

1. ASPECTOS TEÓRICOS CIENTIFICOS

1.1 PROBLEMA

La recesión del margen gingival es definida como el desplazamiento apical del margen gingival a la unión amelocementaria con exposición de la superficie radicular al medio oral (Glossary of terms AAP, 2001). La recesión gingival es un motivo de consulta frecuente en la práctica clínica por factores estéticos e hipersensibilidad dentinal; estudios realizados reportan que la prevalencia de las recesiones aumenta con la edad en un amplio rango de valores. En individuos menores de 20 años se encuentra entre 1 a 19%, en adultos mayores de 30 años se presenta entre 58 y 75% alcanzando el 100% en adultos mayores de 50 años (Gorman, 1967).

Existen dos tipos de recesiones gingivales; unas relacionadas a factores mecánicos y otras asociadas a enfermedad periodontal destructiva. Las indicaciones principales para los procedimientos de cubrimiento radicular son las exigencias estéticas, la hipersensibilidad dentinal, el manejo de lesiones cariosas radiculares superficiales y abrasiones cervicales. También es común la indicación de estos procedimientos para modificar la topografía del tejido blando marginal con el fin de facilitar el control de placa.

Los factores de crecimiento son una clase de hormonas y/o proteínas polipeptídicas que estimulan fenómenos celulares, como proliferación, quimiotaxis, diferenciación y producción de proteínas de la matriz extracelular (Terranova y Wikesjö, 1987). La proliferación y migración de las células de ligamento periodontal y la síntesis de matriz extracelular, así como la diferenciación de cementoblastos y osteoblastos, son un requisito previo para obtener la regeneración periodontal. Por lo tanto, es posible que los factores de crecimiento representen una herramienta potencial en los intentos por regenerar el periodonto. Lynch y col en 1989 y 1991 evaluaron el efecto de colocar una combinación de factores de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) y los factores de crecimiento similares a la insulina (IGF) en defectos periodontales producidos de forma natural en perros. Los sitios de control tratados sin factores de crecimiento cicatrizaron con un epitelio largo de unión y sin formación de nuevo cemento y hueso; en cambio se

produjo regeneración del aparato de inserción periodontal en los sitios tratados con factores de crecimiento.

Hasta el momento se han realizado diferentes técnicas quirúrgicas para alcanzar el cubrimiento radicular en las recesiones gingivales con alta predicibilidad; aunque algunos estudios han evaluado los resultados obtenidos mediante el colgajo posicionado coronal con factores de crecimiento y fibrina autólogos, todavía se necesita mayor investigación de esta modalidad quirúrgica en cuanto a estabilidad del cubrimiento radicular a través del tiempo.

¿Es efectiva la utilización de matrices de factores de crecimiento y fibrina autólogas como alternativa para el tratamiento de recesiones del tejido marginal gingival?

1.2 JUSTIFICACIÓN

La utilización de factores de crecimiento ha demostrado tener un efecto importante en la regulación de procesos de reparación y regeneración de tejidos periodontales favoreciendo la angiogenesis, mineralización ósea, proliferación y diferenciación celular

Materiales biomiméticos como matrices autólogas de factores de crecimiento y fibrina pueden utilizarse como vehículos para la liberación de células,

reguladores solubles y replicación de ADN en pacientes con recesiones del tejido marginal gingival

1.3 PROPÓSITO

El presente estudio brindara una alternativa terapéutica para , reconstruir y reparar tejidos periodontales en pacientes con recesiones del margen gingival mediante la aplicación de matrices autólogas de factores de crecimiento y fibrina

1.4 MARCO TEÓRICO

La encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes, esta compuesta por tejido conectivo denso rico en colágeno cubierto por un epitelio queratinizado que se extiende desde el margen gingival a la línea mucogingival, además la encía esta compuesta por dos partes, encía libre y adherida. La primera involucra el margen gingival y la papila interdental y su porción adherida se extiende en dirección apical hacia la unión mucogingival donde se continúa

con la mucosa alveolar y tiene la función de adaptación a las fuerzas masticatoria. La mucosa alveolar cumple la función de tapizado mucogingival haciéndola lisa y húmeda. Histológicamente comprende los epitelios de unión, surcular y bucal (Lindhe y Karring, 2001).

La recesión gingival es definida como el desplazamiento del margen gingival apical a la unión ámelo cementaria con exposición de la superficie radicular al medio oral (Glossary of terms AAP 2001). Las características anatómicas pueden contribuir a la recesión gingival, especialmente si el periodonto es delgado. Esto ocurre con frecuencia en dientes en mal posición; sin embargo, estos problemas no son considerados como significativos, ya que las técnicas quirúrgicas modernas proveen al clínico la posibilidad de ser tratados con éxito (Gray, 2000).

Las causas atribuidas a la recesión gingival incluyen poblaciones con alto índice de higiene oral (Sagnes, 1976; Loe y col., 1992, Serino y col., 1994); con mayor incidencia en superficies vestibulares. En poblaciones con escasa higiene oral las recesiones se presentan con características diferentes ya que suelen estar afectadas todas las superficies dentales (Loe y col., 1992, Baelum, 1986; Miller y col., 1987). Las recesiones vestibulares suelen ser mas comunes en dientes unirradiculares (Yoneyama y col., 1988).

El cepillado vigoroso ocasiona trauma tisular, lo cual se considera factor etiológico para el desarrollo de recesiones principalmente en individuos jóvenes, esto sumado a la mal posición dentaria, son los factores más frecuentes (Gorman, 1967; Modéer y Oderingck, 1980; Kallestal, 1992); otros factores etiológicos asociados son: dehiscencias del hueso alveolar (Bernimoulin y Curilivic, 1977; Löst, 1984; Wennström, 1990), dimensiones gingivales inadecuadas (Lang y Loe, 1972 ; Miyasato, 1977; Wennström y Lindhe, 1983;_Maynard, 1987), inserciones musculares altas y tracción de los frenillos (Trott y Love,_1966; Goldman, 1980), factores iatrogénicos asociados con procedimientos prostodonticos, periodontales y tratamientos ortodónticos (Newman, 1994; Smith, 1997; Gorman, 1967; Lindhe y Nyman, 1987), traumatismo por mal oclusión (Hall, 1977), banda de encía queratinizada estrecha, gingivitis y enfermedad periodontal,

El tabaco es considerado como el mayor factor de riesgo que puede contribuir al fracaso de los procedimientos quirúrgicos mucogingivales. El mecanismo preciso por el cual el tabaco interfiere con la cicatrización no es completamente entendido, debido al hecho de que son cientos de toxinas las que contiene, muchas de las cuales no han sido identificadas, y mucho menos evaluadas por su efecto en la reparación y regeneración periodontal. Considerando la acción molecular y celular específica producida por el tabaco, no existe la menor duda de su contribución a la destrucción

periodontal, mostrando una relación con la recesión gingival y también impidiendo o alterando la cicatrización después de la cirugía (Trombelli y Scabbia, 1997). Ciertamente un paciente que fuma y ha tenido resultados quirúrgicos indeseables es un mal candidato para posteriores procedimientos y hasta que no exista mayor evidencia científica, cada clínico debe decidir si trata y de qué manera a los pacientes que fuman.

La higiene oral es otro factor de riesgo que puede ser modificado. O'Leary y col, 1971 mostraron que los pacientes con bajos índices de placa bacteriana presentaron mayor cantidad de recesiones. Técnicas inadecuadas de higiene oral causan más recesiones que requieren correcciones quirúrgicas. Sólo si los pacientes pueden ser exitosamente reeducados evitará una cirugía mucogingival (Wennström y Zucchelli, 1996). Malos hábitos como el uso inapropiado de elementos en la encía, palillos o posicionamiento de las uñas, deben ser corregidos para evitar las recesiones del tejido marginal gingival..

Pacientes con pobre higiene oral, propensos a destrucción periodontal, tienen una alta probabilidad de fracaso quirúrgico a menos que los factores de riesgo sean controlados. Sin embargo, debe destacarse que algunas áreas con recesión del tejido marginal gingival son muy difíciles de limpiar y

en este caso el procedimiento quirúrgico mucogingival estético estaría indicado.

Histológicamente, la inflamación se disemina en el tejido conectivo, no solamente en sentido apical, sino en todos los sentidos, las proyecciones epiteliales que se forman en el surco se pueden encontrar y fundir con aquellas del epitelio oral en las áreas donde la encía marginal es muy delgada. Eventualmente, cuando la encía es delgada puede ocurrir una anastomosis entre el epitelio del surco y el epitelio gingival oral, como consecuencia de la proximidad entre ambos, por ende un área que originalmente estaba formado por tejido conectivo ahora se encuentra ocupada por tejido epitelial tornándose susceptible a degeneración (Novaes y col., 1975).

La recesión gingival es clasificada en cuatro clases considerando la cobertura radicular que se puede anticipar (Miller, 1985):

Clase I: recesión del tejido gingival que no se extiende a la unión mucogingival, no presenta pérdida de tejido blando u óseo a nivel interdental.

Clase II: la recesión gingival se extiende hasta o más allá de la línea mucogingival igualmente no hay pérdida de tejido blando ni óseo a nivel interdental.

Clase III: la recesión gingival se extiende hasta o más allá de la línea mucogingival, con pérdida de tejido blando y óseo a nivel interdental.

Clase IV: la recesión gingival se extiende mas allá de la línea mucogingival con gran pérdida de tejido blando y óseo a nivel interdental y se puede presentar mal posición dentaria.



Figura 1. Clasificación de Miller de las recesiones del tejido marginal gingival (Bouchard y col., 2001).

El racional biológico de la cirugía mucogingival se basa entonces en una cantidad adecuada de tejido queratinizado necesario para mantener la salud periodontal, prevenir la pérdida continua de inserción (Friedman y Levine, 1964; Hall, 1981; Lang y Loe, 1972; Matter, 1982) y eliminar la tensión del frenillo (Friedman y Levine 1964 y Oscheinbein, 1960). Sin embargo la cantidad de tejido gingival necesario para prevenir o detener la progresión de

la recesión gingival ha producido controversia ya que la escuela escandinava ha demostrado que una mínima cantidad de encía adherida no genera necesariamente el desarrollo de una recesión marginal, si prevalece un adecuado control de placa por parte del paciente (Wennström, 1987).

Durante los años setenta las técnicas de cirugía mucogingival mas aceptadas fueron el colgajo posicionado coronalmente (Noberg, 1926; Harvey, 1965; Summer, 1969; Brustein, 1979; Allen y Miller, 1989; Wennström y Zucchelli, 1996), colgajo desplazado lateral (Grupe y Warren, 1956) y combinación de injertos gingivales con colgajo posicionado coronalmente (Bernimoulin, 1975).

En los años 80, fueron incorporados nuevos procedimientos para el cubrimiento de la superficie radicular expuesta como la técnica de injerto de tejido conectivo subepitelial (Langer y Langer, 1985), con la finalidad de corregir defectos de tejido blando y al mismo tiempo para cubrir una superficie radicular denudada. En 1982, se introduce una modificación de la técnica por el mismo grupo de investigadores, mediante el cual el injerto del tejido conectivo es cubierto por un colgajo de espesor parcial, en donde la efectividad reportada fue atribuida al gran suministro sanguíneo al injerto. Observaciones longitudinales que han usado diferentes técnicas han

mostrado efectividad y predicibilidad (Romanos y col., 1993; Harris, 1994; Bouchard y col., 1994; Borghetti, 1994). El injerto subepitelial de tejido conectivo combina las ventajas del injerto gingival libre y el colgajo pediculado.

El término de cirugía mucogingival es reemplazado en el año 1996 por cirugía plástica periodontal, la cual es definida como los procedimientos quirúrgicos diseñados para prevenir o corregir defectos anatómicos, del desarrollo, traumáticos o enfermedad periodontal inducida por placa (Wennström, 1999). El cubrimiento radicular completo puede ser alcanzado en recesiones clase I y II, mientras que en la clase III el cubrimiento es parcial y en la clase IV no se logra cubrimiento radicular (Miller, 1985).

la cirugía plástica periodontal está indicada para (Ferro y Gómez, 2000):

- ④ Profundizar el vestíbulo con el fin de facilitar la higiene oral.
- ④ Cubrir recesiones gingivales por razones estéticas, de sensibilidad, o susceptibilidad a caries.
- ④ Eliminar inserciones musculares o frenillos que ocasionen tracción del margen gingival.

- ④ Crear o aumentar la banda de encía queratinizada cuando el diente vaya a recibir algún elemento protésico que altere la integridad de la encía.
- ④ Cuando a pesar de tener un adecuado control de placa y haber eliminado los factores etiológicos, continúe la inflamación o se incremente la recesión en presencia de escasa encía adherida.

Una variedad de procedimientos estéticos periodontales ha sido desarrollada mostrando buenos resultados en la corrección de recesiones gingivales. Por muchos años se han usado en periodoncia enfoques tradicionales tales como colgajos desplazados coronalmente y sus modificaciones. El cubrimiento radicular basado en regeneración tisular guiada ha surgido como una alternativa debido a que logra buenos resultados demostrando formación de tejido conectivo, hueso y cemento (Cortellini, Pini Prato y col., 1991; Cortellini, Pini Prato y col., 1993; Tinti y col., 1993; Vicenzi y col., 1992).

Se han realizado varios estudios experimentales con el fin de evaluar el éxito de los procedimientos quirúrgicos para cubrir recesiones (Trombelli y Scabbia, 1997). A continuación se describirán brevemente las técnicas incluyendo sus indicaciones, ventajas y desventajas.

Estos procedimientos son predecibles para ganar cubrimiento de la recesión y encía queratinizada.

- Ⓢ Miller (1993); reportó injerto gingival libre predecible para cubrir recesiones gingivales.
- Ⓢ Langer y Langer (1985) reportaron una técnica empleando un injerto de tejido conectivo subepitelial.
- Ⓢ Raetzke (1985) describió la técnica en sobre.
- Ⓢ Nelson (1987), reportó el subpediculado.
- Ⓢ Harris (1994), reportó el doblemente pediculado.
- Ⓢ Allen (1994), reportó el procedimiento en túnel
- Ⓢ Bernimoulin y col. (1975) reportaron la técnica del colgajo posicionado coronalmente que actualmente se utiliza para cubrir injertos subepiteliales de tejido conectivo conocida también como técnica bilaminar.

Uno de los problemas para cubrir recesiones gingivales con injertos es la poca disponibilidad de grandes suministros de tejido conectivo donante. Múltiples sitios requieren injertos pero si el suministro de tejido conectivo es

limitado, se requiere más de un procedimiento quirúrgico. El método quirúrgico para obtener el injerto del paladar puede estar asociado con molestias postoperatorias, especialmente si el injerto es voluminoso. El colgajo desplazado coronalmente ofrece diferentes ventajas comparado a otros procedimientos tradicionales para cubrir recesiones como no requerir de sitio donante, buen color y contorno gingival, pero es limitado en la ganancia de altura y recesión gingival, por tanto sólo puede ser aplicado a recesiones con una adecuada cantidad de encía queratinizada, cicatrizando además con un epitelio de unión largo, limitada formación de hueso y cemento.

La cirugía periodontal es más un arte que una ciencia, ya que el clínico experimentado puede obtener resultados más satisfactorios. Resulta cierto afirmar que las contraindicaciones para cubrir recesiones gingivales son más relativas que absolutas. los pacientes comprometidos sistémicamente requieren estudios y cuidados especiales a diferencia de los pacientes que están en buenas condiciones de salud general.

Antes de tratar recesiones del tejido marginal gingival, se deben identificar los factores de riesgo responsables de ellas. Los factores de riesgo están subdivididos en aquellos que pueden ser modificados o corregidos y en aquellos que no (Gray 2000). Los factores que no pueden ser modificados o

corregidos pueden ser considerados como una contraindicación para técnicas de cubrimiento de recesiones (Gray, 2000).

Un factor de riesgo que usualmente no puede ser modificado es la pérdida de hueso interproximal. Miller (1985) en su clasificación de las recesiones gingivales, toma esto en cuenta, determinando que la clase III y IV no pueden ser cubiertas y su pronóstico es malo. Aun cuando ha habido reporte de casos en los cuales sitios con pérdida ósea interproximal han sido tratados exitosamente pero no hay estudios controlados de estos procedimientos (Rosen y col., 1998).

Para concluir dentro de las modalidades terapéuticas para el cubrimiento radicular se encuentran:

Técnicas de colgajos

Colgajos rotacionales: colgajo de reubicación lateral para cubrir las áreas con recesión localizada (Grupe y Warren, 1965); esta técnica consiste en la elevación de un colgajo de espesor completo en un área donante adyacente al defecto y el posterior desplazamiento de ese colgajo para cubrir la superficie radicular expuesta. Staffileno en 1964, Pfeifer y Heller en 1971 aconsejaron el empleo de un colgajo de espesor dividido para reducir al

mínimo el riesgo potencial de desarrollo de una dehiscencia en el diente donante. Otras modificaciones son el colgajo de doble papila (Cohen y Ross, 1968), el colgajo rotacional oblicuo (Panel y col., 1965), el colgajo rotacional (Patur, 1977) y el colgajo transpuesto (Bahat y col., 1990).

Colgajos avanzados: como la mucosa de recubrimiento es elástica, puede estirarse un colgajo mucoso levantado desde mas allá de la unión mucogingival en dirección coronaria para cubrir las superficies radiculares expuestas, colgajo posicionado coronal (Norberg, 1926; Harvey, 1965; Summer, 1969; Brustein, 1979; Wemnström y Zucchelli, 1996), este colgajo puede ser usado para el cubrimiento radicular de un solo diente, así como de varios, siempre que haya tejido donante apropiado. Otras modificaciones son; el colgajo semilunar de reubicación coronal (Harlan, 1907; Tarnow, 1986), combinación de injertos gingivales con colgajo posicionado coronalmente (Bernimoulin, 1975), técnica de espesor parcial con acondicionamiento químico radicular en recesiones clase I logrando cobertura hasta de un 84% (Miller y Allen, 1989).

Técnicas de Injertos de tejidos blandos:

Se clasifican en totales, epitelio conectivo o parciales únicamente conectivos; los primeros no se utilizaron para el cubrimiento de la recesión sino para

mantener y evitar la progresión de la recesión con resultados satisfactorios (Miller, 1993). Los injertos subepiteliales o conectivos (Langer y Langer, 1985) combinan el injerto con la técnica quirúrgica de colgajo de espesor parcial posicionado coronalmente pero con relajantes verticales, una modificación evita las relajantes verticales y tratando las superficies radicales con tetraciclinas e incluyendo periostio (Bruno, 1994). Se describe la técnica quirúrgica de bolsillo supraperiostico para múltiples recesiones continuas (Allen, 1994), una modificación a la técnica de Langer, describe un colgajo doble papila de espesor total debajo del cual se coloca el injerto de tejido conectivo (Nelson, 1987), una modificación de esta técnica es la aplicación de tetraciclina sobre la superficie radicular (Harris, 1992), mas adelante se describe la técnica donde se evita la toma de injerto en palatino la cual se toma las papilas voluminosas previa desepitelización (Tinti, 1996), se documento que si en la técnica clásica de Langer se cubre totalmente con el colgajo y el injerto, se logran mejores resultados estéticos; si se quiere lograr una mayor encía insertada es aconsejable reposicionar el colgajo a su posición original (Bouchard, 2001).

Los injertos de tejido tienen ventajas notorias entre las que se incluyen mejor resultado estético, doble aporte vascular por un lado periostico y por el otro conectivo del colgajo, menor molestia para el paciente suturando el área palatina y no dejando áreas cruentas.

Técnicas de regeneración tisular guiada:

Se propuso el uso de membranas de acuerdo con los principios de regeneración tisular guiada, en conjunción de injertos pediculados de tejido blando (Pini Prato y col., 1992; Tinti y col., 1993). Un factor crítico para el resultado del tratamiento es que se establezca un espacio para la formación de los tejidos entre la superficie radicular y la membrana y que se mantenga durante la cicatrización, con el fin de crear ese espacio, Pini Prato y col. en 1992 sugirieron que se hiciera un alisamiento radicular extenso para producir una morfología radicular cóncava. Además si se dobla la membrana con la colocación de una sutura de teflón en dirección mesodistal a través de la membrana, se puede facilitar el mantenimiento de un espacio adecuado.

Se ha documentado una menor predicibilidad de cubrimiento radicular con la RTG, esto ha sido asociado al problema de la exposición de la membrana (e-PTFE) durante la cicatrización (Trombelli y col., 1995), pero el resultado del tratamiento no se ve afectado porque se use una membrana biorreabsorbible o una no reabsorbible de politetrafluoretileno expandido (e-PTFE) (Roccuzzo y col., 1996).

Pini Prato y col. en 1992 trataron 50 dientes mediante dos modalidades terapéuticas, colgajo posicionado coronal con y sin membrana no

reabsorbible. El porcentaje medio de cubrimiento radicular a los 18 meses en el seguimiento fue del 73% con membrana y del 71% sin membrana. El seguimiento a los cuatro años reveló una estabilidad a largo plazo para el cubrimiento radicular en ambos casos (Pini Prato y col., 1996). También se demostró que se puede obtener un resultado más favorable en el cubrimiento radicular con RTG cuando se usa en sitios con recesiones profundas ($\geq 5\text{mm}$) en vez de colgajo posicionado coronal; con la RTG se logra mayor inserción clínica que con el uso de injertos pero estos se gana más encía insertada.

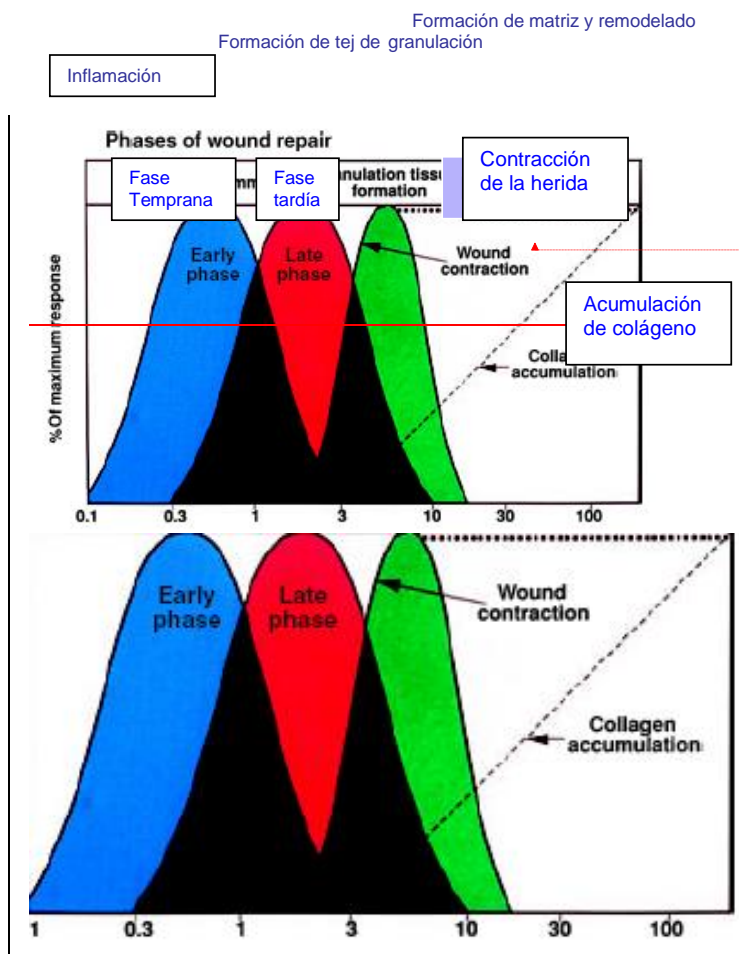
Uso de Alloderm:

El Alloderm o matriz dérmica acelular se obtiene de humano cadavérico, los estudios comparan este material con el injerto de tejido conectivo de mostrando similares resultados en cuanto a cobertura radicular y mayor ganancia de encía insertada con el último (Tal y col., 2002), combinando la técnica quirúrgica en túnel con el Alloderm (Mahn, 2002), el Alloderm ha demostrado ser predecible, estético y estable en 18 meses de control (Harris, 2002), al comparar la técnica de colgajo posicionado apical con o sin el producto ha demostrado tener mayor ganancia de encía insertada y cobertura radicular con la aplicación del producto (Harris, 2004)

La cicatrización de los tejidos incluyendo el periodontal han sido estudiados en gran detalle, Polimeni y col. en el 2006 y Wikesjö en 1991 describen este proceso de la siguiente forma; al realizar una injuria traumática (colgajo) se causa daños en los capilares y hemorragia formándose un coagulo (entre el diente y el colgajo) como respuesta inmediata al trauma, iniciado por elementos sanguíneos (absorción y adhesión de proteínas del plasma sobre la superficie radicular), cumpliendo una función protectora y sirviendo como matriz provisional para la migración de células. En minutos inicia una respuesta inflamatoria temprana sobre la superficie radicular causada principalmente por neutrófilos y monocitos, a los 3 días esta inflamación pasa a una fase tardía donde los macrófagos debridan el área y secretan una serie de mediadores polipeptídicos (factores de crecimiento y citoquinas) que señalizan a células blanco para continuar la cicatrización formando así un tejido de granulación (Clark 1996 y Wikesjö 1999).

La maduración del tejido de granulación lleva a una regeneración o reparación (formación de cicatriz) dependiendo de la habilidad del tipo de células que se necesiten, la presencia y/o ausencia de las señales necesarias para el recubrimiento y estimulación de esas células (Bake y col., 2005)_(Figura 2). Como primera medida se puede decir que una adecuada cicatrización periodontal requiere de una buena vascularización (adhesión,

absorción y maduración del coagulo de fibrina), fijación apropiada del colgajo (estabilización) y buen procedimiento o técnica (Polson y Proye y col., 1986, Leknes y col., 2005 y Selvig y col., 1998).



Con formato: Español (México)

Figura 2. Fases de la cicatrización (Polimeni y col. 2006).

El objetivo principal de la terapia periodontal es la regeneración de los tejidos periodontales, por lo tanto varios investigadores han y están buscando la forma de llegar a estos resultados. En la regeneración de los tejidos periodontales como se demostró con diferentes estudios las células del ligamento periodontal tienen la capacidad para regenerar el periodonto (Melcher 1976, Karring y Nyman 1993) al utilizar y seguir los principios de la regeneración tisular guiada, pero como también se ha visto esta técnica tiene ciertas limitaciones y es predecible en casos específicos. Por tal motivo la necesidad de optimizar los resultados ha llevado al entendimiento de la biología celular y molecular manipulando factores que incrementen la predicibilidad de la terapia regenerativa (Bartold y col., 2006).

La ingeniería tisular periodontal ha cobrado mucho espacio debido al gran campo terapéutico que puede abrir con la implantación de células que creen un nuevo tejido, materiales que sirvan de andamiaje o matriz que sostengan esas células y el uso de señalizadores moleculares que dirijan las células que van a formar los nuevos tejidos (factores de crecimiento y citoquinas) (Bartold y col., 2006).

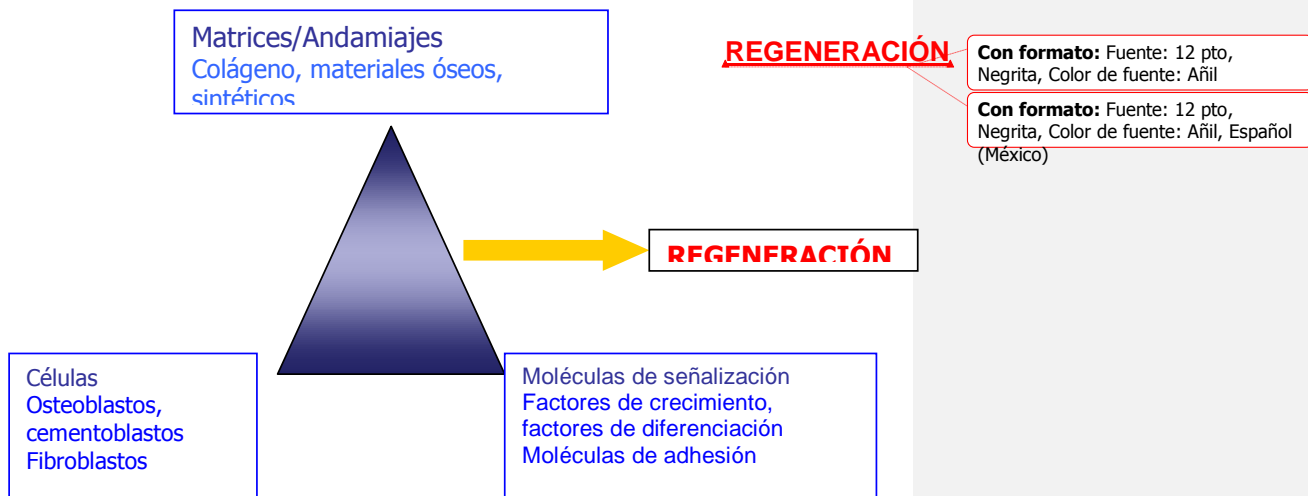


Figura 3. Triada de la ingeniería tisular (Bartold 2006).

Los factores de crecimiento son una clase de hormonas o proteínas polipeptídicas que estimulan fenómenos celulares, como proliferación, quimiotaxis, diferenciación y producción de proteínas de la matriz extracelular (Terranova y Wikesjö, 1987) con la capacidad potencial de alterar los tejidos del huésped, estimulando o regulando los procesos de cicatrización de las heridas (Isaka 2001 y Tatakis 2000). Aunque todavía se encuentran en investigación conceptos tales como, aplicación, efectos exactos sobre las células y condiciones necesarias que hagan que se exprese determinado tejido, se puede decir que estimulan y mejoran la proliferación, diferenciación y adhesión de las células sobre la superficie radicular siendo bastante promisorios para la regeneración y terapéutica periodontal (Bartold 2000).

La proliferación y migración de las células del ligamento periodontal y la síntesis de la matriz extracelular, así como la diferenciación de cementoblastos y osteoblastos, son un requisito previo para obtener la regeneración periodontal. Por lo tanto, es posible que los factores de crecimiento puedan representar una ayuda potencial en los intentos por regenerar el periodonto (Terranova y Wikesjö, 1987). Estos factores de crecimiento comparten una serie de características comunes, entre las cuales se encuentra ser glucoproteínas que afectan el comportamiento celular uniéndose a receptores de membrana plasmática de alta afinidad y que actúan en su mayoría en forma localizada pudiendo ser clasificados como factores paracrinos cuando son producidos por una célula para estimular a otra, autocrinos cuando son producidos por una célula para ser autoestimulada o endocrinos cuando tienen acción sistémica.

Las plaquetas o trombocitos son los encargados de formar factores de crecimiento en las etapas iniciales de la cicatrización de una herida. En una etapa posterior, los macrófagos segregan citoquinas completando el proceso. Diversas investigaciones demuestran que un aumento en la disponibilidad de los factores de crecimiento reduce los tiempos de cicatrización mejorando los resultados (Fernández 2001 y Serrano 2001),, acorta los tiempos de epitelización de los colgajos, disminuye las

posibilidades de infección y minimiza las molestias del paciente (Carl, 1995).

Los factores de crecimiento más conocidos son:

- Ⓢ Factor de Crecimiento de Origen Plaquetario PDGF: Este factor es sintetizado principalmente por las plaquetas, empaquetado en los gránulos plaquetarios y liberado por la acción de la trombina (Cho, 1995). También lo encontramos en los monocitos, macrófagos y células endoteliales (Lynch, 1991). El PDGF es una molécula dimérica que esta formada por dos cadenas A y B unidas por puentes disulfuro; estas dos cadenas son sintetizadas a partir de dos genes distintos, localizados en los cromosomas 7 (A) y 22 (B).

En la actualidad se conocen dos tipos de receptores del PDGF llamados A y B. Los efectos del PDGF solo son ejercidos tras su unión a estos receptores. Tiene un papel importante como agente cicatrizante, este factor es liberado tras la agregación y degranulación plaquetaria; provoca una marcada proliferación de los fibroblastos y un aumento de la síntesis de colágeno, un incremento de los niveles intracelulares de calcio, activación de proteinquinasa C, estimula la replicación celular, la formación de nuevos vasos sanguíneos y regula los procesos de desarrollo (Anitua, 2004).


Ⓢ Factor de crecimiento transformado tipo beta. TGF- β , el más conocido es el TGF- β I, dependiendo de la concentración a la cual son administrados los TGF- β en unos casos estimulan y en otros casos inhiben la proliferación celular. Los efectos mitógenos observadas con bajas concentraciones son ejercidas de forma indirecta por inducción de la síntesis de PDGF (Bartold, 2006). Por el contrario cuando se administran concentraciones mayores de TGF- β 1 se produce una inhibición de la expresión del receptor de PDGF, lo cual conlleva a una disminución de la proliferación celular. En las células óseas actúa así; al preosteoblasto induciéndolo a la mitogénesis, al osteoblasto lo induce para que secrete matriz osteoide y al osteoclasto inhibiéndolo. Además de estos efectos sobre la proliferación celular, el TGF- β I ejerce otros efectos biológicos tales como incrementar el transporte de aminoácidos, la captación de glucosa, la síntesis de fibronectina y procolágeno, la secreción de colágena.

Ⓢ Factor de crecimiento vascular endotelial VEGF, aumenta la neovascularización, favoreciendo la diferenciación, proliferación y emigración de las células endoteliales (Bartold, 2006).

Ⓢ Factor de Crecimiento Similar a la Insulina IGF, se han descrito dos polipéptidos el IGF-I y el IGF-II, ambos factores se sintetizan en tejidos como el hígado, la placenta y tejido muscular liso. Se transportan en el plasma como un complejo de proteínas específicas de adhesión. El IGF puede ser producido localmente por osteoblastos. Se cree que el PDGF y el IGF-I pueden tener un efecto sinérgico, pero el IGF-I por si solo no es capaz de estimular la reparación ósea. El IGF-I tiene un efecto mitogénico sobre los fibroblastos y es un potente quimiotactico para estos. Regula los procesos de desarrollo y es esencial para el proceso de señalización (Cho, 1994). Estudios han demostrado que ayudan a estimular la matriz ósea (Lynch y col., Koch y col.). Las células óseas producen IGF en su forma inactiva, ejerciendo efectos pleiotrópicos sobre las células diana como aumento del transporte de la glucosa y aminoácidos al interior de la célula, al igual que aumento en la síntesis de ARN (Bartold y col., 2006; Hughes y col., 2006). El IGF actúa como un factor de progresión, necesario para sintetizar osteoblastos, estimular la diferenciación de células mesenquimales y favorecer la formación de matriz incluyendo el colágeno y los proteoglicanos (Bartold 2000 y Lynch, 1991).

Ⓢ Factor Transformante del Crecimiento TGF, debe su nombre a la capacidad de estimular el crecimiento de los fibroblastos. Se

encuentra almacenado en forma inactiva en el hueso, además, ejerce efectos proliferativos y antiproliferativos, diferenciadores y antidiferenciadores dependiendo del tipo y madurez celular (Bartold 2000 y Lynch 1991). Los TGF- α comparte receptores en los EGF, favorece la proliferación de los osteoblastos, inhibe la síntesis de matriz osteoide y estimula la reabsorción del tejido esquelético (Bartold y col., 2006). Los TGF- β los sintetizan las plaquetas, los macrófagos, las células T y endoteliales. Interviene en el porcentaje de proliferación de osteoblastos, condrocitos y fibroblastos. Actúa como un coordinador en la formación y reabsorción estimulando la fibrogenesis induciendo la quimiotaxis de los fibroblastos aumentando la producción de colágeno y fibronectina e inhibiendo la degradación del colágeno (Bartold, 2000).

 Factor de Crecimiento Fibroblástico FGF , son una familia de polipéptidos potentes mitógenos y quimioatrayentes para las células endoteliales al igual que para una variedad de células mesenquimales incluyendo fibroblastos, osteoblastos, condrocitos, células del músculo liso y mioblastos esquelétales (Caffesse y quiñones, 1993); regula los procesos de desarrollo, los dos miembros son el FGF ácido (FGF I) y el básico (FGF II), ambos son proteínas que se unen a la heparina y ejercen sus efectos mitogénicos sobre las células de origen

mesodérmico y neuroectodérmico, estimulan la formación de matriz extracelular ósea, cartilaginosa y nuevos vasos sanguíneos (angiogenesis y neovascularización), son antigénicos y además pueden actuar sobre otros factores de crecimiento como el TGF- β ; esto sugiere un importante rol de estas proteínas en la cicatrización de la herida periodontal y en regeneración periodontal (Bartold, 2000; Lynch, 1991; Takkayama,1999).

- ④ Proteínas Morfogenéticas Óseas BMPs, son los factores más investigados, se han identificado por lo menos 15 que forman parte de la familia de los TGF- β , inducen la formación de nuevo tejido óseo y cartilaginoso (Bartold, 2000; Mc Cauley, 1998). Son factores osteoinductores que pueden tener el potencial de estimular las células mesenquimáticas para diferenciarlas en células osteoformadoras (Sigurdsson et al, 1995).
- ④ Interleucinas IL, son quimiotóxicos para los fibroblastos y estimulan la producción de colágeno. Se consideraba que estos factores sólo interactuaban con células inmunológicas, pero este conocimiento fue ampliado ya que las interleucinas ejercen efectos sobre el tejido conectivo y otras células no inmunológicas. Se han identificado 12 y

se producen en muchos tipos de células como los queratinocitos, los macrófagos y las células endoteliales (Gray, 2000).

Ⓢ Proteína Relacionada con la Hormona Paratiroidea PTHrP, es un factor de crecimiento peptídico, con cierta homología con la hormona PTH. Es sintetizada por muchos tejidos como los queratinocitos, las glándulas mamarias lactantes y las paratiroides fetales. Juega un papel importante en el desarrollo del cartílago, las glándulas mamarias y los dientes. La PTHrP ejerce efectos anabólicos y catabólicos sobre el hueso (Bartold, 2000; Mc Cauley, 1998; Tatakis, 2000).

Ⓢ Factor de Crecimiento Epidérmico EGF, es una proteína de cadena simple, ha sido aislado en glándulas salivales, plaquetas, el plasma, la orina, sudor, semen, en líquido amniótico y cerebroespinal. Estimula la síntesis de ADN y el crecimiento celular; asimismo estimula la producción de prostaglandinas e induce la reabsorción ósea. Posee actividad mitogénica sobre las células epiteliales y los fibroblastos (Bartold, 2000 y Tatakis, 2000).

- Ⓢ Factores de adhesión: fibronectina, osteopontina, sialoproteína ósea; los factores de adhesión y fijación tienen la capacidad para estimular el crecimiento celular y la diferenciación (Bartold, 2000; Tatakis, 2000; Mc Cauley, 1998).
- Ⓢ Amelogenina o proteína de la matriz del esmalte: a través de investigaciones se descubrió que las proteínas de la matriz de esmalte secretadas por la vaina radicular de Hertwig son importantes en el desarrollo de los tejidos de soporte del diente y la formación de cemento acelular, estimulan las células epiteliales y mesenquimales; un péptido de la amelogenina altamente rico en leucina puede tener una acción directa en la señalización de los cementoblastos y osteoblastos (Boabaid y col., 2003; Hughes y col., 2006). Ésta es aplicada en la terapia periodontal regenerativa con muy buenos resultados en los aspectos concernientes a proliferación pero con cuestionamientos en la parte de diferenciación; además el mecanismo de acción de estas proteínas no es totalmente conocido (Sculean 2000 y Chano 2003). Es de origen porcino (amelogenina porcina) y se ha usado combinado con injerto de tejido conectivo en el cubrimiento radicular, mostrando formación de hueso y cemento sin observar formación de epitelio largo de unión (Carnio y col., 2002; Mc Guire, 2003), combinado con el colgajo posicionado coronal ha demostrado

mejores resultados en cuanto a cobertura del área radicular por lo fácil de la técnica, la velocidad de la cicatrización y el postoperatorio satisfactorio (Mc Guire, 2003; Sallum y col., 2003; Nemcovsky y col. , 2004; Abbas y col., 2003).

Lynch en el 2004 y Rutherford en 1993 usaron los factores de crecimiento aplicados localmente sobre la superficie radicular de perros y monos con el fin de facilitar la cascada de eventos de la cicatrización y así llevar a la formación de nuevo cemento y nuevo tejido conectivo, dentro de los factores que demostraron esta habilidad están los factores de crecimiento derivados de plaquetas (**PDGF**), los cuales provocan proliferación de los fibroblastos y un aumento de la síntesis de colágeno, incrementan los niveles intracelulares de calcio, activan la proteinquinasa C, estimulan la replicación celular, la formación de nuevos vasos sanguíneos y regulan los procesos de desarrollo (Anitua, 2004); los factores de crecimiento similares a la insulina (**IGF**), pueden ser producidos localmente por osteoblastos, tienen un efecto mitogénico sobre los fibroblastos y son un potente quimiotactico para estos, ayudando a estimular la matriz ósea. El IGF actúa como un factor de progresión, necesario para sintetizar osteoblastos, estimular la diferenciación de células mesen-quimales y favorecer la formación de matriz incluyendo el colágeno y los proteoglucanos (Bartold, 2006 y Lynch, 2004).

Las proteínas adheridas y los factores de crecimiento son aplicados en la superficie radicular para estabilizar la adhesión inicial del coagulo y estimular las células progenitoras periodontales para repoblar la superficie radicular y el coagulo adyacente (Caffese y col., 1985; Terranova y col., 1986; Terranova y Wikesjö, 1987).

Los efectos del factor de crecimiento Fibroblástico-2 usados en modelos animales en regeneración periodontal han sido monitoreados; revelando resultados muy promisorios debido a que este factor mostró una estimulación de parámetros óseos y regeneración periodontal en defectos creados quirúrgicamente (Hosokawa y col., 2000; Murakami y col., 1999 y 2003; Ankara y col., 2006 y Takayama y col, 2001). Otro grupo prometedor en cuanto a factores de crecimiento son las proteínas morfogenéticas óseas (BMP), las cuales ofrecen un buen potencial de estimulación ósea y regeneración del cemento; son factores osteoinductores que pueden tener el potencial de estimular las células mesenquimáticas (King y col, 1998; Ripamonti y col., 1996 y 1997; Sigurdsson y col., 1995 y Wikesjö y col., 2003).

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 OBJETIVO GENERAL

Evaluar la efectividad de la utilización de matrices de factores de crecimiento y fibrina autólogas en el tratamiento de recesiones del tejido marginal gingival.

1.5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Evaluar la profundidad clínica de sondaje periodontal y nivel clínico de inserción en términos milimétricos a los 35 y 60 días postoperatorios.
- Valorar la estabilidad de los resultados clínicos en términos de cubrimiento radicular alcanzado en milimétricos a los 35 y 60 días postoperatorios.

1.6 HIPOTESIS

1.6.1 Hipótesis Nula

No existen diferencias estadísticamente significativas clínicas al utilizar matrices de factores de crecimiento y fibrina autólogas en el tratamiento de las recesiones del tejido marginal gingival. $P \leq 0.05$.

1.6.2 Hipótesis Alternativa

Si existen diferencias estadísticamente significativas clínicas al utilizar matrices de factores de crecimiento y fibrina autólogas en el tratamiento de las recesiones del tejido marginal gingival. $P \leq 0.05$.

2. ASPECTOS METODOLOGICOS

2.1 TIPO DE ESTUDIO

Ensayo clínico controlado fase II.

2.2 POBLACION EXPERIMENTAL

Pacientes que asisten a las clínicas de postgrado de periodoncia del Colegio Odontológico Colombiano durante el período de 2005- 2006.

2.3 MUESTREO

24 recesiones del tejido marginal gingival

Aleatorización

- **12** recesiones: Colgajo posicionado coronal.
- **12** recesiones: Colgajo posicionado coronal con matrices de factores de crecimiento y fibrina autólogas.

2.4 GRUPO EXPERIMENTAL

- **Grupo 1 Control:** **12** recesiones: Colgajo posicionado coronal.
- **Grupo 2:** **12** recesiones: Colgajo posicionado coronal con matrices de factores de crecimiento y fibrina autólogas.

2.5 CRITERIOS DE ELEGIBILIDAD

2.5.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Aceptación Voluntaria y firma del consentimiento informado del paciente.
- Pacientes con edades entre 18 – 50 años.
- Hombres y mujeres.
- Recesiones gingivales únicas o múltiples clase I de Miller.
- Dientes monorradiculares.
- Mínima presencia de encía queratinizada.

2.5.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes fumadores.
- Pacientes sistémicos no controlados.
- Pacientes embarazadas.
- Pacientes con enfermedad periodontal.
- Pacientes que hayan consumido 6 meses antes de la cirugía (anticonvulsivantes, ciclosporina, nifedipina, corticoesteroides, antibióticos y radio/quimioterapia).

2.6 VARIABLES

2.6.1 Variable Dependiente:

Cubrimiento radicular

- Ⓢ Definición: Procedimiento quirúrgico designado a corregir un defecto en la posición y morfología de la encía y mucosa alveolar.
- Ⓢ Operacionalización: en milímetros.
- Ⓢ Categorización: Cuantitativa.
- Ⓢ Escala de medidas: Discreta.
- Ⓢ Instrumento: Sonda periodontal.

2.6.2 Variables Independientes:

Sondaje periodontal

- Ⓢ Definición: Distancia entre margen gingival al fondo del surco.
- Ⓢ Operacionalización: en milímetros.
- Ⓢ Categorización: Cuantitativa.
- Ⓢ Escala de medidas: Discreta.

Ⓢ Instrumento: Sonda periodontal.

Nivel de inserción clínico

Ⓢ Definición: Distancia entre la línea amelocementaria hasta el fondo del surco gingival.

Ⓢ Operacionalización: en milímetros.

Ⓢ Categorización: Cuantitativa.

Ⓢ Escala de medidas: Discreta.

Ⓢ Instrumento: sonda periodontal.

Recesión del tejido marginal gingival.

Ⓢ Definición: Migración apical del margen gingival con respecto a la línea amelocementaria.

Ⓢ Operacionalización: en milímetros.

Ⓢ Categorización: Cuantitativa.

Ⓢ Escala de medidas: Discreta.

Ⓢ Instrumento: sonda periodontal.

Altura de la encía queratinizada

Ⓢ Definición: Distancia del margen gingival a la línea mucogingival.

Ⓢ Operacionalización: en milímetros.

Ⓢ Categorización: Cuantitativa.

Ⓢ Escala de medidas: Discreta.

Ⓢ Instrumento: sonda periodontal.

Tiempo

Ⓢ Definición: Evaluación cronológica de la efectividad de las técnicas quirúrgicas.

Ⓢ Operacionalización: Inicial, 35 días y 60 días.

Ⓢ Categorización: Cualitativa.

Ⓢ Escala de medidas: Ordinal.

Ⓢ Instrumento: Visual.

2.7 PROCEDIMIENTO

Procedimiento prequirúrgico

De acuerdo a los criterios de elegibilidad se tomaron aleatoriamente las 24 recesiones del tejido marginal gingival y se distribuyeron en dos grupos de 12 cada uno (control y experimental).

Se realizó a todos los pacientes control de placa bacteriana (índice de O'Leary \leq 20%); raspaje coronal, pulido coronal e instrucciones de higiene

oral 35 días antes del procedimiento. El valor Kappa obtenido mediante la estandarización fue de 1.0000.

Medidas prequirúrgicas (día 0): Nivel de inserción clínica, profundidades de sondaje, recesión del tejido marginal gingival, ancho de la recesión, altura de la encía queratinizada; tomadas con una sonda milimetrada de Williams-Fox Hu-Friedy y fotografías prequirúrgicas para cada paciente.

A 12 recesiones del tejido marginal gingival se les realizó la modalidad terapéutica de colgajo posicionado coronal con matrices de factores de crecimiento y fibrina autólogas; a las otras 12 recesiones del tejido marginal gingival se les realizó colgajo posicionado coronal únicamente para el cubrimiento radicular.



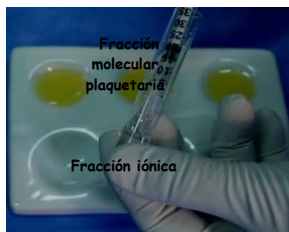
Procedimiento quirúrgico

COLGAJO POSICIONADO CORONAL

- Medidas de asepsia y antisepsia (normas de bioseguridad).
- Colocación de anestesia local infiltrativa al 2% con epinefrina.
- Diseño de colgajo: incisiones liberadoras verticales y divergentes hacia la zona apical que se extenderán mas allá de la línea mucogingival uniéndose en mesial y distal con dos incisiones en la base de las papilas e intrasulcular hacia la zona coronaria del limite amelo-cemetario.
- Elevación de colgajo a espesor total, aproximadamente 3mm hacia la zona apical de la dehiscencia ósea, se traza una incisión horizontal a través del periostio, seguida por disección roma en la mucosa de recubrimiento alveolar para liberar la tensión muscular.
- Preparación de la superficie radicular con una fresa de 12 hojas.
- Desepitelialización de las papilas con un instrumento Nipers y/o una fresa redonda de diamante.
- Avance del colgajo en sentido coronal y ajuste para que se acople de forma optima sobre el sitio receptor preparado.
- Suturas en las regiones papilares inicialmente y posteriormente las relajantes.

- Indicaciones posquirúrgicas: Control para el retiro de suturas a los 8 días, no cepillar el área por 20 días, uso de digluconato de clorhexidina al 0.12%, perioxidin, 1 frasco de 200ml dos veces al día por 20 días.
- Controles a los 35 días y 60 días, fotografías y medidas posquirúrgicas; nivel de inserción clínico, profundidades de sondaje, recesión del tejido marginal gingival, ancho de la recesión del tejido marginal gingival y altura de la encía queratinizada tomadas con una sonda milimetrada de William-Fox-Hu-Friedy®.
- Control de placa bacteriana: Índice de O'Leary menor al 20%.

Fase I- Preparación



Fase II- Activación



Fase III- Gelificación

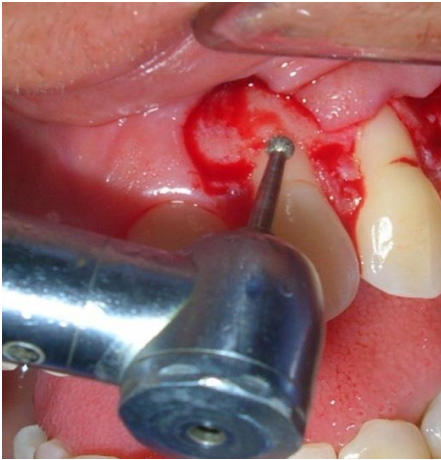
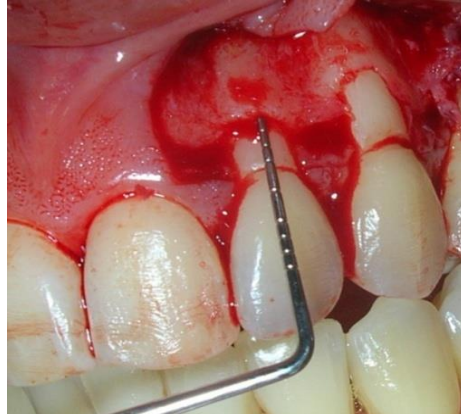


COLGAJO POSICIONADO CORONAL CON MATRICES DE FACTORES DE CRECIMIENTO Y FIBRINA AUTOLOGAS

Previa toma de muestra sanguínea al paciente por parte del laboratorio de ingeniería tisular encargado del manejo,

- Medidas de asepsia y antisepsia (normas de bioseguridad).
- Colocación de anestesia local infiltrativa al 2% con epinefrina.
- Preparación de matrices factores de crecimiento y fibrina autólogas:
Los factores de crecimiento (FGF, IGF-I, PDGF, TGF- β , EGF, VEGF) y fibrina se obtuvieron de plasma por medio de un sistema de separación por barrido celular resultando una fracción molecular plaquetaria y una fracción iónica. La activación de MFCF se inició antes del procedimiento quirúrgico, combinando 1ml de fracción molecular plaquetaria con 30 ml de fracción iónica. Una vez estas fracciones fueron mezcladas, se activo el proceso de gelificación de la matriz, el cual toma 30 minutos en consolidarse..
- Diseño de colgajo: incisiones liberadoras verticales y divergentes hacia la zona apical que se extenderán mas allá de la línea mucogingival uniéndose en mesial y distal con dos incisiones en la base de las papilas e intrasulcular hacia la zona coronaria del limite amelo-cemetario.

- Elevación de colgajo a espesor total, aproximadamente 3mm hacia la zona apical de la dehiscencia ósea, se traza una incisión horizontal a través del periostio, seguida por disección roma en la mucosa de recubrimiento alveolar para liberar la tensión muscular.
- Preparación de la superficie radicular con una fresa de 12 hojas.
- Desepitelialización de las papilas con un instrumento Nipers y/o fresa redonda de diamante.
- Preparación del tejido óseo con una fresa redonda pequeña.
- Colocación de matrices de fibrina y factores de crecimiento.
- Se avanza el colgajo en sentido coronal, se ajusta para que se acople de forma óptima sobre el sitio receptor preparado.
- Suturas en las regiones papilares inicialmente y posteriormente las relajantes.
- Indicaciones posquirúrgicas: control para retiro de suturas a los 8 días, no cepillar el área por 20 días, uso de digluconato de clorhexidina al 0.12%, Perioxidin, 1 frasco de 200ml dos veces al día por 20 días. Controles a los 35 y 60 días, fotografías y medidas posquirúrgicas: Nivel de inserción clínica, profundidades de sondaje, posición margen gingival, ancho de la recesión, altura de la encía queratinizada tomadas con una sonda milimetrada de Williams-Fox Hu-Friedy®.
- Control de placa bacteriana: Índice de O'Leary menor al 20%.



2.8 INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

| | FECHA | FACTORES DE CREC. Y FIBRINA | DIENTE | SONDAJE INICIAL EN mm | | | MARGEN GINGIVAL-LAC mm | | | NIVEL DE INSERCIÓN CLÍNICA EN mm | | | ALTURA EN CIA QUERATINIZADA |
|----|------------|-----------------------------|--------|-----------------------|----|----|------------------------|----|----|----------------------------------|----|----|-----------------------------|
| | | | | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV | CV |
| 1 | 24/08/2005 | | 23 | 2 | 2 | 3 | 1 | 2 | 1 | 3 | 4 | 4 | 2 |
| 2 | 17/09/2005 | | 23 | 3 | 3 | 3 | 2 | 3 | 2 | 5 | 6 | 5 | 2 |
| 3 | 09/02/2006 | | 13 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 3 | 3 | 3 | 4 |
| 4 | 09/02/2006 | | 43 | 3 | 2 | 3 | 1 | 3 | 1 | 4 | 5 | 4 | 3 |
| 5 | 09/02/2006 | | 42 | 3 | 2 | 3 | 1 | 2 | 1 | 4 | 4 | 4 | 3 |
| 6 | 23/03/2006 | SI | 22 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 3 | 3 | 3 | 4 |
| 7 | 24/05/2006 | | 23 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 3 | 3 | 3 | 2 |
| 8 | 22/08/2006 | | 21 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 3 | 4 | 3 | 4 |
| 9 | 22/08/2006 | | 23 | 1 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 3 | 4 | 3 | 4 |
| 10 | 22/08/2006 | | 44 | 2 | 2 | 2 | 2 | 3 | 2 | 4 | 5 | 4 | 2 |
| 11 | 22/08/2006 | | 45 | 2 | 2 | 2 | 2 | 3 | 3 | 4 | 5 | 5 | 3 |
| 12 | 26/09/2006 | | 33 | 2 | 1 | 2 | 2 | 3 | 2 | 4 | 4 | 4 | 2 |
| 13 | 26/09/2006 | | 43 | 3 | 2 | 2 | 2 | 3 | 2 | 5 | 5 | 4 | 2 |
| 14 | 23/03/2006 | SI | 23 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 4 | 4 | 4 | 4 |
| 15 | 22/08/2006 | SI | 15 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 4 | 4 | 4 | 3 |
| 16 | 22/08/2006 | SI | 14 | 3 | 3 | 2 | 2 | 3 | 2 | 5 | 5 | 5 | 3 |
| 17 | 22/08/2006 | SI | 13 | 3 | 3 | 3 | 1 | 2 | 2 | 4 | 5 | 5 | 2 |
| 18 | 22/08/2006 | SI | 24 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 3 | 4 | 5 | 3 |
| 19 | 22/08/2006 | SI | 25 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 3 | 4 | 3 | 3 |
| 20 | 22/08/2006 | SI | 23 | 2 | 3 | 3 | 2 | 4 | 2 | 4 | 7 | 5 | 2 |
| 21 | 22/08/2006 | SI | 35 | 3 | 3 | 2 | 2 | 2 | 1 | 5 | 5 | 3 | 4 |
| 22 | 22/08/2006 | SI | 34 | 3 | 3 | 3 | 2 | 3 | 2 | 5 | 6 | 4 | 2 |
| 23 | 22/08/2006 | SI | 33 | 2 | 3 | 3 | 1 | 2 | 1 | 3 | 5 | 4 | 2 |
| 24 | 22/08/2006 | SI | 43 | 2 | 3 | 3 | 2 | 2 | 2 | 4 | 5 | 5 | 2 |

| | FECHA | FC Y F | DIENTE | MEDIDAS POSTQUIRURGICAS | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|----|------------|-----------|--------|-------------------------|----|----|---------|----|----|--|----|----|---------|----|----|-------------------------------|----|----|---------|----|----|--------------------------------|---------|--|--|
| | | | | SONDAJE EN mm | | | | | | UBICACIÓN DEL MARGEN GINGIVAL EN mm | | | | | | NIVEL DE INSERCIÓN CLÍNICO | | | | | | ALTURA EN CIA QUERATINIZADA | | | |
| | | | | 35 días | | | 60 días | | | 35 días | | | 60 días | | | 35 días | | | 60 días | | | 35 días | 60 días | | |
| | | | | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MC | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV | CV | CV | | |
| 1 | 23/03/2006 | SI | 22 | 2 | 1 | 2 | 2 | 1 | 3 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 1 | 2 | 2 | 1 | 3 | 4 | 4 | | |
| 2 | 23/03/2006 | SI | 23 | 2 | 1 | 3 | 2 | 1 | 3 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 1 | 3 | 2 | 1 | 3 | 5 | 5 | | |
| 3 | 26/08/2006 | SI | 15 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 2 | 3 | 2 | 2 | 3 | 2 | 5 | 5 | | |
| 4 | 26/08/2006 | SI | 14 | 2 | 3 | 1 | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 3 | 3 | 1 | 3 | 3 | 1 | 4 | 4 | | |
| 5 | 26/08/2006 | SI | 13 | 3 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 3 | 3 | 2 | 2 | 2 | 2 | 4 | 3 | | |
| 6 | 26/08/2006 | SI | 23 | 2 | 2 | 2 | 1 | 1 | 2 | 0 | 1 | 0 | 0 | 2 | 0 | 2 | 3 | 2 | 1 | 3 | 2 | 3 | 3 | | |
| 7 | 26/08/2006 | SI | 24 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 2 | 3 | 2 | 2 | 3 | 2 | 3 | 2 | | |
| 8 | 26/08/2006 | SI | 25 | 2 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 | 4 | 2 | | |
| 9 | 26/08/2006 | SI | 33 | 2 | 2 | 3 | 2 | 1 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 2 | 3 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 | | |
| 10 | 26/08/2006 | SI | 34 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 0 | 2 | 0 | 0 | 2 | 0 | 2 | 4 | 2 | 2 | 3 | 2 | 2 | 2 | | |
| 11 | 26/08/2006 | SI | 35 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 0 | 2 | 0 | 0 | 2 | 0 | 2 | 4 | 2 | 2 | 3 | 2 | 2 | 2 | | |
| 12 | 26/08/2006 | SI | 43 | 3 | 3 | 3 | 2 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 3 | 3 | 2 | 2 | 2 | 2 | 3 | | |
| 13 | 24/08/2005 | | 23 | 3 | 2 | 3 | 3 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 2 | 3 | 3 | 2 | 2 | 2 | 2 | | |
| 14 | 09/02/2006 | | 13 | 2 | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 2 | 0 | 2 | 2 | 1 | 2 | 3 | 1 | 3 | 3 | | |
| 15 | 09/02/2006 | | 43 | 3 | 2 | 2 | 3 | 1 | 2 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 3 | 3 | 2 | 3 | 2 | 2 | 4 | 4 | | |
| 16 | 09/02/2006 | | 42 | 3 | 2 | 3 | 2 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 3 | 2 | 3 | 2 | 3 | 2 | 3 | 3 | | |
| 17 | 17/09/2005 | | 23 | 2 | 2 | 3 | 2 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 2 | 2 | 3 | 2 | 3 | 2 | 2 | 2 | | |
| 18 | 24/05/2006 | | 23 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 4 | 4 | | |
| 19 | 26/09/2006 | | 21 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 1 | 2 | 2 | 3 | 2 | 3 | 2 | 4 | 4 | | |
| 20 | 26/09/2006 | | 23 | 3 | 2 | 2 | 3 | 1 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 3 | 2 | 2 | 3 | 2 | 2 | 3 | 3 | | |
| 21 | 26/09/2006 | | 44 | 3 | 2 | 2 | 3 | 1 | 2 | 0 | 2 | 0 | 0 | 2 | 0 | 3 | 4 | 2 | 3 | 3 | 2 | 1 | 2 | | |
| 22 | 26/09/2006 | | 45 | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 2 | 0 | 2 | 0 | 0 | 3 | 0 | 2 | 4 | 2 | 2 | 4 | 2 | 2 | 3 | | |
| 23 | 26/09/2006 | | 33 | 3 | 1 | 2 | 3 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 1 | 2 | 3 | 1 | 1 | 2 | 2 | | |
| 24 | 26/09/2006 | | 43 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 2 | 3 | 2 | 2 | 3 | 2 | 2 | 2 | | |

2.8.1 Análisis estadístico

Con base en una base de datos en formato Excel se procesaron los datos S.P.S.S. versión 13.0 para Windows. Se realizó un análisis descriptivo univariado con tablas por medio de estadígrafos de tendencia central y dispersión según el nivel de medición de las variables. Se tomó como criterio de aceptación /rechazo de las hipótesis una $p=0.05$.

Para el análisis comparativo de las variables entre la misma modalidad terapéutica se utilizó la prueba estadística de Friedman y para valorar las diferencias entre las dos modalidades terapéuticas se utilizaron las pruebas de U – Mann-Whitney y Wilcoxon. En todas las pruebas se tomó como nivel de confianza un $p\leq 0.05$.

Tabla 1. Cubrimiento Radicular en Recesiones Marginales Tratadas Mediante el (CPC): Inicial, 35 y 60 días Post-operatorios.

| CPC | INICIAL | | | | | | 35 DÍAS | | | | | | 60 DÍAS | | | | | |
|-----------------------|---------|-----|----|-----|-----|-----|---------|----|----|-----|-----|-----|---------|----|----|-----|-----|-----|
| | MEDIA | | | I.C | | | MEDIA | | | I.C | | | MEDIA | | | I.C | | |
| Cubrimiento Radicular | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV |
| | 1 | 2,5 | 1 | 1-2 | 2-3 | 1-3 | 0 | 0 | 0 | 0-0 | 0-2 | 0-1 | 0 | 1 | 0 | 0-0 | 0-3 | 0-1 |

*I:C Diferencia del intervalo de confianza del 95%

Tabla 2. Cubrimiento Radicular en Recesiones Marginales Tratadas Mediante la Utilización de Matrices (FGF): Inicial, 35 y 60 días Post-operatorios.

| MFCF | INICIAL | | | | | | 35 DÍAS | | | | | | 60 DÍAS | | | | | |
|-----------------------|---------|----|----|-----|-----|-----|---------|----|----|-----|-----|-----|---------|----|----|-----|-----|-----|
| | MEDIA | | | I.C | | | MEDIA | | | I.C | | | MEDIA | | | I.C | | |
| Cubrimiento Radicular | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV |
| | 2 | 2 | 1 | 1-2 | 2-4 | 1-3 | 0 | 1 | 0 | 0-0 | 0-2 | 0-1 | 0 | 1 | 0 | 0-0 | 0-2 | 0-1 |

Tabla 3. Profundidad de Sondaje Clínico (PS) en Recesiones Tratadas Mediante el

CPC: Inicial, 35 y 60 días.

| CPC | INICIAL | | | | | | 35 DÍAS | | | | | | 60 DÍAS | | | | | |
|--------------------------------|----------------|-----------|-----------|------------|-----------|-----------|----------------|-----------|-----------|------------|-----------|-----------|----------------|-----------|-----------|------------|-----------|-----------|
| Profundidad sondaje | MEDIA | | | I.C | | | MEDIA | | | I.C | | | MEDIA | | | I.C | | |
| | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV |
| | 0 | 2 | 2 | 1-3 | 1-3 | 2-3 | 2.5 | 2 | 2 | 2-3 | 1-2 | 1-3 | 2 | 1,5 | 2 | 2-3 | 1-2 | 1-3 |

Tabla 4. Profundidad de Sondaje Clínico (PS) en Recesiones Tratadas Mediante la

Utilización de Matrices (FGF): Inicial, 35 y 60 días.

| MFCF | INICIAL | | | | | | 35 DÍAS | | | | | | 60 DÍAS | | | | | |
|--------------------------------|----------------|-----------|-----------|------------|-----------|-----------|----------------|-----------|-----------|------------|-----------|-----------|----------------|-----------|-----------|------------|-----------|-----------|
| Profundidad sondaje | MEDIA | | | I.C | | | MEDIA | | | I.C | | | MEDIA | | | I.C | | |
| | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV |
| | 2 | 3 | 2 | 1-3 | 1-3 | 2-3 | 2 | 2 | 2 | 2-3 | 1-3 | 1-3 | 2 | 1 | 2 | 2-3 | 1-2 | 1-3 |

Tabla 5. NIC en Recesiones Marginales Tratadas mediante el CPC: Inicial, 35 y 60 días

Post-operatorios.

| CPC | INICIAL | | | | | | 35 DÍAS | | | | | | 60 DÍAS | | | | | |
|---------------------------------------|----------------|-----------|-----------|------------|-----------|-----------|----------------|-----------|-----------|------------|-----------|-----------|----------------|-----------|-----------|------------|-----------|-----------|
| Nivel clínico de inserción | MEDIA | | | I.C | | | MEDIA | | | I.C | | | MEDIA | | | I.C | | |
| | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV |
| | 4 | 4 | 4 | 3-5 | 4-3 | 3-5 | 2.5 | 2 | 2 | 2-3 | 2-1 | 1-3 | 2 | 3 | 2 | 2-3 | 2-1 | 1-2 |

Tabla 6. NIC en Recesiones Marginales Tratadas mediante la Utilización de Matrices

(FGF): Inicial, 35 y 60 días Post-operatorios.

| MFCF | INICIAL | | | | | | 35 DÍAS | | | | | | 60 DÍAS | | | | | |
|---------------------------------------|----------------|-----------|-----------|------------|-----------|-----------|----------------|-----------|-----------|------------|-----------|-----------|----------------|-----------|-----------|------------|-----------|-----------|
| Nivel clínico de inserción | MEDIA | | | I.C | | | MEDIA | | | I.C | | | MEDIA | | | I.C | | |
| | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV | MV | CV | DV |
| | 4 | 5 | 4 | 3-5 | 3-7 | 3-5 | 2 | 3 | 2 | 2-3 | 1-4 | 1-3 | 2 | 2,5 | 2 | 1-3 | 1-3 | 1-3 |

Tabla 7. Ancho de Encía Queratinizada en Recesiones Tratadas Mediante (CPC):

Inicial, 35 y 60 días.

| CPC | INICIAL | | 35 DÍAS | | 60 DÍAS | |
|------------|---------|-------|---------|-------|---------|-------|
| | MEDIA | I.C | MEDIA | I.C | MEDIA | I.C |
| ALTURA | | | | | | |
| ENCIA QUER | 2.5 | 2 - 4 | 2.5 | 1 - 4 | 3 | 2 - 4 |

Tabla 8. Ancho de Encía Queratinizada en Recesiones Tratadas Mediante la utilización

de (MFCF): Inicial, 35 y 60 días.

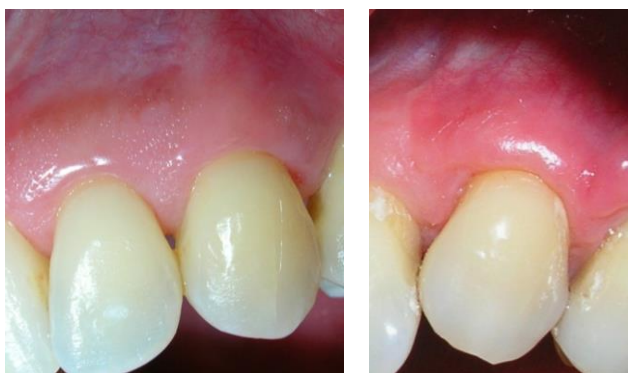
| MFCF | INICIAL | | 35 DÍAS | | 60 DÍAS | |
|------------|---------|-------|---------|-------|---------|-------|
| | MEDIA | I.C | MEDIA | I.C | MEDIA | I.C |
| ALTURA | | | | | | |
| ENCIA QUER | 3 | 2 - 4 | 3.5 | 2 - 5 | 3 | 2 - 5 |

3. RESULTADOS

Recesión Gingival Inicial



Cubrimiento Radicular a los 60 días



24 recesiones marginales gingivales fueron tratadas en el presente estudio: El cubrimiento radicular obtenido fue de 91.6% en 12 recesiones tratadas con Matrices de FCF y de 83.3% para 12 tratadas mediante la técnica de Colgajo Posicionado Coronal a los 60 días post-operatorios.

La profundidad de sondaje clínico periodontal no reporto variaciones significativas desde el inicio hasta los 60 días ($PS \leq 3 \text{ mm}$; $p \leq 0.05$).

La ganancia de NIC fue de 2mm a los 35 y 60 días post-operatorios en las recesiones tratadas con Matrices de FGC: Similares resultados fueron observados en el grupo de recesiones tratadas con CPC ($p \leq 0.05$).

Tabla No. 1. Promedio de la Profundidad de Sondaje Clínico (PS) y Nivel Clínico de Inserción (NIC) de acuerdo al Cubrimiento Radicular obtenido a los 35 y 60 días

| Cubrimiento Radicular | Profundidad de Sondaje | Nivel Clínico de Inserción |
|--|------------------------|----------------------------|
| Recesión Gingival Inicial (Grupo Control) | 2.0 mm | 4.0mm |
| Grupo Control (CPC) 35 días | 2.0 mm | 2.0mm |
| Grupo Control (CPS) 60 días | 2.0mm | 3.0mm |
| Recesión Gingival Inicial (Grupo Intervencional) | 3.0mm | 5.0mm |
| Grupo Intervencional (FGF) 35 días | 2.0mm | 3.0mm |
| Grupo Intervencional (FGF) 60 días | 1.0mm | 3.0 mm |
| Prueba Friedman- 60 días (Significancia Clínica) | $p \leq 0.05$ | $p \leq 0.05$ |

El grado de Cubrimiento Radicular obtenido al utilizar Matrices FGF fue de 3mm ($p=0.001$; IC 95%), hallazgo clínico que se mantuvo estable durante los 35 y 60 días postoperatorios. Menor grado de Cubrimiento Radicular (2mm), ($p=0.001$, IC 95%) fue obtenido en recesiones tratadas con la técnica de CPC. Además se evidencio variaciones en la posición del margen gingival (1mm) y NIC (-1 mm) a los 35 y 60 días post-operatorios.

No se evidencio variación alguna en el ancho de encía queratinizada con respecto al inicio, 35 y 60 días post-operatorios, independientemente del grupo de tratamiento.

Al comparar los grupos experimental y control se observó que ambos eran iguales al inicio del estudio. No se observó diferencia estadísticamente significativa en ninguna de las mediciones clínicas (**PS**, $MVp=0,843$;

CVp=0,028; DVp=0,755; **NIC**, MVp=0,630; CVp=0,378; DVp=0,347; **MG**, MVp=0,514; CVp=0,378; DVp=0,347; **AEQ** p=0,799).

Igual resultado arrojo la evolución estadística a los 60 días con respecto al nivel de inserción clínico, posición del margen gingival y la profundidad de sondaje, altura de encía queratinizada y ancho de la recesión del tejido marginal gingival entre el grupo control y el experimental; (**PS**, MV= 0.78; CV=0.514; DV=0.242; **NIC**, MV=0.114; CV=0.443; DV=0.38; **MG**, MV=1.000; CV=0.755; DV=0.755; **AEQ**= 0.713).

Se observaron resultados clínicos satisfactorios a los 60 días al evaluar todas las variables objetos del estudio dentro de las mismas modalidades terapéuticas, a excepción de la variables altura de la encía queratinizada (AEQ) la cual no reporto diferencias estadísticamente significativas al comparar el día 0 con el día 60. Dichos resultados fueron corroborados mediante la prueba estadística (Friedman).

Tabla 2: Comparación de la Profundidad de sondaje entre las dos modalidades.

| | PS MV Inicial | PS MV60 días | PS_ CV inicial | PS CV60 días | PS DV inicial | PS DV60 días |
|---------------------------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| Mann-Whitney U | 68,000 | 41,000 | 34,000 | 60,000 | 66,000 | 51,000 |
| Wilcoxon W | 146,000 | 119,000 | 112,000 | 138,000 | 144,000 | 129,000 |
| Z | -,272 | -,2157 | -,2,401 | -,811 | -,413 | -,1,600 |
| Asymp. Sig. (2-tailed) | ,785 | ,031 | ,016 | ,418 | ,680 | ,110 |
| Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)] | ,843(a) | ,078(a) | ,028(a) | ,514(a) | ,755(a) | ,242(a) |

Tabla 3: Comparación del Cubrimiento Radicular entre las dos modalidades.

| | CR_MV inicial | CR_MV60 días | CR_CV inicial | CR_CV60 días | CR_DV inicial | CR_DV60 días |
|---------------------------------------|----------------|-----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| Mann-Whitney U | 60,000 | 72,000 | 57,000 | 66,000 | 58,000 | 66,000 |
| Wilcoxon W | 138,000 | 150,000 | 135,000 | 144,000 | 136,000 | 144,000 |
| Z | -,799 | ,000 | -,1,021 | -,371 | -,915 | -,1,000 |
| Asymp. Sig. (2-tailed) | ,424 | 1,000 | ,307 | ,711 | ,360 | ,317 |
| Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)] | ,514(a) | 1,000(a) | ,410(a) | ,755(a) | ,443(a) | ,755(a) |

Tabla 4: Comparación del Nivel Clínico de Inserción entre las dos modalidades.

| | NIC_MVPRE | NIC_MV60 | NIC_CVPRE | NIC_CV60 | NIC_DVPRE | NIC_DV60 |
|--------------------------------|-----------|----------|-----------|----------|-----------|----------|
| Mann-Whitney U | 63,500 | 44,500 | 56,500 | 58,500 | 55,000 | 56,000 |
| Wilcoxon W | 141,500 | 122,500 | 134,500 | 136,500 | 133,000 | 134,000 |
| Z | -,527 | -2,000 | -,947 | -,847 | -1,047 | -1,304 |
| Asymp. Sig. (2-tailed) | ,598 | ,045 | ,344 | ,397 | ,295 | ,192 |
| Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)] | ,630(a) | ,114(a) | ,378(a) | ,443(a) | ,347(a) | ,378(a) |

Tabla 5: Comparación del Ancho de Encía Queratinizada entre las dos modalidades.

| | AEQ_Inicial | AEQ 60 días |
|--------------------------------|-------------|-------------|
| Mann-Whitney U | 67,500 | 65,500 |
| Wilcoxon W | 145,500 | 143,500 |
| Z | -,279 | -,397 |
| Asymp. Sig. (2-tailed) | ,780 | ,692 |
| Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)] | ,799(a) | ,713(a) |

4. DISCUSION

El propósito de este estudio preliminar clínico controlado aleatorizado fue evaluar la efectividad de la utilización de las matrices de factores de crecimiento y fibrina autólogas en el tratamiento de 24 recesiones clase I Miller del tejido marginal gingival realizado en 8 pacientes con dos grupos experimentales, Control (CPC) e intervencional (mFCF) mediante la evaluación de parámetros clínicos (PS; AEQ y NIC), valorando la estabilidad de los resultados clínicos obtenidos en términos de cubrimiento radicular alcanzado (**CR**) a los 35 y 60 días.

La literatura evidencia que el colgajo posicionado coronal es una modalidad terapéutica predecible en el cubrimiento radicular de uno o varios dientes siempre y cuando exista un mínimo de encía queratinizada (18). Los resultados de este procedimiento han sido reportados en un porcentaje que varía entre un 60 – 99% (19). Las diferentes modificaciones a la técnica original del colgajo posicionado coronal han arrojado resultados satisfactorios.

El porcentaje de cubrimiento radicular alcanzado al realizar la modalidad terapéutica de colgajo posicionado coronal en este estudio fue del 83.3%; encontrándose dentro de los valores reportados por Wennström y Zuccheli en 1996.

El cubrimiento radicular reportado por Berlucchi y col en el 2002., fue del 93.7% durante una evaluación realizada a 6 meses con la implementación de matriz derivada del esmalte (Emdogain®), se evidenció una ganancia de 3mm en el nivel de clínico de inserción y de 0.69 mm en la encía queratinizada de 0.69 mm.

El presente estudio reporta un cubrimiento radicular de 91.6% utilizando Matrices de Factores de Crecimiento y Fibrina Autólogas (FGF) 60 días post-operatorios, evidenció una ganancia de 2mm en el Nivel Clínico de Inserción; además de rápida cicatrización y mayor, estabilidad de resultados clínicos en términos de Cubrimiento Radicular a los 35 y 60 días post-operatorios. El presente estudio al igual que el realizado por Berlucchi y col., en el 2002 no evidenció diferencias estadísticamente significativas al analizar los resultados clínicos en las modalidades terapéuticas planteadas. Sin embargo el resultado del cubrimiento radicular fue satisfactorio en las dos modalidades terapéuticas.

No hubo variación aparente en el ancho de encía queratinizada durante todo el tiempo de seguimiento.

Trombelli y col., en el año 1994 propone que mas allá de alcanzar el cubrimiento radicular lo ideal o el objetivo terapéutico debe incluir la regeneración del aparato de inserción afectado; ellos determinaron un Cubrimiento Radicular de un 77.4% en 15 Recesiones Gingivales utilizando aplicación de Fibronectina y Fibrina:

9 de los 15 casos tratados por Trombelli y col., reportaron un Cubrimiento Radicular de 100%, mientras en este estudio se reporto un 33.3% de cubrimiento radicular completo al utilizar factores de crecimiento y fibrina.

Heijl, L, en 1997; Rasperini G y col, en el 2000, mediante evaluación histológica demostraron la formación de nuevo cemento acelular con inserción de fibras colágenas y tejido óseo, en el tratamiento de recesiones gingivales con el uso de matriz derivada del esmalte (Emdogain®) sumado al colgajo posicionado coronal.

Diferentes autores como Anitua en el 2004, Restrepo en el 2006, 2007 y Petrungraro en el 2001 demostraron que la utilización de Factores de Crecimiento ha sido reportada con éxito clínico en el aumento óseo y tratamiento de defectos periodontales.

Sin embargo, no suficiente data ha sido evidenciada con respecto a la utilización de Factores de Crecimiento en el tratamiento de deformidades mucogingivales. Por lo tanto La presente investigación aporta evidencia y efectividad clínica significativa en términos de cubrimiento radicular y ganancia clínica de inserción en pacientes con recesiones gingivales.

5. CONCLUSIONES

- Los resultados reportados en el presente estudio demuestran la posibilidad de tratar, reconstruir y reparar tejidos periodontales mediante la utilización de Matrices con Factores de Crecimiento y Fibrina Autóloga en pacientes con recesiones gingivales.
- La aplicación de Matrices FGF incrementan significativamente los resultados estéticos en términos de Cubrimiento Radicular y Apariencia de la encía marginal.
- Futuros estudios con una muestra mayor y seguimiento a 6 meses se requieren para proporcionar una mayor significancia estadística de los datos reportados

6. RECOMENDACIONES

- Realizar un mayor seguimiento a las recesiones gingivales tratadas y así evaluar la estabilidad clínica de los resultados obtenidos a 6 meses post-operatorios.
- Aumentar el tamaño de la muestra de estudio.
- Analizar histológicamente el potencial regenerativo de la utilización de Matrices de Factores de Crecimiento y Fibrina Autólogas posiblemente en animales.

7. REFERENCIAS

1. Alloderm. Life Cell medical information center. Internet website: <http://www.lifecell.com>. allograft and subepithelial connective tissue grafts. J Periodontol 2002;73: 1405-1411.
2. Allen AL. Use of the supraperiosteal envelope in soft tissue grafting for root coverage. I. Rationale and technique. Int J Periodontics Restoratiue Dent 1994;14:216-227.
3. Allen AL. Use of the supraperiosteal envelope in soft tissue grafting for root coverage. II. Clinical results. Int J Periodontics Restoratiue Dent 1994; 14: 303-315.
4. Anitua E. Plasma rich in growth factors preliminary results of use in the preparation of futures sites for implants. Int J Oral Maxillofac. Imp, vol 14, p 529 – 535, 1999
6. Aichelmann-Reidy ME, Yukna RA, Evans GH, Nasr HF, Mayer ET. Clinical evaluation of a acellular allograft dermis for the treatment of human gingival recession. J Periodontol 2001; 72: 998-1005.
7. Ardila CM. Regeneración Tisular Guiada: Bases biológicas y Clínicas. Rev Federación Odontológica Colombiana 2003; 65: 37-50.
8. Bartold M, Reddy EP, Reynolds RK. A point mutations is responsible for the acquisition of transforming Properties by the T24 human bladder carcinoma oncogene nature. 2000.149-182.
9. Bartold M., Xiao Y., Lyngstaadas P., Paine M. Y Snead M. Principles and applications of cell delivery systems for periodontal regeneration. Periodontology 2000; 2006; Vol 41:123-135
10. Bartold M., Shi S.,y Gronthos S. Stem cells and periodontal regeneration. Periodontology 2000; 2006; Vol 40:164-172
11. Bouchard P, Etienne D, Ouhayoun JP, Nilveus R. Subepithelial connective tissue grafts in the treatment of gingival recessions. Comparative study of 2 procedures. J Periodontol 1994; 65. 929-936.
12. Borghetti A, Louise F. Controlled clinical evaluation of the subpedicle connective tissue graft for the coverage of gingival recession. J Periodontol 1994; 65: 1107-1112.

13. Bernimoulin JP, Luscher B, Muhlemann HR. Coronally repositioned periodontal flap. Clinical evaluation after 1 year. J Clin Periodontol 1975; 2: 113.
14. Caffesse RG, Guinard EA. Treatment of localized gingival recessions. Part II. Coronally repositioned flap with a free gingival graft. J Periodontol 1978; 49:357 -361.
15. Cho ML, Matsuda N, Ramakrishan PR, Llin W. Differential regulation of periodontal ligament cells activities by platelet derived growth factors insulin like growth factor –I and epidermal growth factor molecular pathogenesis of periodontal disease. American society for microbiology, Washington D.C,1991.403-14
16. Cohen DW, Ross SE. The double papillae repositioned flap in periodontal therapy. J Periodontol 1968; 39:65.
17. Cortellini P, DeSanctis M, Pini Prato G, Baldi C, Clauser C. Guided tissue regeneration procedure using a fibrin-fibronectin system in surgically induced recession in dogs. Int J Periodontics Restorative Dent 1991; 11: 150-163.
18. Cortellini P, Clauser C, Pini Prato G. Histologic assessment of new attachment following the treatment of a human buccal recession by means of a guided tissue regeneration procedure. J Periodontol 1993; 64: 387 -391.
19. Dorfman HS, Kennedy JE, Bird WC. Longitudinal evaluation of free autogenous gingival grafts. J Clin Periodontol 1980; 7: 316 - 324.
20. Dorfman HS, Kennedy JE, Bird WC. Longitudinal evaluation of free autogenous gingival grafts. A four year report. Journal Periodontol 1982; 53: 349 – 352.
21. Dorfman H. et al. Longitudinal evaluation of free autogenous gingival grafts. A four years report en J. Periodontology 1982; 53: 349-352.
22. Ferro MB, Gómez M. Fundamentos de la Odontología. Periodoncia. 2000.
23. Folleman L, Moscona. A role of cell shape in growth control nature. 1978 273-345.
24. Gorman NJ. Prevalence and aetiology of gingival recession. J Periodontol 1967; 38; 316-320.
25. Guinard EA, Caffesse RG. Treatment of localized gingival recessions. Part I. Lateral sliding flap. J Periodontol 1978;49:351 -356.

26. Gray J. When not to perform root coverage procedures. *J Periodontol* 2000; 71: 1048-1050.
27. Grupe J, Warren R. Repair of gingival defects by a sliding flap operation. *J. Periodontol* 1956; 27: 290-295.
28. Harris RJ. The connective tissue with partial thickness double pedicle graft: The results of 100 consecutively treated defects. *J Periodontol* 1994; 65: 448-461.
29. Holbrook T, Ochsenbein, C. Complete coverage of the derived root surface with a one stage gingival graft. *Int J Periodont Rest Dent* 1983; 3: 9-2
30. Harris RJ. The connective tissue and partial thickness double pedicle graft: A predictable method of obtaining root coverage. *J Periodontol* 1992; 63:477-486
31. Harris RJ. GTR for root coverage: a long-term follow-up. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2002; 22: 55-61.
32. Harris R. A Short- term a long- term comparison of root coverage with acellular dermal matrix and a subepithelial graft. *J Periodontol* 2004; 75:734-743.
- 33 Hughes F., Turner w. Belibsakis G. & Martuscelli G. Effects of growth factors and cytokines on osteoblast differentiation. *Periodontology* 2000; 2006; Vol 41:48-76
34. Izumi K, Takacs G, Terashi H, Feinberg S. Ex vivo development of a composite human oral mucosa equivalent. *J Oral Maxillofac Surg* 1999; 57: 571-577.
35. Jahnke PV, Sandifer JB, Gher ME, Gray JL, Richardson AC. Thick free gingival and connective tissue autografts for root coverage. *J Periodontol* 1993; 64: 315-322.
36. Koch G. Progenitor cells kinetics during guided tissue regeneration in experimental periodontal wounds. *Journal periodontal of restorations.* 23,1988, 107 - 17
37. Khocht A, Simon G, Person P, Denepitya J. L. Gingival recession in relation to history of hard toothbrush use. *Journal of Periodontology* 1993; 64: 900—905.
38. Kassab M, Cohen R. Treatment of gingival recession. *JADA* 2002; 133: 1499-1506.. Caffesse RG, Guinard EA: Treatment of localized gingival recession part IV: results after 3 years. *J Periodontol* 1978; 49: 457-461.

39. Langer S, Langer L. Subepithelial connective tissue graft technique for root coverage. *J Periodontol* 1985; 56:715-720.
40. Liu WJ, Solt CN. A surgical procedure for the treatment of localized gingival recession in conjunction with root surface citric acid conditioning. *J. Periodontol*; 1980; 51: 500-509.
41. Livesey S, Herndon D, Hollyoak M, Atkinson Y, Nag A. Transplanted acellular allograft dermal matrix. *Transplantation* 1995; 60: 1-9.
42. Loe H., Anerud A., Boysen H. The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity, extent of gingival recession. *Journal of Periodontology* 1992; 63: 489-495.
43. Lynch et al. Effects of the platelet derived growth factors insulin like growth factor-I combination all bone regenerations around titanium dental implants. Results a study on beagle dogs. *Journal of periodontology*, vol 62, 1991, 710-716.
44. Mendes DNRM, Novaes Jr AB, Novaes AB. Root coverage of large localized gingival recession: A biometric study. *Braz. Dent J* 1997; 8: 113-120.
45. Morris ML. The position of the margin of the gingiva. *Oral Surg II* 1958: 969-972.
46. Merritt AA. Hyperemia of the dental pulp caused by gingival recession. *J Periodontol* 1933; 4:30.
47. Miyasato M. et al. Gingival condition in areas of minimal and appreciable width of keratinized gingiva. *J. Clinical Periodontology* 1977; 4: 200-205.
48. Miller PD Jr. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodont Restor Dent* 1985; 59:9.
49. Miller PD. Root coverage grafting for regeneration and esthetics. *Periodontol* 2000. 1993; 1: 118-187.
50. Muller HP, Eger T, Shorb A. Gingival dimensions after root coverage with free connective tissue grafts. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 424-430.
51. Nelson S. The subpedicle connective tissue graft: A bilaminar reconstructive procedure for the coverage of denuded root surfaces. *J Periodontol* 1987; 58: 95-102.
52. Novaes AB, Kon S, Ruben ME, Goldman HMG, Novaes Jr AB. The development of the periodontal cleft. *J Periodontol* 1975; 46: 701-709.

53. O'Leary TJ, Drake RV, Crump P, Anen NF. The incidence of recession in young males-a further study. *J Periodontol* 1971; 42: 264-268.
54. O'Leary TJ, Drake RB, Crump PP, Allen MF. The incidence of recession in young males: A further study. *J Periodontol* 1971;42:264-267.
55. Paolantonio M, di Murro C, Cattabriga A, Cattabriga M. Subpedicle connective tissue graft versus free gingival graft in the coverage of exposed root surfaces. A 5-year clinical study. *J Clin Periodontol* 1997;v24:51-56.
56. Paolantonio M, Dolci M, Esposito P, D'Archivio D, Lisanti L, Di Luccio A et al. Subpedicle acellular dermal matrix graft and autogenous connective tissue graft in the treatment of gingival recessions: A comparative 1 year clinical study. *J Periodontol* 2002; 73:1299-1307.
57. Polimeni G., Xiropaidis A. y Wikesjö U. Biology and principles of periodontal wound healing/regeneration. *Periodontology* 2000; 2006; Vol 41:30-47
58. Ripamonti U.y Renton L. Bone morphogenetic proteins and the induction of periodontal tissue regeneration. *Periodontology* 2000; 2006; Vol 41:73-87
59. Rosen PS, Reynolds MA, Bowers GM. A technique report on the in situ application of Atrisorb as a barrier for combination therapy. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1998; 18:249-255.
60. Raetzke PB. Covering localized areas of root exposure employing the «envelope» technique. *J Periodontol* 1985; 56: 397-402.
61. Romanos GE, Bernimoulin JP, Marggraf E. The double lateral bridging flap for coverage of denuded root surface: Longitudinal study and clinical evaluation after 5 to 8 years. *J Periodontol* 1993; 64: 683-688.
62. Reiser, G, Bruno JE, Mahan PE, Larkin, LH. The subepithelial connective tissue graft palatal donor site: anatomic considerations for surgeons. In *J Periodont Rest Dent*. 1996;16:131-137.
63. Reagan BL, Madden MR, Huo J, Mathwich M, Staiano-Coico L. Analysis of cellular and de cellular allogenic dermal grafts for the treatment of full-thickness wounds in a porcine model. *J Trauma* 1997; 43:458-466.
64. Rhee PH, Friedman CD, Ridge JA, Kusiak J. The use of processed allograft dermal matrix for intraoral resurfacing: An alternative to split-thickness skin grafts. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124: 1201-1204.

65. Serino G, Wennstrom JL, Undhe J, Eneroth L. The prevalence and distribution of gingival recession in subjects with a high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol* 1994; 21:57-63.
66. Slavkin H. y Bartold M. Challenges and potential in tissue engineering. *Periodontology* 2000; Vol 41:9-15
67. Steiner GG, Person JK, Ainamo J. Changes of the marginal periodontium as a result of labial tooth movement in monkeys. *J Periodontol* 1981; 52:314.
68. Sullivan HC, Atkins JC. Free autogenous gingival grafts. III. Utilization of grafts in the treatment of gingival recession. *Periodontics* 1968; 6: 152.
69. The American Academy of Periodontology. Glossary of Periodontal Terms, 4th ed. Chicago: The American Academy of Periodontology; 2001:44.
70. Trott JR, Love B. An analysis of localized gingival recession in 766 Winnipeghigh school students. *Dent Pract (Bristol)* 1966; 16: 209-234.
71. Tinti C, Vincenzi G, Cortellini P, Pini Prato G, Clauser C. Guided tissue regeneration in the treatment of human facial recession. A 12-case report *J Periodontol* 1992; 63: 554-560.
72. Trombelli L, Scabbia A. Healing response of gingival recession defects following guided tissue regeneration procedures in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 529-533.
73. Tarnow, DP. Semilunar coronally repositioned flap. *J Clin Periodontol* 1986; 13:182-185.
74. Tal H, Moses O, Zohar R, Meir H, Nemcovsky C. Root coverage of advanced gingival recession: A comparative study between acellular dermal matrix
75. Trombelli L, Scabbia A, Tatakis DN, Calura G. Subpedicle connective tissue graft versus guided tissue regeneration with bioabsorbable membrane in the treatment of human gingival recession defects. *J Periodontol* 1998; 69:1271-7.
76. Vincenzi G, De Chiesa A, Trisi P. Guided tissue regeneration using a resorbable membrane in gingival recession-type defects: A histologic case report in humans. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1998; 18:24-33.
77. Woofter C. The prevalence and aetiology of gingival recession. *Periodont Abstr* 1969; 17:45

78. Wennstrom J. L. The significance of the width and thickness of the gingiva in orthodontic treatment. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* 1990; 45: 136-141.
79. Wennstrom J. et al. Role of keratinized gingiva in plaque associated gingivitis in dogs. *J.Clinical Periodontology* 1982; 9: 75.
80. Wennstrom J. et al. Lack of association between width of attached gingiva and development of 50ft tissue recession a 5 years longitudinal study, *J. Clinical Periodontology* 1987; 14: 181.
81. Wennstrom JL, Zucchelli G. Increased gingival dimensions. A significant factor for successful outcome of root coverage procedures? A 2-year prospective clinical study. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 770- 777.
82. Wainwright D, Madden M, Luteman A, et al. Clinical evaluation of an acellular allograft dermal matrix in full thickness burns. *J Burn Care Rehabil* 1996; 17: 124-126.
83. Wainwright DJ. Use of an acellular allograft dermal matrix (Alloderm) in the management of full- thickness burns. *Burns* 1995;21: 243-248.
84. Yoneyama T., Okamoto H., Lindhe J, Socransky, S. Haffajee A. D. Probing depth, attachment loss and gingival recession. Findings from a clinical examination in Ushiku, Japan. *Journal of Clinical Periodontology* 1988 15, 581-591.