



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**TERAPIA FOTODINÁMICA ANTIMICROBIANA COMO
COADYUVANTE EN EL TRATAMIENTO DE LA
PERIODONTITIS AGRESIVA.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

NADIA ESTEFANÍA TORRES CHAU

TUTORA: Mtra. AMALIA CRUZ CHÁVEZ



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 mis papás por todo el cariño, apoyo, esfuerzo y la educación que me brindaron ya que esto no lo hubiera logrado sin ustedes, porque este logro no es solo mío sino de los tres.

A mis hermanos por todo su apoyo y por ser un ejemplo para mí.

A mi novio por sus consejos, paciencia y compañía.

A mis familiares, amigos y pacientes por depositar su confianza en mí.

A la Mtra. Amalia Cruz por su disponibilidad de tiempo y dedicación en el presente trabajo.

A la Universidad Nacional Autónoma de México porque es un orgullo formar parte de la máxima casa de estudios y a la Facultad de Odontología por su formación académica.

A todos ellos un agradecimiento especial.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
OBJETIVO.....	7
CAPÍTULO 1.PERIODONTITIS AGRESIVA.....	8
1.1 Clasificación de la enfermedad periodontal.....	8
1.2 Definición.....	10
1.3 Características clínicas.....	11
1.4 Clasificación.....	11
1.5 Diagnóstico.....	14
1.6 Microbiología.....	15
1.7 Tratamiento.....	18
1.8 Epidemiología.....	24
CAPÍTULO 2.TERAPIA FOTODINÁMICA ANTIMICROBIANA..	27
2.1 Antecedentes históricos.....	27
2.2 Componentes de la TFDa.....	29
2.3 Principios de la terapia fotodinámica.....	36
2.4 Mecanismo de acción.....	36



2.5 Ventajas y desventajas.....	40
2.6 Modo de aplicación.....	41
CAPÍTULO 3.APLICACIÓN DE LA TERAPIA FOTODINÁMICA ANTIMICROBIANA EN LA PERIODONTITIS AGRESIVA.....	44
3.1 Aplicación de la terapia fotodinámica en Odontología.....	44
3.2 Terapia fotodinámica como coadyuvante en el tratamiento de periodontitis agresiva.....	47
CONCLUSIONES.....	62
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	64



INTRODUCCIÓN

La periodontitis agresiva es una enfermedad que se caracteriza por la rápida destrucción de los tejidos de soporte de los dientes la cual se presenta en pacientes jóvenes que son aparentemente sanos.

El tratamiento de la periodontitis agresiva representa un desafío debido a que por su baja prevalencia no hay protocolos estandarizados para un control específico y eficaz para la enfermedad. En la actualidad el tratamiento convencional no ofrece la eliminación completa de los periodontopatógenos relacionados con la enfermedad lo que contribuye a la continua destrucción del periodonto.

La terapia fotodinámica comenzó a utilizarse desde hace más de cien años pero debido al descubrimiento de los antibióticos se ocasionó un estancamiento en su investigación. Sin embargo debido a que el uso de antibióticos sistémicos puede presentar algunos inconvenientes, principalmente relacionados a los efectos secundarios indeseables y el aumento del riesgo de resistencia bacteriana, la terapia fotodinámica antimicrobiana (TFDa) ha surgido como una nueva terapia para la eliminación bacteriana.

La TFDa se basa en el principio en el que, una sustancia fotoactiva (fotosensibilizante) la cual se une a una célula diana, es activada por la luz a una longitud de onda específica provocando la formación de agentes reactivos y moléculas de oxígeno singlete las cuales provocan daño celular.

Su uso en el área Odontológica cada vez es mayor debido a su efecto como bactericida y a su simplicidad en el modo de aplicación aún en zonas de difícil acceso.



Se han realizado diversos estudios para analizar el papel que desempeña la TFDa como coadyuvante en el tratamiento de la periodontitis agresiva.

El objetivo principal de este trabajo es saber que estudios se han realizado en relación al efecto coadyuvante de la terapia fotodinámica antimicrobiana en el tratamiento de la periodontitis agresiva y cuales han sido los resultados.



OBJETIVO

Explicar el mecanismo de acción de la terapia fotodinámica antimicrobiana y conocer el efecto que pueda tener como coadyuvante en el tratamiento de la periodontitis agresiva.



CAPÍTULO 1. PERIODONTITIS AGRESIVA

La mayoría de los pacientes con formas comunes de enfermedad periodontal responden favorablemente al tratamiento convencional, que incluye higiene bucal desbridamiento no quirúrgico, cirugía y mantenimiento periodontal de apoyo. Sin embargo, los pacientes diagnosticados con periodontitis agresiva con frecuencia no responden al tratamiento convencional.

Por fortuna solo un porcentaje pequeño de pacientes con enfermedad periodontal son diagnosticados con periodontitis agresiva. En este capítulo se exponen consideraciones importantes de la periodontitis agresiva.

1.1 Clasificación de la enfermedad periodontal

Es útil proporcionar una breve reseña de los acontecimientos históricos relacionados con la terminología de esta enfermedad.

La clasificación y la terminología de las enfermedades periodontales han evolucionado a la par con el avance en la comprensión de la patogénesis de éstas.

Desde los últimos 20 años se han presentado diversas clasificaciones de las diferentes manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Anteriormente la patogénesis de la periodontitis en adultos fue visto principalmente como el desarrollo de bolsas periodontales con atrofia ósea alveolar, atribuido principalmente a la oclusión traumática, mientras que la inflamación local y la infección bacteriana fueron vistos como un papel secundario.¹



Por otra parte, desde hace tiempo se ha reconocido que la enfermedad periodontal destructiva también se puede desarrollar en niños y adultos jóvenes, y aunque el fenotipo de esta forma de aparición temprana es clínicamente diferente a la que presentan los adultos, ambas formas se consideraban manifestaciones de una enfermedad degenerativa no inflamatoria.

Basándose en observaciones histológicas en 1928 Gottlieb utilizó el término de “atrofia difusa del hueso alveolar” causada por la inhibición de la formación continua de cemento “cementopatía” que podía inducir a la formación de bolsas patológicas.²

Más tarde en 1942 Orban y Weinman introdujeron el término de “periodontosis” para describir la enfermedad periodontal severa en personas jóvenes.

Los términos 'periodontitis juvenil' y 'periodontitis de inicio precoz' se introdujeron en 1969 y 1989, respectivamente, y fueron ampliamente utilizados durante las últimas tres décadas del siglo 20. Los últimos términos se adoptaron fácilmente debido a que representan el desarrollo de aparición temprana de la enfermedad y su incidencia en los grupos de edad más jóvenes. Se propusieron otros términos para describir la enfermedad, tales como "la atrofia precoz alveolar" y "periodontitis precoz" pero no fueron fácilmente adoptados.¹

Además de las manifestaciones clínicas y etiológicas de las diferentes enfermedades descritas en Estados Unidos en 1989 y en Europa en 1993 no siempre coincidían con los modelos presentados, por lo que se realizó una reunión en 1999 por la Academia Americana de Periodontología en la cual se obtuvo una clasificación resultante de las diferentes formas de periodontitis en donde se simplificó para describir tres manifestaciones clínicas generales: crónica, agresiva y como manifestación de enfermedades sistémica.³

1.3 Definición de periodontitis agresiva

El término periodontitis agresiva (PA) se introdujo en el sistema de enfermedades y condiciones periodontales de la clasificación de 1999, en donde se engloban la periodontitis prepuberal, juvenil, periodontitis rápidamente progresiva.⁴

Se distingue de forma universal de la periodontitis crónica sobre todo en el avance rápido de la enfermedad, la naturaleza y composición de la microflora subgingival relacionada ésta con la respuesta inmune del huésped, se observa también en individuos jóvenes sanos, con cantidades mínimas de placa, ausencia de inflamación y presenta una relación familiar con individuos enfermos. Fig. 1



Fig. 1 Paciente femenina de 28 años con periodontitis agresiva localizada. Fuente directa.



1.4 Características clínicas de la periodontitis agresiva

El Taller de Clasificación de Enfermedades y Condiciones periodontales establece las características clínicas universales de ésta enfermedad:

- Pacientes sistémicamente sanos, excepto por la presencia de periodontitis agresiva.
- Pérdida de inserción y destrucción ósea rápida.
- Los depósitos microbianos son incompatibles con la gravedad de la destrucción del tejido periodontal.
- Se presenta en varios miembros de la familia.^{1,2}

Las características secundarias que no siempre están presentes incluyen las siguientes:

- Proporciones elevadas de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.
- Proporciones elevadas de *Porphyromonas gingivalis* en algunas poblaciones.
- Anomalías fagocitos.
- Macrófagos con hiperreacción, que produce una mayor cantidad de prostaglandina E₂ y la interleucina-1 β .^{1,2}

Otra característica clave de la PA es que los pacientes presentan pérdida de inserción periodontal en múltiples dientes y la pérdida de tejido se produce de forma bilateral.

1.5 Clasificación de la periodontitis agresiva

La PA se clasifica en dos formas: localizada y generalizada, esta distinción se basa en la distribución periodontal.

Sin embargo las dos formas de periodontitis agresiva parecen estar asociada con diferentes perfiles microbianos.

Periodontitis agresiva localizada (PAL):

En este padecimiento su inicio es circumpuberal y los individuos afectados suelen mostrar un respuesta importante de anticuerpos séricos a los agentes infectantes.

Los primeros síntomas se pueden detectar por una dentición defectuosa, sobre todo en el primer molar / incisivo con pérdida de inserción interproximal en al menos dos dientes permanentes y la participación de no más de dos dientes que no sean los primeros molares e incisivos.¹ Algunas características clínicas de PAL pueden incluir migración distolabial de los incisivos superiores con una formación concomitante de diastemas.³ Fig.2



Fig. 2 Paciente con periodontitis agresiva localizada.⁵

Periodontitis agresiva generalizada (PAG):

Se caracteriza por un patrón más disperso de destrucción periodontal.

Generalmente se presenta en personas menores de 30 años de edad, pero los pacientes también pueden ser mayores. Hay pérdida ósea interproximal que afecta a por lo menos 3 dientes permanentes que no sean los primeros molares e incisivos.³

La pérdida de inserción se produce de forma episódica, con periodos de destrucción avanzada seguidos por etapas de reposo de longitud variable (semanas meses o años). Existe pobre respuesta de anticuerpos séricos a los agentes infecciosos. En los casos con PAG se pueden encontrar dos respuestas del tejido gingival. Una es la presencia de escasa inflamación y mínima cantidad de placa, o el tejido puede presentarse gravemente inflamado, ulcerado y eritematoso. En algunos casos hay hemorragia espontánea a la estimulación ligera. La supuración puede ser una característica importante.¹ Fig.3

Se cree que esta segunda etapa se presenta como respuesta del tejido a una destrucción activa en la que hay pérdida ósea y de inserción.



Fig.3 Paciente con periodontitis agresiva generalizada.⁵



1.6 Diagnóstico

Debido a la rápida progresión de la enfermedad y el alto grado de dificultad para lograr el control de esta, el diagnóstico y el tratamiento de la periodontitis agresiva debe llevarse a cabo preferentemente por un especialista en periodoncia. Sin embargo, el cirujano dentista de práctica general juega un papel esencial en la detección precoz de los pacientes que potencialmente tienen la enfermedad.

El diagnóstico de periodontitis agresiva debe basarse en la presencia de signos clínicos característicos de la enfermedad y de sus factores etiológicos. Sin embargo en la actualidad nuestra comprensión respecto a la etiología de ésta, aún no se han identificado factores etiológicos específicos que tengan alta validez y puedan utilizarse con fiabilidad. Por lo tanto para un diagnóstico adecuado se deberá realizar un historial médico completo.¹

El diagnóstico debe hacerse con base en los criterios anteriores junto con un periodontograma detallado que incluye la profundidad al sondeo, niveles de inserción clínica, sangrado al sondeo, supuración, involucración de furca, y movilidad dental. Así como también el nivel de higiene oral del paciente en base a controles personales de placa. Estos datos, junto con un análisis radiográfico son de suma importancia para establecer el diagnóstico y plan de tratamiento adecuado.⁶

Generalmente cuando se diagnostica un paciente con periodontitis agresiva ya hay una importante pérdida de inserción periodontal en múltiples dientes permanentes. Inicialmente las lesiones periodontales muestran un patrón distintivo representando radiográficamente pérdida ósea vertical en las superficies interproximales.

En casos avanzados generalmente la pérdida de hueso es de forma horizontal.¹

No es necesario que todas las características clínicas de la enfermedad estén presentes para asignar el diagnóstico, este debe estar basado en datos clínicos e imagenológicos.⁶ Fig.4

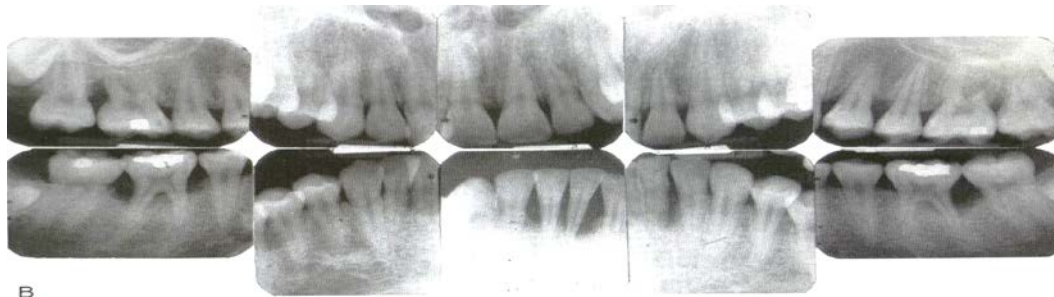


Fig.4 Auxiliares de diagnóstico imagenológicos. Paciente de 17 años de edad con PAL ¹

1.7 Microbiología

La periodontitis se considera una enfermedad inflamatoria polimicrobiana, caracterizada en su inicio por un cambio microbiano con una disminución en el número de simbiosis y / o un aumento en el número de patógenos. Una supuesta asociación de periodontitis agresiva con el aumento de las proporciones de ciertas bacterias periodontales implica un papel importante de estas en la patogénesis de la enfermedad y un valor diagnóstico de las pruebas microbianas respectivas.⁷

Aunque se han detectado muchos microorganismos específicos en pacientes con PAL como *Capnocytophaga spp*, *Eikenella corrodens*, *Prevotella intermedia* y *Campylobacter rectus*, una de las asociaciones más evidentes entre un patógeno sospechoso y PAL se puede observar con *A. actinomycetemcomitans* (fig.5).³



Este último es un bacilo Gramnegativo pequeño, sin motilidad y capnófilico, esta especie fue reconocida por primera vez como un periodontopatógeno por su alta frecuencia en las lesiones de pacientes con periodontitis agresiva localizada, debido a que se encuentra en casi un 90% por lo que se considera como el principal patógeno relacionada con la enfermedad.³

Se han aislado cepas de *A. actinomycetemcomitans* en diferentes pacientes con periodontitis agresiva y se encontró que tienen una amplia diversidad genética, lo cual le proporciona mecanismos de virulencia que pueden contribuir a la patogénesis de la enfermedad. Con la técnica de anticuerpos monoclonales pueden distinguirse cinco serotipos (a, b, c, d y e).⁷

En pacientes que presentan condiciones clínicas de esta enfermedad al ser tratados exitosamente la especie fue eliminada o con un conteo disminuido; los fracasos en el tratamiento fueron asociados cuando no se logró un decremento en el número de especies de *A. actinomycetemcomitans* en los sitios tratados. Este microorganismo se le ha atribuido a varias determinantes de virulencia y potencial patógeno que pueden contribuir al proceso de la enfermedad (fig.6) ².

No todos los reportes apoyan la relación de *A. Actinomycetemcomitans* y la PAL. Es probable que en algunos estudios, no se haya encontrado este microorganismo en pacientes con esta enfermedad o con la frecuencia antes reportada. Además *A.a* puede detectarse con frecuencia en sujetos periodontalmente sanos lo que sugiere que este microorganismo puede ser parte de la flora normal de muchos individuos sanos.³

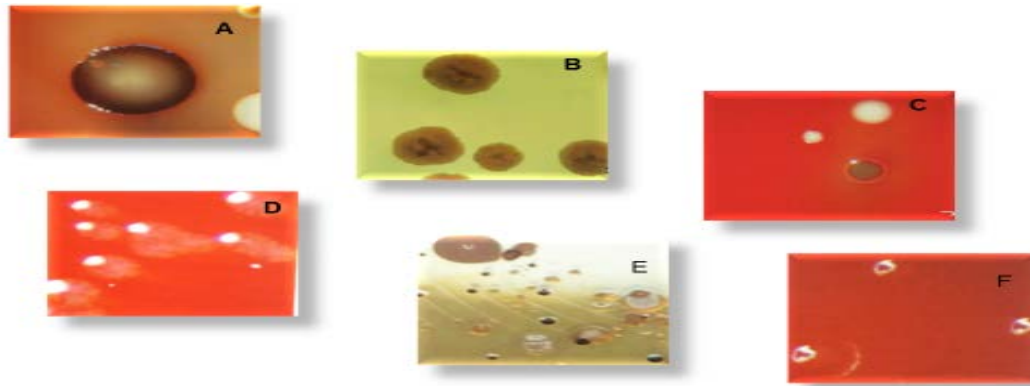


Fig. 5 cultivo de, **A** *P. gingivalis* (verde marrón) *P. intermedia* (negro), **B** *A.actinomycetemcomitans*, **C** *P. gingivalis* (verde- marron), **D** *Capnocytopaga*, **E**, *Campylobacter rectus*, **F** *Eikenella corrodens* .³

Por otro lado, la periodontitis agresiva generalizada a menudo ha sido asociada con la presencia de microorganismos como: *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* y *Tannerella forsythia*. Se ha documentado una relación entre el resultado clínico del tratamiento exitoso y los recuentos de *P. gingivalis*, ya que en las lesiones que no responden al tratamiento a menudo contienen porciones elevadas este microorganismo.²

FACTOR	IMPORTANCIA
Leucotoxina	Destruye leucocitos porlimorfonucleares y macrófagos.
Endotoxina	Activa las células del huésped para que segreguen mediadores de la inflamación.
Bacteriocina	Puede inhibir el crecimiento de especies beneficiosas.
Factores inmunosupresores	Puede inhibir la producción de IgG E IgM.
Factores inhibidores de la quimiotaxis	Puede inhibir quimiotaxis de los neutrófilos.
Colágenas	Produce degradación del colágeno.

Fig.6 determinantes de virulencia y potencial patógeno de A.a.²



1.8 Tratamiento

Los conceptos de tratamiento y metas generales en pacientes con periodontitis agresiva no son notablemente diferentes de las de los pacientes con periodontitis crónica. Por lo tanto las diferentes fases de tratamiento (no quirúrgico, quirúrgico y de mantenimiento) son similares para ambos tipos de periodontitis. Sin embargo la respuesta clínica al tratamiento no quirúrgico es mucho menos documentada para periodontitis agresiva que para periodontitis crónica. El número de estudios que evalúan el efecto del tratamiento periodontal en la periodontitis agresiva es limitado y a menudo solo informan de un pequeño número de pacientes. Esto se refiere principalmente a la baja prevalencia de esta enfermedad, lo que dificulta la realización de ensayos clínicos comparativos.⁶

La detección temprana de la periodontitis agresiva es muy importante para el tratamiento de esta enfermedad porque el evitar una mayor destrucción es más importante que el intentar regenerar los tejidos de soporte perdidos, sin embargo, la gran cantidad de pérdida ósea en relación con la edad de la paciente nos obliga a realizar un enfoque de tratamiento más agresivo, con el fin de evitar una mayor destrucción periodontal y recuperar el mayor nivel de inserción periodontal posible. El objetivo final del tratamiento será crear una condición clínica para conservar la mayor cantidad de dientes por el mayor tiempo posible.⁶

Las consideraciones terapéuticas esenciales para el clínico son el control de la infección, detener el proceso de la enfermedad, la corrección de los defectos anatómicos, el remplazo de los dientes faltantes y por último ayudar al paciente al mantenimiento de la salud bucal.



El pronóstico para los pacientes con periodontitis agresiva depende de:

- 1) Si la enfermedad es localizada o generalizada
- 2) El grado de destrucción presente al momento del diagnóstico
- 3) La capacidad de controlar el progreso de la enfermedad en el futuro.⁴

Fase inicial

El tratamiento de la periodontitis agresiva comienza con la educación del paciente respecto a técnicas de higiene, como son las técnicas de cepillado e hilo dental. Una cantidad considerable de tiempo debe ser invertido en el establecimiento de una buena relación médico-paciente.

El paciente debe ser claramente informado acerca de la enfermedad que padece, cuales son los factores que contribuyen al progreso de ésta, las distintas fases y objetivos del tratamiento ya que él juega un papel muy importante para el éxito de éste, por lo que debe de estar consciente que es esencial el cumplimiento óptimo en el control de la placa y las citas de mantenimiento para conservar una salud bucal.⁶

Debido a la naturaleza agresiva de la enfermedad, los médicos a menudo se enfrentan con dientes en los que existe una pérdida ósea gravemente comprometida. El pronóstico de estos dientes necesita ser discutido con el paciente para establecer un plan de tratamiento y posteriormente realizar una rehabilitación protésica.⁸

Terapia no quirúrgica

Rapado y alisado radicular

El rapado es el proceso por medio del cual se elimina la placa y el cálculo de las superficies dentales supragingivales y subgingivales.



El alisado radicular es el proceso de eliminación del cálculo y porciones de cementos residuales adheridas de las raíces para crear una superficie lisa, dura y limpia.³

El objetivo principal del rapado y alisado radicular y curetaje es restaurar la salud gingival al eliminar por completo los elementos que producen inflamación gingival (es decir placa, cálculos, endotoxinas) de la superficie dental.

Se ha mostrado que la instrumentación reduce de manera importante el número de microorganismos subgingivales como *A. actinomicetemcomitans*, *P. gingivalis* y *P. intermedia* provocando así un cambio en la composición de una placa con un alto número de anaerobios Gramnegativos, a otra en la que predominan las bacterias facultativas Grampositivas las cuales son compatible con la salud oral.³

Antibióticos sistémicos

El tratamiento de pacientes con periodontitis agresiva es un reto. Debido a que ésta tiene una respuesta menos predecible a la terapia periodontal mecánica convencional que la periodontitis crónica, la progresión de la enfermedad es rápida, severa y los pacientes generalmente son jóvenes. Por lo tanto, los investigadores y los médicos han estado explorando tratamientos complementarios para mejorar el resultado, la estabilidad y la previsibilidad de la terapia mecánica convencional.

En vista de la naturaleza microbiológica específica de ambos tipos de periodontitis agresiva, el uso de agentes quimioterápicos, específicamente de antibióticos sistémicos, desempeñan un papel importante en el tratamiento de estas enfermedades. Hay evidencia convincente de que el tratamiento antibiótico complementario suele generar una respuesta clínica más favorable que el tratamiento mecánico solo.⁹



En una revisión sistemática Herrera y colaboradores encontraron que los antimicrobianos sistémicos junto con el raspado y alisado radicular y curetaje, ofrecen beneficios superiores que al utilizarse solos, en el nivel de inserción clínica, la profundidad al sondeo y menor riesgo de pérdida adicional de la inserción.³

Los criterios para la selección de antibióticos no son claros se han reportado buenas respuestas clínicas y microbiológicas con muchos antibióticos individuales y combinaciones antibióticas.

Es probable que el antibiótico o la combinación óptima para cualquier infección en particular dependan de cada caso. Las decisiones deben basarse en factores relacionados con el paciente y la enfermedad (fig.7).³

Microflora relacionada	Antibiótico a elegir
Microorganismos gram-positivos	Amoxicilina-clavulanato de potasio (augmentine) ^{12,72}
Microorganismos gramnegativos	Clindamicina ^{22,23,68,72}
Bastoncillos facultativos gram-negativos no bucales	Ciprofloxacina ⁴¹
Seudomonas, estafilococos	
Bacterias y espiroquetas con pigmento negro	Metronidazol ^{22,65}
<i>Prevotella intermedia</i>	Tetraciclina ⁵⁵
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	
<i>Actinobacillus</i>	Metronidazol-amoxicilina ^{22,65}
<i>Actinomyces comitans</i>	Metronidazol-ciprofloxacina
	Tetraciclina ⁵³
<i>P. gingivalis</i>	Azitromicina ⁵⁴

Fig.7 antibióticos y la combinación de estos para el tratamiento de periodontitis agresiva.³



Antibióticos locales

El uso de la administración local de antibióticos ofrece un método para el tratamiento de infecciones periodontales localizadas. La principal ventaja de tratamiento local es que se pueden administrar dosis totales más pequeñas de agentes tópicos dentro de la bolsa lo que evita los efectos secundarios de los agentes bacterianos sistémicos, la eficacia de los antibióticos locales en la periodontitis agresiva apenas se han investigado.

En pacientes con periodontitis agresiva localizada, los efectos coadyuvantes de antimicrobianos locales, que han sido reportados en la literatura, no parecen mejorar el efecto de los antibióticos sistémicos.⁶

Tratamiento quirúrgico

Después de la terapia no quirúrgica inicial, las bolsas residuales permanecerán, y éstas pueden requerir tratamiento quirúrgico. La cirugía ofrece un acceso directo a las superficies radiculares y zonas de bifurcación, permitiendo así un desbridamiento más exhaustivo.

Por otra parte, los defectos intraóseos pueden dirigirse por cualquiera de las técnicas regenerativas. Aunque pocos estudios han abordado específicamente la cirugía en la periodontitis agresivas, los que se tienen a menudo reportan resultados positivos.⁶ Fig.8

Es importante también que los factores de riesgo, tal como fumar, debe controlarse, ya que la terapia de mantenimiento tiene un alto peso y si el paciente coopera, el resultado de la cirugía periodontal va a ser exitoso.

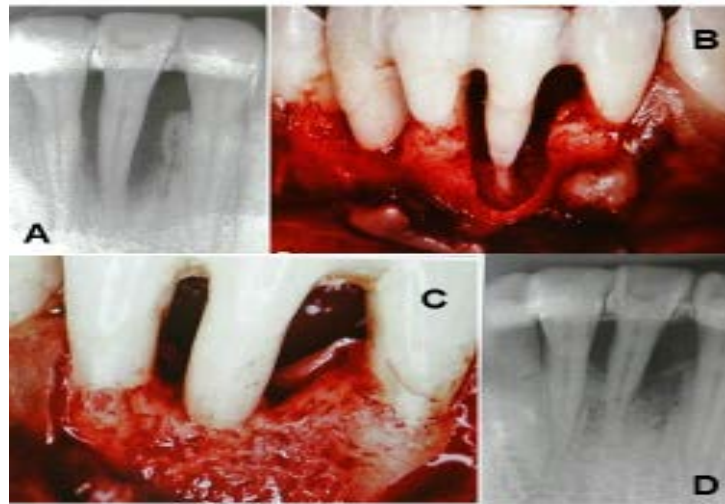


Fig. 8 Tratamiento quirúrgico de paciente con periodontitis agresiva localizada **A** Radiografía inicial, **B** desbridamiento por colgajo **C** colocación de injerto óseo **D** radiografía final.³

Cirugía regenerativa

Una alternativa para mejorar la eliminación de bolsas periodontales residuales es el uso de técnicas regenerativas para resolver los defectos intraóseos.

En la actualidad existen técnicas regenerativa como el injerto óseo, la regeneración tisular guiada (RTG) utilizando membranas, el uso de modificadores biológicos y la combinaciones de los anteriores, las cuales se han ido desarrollado durante los últimos años para regenerar defectos óseos verticales.

Estas técnicas tienen indicaciones muy específicas para lograr su eficacia la cual depende de la morfología del defecto, la movilidad dental y la involucración de la zona de furcación. Los resultados negativos se esperan para el tratamiento de la pérdida ósea horizontal, defectos de furcación grado 3 y una mayor movilidad de los dientes.⁶



Terapia de mantenimiento

Una vez que el tratamiento ha dado lugar a un periodonto sano y estable, el paciente debe entrar en un programa de mantenimiento.

El propósito de esta terapia periodontal de apoyo es asegurar que la salud periodontal se mantiene después de la terapia activa, de modo que se impide la recurrencia de la enfermedad.

La terapia periodontal de apoyo regular ha demostrado ser eficaz en el control de la progresión de la periodontitis agresiva. Se considera que es un requisito de toda la vida, pero la frecuencia de las citas no está claro.

El uso de diferentes protocolos está siendo reportado en la literatura. Deas y Mealey declararon que intervalos mensuales son aconsejables durante los primeros 6 meses de mantenimiento.¹⁰

Algunas investigaciones han informado de un control efectivo de la progresión de la enfermedad utilizando tres o cuatro visitas por año.

Hasta la fecha no hay estudios que compararon el efecto de diferentes intervalos de seguimiento en pacientes con periodontitis agresiva.⁶

Cada visita para el tratamiento periodontal de apoyo debe consistir en una revisión médica completa, una investigación sobre los problemas periodontales recientes, un examen oral extenso, una renovación de las instrucciones orales y de higiene, desbridamiento de las bolsas residuales y profilaxis.

1.8 Epidemiología

La prevalencia de periodontitis agresiva cambia significativamente entre diferentes ubicaciones geográficas, raciales y étnicas.¹¹



La mayoría de los estudios muestran que la prevalencia de la enfermedad es similar en hombres y mujeres. Entre los niños y los adultos jóvenes la enfermedad se detecta con mayor frecuencia en los grupos de mayor edad que en los jóvenes.

Las investigaciones muestran consistentemente que, entre diferentes ubicaciones geográficas y los grupos raciales, la periodontitis agresiva es más frecuente en las poblaciones africanas y sus descendientes pero es menos frecuente entre los caucásicos en Europa y América del Norte.

La prevalencia de la enfermedad en las poblaciones africanas es entre 1% y 5%. Por otro lado, en los caucásicos que residen en el norte y de Europa media, la prevalencia es del 0.1%, y en las poblaciones del sur de Europa la prevalencia es de ~ 0.5%. En América del Norte, la enfermedad afecta a aproximadamente el 0,1-0,2% de los caucásicos, 0.5-1.0% de los hispanos y el 2.6% de los negros. Los países de América del Sur comprenden una composición racial diversa como Chile y Argentina, que conforman principalmente una población caucásica, mientras que otros países, como Brasil, presentan una población mestiza.¹¹

La prevalencia de la enfermedad en América del Sur es de entre 0.3% y 2.0%, dependiendo de la composición de la población.

El continente asiático es el hogar de alrededor del 60% de la población del planeta y comprende diferentes grupos étnicos. Sin embargo, sólo se han realizado pocos estudios con muestras representativas en los países asiáticos.

Se estima que la prevalencia de la enfermedad en las poblaciones de Asia es de entre 0,2% y 1,0%.¹¹



Estos resultados muestran que la periodontitis agresiva es un problema de salud importante en ciertas poblaciones. Los estudios epidemiológicos de periodontitis agresivas en poblaciones de alto riesgo son importantes y podrían proporcionar datos vitales sobre los determinantes de esta enfermedad, y esta información es necesaria para el establecimiento de medidas eficaces de promoción de la salud.¹²



CAPÍTULO 2. TERAPIA FOTODINÁMICA ANTIMICROBIANA.

2.1 Antecedentes históricos de la TFDa.

El concepto de tratamiento con compuestos ligeros y fotoactivos se remota a más de 6000 años por los antiguos egipcios los cuales utilizaban sustancias vegetales fotosensibles (psoralenos) formando un machacado de hojas de perejil, chirivía y hierva de San Juan que producían fotorreacciones con el sol en los tejidos. Esto lo utilizaban para el tratamiento de despigmentaciones de la piel (vitíligo) ya que al exponer la piel con el machacado se pigmentaba provocando un efecto similar al bronceado.¹³

El uso de la terapia fotodinámica contemporánea se informó por primera vez por el médico danés Niels Finsen. Él demostró con éxito el uso de la TDF usando luz filtrada con una lámpara de carbono (lámpara Finsen) en el tratamiento de una afección tuberculosa de la piel conocida como lupus vulgaris.

La reacción fotodinámica oxígeno dependiente fue descubierta por Oscar Raab, quien realizó la primera publicación acerca del tema en 1900. Raab era estudiante del instituto de farmacología de la universidad de Munich y observó el efecto citotóxico de la luz y los colorantes al estar trabajando con protozoarios ciliados (paramecios) los cuales se encontraban en aguas estancadas. Él observó que la tintura acridina mataba a los paramecios cuando había exposición a la luz solar y los protozoarios dejaban de moverse lo cual no sucedía en ausencia de la luz. La acridina tiene la propiedad de absorción y fluorescencia lo cual ocasionaba muerte celular.



Tras varias investigaciones Raab concluyó que los sustratos fluorescentes debían convertir la energía de la luz en energía química altamente activa lo cual mataba a los protozoarios.

Con base en eso H. Von Tapper reportó que los efectos tóxicos en presencia de luz no eran debido a la temperatura, él pensaba que la actividad química de la luz siempre estaba relacionada con la absorción. Una parte de la luz absorbida era convertida de una longitud de onda a otra. Después de varios experimentos, con el fin de excluir la influencia directa de la luz Tapper introdujo el término de “reacción fotodinámica” en 1904.¹²

Más adelante en 1978 Dougerty y colaboradores tras varias investigaciones realizadas en lesiones malignas cutáneas y subcutáneas reportaron el láser como una fuente alternativa a la lámpara de arco y utilizaron un compuesto de argón con un sistema de alumbramiento por medio de fibras ópticas para el tratamiento de lesiones sarcoma-osteogénica con la terapia fotodinámica.¹³

Estudios acerca de la terapia fotodinámica progresaron con el tiempo para la aplicación de esta terapia en diferentes áreas. En 1995, la terapia fotodinámica fue aprobada por la FDA (administración de alimentos y fármacos) como paliativo de carcinomas obstructivos de esófago. Otros usos aprobados en otros países son en casos de cáncer de pulmón, esófago, vejiga y otras enfermedades como la degeneración macular asociada con la edad. Así como también se reportan su uso en diversas áreas de la medicina entre ellas la odontología.¹⁵

Como podemos ver la TFD inició su aplicación hace más de 100 años pero el descubrimiento de los antibióticos provocó un estancamiento considerable.

Sin embargo el aumento a la resistencia de las bacterias a este tratamiento ha provocado de nuevo que se tome atención a esta modalidad.



El desarrollo y expansión de la terapia fotodinámica (TFDa) en la práctica odontológica general ha dado lugar a la utilización de varios acrónimos y estos incluyen:

- PACT-quimioterapia antimicrobiana fotodinámica.
- PAD-desafección foto-activada.
- PDD-desinfección fotodinámica.
- TFDa- terapia fotodinámica antimicrobiana.¹⁶

2.2 Componentes de la TDFa.

La TFDa es la inactivación no térmica de las células microorganismos o moléculas inducida por la luz y consiste en tres componentes no tóxicos:

- Luz.
- Fotosensibilizador.
- Oxígeno.

Luz

La TFD requiere una fuente de luz para activar el fotosensibilizador a una longitud de onda específica de baja potencia. La mayoría de los fotosensibilizantes se activan con luz roja entre 630 y 700 nm que corresponde a una profundidad de penetración de la luz al tejido de 0,5 a 1,5 cm, lo cual limita la profundidad y necrosis. La dosis total de luz, las tasas de dosis y la profundidad de destrucción varían con cada tejido tratado así como también el fotosensibilizador utilizado.¹³

El uso de un láser de bajo nivel para iniciar la quimioterapia antimicrobiana fotodinámica en un fotosensibilizador administrado adecuadamente puede tener las siguientes ventajas sobre el uso de laser convencional.



- Interacción (indirecta) a través de un mediador químico (fotosensibilizador).
- El uso de la luz no colimada a través de una punta difusora puede superar el acceso limitado y ser compensado aún más por la dispersión atrás del cuerpo del sensibilizador líquido.¹⁶

En la actualidad la fuente de luz aplicada en la TFDa son los láseres de;

- Helio-neón (633nm).
- Diodo (800, 830 o 980 nm).
- Argón (488-514nm).¹⁷

Para la TFDa no es necesario láseres de alto nivel debido a que los láseres suaves como los mencionados alcanzan el efecto bactericida deseados.

Helio-neón

Este tipo de laser es de baja potencia por lo que se puede emplear en la TDFa. Su longitud de onda es de 632.8 nm y se encuentra dentro del espectro visible de color rojo. Es un láser gaseoso que se caracteriza por tener como medio activo un gas atómico, carece de efecto térmico ya que la potencia que utiliza es menor y la superficie de actuación es mayor, de este modo el color se dispersa. Su aplicación fundamental en Odontología es para acelera la regeneración tisular y la cicatrización de heridas disminuyendo la inflamación y el dolor.

Diodo laser

El Diodo laser tienen atributos prometedores para la terapia periodontal y son eficaces para aplicaciones de tejidos blandos, tales como incisión, la hemostasia y la coagulación.

Las longitudes de onda del diodo laser cuando se combina con otros como el Galio (Ga), Arseniuro (AS), Aluminio entre otros, ocasiona que la energía eléctrica cambie a energía lumínica y puede dar lugar a la penetración de los tejidos blandos que varían de aproximadamente 0,5 a 3 mm y exhibe pobre absorción de energía en los tejidos mineralizados por lo que si se cuidan los parámetros recomendados actuales, es improbable que ocurran alteraciones de la superficie de radicular. ¹⁸

Es un láser en estado sólido y semiconductor. Su longitud de onda 800-930nm, se absorbe poco en agua, pero su absorción es mayor en hemoglobina y otros pigmentos.

En 1995 la FDA aprobó el láser diodo de GaAlAs (laser diodo de arseniuro de galio-aluminio) para la cirugía de tejidos blandos y el desbridamiento de bolsas periodontales. Además es un excelente agente hemostático y se puede utilizar para la incisión en cirugía mucogingival. Este laser tiene una longitud de onda de 830nm.

El uso de diodo laser ofrece beneficios eficientes y confiables. Los equipos están diseñados de acuerdo a consideraciones ergonómicas y económicas que han reducido los costos en comparación con otros equipos de láser (fig.9).¹⁶



Fig.9 Ejemplo de diodo laser (810 nm).¹⁶



Láser de argón

Este láser utiliza un gas noble como medio activo. Emite en varias longitudes de onda desde el infrarrojo hasta el ultravioleta. Las dos principales transiciones del láser están en azul (488nm) y verde (514.5nm). Para su emisión es necesaria una fibra óptica.

El láser de argón fue aprobado por la FDA en 1991 para la cirugía de tejidos blandos ya que tiene capacidades hemostáticas excelentes y la fotopolimerización de composites.

Recientemente, ha surgido el uso del LED como una fuente de luz alternativa para reemplazar el láser en TFDa. A pesar de tener una potencia menor que las impresoras láser, el LED tiene varias ventajas: son más pequeños en tamaño, peso ligero, de menor costo, la producción de amplio espectro que resulta en una mayor flexibilidad durante la irradiación, y la facilidad de operación.

Fotosensibilizante

El fotosensibilizante es un fármaco o sustancia que aumenta la reacción de ondas lumínicas. Son moléculas que son químicamente excitadas por la luz a longitudes de onda específicas pueden causar daño biológico o dar lugar a la generación de radicales libres capaces de reaccionar y que afectan los sistemas biológicos.¹⁹

Un fotosensibilizante o agente fotosensible que absorbe la luz, puede ser absorbida por un tejido diana. Los radicales libres y las moléculas de oxígeno singlete se producen por múltiples reacciones originadas a partir de la interacción del fotosensibilizador con una luz de una longitud de onda adecuada y oxígeno.²⁰



Características óptimas de un fotosensibilizante:

- Permanecer retenido por el tejido específico.
- Biocompatible.
- Excretado por el organismo fácilmente.
- Químicamente puro.
- Tener una gran reactividad y ser capaz de producir oxígeno singlete además de otras especies reactivas de oxígeno al ser activado.
- Citotóxico en presencia de luz.
- Riesgo mínimo de promover procesos mutagénicos.^{13,20}

Tipos de fotosensibilizantes:

- Compuestos tricíclicos (fenotizinas): acridina naranja, proflavina, riboflavina, azul de metileno, azul de toluidina, eritrosina, derivados de azina.
- Tetrapirroles: porfirinas y sus derivados, éter de hematoporfirina, clorofila, filioeritrina, ftalocianinas.
- Productos naturales: psoralenos y sus motoxi-derivados, xantotoxina, bergapteno.¹⁴

Los compuestos de fenotiazina son los principales fotosensibilizantes aplicados en el campo de la medicina para la identificación de displasias o lesiones cancerosas en mucosas.

Los colorantes de fenotiazina se sintetizaron por primera vez a finales del siglo 19 el azul de metileno (Caro) y toluidina (Lauth) en 1876, durante lo que podría ser considerado como una " fiebre del oro " periodo de experimentación química tras el descubrimiento de la primera anilina colorante.

Entre los compuestos bactericidas, los fotosensibilizadores fenotiazina el azul de metileno y el azul de toluidina a menudo se han usado como estructuras de plomo, siendo fotosensibilizadores eficaces con rendimientos cuánticos de oxígeno singlete de aproximadamente 0.40 micras que presentan bajos niveles de toxicidad en células de mamíferos. Así como también han demostrado buenas propiedades biológicas, química, fotoquímica y fotosensibles así como también biocompatibilidad. (Fig.10).²¹



Fig.10 Aplicación del tinte cloruro de fenotiazina después de realizar RAR.²¹

El azul de metileno y el azul de toluidina tienen características químicas y fisicoquímicas similares. El azul de toluidina es una solución de color azul-violeta. Tiñe gránulos dentro de los mastocitos y proteoglicanos/glicosaminoglicanos dentro de los tejidos conectivos. El azul de metileno es un indicador redox y es de color azul en un entorno oxidante y se vuelve incoloro después de la reducción. Ambos son agentes fotosensibilizantes muy eficaces para la inactivación de bacterias periodontopatógenas Gram positivas y Gram negativas debido a que llevan carga positiva.¹³ La carga positiva parece promover la unión de fotosensibilizante a la membrana bacteriana lo que favorece su penetración.



Otro fotosensibilizante que se ha utilizado es el verde de indocianina que pertenece a la gran familia de los colorantes de cianina. La molécula de indocianina exhibe una estructura molecular con propiedades tanto hidrófilas como lipófilas. A través de la transferencia de electrones inducida por fotones, indocianina es capaz de producir daño celular potente al ser fotosensibilizador (fig. 11).¹⁶

La profundidad de penetración en el tejido biológico para longitudes de onda visibles de color rojo (650 nm) es de 3-3,5 mm, mientras que para la luz cercano al infrarrojo es (800-1.100 nm) que alcanza hasta 6 mm. Estas longitudes de onda tienen una mayor capacidad para penetrar en el tejido biológico que en el resto del espectro. Ha demostrado efectividad como agente antibacteriano al ser activado por la luz, para uso coadyuvante en la cicatrización de heridas o el tratamiento de las infecciones crónicas de las mucosas y la piel.¹⁶



Fig.11 Fotosensibilizador verde de indocianina disuelto en agua estéril.¹⁶

El verde de indocianina en concentraciones terapéuticas no tiene ninguna toxicidad para el huésped y está aprobado por la FDA de EE.UU.

Otros fotosensibilizantes que se han estudiado actualmente son la eritrosina, la curcumina y el peróxido de hidrógeno mostrando efectos bactericida con patógenos relacionados con enfermedad periodontal como son la *P. gingivalis* y *F. nucleatum* al ser activados con luz LED (azul visible) de 440-480 nm.¹⁹



2.3 Principios de la terapia fotodinámica

La TFDa se basa en el principio en el que una sustancia fotoactiva (fotosensibilizante) la cual se une a la célula diana puede ser activada por la luz a una longitud de onda adecuada y provocar daño celular.

Durante este proceso la energía absorbida por las moléculas fotosensibles generan fluorescencia o foto-oxidación como parte de la reacción y se forman radicales libres (entre ellos el oxígeno singlete), que producen un efecto tóxico para la célula.

Este estado excitado tiene un tiempo de vida corto y es conocido como estado singlete el cual, puede desactivarse a través de varios procesos uno de ellos implica pasar a otro estado altamente energizado conocido como estado de triplete, el cual permite la interacción del fotosensibilizante excitado con las moléculas cercanas es aquí en donde se forman las sustancias toxicas.²²

2.4 Mecanismo de acción

El fotosensibilizante en estado de triplete puede reaccionar con las biopelículas por dos vías.

Tipo I Es cuando los electrones o el átomo hidrógeno se separan por transferencia entre el estado excitado del fotosensibilizante y un sustrato orgánico molecular de las células lo cual hace que se formen radicales libres y iones. Estos radicales reaccionan rápidamente con el oxígeno lo que resulta la producción de especies altamente reactivas del oxígeno (superóxido, radicales hidroxilo y peróxido de hidrógeno) los cuales son altamente dañinos para la integridad de la membrana celular.

Tipo II el fotosensibilizante en estado de triplete reacciona con el oxígeno para producir electrónicamente un estado excitado y generar oxígeno altamente reactivo, llamado oxígeno singlete ($^1\text{O}_2$) que puede interactuar con una gran cantidad de sustratos biológicos como resultado de la alta reactividad química induciendo daño por oxidación y efectos letales sobre células bacterianas oxidando muchas moléculas biológicas, como proteínas, ácidos nucleicos, lípidos y conducir a la citotoxicidad.^{20,23}

La supervivencia del oxígeno singlete en sistemas biológicos es muy corto de (0,4 ms) y su radio de activación es de (0,02 m) es muy limitado. Debido a lo reducido del radio de migración, el área de acción de la terapia fotosensible se limita directamente a la localización del fotosensibilizador.

En la primera (fase I) no hay interacción con el oxígeno y en la segunda (fase II) se da la principal vía de daño celular (Fig.12).¹³



Fig.12 mecanismos de acción de la TFD.¹³



También es importante señalar que el oxígeno molecular está presente en el tejido en un estado de triplete. Cuando el fotosensibilizante se encuentra cerca de una molécula de oxígeno tiene lugar una transferencia de energía que permite al fotosensibilizante pasar de un estado singlete, a un estado de oxígeno singlete excitado.

En la TFDa es difícil distinguir entre los dos mecanismos de acción lo cual indica que el mecanismo de daño depende de la tensión del oxígeno y la concentración del fotosensibilizante.¹³

En general, en los medios biológicos, el efecto fotodinámico se produce simultáneamente por cualquiera de los dos mecanismos. La importancia relativa de un mecanismo sobre el otro depende, entre otros factores, de las concentraciones de sustrato y de oxígeno así como también de la distancia entre fotosensibilizante y el sustrato. Sin embargo, ambos mecanismos pueden producir la foto-oxidación de biomoléculas pertinentes, tales como aminoácidos, bases nucleicos y lípidos, lo que conduce a un daño de las proteínas, el ADN y las membranas, es decir, lo que lleva a la muerte celular.

El fotosensibilizante induce la apoptosis en las mitocondrias y la necrosis en los lisosomas y la membrana celular. Las bacterias Grampositivas y Gramnegativas difieren en la composición de su pared celular. Esta diferencia da lugar a una respuesta diferente a los agentes antimicrobianos, dependiendo del tipo de bacteria.²⁴

En las bacterias Grampositivas los fotosensibilizantes aniónicos y neutros pueden fácilmente penetrar debido a la composición de su membrana formada por una capa de peptidoglicanos que rodean la membrana citoplasmática pero en el caso de las bacterias Gramnegativas, foto-inactivación no es fácil, ya que son relativamente impermeables a los fotosensibilizantes, debido a su superficie cargada negativamente y a su doble membrana.²⁴



La inhibición del crecimiento de ciertas bacterias Gramnegativas por fotosensibilización se produce solo en presencia de sustancias que cambien la permeabilidad de la pared celular, tales como EDTA, (ácido etilendiaminotetraacético) y hexametáfosfatos de sodio. Por otra parte la absorción también se puede lograr al aplicar un fotosensibilizante de carga positiva facilitando su absorción.²⁴

2.4 Acción bactericida

El efecto de la TFD causa daño al ADN bacteriano o a la membrana citoplasmica bacteriana por medio de productos citotóxicos generados por la misma, los resultados de estrés oxidativo inducido en las células diana pueden incluir eventos tales como la inactivación del sistema de transporte de la membrana, inhibición de actividades enzimáticas, peroxidación lipídica, destrucción de las proteínas y canales de iones llevando a su muerte y reduciendo de este modo la población bacteriana.²⁰

En un principio todas las moléculas son atacadas mediante la fotosensibilización por medio de la formación de oxígeno singlete; sin embargo las células sanas del cuerpo disponen de una defensa celular contra ataques de radicales por medio de enzimas como superóxido, peroxidasas y catalasas. La enzima superóxido cataliza la conversión de oxígeno en peróxido de hidrogeno. Debido a estas enzimas hay una defensa antioxidante importante en la mayoría de las células expuestas al oxígeno.

Además el fotosensibilizante se filtra como máximo en dos capas celulares (=12 micras) dentro del tejido por lo que no existe peligro para las moléculas sanas.



Un estudio realizado por Yazami en 2010 concluyó que el efecto en cuanto a aumento de la temperatura pulpar, en el uso de luz para la desinfección bacteriana de las bolsas periodontales puede ser considerado como un procedimiento seguro para la vitalidad pulpar.²⁵

2.5 Ventajas de la TFDa:

- Aplicación clínica sencilla y rápida.
- No es necesario un protocolo quirúrgico para su aplicación.
- Terapia mínimamente invasiva con menor daño colateral a las células normales.
- Por su amplio espectro es muy eficiente ya que un solo fotosensibilizador puede actuar sobre bacterias, virus, hongos, levaduras, parásitos y protozoarios.
- Facilita el acceso en sitios de acceso limitado bifurcaciones e invaginaciones.
- Eficacia independiente a las cepas resistentes a antibióticos.
- Económica.
- Útil en pacientes con historial médico comprometido. ¹⁶

Desventajas de la TFDa:

- Dolor ardor, escozor o picazón, que se limitan a la zona iluminada durante la exposición a la luz. Rara vez se continúan durante unas horas.
- Eritema y edema leve de la zona tratada.
- Una sobredosis de luz provoca la formación de ampollas, ulceración o necrosis excesiva.
- Hiperpigmentación e hipopigmentación residual, pero que se resuelve pronto.

- Se han observado reacciones alérgicas como urticaria a los fotosensibilizadores.²⁶

La administración sistémica del fotosensibilizante provoca un periodo de fotosensibilidad en la piel debido a la acumulación del fotosensibilizante debajo ésta. Por lo tanto pueden ser activados por la luz del día causando quemaduras de primero o segundo grado. Es importante evitar la luz directa durante varias horas hasta que el fármaco se elimine completamente del organismo ya que puede provocar ulceraciones, escaras y carbonización de los tejidos y puede afectar el periodo de cicatrización.²²

2.6 Modo de aplicación de la TFD

La terapia fotodinámica se puede utilizar como coadyuvante en el tratamiento de la periodontitis agresiva tanto para su forma localizada o generalizada y su forma de aplicación es la siguiente:

Para la aplicación de la TFD en es necesario el uso de fibras ópticas (Fig13).

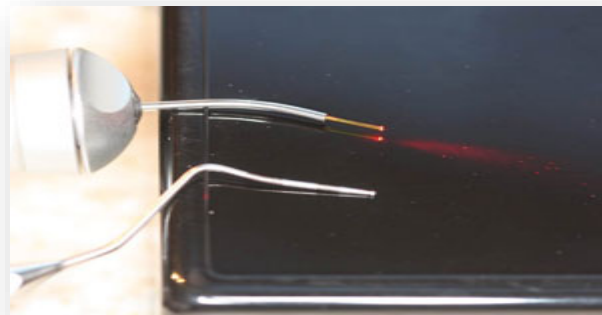


Fig.13 Mecanismo de distribución de fibra de cuarzo (300 micras de diámetro) en comparación con los instrumentos de la sonda periodontal.¹⁹

Es necesario que tras la evaluación de arquitectura de la bolsa periodontal y seleccionar el área a tratar se realice una limpieza mecánica (raspado y alisado radicular) por medio de instrumentos manuales (fig14).²⁷



Fig. 14 Raspado y alisado radicular de un canino superior derecho.²⁷

Se procede a la aplicación del fotosensibilizante para lograr la penetración en la membrana celular de los microorganismos. La aplicación va desde la base de la bolsa en sentido coronal lentamente hasta que se observa el fotosensibilizante en el margen gingival (fig.15).



Fig. 15 Aplicación de azul de metileno en bolsa periodontal ubicada en mesial.²⁷

Después de la aplicación del fotosensibilizante se debe esperar de dos a tres minutos y posteriormente se realiza una irrigación de la bolsa periodontal con solución salina para retirar el exceso del fotosensibilizante (fig.16).



Fig. 16 Lavado de la zona con solución salina.²⁷

Se procede a la activación del fotosensibilizante por mesial, distal, vestibular y palatino/lingual con aplicación adicional en las zonas de furcación de los molares. Se debe aplicar por lo menos 60 seg. por diente sin exceder de los 120 seg. de exposición (fig.17).²⁷



Fig. 16 Aplicación de diodo laser a una longitud de onda de 610nm.²⁷

Se recomienda la limpieza de la fibra óptica entre cada sitio a tratar para que se maximice la transmisión de energía.



CAPÍTULO 3 APLICACIÓN DE LA TERAPIA FOTODINÁMICA ANTIMICROBIANA EN LA PERIODONTITIS AGRESIVA

3.1 Aplicación de la terapia fotodinámica en odontología

La terapia fotodinámica ha surgido recientemente como una nueva modalidad de tratamiento no invasivo para diversas infecciones ocasionadas por bacterias, hongos y virus.

En Odontología, la TFDa ha sido propuesta como un nuevo método de desinfección que podría ser un tratamiento potencial para varias enfermedades infecciosas a través de la erradicación de los microorganismos.

Su aplicación en el área Odontológica ha sido principalmente para el control de patógenos periodontales, desinfección de conductos radiculares, tratamiento de algunas lesiones orales causadas por hongos, en el tratamiento de algunas neoplasias orales así como también en periodontitis crónica, periimplantitis e infecciones endodónticas.^{26,28,29}

Diversos estudios sugieren que reduce significativamente las bacterias periodontopatógenas incluyendo *A. actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* y *Porphyromonas gingivalis*. Así como también bacterias cariogénicas como el *Streptococcus mutans* y *Streptococcus sanguis*, bacterias asociadas con conductos radiculares infectados y microorganismos asociados con la periimplantitis. La terapia fotodinámica, cuando se utiliza en Odontología como un complemento a los protocolos de desinfección oral convencionales, disminuye la carga bacteriana.³⁰

Implantes

Los implantes dentales se utilizan comúnmente para el tratamiento de los pacientes parcial y totalmente desdentados.



A pesar de la alta tasa de éxito que estos reportan no son resistentes a complicaciones como periimplantitis o mucositis ya que estas infecciones se deben a la formación de biopelículas en la superficie del implante.

Se han realizado varios trabajos para evaluar el comportamiento de bacterias asociadas a periimplantitis y mucositis después de la aplicación la TFDa y los resultados son indicativos de que es un método que se puede utilizar para disminuir los microorganismos asociados con estas infecciones.³¹

Endodoncia

Aunque los desinfectantes a base de químicos utilizados para la desinfección de conductos radiculares son importantes para reducir las cargas microbianas y retirar la capa de dentina residual infectada, sólo tienen una capacidad limitada para eliminar las bacterias de la biopelícula, especialmente por la complejidad anatómica de la raíz.

Cuando se aplica la TFDa se puede estimular la formación de las fibras de la matriz de colágeno en la dentina y mejorar así la estabilidad de esta. Por lo tanto esta terapia podría fomentar nuevos conceptos en el tratamiento de conductos radiculares. El conocimiento disponible permitiría fomentar investigaciones que desarrollen avances orientados a la clínica.²⁸

Odontopediatria

El mantenimiento de los dientes primarios cuando se causa daño pulpar, ya sea por caries o por traumatismo es un desafío terapéutico importante en odontopediatria debido al ciclo biológico pulpar característico de estos dientes, así como su anatomía interna.

Por lo tanto la necesidad de utilizar desinfectantes para la eliminación bacteriana en procedimientos pulpares es útil, ya que la mayoría de los fracasos en el tratamiento pulpar se relaciona con la persistencia de microorganismos que sobreviven a la instrumentación químico-mecánica.

Debido a su mecanismo de acción, la TFDa ofrece una alternativa prometedora para la desinfección de la dentina en dientes temporales (fig.17).²⁹

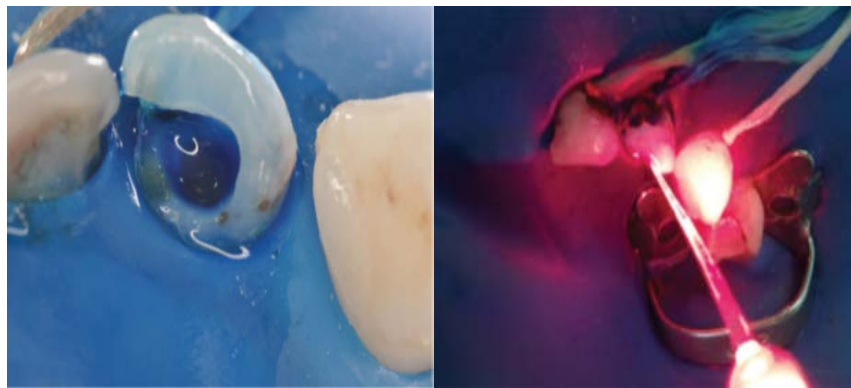


Fig.17 Aplicación de azul de metileno como fotosensibilizante. Aplicación de diodo láser.²⁹

Lesiones precancerosas

La terapia fotodinámica puede ser una opción importante en el tratamiento de pacientes que presentan carcinomas recidivantes o tumores secundarios del tracto digestivo superior y que han fracasado o han sido susceptibles de otros tratamientos.

La eritroplasia y la leucoplasia verrugosa oral, se consideran las lesiones con mayor potencial de transformación maligna entre todas las lesiones precancerosas. Estas patologías mostraron mejores resultados clínicos con el uso de la TFD en aproximadamente el 66-95% de los pacientes a los que se les aplicó. Sin embargo, en el tratamiento de la leucoplasia oral todavía no ha mostrado buenos resultados.



Debido a los excelentes resultados de los tratamientos que se han logrado hasta la fecha se prevé que la TFD puede, en el futuro desempeñar un papel importante en el tratamiento primario de los tumores malignos superficiales de la cavidad oral, la faringe y la laringe.

También se están realizando esfuerzos para el uso de la TFD para otras lesiones orales, por ejemplo, el liquen plano oral, lesión de candida etc. Pero estos estudios están en etapas preliminares.²⁶

3.2 Aplicación de la terapia fotodinámica como coadyuvante en el tratamiento de periodontitis agresiva

El tratamiento inicial de la PA tiene como objetivo eliminar la carga bacteriana de las bolsas periodontales, mediante la eliminación mecánica de la placa supragingival y subgingival, utilizando desinfectantes antimicrobianos junto con los antibióticos que han sido los métodos convencionales para la terapia periodontal.

La TFDa se considera como un tratamiento novedoso para la eliminación de bacterias patógenas en la periodontitis.¹³

A pesar de que el tratamiento periodontal no quirúrgico puede dar lugar a mejorías clínicas significativas en la gran mayoría de los casos, la evidencia indica que ninguna de las técnicas de instrumentación actualmente disponibles son eficaces en la eliminación por completo de la placa bacteriana subgingival.

Estas limitaciones se puede atribuir a varios factores, tales como la compleja anatomía de los dientes (es decir, implicaciones de furcación, invaginaciones de la raíz); la presencia de defectos intraóseos, y otros.



Así como también se presentan limitaciones mecánicas relacionadas con el tamaño de los instrumentos, invasión de patógenos periodontales en los tejidos blandos circundantes y la posible recolonización de las bolsas periodontales de otros sitios enfermos por lo cual se han utilizado instrumentos de propulsión mecánica (es decir, sónica y raspadores ultrasónicos) para mejorar aún más la eficacia de raspado y alisado radicular (RAR).²¹

La TFD puede ser considerada como un coadyuvante a la terapia mecánica convencional. La simplicidad de la técnica y la erradicación eficaz bacteriana son las razones por las que se ha estudiado en periodoncia.

Pero esta terapia no solo elimina bacterias sino que también puede conducir a la desintoxicación de endotoxinas, tales como lipopolisacáridos. Estos lipopolisacáridos tratados con TFD no estimulan la producción de citosinas proinflamatorias por células mononucleares. Por lo tanto inactiva endotoxinas por la disminución de la actividad biológica.

La periodontitis es una de las causas más importantes de la pérdida dental y es causada principalmente por una infección bacteriana. El raspado y alisado radicular (RAR) es el camino más efectivo para eliminar la causa de esta enfermedad. El tratamiento de la periodontitis agresiva ha sido siempre un reto para los clínicos y no existen protocolos establecidos o guías para el tratamiento efectivo de esta enfermedad.

Está claramente establecido que la inhibición de la progresión de la enfermedad se basa en la reducción o eliminación de las bacterias periodontopatógenas.



A excepción del RAR común y los tratamientos quirúrgicos, se han introducido diversos tratamientos auxiliares para eliminar los microorganismos de la bolsa periodontal de manera eficiente pero ninguno lo ha logrado, por lo que se han realizado diversos estudios relacionados con el papel que tiene la terapia fotodinámica antimicrobiana como coadyuvante en el tratamiento de la periodontitis agresiva.

En 2012 Arthur B. Novaes Jr y colaboradores realizaron un estudio para estimar los cambios que se producen en la composición microbiológica subgingival en pacientes con periodontitis agresiva, tratados con una sesión de terapia fotodinámica antimicrobiana o con raspado y alisado radicular (RAR).³²

Participaron diez pacientes (ocho mujeres y dos hombres) entre los 18 y los 35 años (edad media=31 años), con diagnóstico clínico de periodontitis agresiva generalizada. Se estandarizó el tratamiento para los participantes.

Los pacientes que participaron en el estudio tenían un mínimo de 20 dientes (media=26 dientes) con por lo menos un diente en cada sextante posterior, un sextante superior y con un mínimo de tres dientes naturales. Los individuos que participaron también presentaban igual o más de 5 mm de pérdida de inserción alrededor de al menos 7 de los dientes incluidos, excluyendo los primeros molares y los incisivos centrales.

El estudio se realizó mediante un diseño en boca dividida. Se incluyeron diez pares de dientes uniradiculares contralaterales. Cada par mostró una profundidad al sondeo mayor a 5mm en al menos dos sitios. Un diente de cada par se trató de forma aleatoria ya sea con RAR y su contralateral con TFD.



El raspado y alisado radicular se realizó con instrumentos manuales curetas Gracey, N ° 3/4, 5/6, 7/8, 11/12 y 13/14, Hu-Friedy, por otro lado la aplicación de la TFDa fue con el sistema (HELBO® minilaser 2075F) el cual utiliza un láser diodo a una longitud de onda de 660nm y un fotosensibilizante a base de cloruro de fenotiazina.³²

La TFDa se realizó colocando el aplicador del fotosensibilizante en la parte inferior de la bolsa periodontal y se depositó continuamente en una dirección coronal, se dejó actuar durante 1 min y posteriormente se irrigó con abundante agua destilada para eliminar el exceso de este. Después se aplicó la unidad de diodo laser utilizando una punta flexible (fibra óptica) 8.5 cm con una angulación de 60°. El tratamiento se llevó a cabo en seis sitios por diente.

La cantidad de tiempo necesario que se utilizó para realizar el RAR fue en promedio 8 min, mientras que el de tiempo aproximado para la aplicación de la TFDa fue de 3 min.

Todas las superficies de los dientes fueron tratados ya sea por RAR o TDFa pero sólo las superficies proximales (mesial y distal) se consideraron para el análisis microbiológico (total = 40 sitios). Después se tomaron muestras de placa subgingival 90 días post-tratamiento de las bolsas periodontales en (mesial y distal) de los dientes seleccionados.³²

Los resultados indicaron que la TFDa y el RAR afectan a diferentes especies bacterianas, por ejemplo la TFDa es eficaz en la reducción de *A. actinomycetemcomitans*. Mientras que el RAR fue más eficiente en la reducción de patógenos periodontales del complejo rojo. Además, se observó una recolonización en los sitios tratados por TFDa, especialmente para *T. forsythia* y *P. gingivalis*.



Los fármacos antimicrobianos no se utilizaron en este ensayo, porque su efecto coadyuvante podía interferir con los resultados. Los datos bibliográficos sugieren que los antimicrobianos administrados sistémicamente pueden mejorar los efectos de la terapia mecánica en el tratamiento de la periodontitis agresiva, según la evaluación de los parámetros clínicos.³²

Sin embargo, debido a la relativa ausencia de ensayos clínicos controlados que incluyan datos microbiológicos, no existen antecedentes con respecto al régimen antimicrobiano apropiado y tiempo de administración para este grupo particular de pacientes. Posiblemente esto se debe a que la prevalencia de PA es escasa lo cual dificulta la selección de pacientes.

Finalmente estos investigadores concluyeron que ambas modalidades de tratamiento pueden conducir a mejorías estadísticamente significativas en los recuentos bacterianos al comparar los dos tratamientos experimentales.

Además se observó que la cicatrización postoperatoria transcurrió sin complicaciones en todos los casos durante el estudio, lo cual indica que el uso de un tratamiento periodontal no quirúrgico coadyuvante a la TFDa es bien tolerado por los pacientes.

En este estudio se observa que la TFDa y el RAR afectan diferentes grupos de bacterias, lo que sugiere que su asociación puede ser benéfica para el tratamiento no quirúrgico de la periodontitis agresiva.³²

Posteriormente en el año 2013 se realizó un estudio clínico aleatorizado el cual fue aprobado por el comité de ética de la Universidad de Bialystok y llevado a cabo de acuerdo con los principios establecidos en la declaración de Helsinki sobre la experimentación en seres humanos en el departamento de Periodoncia, de la Academia de Medicina de Bialystok Polonia.



En donde el objetivo fue comparar a corto plazo (3 meses) los efectos de la terapia periodontal no quirúrgica, con la administración adicional de antibióticos sistémicos grupo (AB) y la misma terapia junto con la terapia fotodinámica adicional grupo (TFD) en el tratamiento de pacientes con periodontitis agresiva (PA).³³

Los problemas asociados con la toma de antibióticos, como con el riesgo de desarrollar resistencia y la dependencia del cumplimiento del paciente para su uso correcto, hacen posible considerar a la TFDa como una opción de tratamiento para los pacientes con periodontitis agresiva.

El criterio de inclusión para la participación fue el diagnóstico de periodontitis agresiva. Los pacientes fueron excluidos si tenían cualquier enfermedad sistémica, embarazo, alergias a los antibióticos o a algún componente del fotosensibilizador, también si habían tomado antibióticos en los últimos 12 meses.

Posteriormente de haber sido debidamente informados sobre los criterios del estudio, los pacientes firmaron cartas de consentimiento informado.³³

Se evaluaron treinta y seis pacientes con PA a los cuales se les realizó tratamiento periodontal no quirúrgico (raspado y alisado radicular) con instrumentos manuales curetas (Gracey, Hu-Friedy, Chicago, IL, EE.UU). Después se dividieron al azar en dos grupos de 18 pacientes cada uno.

Grupo (TFD) recibió una aplicación de TFDa el día del RAR y 7 días después. Para su aplicación, se utilizó el sistema HELBO®, los dientes fueron aislados con rollos de algodón para posteriormente aplicar el fotosensibilizante en las bolsas periodontales de apical a incisal. Después de dejar que el agente fotosensibilizante actuara durante 3 min, las bolsas se lavaron con una solución estéril de NaCl.



Posteriormente, se aplicó el diodo láser a una longitud de onda de 660 nm con una fibra óptica realizando movimientos dentro de la bolsa durante un minuto.³³

En el grupo de antibióticos (AB), los pacientes tomaron 375 mg de amoxicilina y 250 mg de metronidazol 3 veces al día durante 7 días, a partir del día que se realizó el RAR.

Los siguientes parámetros clínicos se midieron al inicio del estudio y después de 3 meses de la terapia: índice de placa, sangrado al sondeo, la profundidad de la bolsa, recesión gingival y el nivel de inserción clínica.

De los 36 sujetos ingresados al inicio del estudio solo 35 pacientes regresaron a los 3 meses de seguimiento.

Todos los pacientes descritos tuvieron un periodo de cicatrización sin complicaciones.

El grupo TFD no tuvo efectos secundarios como dolor o sensación de ardor como consecuencia de tratamiento con láser. En el grupo AB no se presentaron ninguno de los efectos secundarios de la administración de antibióticos sistémicos y ninguno de los pacientes interrumpió prematuramente el uso de estos.

Se puede concluir que después de 3 meses hubo una mejoría clínica significativa después de raspado y alisado radicular, tanto en combinación de amoxicilina y metronidazol o con el uso de la terapia fotodinámica antimicrobiana. Ambas estrategias de tratamiento condujeron estadísticamente a reducciones significativas en la profundidad al sondeo y ganancias en el nivel de inserción clínica después de 3 meses.³³



En el 2014 Arweiler NB llevó el seguimiento del estudio y el objetivo fue evaluar los resultados 6 meses después de la terapia periodontal no quirúrgica y el uso adicional de TFDa o amoxicilina y metronidazol (AB) en pacientes con PA.³⁴

Los resultados de este estudio mostraron que en los pacientes con PA sometidos a la terapia periodontal no quirúrgica en conjunción con la administración sistémica de amoxicilina y metronidazol o seguido de la aplicación de dos sesiones de TFDa, ha dado lugar a mejorías estadísticamente significativas en la reducción de la profundidad al sondeo, la ganancia de inserción clínica y en el sangrado al sondeo en comparación con el valor inicial.³⁴

El uso sistémico de amoxicilina y metronidazol, sin embargo, produjo una reducción estadísticamente significativa mayor en la profundidad al sondeo en comparación con el tratamiento de la TFDa.

Al finalizar el estudio llegaron a la conclusión de que si bien en ambos tratamientos se obtuvieron resultados clínicos estadísticamente significativos, los pacientes tratados con AB mostraron un menor número de bolsas periodontales ≥ 7 mm en comparación con los pacientes tratados con dos aplicaciones de TFDa.³⁴

Un aspecto importante que debe tenerse en cuenta en la interpretación de los resultados es el hecho de que hasta ahora, no se ha reportado ninguna resistencia bacteriana contra la TFDa y por lo tanto, su aplicación en repetidas ocasiones junto con desbridamiento mecánico puede ser una posible opción para ser considerado en el futuro. Esta posibilidad puede tener relevancia clínica, especialmente debido al aumento de la resistencia bacteriana con los antibióticos sistémicos.



En ese mismo año Mohammad Taghi Chitsazi y colaboradores realizaron un estudio en donde su objetivo fue comparar la eficacia de la terapia fotodinámica coadyuvante en el tratamiento de la periodontitis agresiva.³⁵

Utilizaron un total de 24 pacientes (15 mujeres y 9 hombres) con diagnóstico clínico de periodontitis agresiva, la cual fue detectada por el departamento de Periodontología de la facultad de Odontología de la Universidad de Ciencias Médicas de Tabriz.

Los pacientes seleccionados tenían un mínimo de 12 dientes de los cuales al menos 3 en cada cuadrante tenían una profundidad al sondeo ≥ 4 mm. Los criterios de exclusión considerados fue el uso de antibióticos o tratamiento periodontal previo en los últimos 6 meses, enfermedades sistémicas que pudieran afectar el estado periodontal, tabaquismo y embarazo. Todos los pacientes fueron informados acerca del estudio y entregaron su consentimiento informado por los 3 meses de duración de este.³⁵

Se realizó una medición inicial y a los 3 meses después del tratamiento periodontal de los parámetros clínicos de cada paciente. Se documentaron profundidad al sondeo, nivel de inserción, recesión gingival, sangrado al sondeo e índice de placa, los cuales se recabaron por un especialista experimentado que no formaba parte del tratamiento de los pacientes.

Recolectaron muestras de placa la inicio del estudio y tres meses después del tratamiento, de la parte más profunda del sitio control y del sitio de prueba en cada paciente, la cual se realizó después de la remoción de la placa supragingival y cálculo con instrumentos manuales estériles, posteriormente cada uno de los sitio se secaron y se aislaron con rollos de algodón, se tomaron las muestras de los sitios utilizando puntas de papel estéril #50 durante 15 seg., en los casos en donde hubo hemorragia durante la remoción de los depósitos supragingival o el muestreo subgingival la toma de muestra



fue pospuesta hasta la siguiente sesión. Se realizó un análisis para identificar y cuantificar *A. actinomycetemcomitans*.³⁵

Todos los pacientes recibieron RAR utilizando ultrasonido piezoeléctrico por el mismo clínico. Algunos dientes del cuadrante con profundidad de bolsa mayor a 4mm fueron seleccionados aleatoriamente para ser tratados adicionalmente con TFD. El grupo de control consistió en la selección de los dientes del cuadrante contralateral.

La TFD fue realizada con un diodo laser (HANDY) laser USA aprobado por la FDA, se utilizó azul de toluidina como fotosensibilizante aplicándolo con una aguja de insulina para revestir la superficie radicular. Después de un minuto se lavó con agua destilada para eliminar el exceso de este y posteriormente se aplicó el láser con una longitud de onda de 670-690 nm por dos minutos. La aplicación del láser fue realizada por un operador experimentado.³⁵

Veinticuatro pacientes completaron el estudio. No se observaron complicaciones, como dolor o infecciones durante el curso de este estudio.

Ambos grupos de tratamiento mostraron una mejoría en todos los parámetros clínicos y una reducción significativa en los recuentos de *A. actinomycetemcomitans* a los 90 días en comparación con la línea base. Ninguno de los parámetros periodontales exhibió diferencias significativas entre los dos grupos. Dentro de las limitaciones de este estudio, los resultados no mostraron beneficios adicionales de la TFD como un tratamiento coadyuvante para pacientes con periodontitis agresiva.³⁵

André L. Moreira y colaboradores en el año 2015 realizaron un ensayo clínico controlado y aleatorizado en donde se evaluó los efectos de la aplicación repetida de la terapia fotodinámica antimicrobiana coadyuvante al raspado y alisado radicular en pacientes con PAG.³⁶



Veinte pacientes (2 hombres y 18 mujeres, con edades entre 18 a 35 años de edad) fueron seleccionados en la Clínica Periodontal en la Facultad de Odontología de Ribeirão Preto de la Universidad de Sao Paulo Brasil.

El protocolo de estudio fue revisado y aprobado por el Comité de Ética de Investigación de la Facultad de Odontología de la Universidad de Sao Paulo. Todos los pacientes fueron diagnosticados con PAG. Los criterios de inclusión fueron los siguientes: edad ≤ 35 años, con un mínimo de 20 dientes y dos pares de dientes contralaterales uniradiculares con sitios interproximales que presentaran una profundidad de sondeo ≥ 5 mm.³⁶

Los criterios de exclusión fueron los siguientes: no haberse realizado terapia periodontal subgingival o tratamiento antibiótico 6 meses antes, que presentarán enfermedades sistémicas que podrían afectar a la progresión de la periodontitis (por ejemplo, diabetes y trastornos inmunológicos), tabaquismo y embarazo.

Se seleccionaron dos pares de dientes uniradiculares contralaterales que presentaran en zonas interproximales bolsas periodontales y nivel de inserción ≥ 5 mm. Después de las mediciones clínicas y recolección de muestras de placa subgingival, los pacientes recibieron instrucciones sobre técnicas de higiene bucal y se realizó profilaxis supragingival. También se les dio un dentífrico para ser utilizado durante el período de estudio.

Una semana después del inicio del estudio, los pacientes se sometieron a dos tratamientos paralelos: a los dientes prueba se les dio terapia con RAR + TFDa, mientras que los del cuadrante de control contralateral se les realizó RAR solo. El RAR se realizó utilizando instrumentos manuales y un dispositivo ultrasónico, la instrumentación fue realizada por especialistas capacitados que no fueron informados acerca del estudio.³⁶



En el grupo de prueba, inmediatamente después del RAR, se aplicó el fotosensibilizante desde la parte más inferior de la bolsa periodontal en dirección coronal. Después de 1 minuto, se lavó para eliminar el exceso de fotosensibilizante y se procedió a la aplicación de diodo laser a una longitud de onda de 670 nm. La irradiación se realizó usando una sonda de fibra óptica de 0.6 mm de diámetro y se aplicó en seis sitios de cada diente. Cada sitio se irradió durante 10 segundos. La TFDa se repitió después de 2, 7 y 14 días.³⁶

Un procedimiento simulado se realizó simultáneamente en los dientes contralaterales (grupo control). El procedimiento simulado consistía en una irradiación simulada inmediatamente después de la irrigación local con solución salina.

Un operador experimentado que no participa en los exámenes clínicos ni de recopilación de datos, llevó a cabo el tratamiento coadyuvante. Estos pacientes no recibieron ninguna información sobre el tipo de tratamiento complementario realizado en cada diente.³⁶

Los individuos recibieron profilaxis profesional cada 15 días durante 3 meses después del tratamiento periodontal no quirúrgico. El protocolo de profilaxis incluyó higiene oral y pulido. Todos los pacientes fueron monitorizados durante 90 días.

Los parámetros clínicos, microbiológicos e inmunológicos se analizaron estadísticamente. Como resultados se observó que las bolsas periodontales con profundidad al sondeo <7 mm al inicio del estudio en el grupo de prueba presentaron una disminución, así como también tuvieron mayor aumento en el nivel de inserción clínica que el grupo de control a los 90 días ($P < 0,05$). El grupo de prueba también demostró menor nivel de patógenos periodontales del complejo rojo, naranja y una menor relación de interleucina-1b / interleucina-10 relación de que el grupo de control ($P < 0,05$).



Al finalizar su estudio llegaron a la conclusión que la aplicación de cuatro sesiones de TFDa, coadyuvante al raspado y alisado, promueve una mejoría clínica adicional, así como también beneficios microbiológicos e inmunológicos en el tratamiento de bolsas periodontales profundas en los dientes uniradiculares en pacientes con PAG.³⁶

El grupo de Emmanuel Soauza y colaboradores realizaron una revisión sistemática en el año 2016 para conocer la diferencia de la eficacia clínica entre el RAR, el RAR acompañado con TFD y el RAR acompañado con antibioticoterapia en el tratamiento de la periodontitis agresiva.³⁷

Este meta-análisis se condujo de acuerdo a los lineamientos de la colaboración Cochran y el “ Preferred Reporting Items for Systematics Review and Meta-analysis (PRISMA).

Se llevó a cabo la búsqueda de estudios relevantes en PubMed-MEDLINE, Medica Excerpta data BASE (EMBASE) por sus siglas en inglés, Registro Cochran Central de Ensayos Controlados (CCRCT) por sus siglas en inglés, Thomson Reuters Web OF Science (ISI Web of Knowledge) por sus siglas en inglés, SCOPUS, en la literatura Ciencias de la Salud en América Latina y el Caribe (LILACS). No se aplicaron restricciones en relación con el idioma o país de estudio. Además se realizó una búsqueda manual de las siguientes revistas dentales desde registro más antiguo hasta Enero de 2015: Journal of Clinical Periodontology, Journal of periodontology, Periodontology 2000, Journal of Periodontal Research, International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry, Journal of Dental Research, Journal of Dentistry, Lasers in Medical Science, Lasers in Surgery and Medicine, Clinical Oral Investigations, Photomedicine and Laser Surgery, Photodiagnosis and Photodynamic Therapy y Journal of Photochemistry and Photobiology.³⁷



Se consideraron elegibles en la primera fase los estudios que eran ensayos clínicos aleatorizados (ECA) O cuasi- ECA con al menos dos grupos de tratamiento, uno relacionado con el uso de RAR solo o en combinación con antibióticos sistémicos y otro relacionado con el uso de la TFD combinado con RAR; que tuvieran como población pacientes adultos (> 18 años), con diagnóstico clínico de periodontitis agresiva y que reportaban como medida de resultado los cambios en la ganancia de inserción clínica y en la disminución de la profundidad al sondeo, que por lo menos llevaran un seguimiento de 12 semanas.³⁷

Posteriormente en la segunda fase se seleccionaron los estudios que cumplieran con 1 o más criterios de exclusión: pacientes con enfermedad sistémica o quienes reportaron el uso de antibióticos o medicamentos durante 6 meses antes del tratamiento, ya que se sabe puede afectar a los tejidos periodontales o tratamiento periodontal; los fumadores y/ o alcohólicos.³⁸

Dos revisores (EA y AM) evaluaron de forma independiente la calidad metodológica de todos los estudios incluidos. Los desacuerdos se resolvieron a través del debate y el consenso o consulta con otro revisor (BG). El riesgo de sesgo fue estimado para cada estudio seleccionado de acuerdo con las recomendaciones de la metodología CONSORT y del grupo Cocharane.³⁷

Se identificaron inicialmente 266, posteriormente con los criterios de inclusión y exclusión así como los protocolos de eliminación de sesgo antes mencionados quedaron 16 de los cuales 12 fueron excluidos debido al diseño; falta de reportes variables de interés y heterogeneidad en el diagnóstico clínico periodontal así como el uso de terapia quirúrgica. Solo cuatro ensayos controlados aleatorios cumplieron con los criterios y fueron incluidos en esta revisión.



No se encontraron diferencias significativas en la reducción en la profundidad al sondeo (diferencia media 0,33, 95% intervalo de confianza de -0.32 la 0,98, $p=0,32$) y la ganancia de inserción clínica (diferencia de 0.20 intervalo del 95% - 0.41 0,81 con una media entre la prueba $p=0,53$) y las intervenciones de control.³⁷

Al finalizar llegaron a la conclusión que cuando se compara RAR solo o asociado con antibióticos sistémicos la evidencia sugiere que la asociación de TFD más RAR no tiene ningún beneficio adicional en el tratamiento quirúrgico de la periodontitis agresiva.³⁷

Finalmente debido a los resultados observados se recomienda la realización de más investigaciones estandarizadas para saber si es posible que la TFDa tiene efecto positivo como coadyuvante en el tratamiento de la periodontitis agresiva y pueda llegar a ser una alternativa prometedora en la terapia de esta enfermedad en un futuro.



CONCLUSIONES

- La periodontitis agresiva es una enfermedad poco frecuente que se distingue de la periodontitis crónica por el avance rápido de la enfermedad, la naturaleza y composición de la microflora subgingival.
- Se presenta en individuos sistémicamente sanos con cantidades mínimas de placa bacteriana y ausencia de inflamación. La periodontitis agresiva se clasifica en localizada y generalizada.
- Afortunadamente un porcentaje pequeño de pacientes con enfermedad periodontal son diagnosticados con periodontitis agresiva, ya que estos pacientes la mayoría de las veces no responden al tratamiento periodontal convencional.
- La terapia fotodinámica (TFDa) ha surgido recientemente como una modalidad de tratamiento no invasivo para diversas infecciones ocasionadas por bacterias hongos y virus.
- En Odontología la terapia fotodinámica ha sido propuesta como un nuevo método de desinfección que podría ser un tratamiento potencial para varias enfermedades infecciosas a través de la disminución de microorganismos.
- Debido a la baja prevalencia de la periodontitis agresiva existen muy pocas investigaciones del efecto coadyuvante de la TFDa en esta enfermedad y los pocos estudios que se han realizado presentan una gran heterogeneidad.
- Esta heterogeneidad se basa en la variación en el diseño de los estudios, ya que unos se realizaron en boca dividida, o en paralelo y nos muestran diferentes tiempos de seguimiento que van de tres a los seis meses.



-
- Así como también no hay una estandarización de los protocolos de la aplicación de TFDa, es decir se utilizaron diferentes fotosensibilizantes, distinto número de sesiones y tiempos de exposición.
 - Finalmente, debido a los resultados encontrados, se recomienda la realización de más investigaciones estandarizadas para saber si es posible que la TFDa tenga efecto positivo como coadyuvante en el tratamiento de la periodontitis agresiva y pueda llegar a ser una alternativa prometedora, en un futuro, en la terapia de esta enfermedad.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Albandar J.M. Aggressive periodontitis: case definition and diagnostic criteria. *Periodontology 2000*, (65), 2014:13–26.
2. Lindhe J, Lang N. P., Karring T. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica* 5ta ed. Buenos Aires Argentina: Medica Panamericana tomo 1 2009 Pp. 429, 439, 440.
3. Newman M.G., Takei H. H., Klokkevold P. R., Carranza F. A. *Periodontología Clínica de Carranza* 11^a ed. Venezuela Amolca 2014 Pp. 325, 338, 741, 742.
4. Carranza F. A., Newman M. G., Takei H. H., Klokkevold P. R., *Periodontología Clínica* 10^a ed. C.d. México:McGraw-Hill, Interamericana 2010 Pp. 105, 127,128, 694.
5. Newman M. G., Takei H. H., Klokkevold P. R., Carranza F. A. *Carranza's Clinical Periodontology*, 12th Ed. Elsevier 2015 Pp.329, 330.
6. Teughels W., Dhondt R., Dekeyser C., Quiryne K. Treatment of aggressive Periodontitis *Periodontology 2000*, (65), 2014, 107–133.
7. Könönen E., Müller H. P. Microbiology of aggressive periodontitis *Periodontology 2000*, (65) 2014, 46–78.
8. Baumer A., Pretzl B., Cosgarea R., Kim T.S. Tooth loss in aggressive periodontitis after active periodontal therapy: patient-related and tooth-related prognostic factors. *J Clin Periodontol* 2011:38: 644–651.
9. Slots J. Systemic antibiotics in periodontics. *J Periodontol* 2004: 75: 1553–1565.
10. Deas D.E., Mealey B.L. Response of chronic and aggressive periodontitis to treatment. *Periodontol 2000* 2010: 53: 154–166.
11. Susin C., Haas A.N., Albandar J.M. Epidemiology and demographics of aggressive periodontitis *Periodontology 2000*, (65) 2014 27-45.
12. Albandar J.M. Aggressive and acute periodontal diseases *Periodontology 2000*, (65), 2014 7-12.
13. Kumar V., Sinha J., Verma N. Scope of photodynamic therapy in periodontics Indian. *Journal of Dental Research* 2015; 26(4):439-442.
14. Malik R. Manocha A., Suresh D.K. Photodynamic therapy a strategic review Indian *J Dent Res* 2010; 21: 285-91.



15. Salva K. Photodynamic therapy: Unapproved uses, dosages, or indications. *Clin Dermatol* 2002; 20: 571-81.
16. Parker S. The use of diffuse laser photonic energy and indocyanine green photosensitizer as an adjunct to periodontal therapy *British Dental Journal* 2013; 215: 167 – 171.
17. Falaki F, Khashabi E., Seyyedi S.A. Laser Application in Periodontics, *Journal of Lasers in Medical Sciences*. 2012; 3(1)26-32
18. Jorritsma K.H., Cobb C.M., Van der Weijden F.A. The effect of the thermal diode laser (wavelength 808-980 nm) in non-surgical periodontal therapy: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2014 Jul; 41(7):68192.
19. Mahdi Z., Habiboalh G., Mahbobeh N.N. Lethal effect of blue light-activated hydrogen peroxide, curcumin and erythrosine as potential oral photosensitizers on the viability of *Porphyromonas gingivalis* and *Fusobacterium nucleatum*. *Laser Ther*. 2015 Mar 31; 24(2):103-11.
20. Soukos N.S, Goodson JM. Photodynamic therapy in the control of oral biofilms. *Periodontol* 2000 2011; 55:143–166.
21. Sculean A., Aoki A., Romanos G. Is Photodynamic Therapy an Effective Treatment for Periodontal and Peri-Implant Infections? *Dent Clin N Am* 59 (2015) 831–858.
22. Khandge N.V., Pradhan S., Doshi Y., Kulkarni A., Dhruva I. Photodynamic therapy (Part I: Applications in dentistry). 2013; 3:7-13.
23. Kikichi T., Mogi M. Adjunctive Application of Antimicrobial Photodynamic Therapy in Nonsurgical Periontal Treatment: a Reviw of Literature *International Journal of Molecular Sciences* 2015, (16) 24111-24126
24. Prasanth C.S., Karunakaran S.C, Albish K. P. Antimicrobial Photodynamic Efficiency of Novel Cationic Porphyrins Photochemistry and towards Periodontal Gram-positive and Gram-negative Pathogenic Photobiology, 2014, 90: 628–640.
25. Yazami H., Zeinoun T., Bou Saba S., Lamard L. Pulp temperature increase during photo-activated disinfection (PAD) of periodontal pockets: an in vitro study. *Lasers Med Sci*. 2010 Sep; 25(5):655-9.
26. Mohanty N., Jalaluddin M.D., Kotina S. Photodynamic Therapy: The Imminent Milieu For Treating Oral Lesions *J Clin Diagn Res*. 2013 Jun; 7(6): 1254–1257.



-
27. Sahm N., Schwarz F., Aoki A. Uso de la terapia fotodinámica en el tratamiento periodontal y periimplatario S. (21), 2:2011: 105-115.
 28. Chrepa V., Kotsakis G.A., Pagonis T.C., Hargreaves K.M. The effect of photodynamic therapy in root canal disinfection: a systematic review. *J Endod.* 2014 Jul; 40(7):891-(8).
 29. Barbosa S.P., Duarte D.A .Photodynamic Therapy in Pediatric Dentistry Hindawi Publishing Corporation Case Reports in Dentistry (2014).
 30. Javed F., Romanos G.E. Does photodynamic therapy enhance standard antibacterial therapy in dentistry? *Photomed Laser Surg.* 2013 Nov; 31(11):512-8.
 31. Mang T., Rogers S., K., Dular K. Antimicrobial photodynamic therapy (aPDT) induction of biofilm matrix architectural and bioadhesive modifications. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2016 Mar; 13:22-8.
 32. Arthur B., Novaes Jr., Humberto O. Schwartz-Filho. Affiliated with, antimicrobial photodynamic therapy in the non-surgical treatment of aggressive periodontitis: microbiological profile *Lasers in Medical Science* March 2012, (27): 389-395.
 33. Arweiler N.B., Pietruska M., Skurska A. Nonsurgical treatment of aggressive periodontitis with photodynamic therapy or systemic antibiotics: tree-month results of a randomized, prospective controlled clinical study. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2013 (123) 6:532–538.
 34. Arweiler N.B., Pietruska M., Pietruski J. Six-month results following treatment of aggressive periodontitis with antimicrobial photodynamic therapy or amoxicillin and metronidazole. *Clin Oral Invest* 2014 18:2129–2135.
 35. Chitsazi M.T., Shirmohammadi A., Reza P.R. Clinical and Microbiological Effects of Photodynamic Therapy Associated with Non-surgical Treatment in Aggressive Periodontitis. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects* 2014 8:153–159.
 36. Moreira A.L., Novaes A.B., Grisi M.F. Antimicrobial photodynamic therapy as an adjunct to non-surgical treatment of aggressive periodontitis: a split-mouth randomized controlled trial. *J Periodontol* 2015 86:376–386.
 37. Souza E., Medeiros A.C., Gurgel B.C. Antimicrobial photodynamic therapy in the treatment of aggressive periodontitis: a systematic review and meta-analysis *Lasers Med Sci* (2016) 31:187–196.