



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**USO DE LA FOTODESINFECCIÓN EN PACIENTES
PERIODONTALMENTE COMPROMETIDOS PREVIA AL
TRATAMIENTO CON IMPLANTES DENTALES.**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

MIRIAM LUNA MARBÁN

TUTORA: Esp. REBECA CRUZ GONZÁLEZ CÁRDENAS



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



A mi madre, Ma. Isabel Marbán Coronel por ser el pilar más importante en mi vida, gracias a ti es que puedo ver realizada esta gran meta, sin ti esto jamás habría sido posible. Gracias por confiar en mí y por entregarme cada uno de tus esfuerzos para que yo pudiera llegar a donde hoy estoy, gracias haberte convertido en padre y madre a la vez porque sé que todos los sacrificios que has hecho por mi hermano y por mi están rindiendo frutos y esto, madre mía, es sólo el comienzo de una vida llena de triunfos y todo gracias a ti. Doy gracias a dios por haberme dado a la mejor madre del universo. ¡Te amo!

A mi padre, Raúl Luna Domínguez porque sé que aunque ya no estés físicamente conmigo, sé que estarías muy orgulloso de ver lo que he logrado. Gracias por enseñarme y guiarme por la vida que, aunque nos hizo falta tiempo, tengo siempre presente todos y cada uno de tus consejos (buscar soluciones, no problemas). Siempre estarás en mi mente y sobre todo en mi corazón. Fuiste, eres y serás el mejor padre que me pudo tocar. ¡Te extraño y te amo!

A mi hermano Carlos, que a pesar de que a veces peleemos, eres el mejor hermano que me pudo tocar, admiro esa gran nobleza que tienes en tu corazón, jamás la pierdas. Te agradezco que formes parte de mi vida y de esta gran meta y espero que seas el próximo. ¡Te amito hermaneto!

A mi compañero de vida, Bernardo, gracias amor por estar conmigo durante todo este tiempo, por ser mi apoyo y sostén, por aguantar todo mi estrés y mal humor, por comprenderme y estar pendiente de mí en todo momento. Gracias por haber sido mi primer paciente y confiar en mí. Te agradezco por siempre tener las palabras correctas para hacer que siguiera en este difícil camino y no dejarme vencer. ¡Te amo mi vida!



A mi abuelita Julia y mis tíos Ana, Julio, Arturo y Carmen, por creer en mí y darme su apoyo a pesar de la distancia, gracias por estar al pendiente de nosotros.

Al Sr. Jesús Olguín López por apoyarme a mí y a mi familia durante esta etapa sin tener ninguna obligación. Gracias por todo.

Al Esp. Jesús Nápoles Martínez por brindarme su apoyo siempre que lo necesite, por confiar en mí y darme la oportunidad de formar parte de su equipo de trabajo. Gracias.

A mi tutora la Esp. Rebeca Cruz González Cárdenas por dedicarme su tiempo en dirigir mi tesina y brindarme los conocimientos y herramientas necesarias para poder culminar esta última etapa.

Al Dr. Mauricio Cemaj por ayudarme a comprender más acerca del tema a tratar en mi tesina.

A la Esp. María Lourdes Mendoza Ugalde por dedicar su tiempo y esfuerzo en mi trabajo y apoyarme cuando lo necesite.

A la Coordinadora del seminario la Mtra. María Luisa Cervantes Espinosa por siempre estar al pendiente de nosotros y encontrar la manera de seguir ahí a pesar de sus múltiples ocupaciones.

Al Esp. Rodolfo Erick Briseño García por compartir conmigo sus conocimientos y guiarme en este camino “complicado” de la prótesis.

A todos mis pacientes que me dieron la oportunidad de “practicar” durante la carrera, gracias a todos y cada uno de ellos.



USO DE LA FOTODESINFECCIÓN EN PACIENTES PERIODONTALMENTE COMPROMETIDOS
PREVIA AL TRATAMIENTO CON IMPLANTES DENTALES.



A la Facultad de Odontología y a la UNAM, mi segunda casa, por brindarme la oportunidad de formar parte de su comunidad estudiantil y regalarme todos los conocimientos que me acompañarán toda mi vida profesional.

¡Por mi raza hablará el espíritu!



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	7
OBJETIVO GENERAL.....	8
ANTECEDENTES.....	9
CAPÍTULO 1. MICROBIOLOGÍA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES EN SALUD	11
1.1 <i>Streptococcus mitis</i>	11
1.2 <i>Streptococcus oralis</i>	12
1.3 <i>Streptococcus sanguis</i>	12
1.4 <i>Actinomyces naeslundii</i>	13
CAPÍTULO 2. MICROBIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL ..	14
2.1 <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	15
2.2 <i>Porphyromonas gingivalis</i>	17
2.3 <i>Prevotella intermedia</i>	18
2.4 <i>Treponema dentícola</i>	18
2.5 <i>Campylobacter rectus</i>	19
2.6 <i>Fusobacterium nucleatum</i>	20
CAPÍTULO 3. TRIADA ECOLÓGICA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	21
3.1 Patógeno periodontal	21
3.2 Medio local	22
3.3 Susceptibilidad del huésped	23
CAPÍTULO 4. TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	26
4.1 Objetivos de la fase I.....	26
4.2 Control personal de placa y técnica de cepillado	27
4.4 Raspado y alisado radicular	31
CAPÍTULO 5. TERAPIA DE FOTODESINFECCIÓN COMO COADYUVANTE EN EL TRATAMIENTO PERIODONTAL	33
5.1 Generalidades.....	33



USO DE LA FOTODESINFECCIÓN EN PACIENTES PERIODONTALMENTE COMPROMETIDOS
PREVIA AL TRATAMIENTO CON IMPLANTES DENTALES.



5.2 Indicaciones	43
5.3 Contraindicaciones	44
5.4 Ventajas	44
5.5 Desventajas	45
CONCLUSIONES	47
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	48



INTRODUCCIÓN

Actualmente, la enfermedad periodontal en nuestro país representa una de las principales causas de pérdida de órganos dentales debido a la disminución de inserción provocada por la presencia de bolsas periodontales. Para poder llevar a cabo un adecuado tratamiento de la enfermedad periodontal, es esencial tener en cuenta un adecuado diagnóstico basado en herramientas como la evaluación radiográfica y la valoración periodontal para poder así iniciar con las fases de tratamiento: la fase 1 (relacionada con la causa), la fase 2 (fase quirúrgica) y la fase 3 (mantenimiento).

Sin embargo, a pesar de la implementación de una fase 2 o fase quirúrgica existen ciertas limitantes como la incapacidad de eliminar de forma predecible determinados patógenos periodontales, la capacidad de recolonización de dichos patógenos persistentes en otros nichos orales y la resistencia creada por el uso abusivo de los antibióticos.

Para este fin existen diversos tratamientos alternativos de los cuáles podemos auxiliarnos con el fin de mejorar los resultados obtenidos con la fase 1 y poder así predecir un mejor resultado a largo plazo.

Dentro de los diversos tratamientos alternativos, se encuentra la terapia fotoactiva o de fotodesinfección que, junto con adecuados raspados y alisados radiculares, podemos obtener una óptima eliminación de los microorganismos responsables de la enfermedad periodontal además de que con esto evitamos que el paciente pase por la fase quirúrgica y retrasar así su pronta rehabilitación implantológica debido al tiempo de cicatrización de los tejidos del periodonto.



OBJETIVO GENERAL

Determinar las diferentes propiedades de la terapia de fotodesinfección como coadyuvante en el tratamiento de la enfermedad periodontal previa a la colocación de implantes dentales.



ANTECEDENTES

La enfermedad periodontal se define como “una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte del diente provocada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que tiene como resultado la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsas, recesión o ambas”. La característica clínica que distingue la periodontitis de la gingivitis es la presencia de pérdida clínicamente detectable de la inserción.

La periodontitis crónica en la forma más común de la enfermedad en nuestro país, se manifiesta alrededor de los 35 años de edad aunque puede llegar a presentarse en niños.

Clínicamente se caracteriza por la presencia de bolsas periodontales y pérdida de inserción al sondeo, destrucción de hueso alveolar y movilidad dentaria los estudios epidemiológicos demuestran que el progreso de la enfermedad es generalmente lento y continuo y la severidad se relaciona directamente con la presencia de placa bacteriana y cálculo dental, a diferencia de otras formas de enfermedad periodontal, en la periodontitis crónica la función de defensa de los neutrófilos y linfocitos es normal.

La enfermedad periodontal se puede clasificar en localizada o generalizada y describirse como ligera, moderada o grave con base en las características comunes además de las descritas a continuación:

Forma localizada: < 30% de sitios implicados.

Forma generalizada: > 30% de sitios implicados.

Leve: 1 a 2 mm de pérdida clínica de la inserción.

Moderada: 3 a 4 mm de pérdida clínica de la inserción.

Grave: \geq 5 mm de pérdida clínica de la inserción.¹

Desde la década de los 50's, la Organización Mundial de la Salud se interesó por primera vez en la evaluación de la enfermedad periodontal en el Lejano



Oriente donde en ese tiempo la caries no era un problema de salud importante, en ese momento lo común era clasificar la salud periodontal como buena, regular o mala, dichos criterios subjetivos no permitían realizar resultados comparables, por lo que fue necesario establecer índices periodontales que respondieran a la necesidad de expresar de manera cuantitativa.

En la mayoría de los estudios sobre enfermedad periodontal se ha encontrado que el estado de salud periodontal es mejor en las mujeres que en los varones sin embargo en 1967 se encontró que en países en vías de desarrollo la severidad de enfermedad periodontal es mayor en las mujeres que en los varones.

La asociación entre la enfermedad periodontal, la educación y el estado socioeconómico ha sido estudiada varias veces. En general, a medida que disminuye la educación aumenta la prevalencia y la severidad de la enfermedad periodontal, además, conforme aumentan los ingresos, mejora el estado periodontal.

En 1986 se desarrolló el Índice de Severidad y Extensión (ISE), que se enfoca a la pérdida del nivel de inserción (distancia de la UCE al fondo del surco gingival o fondo de la bolsa periodontal), determinado por las medidas con sondas periodontales calibradas, delgadas, milimetradas con un diámetro de 0.5 mm en su punta.

De acuerdo a un estudio realizado en la Clínica de Admisión de la Facultad de Odontología de la UNAM en el año 2011 en 630 pacientes, se concluyó que la prevalencia de la periodontitis crónica fue del 67.2%, el ISE fue de (2.29-55.70) es decir, la severidad o el promedio de pérdida de inserción por sujeto fue de 2.29 mm y la extensión de la enfermedad, el porcentaje de sitios afectados por sujeto fue del 55.70%.²



CAPÍTULO 1. MICROBIOLOGÍA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES EN SALUD

La cantidad de microorganismos en sitios periodontalmente sanos en comparación con la de sitios enfermos es mínima. En una boca sana los recuentos de especies bacterianas en los sitios subgingivales oscilan entre 10^3 en surcos poco profundos y $> 10^8$ en bolsas periodontales profundas.³ Las bacterias que están relacionadas con la salud periodontal son, sobre todo, especies facultativas grampositivas y miembros de los géneros *Streptococcus* y *Actinomyces*. También se encuentran pequeñas porciones de especies gramnegativas, con más frecuencia *P. intermedia*, *F. nucleatum* y *Capnocytophaga*, especies de *Neisseria* y *Veillonella*.

Algunas especies bacterianas se consideran como benéficas o protectoras para el huésped tales como *S. sanguis*, *Veillonella párvula* y *C. ochraceus* que se encuentran elevadas en sitios periodontales que no muestran pérdida de inserción y en cantidades bajas en sitios con enfermedad periodontal establecida.

En el caso de *S. sanguis*, utiliza la producción de H_2O_2 (peróxido de hidrógeno) para evitar la colonización y proliferación de microorganismos patogénicos, el cual, es letal para las células de *A. actinomycetemcomitans*. Se ha demostrado que los sitios con elevados niveles de *C. ochraceus* y *S. sanguis* se relacionan con una mayor ganancia de inserción después de la terapia.¹

1.1 *Streptococcus mitis*

Esta especie no posee ácidos lipoteicoicos. Se conocen 2 biotipos, el biotipo 1 que no hidroliza la arginina, coloniza las mucosas de la cavidad bucal y forma parte inicial de la biopelícula dental cariogénica de superficies libres. El biotipo 2, a diferencia del biotipo 1, si hidroliza la arginina y se encuentra sólo

en el dorso de la lengua. Alteran las membranas celulares favoreciendo la colonización de superficies epiteliales^{4,5}. *Figura 1*

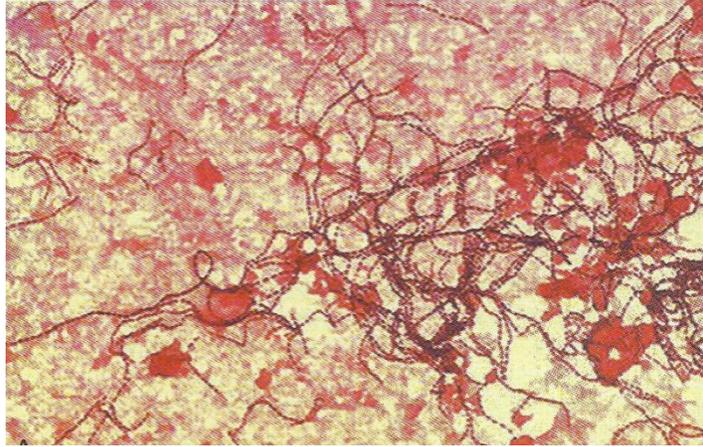


Figura 1. *Streptococcus mitis*.⁶

1.2 *Streptococcus oralis*

Es una de las primeras especies que coloniza las superficies dentarias.⁴ Produce de forma variable glucanos solubles e insolubles. No se une a la película adquirida a través de α -amilasa, pero debe hacerlo interaccionando con otros compuestos.⁵ *Figura 2*.

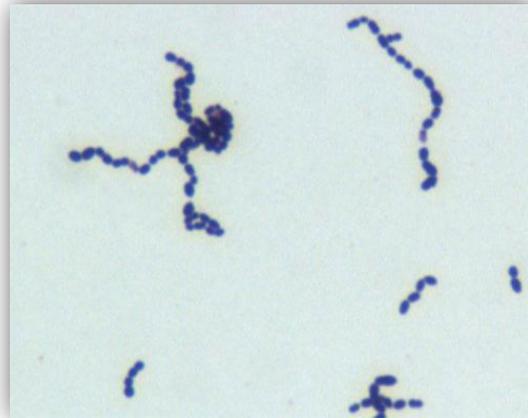


Figura 2. *Streptococcus oralis*.⁷

1.3 *Streptococcus sanguis*

Esta especie coloniza la cavidad bucal en niños después de la erupción dental y se ha demostrado que es el primer organismo que se instala en

superficies dentales limpias. Tienen la capacidad de producir glucanos solubles a partir de la sacarosa, generan peróxido de hidrógeno, fermentan la inulina y tienen actividad de IgA1 proteasa y así pueden inhibir el desarrollo de la adherencia de otros microorganismos⁴.

Figura 3

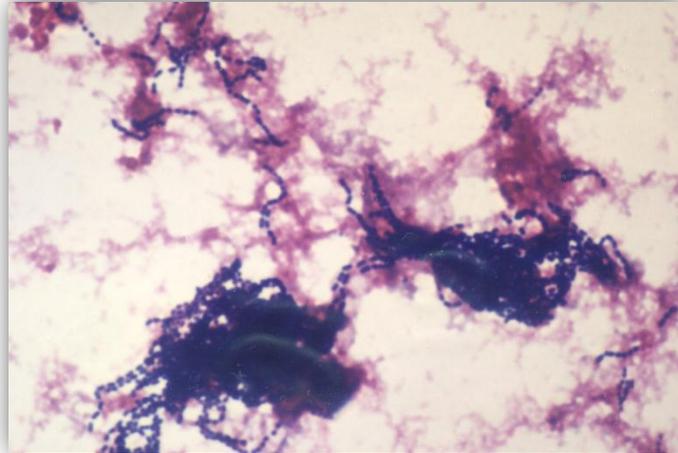


Figura 3. *Streptococcus sanguis*'

1.4 *Actinomyces naeslundii*

Normalmente esta especie se encuentra con preferencia en el dorso de la lengua, criptas amigdalinas, biopelícula de placa supragingival, cálculos y caries radicular.

En su superficie se encuentran fimbrias, las cuales se relacionan con la adhesión a distintas superficies y con la coagregación célula a célula.⁴ Figura 4



Figura 4. *Actinomyces naeslundii*.⁸



CAPÍTULO 2. MICROBIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las enfermedades periodontales son infecciones causadas por microorganismos que colonizan la superficie dentaria en el margen gingival o por debajo de él. Las relaciones ecológicas entre la flora microbiana periodontal y su huésped son, en términos generales, benignas, puesto que no es frecuente el daño de las estructuras de sostén dentario. En ocasiones un subgrupo de especies bacterianas se introduce, prolifera en exceso o adquiere nuevas propiedades que originan la destrucción del periodonto.³

Las bacterias causantes de la enfermedad periodontal pueden clasificarse en grupos, de acuerdo a las asociaciones que se establecen a la hora de colonizar el surco periodontal. *Tabla 1.Figura 5*

COLOR	COMPLEJOS BACTERIANOS
Amarillo	bacterias del género <i>Streptococcus</i>
Verde	<i>Capnocytophaga spp</i> , <i>A. actinomycetemcomitans serotipo a</i> , <i>E. corrodens</i> <i>Campylobacter concisus</i>
Púrpura	<i>Actinomyces odontoliticus</i> , <i>Veillonella párvula</i> .
Azul	<i>Actinomyces spp</i> .
Naranja	<i>Campylobacter gracilis</i> <i>Campylobacter rectus</i> <i>Eubacterium nodatum</i> <i>Campylobacter showae</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Fusobacterium periodonticum</i> <i>Peptostreptococcus micros</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Prevotella nigrescens</i> <i>Streptococcus constellatus</i>
Rojo	<i>T. forsythensis</i> <i>T. denticola</i> <i>P. gingivalis</i>

*Tabla 1. Clasificación de complejos. Bacteriano.*⁶

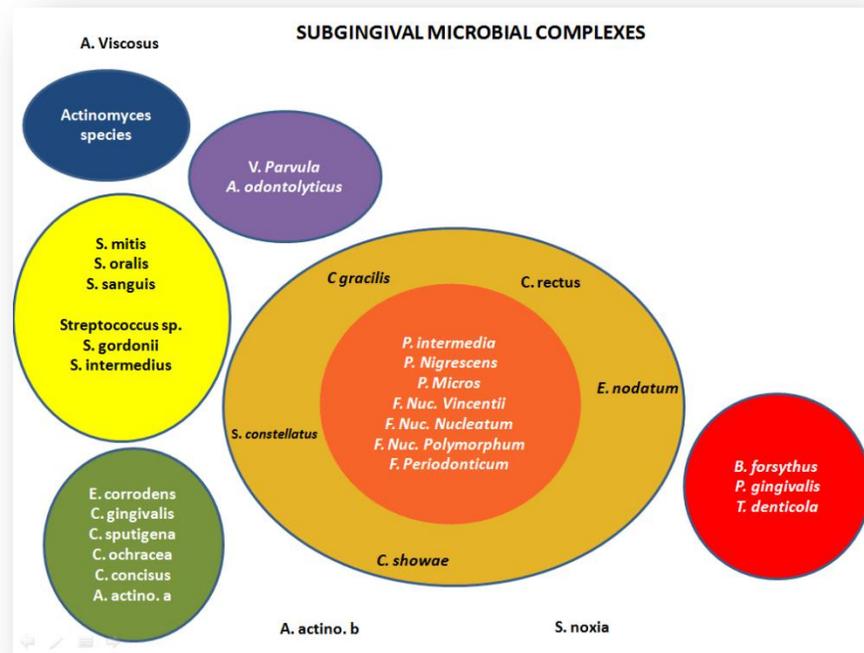


Figura 5. Esquema de asociación de especies subgingivales (adaptado de Socransky y col. 1998).⁹

Los principales patógenos periodontales causantes de este desequilibrio son descritos a continuación.

2.1 *Actinobacillus actinomycetemcomitans*

Son bacilos gram-negativos facultativos. Su aparición se limita a la cavidad oral. Las células de los *Actinobacillus actinomycetemcomitans* son pequeñas, cortas (0.4 x 1µm) y con varas rectas o ligeramente curvas con una terminación redondeada.¹⁰

Las especies se dividen en 5 serotipos que van de la A al E con base en las diferencias de la composición de polisacáridos siendo el serotipo B el de mayor virulencia.¹

Posee varios factores de virulencia incluidos; una leucotoxina que es capaz de matar leucocitos polimorfonucleares lo cuál se considera que constituye un rasgo patogénico importante del organismo, una endotoxina o



Figura 6. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.¹¹

lipopolisacárido, colagenasa que destruye tejido conectivo y proteasa que es capaz de adherirse a la IgG.¹

Fue reconocida por primera vez como posible patógeno por su elevada frecuencia de detección y porque se comprobó que su concentración en lesiones de periodontitis agresiva localizada era mayor a la hallada en muestras de placa sin patología oral. Poco después se demostró que la mayoría de los pacientes con periodontitis agresiva localizada presentaban una respuesta enormemente elevada de anticuerpos séricos contra esta especie y que había síntesis local de anticuerpos contra ella. También aparece en las formas adultas de la enfermedad periodontal destructiva pero su papel es menos claro.

A. actinomycetemcomitans ha sido hallado en la capa íntima de las paredes vasculares y se lo ha cultivado en placas ateromatosas. Puede salir de la cavidad oral y causar una endocarditis bacteriana a contribuir a ello dado que es frecuente hallarlo en lesiones asociadas con esta enfermedad.³ Figura 6

2.2 *Porphyromonas gingivalis*

Es residente de la cavidad oral en humanos. Sus proteasas hidrolizan un amplio espectro de proteínas derivadas del huésped que incluyen componentes de colágeno, anticuerpos y complemento.

Elabora un componente con actividad similar a la tripsina: la benzoil-DL-arginina-naftilamida.¹⁰

Los aislamientos de esta especie son bacilos anaerobios gramnegativos asacarolíticos e inmóviles cuyas morfologías varían entre cocoide y bacilar corta. Puede inhibir la migración de leucocitos

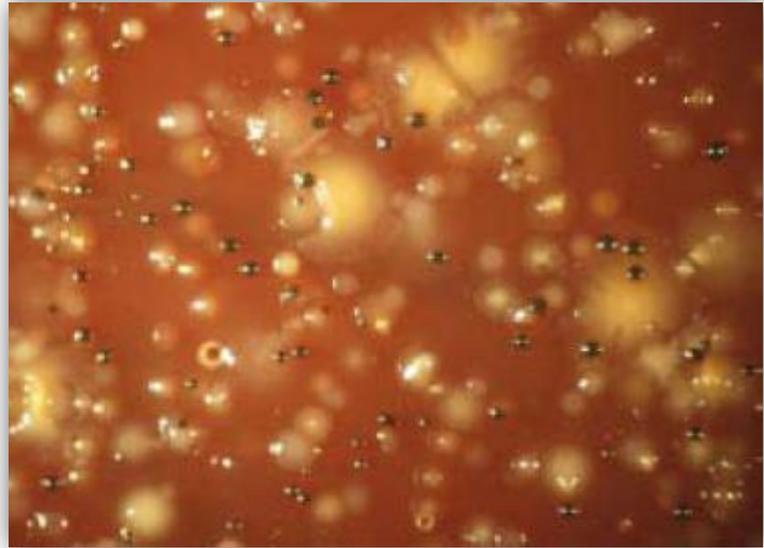


Figura 7. Colonias negro pigmentados identificadas como *Porphyromona gingivalis*.¹²

polimorfonucleares (PMN)

a través de la barrera epitelial y se ha demostrado que afecta la producción o la degradación de citosinas por las células del huésped y produce vesículas extracelulares que intervienen en la pérdida de receptores CD14 ligados a la membrana que se hallan sobre células humanas del tipo de los macrófagos.

Según estudios realizados a fines de la década de los 70 y que se extendieron hasta el presente, se subrayó la asociación de *P. gingivalis* con la enfermedad periodontal y se demostró que la especie se detecta con poca frecuencia y en cantidades bajas en bocas sanas o con gingivitis y es más frecuente en las formas destructivas de la enfermedad.³ Figura 7.

2.3 *Prevotella intermedia*

Son bastoncillos cortos, con extremos redondeados, inmóviles y gramnegativos. Son menos virulentas y menos proteolíticas que *P. gingivalis*. Coloniza sitios tanto orales como no orales.^{1,10} *Figura 8.*



Figura 8. Colonias bacterianas AGNP (Anaerobias Gram Negativas Pigmentadas) entre las que se encuentra *Prevotella intermedia*.¹¹

Su concentración es particularmente elevada

en la gingivitis ulcerosa necrosante, en ciertas

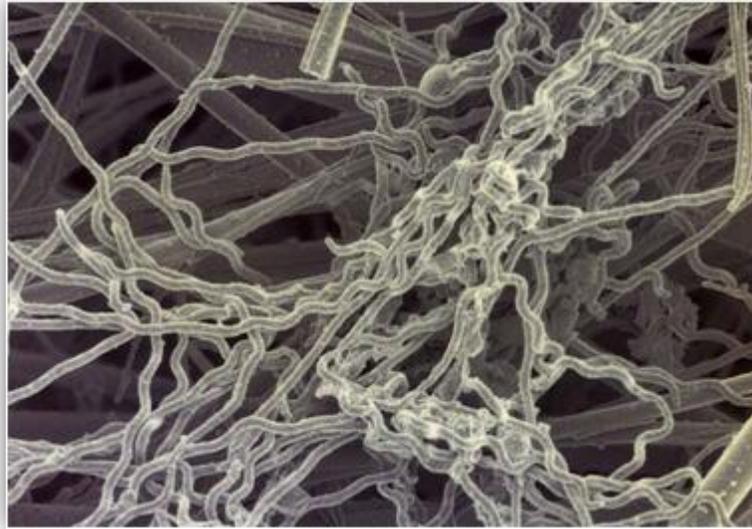
formas de periodontitis y en los sitios de progresión de la periodontitis crónica. En un estudio realizado por Berglundh y col. en 1998 se demostró que el mejoramiento de los parámetros clínicos después del tratamiento mecánico y de la administración sistemática de amoxicilina y metronidazol se vinculaba con una disminución de los patógenos periodontales que incluía a *P. intermedia*.

Las cepas de *P. intermedia* que presenta rasgos fenotípicos idénticos han sido separadas en dos especies, *P. intermedia* y *P. nigrescens*.³

2.4 *Treponema denticola*

Los organismos de *Treponema* son helicoidales, bacilos móviles con espirales regulares o irregulares apretados, que tienen una estructura celular de espiroquetas característico, con flagelos periplásmicos insertados en cada extremo del cilindro protoplásmico. Las especies de treponema orales son

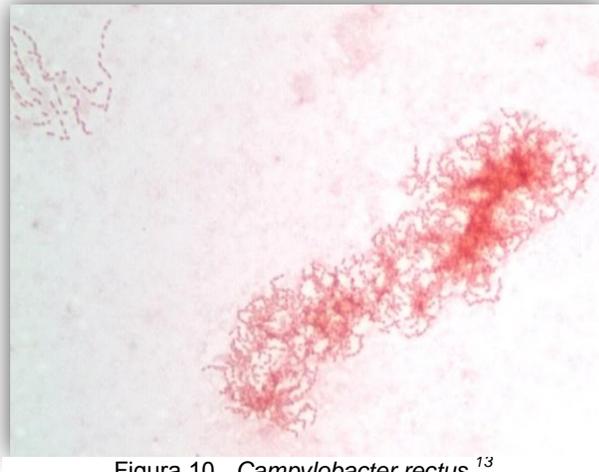
estrictamente anaeróbicos y organismos gram-negativos. *Treponema denticola* crece lentamente, formando colonias blancas difusas, 0,3 - 1-0 mm de diámetro. Es la tercera especie oral principal que produce una BANA proteasa similar a la tripsina.¹⁰ *Figura 9*



*Figura 9. Treponema denticola.*⁷

2.5 *Campylobacter rectus*

Es uno de los pocos microorganismos móviles que intervienen en la periodontitis. Un vibrión móvil gramnegativo, anaerobio, corto, curvo o helical. Es inusual porque emplea hidrógeno o formato como



*Figura 10 . Campylobacter rectus.*¹³

fuerza de energía. Al igual que *A. actinomycetemcomitans*, produce una leucotoxina como factor de virulencia.^{1,3} *Figura 10*

2.6 *Fusobacterium nucleatum*

Puede inducir la muerte celular por apoptosis en células mononucleares y polimorfonucleares y puede activar la liberación de las citosinas, elastasa y radicales de oxígeno a partir de los leucocitos. Se cree que son organismos importantes como “puente” entre los colonizadores primarios o iniciales y los secundarios o tardíos durante la colonización.¹³ *Figura 11*

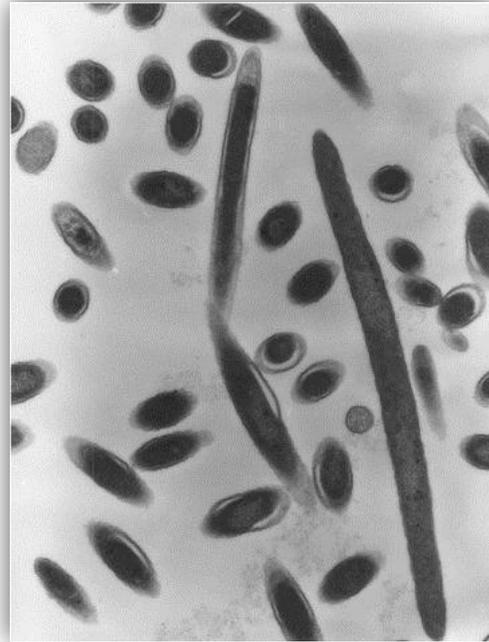


Figura 11. *Fusobacterium nucleatum*.¹⁴



CAPÍTULO 3. TRIADA ECOLÓGICA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Durante el desarrollo de cualquier tipo de enfermedad es necesaria la participación de 3 principales factores que definirán el curso de la patología en cuestión: El patógeno, el medio y el huésped.

La enfermedad periodontal depende de la simultaneidad de dichos factores. El huésped debe ser susceptible tanto sistémica como localmente. La respuesta de éste, es de naturaleza protectora para evitar que la infección local se convierta en una infección sistémica. El medio local deberá: contener especies bacterianas que promuevan la infección o que por lo menos no inhiban la actividad patogénica, promover la expresión de los factores de virulencia de los patógenos involucrados lo cual afectará el factor de expresión de regulación de la virulencia o estresará al microorganismo de modo que éste manifieste sus propiedades llevándolo a producir daño tisular. Los microorganismos deben alcanzar un número suficiente para iniciar o causar la progresión de la enfermedad. Van a ejercer efectos patogénicos de forma directa, al provocar la destrucción del tejido, o indirecta, al estimular y modular las respuestas del huésped.^{1,3}

3.1 Patógeno periodontal

Para que un microorganismo sea considerado potencialmente patógeno para el huésped, deberá colonizar el sitio apropiado del tejido del huésped y luego producir destrucción de los tejidos del huésped, para lo cual, deberá poseer propiedades que le permitan producir una enfermedad conocidas como *factores de virulencia*. Para que el patógeno pueda expresar su virulencia, tendrá que poseer todos los elementos genéticos necesarios. Algunos de estos elementos pueden faltar en una cepa que habite en el surco gingival,



pero podría recibirlos de otra cepa de esa misma especie a través de un fago o plásmido.

Algo inherente en la colonización exitosa de los tejidos del huésped es la capacidad de la bacteria para evadir los mecanismos de defensa del huésped dirigidos a la eliminación de la bacteria del medio periodontal. El proceso de destrucción es resultado de la interacción de las bacterias con las células del huésped lo que lleva a la degradación de los tejidos periodontales. Por lo tanto, las propiedades de virulencia las podemos dividir en 2 grupos:

1. Factores que permiten que las especies bacterianas invadan los tejidos del huésped.
2. Factores que permiten que las especies bacterianas produzcan daño al tejido del huésped.

3.2 Medio local

Las especies bacterianas que se consideran residentes en el medio oral resultan ser compatibles con el huésped y en ciertos casos hasta beneficiosas para él. De ésta manera, las interacciones microbianas desempeñan un papel en la naturaleza de las especies que colonizan un sitio y, por último, en el resultado de salud o enfermedad.

Algunas interacciones pueden ser perjudiciales y provocar infecciones mixtas mientras que otras pueden resultar en beneficio para el huésped.

Las especies residentes del medio bucal podrían colonizar sitios que de otro modo estarían colonizados por especies patógenas compitiendo con estos por los sitios de unión o destruyendo los factores de virulencia producidos por ellos. A este fenómeno se le puede denominar antagonismo interbacteriano.



El medio subgingival local puede afectar la patogenia de la enfermedad en otras formas. Una de ellas es el reconocimiento de que las cepas virulentas de las especies patogénicas no siempre expresan sus factores de virulencia. En el medio bucal existe mecanismo de defensa conocido como “regulón” el cual, inicia o finaliza simultáneamente la producción de diversos factores de virulencia. Éste se ve afectado por factores específicos del medio local, como la temperatura, la presión osmótica o la concentración de hierro, magnesio o calcio.

El efecto del medio sobre la expresión de los factores de virulencia puede ayudar a explicar el retraso en la manifestación de la enfermedad por lo que es posible que un patógeno pueda residir de manera silenciosa en un sitio específico por varios años como un miembro compatible de la microbiota. Sin embargo, un estrés generado por un cambio en el medio puede influir para que el microorganismo pueda expresar factores perjudiciales que estuvieron inactivos por mucho tiempo.³

3.3 Susceptibilidad del huésped

La respuesta del huésped frente a la agresión bacteriana se va a traducir en una respuesta inmune e inflamatoria. Ambas respuestas están interrelacionadas entre sí y los componentes de ambas interactúan durante el desarrollo de la periodontitis.

Los diversos tipos de periodontitis van a provocar la destrucción del hueso y el tejido conectivo incluyendo el colágeno, proteoglucanos y otros componentes de la matriz extracelular. La destrucción ósea se debe al balance entre reabsorción y formación de hueso.⁴

Existen distintos factores de susceptibilidad frente a los cuales el huésped se encuentra afectado en presencia de enfermedad y pueden modificar la respuesta del individuo frente a las agresiones microbiológicas. Tales



factores incluyen los defectos en niveles y función de los leucocitos polimorfonucleares, una respuesta inmunitaria mal regulada, el hábito de fumar, la dieta y diversas enfermedades sistémicas.³

- Tabaco: es el factor adquirido que más comúnmente se ha asociado a la presencia de periodontitis, especialmente de periodontitis avanzada. Se ha demostrado que los fumadores tienen mayor pérdida ósea y de inserción, bolsas periodontales más profundas y menos sangrado gingival que los no fumadores. Además de modificar las características clínicas, es capaz de reducir la tensión de oxígeno creando un ambiente favorable para el crecimiento y colonización de bacterias gram-negativas. Además, el tabaco afecta la función leucocitaria, acelera la quimiotaxis y la fagocitosis de los neutrófilos, y reduce la producción de anticuerpos.^{3,4}
- Diabetes: La diabetes tipo 2 es precedida por la inflamación sistémica, lo que lleva a una reducción de la función pancreática de las células β , la apoptosis y la resistencia a la insulina. El aumento de la evidencia científica apoya que la inflamación sistémica elevada (de fase aguda y los marcadores de estrés oxidativo), es una resultante de microorganismos periodontales y sus factores de virulencia que entran en la circulación, lo que proporciona mecanismos biológicamente admisibles que sustentan el impacto adverso de la periodontitis sobre la diabetes y sus complicaciones. En diversos ensayos clínicos se ha demostrado de forma consistente que el desbridamiento de las bolsas periodontales en la terapia periodontal se asocia con una reducción de aproximadamente el 0.4% de hemoglobina glucosilada (HbA1C) a los tres meses del tratamiento. Un impacto clínico equivalente existe al añadir un segundo fármaco a un régimen farmacológico de la diabetes.
- Enfermedades cardiovasculares: La periodontitis conduce a la entrada de bacterias en el torrente sanguíneo (metástasis microbiana). Las



bacterias activan la respuesta inflamatoria-inmune del huésped por varios mecanismos. Hay pruebas moderadas de que el tratamiento periodontal reduce la inflamación sistémica, como se evidencia por la reducción de la proteína C-reactiva (CRP) y el estrés oxidativo. La terapia periodontal conduce a mejoras en las medidas clínicas y bioquímicas de la función endotelial vascular.¹⁵



CAPÍTULO 4. TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El tratamiento periodontal de la enfermedad periodontal consiste en 3 fases: la fase 1 o terapia causal en la cual se eliminan los factores etiológicos y detienen la progresión de la destrucción de tejidos periodontales; la fase 2 o quirúrgica está destinada a restablecer la función y estética y la fase 3 o de mantenimiento se encarga de prevenir la recidiva de la enfermedad.

Desde la primera fase del tratamiento podemos inducir al paciente a que, por medio de procedimientos mínimamente invasivos, logremos en conjunto restablecer la salud de los tejidos periodontales y su vez implementar métodos de higiene oral adecuados que ayuden a evitar la reincidencia de la enfermedad periodontal.

4.1 Objetivos de la fase I

La fase 1 del tratamiento es un aspecto esencial del tratamiento periodontal. Los datos de la investigación clínica indican que el éxito a largo plazo del tratamiento periodontal depende sobre todo del mantenimiento de los resultados logrados con la fase 1 del tratamiento y, en menor grado, de los procedimientos quirúrgicos específicos. Además la fase 1 del tratamiento proporciona una oportunidad para que el clínico pueda evaluar la respuesta del tejido y la actitud del paciente hacia la atención periodontal, lo cual es crucial para el éxito general del tratamiento.

Con base en el conocimiento de la microbiología de la placa bacteriana y sus efectos en la inflamación gingival, el principal objetivo de la fase 1 para cada paciente es el *control efectivo de la placa*. Esto sólo puede lograrse si las superficies dentales están libres de depósitos ásperos y contornos irregulares para que los instrumentos para la higiene oral accedan con facilidad.¹



Para cumplir con los objetivos de la fase 1 se incluyen los siguientes tratamientos.

4.2 Control personal de placa y técnica de cepillado

El control de placa lo podemos definir como “la eliminación regular de la placa dental y la prevención de su acumulación sobre los dientes y las superficies gingivales adyacentes”.

Se ha demostrado que el buen control de la placa supragingival afecta el crecimiento y la composición de la placa subgingival, por lo que favorece una microflora más saludable y reduce la formación de cálculos. También se ha demostrado que con el control de placa diario por parte del paciente y la eliminación por parte del profesional reduce la presencia de placa supragingival; disminuye el número total de microorganismos en las bolsas de profundidad moderada y reduce en gran medida el número de sitios subgingivales con *Porphyromonas gingivalis*.

El cepillado por sí sólo no es suficiente para controlar la presencia de enfermedades gingivales y periodontales ya que se ha demostrado que la formación de la placa empieza en las superficies interproximales donde no llega el cepillo dental además de que en estas zonas es donde se retienen las cantidades más altas de placa por lo que son lugares donde comienzan las infecciones periodontales.

Los esfuerzos por controlar la presencia de placa en los pacientes periodontalmente comprometidos deben concentrarse en mejorar el cepillado y la limpieza de áreas interproximales.

El uso diario de un cepillo de dientes y de auxiliares de higiene bucal como el hilo dental, es la forma más confiable de lograr una salud oral óptima. Los inhibidores químicos de la placa y los cálculos que se incorporan en los enjuagues y los dentríficos también tienen una función importante en el control de la placa.¹

TÉCNICAS DE CEPILLADO

El éxito de cualquier técnica de cepillado depende del procedimiento sistemático de la misma. La secuencia recomendable sería la siguiente (iniciando en el cuadrante superior derecho por la parte posterior):

1. Superficies bucales tanto superiores como inferiores.
2. Superficies distales de los últimos dientes de la arcada dentaria. Superficies linguales y palatinas.
3. Superficies oclusales (*fig. 12*).¹⁶

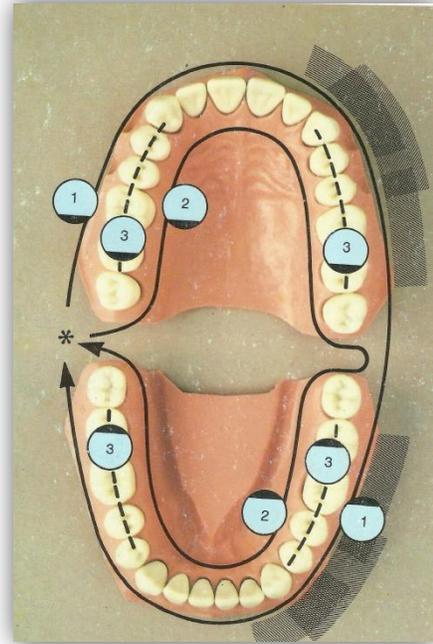


Figura 12. Secuencia recomendada para el cepillado dental.

Las técnicas de cepillado las podemos clasificar de acuerdo con el patrón de movimiento del cepillado:

- ✓ Giratoria: técnica circular o Stillman modificada.
- ✓ Vibratoria: técnicas de Stillman, Charters y Bass.
- ✓ Circular: técnica de Fones.
- ✓ Vertical: técnica de Leonard.
- ✓ Horizontal técnica de Frotado.

➤ Técnica de Bass

La técnica recomendada con mayor frecuencia es la técnica de Bass, porque destaca la colocación sulcular de las cerdas. La premisa básica es adaptar las puntas de las cerdas al margen gingival para alcanzar la placa supragingival, usando un movimiento controlado para evitar el trauma y con

movimientos sistemáticos del cepillo alrededor de todos los dientes³. Figuras 13 y 14.

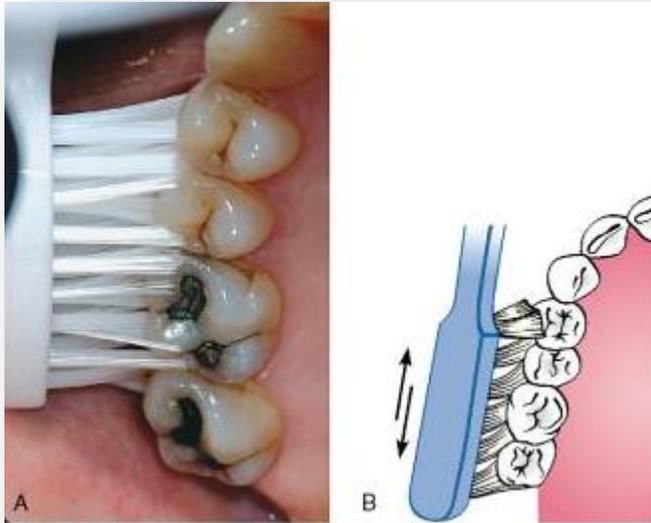


Figura 13. Técnica de Bass. A. Angulación de las cerdas del cepillo a 45° abarcando de 3 a 4 dientes. B. Movimiento vibratorio empezando del diente más distal en el arco.¹

Otras técnicas como la de Stillman modificada o Charters son variaciones de la técnica de Bass también diseñadas para lograr una eliminación de la placa en márgenes gingivales.

Aunque cualquiera de estos métodos de cepillado

puede ser eficaz su implementación debe realizarse según las necesidades de cada paciente. Dado que el método de Bass ha sido asociado con retracción gingival según O'Leary en 1980, no estaría indicado en pacientes con hábitos de cepillado bruscos y con un biotipo gingival delgado.³

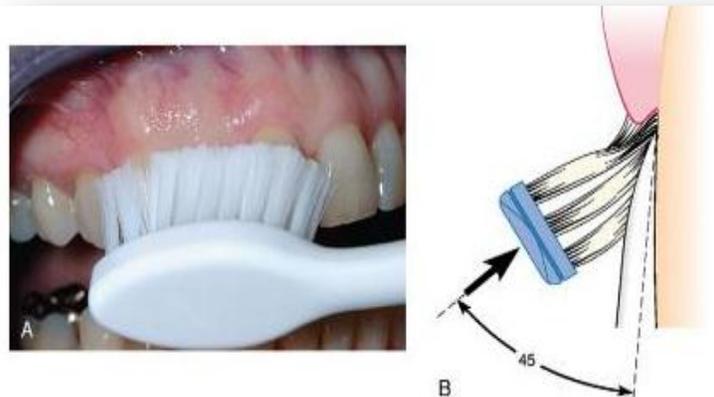


Figura 14. Técnica de Bass. A. Posición adecuada del cepillo colocando las cerdas a nivel del margen gingival. B. Penetración ligera de las cerdas en el surco gingival gracias al movimiento vibratorio.¹

LIMPIEZA INTERDENTAL

Ningún cepillo, sin importar la técnica de cepillado utilizada, elimina la placa interdental. La eliminación diaria de la placa en áreas interproximales es esencial para aumentar los efectos del cepillado, ya que la mayoría de las enfermedades dentales y periodontales se originan en estas áreas.¹

Cuando se recomienda un método de higiene interdental deben considerarse diversos factores tales como: el contorno y la consistencia de los tejidos gingivales, el tamaño del espacio interproximal, la posición y el alineado dental, y la capacidad y motivación del paciente.

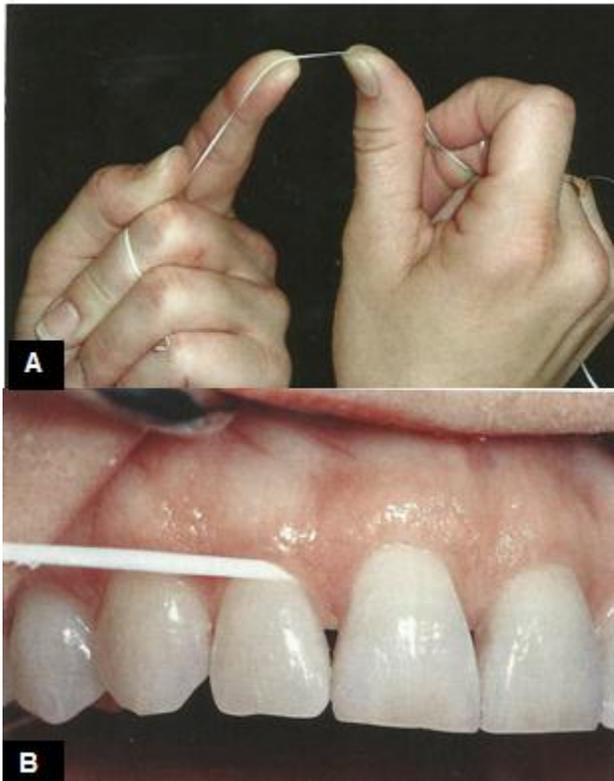


Figura 15. Limpieza interdental. A. Forma correcta del uso de hilo dental. B. El hilo se desliza entre el área de contacto de los dientes haciendo movimientos hacia arriba y abajo para remover la placa.¹

El hilo dental es la herramienta más recomendada para eliminar la placa de las superficies interproximales. Se recomienda en los sitios en los que la papila interdental ocupa por completo el espacio de la tronera. Cuando se utiliza correctamente puede llegar a eliminar hasta el 80% de la placa interproximal. Incluso hasta la placa subgingival puede ser eliminada, ya que el hilo dental puede introducirse de 2 a 3.5 mm por debajo del extremo superior de la papila.⁹ Figura 15

Además del hilo dental, existen otras herramientas para la limpieza interdental tales como los cepillos interproximales o instrumentos de irrigación gingival (fig. 16).^{1,9}

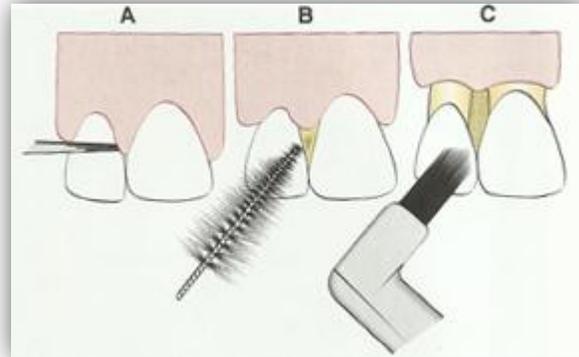


Figura 16. Diferentes auxiliares para la limpieza interdental. A. Hilo dental en espacios interdentales con contactos proximales. B. Espacios más grandes requieren uso de cepillo interdental. C. Cepillo de un solo grupo para espacios interdentales sin papilas.

4.4 Raspado y alisado radicular

El cálculo dental está formado por depósitos calcificados de la placa dentobacteriana. Se puede localizar supragingival (en sentido coronal a los márgenes de la encía) o subgingival (por debajo de los márgenes de la encía en bolsas periodontales).¹⁶

El raspado es el procedimiento mediante el cual se eliminan los depósitos de cálculos supra y subgingivales. El alisado radicular es el procedimiento en el cual se eliminan los depósitos de cálculo subgingivales junto con porciones de cemento reblandecido o enfermo hasta conseguir una superficie lisa, dura y limpia de la raíz.

El objetivo principal del raspado y alisado radicular es eliminar la inflamación de la encía y detener el progreso de la destrucción del aparato de inserción mediante la eliminación del biofilm presente en la bolsa gingival.

Se ha demostrado que la instrumentación reduce de manera significativa el número de microorganismos subgingivales y a su vez produce un cambio en la composición de la placa bacteriana, de una con alto contenido de anaerobios gramnegativos a una en la que dominan las bacterias facultativas grampositivas, las cuales son compatibles con la salud. Después



de un raspado y alisado minucioso se ha observado una reducción de patógenos periodontales como *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella intermedia*.¹

Como regla general, en pacientes con periodontitis de moderada a grave, cada sesión no debería abarcar más de un cuadrante.

Se debe realizar la instrumentación subgingival bajo anestesia local. Se explora primero con una sonda la superficie radicular del sitio afectado para identificarla profundidad al sondeo, la anatomía de la superficie radicular y la localización de los depósitos calcificados.⁹



CAPÍTULO 5. TERAPIA DE FOTODESINFECCIÓN COMO COADYUVANTE EN EL TRATAMIENTO PERIODONTAL

5.1 Generalidades

El éxito del tratamiento de la periodontitis crónica depende de la eliminación de periodontopatógenos y sus productos tóxicos, tales como el lipopolisacárido de la superficie de la raíz dental y los tejidos blandos periodontales, así como la neutralización de las citoquinas pro-inflamatorias del huésped.¹⁷

La instrumentación mecánica hoy en día se sigue considerando el estándar de oro y permite la limpieza suficiente de las bolsas periodontales. Sin embargo se ha demostrado que los procedimientos de desbridamiento mecánico convencionales no pueden eliminar completamente la totalidad de la flora bacteriana en bolsas periodontales con profundidades que van de 5.7-8.3 mm debido a la complejidad anatómica de las raíces, que puede contener áreas de furcación y concavidades, especialmente en bolsas periodontales profundas y las bacterias que rodean los tejidos blandos.^{18,19}

Existen tratamientos complementarios tales como el uso de antibiótico terapia que son liberados a nivel local o sistémico. Sin embargo, un uso excesivo de antibióticos, responsables de la producción de organismos resistentes al medicamento y el difícil mantenimiento del antibiótico en una concentración terapéutica en la bolsa periodontal, han llevado a la búsqueda de enfoques antimicrobianos alternativos para regímenes de prevención y de tratamiento periodontal. Uno de estos enfoques es la terapia fotodinámica o de fotodesinfección.²⁰

El uso de la terapia fotodinámica en la medicina se centró en un principio en la inactivación de células neoplásicas. Oskar Raab, un estudiante de medicina alemán y Hermann von Tappiener, su mentor, demostraron por primera vez que la acción antimicrobiana de la terapia fotodinámica causa el



efecto letal de clorhidrato de acridina y la luz visible en *Paramecia caudatum*.^{17,21}

La terapia de fotodesinfección se puede definir como “la erradicación de las células diana por las especies reactivas de oxígeno”. Se describe como un proceso en el que la luz, después de haber sido absorbida por colorantes, sensibiliza a los organismos para el daño celular inducido por la luz visible llamada sensibilización fotoletal.

El efecto bactericida de la terapia de fotodesinfección se logra por destrucción de la membrana citoplasmática. Las especies citotóxicas generadas por la terapia fotodinámica conducen a la inactivación del sistema de transporte de la membrana y la inhibición de la actividad de las enzimas de la membrana plasmática.¹⁷

Implica tres componentes principales: luz, un fotosensibilizador, y oxígeno. La exposición del fotosensibilizador a la luz origina su activación, pasando a un estado triplete energizado. El tiempo de vida de este estado permite la interacción del fotosensibilizador activado con las moléculas circundantes y es en este estado en el que ocurre la generación de las especies citotóxicas.

Figura 17

El paso de energía al sustrato se realiza a través de dos tipos de vías:

- ⇒ Tipo I: implica electrones de transferencia desde el estado triplete PS con la participación de un sustrato para producir iones radicales, que luego pueden reaccionar con el oxígeno para producir especies citotóxicas altamente reactivos, tales como superóxido, radicales hidroxilo y peróxido de hidrógeno, que causan la desintegración de la membrana celular que resulta en daño biológico irreversible.

⇒ Tipo II: implica la transferencia de energía desde el estado triplete PS al oxígeno molecular en estado fundamental (triplete) para producir oxígeno singlete-estado excitado, que puede oxidar muchas moléculas biológicas tales como proteínas, ácidos nucleicos y lípidos, y puede conducir a la citotoxicidad.^{23,17}



Figura 17. Proceso de inactivación de las bacterias patógenas mediante el proceso de fotodesinfección.²²

El producto citotóxico, usualmente oxígeno singlete (1O_2) tiene un tiempo de vida corto en los sistemas biológicos ($< 0,04 \mu s$) y de ese modo, tiene un corto radio de acción ($0,02 \mu m$). Debido a esta migración limitada del oxígeno singlete desde su sitio de formación, los sitios de daño celular inicial de la terapia de fotodesinfección están estrechamente relacionados con la localización del fotosensibilizador, haciéndola ideal para su aplicación local, sin daño a moléculas, células u órganos distantes. *Figura 18.*

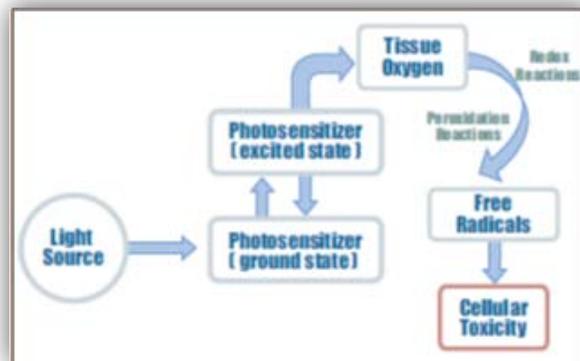


Figura 18. Mecanismo de acción de terapia de fotodesinfección.²⁴

Las especies citotóxicas generadas, entre ellas principalmente ($^1\text{O}_2$), causan daño a los lípidos de membrana, destrucción de proteínas y canales de iones, eliminación de importantes enzimas metabólicas, aglutinación de células e inhibición de factores de virulencia exógenos como el lipopolisacárido, la colagenasa y la proteasa así como daño al ADN de los microorganismos, llevando a su muerte y reduciendo de este modo la población bacteriana en la bolsa periodontal.¹⁷

El crecimiento y supervivencia de diversas bacterias anaerobias depende, entre otros factores, de un bajo potencial redox por lo que una alternativa de tratamiento para controlarlo podría consistir en una alteración del potencial redox (Eh) en la región subgingival. Los potenciales redox bajos como es el caso de las

bolsas

periodontales

(300mV),

permite la supervivencia de

las bacterias anaerobias;

en caso contrario, en un surco

gingival sano el

Eh es de +

70mV. Por lo tanto,

aumentando el potencial redox de la bolsa periodontal, podría crearse un ambiente incompatible con el crecimiento de los periodontopatógenos anaerobios, permitiendo el control de dichos microorganismos. La modificación del potencial redox podría hacerse a través de la variación del Eh mediante el uso de sustancias que son capaces de aumentar el voltaje. Una de esas sustancias sería el azul de metileno. El azul de metileno

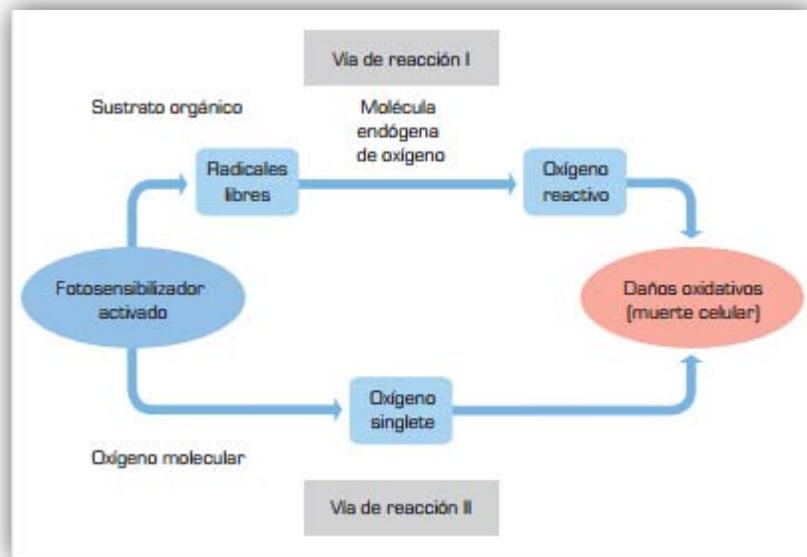


Figura 19. Vías de reacción del fotosensibilizador activado.²⁷



activado usando energía de luz láser se ha demostrado que destruye las estructuras de vesículas de lípidos que fueron diseñados para imitar a la membrana celular.^{25,26} Esta sustancia necesita ser fotoactivada por medio de una luz de longitud de onda específica.

Otra razón por la que el azul de metileno es comúnmente usado en la terapia de fotodesinfección es que gracias a la carga positiva que promueve su unión a la membrana bacteriana gram-negativa, conduce a su daño localizado, lo que resulta en un aumento de su permeabilidad. La hidrofilia, de bajo peso molecular y carga positiva de azul de metileno permiten el paso a través de los canales de proteínas porin en la membrana externa bacteriana gram-negativa.¹⁷

De acuerdo con finalidad terapéutica, el láser en la práctica odontológica se clasifica como alta y baja potencia. Los láser de alta potencia ofrecen ablación, vaporización, hemostasia, y los efectos de esterilización y se han utilizado para la cirugía de tejidos duros y blandos. Los láser de baja potencia son capaces de reducir el dolor, acelerar la cicatrización de heridas, y tienen un efecto positivo en los procesos inflamatorios. En el caso de la terapia de fotodesinfección se utiliza una luz láser de baja potencia. El más comúnmente usado es el láser de diodo, con una longitud de onda de 670 nm y potencia de salida de 140 mW, en el cual, se han observado diversas aplicaciones como su utilización en curetajes de tejidos blandos, desbridamiento de bolsas periodontales, incisiones y excisiones gingivales y descontaminación de las bolsas periodontales, ya que, se ha comprobado que consigue eliminar ciertas especies bacterianas anaerobias subgingivales. En sí mismo no es letal para las bacterias, pero logra la generación fotoquímica de especies reactivas del oxígeno citotóxicas vía fotoactivación del fotosensibilizador.^{19,25} *Figura 19*

PROCEDIMIENTO:

Antes de comenzar con el procedimiento de fotodesinfección, se requiere desbridamiento completo antes de la fotodesinfección inicial, ya que la presencia de cálculo subgingival impiden la reinsertión del tejido blando y proporciona un ambiente adecuado para la proliferación de las bacterias periodontopatógenas orales.



Figura 20. Descripción de los procedimientos y fenómenos ocurridos durante el proceso de fotodesinfección.

Para lograr disminuir el sangrado y maximizar los resultados, el desbridamiento lo podemos realizar con instrumentación ultrasónica y reforzar con curetas. En cada sitio afectado se coloca la sustancia fotosensibilizadora, seguido inmediatamente por 60 segundos de luz para su activación. Enseguida debe ser irrigado e iluminado nuevamente antes continuar con el tratamiento del siguiente sitio afectado. (Fig. 20 y 21)²⁷

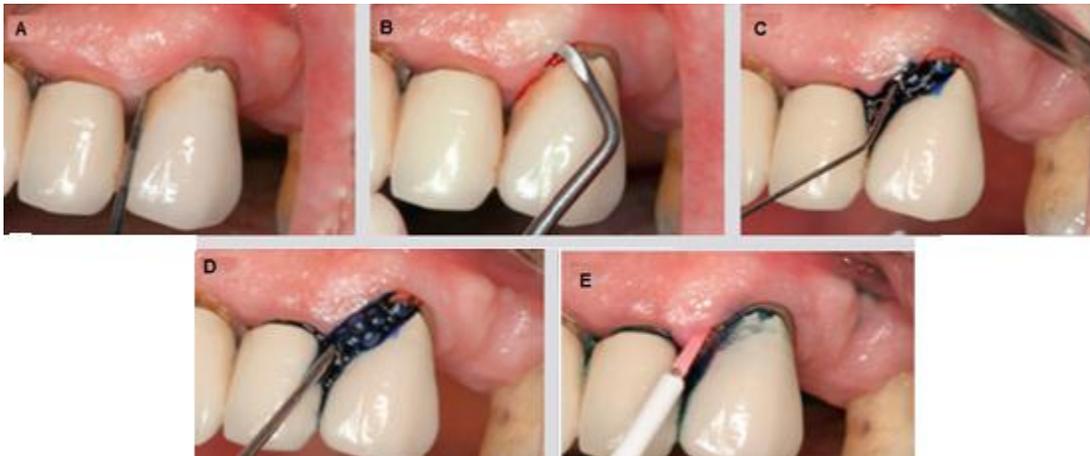


Figura 21. Uso clínico de la terapia fotodinámica en el tratamiento de la enfermedad periodontal: A. Situación clínica de un paciente con periodontitis crónica en la cara mesial el O.D 23., B. Raspado y alisado radicular de la zona afectada, C. Colocación del fotosensibilizante en la bolsa periodontal, D. Irrigación de la bolsa periodontal con solución salina fisiológica después de 3 minutos de acción del fotosensibilizante, E. Activación del fotosensibilizante con láser de diodo.

Para una eficacia máxima, se deben considerar las siguientes reglas:

1. Es esencial para inundar la bolsa periodontal con suficiente solución fotosensibilizante. Si se aplica muy poca solución afectará negativamente los resultados.
2. El tiempo de irradiación de un minuto debe ser respetado. Un tiempo de iluminación corto hará que la desinfección no sea la óptima.
3. Cada bolsa periodontal debe ser tratada de forma individual. Si el tratamiento se realiza en múltiples bolsas de manera secuencial, se puede ver reducido el resultado, ya que la sustancia fotosensibilizadora es expulsada del surco por acción del fluido del

surco gingival y el flujo de sangre a la espera de la aplicación de la luz láser.

4. Los resultados se optimizan si la bolsa periodontal en cuestión no presenta sangrado profuso. El sangrado excesivo va a diluir y desplazar la solución fotosensibilizante
5. Algunos sitios responden considerablemente mejor cuando son tratados más de una vez (*fig. 22*).²⁴

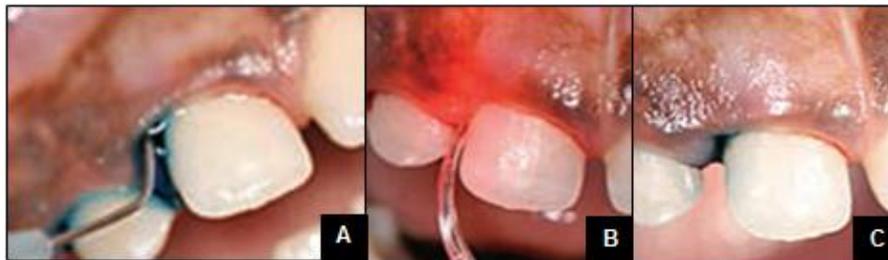


Figura 22. Procedimiento clínico de la terapia de fotodesinfección. A. Irrigación de la bolsa periodontal con azul de metileno B. Fotoactivación del líquido C. Resultado inmediato después de la terapia combinada.

Varios estudios *in vitro* han demostrado que la terapia de fotodesinfección utilizando diferentes fuentes de luz y fotosensibilizadores pueden erradicar cepas bacterianas periopatógenas *in vitro*. Wilson fue el primero en demostrar la muerte efectiva de los agentes patógenos incluyendo *P. gingivalis*, *F. nucleatum*, y *A. actinomycetemcomitans* en cultivos planctónicos (forma de libre flotación de la bacteria) en placa subgingival humana utilizando luz láser de baja potencia y colorantes tales como azul de toluidina, azul de metileno, y violeta cristal.

De acuerdo a estudios realizados en cultivos de biofilm, se llegó a la conclusión que *P. gingivalis* y *F. nucleatum* son más difíciles de erradicar utilizando la terapia fotodinámica que sus homólogos planctónicas

Se encontró que los pacientes que recibieron como adyuvante la terapia de fotodesinfección mostraron una mejoría significativa en el sangrado al

sondeo en comparación con terapia basada solo en raspados y alisados a los 3 y 6 meses después del tratamiento.²⁶ *Figura 23.*

Además, se ha demostrado que ambas terapias conducen a una mejora reconocible de los valores de inserción clínica, con la terapia combinada.

Sin embargo, después de un período de observación de seis meses, la terapia combinada mostró una reducción media de la profundidad de sondeo de 2.9 ± 0.8 mm en comparación con la terapia única de raspados y alisados (2.4 ± 0.6 mm).²⁸



Figura 23. Paciente con periodontitis crónica. A. Antes del tratamiento B. Durante la terapia fotodinámica C. Seis meses después del tratamiento.²⁸

En el mercado odontológico, una de las marcas comerciales que utiliza la terapia fotodinámica se conoce como Periowave™. Es un sistema de desinfección fotodinámica desarrollado por Ondine Biopharma Corporación que utiliza láser diodo no térmico de baja intensidad y, compuestos activados por la luz de longitud de onda de 670 nm y una potencia máxima de 150 mV para apuntar específicamente y destruir los patógenos microbianos y reducir los síntomas de la enfermedad. Basado en la evidencia hasta la fecha, el tratamiento de las enfermedades periodontales utilizando la terapia de fotodesinfección se considera experimental. El hecho de que “Health Canada” concedió una licencia médica para Periowave™ para su uso clínico y la importación del dispositivo en el país pueden implicar positivamente a su eficacia. De acuerdo a la División de Licencias Médicas de Salud de Canadá que es responsable de la concesión de licencias a los productos destinados a uso médico y dental, divide a los dispositivos médicos en diferentes categorías que van de la I a IV, donde la Clase I representa el riesgo más

bajo y la clase IV representa el riesgo más alto. El aparato Periowave™, con los criterios establecidos, está clasificado como un dispositivo médico Clase II. *Figuras 24 y 25*

El principio de la fotodinámica es biológicamente plausible y los numerosos estudios realizados indican que puede tener un determinado lugar como parte de un arsenal para combatir las enfermedades periodontales, especialmente periodontitis crónica.²³



Figura 24. Presentación del kit Periowave^{1M,29}

En general, las bacterias gram-positivas son susceptibles a fotoinactivación mientras que las bacterias gram-negativas son a menudo resistentes a ella, si la permeabilidad de su membrana externa no se modifica. Se han reportado fotosensibilizadores antimicrobianos tales como porfirinas, ftalocianinas y fenotiazinas para penetrar en bacterias gram-positivas y gram-negativas. La carga positiva parece promover la unión del fotosensibilizador a la membrana bacteriana gram-negativa y conduce a su daño localizado, lo que resulta en un aumento de su permeabilidad. Por lo tanto, es por eso que el azul de toluidina y el azul de metileno se utilizan comúnmente en la terapia de fotodesinfección. La hidrofilia, de bajo peso molecular y carga positiva de azul de metileno permiten el paso a través de los canales de proteínas en la membrana externa bacteriana gram-negativa.¹⁷

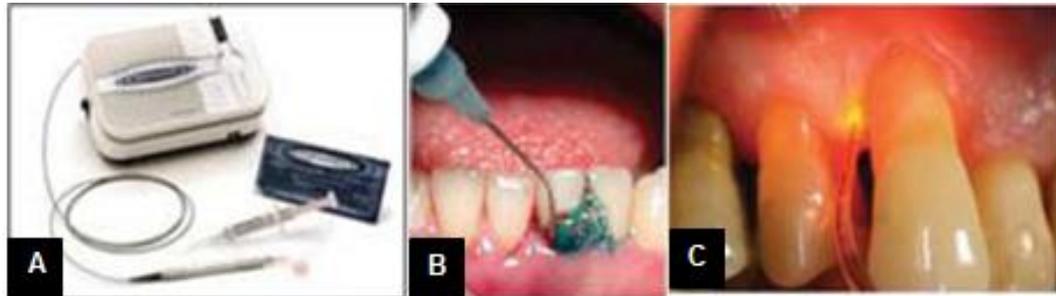


Figura 25. Sistema de fotodesinfección. A. Kit Periowave™ B. Colocación del líquido fotosensibilizante en la bolsa periodontal C. irradiación con láser de diodo.¹⁸

5.2 Indicaciones

- ⇒ Con el desbridamiento para los casos agresivos (en lugar de antibióticos)
- ⇒ Cuando hay presencia de purulencia y sangrado generalizado al sondeo están presentes.
- ⇒ Como tratamiento refractario y en los casos recurrentes de periodontitis.
- ⇒ Mantenimiento de casos difíciles.
- ⇒ Desinfección de las raíces y de áreas furcación durante la cirugía regenerativa
- ⇒ Desinfección de compromiso de furca clase II y III y defectos verticales profundos
- ⇒ Tratamiento de la periimplantitis.³⁰ Figura 26

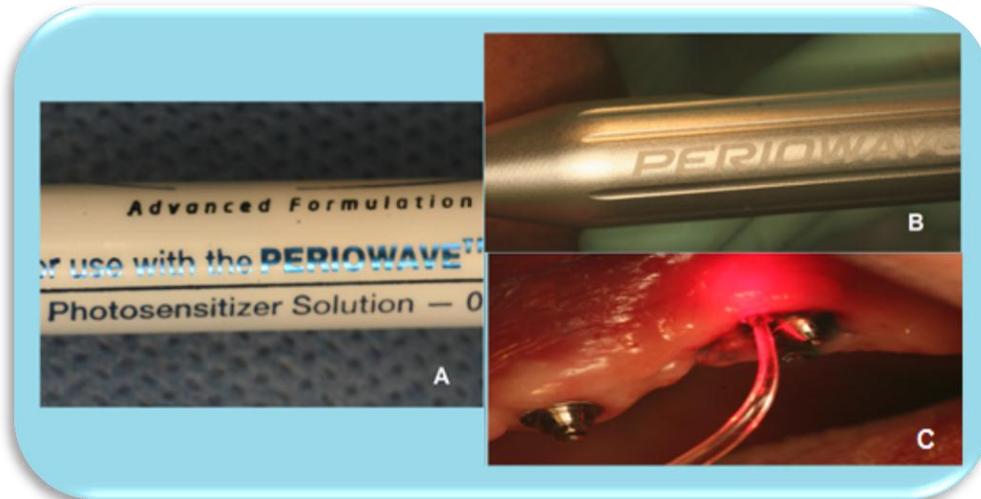


Figura 26. Componentes del kit Periowave[™]. A. solución fotosensibilizante B. Láser de diodo C. Aplicación de la terapia fotodinámica en periimplantitis. (Fotos cortesía de Esp. Rebeca Cruz González Cárdenas).

5.3 Contraindicaciones

La principal contraindicación formal de la terapia de fotodesinfección es la porfiria además de la alergia al componente fotoactivo, el azul de metileno. Otra contraindicación es la coexistencia de enfermedades hepáticas graves o cardiopatías inestables.³¹

5.4 Ventajas

La terapia fotodinámica varios beneficios, incluyendo:

- ✓ Una buena selectividad y la seguridad de los tejidos. En particular, puede ser utilizado para los pacientes en mal estado general que no pueden tolerar otros tratamientos.¹⁹
- ✓ Aplicación rápida e indolora de la luz.
- ✓ Selectividad en su efecto.
- ✓ La penetración completa de la placa dental por luz.
- ✓ Ausencia de fototoxicidad a las células humanas.
- ✓ No tiene efectos sobre el sabor.¹⁷



- ✓ Reducción de la actividad de las proteasas, colagenasas y lipopolisacáridos.
- ✓ Destruye Bacterias gram-negativas asociadas con la enfermedad periodontal, reduce la citoquina inflamatoria e inactiva endotoxinas responsables de la destrucción del tejido.²⁴
- ✓ Debido a su mecanismo bactericida no específica, no está sujeto a los problemas de resistencia que plagan el uso de antibióticos.²⁶

5.5 Desventajas

Básicamente, se clasifican en dos categorías: una se refiere al efecto de la propia luz; y el otro está relacionado con el fotosensibilizador y la reacción fotoquímica. En la actualidad, los láseres de diodo se utilizan principalmente como fuente de luz. Al utilizar las reglas de seguridad láseres en materia de protección ocular debe ser seguido. La precaución más importante en la cirugía con láser es el uso de gafas de protección por el paciente, el operador y los asistentes. Un problema adicional es la termogénesis se producen como resultado de la interacción del láser con el tejido. Este problema se refiere principalmente a los láseres de alto nivel, sino también el uso de un láser de diodo por un período prolongado de la irradiación debe evitarse para impedir cualquier acumulación térmica o lesión a tejidos más profundos tales como hueso o pulpa dental. Los efectos secundarios relacionados con fotosensibilizador y reacción fotoquímica se refieren a la toxicidad probable del fotosensibilizador a los tejidos periodontales por el hecho de que este solo puede exhibir acción bactericida. Además, la mayoría de los colorantes utilizados se adhieren fuertemente a la superficie de los tejidos blandos del periodonto, provocando la retención de los colorantes en la bolsa periodontal. Su presencia, aunque sea por poco tiempo, puede afectar negativamente a la cicatrización periodontal y la inserción de tejido.



Cabe señalar que la solución de colorante no se elimina de manera rutinaria clínicamente después de una aplicación de la terapia, lo que provoca la pigmentación temporal del tejido periodontal. Es desfavorable para la estética del paciente. Por lo tanto, se ha sugerido el uso de fotosensibilizadores con una base de pasta en lugar de líquidos, porque pastas se pueden quitar fácilmente después del tratamiento.¹⁷

Otros efectos adversos que han sido reportados dependiendo del tipo de fotosensibilizador son:

- ⇒ Ulceración gingival, necrosis muscular, sialometaplasia necrotizante de las glándulas salivales
- ⇒ La formación de vesículas en la lengua con edema, infiltración celular y la reducción en el número de vasos, pero las fibras musculares se mantuvo intacta con derivados de la hematoporfirina.¹⁸



CONCLUSIONES

La fotodesinfección es un tratamiento láser indoloro no invasivo que posee múltiples beneficios en el tratamiento de la enfermedad periodontal.

De acuerdo a los diversos estudios consultados, se ha comprobado que este tipo de terapia debe ser aplicada como coadyuvante durante la fase de raspados y alisados radiculares ya que existen numerosos patógenos bacterianos en las porciones más profundas de las raíces que no se eliminan únicamente con estos tratamientos, por lo que la terapia fotodinámica es una excelente opción de tratamiento de mínima invasión.

A pesar de que se requieren mayor cantidad de estudios, “Health Canada” en su División de Licencias Médicas de Salud concedió una licencia médica al aparato Periowave™ ya que se ha comprobado su efectividad como coadyuvante para el tratamiento de la enfermedad periodontal.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Newman M, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. Periodontología Clínica. décima ed. China: Mc Graw Hill; 2010.
2. Rojo N, Flores A, Arcos M. Prevalencia, severidad y extensión de periodontitis crónica. Revista Odontológica Mexicana. 2011 Enero-Marzo; 15(1).
3. Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica Tomo 1. Quinta ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009.
4. Negroni M. Microbiología Estomatológica. Fundamentos y guía práctica. Segunda ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009.
5. Liébana Ureña J. Microbiología oral. Segunda ed. España: McGraw-Hill Interamericana; 2002.
6. Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. Microbiología Médica. Séptima ed. España: Elsevier; 2013.
7. Look for diagnosis. [Online]. [cited 2015 Marzo. Available from: http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=streptococcus%20oralis&lang=2.
8. Sociedad Andaluza de Microbiología y Parasitología Clínica. [Online]. [cited 2015 Marzo. Available from: <http://www.sampac.es/content/bacteriolog%C3%AD?page=1>.
9. Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica Tomo 2. Quinta ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009.
10. Bimstein E, Needleman H, Nadeem K, Van Dyke T. Periodontal and Gingival Health and Diseases. Primera ed. E.U.A: Martin Dunitz; 2001.
11. Guilarte C. Prevotella sp. y Porphyromonas sp. en la Periodontitis del Adulto. Acta Odontológica Venezolana. 2002 Junio; 40(2).
12. Godoy C, Melej C, N. S. Medición de cambios cuantitativos de la



- . microbiota subgingival posterior a la remoción de placa bacteriana supragingival. Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral. 2010 Abril; 3(1).
- 13 Journal of Clinical Microbiology. [Online]. [cited 2015 Marzo. Available from: <http://jcm.asm.org/content/47/3/848.figures-only>.
- 14 Okamoto1 AC, Elerson Gaetti-Jardim J, Arana-Chavez VE, Avila-Campos MJ. INFLUENCE OF SUBINHIBITORY CONCENTRATIONS OF ANTIMICROBIALS ON HYDROPHOBICITY, ADHERENCE AND ULTRASTRUCTURE OF FUSOBACTERIUM NUCLEATUM. Brazilian Journal of Microbiology. 2002 Abril/Junio; 33(2).
- 15 Zerón A. Enfermedades Periodontales y Enfermedades Sistémicas. Revista Mexicana de Periodontología. 2013 Mayo; III(3).
- 16 Riethe P, Rau G. Atlas de Profilaxis de la caries y tratamiento conservador. Barcelona: Salvat; 1990.
- 17 Mielczarek-Badora E, Szulc M. Photodynamic Therapy and its Role in Periodontitis Treatment. Postepy Hig Med Dosw (online). 2013 Noviembre; 67.
- 18 Mini J, Rishi E, Jayan Jacob M, Jency SJ. Photodynamic therapy in the management of periodontal diseases: A review. Kerala Dental Journal. 2010 Julio; 33(3).
- 19 Linhua G, Rong S, Yiming L, Chaolun L, Lijun L, Zhongchen S, et al. Adjunctive Effect of Photodynamic Therapy to Scaling and Root Planing in the Treatment of Chronic Periodontitis. Photomedicine and Laser Surgery. 2011; 29(1).
- 20 Gómez Hernández C, Domínguez Martín A, García Kass A, García Núñez J. Aplicación complementaria de terapia fotodinámica y de la radiación láser de Er:YAG al tratamiento no quirúrgico de la periodontitis crónica: estudio comparativo de sus efectos clínicos, antiinflamatorios y



- antimicrobianos. Avances en odontoestomatología. 2011; 27(3).
- 21 Kessel D. Sitio del Departamento de Farmacología de la Escuela de la . Universidad Wayne State de Medicina Detroit. [Online].; 2013 [cited 2015 Marzo. Available from: <http://www.photobiology.info/Kessel.html>].
- 22 Periowave. [Online]. [cited 2015 Marzo. Available from: . <http://www.periowaveblog.com/>].
- 23 Thomas B, Saatian S, Saeidi R, Petrescu S, Okera H, Rakhshanfar S, et . al. Photodynamic Therapy: Is It More Effective Than The Current Standard Of Care? [Online].; 2006 [cited 2015 marzo. Available from: <http://www.dentistry.utoronto.ca/system/files/photodynamictherapy.pdf>].
- 24 Benhamou V. Oral Health Journal. [Online].; 2012 [cited 2015 Marzo. . Available from: www.oralhealthgroup.com].
- 25 Escudero N, Perea M, García V, Bascones A. Una terapia innovadora en . el tratamiento de la enfermedad periodontal. La terapia fotoactiva. Cient. dent. 2009 Abril; 6(1).
- 26 Cale S, Roger A, Nicolas G. L. Periowave™ demonstrates bactericidal . activity against periopathogens and leads to improved clinical outcomes in the treatment of adult periodontitis. SPIE. 2009; 7164.
- 27 Sahm N, Shwarz F, Aoki A, Berguen J. Uso de la terapia fotodinámica . antimicrobiana en el tratamiento periodontal y periimplantario. 2011; 21(2).
- 28 Berakdar M, Callaway A, Fakhr Eddin M, Roß A, Willershausen B. . Comparison between scaling-root-planing (SRP) and SRP/photodynamic therapy: six-month study. HEAD & FACE MEDICINE. 2012; 8(12).
- 29 Heritage House Dental. [Online]. [cited 2015 Marzo. Available from: . http://www.heritagehousedental.ca/laser_technology.php].
- 30 Benhamou V. Dentistry today. [Online].; 2009 [cited 2015 Marzo. Available . from: <http://www.dentistrytoday.com/periodontics/1588>].
- 31 Moreno G, Luna A, Alvarado A, Camps-Fresneda A. Terapia fotodinámica.



- . Medicina Cutánea Iberoamericana. 2007; 35(6).
- 32 Escribano M MPBA. Pasado, presente y futuro de la microbiología de la
. periodontitis. Avances en Periodoncia e Implantología oral. 2005; 17(2).
- 33 Flores R. Aggregatibacter actinomycetemcomitans. Revista chilena de
. Infectología. 2011; 28(6).
- 34 Moan J, Berg K. The photodegradation of porphyrins in cells that can be
. used to estimate the lifetime of singlet oxygen. Photochemistry and
Photobiology. 2001; 53(4).
- 35 L.J. W. The current status of laser applications in dentistry. Australian
. Dental Journal. 2003; 48.
- 36 Centre de Santé Dentaire Mont-Tremblante. [Online]. [cited 2015 Marzo].
. Available from: <http://www.csd-mont-tremblant.com/en/periowave.php>.