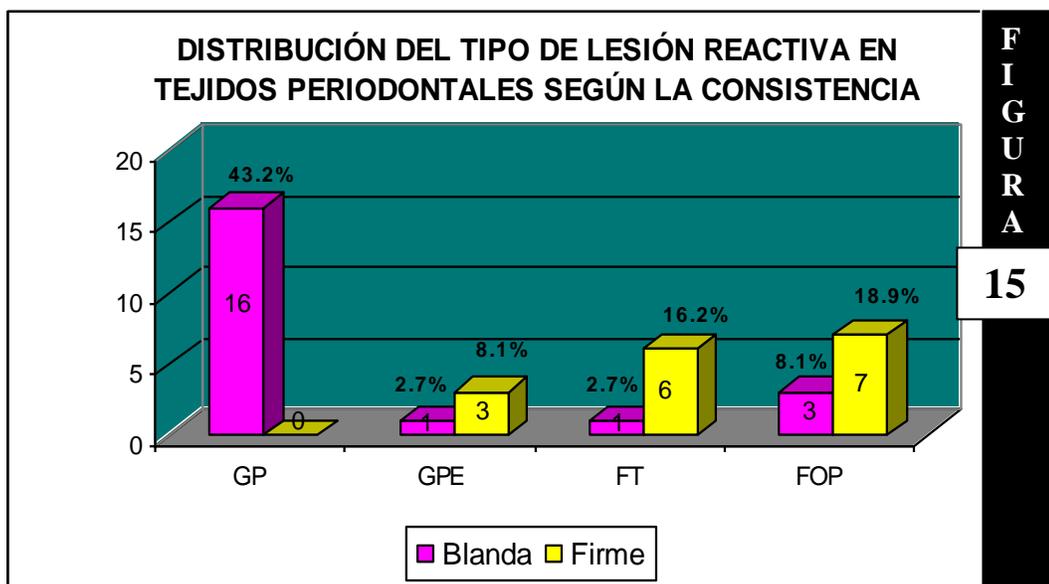
Al distribuir las lesiones reactivas según su consistencia, se determina mediante la Fig. 14 que un 57% (21) de los pacientes presentaron una consistencia blanda; mientras que 43% (16) de estas lesiones su consistencia era firme.



5.5.4.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según La Consistencia:

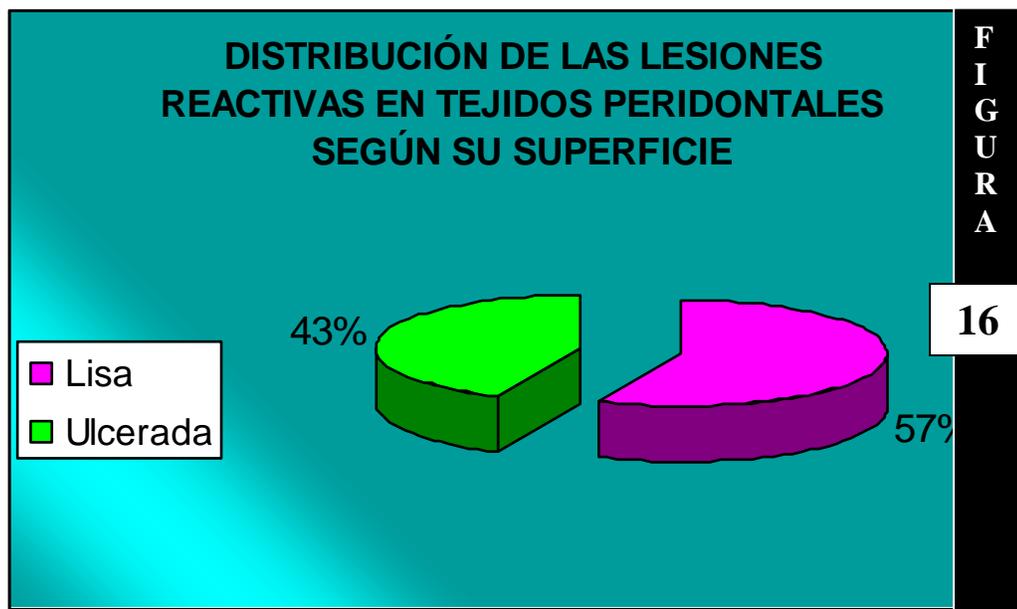
Del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 43.2% (16) una consistencia blanda, ninguna lesión presentó una consistencia firme. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 8.1% (3) presentaron consistencia firme, mientras que 2.7% (1) su consistencia fue blanda. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 16.2% (6) presentaron consistencia firme, 2.7% (1) fue de consistencia blanda. De 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 18.9% (7) presentaron consistencia firme, mientras que 8.1% (3) su consistencia fue blanda.

Como se observa en la Fig. 15 los GP mostraron una predilección en la totalidad en cuanto su consistencia a ser blandos a la palpación. Sin embargo se observa mayor predilección en consistencia firme en las lesiones con diagnósticos de GPE, FT, FOP.



5.5.5. Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Superficie:

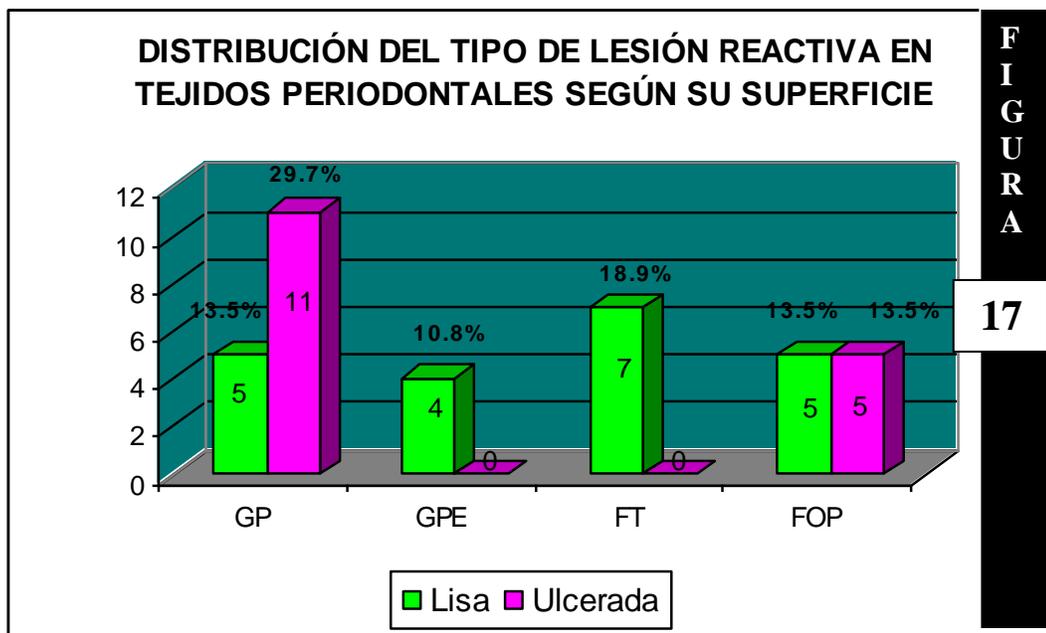
Como demuestra la Fig. 16 de 37 pacientes estudiados, 43% (16) de las lesiones presentaron una superficie ulcerada, mientras que un 57% (21) presentaron una superficie lisa.



5.5.5.1 Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Superficie:

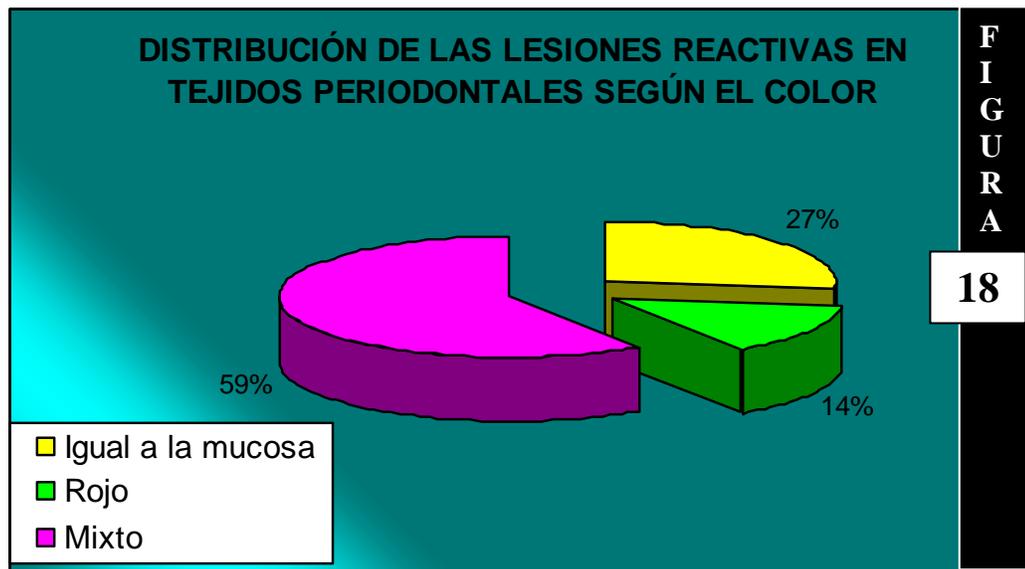
Del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 13.5% (5) presentó una superficie lisa y un 29.7% (11) una superficie ulcerada. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) todos los pacientes un 10.8% (4) presentaron una superficie lisa. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 18.9% (7) presentaron una superficie lisa, no se observó ningún paciente con superficie ulcerada. De 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 13.5% (5) presentaron una superficie lisa, mientras que 13.5% (5) una superficie ulcerada.

Como se observa en la Fig. 17 el GPE y FT mostraron superficies lisas. Los GP y FOP presentaron superficie lisa y ulceradas; sin embargo el GP fue la lesión reactiva quien mostró predilección por superficies ulceradas.



5.5.6. Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según El Color:

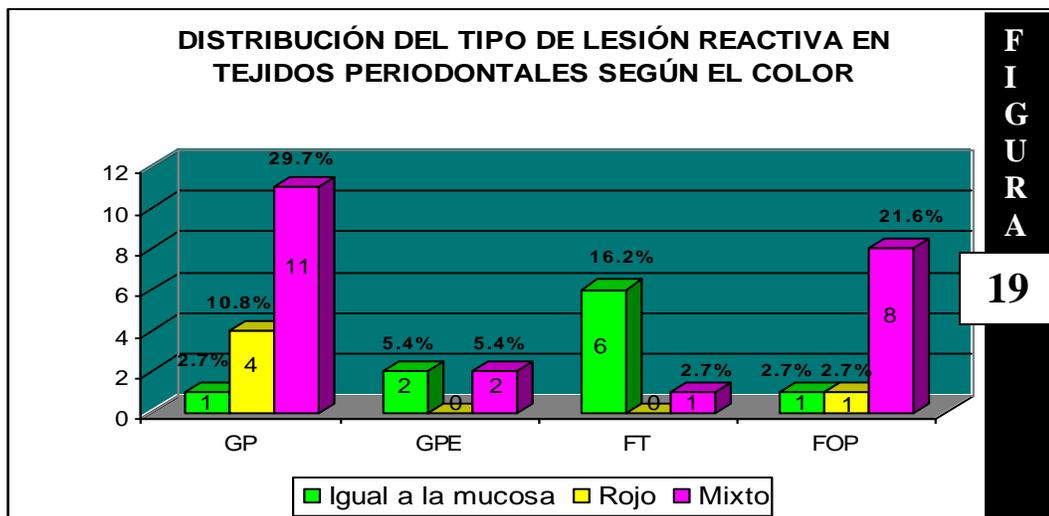
Al distribuir las lesiones reactivas según su color, se determina mediante la Fig. 18 que un 59% (22) de los pacientes presentaron una coloración mixta; mientras que 27% (10) de estas lesiones fueron del mismo color a la mucosa y un 14% (5) presentaron una color rojo.



5.5.6.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según El Color:

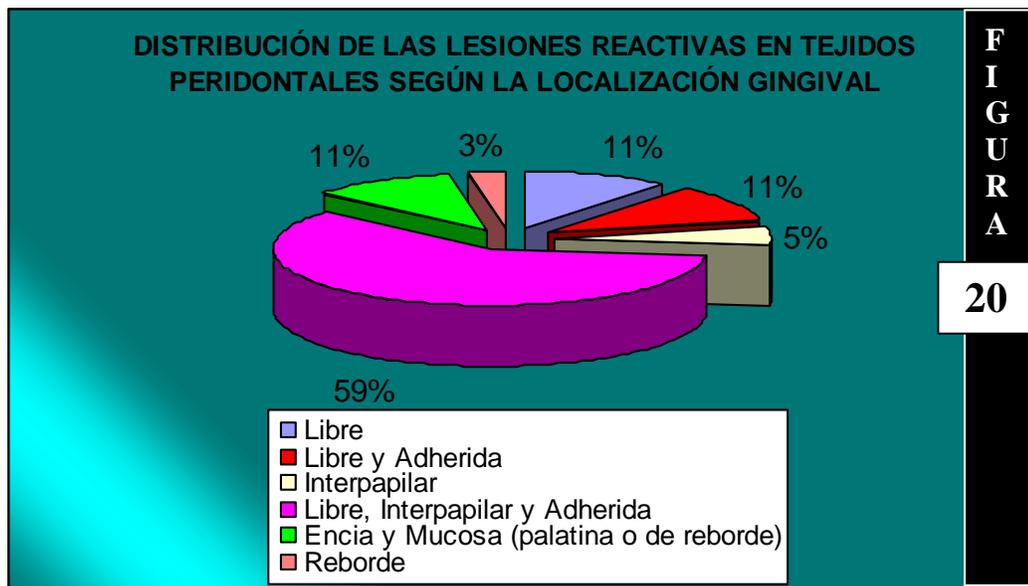
Del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 2.7% (1) mostró una coloración igual a la mucosa, 10.8% (4) de color rojo, mientras 29.7% (11) se observó una coloración mixta. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) 5.4% (2) fueron igual a la mucosa circundante y 5.4% (2) presentó una coloración mixta, no se observó lesiones de color rojo con este diagnóstico. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 16.2% (6) presentó una coloración igual a la mucosa, y 2.7% (1) mostró una coloración mixta; no se observó ningún paciente con lesiones rojizas. De 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 2.7% (1) presentó una coloración igual a la mucosa; de igual forma 2.7% (1) de color rojo, mientras que 21.6% (8) mostró una coloración mixta.

Como se observa en la Fig. 19 todas las lesiones reactivas (GP,GPE, FT, FOP) mostraron distintas coloraciones. Sin embargo el GP y FOP presentaron mayor incidencia en mostrar una coloración mixta; el GPE mostró ambas tonalidades mientras que el FT se orientó a presentar una coloración muy parecida a la mucosa que lo circundaba.



5.5.7. Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Localización Gingival:

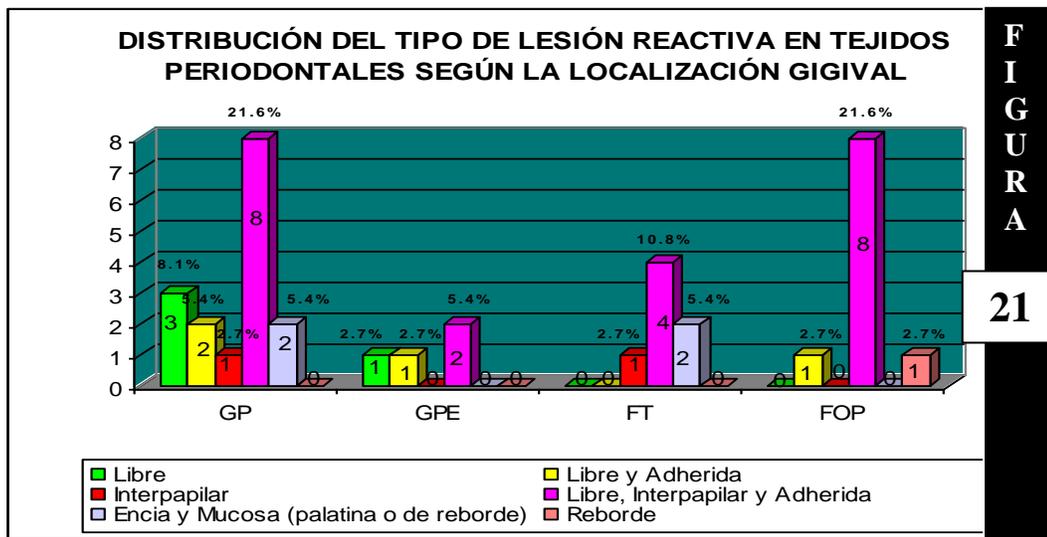
Como demuestra la Fig. 20 de 37 pacientes estudiados, 59% (22) de las lesiones se encontraron localizados en la encía libre, interpapilar y adherida, 11% (4) se localizó en encía libre, 11% (4) en la encía libre y adherida, 11% (4) en encía y se extendía a mucosa palatina o de reborde, 5% (2) en encía interpapilar y solo 3% (1) se encontró en reborde en relación a un resto radicular.



5.5.7.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según La Localización Gingival:

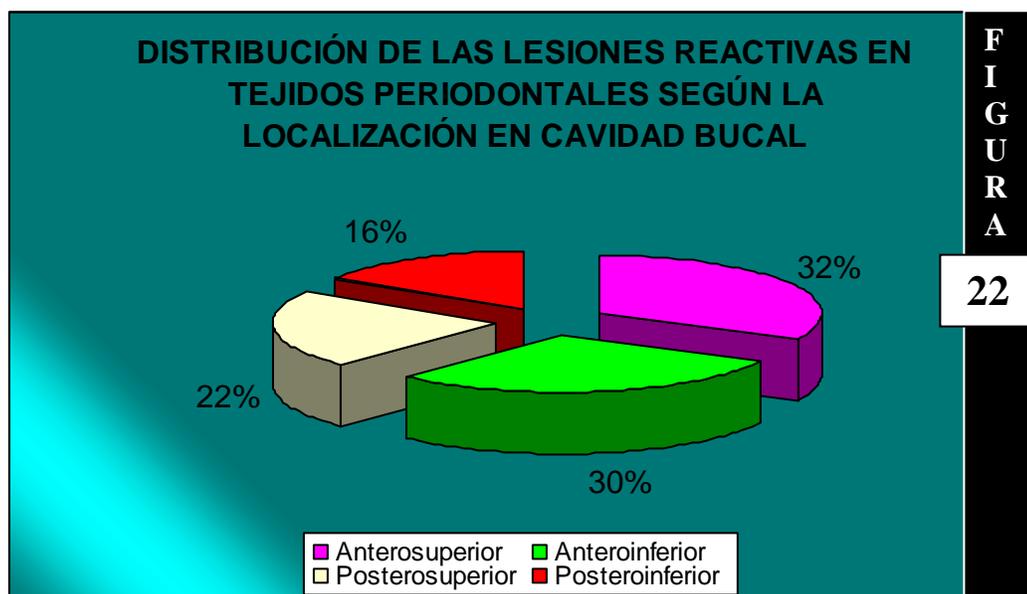
De los 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 8.1% (3) se localizó en la encía libre, 5.4% (2) en la encía libre y adherida; de igual presentación en encía que se extiende hacia reborde o el paladar, 2.7% (1) en encía interpapilar y 21.6% (8) se presentó tanto encía libre, interpapilar y adherida. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 2.7% (1) se observó en encía libre y el mismo porcentaje 2.7% (1) en encía libre y adherida; mientras que el 5.4% (2) tanto en encía libre, interpapilar y adherida. De 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 2.7% (1) se presentó en encía interpapilar, 5.4% (2) en encía que se extendía hasta el reborde o el paladar y 10.8% (4) en encía libre, interpapilar y adherida. De 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 2.7% (1) se localizó en la encía libre y adherida; también un 2.7% (1) en zona del reborde y un 21.6% (8) se localizó en encía libre, interpapilar y adherida.

Como lo demuestra la Fig. 21 las lesiones reactivas (GP, GPE, FT, FOP) mostraron distintas localizaciones gingivales sin embargo; existe una mayor predilección en todas estas lesiones por alojarse en la encía libre, interpapilar y adherida.



5.5.8. Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Localización Dentro De Cavidad Bucal:

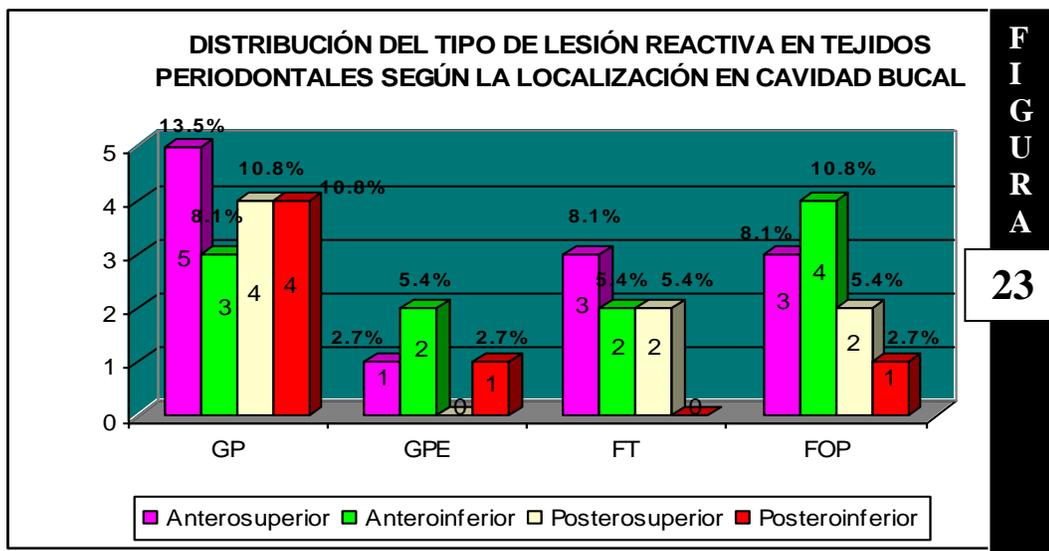
Según lo demuestra la Fig. 22 de los 37 paciente evaluados, 32 % (12) de las lesiones se localizaron en la región anterosuperior; 30% (11) se localizaron en la región anteroinferior; 22% (8) en la región posterosuperior y 16% (6) en la región posteroinferior.



5.5.8.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según La Localización Dentro De Cavidad Bucal

De los 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 13.5% (5) se localizó en el la región anterosuperior, 8.1% (3) en la región anteroinferior, 10.8% (4) en la región posterosuperior y 10.8% en la región posteroinferior respectivamente. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 2.7% (1) se presentó en el sector anterosuperior, 2.7% (1) en la región posteroinferior y un 5.4% (2) en el sector anteroinferior. De 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 8.10% (3) se localizó en la región anterosuperior, 5.4% (2) anteroinferiormente y 5.4% (2) posterosuperiormente. De 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 8.1% (3) se localizó en la región anterosuperior, 10.8% (4) anteroinferiormente, 5.4% (2) posterosuperiormente y 2.7% (1) posteroinferiormente.

Como se observa la Fig. 23 todas las lesiones reactivas (GP, GPE, FT, FOP) mostraron mayor presentación dentro de cavidad bucal en el sector anterior; sin embargo el GP se presentó tanto el sector anterior como posterior.

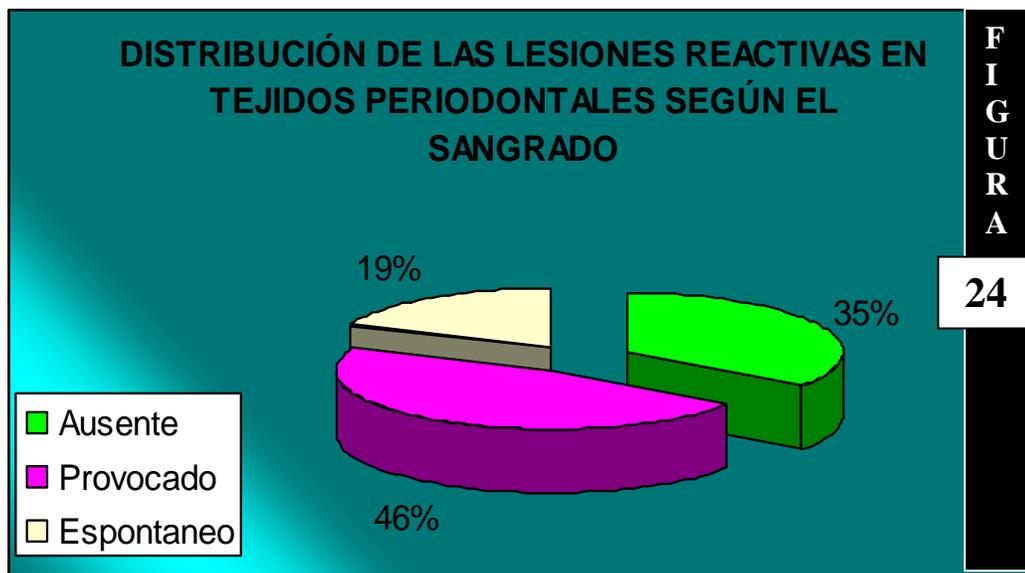


**F
I
G
U
R
A**

23

5.5.9. Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según El Sangrado:

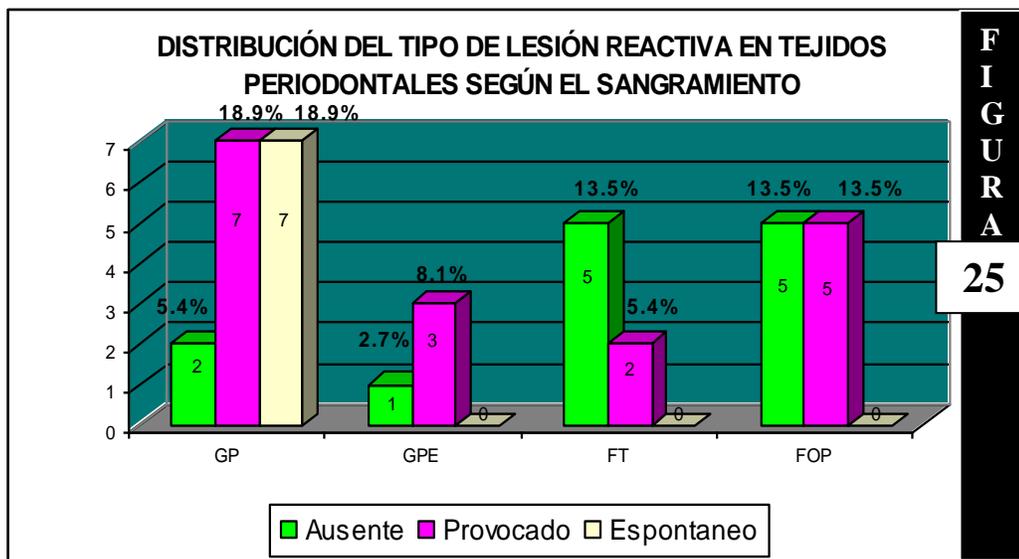
Al distribuir las lesiones reactivas según el sangramiento, se determina mediante la Fig. 24 que un 35% (13) de estas lesiones no presentaron sangramiento, mientras que un 65% (24) de los pacientes presentaron sangramiento distribuidos de la siguiente manera: 46% (17) presentaron sangramiento cuando la lesión era manipulada es decir provocado; mientras que y un 19% (7) el sangramiento fue espontáneo.



5.5.9.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según El Sangrado:

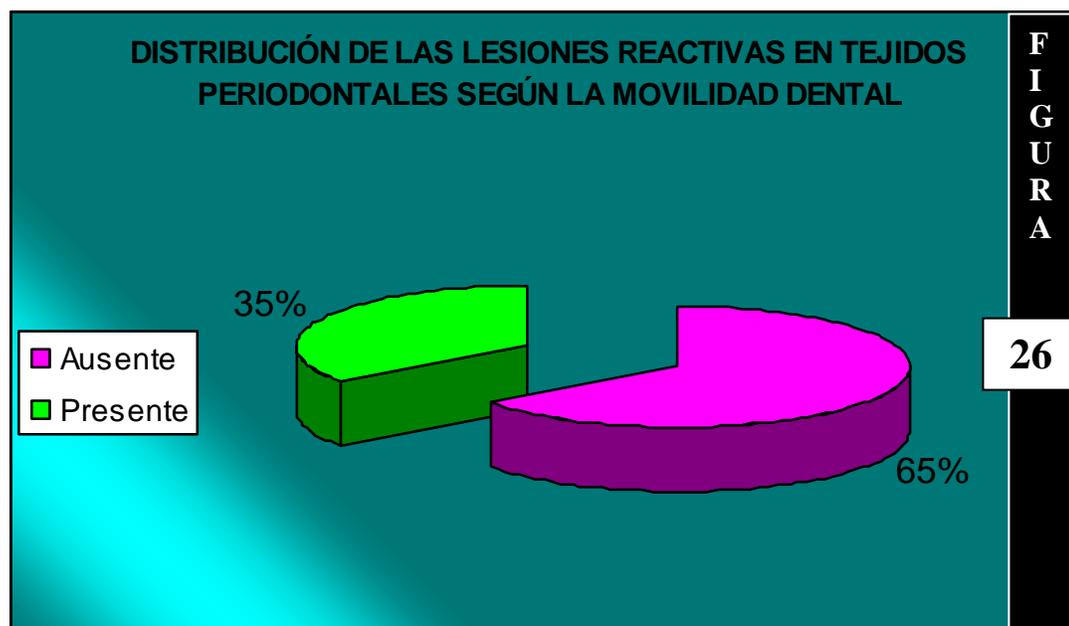
Del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 5.4% (2) el sangramiento estaba ausente, 18.9% (7) el sangramiento era espontáneo y 18.9% (7) el sangramiento se presentaba al ser manipulado. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 2.7% (1) no presentaron sangramiento y 8.1% (3) era espontáneo. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 13.5% (5) no presentó sangramiento y el 5.4% (2) el sangramiento fue espontáneo. De 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 13.5% (5) no presentó sangramiento y el 13.5% (5) el sangramiento fue espontáneo.

Como se observa en la Fig. 25 el GP mostró ser la única lesión que presentó predisposición en sangrar de forma espontánea; pero también sangraba al ser manipulado. El GPE sangraba al ser manipulado; mientras el FT no mostraba predisposición al sangramiento y el FOP cursaba con no presentar sangramiento y otro grupo con sangramiento provocado.



5.5.10. Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Movilidad Dental:

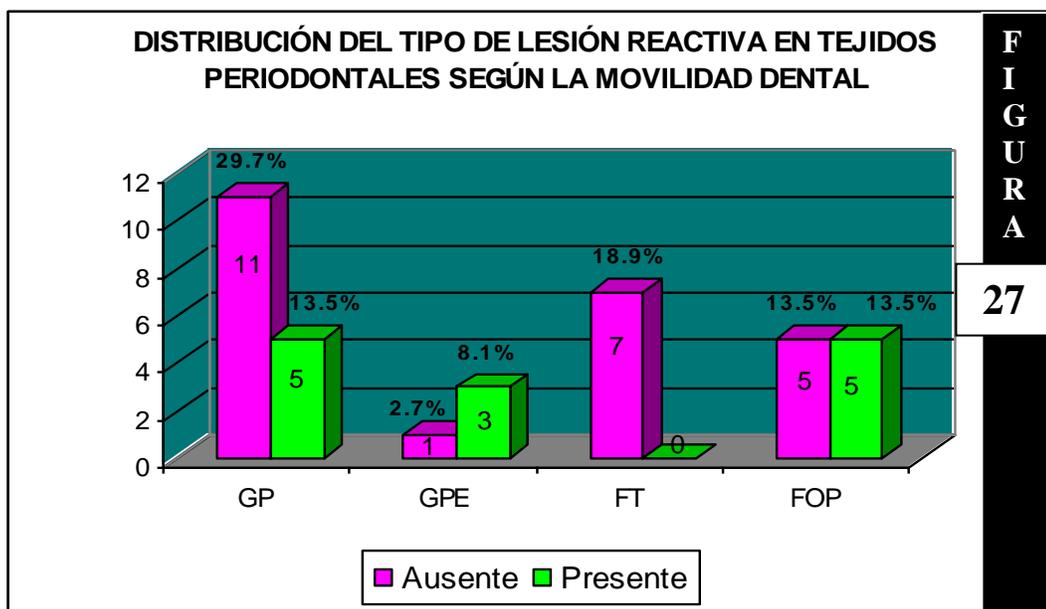
Como demuestra la Fig. 26 de 37 pacientes estudiados, 65% (24) de los pacientes no mostraron movilidad dental, mientras que el 35% (13) de las lesiones ocasionaron movilidad dental.



5.5.10.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según La Movilidad Dental:

Del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 29.7% (11) no ocasionaban movilidad dental, 13.5% (5) presentaban movilidad de los dientes involucrados a la lesión. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 2.7% (1) no presentó movilidad y 8.1% (3) la movilidad estaba presente. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 18.9% (7) de los dientes involucrados a la lesión no presentó movilidad. De 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 13.5% (5) no presentó movilidad y el 13.5% (5) ocasionó movilidad dental.

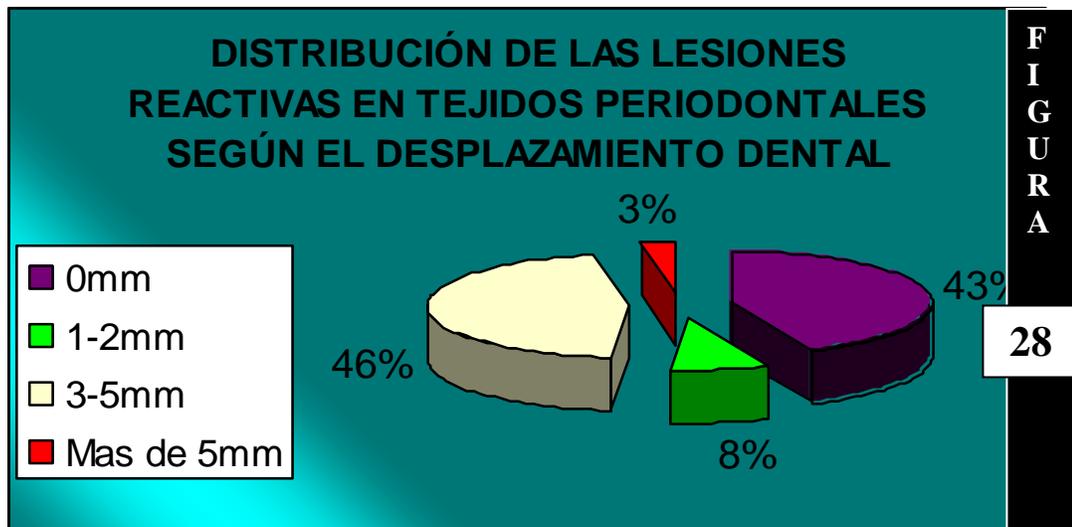
Como se observa en la Fig. 27 el GP, GPE y FOP se pudo encontrar presencia de movilidad dental y ausencia de ella en estos casos; sin embargo el FT fue la única lesión que no mostró movilidad dental de los dientes involucrados.



5.5.11. Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según El Desplazamiento Dental:

De los 37 pacientes con lesiones reactivas en tejidos periodontales la media en relación a la movilidad dental fue de 2.2 mm; en un rango comprendido entre 0 y 15 milímetros.

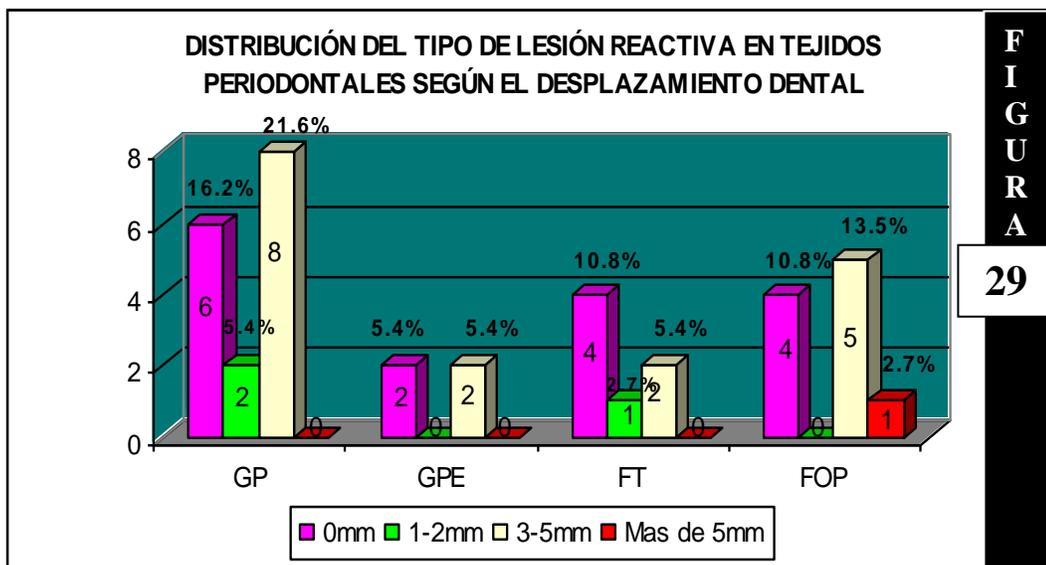
Según lo demuestra la Fig. 28 de los 37 paciente evaluados, 43 % (16) no ocasionaron desplazamiento, mientras que el 57% (21) se observó desplazamiento distribuidos de la siguiente manera: 8% (3) desplazaba los dientes involucrados a la lesión entre 1 y 2 mm; 46% (17) mostró desplazamiento entre 3 y 5 mm, y solo un 3% (1) ocasionó desplazamiento mayor de 5 mm.



5.5.11.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según El Desplazamiento Dental:

Del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 16.2% (6) no ocasionaban desplazamiento dental, 5.4% (2) presentaban desplazamiento de 1 a 2 mm, 21.6% (8) desplazaba los dientes involucrados a la lesión entre 3 y 5 mm. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 5.4% (2) no presentó desplazamiento y 5.4% (2) desplazaba los dientes entre 3 y 5mm. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 10.8% (4) de los dientes involucrados a la lesión no presentó desplazamiento, 2.7% (1) se desplazaban entre 1 y 2mm y 5.4% (2) entre 3 y 5 mm. De 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 10.8% (4) no presentó desplazamiento, el 13.5% (5) ocasionó desplazamiento entre 3 y 5mm y tan solo un 2.7% (1) el desplazamiento fue mayor de 5 mm.

Como se observa en la Fig. 29 el GP, GPE, FT y FOP se pudo encontrar presencia de desplazamiento dental y ausencia de el en estos casos, con mayor frecuencia del GP y el FOP en cursar con desplazamiento; sin embargo el rango 3 a 5 mm fue el más observado.

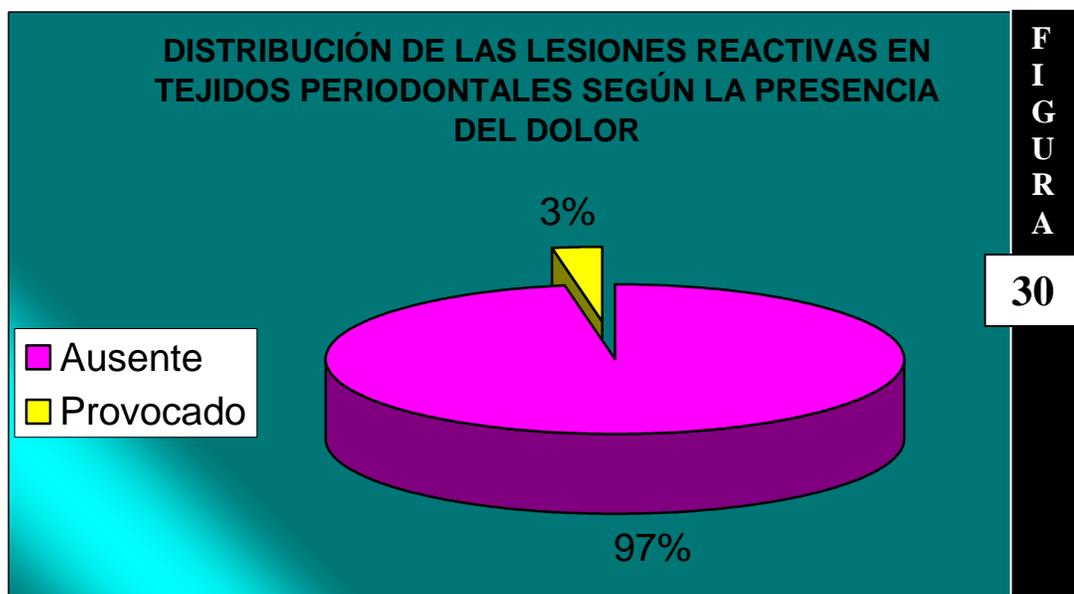


F I G U R A

29

5.5.12. Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Presencia De Dolor:

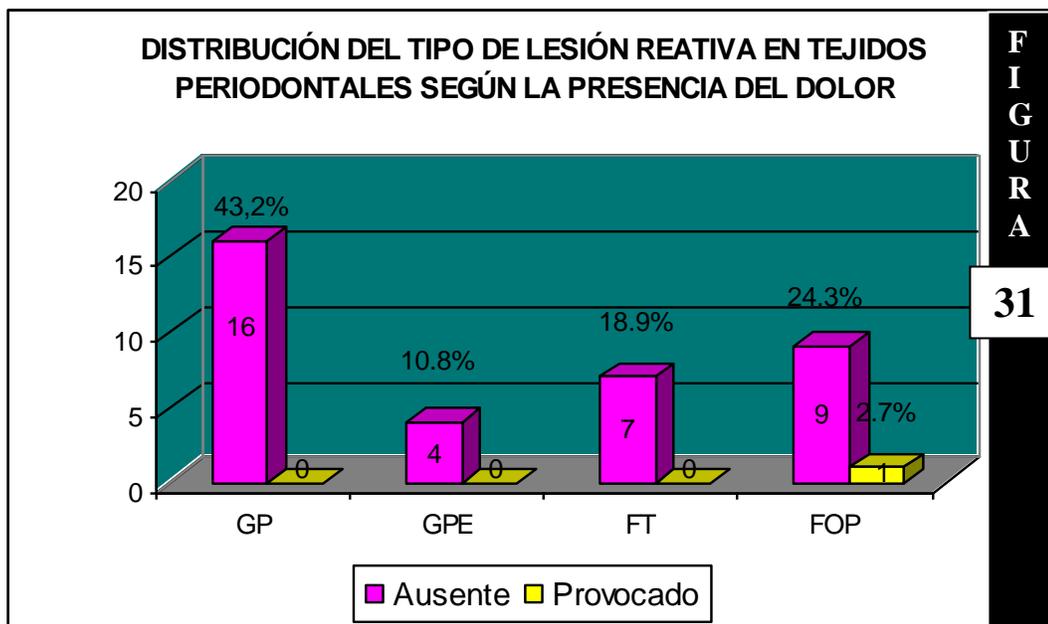
Al distribuir las lesiones reactivas según la presencia de dolor, se determina mediante la Fig. 30 que un 97% (36) de los pacientes no manifestaron dolor; mientras el 3% (1) restante refería dolor a la manipulación.



5.5.12.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según La Presencia De Dolor:

De los 16 (43%) pacientes con diagnóstico de (GP) un 43.2% (16) el dolor estuvo ausente. Del 11% (4) con diagnóstico de (GPE) un 10.8% (4) tampoco referían dolor alguno. De 19% (7) con diagnóstico de (FT) un 18.9% (7) no referían dolor. De 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 24.3% (9) el dolor estuvo ausente, mientras un 2.7% (1) referían dolor al ser manipulado.

Como se observa en la Fig. 31 todas las lesiones reactivas GP, GPE, FT y FOP estuvieron en ausencia de dolor.



5.5.12 Características Clínicas Resaltantes Del Granuloma Piogénico:

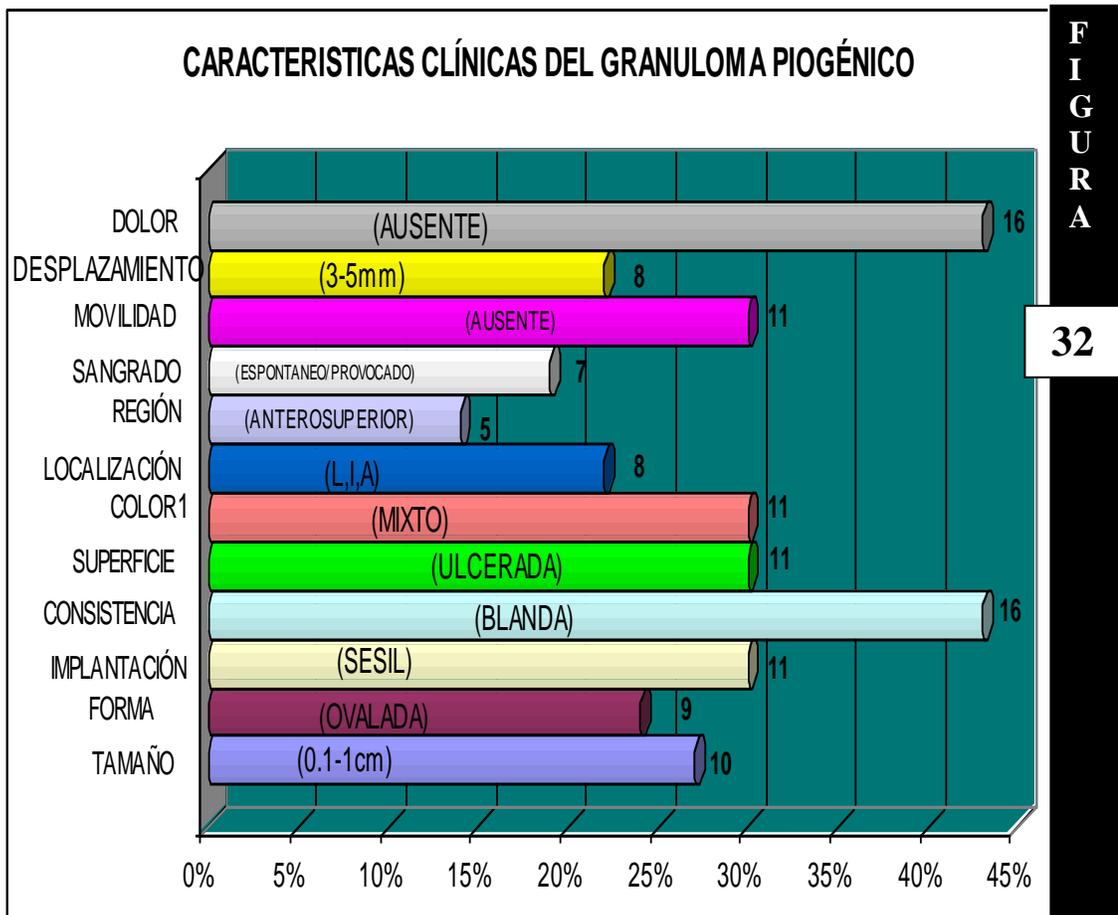
En relación a las características clínicas observadas en el (GP), establecido en el objetivo específico 9 de la investigación, el resultado obtenido del examen clínico realizado a los pacientes; evidenció 16 lesiones reactivas en tejidos periodontales con diagnóstico de GP.

Al evaluar las características clínicas en esta lesión , se observa en la tabla II y figura 32, un predominio en presentar un tamaño entre 0.1 a 1 cm. de diámetro en un (27%), de forma ovalada en un (24%), de base de implantación sesil (30%), la consistencia blanda en un (43%), de superficie ulcerada en un (30%), coloración mixta en un (30%), la localización gingival a nivel de encía libre, interpapilar y adherida en un (22%), la región anterosuperior fue la más frecuente en un (14%), el sangramiento fue espontáneo y provocado en un (19%) cada uno, no ocasionaba movilidad dental en un (30%), el desplazamiento dental ocasionado fue entre 3 y 5 milímetros en y un (22%), y no ocasionaba dolor en un (43%).

GRANULOMA PIOGÉNICO

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS		FRECUENCIA	PORCENTAJE
TAMAÑO	(0.1-1cm)	10	27%
FORMA	(OVALADA)	9	24%
BASE DE IMPLANTACIÓN	(SESIL)	11	30%
CONSISTENCIA	(BLANDA)	16	43%
SUPERFICIE	(ULCERADA)	11	30%
COLOR	(MIXTA)	11	30%
LOCALIZACIÓN GINGIVAL	(L.I.A)	8	22%
REGIÓN	(ANTEROSUPERIOR)	5	14%
SANGRADO	ESPONTANEO/PROVOCADO	7	19%
MOVILIDAD DENTAL	(AUSENTE)	11	30%
DESPLAZAMIENTO	(3-5mm)	8	22%
DOLOR	(AUSENTE)	16	43%

Tabla II



Diagnóstico Clínico del Granuloma Piogénico



I
M
A
G
E
N

2

5.5.13. Características Clínicas Resaltantes Del Granuloma Piogénico Esclerosado:

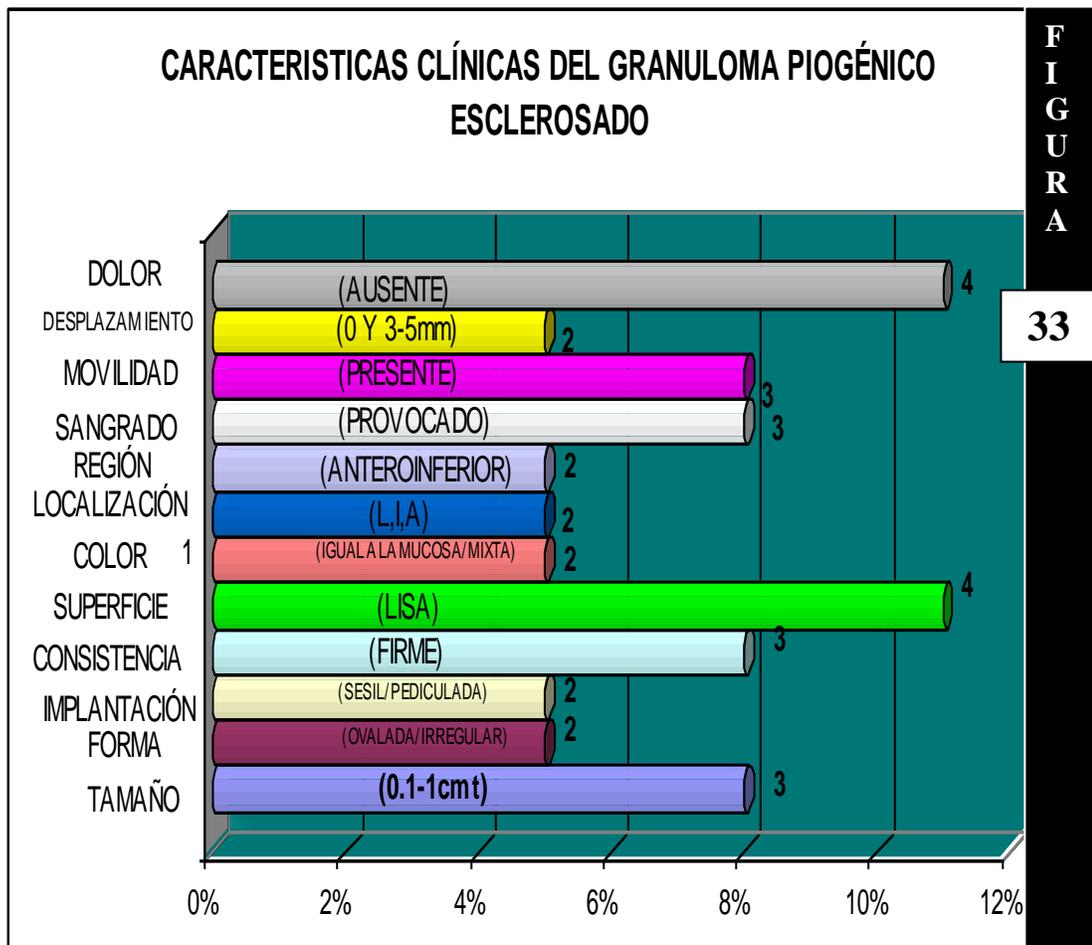
En relación a las características clínicas observadas en el (GPE), establecido en el objetivo específico 9 de la investigación, el resultado obtenido del examen clínico realizado a los pacientes; evidenció 4 lesiones reactivas en tejidos periodontales con diagnóstico de GPE.

Al evaluar las características clínicas en esta lesión , se observa en la tabla III y figura 33, un predominio en presentar un tamaño entre 0.1 a 1 cm. de diámetro en un (8%), de forma ovalada e irregular en un (5%) cada uno, de base de implantación sesil y pediculada (5%) cada uno, la consistencia firme en un (8%), de superficie lisa en un (11%), coloración igual a la mucosa y mixta en un (5%) cada uno, la localización gingival a nivel de encía libre, interpapilar y adherida en un (5%), la región anteroinferior fue la más frecuente en un (5%), el sangramiento fue provocado en un (8%) , ocasionaba movilidad dental en un (8%), el desplazamiento dental ocasionado fue entre 3 y 5 milímetros en un (5%) y en otros no ocasionaba desplazamiento en un (5%), y no ocasionaba dolor en un (11%).

GRANULOMA PIOGÉNICO ESCLEROSADO

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS		FRECUENCIA	PORCENTAJE
TAMAÑO	(0.1-1cm)	3	8%
FORMA	(OVALADA/IRREGULAR)	2	5%
BASE DE IMPLANTACIÓN	(SESIL/PEDICULADA)	2	5%
CONSISTENCIA	(FIRME)	3	8%
SUPERFICIE	(LISA)	4	11%
COLOR	(IGUAL A LA MUCOSA/MIXTA)	2	5%
LOCALIZACIÓN GINGIVAL	(L,I,A)	2	5%
REGIÓN	(ANTEROINFERIOR)	2	5%
SANGRADO	(PROVOCADO)	3	8%
MOVILIDAD DENTAL	(PRESENTE)	3	8%
DESPLAZAMIENTO	(0 Y 3-5mm)	2	5%
DOLOR	(AUSENTE)	4	11%

Tabla III



Diagnóstico Clínico del Granuloma Pirogénico Esclerosado

I
M
A
G
E
N

3



5.5.14. Características Clínicas Resaltantes Del Fibroma Traumático:

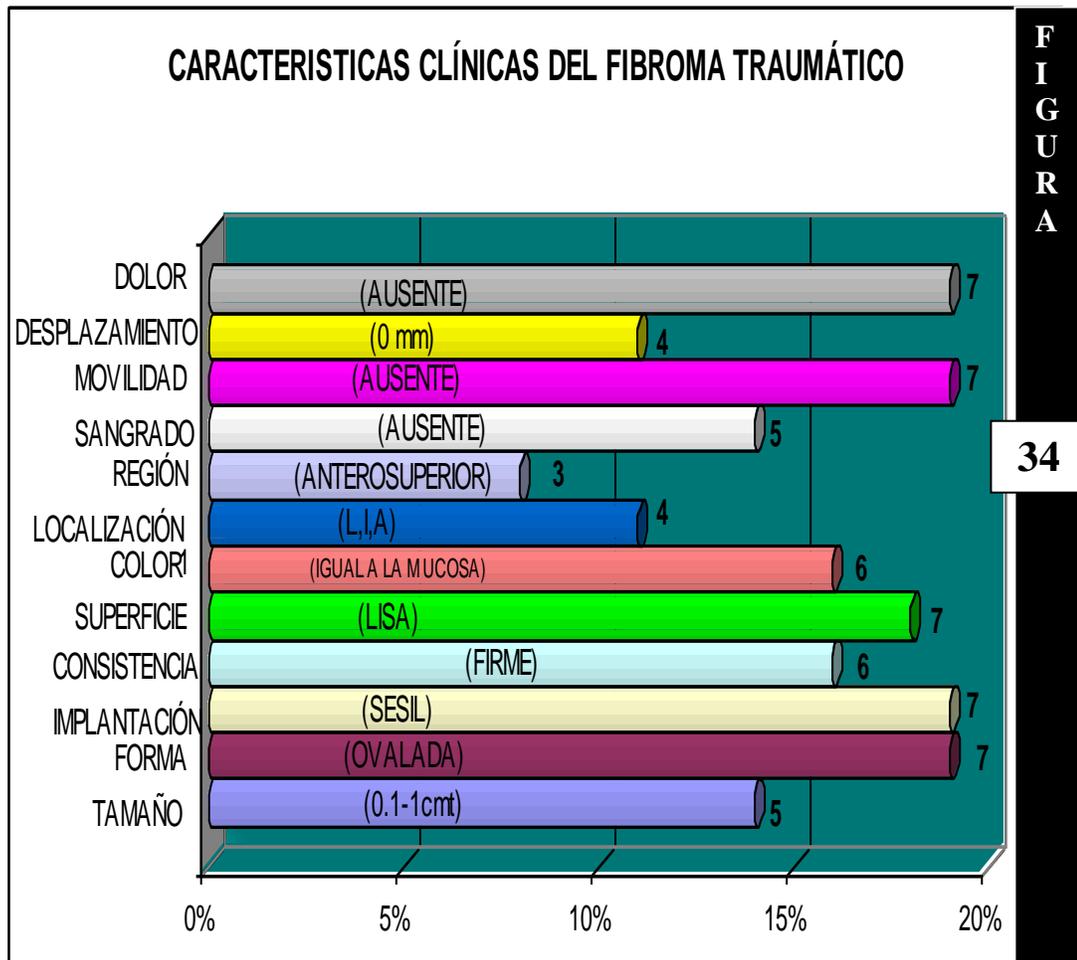
En relación a las características clínicas observadas en el (FT), establecido en el objetivo específico 9 de la investigación, el resultado obtenido del examen clínico realizado a los pacientes, evidenció 7 lesiones reactivas en tejidos periodontales con diagnóstico de FT.

Al evaluar las características clínicas en esta lesión , se observa en la tabla IV y figura 34, un predominio en presentar un tamaño entre 0.1 a 1 cm. de diámetro en un (14%), de forma ovalada en un (19%) , de base de implantación sesil (19%) , la consistencia firme en un (16%), de superficie lisa en un (18%), coloración igual a la mucosa (16%) , la localización gingival a nivel de encía libre, interpapilar y adherida en un (11%), la región anterosuperior fue la más frecuente en un (8%), el sangramiento estaba ausente en un (14%) , no ocasionaba movilidad dental en un (19%), no ocasionó desplazamiento dental en un (11%) y no ocasionaba dolor en un (19%).

FIBROMA TRAUMÁTICO

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS		FRECUENCIA	PORCENTAJE
TAMAÑO	(0.1-1cm)	5	14%
FORMA	(OVALADA)	7	19%
BASE DE IMPLANTACIÓN	(SESIL)	7	19%
CONSISTENCIA	(FIRME)	6	16%
SUPERFICIE	(LISA)	7	18%
COLOR	(IGUAL A LA MUCOSA)	6	16%
LOCALIZACIÓN GINGIVAL	(L,I,A)	4	11%
REGIÓN	(ANTEROSUPERIOR)	3	8%
SANGRADO	(AUSENTE)	5	14%
MOVILIDAD DENTAL	(AUSENTE)	7	19%
DESPLAZAMIENTO	(0 mm)	4	11%
DOLOR	(AUSENTE)	7	19%

Tabla IV



Diagnóstico Clínico del Fibroma Traumático



I
M
A
G
E
N

4

5.5.15 Características Clínicas Resaltantes Del Fibroma Osificante Periférico:

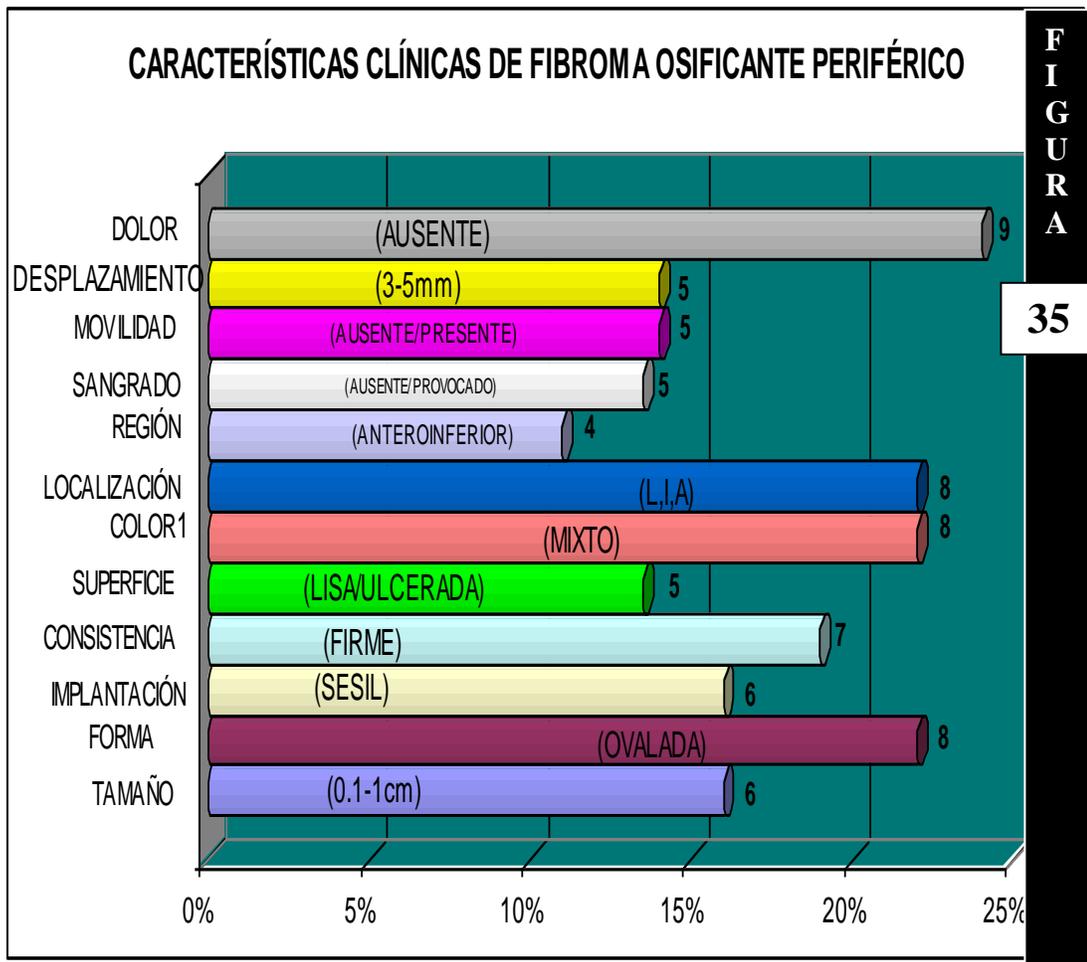
En relación a las características clínicas observadas en el (FOP), establecido en el objetivo específico 9 de la investigación, el resultado obtenido del examen clínico realizado a los pacientes, evidenció 10 lesiones reactivas en tejidos periodontales con diagnóstico de FOP.

Al evaluar las características clínicas en esta lesión , se observa en la tabla V y figura 35, un predominio en presentar un tamaño entre 0.1 a 1 cm. de diámetro en un (16%), de forma ovalada en un (22%) , de base de implantación sesil (16%) , la consistencia firme en un (19%), de superficie lisa y ulcerada en un (14%) cada uno, coloración mixta (22%) , la localización gingival a nivel de encía libre, interpapilar y adherida en un (22%), la región anteroinferior fue la más frecuente en un (11%), el sangramiento estaba ausente y provocado en un (14%) cada uno , no ocasionaba movilidad dental en un (14%) y ocasionaba movilidad dental en un (14%), ocasionaba desplazamiento dental de 3 y 5 mm en un (14%) y no ocasionaba dolor en un (24%).

FIBROMA OSIFICANTE PERIFÉRICO

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS		FRECUENCIA	PORCENTAJE
TAMAÑO	(0.1-1cm)	6	16%
FORMA	(OVALADA)	8	22%
BASE DE IMPLANTACIÓN	(SE SIL)	6	16%
CONSISTENCIA	(FIRME)	7	19%
SUPERFICIE	(LISA/ULCERADA)	5	14%
COLOR	(MIXTO)	8	22%
LOCALIZACIÓN GINGIVAL	(L,I,A)	8	22%
REGIÓN	(ANTEROINFERIOR)	4	11%
SANGRADO	(AUSENTE/PROVOCADO)	5	14%
MOVILIDAD DENTAL	(AUSENTE/PRESENTE)	5	14%
DESPLAZAMIENTO	(3-5mm)	5	14%
DOLOR	(AUSENTE)	9	24%

Tabla V



Diagnóstico Clínico de Fibroma Osificante Periférico

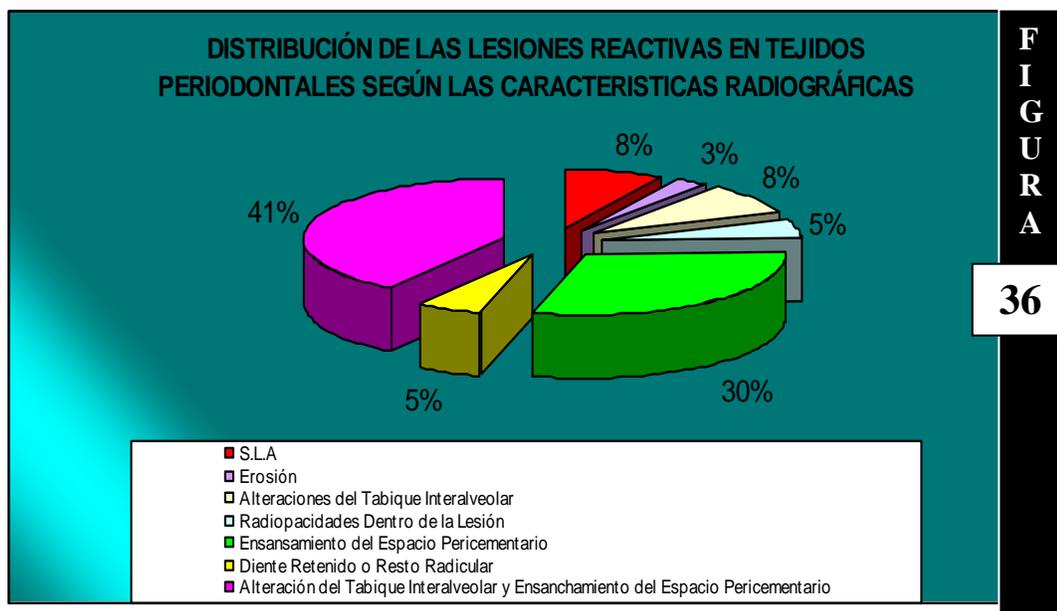


I
M
A
G
E
N

5

5.6. Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según Las Características Radiográficas De Las Lesiones Estudiadas:

Al distribuir las lesiones reactivas según las características radiográficas, se determina mediante la Fig. 36 que el 8% (3) no se observó ningún tipo de alteraciones radiográficas, mientras que 59% (34) de los pacientes se evidencia que: un 41% (15) presentó disminución de la altura del tabique interalveolar y ligero ensanchamiento del espacio pericementario; el 30% (11) mostraron solo ligero ensanchamiento del espacio pericementario; el 8% (3) solo mostró ligera disminución del tabique interalveolar; el 5% (2) mostraron radiopacidades dentro de la lesión; el 5% (2) se relacionó a un diente retenido o algún resto radicular; y tan solo un 3% (1) mostró una ligera erosión.

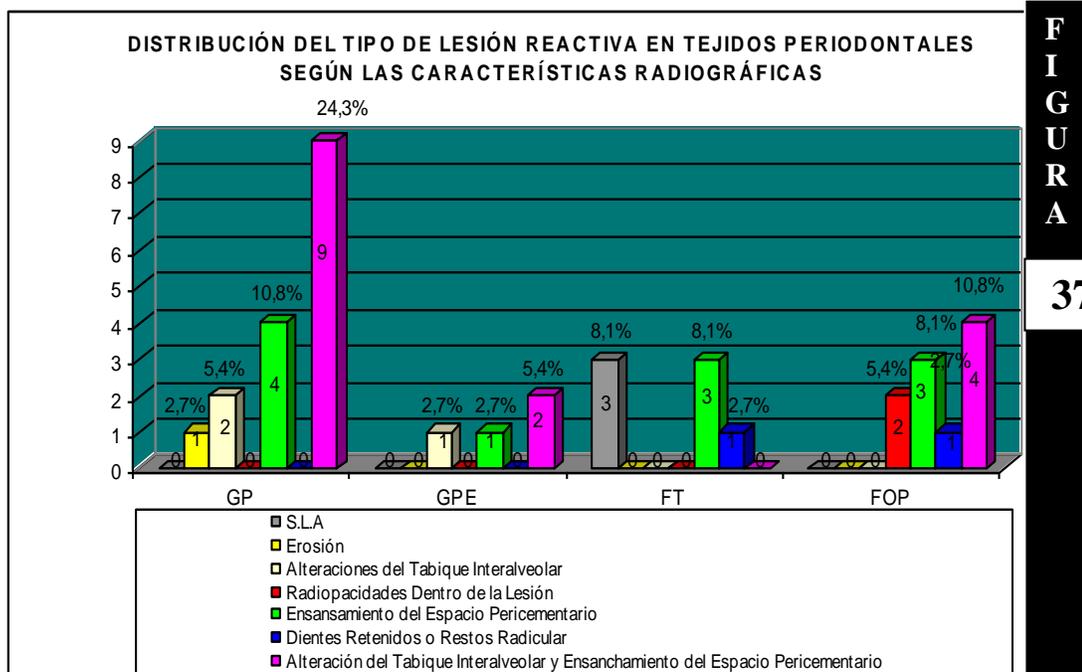


5.6.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según Las Características Radiográficas De Las Lesiones Estudiadas:

En relación a las características radiográficas observadas en las lesiones reactivas en tejidos periodontales, establecido en el objetivo específico 9 de la investigación, el resultado obtenido determinan que del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 24.3% (9) presentó alteraciones del tabique interalveolar y ligero ensanchamiento del espacio pericementario, 10.8% (4) solo mostró ensanchamiento del espacio pericementario, 5.4% (2) mostró solo alteraciones en la altura del tabique interalveolar y solo un 2.7% (1) mostró erosión del hueso en relación a la lesión. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 5.4% (2) se observó alteraciones del tabique interalveolar y ligero ensanchamiento del espacio pericementario, un 2.7%(1) solo mostró ligero ensanchamiento del espacio pericementario y un 2.7%(1) solo mostró alteraciones del tabique interalveolar. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 2.7% (1) se encontraba en relación con un diente retenido, 8.1% (3) mostró ensanchamiento del espacio pericementario y un 8.1% (3) se encontró sin lesión aparente. De 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 10.8% (4) mostró alteraciones del

tabique interalveolar y ligero ensanchamiento del espacio pericementario, 2.7% (1) se encontró en relación con diente retenido, 8.1% (3) se observó ligero ensanchamiento del espacio pericementario y 5.4% (2) mostró radiopacidades dentro del área de la lesión.

Como se observa en la Fig. 37 el GP, GPE y FOP se pudo encontrar mayor predisposición en observarse alteraciones en la altura del tabique interalveolar y ligero ensanchamiento del espacio pericementario; sin embargo entre ambas alteraciones radiográficas el ensanchamiento del espacio pericementario fue la característica radiográfica más evidenciada al ser totalizadas en todas las lesiones reactivas en tejidos periodontales GP, GPE, FT y FOP en un 72.9% (27). El FOP fue la única lesión que mostró la presencia de radiopacidades dentro de la lesión y el FT fue la única lesión que no mostraba características radiográficas aunque dentro de las alteraciones radiográficas observadas el ensanchamiento del espacio pericementario fue el más evidenciado.



Diagnóstico Radiográfico



•Radionacidades dentro de la lesión



•Ensanchamiento del espacio pericementario

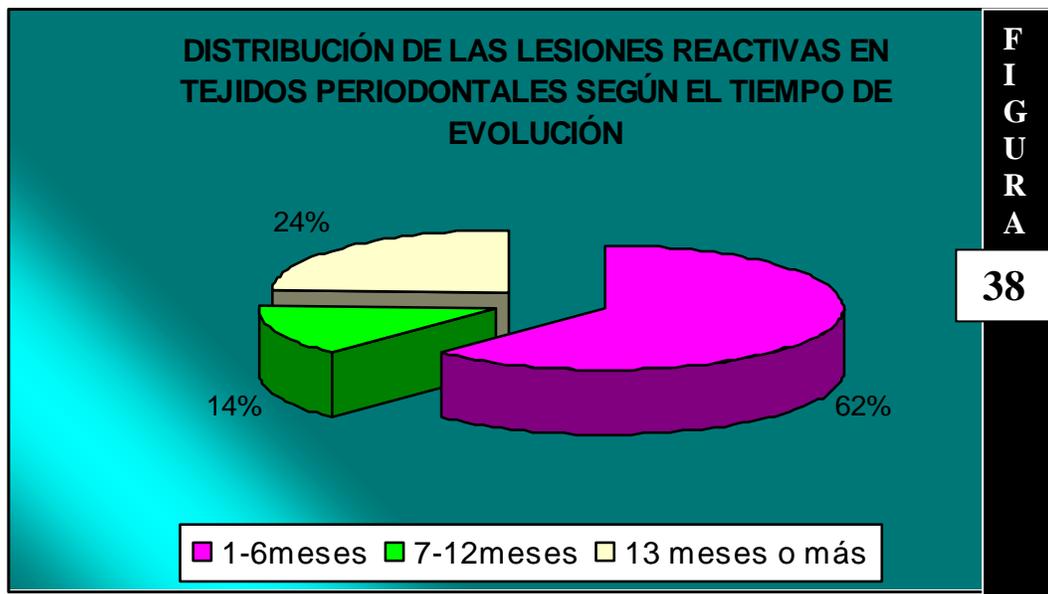


Ensanchamiento del espacio pericementario y alteraciones del tabique interalveolar

5.7. Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según El Tiempo De Evolución:

De los 37 pacientes con lesiones reactivas en tejidos periodontales la media en cuanto al tiempo de evolución fue de 17.1 ± 5.4 ; en un rango comprendido entre 1 y 180 meses.

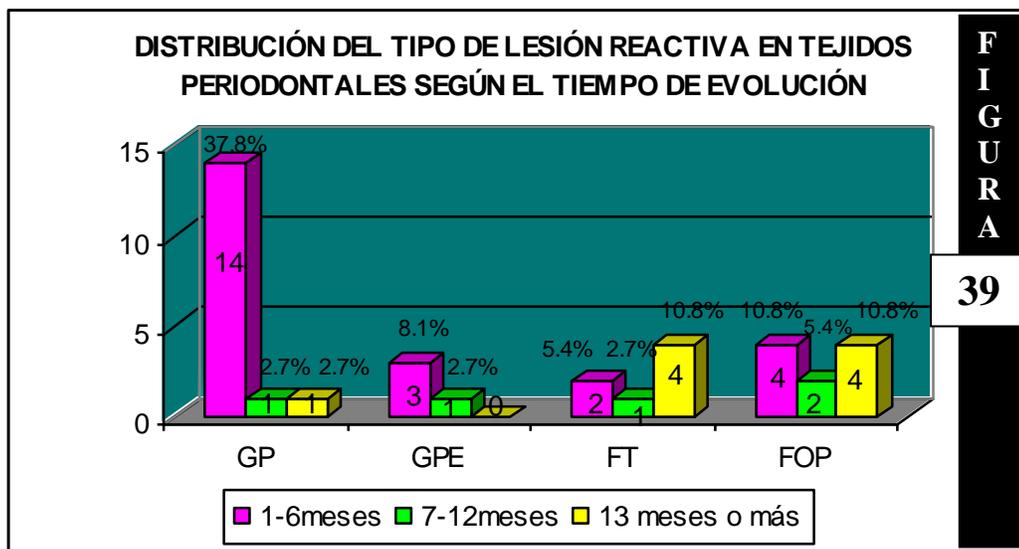
Al realizar la distribución de las lesiones reactivas en tejidos periodontales según el tiempo de evolución, se observa en la Fig. 38 que el 65% (24) de las lesiones en estudio se presentaron entre 1 y 6 meses de evolución, un 14% (5) presentó las lesiones entre 7 y 12 meses y 24% (9) presentó la lesión por más de un año.



5.7.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según El Tiempo De Evolución:

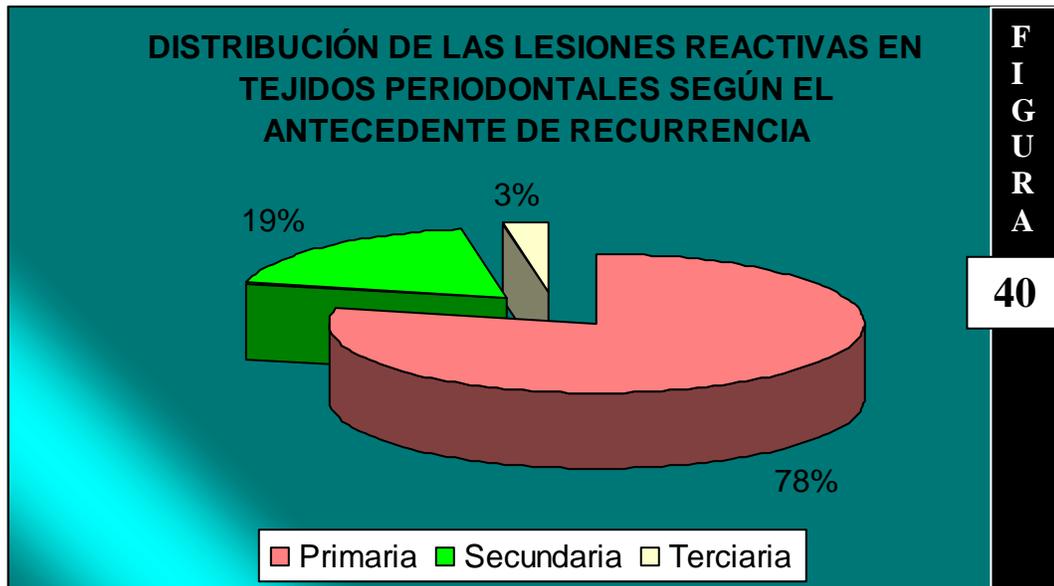
Al caracterizar el tiempo de evolución con las lesiones reactivas en tejidos periodontales, establecido en el objetivo específico 8 de la investigación, del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 37.8% (14) se presentó entre 1 y 6 meses, 2.7% (1) entre 7 y 17 meses, 2.7% (1) más de 1 año. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 8.1% (3) se presentó entre 1 y 6 meses, 2.7% (1) entre 7 y 12 meses. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 5.4% (2) entre 1 y 6 meses, 2.7% (1) entre 7 y 12 meses, 10.8% (4) más de 1 año. De 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 10.8% (4) entre 1 y 6 meses, 5.4% (2) entre 7 y 12 meses, 10.8% (4) por más de 1 año.

Como se observa en la Fig. 39 el GP, GPE. existió un predominio en manifestarse en un periodo entre 1 y 6 meses, sin embargo el FT se presentó con mayor frecuencia en lesiones que cursaban por más de 1 año y el FOP existió variabilidad; las lesiones cursaban desde 2 meses a 15 años.



5.8. Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según Los Antecedentes De Recurrencia:

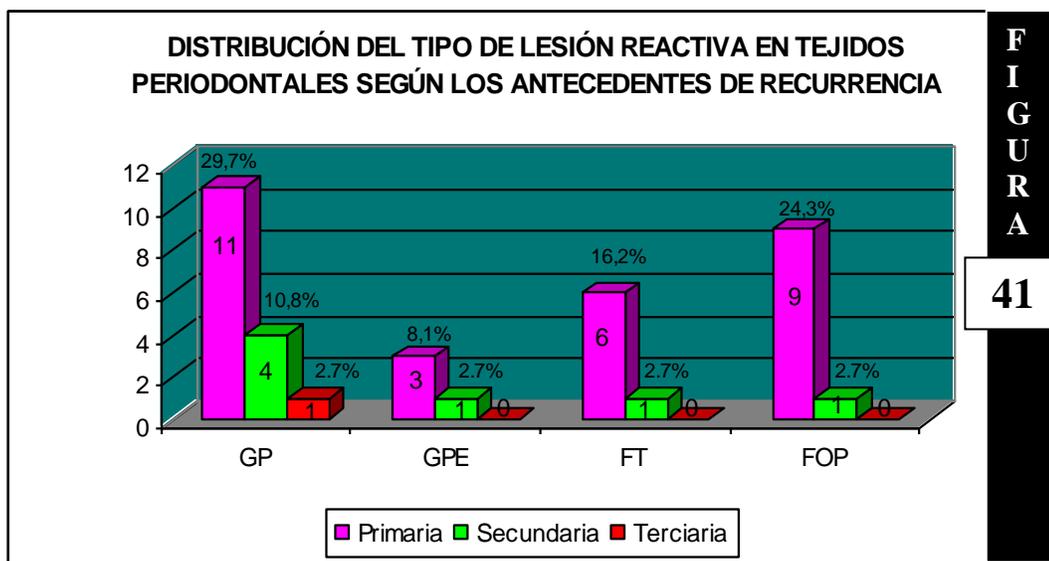
Como demuestra la Fig. 40 de 37 pacientes estudiados, 78% (29) pacientes manifestaban ser la primera vez que presentaba la lesión, 19% (7) manifestaba presentar la lesión por segunda vez y un 3 % (2) manifestaba presentar la lesión por tercera vez.



5.8.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según Los Antecedentes De Recurrencia:

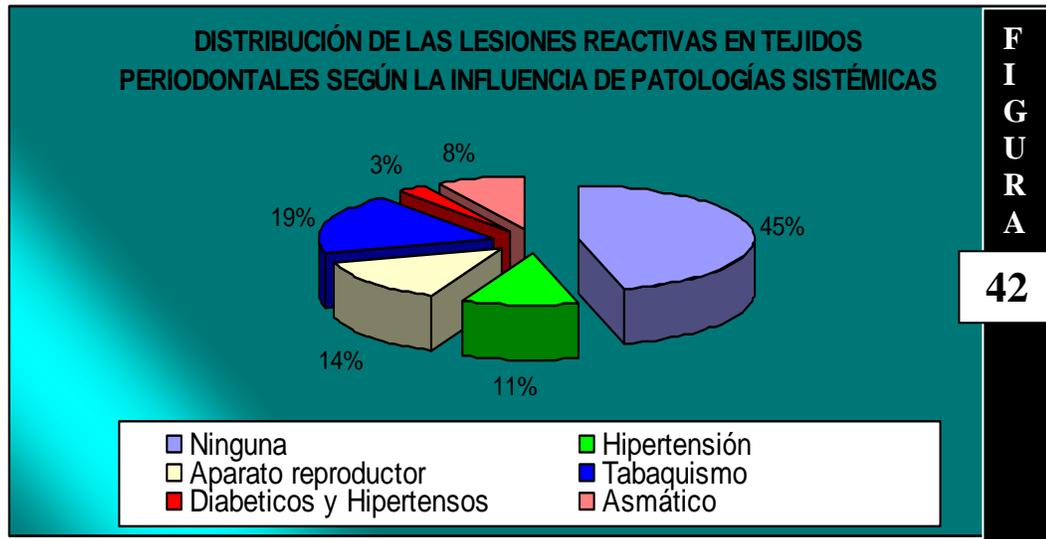
Al caracterizar los antecedentes de recurrencia en las lesiones reactivas en tejidos periodontales, establecido en el objetivo específico 8 de la investigación, del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 29.7% (11) refería haberse manifestado por primera vez la lesión, 10.8% (4) presentaba la lesión por segunda vez y 2.7% (1) se manifestó por tercera vez. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 8.1% (3) manifestó presentar la lesión por primera vez, 2.7%(1) presentó la lesión por segunda vez. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 16.2% (6) presentó la lesión por primera vez, 2.7% (1) la manifestó presentar por segunda vez. De 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 24.3% (9) presentó la lesión por primera vez y 2.7%(1) se presentó por segunda vez.

Como se observa en la Fig. 41 todas las lesiones reactivas GP, GPE, FT y FOP manifestaron en un alto porcentaje no presentar recurrencia, sin embargo entre todas las lesiones reactivas el GP mostró mayor tendencia a la recidiva.



5.9. Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Patologías Sistémicas:

Como demuestra la Fig. 42 de 37 pacientes estudiados, 45% (17) pacientes reportaron no sufrir de ninguna alteración sistémica, mientras que un 55% (20) referían presentar algún tipo de alteración, distribuidos de la siguiente manera: 19% (7) manifestaba fumar , 14% (5) referían presentar problemas en el aparato reproductor como son (fibromas en ovarios, miomas en casos de las mujeres y varicocele en caso de hombres) 11% (4) sufrían de hipertensión, 8 % (3) eran asmáticos y un 3% (1) sufrían de diabetes y hipertensión.

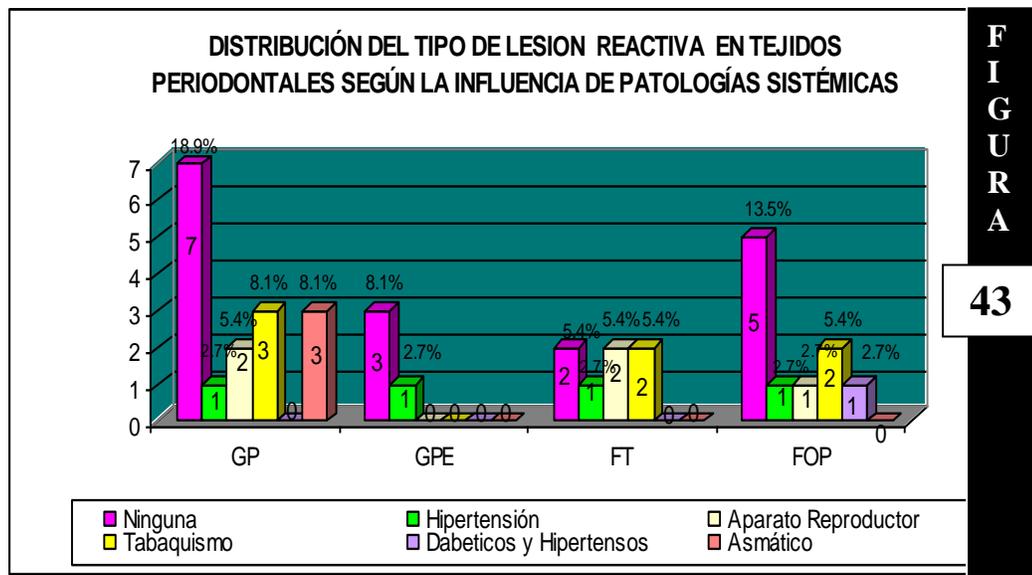


5.9.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Patologías Sistémicas:

En relación a la influencia de patologías sistémicas con el tipo de lesión reactiva en tejidos periodontales establecido en el objetivo específico 1 de la investigación, el resultado obtenido determinan que del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 18.9% (7) no padecía de alteraciones sistémicas, 2.7% (1) era hipertenso, 5.4% (2) presentó alteraciones en el aparato reproductor, 8.1% (3) fumaban y 8.1% (3) eran asmáticos. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 8.1% (3) no padecía de alteraciones sistémicas y 2.7 % (1) era hipertenso. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 5.4% (2) no sufrían de alteraciones sistémicas, 2.7% (1) era hipertenso, 5.4% (2) presentó problemas en el aparato reproductor y 5.4% (2) fumaban. De 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 13.5% (5) de los pacientes no padecían de alteraciones sistémicas, 2.7% (1) era hipertenso, 2.7% (1) presentó problemas con el aparato reproductor, 5.4% (2) fumaban y 2.7 % (1) era hipertenso y diabético.

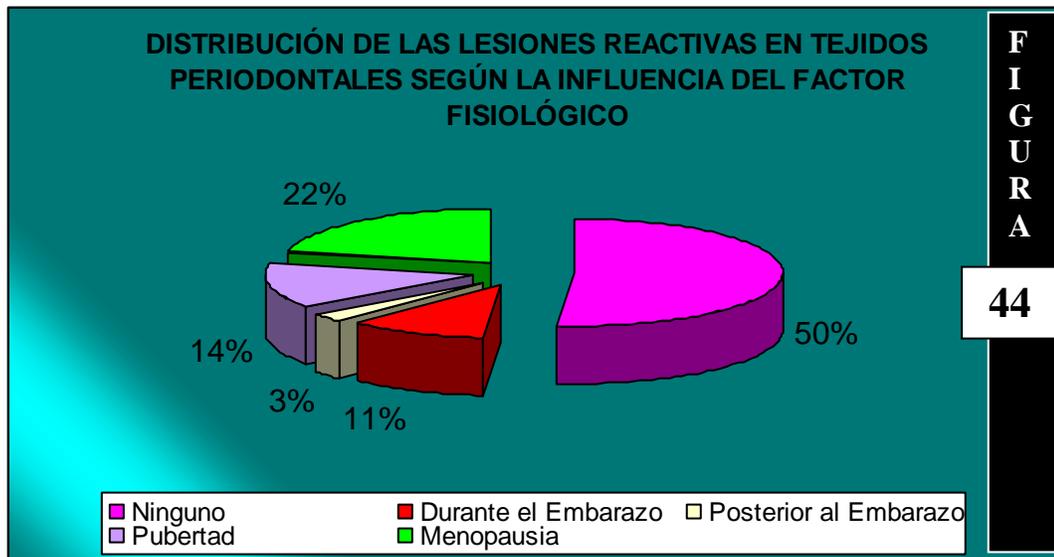
Como se observa en la Fig. 43 en todas las lesiones reactivas GP, GPE, FT y FOP existió un predominio en no influir

alteraciones sistémicas en la formación de este tipo de lesiones. Al relacionar los valores ($p = 0,683$) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la presencia de enfermedades sistémicas con la aparición de las lesiones reactivas en tejidos periodontales.



5.10. Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Factores Fisiológicos:

Como demuestra la Fig. 44 de 37 pacientes estudiados, 50% (17) pacientes reportaron no presentar algún factor fisiológico en el momento de presentar la lesión, mientras que un 50% (19) pacientes presentó un factor fisiológico que se relaciona con las lesiones, distribuidos de la siguiente manera: 22% (8) de las mujeres reportaron ser menopausias, 14% (5) se encontraban en proceso de pubertad, 11% (4) apareció la lesión en el momento del embarazo y un 3% (1) después del embarazo.

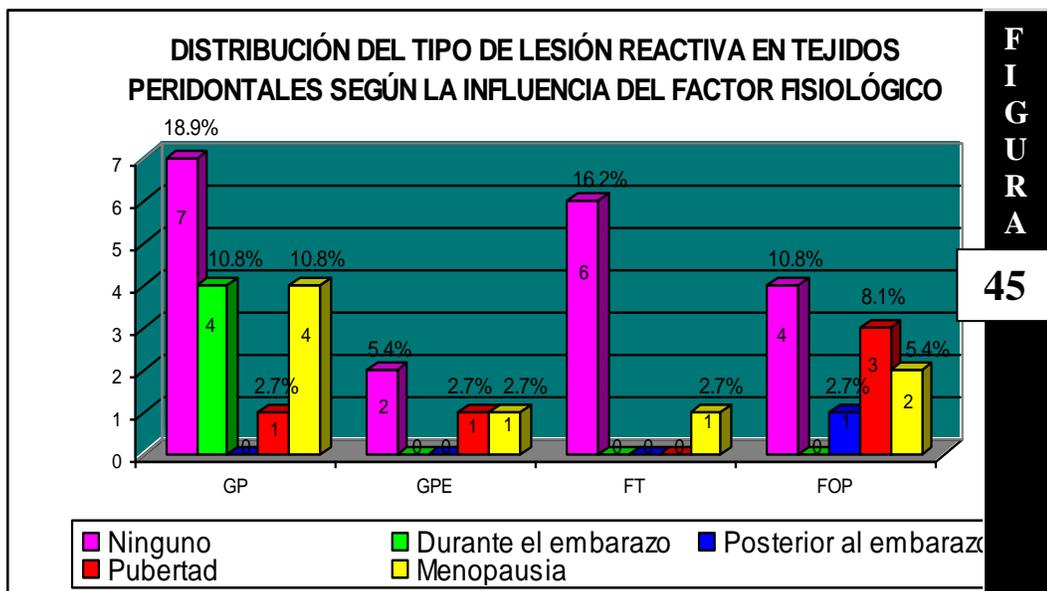


5.10.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Factores Fisiológicos:

En relación a la influencia de factores fisiológicos con el tipo de lesión reactiva en tejidos periodontales establecido en el objetivo específico 2 de la investigación, el resultado obtenido determinan que del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 18.9% (7) no presentar algún factor fisiológico en el momento de presentar la lesión, 10.8% (4) se presentó durante el embarazo, 2.7% (1) se encontraba en proceso de pubertad, 10.8% (7) de las mujeres se encontraban en proceso de menopausia. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 5.4% (2) no presentar algún factor fisiológico en el momento de presentar la lesión, 2.7% (1) se encontraba en proceso de pubertad y 2.7% (1) de las mujeres se encontraban en proceso de menopausia. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 16,2% (6) no presentar algún factor fisiológico en el momento de presentar la lesión y 2.7% (1) de las mujeres se encontraban en proceso de menopausia. De 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 10.8% (4) no presentó algún factor fisiológico en el momento de presentar la lesión, 2.7% (1) se presentó después del embarazo, 8.1% (3) en proceso de

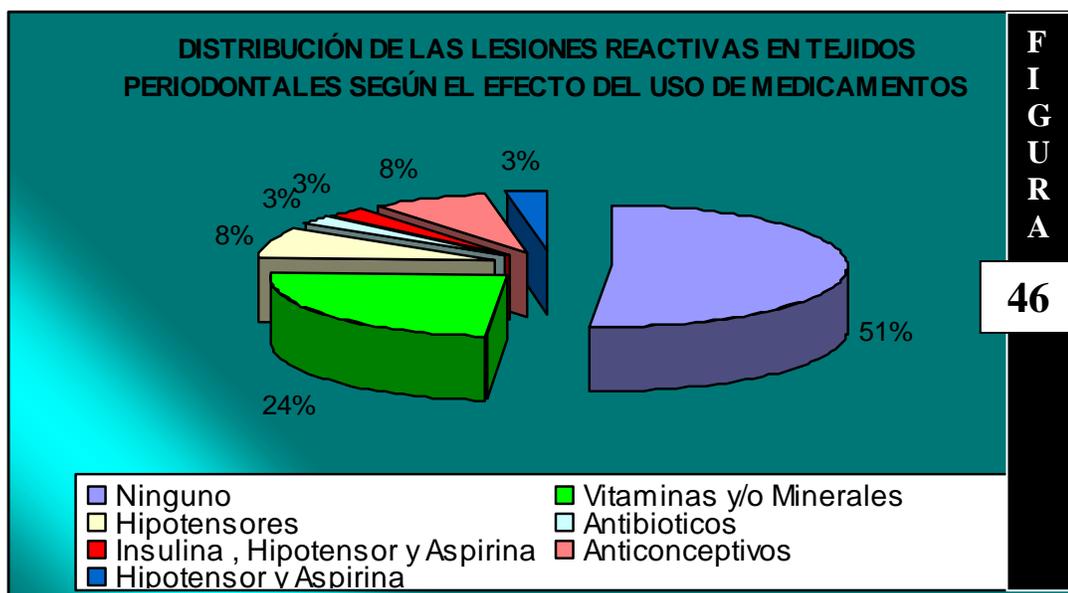
pubertad y 5.4% (2) de las mujeres se encontraban en proceso de menopausia.

Como se observa en la Fig. 45 en todas las lesiones reactivas GP, GPE, FT y FOP existió un predominio en no influir algún factor fisiológico en el momento de presentar la lesión, sin embargo el GP fue la única lesión en presentarse en el momento del embarazo, además de existir una frecuencia considerada de presentarse en el proceso de menopausia. En el proceso de pubertad existió aumento considerable en pacientes con diagnósticos de FOP. Sin embargo el GP mostró igual predisposición en relación a la menopausia y el embarazo. Al relacionar los valores ($p = 0,285$) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la presencia de factores fisiológicos con la aparición de las lesiones reactivas en tejidos periodontales.



5.11. Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según El Efecto Del Uso De Medicamentos:

Como demuestra la Fig. 46 de 37 pacientes estudiados, 51% (19) pacientes reportaron no ingerir medicamentos, mientras que un 49% (18) de los pacientes referían consumir medicamentos distribuidos de la siguiente manera: 24% (9) ingerían vitaminas y/o minerales entre los cuales se mencionan (calcio, ácido fólico, vitamina, C, E, centrum y omega), 8% (3) tomaban antihipertensivos como (adalat, nifedipina, captopril, atenolol, alodipina), 8% (3) ingerían anticonceptivos vía oral como (marbelon y meniginon), 3% (1) usaba un hipotensor y aspirina, 3%(1) usaba insulina, hipotensor y aspirina y 3% (1) ingería antibióticos como (Amoxicilina).

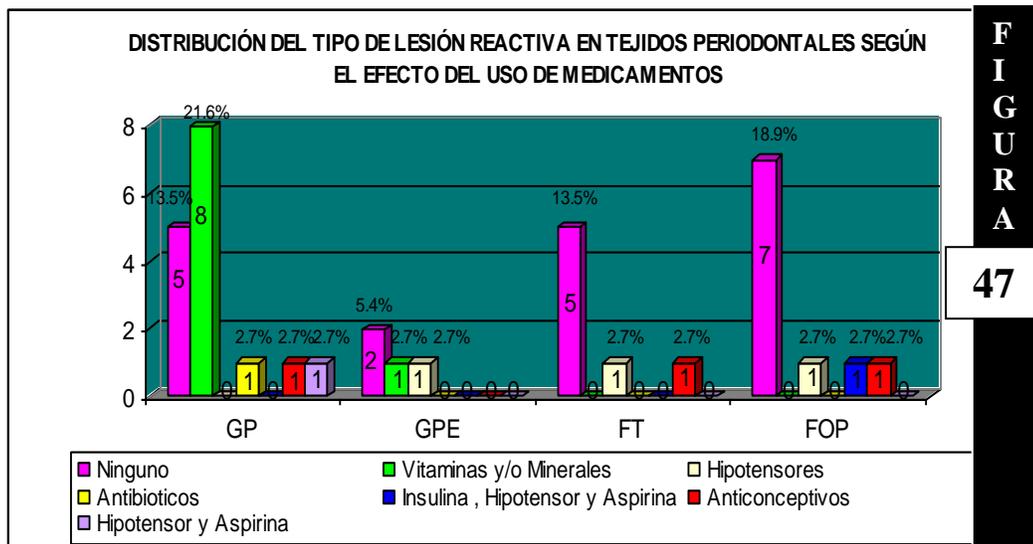


5.11.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según El Efecto Del Uso De Medicamentos:

En relación al efecto del uso de medicamentos con el tipo de lesión reactiva en tejidos periodontales establecido en el objetivo específico 6 de la investigación, el resultado obtenido determinan que del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 13.5% (5) no ingerían medicamentos, 21.6% (8) ingerían vitaminas y/o minerales, 2.7% (1) tomaba antibiótico, 2.7% (1) usaba hipotensores y aspirina y 2.7% (1) tomaba anticonceptivos. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 5.4% (2) no ingerían medicamentos, 2.7% (1) ingería vitaminas y/o minerales y 2.7% (1) tomaba anticonceptivos. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 13.5% (5) no ingerían medicamentos, 2.7% (1) tomaba hipotensores y 2.7% (1) ingería anticonceptivos. De 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 18.9% (7) no ingerían medicamentos, 2.7% (1) tomaba hipotensores, 2.7% (1) usaba insulina, hipotensores y aspirina y 2.7% (1) usaba anticonceptivos.

Como se observa en la Fig. 47 los pacientes con diagnósticos de GPE, FT y FOP existió un predominio en no ingerir medicamentos; si embargo el GP fue la única lesión que

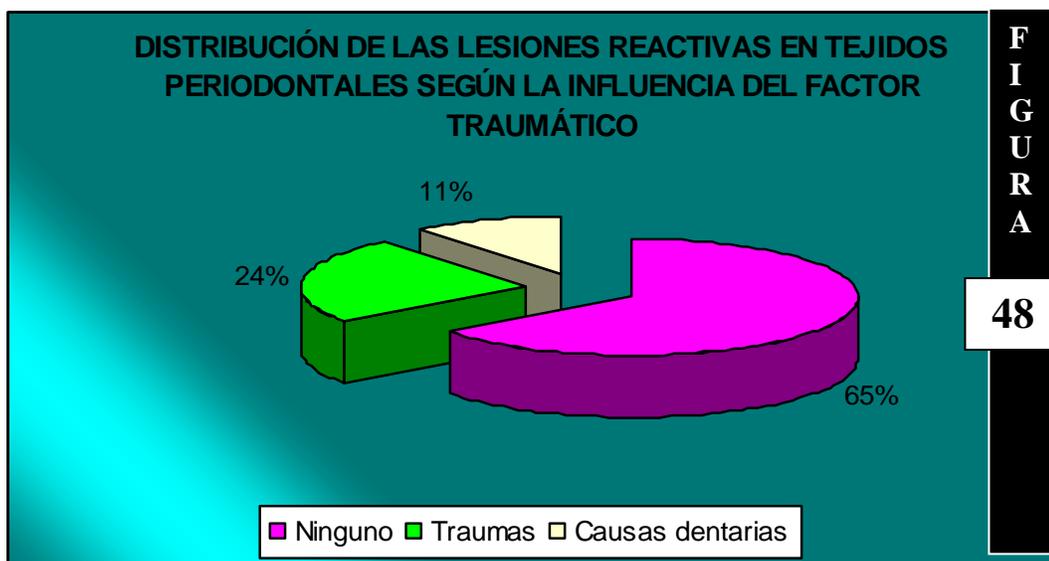
sugería mostrar alteraciones ante el uso de las vitaminas y/o minerales.



5.12. Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Factores Locales:

5.12.1. Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Influencia Del Factor Traumático:

Como demuestra la Fig. 48 de 37 pacientes estudiados, 65% (24) no se observó algún factor traumático, mientras que un 35 % (13) se observó un factor traumático distribuido de la siguiente manera: 24% (9) se encontró en relación a un trauma entre ellos (trauma oclusal, trauma protésico, o un golpe en relación a la lesión y cepillado traumático), 11 % (4) se detectó una causa dentaria entre ellas (un resto radicular, diente retenido, extracción dental y apiñamiento dental).

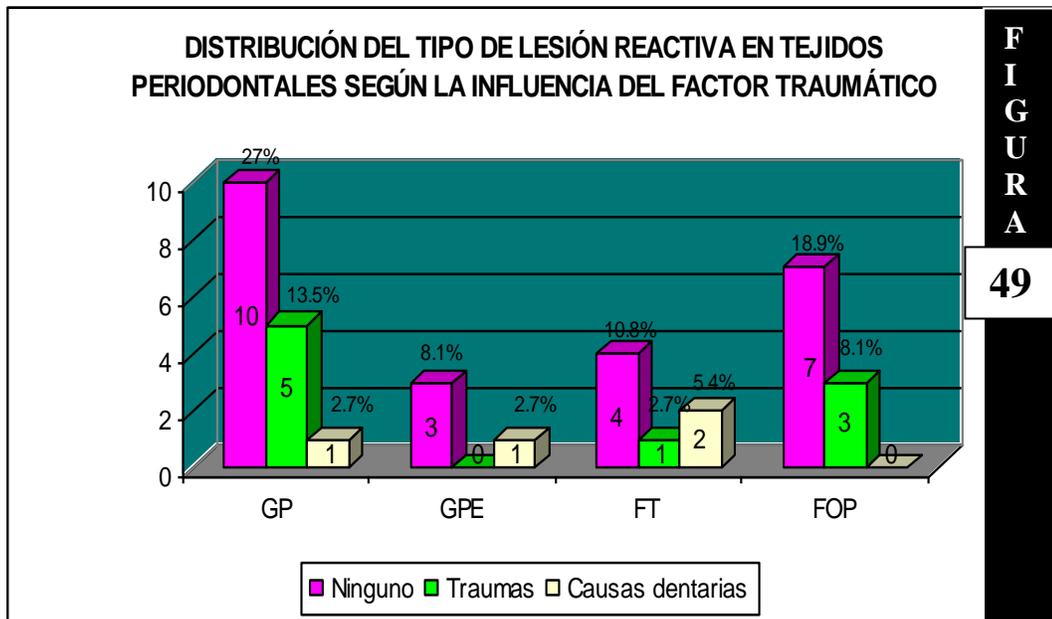


5.12.1.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según La Influencia Del Factor Traumático:

En relación a la influencia del factor traumático con el tipo de lesión reactiva en tejidos periodontales establecido en el objetivo específico 3 de la investigación, el resultado obtenido determinan que del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 27% (10) no presentó ningún factor traumático, 13.5% (5) se relacionó un trauma y 2.7% (1) se relacionó con una causa dentaria. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 8.1% (3) no presentó ningún factor traumático y 2.7% (1) se relacionó con causas dentarias. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 10.8% (4) no presentó ningún factor traumático, 2.7% (1) se relacionó con un trauma y 5.4% (2) se relacionó con causas dentarias. De 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 18.9% (7) no presentó ningún factor traumático, 8.1% (3) se relacionó con un factor traumático.

Como se observa en la Fig. 49 en todas las lesiones reactivas GP, GPE, FT y FOP existió un predominio en no influir algún factor traumático en el momento de presentar la lesión. Sin embargo el GP mostró un valor a considerar; en aparecer después de existir un trauma oclusal, trauma protésico, o un

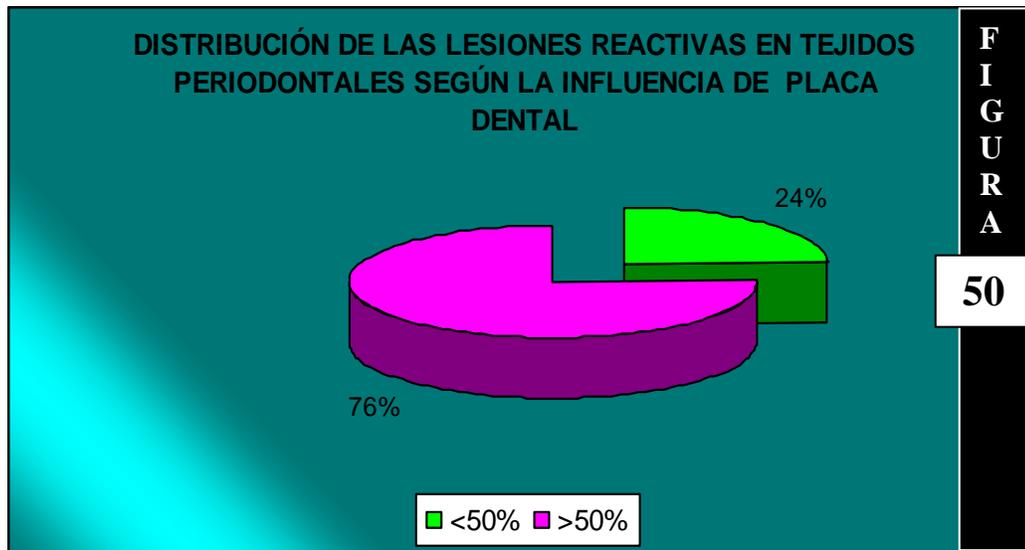
golpe en relación a la lesión y cepillado traumático. Al relacionar los valores ($p = 0,415$) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la presencia de un factor traumático con la aparición de las lesiones reactivas en tejidos periodontales.



5.12.2 Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Placa Dental:

De los 37 pacientes con lesiones reactivas en tejidos periodontales la media en relación al índice de placa dental fue de 60.35 ± 2.76 ; en un rango comprendido entre 13 y 92%.

Al realizar la distribución de las lesiones reactivas según el índice de placa dental, se observa en la Fig. 50; que el 76% (28) de los pacientes presentaron un índice de placa mayor de 50% y un 24% (9) presentó un índice menor de 50%.

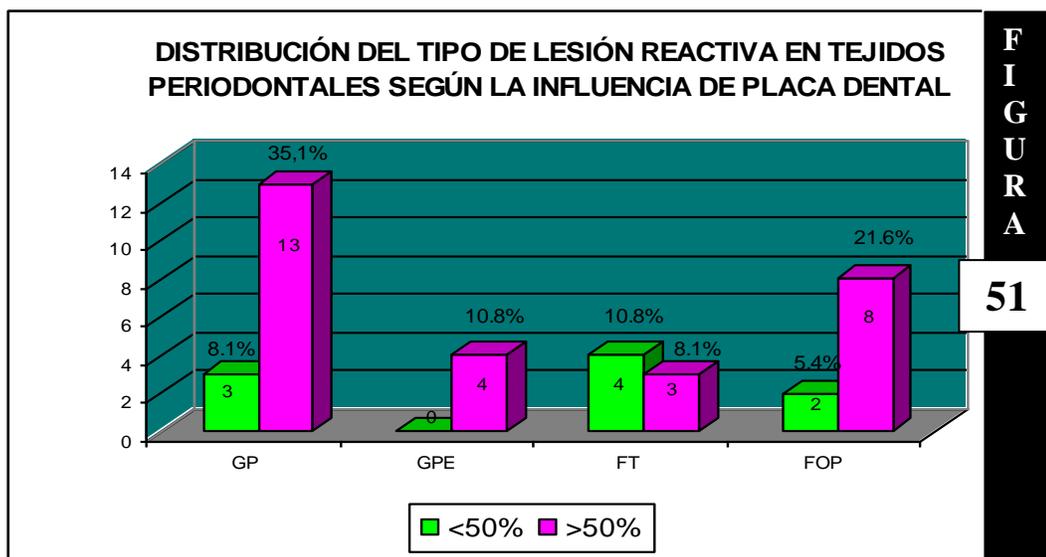


5.12.2.1 Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Placa Dental:

En relación a la influencia de la placa dental con el tipo de lesión reactiva en tejidos periodontales establecido en el objetivo específico 3 y 7 de la investigación, el resultado obtenido determinan que del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 8.1% (3) presentaron un índice de placa menor de 50% y un 35.1% (13) de los pacientes reflejo un índice de placa mayor de 50%. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 10.8% (4) mostró un índice de placa mayor de 50%. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 10.8% (4) presentó un índice de placa menor de un 50% y un 8.1% (3) mostró un índice mayor de 50%. De 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 5.4% (2) presentó un índice menor de 50% y un 21,6% (8) presentó un índice mayor de 50%.

Como se observa en la Fig. 51 los pacientes con diagnósticos de GP, GPE, y FOP existió un predominio en presentar un índice de placa mayor de 50%; mientras que los pacientes con diagnóstico de FT mostraron la existencia de placa dental; pero con mayor predominio en observarse menor de 50%. Pero todos los pacientes que formaron parte del estudio

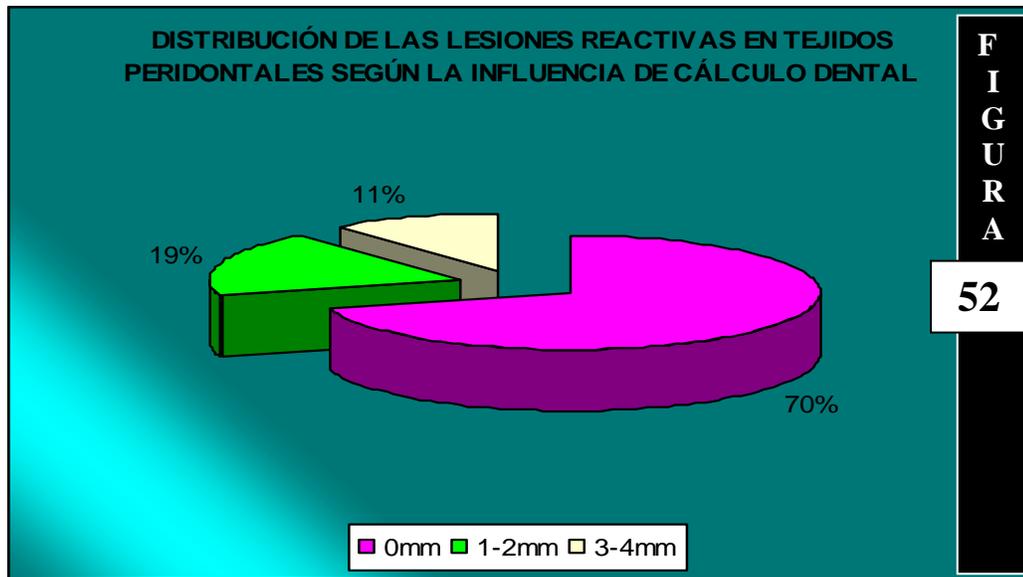
presentaron placa dental. Al realcionar los valores de ($p=0,461$) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la presencia de placa dental con la aparición de las lesiones reactivas e tejidos periodontales.



5.12.3 Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Influencia Del Cálculo Dental:

De los 37 pacientes con lesiones reactivas en tejidos periodontales la media en relación al índice de cálculo dental fue de 0.62 ± 0.183 ; en un rango comprendido entre 0 y 4 mm.

Al realizar la distribución de las lesiones reactivas según el índice de cálculo dental, se observa en la Fig. 52; que el 70% (26) de los pacientes no presentaron índice de cálculo, mientras que un 30% (14) presentó cálculo dental distribuido de la siguiente manera: 19% (7) el índice de cálculo fue entre 1 y 2mm y 11% (4) mostraron un índice de cálculo entre 3 y 4 mm.

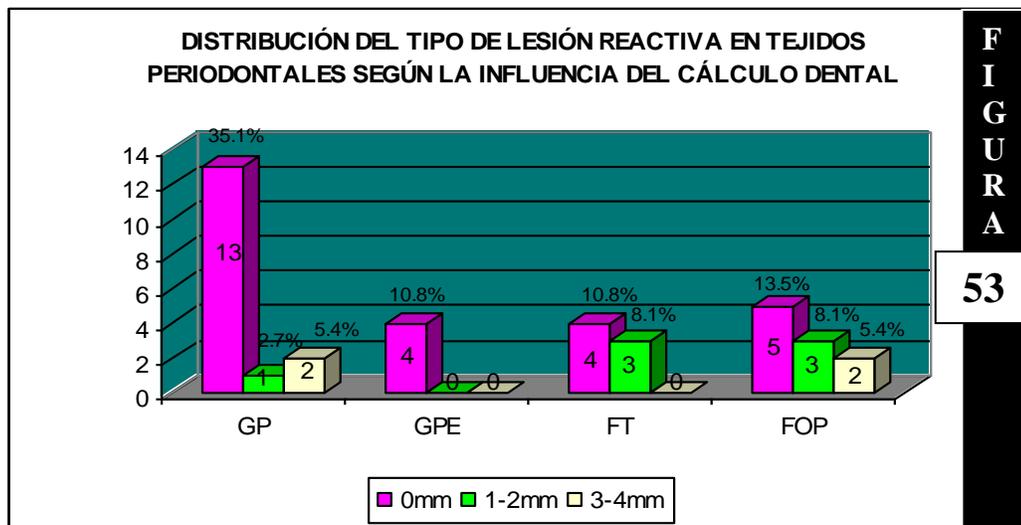


5.12.3.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según La Influencia Del Cálculo Dental:

En relación a la influencia del cálculo dental con el tipo de lesión reactiva en tejidos periodontales establecido en el objetivo específico 3 y 7 de la investigación, el resultado obtenido determinan que del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 35.1% (13) no presentaron índice de cálculo, 2.7% (1) el índice de cálculo era entre 1 y 2mm y 5.4% (2) el índice de cálculo fue entre 3 y 4 mm. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 10.8% (4) no presentaron índice de cálculo. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 10.8% (4) presentó un índice de cálculo entre 1 y 2 mm y 8.1% (3) presentó un índice entre 3 y 4mm. Del 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 13.5% (5) no presentaron índice de cálculo, 8.1% (3) presentó un índice de cálculo entre 1 y 2 mm y 5.4% (2) presentó un índice entre 3 y 4 mm.

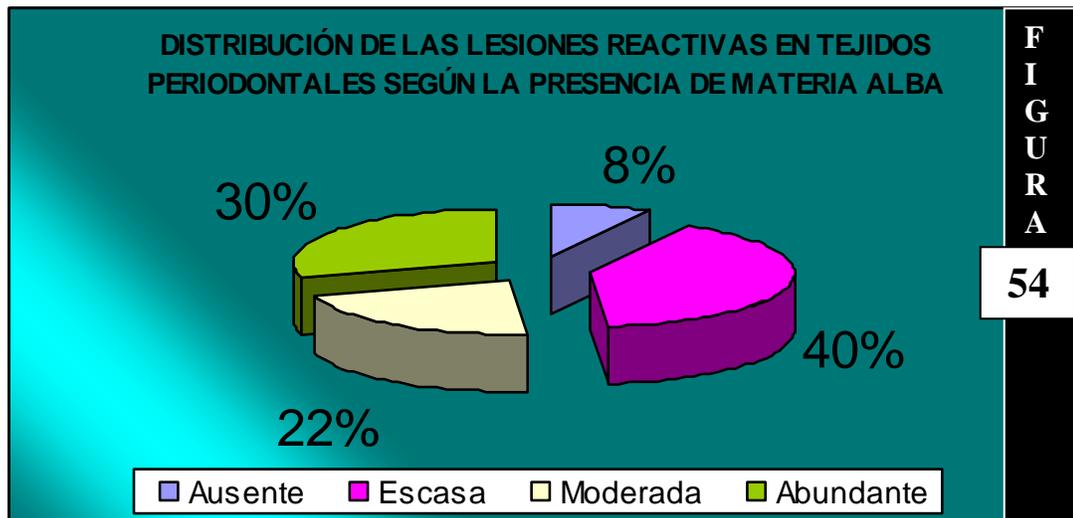
Como se observa en la Fig. 53 los pacientes con diagnósticos de GP, GPE, FT y FOP existió predominio en no presentar cálculo dental en relación a la lesión. Al relacionar los valores ($p = 0,443$) no se encontraron diferencias

estadísticamente significativas en la presencia de cálculo dental con la aparición de las lesiones reactivas en tejidos periodontales.



5.12.4. Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Materia Alba:

Al realizar la distribución de las lesiones reactivas según la presencia de materia alba, se observa en la Fig. 54; que el 8% (3) de los pacientes no presentaron materia alba, mientras que un total de 92% presentó materia alba en relación a la lesión, distribuida de la siguiente manera: 40% (15) presentó materia alba de forma escasa, 22 % (8) de forma moderada y 30% (11) de forma abundante.

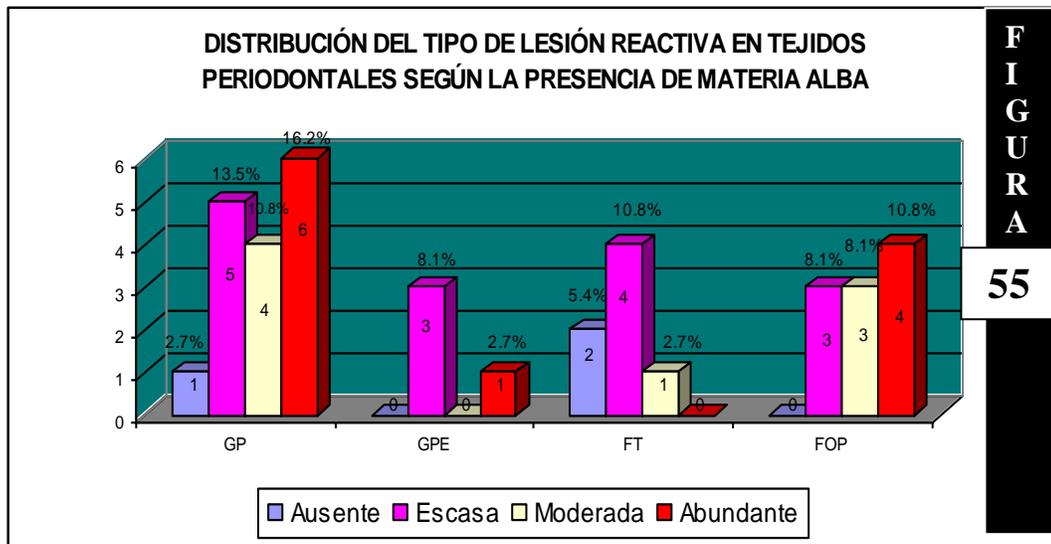


5.12.4.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Materia Alba:

En relación a la influencia de materia alba, con el tipo de lesión reactiva en tejidos periodontales establecido en el objetivo específico 3 de la investigación, el resultado obtenido determinan que del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 2.7% (1) la materia alba estaba ausente, 13.5% (5) presentó materia alba de forma escasa, 10.8% (4) de forma moderada y 16.2% (6) de forma abundante. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 8.1% (3) presentó materia alba de forma escasa y 2.7% (1) de forma abundante. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 5.4% (2) estaba ausente, 10.8% (4) de forma escasa y 2.7% (1) de forma moderada. Del 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 8.1% (3) de forma escasa, 8.1% (3) moderada y 10.8% (4) de forma abundante.

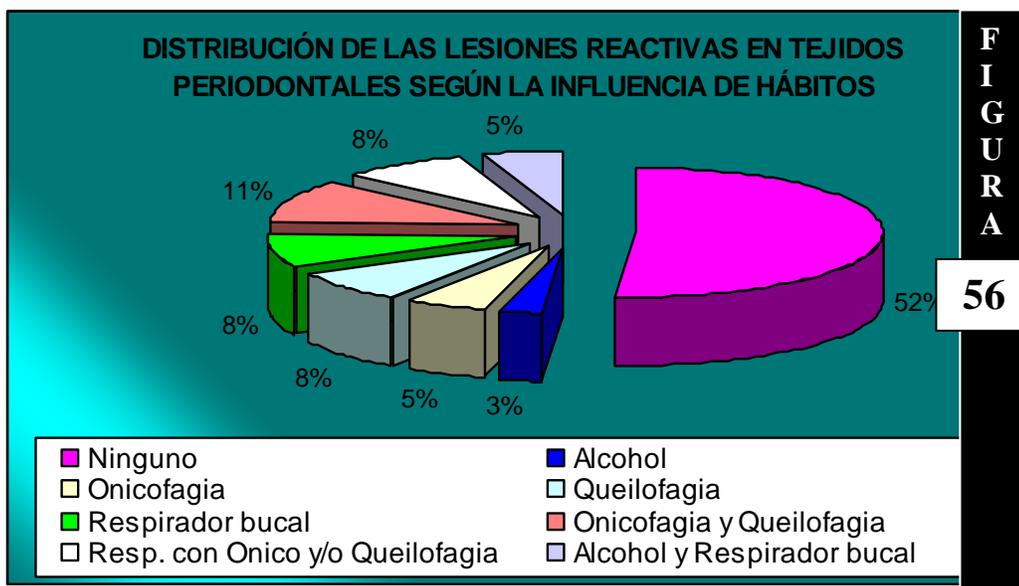
Como se observa en la Fig. 55 los pacientes con diagnósticos de GP y FOP mostraron un predominio en presentar materia alba que se tornaba desde forma escasa, moderada hasta muy abundante. Sin embargo el GPE y FT también mostró la existencia de materia alba pero de forma

desproporcionada. Al relacionar los valores ($p = 0,254$) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la presencia de materia alba con la aparición de las lesiones reactivas en tejidos periodontales.



5.12.5. Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Hábitos:

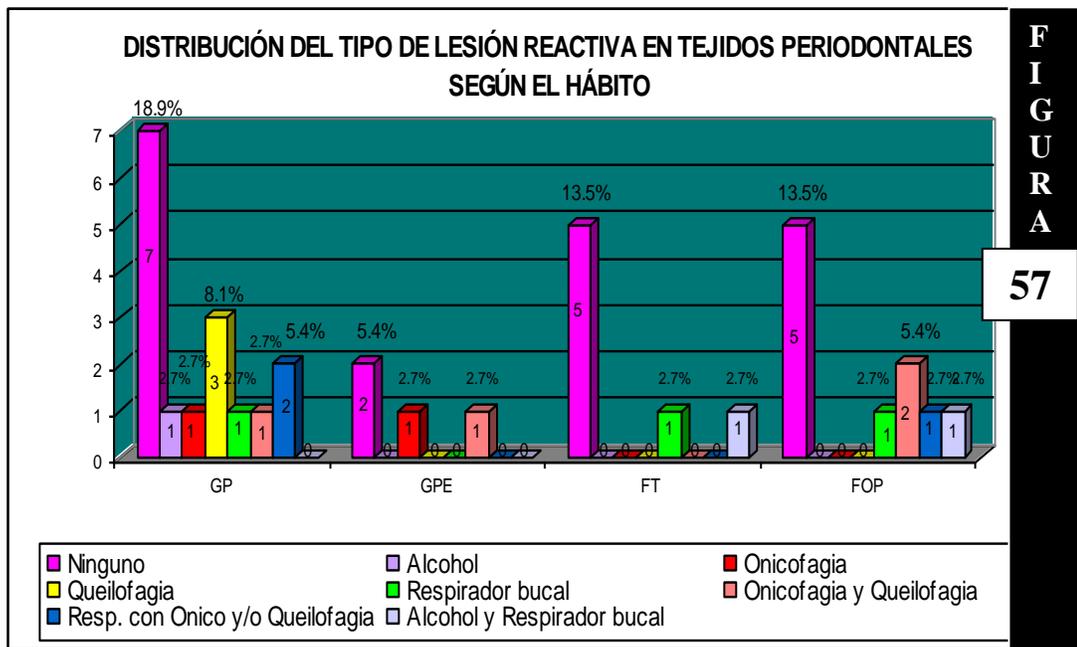
Al realizar la distribución de las lesiones reactivas según la influencia de hábitos presentados por el paciente, se observa en la Fig. 56; que el 52% (19) de los pacientes no presentaron hábito alguno, mientras que un 48% (18) presentó uno o mas hábitos distribuidos de la siguiente manera: 11% (4) presentaba el hábito de onicofagia y queilofagia respectivamente, 8% (3) refería solo tener el hábito de queilofagia, 8% (3) de respirar por la boca, 8% (3) refería ser respirador bucal con queilofagia y/o onicofagia, 5% (2) manifestaba consumir alcohol y respirar por la boca respectivamente, 5% (2) solo onicofagia y solo un 3% (1) consumía alcohol.



5.12.5.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Hábitos:

En relación a la influencia de hábitos, con el tipo de lesión reactiva en tejidos periodontales establecido en el objetivo específico 3 de la investigación, el resultado obtenido determinan que del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 18.9% (7) no refería presentar ningún hábito, 2.7% (1) consumía alcohol, 2.7% (1) presentaba el hábito de onicofagia, 8.1% (3) presentaba queilofagia, 2.7% (1) era respirador bucal, 2.7% (1) presentaba el hábito de onicofagia y queilofagia respectivamente, y 5.4% (2) presentaba los hábitos de respirar por la boca además de onicofagia y/o queilofagia. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 5.4% (2) no presentó hábitos, 2.7% (1) presentó el hábito de onicofagia y 2.7% (1) onicofagia con queilofagia. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 13.5% (5) no presentó ningún hábito, 2.7% (1) fue respiraba por la boca y 2.7% (1) consumía alcohol y respiraba por la boca. Del 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 13.5% (5) no presentó ningún hábito, 2.7% (1) respiraba por la boca, 5.4% (2) presentaba el hábito de onicofagia y queilofagia y 2.7% (1) consumía alcohol y respiraba por la boca respectivamente.

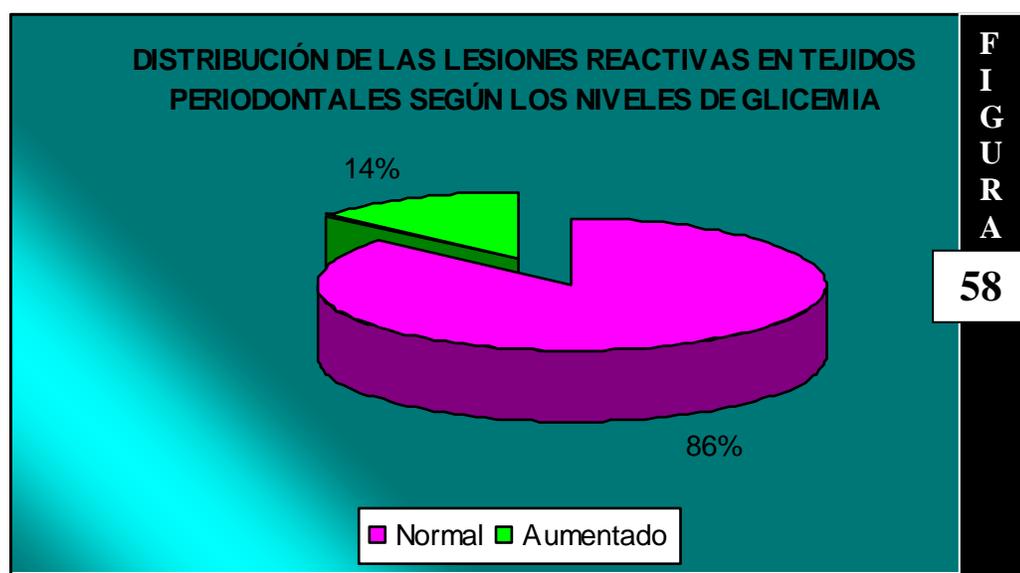
Como se observa en la Fig. 57 los pacientes con diagnósticos de GP, GPE, FT y FOP mostraron un predominio en no presentar un hábito asociado a las lesiones. Sin embargo al realizar el análisis total en relación al tipo de hábito; se determina que el hábito de queilofagia fue el primero en referir los pacientes en un 27,02% (10) pacientes, seguidos del hábito de onicofagia en un 21,6% (8).



5.13 Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Influencia De La Exámenes De Sangre. (Química Hemática):

5.13.1 Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Los Niveles De Glicemia:

Como demuestra la Fig. 58 de 37 pacientes estudiados, 86% (32) pacientes presentaron los niveles normales y el 14% (5) de los pacientes presentaron los niveles de glicemia aumentado.

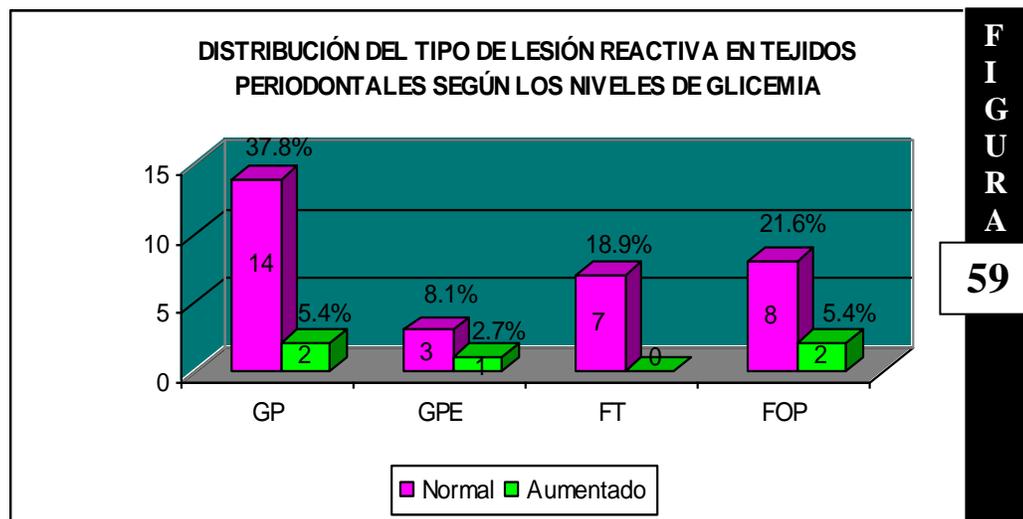


5.13.1.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Los Niveles De Glicemia:

En relación a la influencia de los niveles de glicemia, con el tipo de lesión reactiva en tejidos periodontales establecido en el objetivo específico 5 de la investigación, el resultado obtenido determinan que del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 37.8% (14) los niveles se encontraron normales mientras que 5.4% (2) de los pacientes mostraron niveles aumentados. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 8.1% (3) se encontraron los niveles normales y 2.7% (1) los niveles estaban aumentados. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 18.9% (7) los niveles se encuentran en el rango de normalidad. Del 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 21.6% (8) los niveles se encontraron en el rango de normalidad y 5.4% (2) se encontraron aumentados.

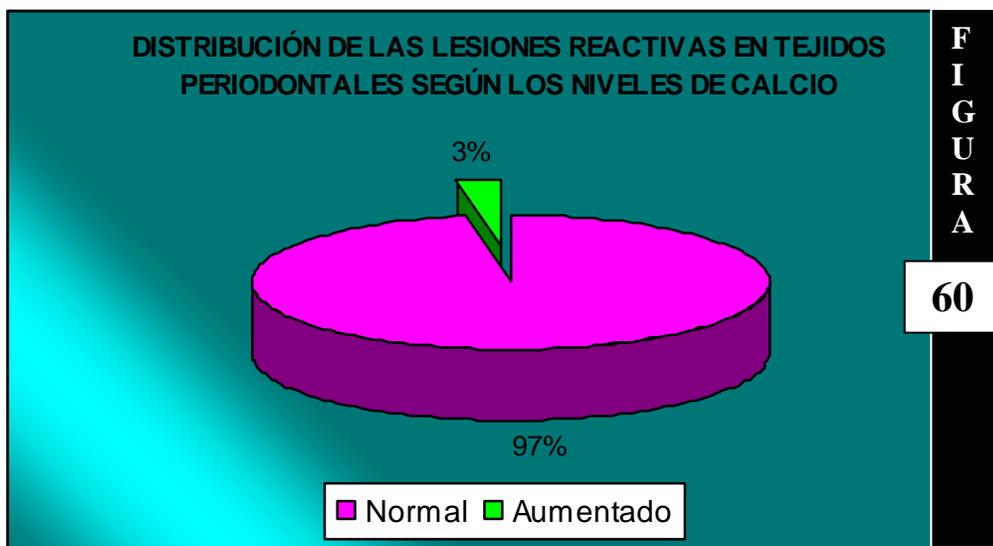
Como se observa en la Fig. 59 los pacientes con diagnósticos de GP, GPE, FT y FOP mostraron un predominio en presentar los niveles de glicemia dentro del rango de normalidad. Al relacionar los valores ($p = 0,589$) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los

niveles de glicemia con la aparición de las lesiones reactivas en tejidos periodontales.



5.13.2 Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Los Niveles De Calcio:

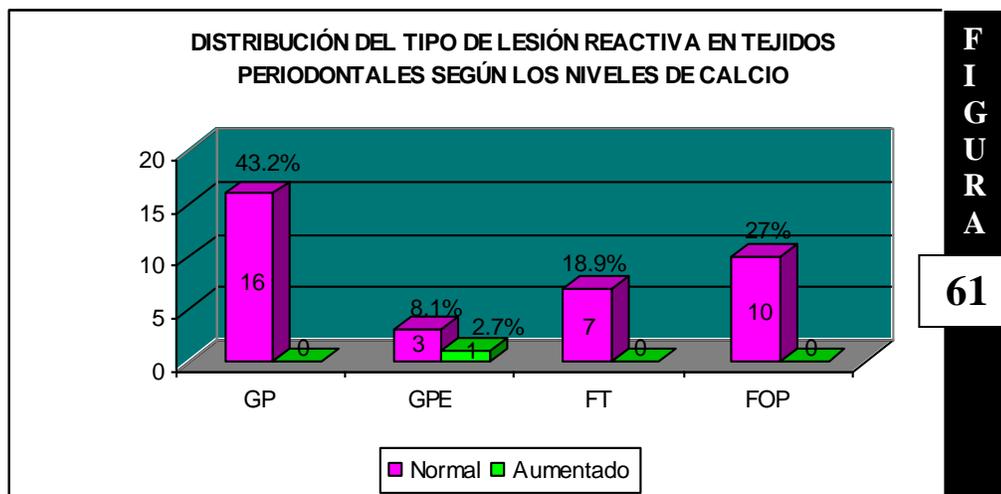
Como demuestra la Fig. 60 de 37 pacientes estudiados, 97% (36) pacientes presentaron los niveles normales y el 3% (1) de los pacientes presentó los niveles de calcio aumentado.



5.13.2.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Los Niveles De Calcio:

En relación a la influencia de los niveles de calcio, con el tipo de lesión reactiva en tejidos periodontales establecido en el objetivo específico 5 de la investigación, el resultado obtenido determina que del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 43.2% (16) de los niveles se encontraron normales. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 8.1% (3) se encontraron los niveles normales y 2.7% (1) los niveles estaban aumentados. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 18.9% (7) los niveles se encuentran en el rango de normalidad. Del 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 27% (10) los niveles se encontraron en el rango de normalidad.

Como se observa en la Fig. 61 los pacientes con diagnósticos de GP, GPE, FT y FOP mostraron un predominio en presentar los niveles de calcio dentro del rango de normalidad. Al relacionar los valores según la comparación de múltiples variable en ANOVA Bonferroni ($p = 0,033$) se encontró diferencias estadísticamente significativas en los niveles de calcio entre el GP y GPE.



**F
I
G
U
R
A**

61

5.13.2 Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Los Niveles De Fósforo:

Como demuestra la Fig. 62 de 37 pacientes estudiados, 97% (36) pacientes presentaron los niveles normales y el 3% (1) de los pacientes presentó los niveles de fósforo disminuido.

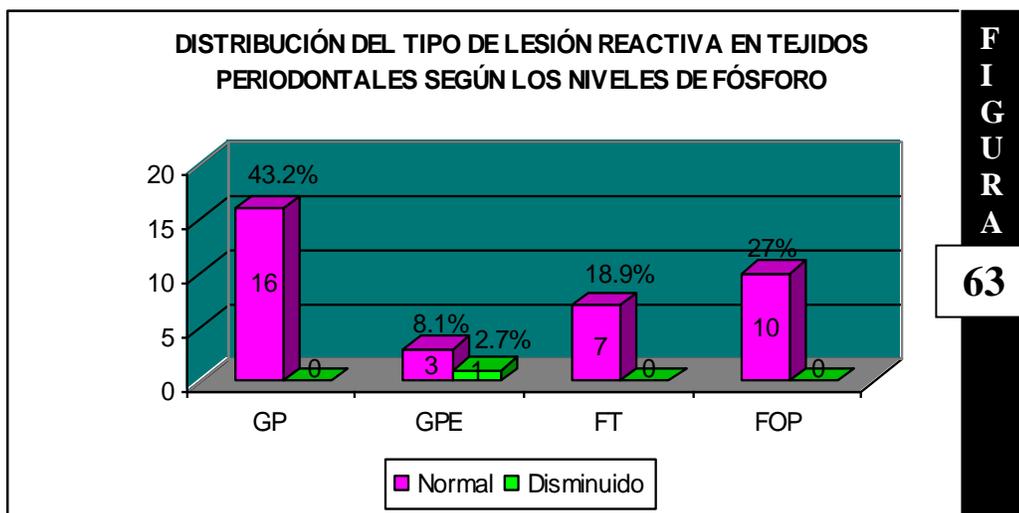


5.13.2 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Los Niveles De Fósforo:

En relación a la influencia de los niveles de fósforo, con el tipo de lesión reactiva en tejidos periodontales establecido en el objetivo específico 5 de la investigación, el resultado obtenido determina que del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 43.2% (16) de los niveles se encontraron normales. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 8.1% (3) se encontraron los niveles normales y 2.7% (1) los niveles estaban disminuidos. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 18.9% (7) los niveles se encuentran en el rango de normalidad. Del 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 27% (10) los niveles se encontraron en el rango de normalidad.

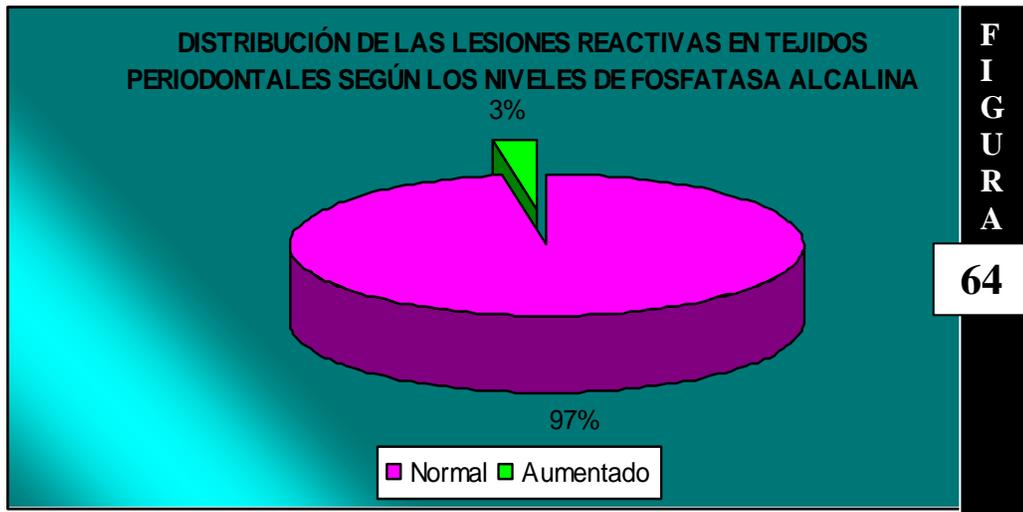
Como se observa en la Fig. 63 los pacientes con diagnósticos de GP, GPE, FT y FOP mostraron un predominio en presentar los niveles de fósforo dentro del rango de normalidad. Al relacionar los valores según la comparación de múltiples variable en ANOVA Bonferroni ($p = 0,033$) se encontró

diferencias estadísticamente significativas en los niveles de fósforo entre el GP y GPE.



5.13.3 Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Los Niveles De Fosfatasa Alcalina:

Como demuestra la Fig. 64 de 37 pacientes estudiados, 97% (36) pacientes presentaron los niveles normales y el 3% (1) de los pacientes presentó los niveles de fosfatasa alcalina aumentada.

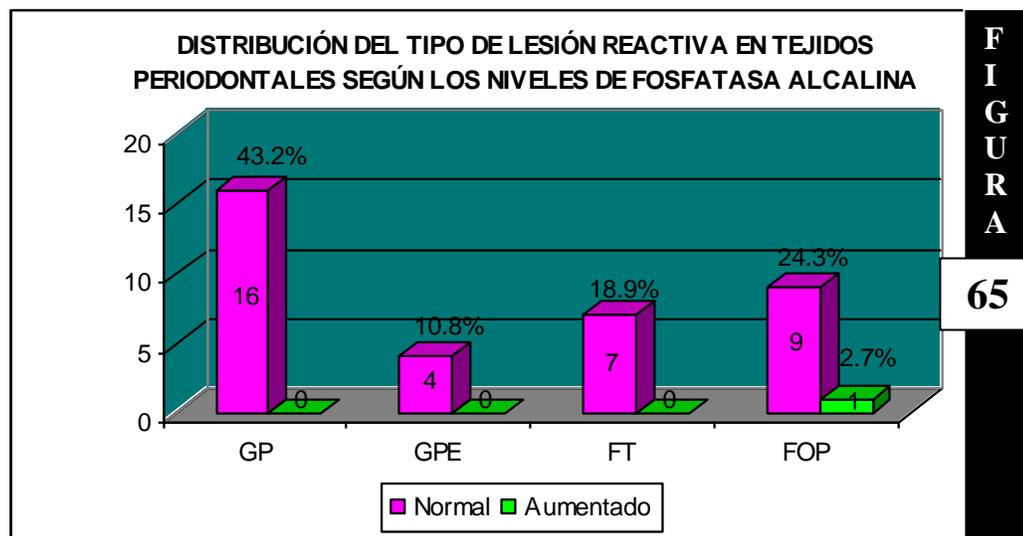


5.13.3.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Los Niveles De Fosfatasa Alcalina:

En relación a la influencia de los niveles de fosfatasa alcalina, con el tipo de lesión reactiva en tejidos periodontales establecido en el objetivo específico 5 de la investigación, el resultado obtenido determina que del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 43.2% (16) de los niveles se encontraron normales. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 10.8% (4) se encontraron los niveles normales. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 18.9% (7) los niveles se encontraron en el rango de normalidad. Del 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 24.3% (9) los niveles se encontraron en el rango de normalidad y 2.7% (1) estaba aumentado.

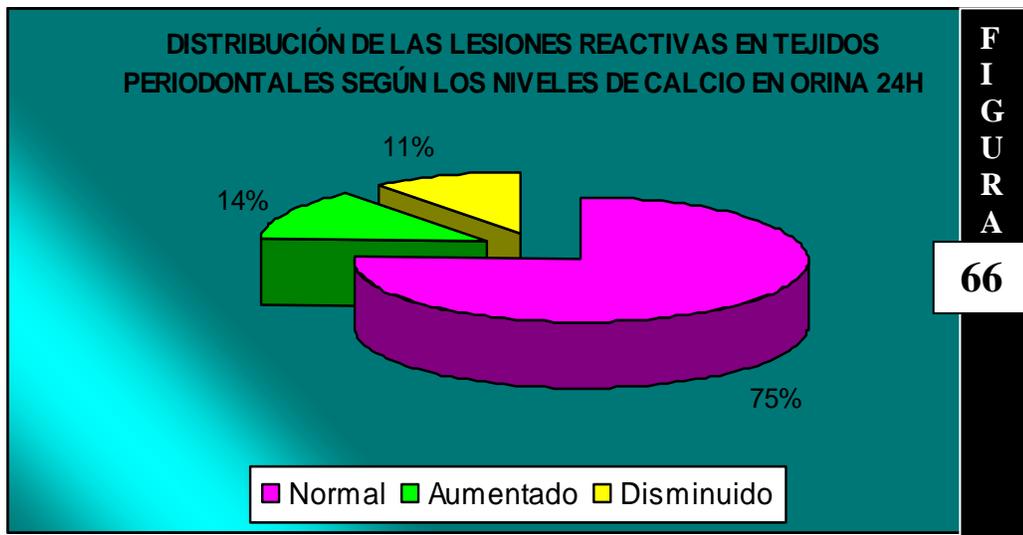
Como se observa en la Fig. 65 los pacientes con diagnósticos de GP, GPE, FT y FOP mostraron un predominio en presentar los niveles de fosfatasa alcalina dentro del rango de normalidad. Al relacionar los valores ($p = 0,428$) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los

niveles de fosfatasa alcalina con la aparición de las lesiones reactivas en tejidos periodontales.



5.13.4 Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Los Niveles De Calcio En Orina 24h:

Como demuestra la Fig. 66 de 37 pacientes estudiados, 75% (28) pacientes presentaron los niveles normales y el 14% (5) de los pacientes presentó los niveles aumentados y 11% (4) presento los niveles disminuidos.

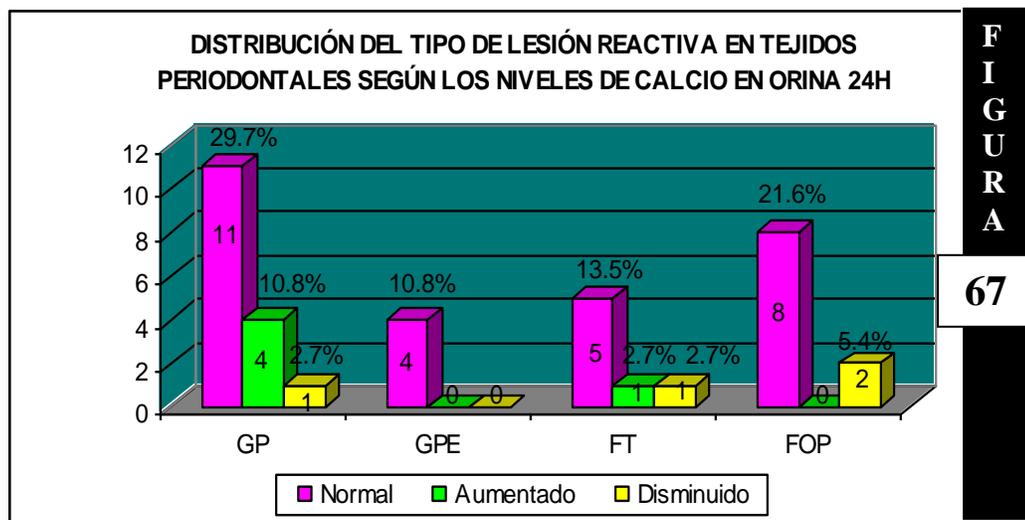


5.13.4.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Los Niveles De Calcio En Orina 24h:

En relación a la influencia de los niveles de calcio en orina 24h, con el tipo de lesión reactiva en tejidos periodontales establecido en el objetivo específico 5 de la investigación, el resultado obtenido determina que del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 29.7% (11) de los niveles se encontraron normales, 10.8% (4) aumentados y 2.7% (1) disminuido. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 10.8% (4) se encontraron los niveles normales. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 13.5% (5) los niveles se encontraron en el rango de normalidad, 2.7% (1) se encontró aumentado y 2.7% (1) disminuido. Del 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 21.6% (8) los niveles se encontraron en el rango de normalidad y 5.4% (2) estaban disminuidos.

Como se observa en la Fig. 67 los pacientes con diagnósticos de GP, GPE, FT y FOP mostraron un predominio en presentar los niveles de calcio en orina 24h dentro del rango de normalidad. Al relacionar los valores ($p = 0,480$) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los

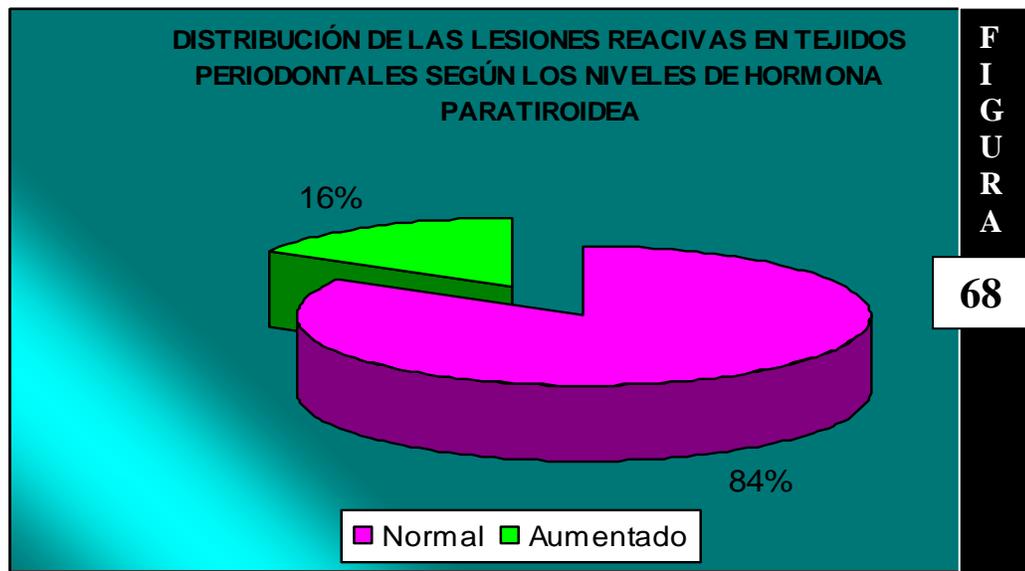
niveles de calcio en orina 24h con la aparición de las lesiones reactivas en tejidos periodontales.



5.14 Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Influencia De La Exámenes De Sangre. (Perfil Hormonal):

5.14.1 Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Los Niveles De Hormona Paratiroidea (PTH):

Como demuestra la Fig. 68 de 37 pacientes estudiados, 84% (31) pacientes presentaron los niveles normales y el 16% (6) de los pacientes presentaron los niveles de hormona paratiroidea aumentado.

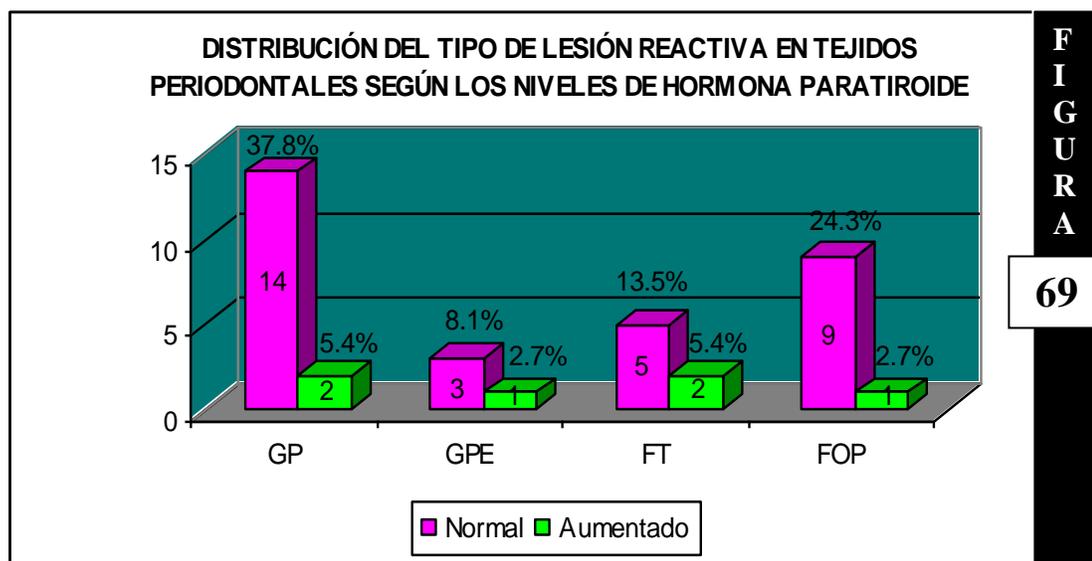


5.14.1.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Los Niveles De Hormona Paratiroidea (PTH):

En relación a la influencia de los niveles de hormona paratiroidea, con el tipo de lesión reactiva en tejidos periodontales establecido en el objetivo específico 4 de la investigación, el resultado obtenido determina que del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 37.8% (14) de los niveles se encontraron normales, 5.4% (2) aumentados. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 8.1% (3) se encontraron los niveles normales y 2.7% (1) se encontró aumentado. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 13.5% (5) los niveles se encontraron en el rango de normalidad, 5.4% (2) se encontró aumentado. Del 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 24.3% (9) los niveles se encontraron en el rango de normalidad y 2.7% (1) estaban disminuidos.

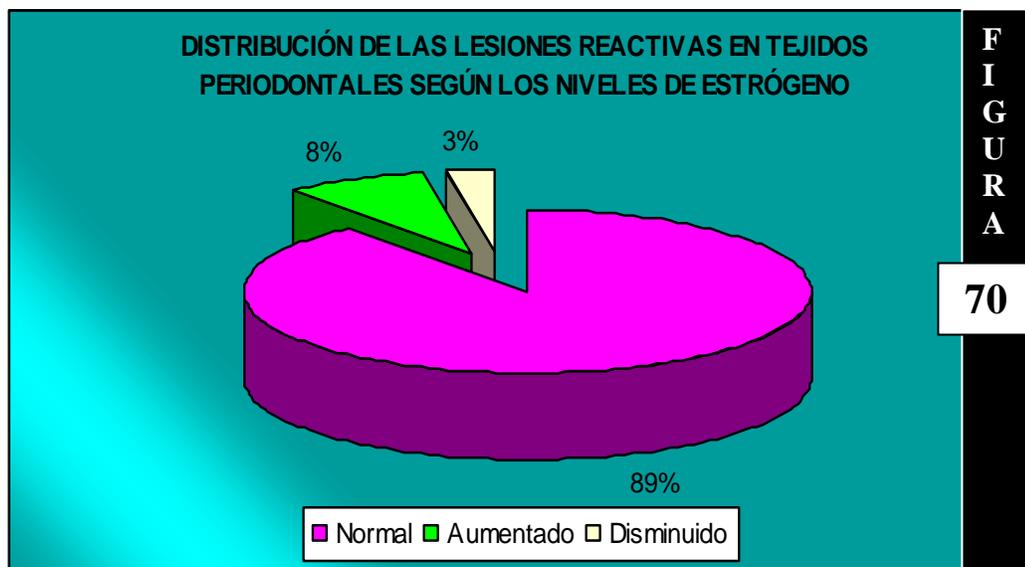
Como se observa en la Fig. 69 los pacientes con diagnósticos de GP, GPE, FT y FOP mostraron un predominio en presentar los niveles de hormona paratiroidea dentro del rango de normalidad. Al relacionar los valores ($p = 0,691$) no se

encontraron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de hormona paratiroidea con la aparición de las lesiones reactivas en tejidos periodontales.



5.14.2 Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Los Niveles De Estrógeno:

Como demuestra la Fig. 70 de 37 pacientes estudiados, 89% (33) pacientes presentaron los niveles normales y el 8% (3) de los pacientes presentaron los niveles aumentado y 3% (1) se encontró disminuido

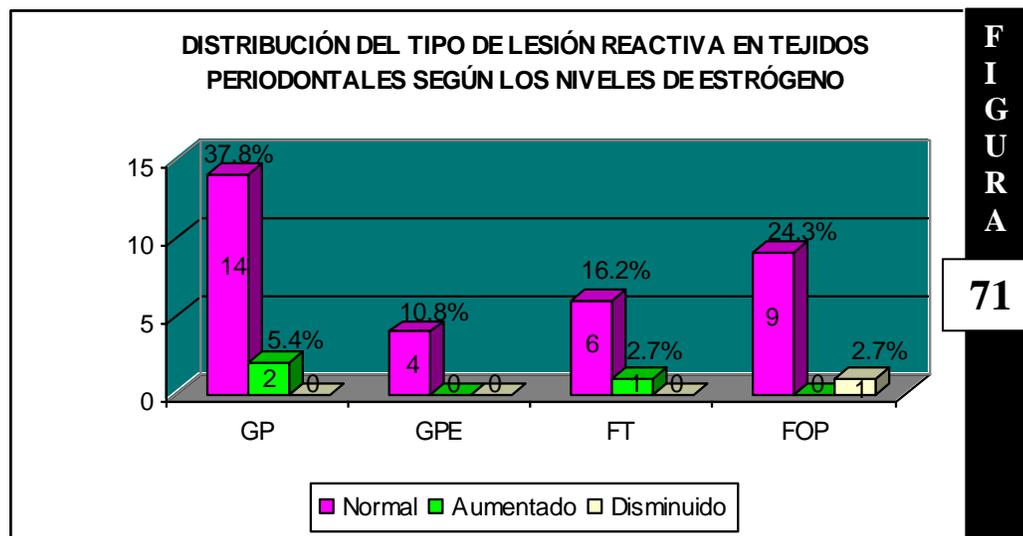


5.14.2.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Los Niveles De Estrógeno:

En relación a la influencia de los niveles de estrógeno, con el tipo de lesión reactiva en tejidos periodontales establecido en el objetivo específico 4 de la investigación, el resultado obtenido determina que del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 37.8% (14) de los niveles se encontraron normales, 5.4% (2) aumentados . Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 10.8% (4) se encontraron los niveles normales. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 16.2% (6) los niveles se encontraron en el rango de normalidad, 2.7% (1) se encontró aumentado. Del 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 24.3% (9) los niveles se encontraron en el rango de normalidad y 2.7% (1) se encontró disminuido.

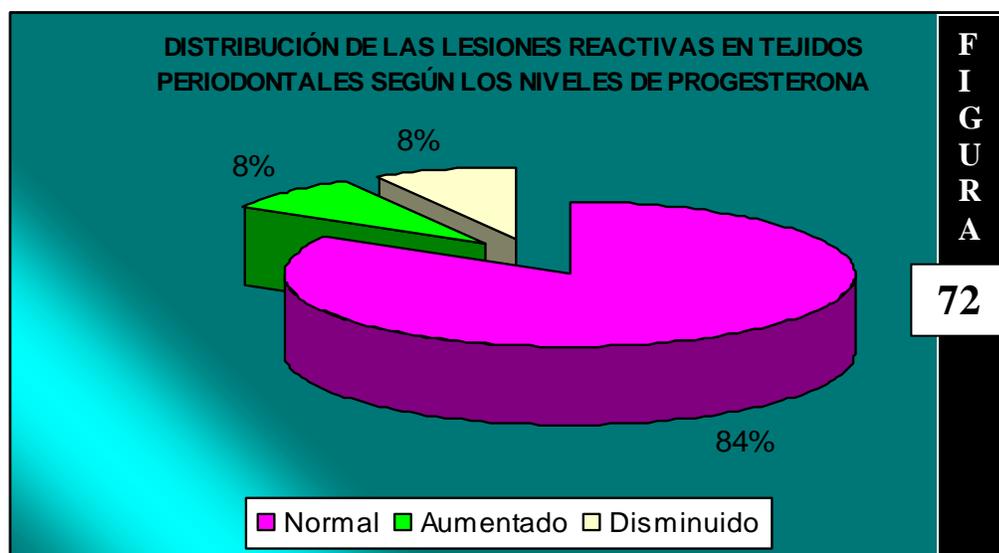
Como se observa en la Fig. 71 los pacientes con diagnósticos de GP, GPE, FT y FOP mostraron un predominio en presentar los niveles de estrógeno dentro del rango de normalidad. Al relacionar los valores ($p = 0,594$) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los

niveles de estrógenos con la aparición de las lesiones reactivas en tejidos periodontales.



5.14.3 Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Los Niveles De Progesterona:

Como demuestra la Fig. 72 de 37 pacientes estudiados, 84% (31) pacientes presentaron los niveles normales y el 8% (3) de los pacientes presentaron los niveles aumentado y 8% (3) se encontró disminuido.

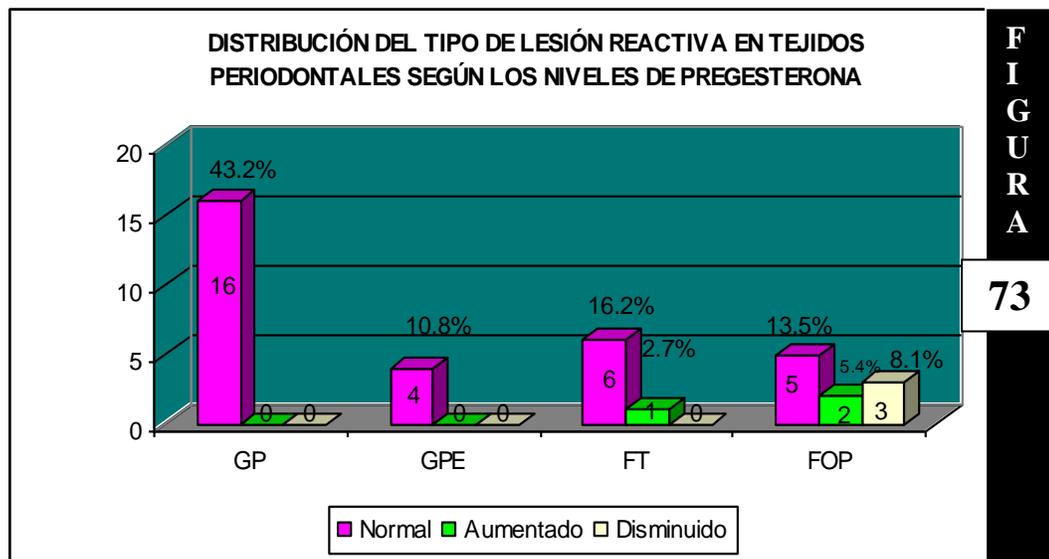


5.14.3.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Los Niveles De Progesterona:

En relación a la influencia de los niveles de progesterona, con el tipo de lesión reactiva en tejidos periodontales establecido en el objetivo específico 4 de la investigación, el resultado obtenido determina que del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 43.2% (16) de los niveles se encontraron normales. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 10.8% (4) se encontraron los niveles normales. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 16.2% (6) los niveles se encontraron en el rango de normalidad, 2.7% (1) se encontró aumentado. Del 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 13.5% (5) los niveles se encontraron en el rango de normalidad y 5.4% (2) se encontró aumentado y 8.1% (3) se encontró disminuido.

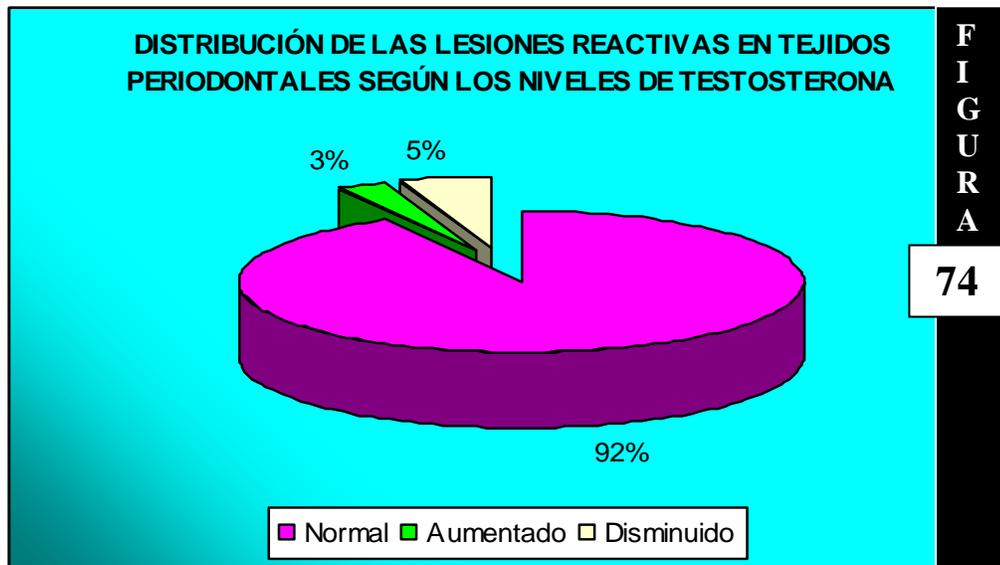
Como se observa en la Fig. 73 los pacientes con diagnósticos de GP, GPE, FT y FOP mostraron un predominio en presentar los niveles de progesterona dentro del rango de normalidad. Al relacionar los valores según la comparación de múltiples variables en ANOVA Bonferroni ($p = 0,003$) se encontró

diferencias estadísticamente significativas en los niveles de progesterona entre el GP y FOP.



5.14.4 Distribución De Las Lesiones Reactivas En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Los Niveles De Testosterona:

Como demuestra la Fig. 74 de 37 pacientes estudiados, 92% (34) pacientes presentaron los niveles normales y el 3% (1) de los pacientes presentaron los niveles aumentado y 5% (2) se encontró disminuido.

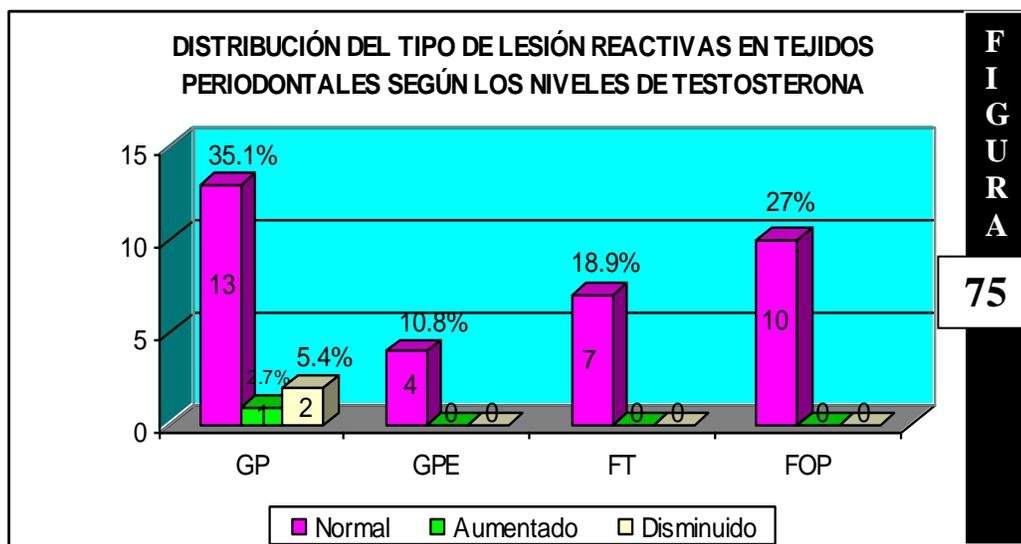


5.14.4.1 Distribución Del Tipo De Lesión Reactiva En Tejidos Periodontales Según La Influencia De Los Niveles De Testosterona:

En relación a la influencia de los niveles de testosterona, con el tipo de lesión reactiva en tejidos periodontales establecido en el objetivo específico 4 de la investigación, el resultado obtenido determina que del 43% (16) pacientes con diagnóstico de (GP) un 35.1% (13) de los niveles se encontraron normales, 2.7% (1), esta aumentado y 5.4% (2) se encontró disminuido. Del 11% (4) pacientes con diagnóstico de (GPE) un 10.8% (4) se encontraron los niveles normales. De los 19% (7) pacientes con diagnóstico de (FT) un 18.9% (7) los niveles se encontraron en el rango de normalidad. Del 27% (10) pacientes con diagnóstico de (FOP) un 27% (10) los niveles se encontraron en el rango de normalidad.

Como se observa en la Fig. 75 los pacientes con diagnósticos de GP, GPE, FT y FOP mostraron un predominio en presentar los niveles de testosterona dentro del rango de normalidad. Al relacionar los valores ($p = 0,638$) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los

niveles de testosterona con la aparición de las lesiones reactivas en tejidos periodontales.



VI. DISCUSIÓN

Existe una variabilidad de lesiones que se pueden localizar en los tejidos gingivales, algunas de ellas consideradas de origen neoplásicos, metastásicas o infecciosas otras sin embargo lo más frecuente es que los tejidos reaccionen a irritantes locales indicando un proceso crónico en el que hay reparación exagerada del tejido de granulación y cicatrizal. La mayoría de estas lesiones tienden a tener un comportamiento clínico muy parecido, que aun para expertos en el área resulta difícil establecer un diagnóstico presuntivo certero de las lesiones; sin embargo se cuenta con la orientación de los antecedentes del paciente, las características clínicas y radiográficas que hacen establecer ante que tipo de lesión en tejidos periodontales enfrentamos. Indudablemente que es importante el estudio histopatológico para llegar a un diagnóstico definitivo de la lesión reactiva en el tejido gingival.

Algunas investigaciones en nuestro país se han basado en el estudio epidemiológico de ciertas lesiones reactivas Osorio,

(2002); Troconis, (1998); Tinoco y Salazar (1989) de forma individualizada; este estudio muestra toda la gama de lesiones reactivas en tejidos periodontales, además de considerar los factores que podrían asociarse a la predisposición de estos tipos de lesiones en cavidad bucal.

En el presente estudio se evidencia que una de las lesiones reactivas en tejidos periodontales que se consigue con mayor frecuencia es el GP representando un 43% de las muestras obtenidas, coincidiendo con similares estudios realizados en nuestro país por Osorio, (2002) donde de 142 historias evaluadas en el mismo servicio “Profesora Magdalena Mata de Henning”, comprobó que el GP fue la lesión con mayor incidencia (68%) en el tejido gingival. Tinoco y Salazar (1989) en un estudio epidemiológico en nuestro país corroboró la existencia de 238 casos de GP de 6500 biopsias evaluadas lo que representó un 3,69% del estudio. Estudios recientes sobre hiperplasias reactivas en cavidad bucal en otras latitudes, tomando en consideración toda la gama de lesiones reactivas en tejidos periodontales coinciden con este estudio, demostrando que el GP era la hiperplasia reactiva más común de 172 casos revisados (Zarci y cols., 2006).

En el estudio el FOP representó, en orden descendente la segunda lesión que se manifestó con mayor frecuencia, representando un 27% del total de muestras obtenidas de allí la coincidencia con algunos autores como (Kumar y cols., 2006, Walter y cols., 2001) que consideran que el FOP es un crecimiento gingival común. Los estudios realizados por Osorio, (2002) no se relaciona con la existencia de esta lesión (FOP), tomando en consideración de no haber formado parte dentro de la clasificación de las lesiones reactivas en dicho estudio. Sin embargo un estudio realizado por Troconis, (1998) sobre FOP en una revisión de 10.000 biopsias en el Laboratorio Central de Histopatología Bucal Dr. Pedro José Tinoco Santaella, del Instituto de Investigaciones Odontológicas, Dr. Raúl Vicentelli, de la Facultad de Odontología de UCV, encontró una incidencia de un 0.61% del FOP indicando esta cifra poco frecuente entre las muestras recolectadas por el servicio antes mencionado, coincidiendo con autores como Buchner y Hansen., (1987) donde el FOP representó el 0.44% y Kenney y cols., (1989) en un 0.74%. Zarci y cols., (2006) en su estudio de 172 casos encontró que el FOP fue la lesión que se encontró con menor frecuencia.

El FT representó un 19% del total de muestras estudiadas siendo la tercera lesión en orden de incidencia Zarci y cols., (2006) coincide con este estudio ya que demostró que el FT ocupa la misma posición de incidencia en tejidos periodontales. Bouquot y Gundlach, (1986) en un estudio de lesiones exofísticas determinó que el FT representaba el 74.5% de todas las lesiones exofísticas en cavidad bucal. Osorio, (2002) en su estudio sin embargo, no relaciona la existencia de este tipo de lesiones, considerando que no formó parte dentro de la clasificación de las lesiones reactivas en dicho estudio.

Por ultimo el GPE fue la lesión que se presentó con menos frecuencia en este estudio representando un 11%, esta lesión representa la madurez de los elementos del tejido conectivo en el GP. Actualmente no existen estudios que confirmen la incidencia de este tipo de lesiones en tejidos periodontales.

A diferencia de otros estudios como el de Osorio, (2002), donde el GPCG fue la tercera lesión en tejidos periodontales, Zarci y cols., (2006) determinó que el GPCG fue la segunda lesión en incidencia y Alatli y cols., (1999) estableció que el GPCG fue la primera lesión en su estudio. Algunos autores refieren que

el GPCG es una lesión relativamente frecuente en cavidad bucal (Chaparro y cols., 2004, Bonetti y cols., 1990). Sin embargo en este estudio no se estableció diagnóstico de GPCG coincidiendo con Gandara y cols., (2002) quien establece que el GPCG es una lesión poco frecuente.

El rango de edad donde hubo predominio de casos en todas las lesiones reactivas en tejidos periodontales fue el comprendido entre 31 y 40 años con una manifestación del 24% (9) pacientes. En el estudio el GP reportó en todos los grupos de edades estar en concordancia con la literatura estudiada (Akyol y cols., 2001; Goodman y cols., 1994; Svirky, 2006; Taiseer y Khansa, 2003), existiendo mayor predisposición entre 10 y 40 años coincidiendo con el estudio de Osorio, (2002) y Angelopoulus, (1971). El GPE se presentó en distintos rangos de edades, no existen estudios que confirmen estos resultados. En el FT existió predilección en el rango comprendido entre 21 y 50 años; reportado en la literatura que esta lesión se manifiesta en individuos de cualquier edad (Laderman y cols., 2005; Sapp y cols., 2005). Autores como Neville y cols., 2002; Kendrick y Waggoner, 1996 y Pérez y Lopez, 1999 consideran que el FOP puede ocurrir en cualquier edad, lo cual va en paridad con el

presente estudio donde el rango de incidencia va desde 10 a 70 años.

En el estudio las lesiones se presentaron en ambos sexo sin embargo, el género más afectado correspondió al sexo femenino en un 68% del total de las lesiones reactivas en tejidos periodontales, varios de los estudios evaluados muestran igual similitud en cuanto a la prevalencia de las lesiones de acuerdo al género (Kfir y cols., 1980; Zarci y cols., 2006). De igual acuerdo correspondió con Osorio, (2002) quien en su estudio determinó que el GP representaba un 80% del total de muestras estudiadas en la población. Eversole y cols., (1972); Taiseer y Khansa, (2003); Lawoyin y cols., (1997) quienes también coinciden con este estudio considerando que el GP a pesar de presentarse en ambos sexo tiene una ligera predilección por el sexo femenino. El GPE mostró igual predilección en cuanto el sexo; en la actualidad no hay estudios previos que permitan establecer comparaciones relevantes.

El predominio del FOP por el sexo femenino obtenido en esta investigación, coincide con los resultados obtenidos con la generalidad de varios autores así como Troconis, (1998)

encontró un población femenina de un 64% de las muestras totales obtenidas de FOP Kenney y cols., (1989) en su estudio comparativo entre fibroma odontogénico periférico y fibroma osificante periférico, presenta 400 casos de FOP de los cuales 65% de la muestra se observó en el sexo femenino. Nomura y col., (1989) en una presentación de 107 casos y Zain y Fei, (1990) en un estudio de 204 casos reportaron una frecuencia por un predominio femenino. Sin embargo la literatura estudiada confirma que el FT se presenta cualquier sexo (Lederman y cols., 2005; Saap y cols., 1998; Zambrano y cols., 1995). Otros autores aseguran que tiene predominio por el sexo femenino (Tamashiro y cols., 1996; Piazza y cols., 1995; Sasai y cols., 1990). En este estudio el FT se pudo presentar en ambos sexo mostrando una ligera predilección por el sexo masculino.

La población estudiada en el presente estudio , fue representada mayoritariamente a la raza mestiza en un 79% del total de casos evaluados, todas las lesiones reactivas en tejidos periodontales (GP, GPE, FT, FOP) mostraron incidencia por esta raza, quizás por ser un país de origen mestizo; estudios en otras latitudes demuestran presentar sus resultados según la afinidad de su raza (Taiseer y Khansa, 2003; Lawoyin y cols.,

1997) así como Angelopoulus, (1971) determinó en su estudio que el GP fue más frecuente en blancos que en otros grupos raciales. En la literatura evaluada no se encuentra ninguna diferencia substancial en incidencia entre las razas y la formación de este tipo de lesiones (Svirsky ,2006; Crowe y cols., 2006).

En consideración a las características clínicas de las lesiones en tejidos periodontales estas pueden adoptar similitudes, con algunas pequeñas diferencia que son las sugieren al estomatólogo brindar un diagnóstico , en el presente estudio al evaluar dichas características, estas orientan a pensar que existes algunos datos en consideración a los parámetros clínicos para describir las lesiones, que sugiere establecer con mayor énfasis el tipo de lesión específica dentro de los tejidos periodontales . Muchas de estas características son reportadas frecuentemente dentro de la literatura evaluada, así pues al considerar el tamaño del GP, GPE, FT, FOP dentro del estudio era relevante; que el mismo no excedían de un centímetro de diámetro, con esto no se quiere decir que existe un tamaño estándar para estas lesiones , inclusive pueden llegar a ser variable entre una lesión y otra, ir

desde pocos milímetros hasta varios centímetros , como mostró algunos casos de FT y FOP donde las lesiones podían alcanzar hasta 4 centímetros, siendo considerado por otros autores como Neville y cols., (2002); Poon y cols., (1995); Regezi y Sciubba (2003) que refieren que la mayoría de estas lesiones pueden tener menos de 2 centímetro de extensión pero que ocasionalmente ocurren de mayor tamaño.

Muchas de la literatura evaluada no muestran una referencia investigada en cuanto a la forma que pudieran relacionar el tipo de lesión en tejidos periodontales sin embargo este estudio reportó que la forma ovalada y/o circular fue la más observada en las distintas lesiones en estos tejidos; considerando que el GP y el GPE a diferencia del FT y FOP puede llegar también a adoptar formas variables.

La variabilidad de forma del GP pudiera ocurrir por ser una lesión muy vascularizada y que en el momento de su crecimiento expande los tejidos circundantes sin tomar un patrón establecido por la cantidad de fluido vascular a nivel de la localidad.

Autores como Regezi y Sciubba (2003); Sapp y cols., (2005); Kendrick y Waggoner, (1996); Osorio, (2002), consideran que las lesiones en tejidos periodontales pueden tener base de implantación sesil o pediculada en el estudio también mostraron tal similitud el GP, GPE, FOP, pero con mayor incidencia en ser sesil, a diferencia de Taiseer y Khansa, (2003) sobre GP donde encontró en su estudio que al menos la mitad de las lesiones estudiadas tenían base de implantación pediculada; sin embargo coincidiendo con Neville y cols., (2002) el FT fue la lesión que en la totalidad de las muestras curso con una base netamente sesil probablemente por ser una lesión que emerge sobre de la papila interdental.

En el estudio la totalidad de las muestras con diagnóstico de GP estableció que esta lesión mostraba una consistencia únicamente blanda; a diferencia del GPE, FT, FOP que mostraron tener mayor incidencia en presentar una consistencia firme a la palpación, posiblemente esto es debido a que el GP presenta una pronunciada vascularidad mientras que las otras lesiones cursan con un componente mas fibroso, coincidiendo con algunas literaturas evaluadas como (Shafer y Lewy, 1986; Mandel y cols., 1970; Regezi y Sciubba, 2000; Flaitz, 1995).

Al evaluar la superficie de las lesiones el GPE y el FT mostraron predisposición de presentar una superficie netamente lisa en las totalidad de las muestras considerado también por Zarci y cols., (2006) en su estudio donde el 88% del los FT mostró una superficie intacta; sin embargo el FOP y GP mostraron ser lesiones en las cuales su superficie puede ser tanto lisa como ulcerada , indudablemente con predilección al GP en que la superficie de la misma se encuentre ulcerada coincidiendo con Regezi y Sciubba, (2003); Lawoyin y cols., (1997) y Zarci y cols., (2006); esto puede considerarse a que se deba que son lesiones mas compresibles, friables que ante cualquier roce tienden a perder la continuidad del su epitelio; también puede deberse probablemente como resultado del trauma de los dientes circundante en el momento de la masticación.

Algunos autores como Parisi y cols., (2006); García y cols., (2004) en su revisión bibliográfica consideran que el GP es un tipo de lesión en tejidos periodontales que muestran una coloración rojiza. Sin embargo en este estudio se comprobó que el GP, GPE y FOP son lesiones que pueden ir desde el mismo color de la mucosa a una lesión rojizas o una mezcla entre

ambas, con mayor predominio en existir en el GP y FOP una tonalidad mixta, Neville y cols., (2002); Kendrick y Waggoner, (1996); Poon y cols., (1995); Goodman y Bimstein,(1994); Taiseer y Khansa, (2003); Lawoyiny cols., (1997) coincide con estos resultados, esto se debe probablemente que al existir una superficie que no se encuentre intacta estas adquieren zonas eritematosas y por ello se observen una coloración entremezclada, también se puede deber en el GP a la edad de la lesión ; pues lesiones jóvenes son altamente vasculares y por lo tanto mostrar una disposición del rojo o mixto, sin embargo el FT es una lesión que mostró tener una coloración igual a la mucosa que la circunda coincidiendo con la literatura evaluada como Neville y cols., (2002); López y cols., (1999); Zambrano y cols., (1995) debido, quizás a la relativa carencia de vasos sanguíneos de la lesión y por el aumento en el componente fibroso adquiera una disposición colagenizada.

Pocas son los estudios que hayan relacionado la localización exacta en tejido periodontal en la cual estas lesiones se encuentran con mayor frecuencia , simplemente determinan la localización de que parte de cavidad bucal tienen preferencia estas lesiones Zarci y cols., (2006) en su estudio de 172 casos

especifica que 111 casos se reportaron en el tejido gingival, también Taiseer y Khansa, (2003) divulgó que el sitio frecuentemente involucrado fue el tejido gingival en un 44.4% sin especificar el sitio exacto, en este estudio se determinó que las lesiones pueden encontrarse en distintos sitios gingivales como por ejemplo encía libre, interpapilar zona del reborde pero que involucre un diente ; sin embargo la ubicación que mostró mayor predilección del GP, GPE, FT, FOP fue conjuntamente la encía libre, interpapilar y adherida. En relación con la región dentro de cavidad bucal más afectada todas las lesiones (GP, GPE, FT, FOP) mostraron predilección por el sector anterior en un 62% de las muestras obtenidas coincidiendo con Taiseer y Khansa, (2003); Lawoyin y cols., (1997); Troconis, (1998); Kenney y cols., (1989); Nomura y cols.,(1989) que a pesar de realizar estudios individualizados de estas lesiones reportaron haber mayor concurrencia en dicho sector ; esto presumiblemente por ser zonas de mayor impacto en el momento de un traumatismo, también podría explicarse por la mayor cantidad de gérmenes dentarios de canino a canino proporcionalmente con el tamaño del segmento óseo.

El sangramiento de las lesiones en tejidos periodontales va a depender del grado de madurez en que se encuentren dichas lesiones, así pues en el estudio se pudo determinar que el GP fue la única lesión que tiende a sangrar de forma espontánea, aunque también lo hacía al realizar manipulación en la lesión esto posiblemente se debe a que son lesiones altamente vasculares debida a que están compuestas predominantemente de tejido de granulación hiperplásico en el que los capilares son predominantes así la lesión puede ocasionar un sangrado considerable , otros estudios también han demostrados esta incidencia entre ellos Zarci y cols., (2006) demostró que esta lesión era más frecuente al sangramiento seguido del FOP, Lawoyin y cols., (1997); Neville y cols., (2002), Tinoco y Salazar, (1989) , Pierson y Pierson, (2005) ; mientras más fibroso se comportaba la lesión como el FT el sangramiento era prácticamente nulo, a diferencia del GPE y FOP puede variar, estos pueden no cursar con sangramiento o el mismo era netamente provocado.

La mayoría de estas lesiones no cursaba con movilidad dental, sin embargo el GPE y FOP mostraron sugerir que son lesiones con mayor incidencia en que pueden ocasionar que los

dientes involucrados a la lesión se encuentren móviles estos resultados no coinciden con el estudio de Zarci y cols., (2006) donde demostró que la lesión que mostraba movilidad dental correspondía al GPCG, sin embargo si muestra coincidencia con Bodner y Dayan, (1987) y Kendrick y Waggorer, (1996) donde aseguran que el FOP en ocasiones puede existir movilidad en los dientes adyacentes a la lesión ; esta movilidad posiblemente pudiera ser debido a que son lesiones en donde existe inflamación del espacio pericementario y por tal motivo induce a un desbalance en cuanto a firmeza de la estructura dentaria.

En el estudio las lesiones en tejidos periodontales pudieron no cursar con desplazamiento dental o existir la presencia del mismo , así como lo refiere algunos autores como (Neville y cols., 2002 ; Poon y cols., 1995) donde establecen que rara vez existe migración de los dientes, sin embargo en este estudio el GP y FOP fueron las lesiones donde la presencia de diastemas fue más importante en un rango comprendido de 3 a 5 mm, coincidiendo con el estudio de Zarci y cols., (2006) que a pesar de no haber evaluado la distancia en milímetros , determinó que el GP fue la primera lesión en ocasionar separación entre los diente, seguido del FOP. Esto quizás se deba a que son

lesiones que crecen orientándose de manera bilobulada ocasionando expansión de la papila interdental en ambos sentidos entre dos estructuras dentarias , permitiendo así que este nuevo tejido hiperplásico que se forma entre estos dientes cree una especie de fuerza expansiva haciendo que estos dientes involucrados se separen significativamente.

La presencia de estas lesiones en cavidad bucal no mostraron indicios de los pacientes en presentar sintomatología alguna, en todas las lesiones GP, GPE, FT, FOP la ausencia de dolor fue absolutamente nula de igual manera la bibliografía consultada categorizan estas lesiones por ser asintomáticas entre ellas (Parisi y cols., 2006; Neville y cols., 2002; Lederman y cols., 2005; Crowe y cols., 2006).

Las características radiográficas evidenciadas en el estudio fue la presencia de alteraciones del tabique interalveolar conjuntamente con ligero ensanchamiento del espacio pericementario en las lesiones con diagnóstico de GP, GPE, FOP, pero al considerar cual de las dos características era la más evidenciada en las totalidad de las muestras de todas las lesiones reactivas en tejidos periodontales, el espacio

pericementario fue la más observada representando un 72.9% (29) pacientes, a diferencia de las otras lesiones el FT sugirió ser la única lesión que radiográficamente pudiera no mostrar alguna características ; aunque en ocasión denota la existencia de un ligero ensanchamiento del espacio pericementario; esto probablemente pudiera corresponder a que el FT es una lesión que emerge del superperiostio mientras que las otras son lesiones se originan de la membrana periodontal a esto también hay que considerar la existencia del grado de inflamación existente en dicho ligamento y que por tal motivo pueda reflejarle aumentado en el ámbito radiográfico estos datos no se relacionan con muchas de las bibliografías consultadas como (Genco y cols., 1993; Regezi y Sciubba, 2000; Goodman y Bimstein, 1994; Flaitz, 2001; Curisia y Bronnom, 2001) donde refieren que por ser lesiones localizadas en tejidos blandos no suelen existir alteraciones radiográficas. Aunque Zarci y cols., (2006) divulgó en su estudio que el GPCG y el FOP son las lesiones en tejidos periodontales que cursan con mayor implicación en el hueso subyacente y destrucción superficial de la cresta alveolar. Por otra parte la única lesión que mostró radiopacidades dentro de ella fue el FOP coincidiendo con la literatura evaluada como (Shapiro, 1991; Abibol y Santi, 1997; Saap y cols., 2005; Flaitz, 2001) esto probablemente sea debido

al grado de calcificación evidencia dentro de la estructura que logra reflejar dicha imagen en un espectro radiográfico.

Un factor importante a tomar en consideración para establecer un diagnóstico presuntivo acertado de este tipo de lesiones en tejidos periodontales es determinar el tiempo en que la lesión se presenta en cavidad bucal así pues el estudio corroboró que las lesiones como GP, GPE son lesiones que cursan con menos tiempo de evolución mientras lesiones como el FT se presentó con mayor frecuencia de tener una evolución por más de un año a diferencia de las otras. En el FOP existió variabilidad, las lesiones podían cursar entre 2 a 15 años de evolución. Algunos autores toman en consideración este factor así como Goodman y Bimstein, (1994); Neville y col., (2002); Walters y cols., (2001); Layfiel y cols., (1995); Pérez y Lopez, (1999); Mandel y Baurmansh, (1970); Nakamura y cols., (2005); Svirsky, (2006); Zain y Fei, (1990) , esto se debe probablemente a que lesiones más jóvenes se encuentren mas vascularizadas pero mientras transcurre el tiempo estas lesiones se tornan más fibrosas por el proceso de maduración existente en el tejido.

Las lesiones en estudio coincidieron mayoritariamente en manifestarse por primera vez. Pocos fueron los casos que reportaron los pacientes en los cuales existía recidivas de las lesiones, sin embargo al comparar el comportamiento de todas las lesiones en tejidos periodontales existe un predominio del GP en que la recidiva de la lesión sea de forma secundaria y hasta terciaria, el índice de recurrencia de estas lesiones considerados por algunos autores como Jafarzadeh y cols., (2006); coinciden con este estudio donde el índice de recidiva del GP fue de 16% y Taiseer y Khansa, (2003) con una recurrencia de un 5.8%. Esta recurrencia puede ser debido en este tipo de lesiones por una remoción incompleta de la misma, fallas por parte de los operadores en remover los factores etiológicos, higiene bucal inadecuada o una nueva herida existente en el área.

Las alteraciones sistémicas que referían los pacientes con este tipo de lesiones en tejidos periodontales concernía en un 55% pero de forma desproporcionada en el fumar en primera instancia, presencias de problemas en el aparato reproductor como fibromas en los ovarios, miomas en el caso de las mujeres, varicocele en el caso de hombres, otros reportaron ser

hipertensos, asmáticos, y diabéticos; sin embargo el 45 % de los pacientes no reportó ninguna alteración. Al relacionar estas lesiones no se observaron diferencias estadísticamente significativas con la presencia de enfermedades sistémicas. Estos datos no se relacionan con ningún estudio previamente establecido en la literatura o por lo menos no con estas clases de alteraciones evidenciadas en estos pacientes, esto se debe a que se han basado a estudiar la patología pero no en relación con lesiones reactivas propiamente dicha.

Dentro del estudio al evidenciar los factores fisiológicos en relación con las lesiones reactivas en tejidos periodontales no mostró diferencia estadísticamente significativa entre ambas, sin embargo al correlacionar las distintas lesiones se evidenció que en este estudio, la única lesión en presentarse durante el embarazo fue el GP coincidiendo con Sills y cols., (1996) donde considera que el desarrollo en encía del GP se presenta hasta un 5% en los embarazos. Así pues otras bibliografías consultadas como Newman y cols., (2004); Ambrosio y cols., (1998); Jafarzadeh y cols., (2006); Ojanotko y cols.,(1991) determinan que estas lesiones pueden incidir en el embarazo; esto probablemente se debe por las grandes cantidades de

estrógenos y progesterona existente en este estado que tienden a producir un incremento en la vascularidad de las encías afectadas, aumentando la respuesta del organismo a la irritación y subsiguiente formación de estas lesiones.

Otro factor fisiológico importante evidenciado en este estudio fue el hecho de que pacientes que se encontraban en proceso de pubertad mostraron un incremento de FOP. Durante la pubertad producción de hormonas sexuales se eleva induciendo cambios en los niveles hormonales, éstos han sido relacionados con una respuesta gingival inflamatoria Mascarenhas y cols., (2003) también puede deberse al hecho de que estos pacientes al estar en un proceso de crecimiento donde el desarrollo de los huesos es acelerado induce a la formación de esta lesión específica.

Los pacientes dentro del estudio mostraron que más de la mitad de la muestra estudiada no ingerían medicamento alguno, mientras el 49% ingería medicamentos pero de forma desproporcionada como por ejemplo hipotensores, anticonceptivos, antibióticos vitaminas y/o minerales, insulina y aspirina. Se observó que lesiones con diagnósticos de GPE,

FT, FOP presentaron disposición en no ingerir medicamentos, sin embargo el GP fue la única lesión donde referían los pacientes que se encontraban tomando vitaminas y/o minerales como por ejemplo ácido fólico, vitaminas C y E , calcio, centum en un 21.6% (8) pacientes, esto posiblemente pudiera corresponder con algún componente específico dentro de estos fármacos que pudiera inducir alteraciones en componente gingival y subsiguiente formación de estas lesiones. Sin embargo no existen estudios que confirmen estos resultados.

En la literatura evaluada como Freitas, (2005); Akyol y cols., (2001); García y cols., (2004); Kumar y cols., (2006); Walters y cols., (2001); Sapp y cols., (2005), considera que las causas por las cuales pueden aparecer estas lesiones en cavidad bucal son la presencia de factores traumáticos, sin embargo dentro del estudio los factores que manifestaban los pacientes y que se podían evidenciar a través del estudio clínico se relaciona con los sugeridos con los autores antes citados , como por ejemplo traumas protésico, traumas oclusales, golpes en la zonas y cepillado dental traumático , extracciones dentales, restos radiculares, apiñamientos dentales etc., pero es indudable que en este estudio existió un

predominio de todas las lesiones reactivas en tejidos periodontales GP, GPE, FT, FOP en un 65% (24) pacientes, de no mostrar factores traumáticos algunos que incidiera en la formación de las lesiones, incluso al relacionar estas lesiones no se observaron diferencias estadísticamente significativas con la presencia de traumas, considerando la posibilidad de que no representa ser el factor principal que indique a la aparición de dicha reacciones.

Todos los pacientes evaluados en este estudio demostraron tener la presencia de placa dental, unos con un índice de placa mayor de un 50% que ocuparon representar un 76% (28) de pacientes, en los cuales existía un predominio en manifestarse en las lesiones con diagnóstico de GP, GPE y FOP, sin embargo a diferencia de las otras lesiones el FT fue la lesión donde el índice disminuyo del 50% probablemente esto se deba coincidentalmente en que estos pacientes presentaron una relativa mejor destreza en técnica de cepillado que los otros pacientes o que el factor placa en este tipo de lesiones no sea determinante para proporcionar la reacción proliferativa. Los datos del estudio coincide con las sugerencias de muchos de los autores estudiados como Freitas, (2005); Pandolfi y cols.,

(1999); García y cols., (2004); Svirsky, (2006) donde consideran que la placa dental actúa como factor etiológico en la formación de las distintas lesiones reactivas en tejidos periodontales, además de estudios donde después de eliminar la lesiones como el de Borrás y cols, (2005) con un porcentaje de recidiva de un 9.1% y Taiseer y Khansa, (2003) de un 5.8% coinciden en que la persistencia de placa bacteriana representó un factor decisivo en la reaparición de estas lesiones; podría deberse esta correlación entre placa dental y lesiones reactivas probablemente en que esta placa en estos pacientes se torne más patógena que en relación a la placa de individuos sin la presencia de estas lesiones y permita condicionar el terreno de manera adquirida para la proliferación reparativa , inflamatoria o traumática.

A pesar de ser considerado el cálculo dental como uno de los factores primordiales en la inducción o progresión de estas lesiones según bibliografía consultada como Freitas, (2005); Tiffée y Aufdermorte, (1997); García y cols., (2004); Pandolfi y cols., (1999), en este estudio sin embargo el mismo representó solo el 30% (11) de los pacientes al relacionarse con las lesiones en el momento del examen clínico, inclusive el estudio

tampoco indicaba que existiera preferencia a la formación específica en alguno de los tipos de lesiones en tejidos periodontales. Al relacionar estas lesiones no se observaron diferencias estadísticamente significativas con la presencia de cálculo dental , probablemente se deba considerar el cálculo dental como un factor irritante secundario para la permanencia de estas lesiones, ya que este provee un nido fijo para la acumulación continua de placa que la mantiene en contacto con el tejido gingival.

Otro factor importante dentro del estudio fue la materia alba donde el 92% de los pacientes cursaban con la presencia de este factor , que iba desde formas escasa, moderada ha abundante, coincidiendo con la literatura evaluada Millar y cols., (1990); Kumar y cols., (2006); Saap y cols., (2005), donde consideran que los alimentos atrapados se encuentran implicados en la progresión de las lesiones, el predominio de materia alba se manifestó de forma abundante en este estudio sobre todo en el GP y FOP esto se debe posiblemente por ser las lesiones que se consideraron ser mas sangrante y por ello los pacientes presentaban cierto rechazo al cepillado por temor a no lastimarse, el FT con respecto a la materia alba también mostró

cursar con menor cantidad, posiblemente se deba a las mismas características expresadas por la placa dental anteriormente descritas.

Dentro del estudio no existió predominio en ninguna de las lesiones en presentar un hábito en específico que se asociara con este tipo de lesiones, sin embargo tampoco existen estudios previos que involucre dicha asociación.

La variabilidad de exámenes específicos en sangre y orina aplicados a cada uno de los pacientes, en relación a química sanguínea y perfil hormonal como fueron los niveles de glicemia, fosfatasa alcalina, calcio en orina 24h, hormona paratiroidea, estrógenos, testosterona mostraron dentro de este estudio encontrarse dentro del rango de normalidad, no mostraron diferencia estadísticamente significativas entre estos niveles sanguíneos y la aparición de las lesiones en tejidos periodontales, en la actualidad no existen estudios previos que confirmen estos datos.

Sin embargo los niveles de calcio y fósforo mostraron niveles de significancia entre el GP y el GPE, el calcio por una parte se encontraba aumentado entre ambos, esto puede guardar relación por que en este estudio se observó que los pacientes con diagnóstico de GP existía predisposición en ingerir suficientes vitaminas y/o minerales entre ellos los más mencionado fue el calcio, además de un complejo multivitaminico como el Centrum que contiene vitamina D y calcio en altos porcentajes considerándose componentes que podrían interferir en un aumento de los niveles de calcio serico; al existir un incremento de calcio en estos paciente, y estas lesiones al variar de un espectro a otro de GP y GPE podría relacionarse además a la formación de placa dental en este estudio; pues esta tiene la capacidad de concentrar calcio de 2 a 20 veces su concentración en saliva relacionándose con los datos previos del estudio donde todos los pacientes con lesiones reactivas en tejidos periodontales cursaron con presencia de placa dental. El fósforo sin embargo se encontraba disminuido entre ambas lesiones GP y GPE esto puede deberse dado que existe una relación inversa entre el calcio el fósforo, la disminución de uno de ellos hace que se eleve el otro.

En el estudio los niveles de progesterona mostraron ser estadísticamente significativos entre el GP y el FOP. Donde todos los GP se encontraron dentro del rango de normalidad, sin embargo el FOP existía variabilidad en dichos resultados, esta significancia presumiblemente de deba por ser lesiones que se presentan en individuos que cursan con una situación fisiológicos desvalanceada como lo demostró el estudio en ambas lesiones que cursaron en el momento del embarazo, pubertad, menopausia; en estos estados existe cambios hormonales evidentes de dicha hormona, que pudieran ocasionar efectos sobre el periodonto mediante la síntesis de proteínas colágenas, alteraciones en el metabolismo de los fibroblastos y un aumento en la permeabilidad vascular todos esto considerados factores de riesgo para la inducción de dichas lesiones en tejidos gingivales. Algunas de las bibliografías consultadas como Mohamed y cols., (1974); Whitaker y cols., (1994) sugieren relacionarse con el estudio ya que consideran que esta hormona pareciera tener un efecto proliferativo hacia el endotelio de estas lesiones.

VII. CONCLUSIONES

- Una de las lesiones reactivas más comunes que se presenta en los tejidos gingivales es el GP representando el 43% del total de casos estudiados, seguido del FOP obteniendo el 27%, posteriormente por el FT con un 19% y el GPE obteniendo un 11% del total de las muestras que fueron 37 lesiones reactivas estudiada.
- En el presente estudio se pone en evidencia que el GP en nuestra población se presenta en la raza mestiza, en ambos sexo, pero tiene una mayor predilección por el sexo femenino, se puede presentar en distintas edades, con mayor frecuencia en edades comprendidas entre la primera (10) y cuarta (40) década de la vida.
- Las características clínicas más resaltantes del GP en nuestra población, fue ser una lesión que puede presentarse entre 0.1mm y 1 cmt, adoptar una forma ovalada, de base de implantación sesil, su consistencia

suele ser blanda, la superficie tienden a ser ulcerada, su coloración es mixta, suele localizarse gingivalmente a nivel de la encía libre, interpapilar y adherida, dentro de cavidad bucal se localiza en la región anterosuperior, sangra de forma espontánea o al realizar manipulación de la misma, no ocasiona movilidad dental, puede ocasionar desplazamiento dental y no presenta sintomatología.

- La investigación evidenció que el FOP en nuestra población se presenta en la raza mestiza, en ambos sexo, con mayor predilección por el sexo femenino, se puede presentar en distintas edades, con una frecuencia comprendida entre la primera (10) y sexta (60) década de la vida.
- Las características clínicas más resaltantes del FOP en nuestra población, fue ser una lesión que puede presentarse entre 0.1mm y 1 cmt, adoptar una forma ovalada, de base de implantación sesil, su consistencia suele ser firme, la superficie puede ser lisa o ulcerada, su coloración es mixta, suele localizarse gingivalmente a nivel de la encía libre, interpapilar y adherida, dentro de

cavidad bucal se localiza en la región anteroinferior, puede no sangrar o mostrar sangramiento al realizar manipulación de la misma, no ocasiona movilidad dental o podía estar presente, puede ocasionar desplazamiento dental y no presenta sintomatología.

- En el presente estudio se determinó que el FT en nuestra población se presenta en la raza mestiza, en ambos sexo, con mayor predilección en el sexo masculino, se puede presentar en distintas edades, con frecuencia comprendidas entre la segunda (20) y quinta (50) década de la vida.
- Las características clínicas más resaltantes del FT en nuestra población, fue ser una lesión que puede presentarse entre 0.1mm y 1 cmt, adoptar una forma ovalada, de base de implantación sesil, su consistencia suele ser firme, de superficie lisa, de coloración igual a la mucosa, suele localizarse gingivalmente a nivel de la encía libre, interpapilar y adherida, dentro de cavidad bucal se localiza en la región anterosuperior, no sangrante, no

ocasiona movilidad dental, ni desplazamiento dental y no presenta sintomatología.

- El GPE en nuestra población se presenta en la raza mestiza, en ambos sexo, con tendencia a presentarse en distintas edades.

- Las características clínicas más resaltantes del GPE en nuestra población, fue ser una lesión que puede presentarse entre 0.1mm y 1 cmt, adoptar una forma ovalada o irregular, de base de implantación sesil o pediculada, de consistencia firme, de superficie lisa, su coloración es mixta o igual a la mucosa, suele localizarse gingivalmente a nivel de la encía libre, interpapilar y adherida, dentro de cavidad bucal se localiza en la región anteroinferior, sangra al ser manipulada, ocasiona movilidad dental, puede no ocasionar desplazamiento dental o estar presente y no presenta sintomatología.

- En las lesiones reactivas de tejidos periodontales GP, GPE, FT, FOP las alteraciones radiográficas más evidentes

fue un ligero ensanchamiento del espacio pericementario, seguido de alteraciones en la altura del tabique interalveolar.

- En ocasiones las lesiones reactivas en tejidos periodontales pueden seguir una evolución común en su formación, cursando en primeros estadios en masas de tejidos de granulación inflamado de consistencia blanda y coloración rojiza, que al transcurrir el tiempo si el factor causal persiste el tejido se vuelve más fibroso y rosado.
- En la presente investigación se evidenció que no existe una asociación de patología sistémicas específica, ni algún factor fisiológico que induzcan a la formación de las lesiones reactivas en tejidos periodontales, aunque deben de ser considerados algunos procesos durante la vida del individuo como el embarazo, la pubertad y la menopausia que condicionen el terreno para el establecimiento de dichas lesiones.

- Este estudio determinó que los niveles en sangre de calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, glicemia, hormona paratiroidea, estrógenos, progesterona, testosterona y los niveles en orina de calcio en 24h; no se asocian a la formación de lesiones reactivas en tejidos periodontales, sin embargo se debe considerar la predisposición de los niveles sericos de calcio y fósforo en el GP y GPE y los niveles de progesterona en el GP y FOP en el momento de evaluar dichas lesiones.
- El efecto del uso de medicamento en nuestra población no mostró influir en la formación de las lesiones reactivas en tejidos periodontales, sin embargo se debe considerar la ingesta de vitaminas y/o minerales como factor de riesgo en los pacientes con diagnóstico del GP.
- Los factores locales como placa dental y materia alba se comportan como factores fundamentales en la iniciación y propagación de las lesiones reactivas en tejidos periodontales.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFÍAS

Abitbol TE and Santi E. **Peripheral ossifying fibroma-Literature update and clinical case.** Periodont Clin Invest, 1997. 19:36-37.

Akiyama S, Amano A, Kato T, Takada Y, Kimura KR, Morisaki I. **Relationship of periodontal bacteria and Porphyromonas gingivalis fim A variations with phenytoin-induced gingival Overgrowth.** Oral Diseases, 2006. 12:51-56.

Akyol MU, Yalciner EG and Dogan AI. **Pyogenic granuloma (lobular capillary hemangioma) of the tongue.** International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology, 2001. 58:239-241.

Alatli C, Gurkan B, Kocak H, Ozveren A, Dolek S. **Fine needle aspiration biopsy (FNAB) in fibrous and non-fibrous soft oral tissue lesions.** Journal of Oral Science, 1999. 41(1):41-45.

Albandar J, Kingman A, Brown L. **Gingival inflammation and subgingival calculus as determinants of disease progression in early-onset periodontitis.** J Clin Periodontol, 1998. 25:231.

Ambrosio B, y cols. Medicina bucal. **Enfermedades óseas y desordenes temporomandibulares. Dolor orofacial y manifestaciones orales de enfermedades sistémicas.** Volumen II. Editorial Síntesis. 1998.

Angelopoulos A. **Pyogenic granuloma of the oral cavity. Statistical analysis of its clinical features.** J Oral Surg, 1971. 29:840-847.

Anneroth, G. Sigurdson, A. **Hyperplastic lesions of the gingival and alveolar mucosa. A study of 175 cases.** Acta Odontol Scand, 1983. 40:51-5.

Arrieta-Blanco JJ, Bartolomé B, Jiménez E, Saavedra P, Arrieta FJ. **Dental problems in patients with diabetes mellitus (II): Gingival index and periodontal disease.** Med Oral, 2003. 8:233-47.

Bachmayer C, Devergie A, Mansouri S, Dubertret L, Aractingui S. **Pyogenic granuloma of the tongue in chronic graft versus host disease.** Ann Dermatol Venereol, 1996. 123:552-554.

Bagan JV, Vera S. **Patología de la mucosa oral.** Barcelona, Sintex Latino. 1989.

Bermejo-Fenoll A, López-Jornet P. **Differential diagnosis of exophytic lesions of soft oral tissue.** Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2005. 10:470-1.

Blanco A, Blanco J, Suárez M, Álvarez N, Gándara JM. **Hiperplasias inflamatorias de la cavidad oral. Estudio clínico e histológico de cien casos. Características generales.** Av Odontoestomatol, 1999. 15:553-61.

Bissada N, Ibrahim S, Barsoum W. **Gingival response to various types of removable partial dentures.** J Periodontol, 1974. 45:651.

Bodner L and Dayan, D. **Growth potential of peripheral ossifying fibroma.** J Clin Periodontol,1984. 14: 551-554.

Bodner L, Pest M, GATT A, Fliss D. **Growth potential of peripheral giant cell granuloma.** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1997. 83:548-51.

Borras M, Molina E, Berini L, Escoda C. **Removal of hyperplastic lesions of the oral cavity. A retrospective study of 128 cases.** Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2005. 10:151-62.

Bonetti F, Pelosi G, Martignoni G, Mombello A, Zamboni G, Pea M, Scarpa A, Chilosi M. **Peripheral giant cell granuloma: Evidence for osteoclastic differentiation.** Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1990. 70:471-5.

Bouquot JE, Gundlach KH. **Oral Exophytic lesions in 23,616 white Americans over 35 years of age.** Oral Surg, 1986. 62(3) 284-291.

Buchner A and Hansen LS. **The histomorphologic spectrum of peripheral ossifying fibroma.** Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1987. 63:452-461.

Burkes E, White R. **A peripheral giant-cell granuloma manifestation of primary hyperparathyroidism: report of two cases.** JADA, 1989. 118:62-4.

Bhat S, Jayakrshnan A, Rao B, Kudva S. **Peripheral giant cell granuloma- a case report.** J Indian Soc Pedo Prev Dent, 1999. 17:93-6.

Braskar SN and Jacoway JR. **Peripheral fibroma and peripheral fibroma with calcification: Report of 376 cases.** J Am Dent Assoc, 1966. 73:1312-1320.

Braskar SN, Cutright D, Beasley J, Perez B. **Giant cell reparative granuloma (peripheral): report of 50 cases.** J Oral Surg, 1971, 29:110-5.

Braunwald, E., Hauser S.L. **Harrison Principios de Medicina Interna.** 15. a Edición. Volumen II. INTERAMERICANA-MC GRAW-HILL. 2002.

Brown RS, Sein P, Corio R, Bottomley W. **Nitrendipine-induced gingival hyperplasia. First case report.** Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1990. 70:593-6.

Brown, R.S, Beaver, W.J, Bottomley, W.K. **On the mechanism of drug-induced gingival hyperplasia.** J. Oral Pathol Med, 1991. 20:201-9.

Cardona F, Bagan J, Gallego A, Diusola, Peñoriucha M. **Tumores benignos de la cavidad bucal.** Oris, 1993. 3:55-64.

Cardozo E, Pardi G. **Consideraciones a tomar en cuenta en el manejo odontológico del paciente con diabetes mellitus.** Acta Odontológica Venezolana, 2002. 41:(1) 63-66.

Carranza, F.A: Newman, M.G. **Periodontología Clínica**. 8va. Edición., INTERAMERICANA-MC GRAW-HILL, 1997.

Carl A, Barrett T, Butler D. **Peripheral giant cell granuloma**. Consultado el 4 de Mayo de 2005 en: www.emedicine.com/derm/topic685.htm, 2005.

Castellano JL, Guzmán L, Gay O. **Medicina en Odontología**. El Manual Moderno, 1996.

Castellano J, Guzmán L, Gay O. **Medicina en Odontología. Manejo dental del paciente con enfermedades sistémicas**. 2da Edición. Editorial El manual Moderno, 2002.

Ceballos A. **Medicina Bucal**. Granada: Gráficas Anel, 1993. p.140-41.

Ceballos A. **Tumores benignos de la mucosa oral**. Medicina Oral. Barcelona: Masson, 1998. p.177-85.

Chaparro A, Berini A, Gay E. **Peripheral giant cell granuloma. A report of five cases and review of the literature.** Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2005. 10:48-57.

Clerehugh V, Abdeia R, Hull P. **The effect of subgingival calculus on the validity of clinical probing measurements.** J Dentistry, 1996. 24:329.

Crowe MA., Steinberg B. **Pyogenic Granuloma.** eMedicine World Medical. Consultado el 10 de Marzo de 2006. en <http://www.emedicine.com>, 2006.

Curisia ZE and Bronnom RB. **Peripheral ossifying fibroma-a clinical evaluation of 134 pediatric cases.** Pediatr Dent, 2001. 23:245-248.

Dayan D, Bodner L, Hammel I, Wolman M. **Histochemical characterization of collagen fibres in fibrous overgrowth (irritation fibroma) of the oral mucosa: Effect of age and duration of lesions.** Arch Gerontol and Geriatr, 1994. 18:53-57.

Dechaume ,M. Grellet, M. Laundenbach, P. Payen, J.
Estomatología. Barcelona: Toray-Masson, 1991. p.56-9.

Díaz L, Castellano J. **Lesions of the oral mucosa and
periodontal disease behavior in pregnant patients.** Med Oral
Patol Oral Cir Bucal, 2004. 9:430-7.

Díaz L, Castellano J, Gay O. **Selección de los anestésico
locales adecuados para los pacientes hipertensos.** ADM,
2003. LX(2):76-78.

Donado M. **Introducción a las lesiones tumorales
bucomaxilofaciales.** ed. Cirugía Bucal. Patología y Técnica.
Madrid: Masson, 1998. p.559-63.

Eversole LR, Rovin S. **Reactive lesions of the gingiva.** J. Oral
Pathol, 1972. 1:30-38.

Fasanelli S, Graziani M, Boldrini R, Bosman C. **“Brown tumor”
of the maxilla.** Pediatric Radiology, 1992. 22: 142-44.

Fernández, RT. **Fibroma por irritación . Reporte de un caso.**
Rev Cost Cienc Med, 1982. 3(2): 193-196.

Ficarra, G.: Sapp, J.: Eversole, L. **Multiples peripheral
odontogenic fibroma, Who-type, and central giant cell
granuloma: a case report of an unusual association.** J. Oral
Maxillofac Surg, 1993. 51: 325-28.

Flaitz CM. Coleman GC. **Differential Diagnostic of oral
enlargements in children.** Am Acad Ped Dent, 1995. 17(4):294-
300.

Flaitz CM. **Peripheral giant cell granuloma: a potentially
aggressive lesion in children.** Pediatr Dent, 2000. 22:232-3.

Flaitz CM. **Peripheral ossifying of the maxillary gingiva.** J Am
Dent, 2001. 14,56.

Friskopp J, Klintmalm G. Gingival enlargement. **A comparison between cycloporine and azathioprine treated renal allorraft recipients.** Swedish Dental Journal, 1986. 10,85-92.

Freitas TM, Miguel MC, Silveira EJ, Freitas RA, Galvao HC. **Assessment of angiogenic markers in oral hemangiomas and pyogenic granulomas.** Experimental and molecular pathology, 2005. 79:79-85.

Frutos R, Rodríguez S, Miralles L, Machuca G. **Oral manifestations and dental treatment in menopause.** Medicina Oral, 2002. 7(1):26-35.

García-Pola MJ, García JM. **Lesiones elementales de la mucosa oral.** Medicina Oral. Barcelona: Masson, 1995. p. 69-75.

García IC, Hinojosa A, Aldape B y Valenzuela E. **Hemangioma lobular capilar (granuloma piógeno) asociado a la erupción: Reporte de dos casos clínicos.** Revista Odontológica Venezolana, 2004. 8(4):127-132.

Galarza N, Galararza A, Cautelares P. **Influencia del tratamiento con fenotóina sódica en el tejido gingival de pacientes epilépticos.** Rev. Per. Neurol, 2001. 7(3):11-14.

Gándara J, Pacheco J, Gándara P, Blanco A, García A, Madriñan P. **Peripheral giant-cell granuloma. Review of 13 cases.** Medicina Oral, 2002. 7:254-60.

Gay Zárate O. **Actualidades en el manejo dental del paciente diabético.** ADM;, 1999. LVI(I):18-26.

Genco R.T, Goldman H.M, Cohen D.N. **Periodoncia.** 1era. Edición., INTERAMERICANA-MC GRAW-HILL, 1993.

Giansanti J, Waldron C. **Peripheral giant cell granuloma: a riview of 720 cases.** J Oral Surg, 1969. 27:787-91.

Godwin, T. **A Study of orofacial tumors in Nigerian children.** J. Oral Maxillofac. Surg, 1996. 54:38-39.

Golub LM, Lee HM, Lehrer G. **Minocycline reduces gingival collagenolytic activity during diabetes.** J Periodont Res,1983. 18:516-26.

Goodman-Topper ED, Bimstein E. **Pyogenic granuloma as a cause of bone loss in a twelve-year old child: Report of case.** J of Dentistry for child,1994. 65-67.

Guerrero F, Martin J, Tdon T, Domínguez S. **Identificación de factores de riesgo asociado a enfermedad periodontal y enfermedades sistémicas.** ADM, 2004. LXI(3):92-96.

Guilarte C, Perrone M. **Microorganismos de la placa dental relacionados con la etiología de la periodontitis.** Acta Odontológica Venezolana, 2003. 42(3):213-217.

Gunham M, Gunham O, Celasun B, Mutlu M, Bostanci H. **Estrogen and progesterone receptors in peripheral cell granulomas of the oral cavity.** J Oral Sci, 1998. 40: 57-60.

Graham RM. **Pyogenic Granuloma: An unusual presentation.**

Oral Medicine, 1996. 23(6):240-241.

Hakim AA, Curb JD, Petrovitch H, Rodríguez BL, Yano K, Ross
GW. **Effects of walking on coronary heart disease in elderly**

men: the Honolulu Heart Program. 1999.100:9-13.

Houston, GD. **The giant cell fibroma: a review of 464 cases.**

Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1982. 53:582-587.

Ichimiya M, Yoshikawa Y, Hamamoto Y, Muto M. **Successful
treatment of pyogenic granuloma with injection of absolute**

ethanol. J Dermatol, 2004. 31: 342-44.

Ishida CE, Ramos-e-Silva M. **Cryosurgery in oral lesions.** Int J

Dermatol, 1998. 37:283-85.

Jafarzadeh H, Sanatkhan M and Mohtasham N. **Oral pyogenic
granuloma: a review.** Journal of Oral Science, 2006. 48 (4):

167-175.

Janier M. **Infection and angiomatous cutaneous lesions.** J
Mal Vasc, 1999. 24:135-138.

Jimenez G, Machuca G. **Hear and periodontal diseases : Does
evidence exist of association ?.** Med Oral Patatol Oral Cir
Bucal, 2005. 10:215-20.

Jameson JL. **Harrison's Endocrinology.** 16Th Edition. Editorial
Mc Graw Hill, 2006.

Jolli Rinaldo, De Nisi S., De Luca, M. Ovagliarini, G. **El Láser
CO2 en el tratamiento de las lesiones benignas de la cavidad
bucal. Contribución clínica. El compendio de clínica en
odontología,** 1993. 3(6):5-14.

Juárez R.P, Lucas G.V, Lucas O.N. **Agrandamiento Gingival
Inducido por la Ingesta de Testosterona.** Acta Odontológica
Venezolana, 2002. 40 (1)

Junquera, Lombardi, Lupi y Fresno. **Glándula Paratiroides.**
Consultado el 14 de Noviembre del 2003 en:
www.intech.mnsu.edu/angelamonson/dh319/Short%20Papers/parathyroid_glands_1.htm, 2003.

Junquera L, Lombardía E, Lupi E, Fresno M. **Multiples and synchronous peripheral giant cell granulomas of the gums.**
Ann Otol Rhinol Laryngol. 2002. 111: 751-753.

Kashket S, Zhang J, Niederman R . **Gingival inflammation induced by food and short-chain carboxylic acids.** J Dent Res, 1998. 77:412.

Kaplan R, Mulvihill J, Ramamurthy N, Golub L. **Gingival collagen metabolism in human diabetic patients** (Abst). J Dent Res, 1982. 61:275.

Katsikeris N, Kakarantza A. **Peripheral giant cell granuloma**
Clínico-pathologic study of 224 new cases and 956 reported cases. Int J Oral Maxillofac Surg, 1988. 51:655-61.

Kendrick, F and Waggoner W. **Managing a peripheral ossifying fibroma. Journal of dentistry for children**, 1996. 135-138.

Kenney J, Kaugars G y Abbey L. **Comparison between the peripheral ossifying fibroma and peripheral odontogenic fibroma. J Oral Maxillofac Surg**, 1989. 47: 378-82.

Kumar S, Ram S, Jorgensen MG, Shuler C and Sedghizadeh P. **Multicentric peripheral ossifying fibroma. Journal of Oral Science**, 2006. 48:4, 239-243.

Kfir Y, Buchner A, Hansen L. **Reactive lesions of the gingiva. A clinicopathological study of 741 cases. J Periodontol**, 1980. 51:655-61.

Lang N, Kiel R, Anderhalden K. **Clinical and microbiological effect of subgingival restorations with overhanging or clinically perfect margins. J Clin Periodontol**, 1983. 10:563

Layfield LL, Shopper TP, Weir JC. **Diagnostic survey of biopsied gingival lesions.** J Dent Hyg, 1995. 69:175-179.

Lawoyin JO, Arotiba JT, Dosumu O. **Oral pyogenic granuloma: a review of 38 cases from Ibadan, Nigeria.** Br J Oral Maxillo Surg, 1997. 35:185-189.

Lederman, DA. Fornatora, M. Lebwohl, M. y cols. **Oral Fibromas and Fibromatosis.** eMedicine World Medical. Consultado el 16 de Septiembre de 2005. en <http://www.emedicine.com>, 2005.

Lee L, Miller PA, Maxyuriw WG, Messner HA, Rotstein LE. **Intraoral pyogenic granuloma after allogeneic bone marrow transplant. Report of three cases.** Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1994. 78:607-610.

López J, Villarroel M; Lázarde J, Rivera H. **Fibroma Traumático. Revisión de la literatura y reporte de dos casos.** Acta Odontológica Venezolana, 1999. 38 (1):47-49.

López J, Lázarde J, Arreaza A. **Granuloma Pirogénico de gran tamaño en pacientes embarazadas.** Acta Odontológica Venezolana, 2004. 41(3): 240-242.

López JF, García S, García AA. **Periodontal aspects in menopausal women undergoing hormone replacement therapy.** Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2005. 10:132-41.

Lozada F, Vacharotayangul P. **Drug-Induced Gingival Hyperplasia.** eMedicine World Medical. Consultado el 23 de Agosto de 2005. en <http://www.emedicine.com>, 2005.

Majola MMP, McFadyen ML, Connolly C. **Factors influencing phenytoin-induced gingival enlargement.** J Clin Periodontol, 2000. 27:506-512.

Mandel L, Baumansh H. **Irritation Fibroma. Report of case.** NY State DJ, 1970. 36:344-347.

Marci F, Grillo B. **Prevención de las patologías odontoestomatológicas inducidas por fármacos.** Journal de Clínica en Odontología, 2001.16(1):23-31.

Margiotta, V. Franco, V. Giuliana, G. **Epulide: aspetti istopatologici ed epidemiologici.** Minerva Stomatol, 1991. 40:51-5.

Marsh P, Martin M. **Oral Microbiology.** Fourth edition. Wright. England, 2000.

Mascarenhas P, Gapski R, Al-Shammari K, Wang H_L. **Influence of sex hormones on the periodontium .** J. Clin. Periodontol, 2003. 30: 871-681.

McGaw T, Lam S, Coates J. **Cyclosporin-induced gingival overgrowth; correlation with dental plaque scores, gingivitis scores and cyclosporin levels in serum and saliva.** Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology, 1987. 64:293-97.

Meisel P, Giebel J, Kunert C, Dazert P, Kroemer H, KOcher T.
**MRR1 gene polymorphisms and risk of gingival hyperplasia
induced by calcium antagonists.** Clin Pharmacol Ther, 2006.
79:62-71.

Mesquita R, Sousa S y Araújo N. **Proliferative activity in
peripheral ossifying fibroma and ossifying fibroma.** J Oral
Pathol Med, 1998. 27:64-7.

Mighell A, Robinson P, Hume W. **Peripheral giant cell
granuloma: a clinical study of 77 cases from 62 patients and
literature review.** Oral Dis, 1995. 1:12-9.

Miller CS, Henry RG, Damm DD. **Proliferative mass found in
the gingiva.** J Am Dent Assoc, 1990. 121:559-560.

Miralles L, Silvestre D, Garcia-Moreno G, Hernández A.
**Bucodental pathology in patients wit insuli-dependent
diabetes mellitus: a clinica study.** Med Oral, 2002. 7(4):298-
302.

Mohamed AH, Waterhouse JP, Fredereci HH. **The microvasculature of the rabbit gingival as affected by progesterone: an untrastructural study.** J Periodontol , 1974. 45:69.

Muench MG, Layton S, Wright JM. **Pyogenic granuloma associated with a natal tooth: case report.** Journal Pediatric Dentistry, 1992. 14 (4):265-67.

Muller H. **The effect of artificial crown margins on the periodontal conditions in a group of periodontally supervised patients treated with fixed bridges.** J Periodontol, 1986. 13:97.

Musalli NG, Hopps RM, Johnson NW. **Oral pyogenic granuloma as a complication of pregnancy and the use of hormonal contraceptives.** Int. J Gynaecol Obstet, 1976. 14: 187-191.

Mohamed AH, Waterhouse JP, Alimaro AE, Whithaker TJ. **The microvasculature of the rabbit gingival as affected by progesterone: an untrastructural study.** J Periodontol, 1974. 45:69.

Nakamura F, Fusi S , Kuyama K. **A study of oral irritation fibroma with special reference to clinicopathological and immunohistochemical features of stromal spindle cells.** Int J Oral-Med Sci, 2005. 4 (2):83-91.

Nedir R, Lombardi T, Samson J. **Recurrent peripheral giant cell granuloma associated with cervical resorption.** J Periodontal, 1997. 67: 381-4.

Neville B, Damm D, Allen C, Bouquot J. **Oral & Maxillofacial Pathology**, 2nd ed., W.B Saunders. Philadelphia, 2002.

Newman M.G, Takei H.H, Carranza F.A. **Periodontología Clínica.** 9na. Edición., INTERAMERICANA-MC GRAW-HILL, 2004.

Nomura A, Satoh T, Sugiyama A, Sonoyama N, Matsouka K and Forumoto. **Ossifyng Fibroma in Maxilla Report of case.** Shigaku, 1989. 77(2):733-741.

Ojanotko-Harri AO, Harri MP, Hurttia HM, Sewon La. **Altered tissue metabolism of progesterone in pregnancy gingivitis and granuloma.** J Clin Periodontol, 1991. 18:262-6.

Okada H, Davies J, Yamamoto H. **Brown tumour of the maxilla in a patient with secondary hyperparathyroidism: a case study involving immunohistochemistry and electronic microscopy.** J Oral Maxillofac Surg, 2000. 58:233-8.

Osorio AY. **Prevalencia de las Lesiones Reactivas en Tejidos Periodontales en una Población del Servicio de Clínica Estomatológica de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela. Trabajo Especial para Ascender a la Categoría de Agregado en el Escalafón Universitario,** 2002.

Pack A, Coxhead L, McDonald B. **The prevalence of overhanging margins in posterior amalgam restorations and periodontal consequences.** J Clin Periodontol, 1990. 17:145.

Pagana K, Pagana T, Leal MS. **Guía de pruebas diagnósticas y de laboratorio.** Segunda Edición. Mosby/Doyma Libros. Barcelona – España, 1996.

Pandolfi P, Felefli S, Flaitz CM, Johnson JV. **An aggressive peripheral giant cell granuloma in a child.** J Clin Pediatr Dent, 1999. 23:353-5.

Parbatani R, Tinsley G, Danford M. **Primary hyperparathyroidism presenting as a giant-cell epulis.** Oral surg Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1998. 85:282-4.

Parisi E, Glick PH, Glick M. **Case report. Recurrent intraoral pyogenic granuloma with satellitosis treated with corticosteroids.** Oral Diseases, 2006. 12:70-72.

Pascal Seunaneche. **Aspectos Clínicos e Histológicos del Granuloma Periférico de Células Gigante.** Consultado el 20 de Marzo de 2003 en: www.paro.org/19_1/seunanecheE.html, 2003.

Patrice S, Wiss K, Mulliken J. **Pyogenic granuloma (lobular capillary hemangioma) a clinicopathologic study of 178 cases.** *Peditric Dermatol*; 8:267-76.

Paunio K.: (1973): **The role of malocclusion and crowding in the development of periodontal disease.** *Int Dent*, 1991. 23:420.

Peña LM, Soriano P, Díaz L, Robles A. **Tumor pardo del hiperparatiroidismo en maxilar y mandíbula. Reporte de un caso.** *ADM*, 2002. LIX (2):63-66.

Pérez, C. López, Z. Urbina, R. Santos, M. **Fibroma en reborde alveolar en una niña de cinco meses.** *Acta Odontológica Venezolana*, 1998.

Pérez C, y López Z. **Fibroma osificante periférico. Reporte de un caso y revisión de la literatura.** *Acta Odontológica Venezolana*, 1999

Piazza G, Rianza M, Piazza M. **Epulis fibrovascular. Caso clínico.** Journal Educación Continua, 1995. 11(5):5-9.

Pierson JC, Pierson DM. **Pyogenic Granuloma (Lobular Capillary Hemangioma)** . eMedicine World Medical. Consultado el 12 de Junio del 2005 en <http://www.emedicine.com>, 2005.

Pinborg, J. **Atlas de enfermedades de la mucosa bucal.** Ediciones Salvat, Barcelona. España. 1981.

Phillips R, Shafer W. **An evaluation of the peripheral giant cell tumor.** J. Periodont, 1995. 26: 216.

Poon CK, Kwan PC, Chao SY. **Giant peripheral ossifying fibroma of the maxilla: report of case.** J Oral Maxillofac Surg, 1995. 53: 695-698.

Powell J, Bailey C, Coopland A, Otis C, Frank J, Meyer I. **Nd:YAG laser excision of giant gingival granuloma of pregnancy.** Laser Surg Med, 1994. 14:178-183.

Ramirez JR, Seoane J, Montero J, Gómez GC, Cerero R.
**Isolated gingival metastasis from hepatocellular carcinoma
mimicking a pyogenic granuloma. Journal of Clinical
Periodontology**, 2003. 30:926-929.

Regezi J, Sciubba J. **Patología Bucal**. 3era. Edición.,
INTERAMERICANA-MC GRAW-HILL, 2000.

Regezi J, Sciubba J. Oral Pathology. **Clinical Pathologic
Correlations**. Fourth Edition. Saunders, 2003.

Rim JH, Moon SE, Chang MS and Kim JA. **Metastatic
hepatocellular carcinoma of gingiva mimicking pyogenic
granuloma**. J Am Acad Dermatol, 2003. 49 (2): 342-3.

Robbins RL, Cotran RS. **Patología estructural y funcional**. 4ta
Edición. D.F. México. Nueva Editorial Internacional, 2000.

Roisinblit R, Paszucki L. **Influencia de los factores sistémicos en los tejido periodontales de los adultos mayores.** A.O.A, 1997. 85: 329.

Rose L, Donald K. **Medicina Interna en Odontología.** Tomo I y II. Salvat Editores España, 1992.

Rostock M, Fry H, Turner J. **Severe gingival overgrowth associated with cyclosporine therapy.** Journal of Periodontology, 1986. 57: 294-299.

Rotaru, H. Hong, SP. Yun, K. Chot, J. Lee, Y. Kim, S. **Transforming Growth Factor- α and Oral Fibroma: Immunohistochemical and In situ Hybridization Study.** J Oral Maxillofac Surg, 2003. 61:1449-1454.

Ryder MI. **Tabacco use and the periodontal patient.** J Periodontol, 1996. 67:51-56.

Sapp, J.P,: Eversole, L.W,: Wysocki, G.P. **Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea.** Edición., Harcourt Brace de España, 1998.

Sapp, J.P: Eversole, L: Wysocki G. **Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea.** Segunda Edición., Harcourt Brace de España, 2005.

Sasai H, Yamamoto H, Matsumoto T. **A clinicopathological study of so-called denture fibroma.** J Nihon Univ Sch Dent, 1990. 32:204-210.

Sanchez J G, Villarroel M, López J, Mata M. **Granuloma Piogénico. Reporte de dos casos de aparición inusual y revisión de la literatura.** Acta Odontológica Venezolana, 1999. 38 (2):36-40.

Scheneir M, Ramamurthy N, Golub LM. **Diabetes reduces gingival collagen synthesis rather than enhancing its catabolism (Abst).** J Dent Res, 1981. 60:642.

Schutte D, Donley T. **Determining periodontal risk factors in patients presenting for dental care.** Journal of Dental Hygiene, 1996. 70(6):230.

Sena AL, Marques L, Cavalieri C, Castro WH, Mesquita RA, Santiago R. **Peripheral brown tumour of hyperparathyroidism in the oral cavity. Case Report.** Oral Oncology Extra, 2006. 42:91-93.

Seymour RA, Smith DG. **The effect of a plaque control programme on the incidence and severity of cyclosporin-induced gingival changes.** Journal of Clinical Periodontology, 1990. 17, (in press)

Seymour RA , Jacobs DJ. **Cyclosporin and the gingival tissues.** J Clin. Periodontol, 1992. 19: 1-11.

Shafer W, Levy B. **Tratado de Patología Bucal.** 3era. Edición INTERAMERICANA, 1986.

Shafer W.G, Hine M.K: Levy, B.M. **Textbook of Oral Pathology.**
4ta. Edición., Philadelphia, 1983. 359-361.

Shapiro A. **Ossifying Fibroma. Report of case.** J. Dent. Que,
1991. 28:13-15.

Shields JA. **Peripheral giant-cell granuloma: a review.** Journal
of the Irish Dental Association, 1994. 40:39-41.

Sills ES, Zegarelli DJ, Hoschander MM, Strider WE. **Clinical
diagnosis and management of hormonally responsive oral
pregnancy tumor (pyogenic Granuloma).** J Reprod Med, 1996.
41:467-470.

Smith BR, Fowler CB , Svane TJ. **Primary Hyperparathyroidism
presenting as a “peripheral giant cell granuloma” .** J Oral
Maxillofac Surg, 1988. 46:65-69.

Sorensen J, Larsen I, Jorgensen K. **Gingival and alveolar bone response to marginal fit of subgingival crown margins.** Scand J Dent Res, 1986. 94:109.

Svirsky J. **Oral pyogenic granuloma.** eMedicine World Medical. Consultado el 14 de Abril del 2006 en <http://www.emedicine.com>, 2006.

Swarga J, Olsen I. **Keratinocyte growth factor is upregulated by the hiperplasia-inducing drug nifedipine.** CYTOKINE, 2000. 12 (10):1566-69.

Taissar AK and Khansa A. **Oral pyogenic granuloma in jordanians: A retrospective analysis of 108 casos.** J Oral Maxillofac Surg, 2003. 61:1285-1288.

Tamashiro, T. Arias, P. Nomura, M. **Fibroma Gigante. Caso Clínico.** Revista ADM., 1996. 5:241-244.

Tiffée J, Aufdemorte T. **Markers for macrophage and osteoclast line-ages in giant cell lesions of the oral cavity.** J Oral Maxillofac Surg, 1997. 55:1108-12.

Tinoco P, Salazar N. **Granuloma piogénico vs hemangioma capilar lobular. Análisis histopatológico y epidemiológico en Venezuela.** Acta Odontológica Venezolana, 1989. 1:13-20.

Tipton DA, Dabbous MK. **Effects of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblasts in vitro.** J Periodontol, 1995. 19:182-186.

Troconis JE. **Estudio epidemiológico del fibroma osificante periférico en el Laboratorio Central de Histopatología Bucal, Dr. Pedro José Tinoco desde 1968 hasta 1995. Trabajo para ascender a la categoría de profesor agregado en el escalafón universitario.** 1998

Tyldesley WR, Rotter E. **Gingival hiperplasia induced by cyclosporin-A.** British Dental Journal, 1984. 157: 305-309.

Vittek J, Hernandez MR, Wenk EJ, Rappaport SC, Southren AL.
Specific estrogen receptors in human gingiva. J Clin
Endocrinol Metab, 1982. 54:608-12.

Walters JD, Will JK, Hatfield RD, Cacchillo DA and Raabe DA.
**Excision and repair of the peripheral ossifying fibroma: A
report of 3 cases.** J Periodontol, 2001. 72:939-944.

Wandara A, Walker P. **Bilateral pyogenic granuloma of the
tongue in graft-versus-host disease: Report of case.** J Dent
Child, 1994. 9:401-403.

Whitaker SB, Bouquot JB, Alimaro AE, Withaker TJ.
**Identification and semiquantification of estrogen and
progesterone receptors in pyogenic granulomas of
pregnancy.** Oral surg Oral med Oral pathol, 1994. 78:607-610.

White D. **Ental Calculus: recent insights into occurrence,
formation, prevention, removal and oral health effects of
supragingival and subgingival deposits.** Eur J Oral Sci, 1997.
105:508.

White JM, Chaudhry SI, Kudler JJ, Sekandari N . **Nd: YAG and CO2 laser therapy of oral mucosal lesions.** J Clin Laser. Dermatol Surg, 1998. 16: 299-304.

White SC, Pharoah MJ. **Radiología Oral.** 4ta Edición., Ediciones Harcourt S.A, 2002. 474-475-476.

Yuan K, Wing LY, Lin MT. **Pathogenic roles of angiogenic factors in pyogenic granulomas in pregnancy are modulated by female sex hormones.** J Periodontol, 2002. 73(7):701-708.

Yuan K, Jin Y and Lin M. **The detection and comparison of angiogenesis-associated factors in pyogenic granuloma by immunohistochemistry.** J Periodontol, 2000. 71:701-709.

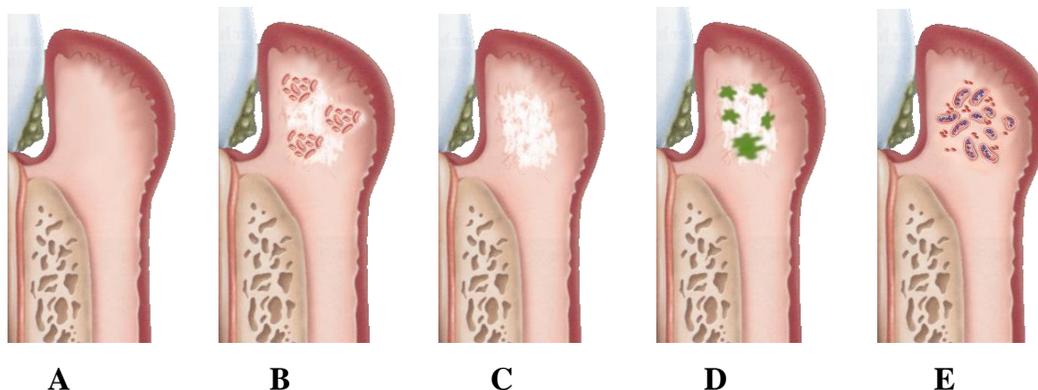
Zarci MR, Chamani G, Amanpoor S. **Reactive hyperplasia of the oral cavity in Kerman province, Iran: A review of 172 cases.** British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery; Consultado el 15 de Febrero del 2006 en <http://www.sciencedirect.com>., 2006.

Zain RB and Fei YJ. **Fibrous lesions of the gingiva: A histological analysis of 204 cases.** Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1990. 70:466-470.

Zallen R. **Clinica laboratory diagnosis.** Journal Periodontology, 1980

Zambrano, J. Seijas, A. y Ghanem, A. **Fibroma de tamaño considerable en el borde lateral de la lengua.** Acta Odontológica Venezolana, 1995. 33:7-9.

ANEXOS



A.- Irritante local tipo cálculo dental localizado en el surco gingival, estimulando el tejido periodontal o el periostio.

B.- Granuloma Piogénico: hiperplasia de un componente vascular del tejido conjuntivo gingival, causante de una lesión celular formada por un denso infiltrado inflamatorio y abundantes capilares (rojo claro).

C.- Fibroma Traumático: hiperplasia del superperiostio, con sobreproducción de colágeno denso (líneas dobles blancas).

D.- Fibroma Osificante Periférico: hiperplasia de la membrana periodontal causante de una lesión celular que consiste en fibroblastos y colágeno (blanco) y depósitos de cemento y hueso (verde).

E.- Granuloma Periférico de Células Gigantes: hiperplasia del periostio causante de una hiperproducción de componente vascular (rojo) y de mononucleares y células gigantes multinucleada, similares a osteoclastos (estructura rosa con puntos azules).

Anexo A

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
CÁTEDRA DE CLÍNICA ESTOMATOLÓGICA
MAESTRÍA EN MEDICINA ESTOMATOLÓGICA

CONSENTIMIENTO INFORMADO DE LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Basado en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial

Caracas, _____

Yo, _____ portador de la cédula de
identidad _____, por medio de la presente consiento someterme al
procedimiento diagnóstico y quirúrgico ordenado por la Od. Yulis Romero.

Se me ha explicado que el mismo forma parte de una investigación clínica
cuyo protocolo se denomina “Asociación de factores sistémicos y locales y la
formación de las lesiones reactivas en tejidos periodontales”, su finalidad y objetivos
me han informado claramente.

Me encuentro satisfecho con éstas explicaciones, las he comprendido, por lo
que consiento participar libre y voluntariamente en la referida Investigación.

Firma del paciente

Firma del odontólogo

Anexo B

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
MAESTRIA EN MEDICINA ESTOMATOLÓGICA

HISTORIA CLÍNICA

Fecha: _____

Nº: _____

I. DATOS PERSONALES

Apellidos y nombres: _____

Edad: ____ Sexo ____ Raza: _____ Edo. Civil: _____ Ocupación: _____

Lugar de nacimiento: _____

Domicilio: _____

Telf: _____ Referencia: _____

Estudiante: _____

II. EXAMEN SUBJETIVO

Motivo de consulta: _____

Curso de la enfermedad actual: _____

Causa _____

Esta tomando algún medicamento: ____ Cual: _____

Ha sido hospitalizado alguna vez: ____ Por que: _____

Ha sido intervenido quirúrgicamente: ____ Por que: _____

III. HABITOS PARAFUNCIONALES

Fuma Ud: ____ Cuantos cigarrillos: _____ Desde cuando: _____

Toma Ud: ____ Cuanto: _____ Desde cuando: _____

Onicofagia: ____ Queilofagia: ____ Respiración Bucal: _____

Anexo C

IV. ANTECEDENTES DEL PACIENTE:

Cardiovasculares:

Ha sufrido de algún infarto: _____ Cuando: _____

Ha sufrido o sufre de Endocarditis Bacteriana _____

Presenta alguna valvulopatía (soplos, prolapso valvular): _____

Es Ud. Hipertenso: _____ Hipotenso: _____ Esta en tratamiento: _____

Alérgicos:

Es Ud. Alérgico a algún medicamento: _____ Cual: _____

Ha tenido alguna reacción a la anestesia local: _____

Nutricionales:

Desnutrición _____ Pérdida de Peso _____

Sobrepeso _____ Avitaminosis _____ Otros _____

Neurológico:

Ha sufrido alguna vez de convulsiones _____ hace cuanto tiempo _____

Sufre Ud. de Epilepsia _____ Fecha de la última crisis _____

Ha tenido Neurálgia _____ Ha tenido parálisis facial _____

Endocrino:

Glándula Suprarrenales _____ Tiroides _____ Paratiroides _____

Testículo/Ovarios _____ Hipófisis _____ Diabetes _____

Femeninos:

Menstruación: Regular _____ Irregular _____ Duración _____

Esta Ud. Embarazada _____ Cuantos Meses _____ No. Embarazos _____

Toma Ud. Pastillas Anticonceptivas _____

Presenta Ud. La Menopausia _____

Fecha de última menstruación _____

V. ANTECEDENTES FAMILIARES:

VI. EXAMEN CLÍNICO:

Tensión arterial: Máxima: _____ mmHg. Mínima: _____ mmHg

EXAMEN EXTRABUCAL

EXAMEN INTRABUCAL

Naturaleza: _____

Tamaño: _____

Forma: _____

Implantación: _____

Consistencia: _____

Superficie: _____

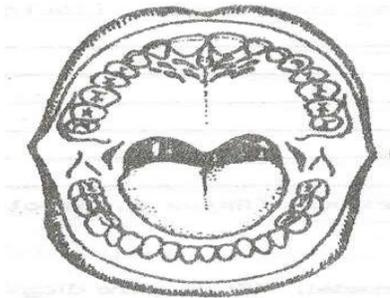
Bordes: _____

Color: _____

Localización: _____

Síntomas: _____

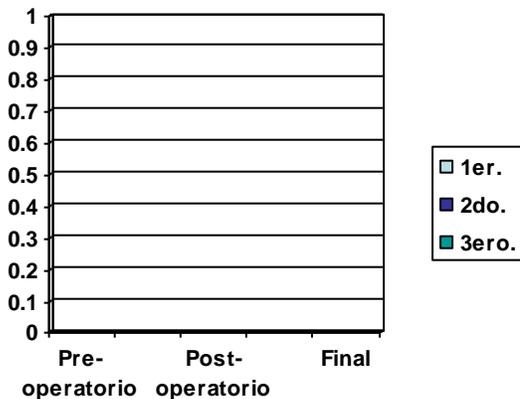
Presentación: _____



CONTROL DE PLACA: O'LEARY

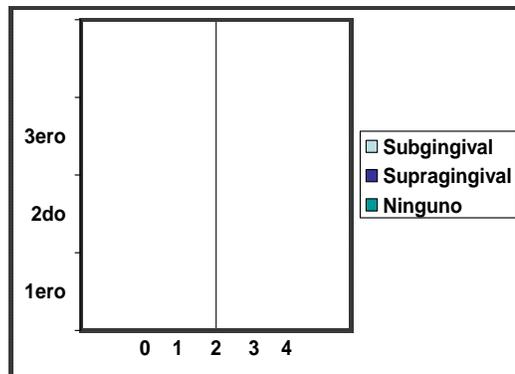
No. de superficies pintadas _____ X 100%

No. de superficies en cavidad bucal X4



1ero: _____
 2do: _____
 3ero: _____

CONTROL DE CÁLCULO: ICLM



Subgingival _____
 Supragingival _____
 Ninguno _____

Sondaje. Índice de Placa:

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Sangramiento	
Materia Alba	E M A
Movilidad Dentaria	
Desplazamiento	

EXAMEN RADIOGRÁFICO:

RX. Panorámica: _____

Rx. Periapical: _____

Otros: _____

FOTOGRAFÍAS

Inicial: _____

Final: _____

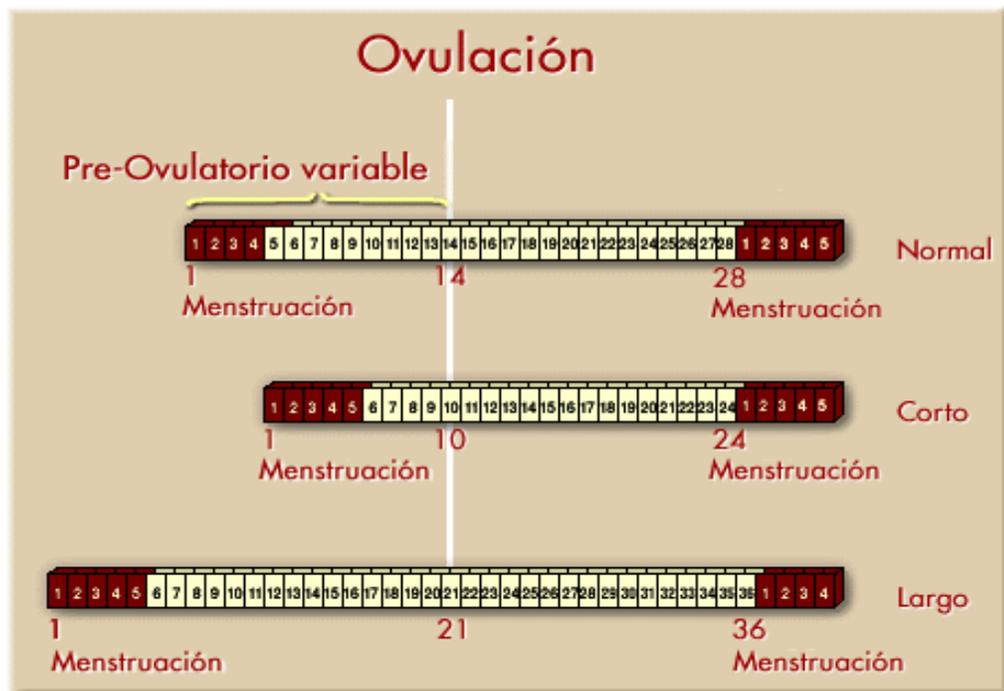
VII. EXÁMENES DE LABORATORIO:

Hematología completa	Calcio serico
PT	Fósforo serico
PTT	Fosfatasa Alcalina
Plaquetas	PTH (Hormona paratiroidea)
VIH	Calcio en orina 24 horas
VDRL	Estrógeno
Glicemia	Progesterona
	Testosterona

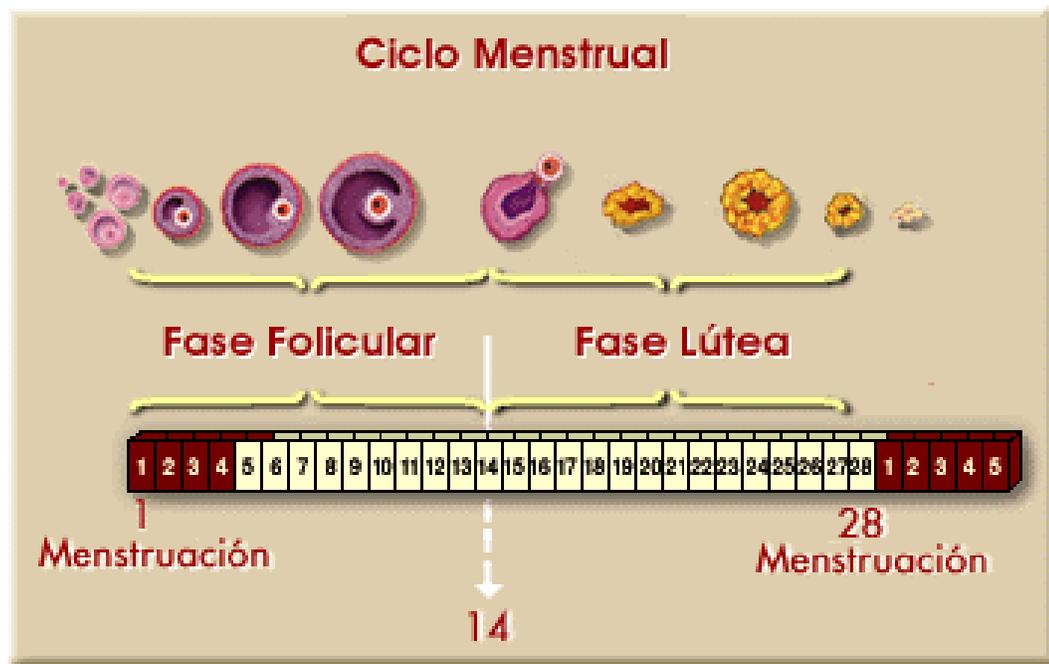
Disminuido ↓

Aumentado ↑

Normal =



Anexo D



Anexo E