

Una terapia innovadora en el tratamiento de la enfermedad periodontal. La terapia fotoactiva



Escudero-Castaño, N.

Odentóloga. Máster de Periodoncia. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Perea-García, M. A.

Odentólogo. Máster de Periodoncia. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

García-García, V.

Odentólogo. Máster de Periodoncia. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Bascones-Martínez, A.

Catedrático de Medicina Bucal y Periodoncia. Departamento Medicina y Cirugía Bucofacial. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Indexada en / Indexed in:

- IME.
- IBECs.
- LATINDEX.
- GOOGLE ACADÉMICO.

Correspondencia:

Nayra Escudero Castaño: nayramadria@hotmail.com
C/Infante Diego 1, Portal A. 1.ª A
CP 28050 Madrid

ESCUDERO-CASTAÑO, N.; PEREA-GARCÍA, M.A.; GARCÍA-GARCÍA, V.; BASCONES-MARTÍNEZ, A. Una terapia innovadora en el tratamiento de la enfermedad periodontal. La terapia fotoactiva. Cient Dent 2009;6;1:9-19.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: A pesar de que las terapias mecánicas y químicas han demostrado una gran efectividad clínica en estudios longitudinales, el tratamiento con las mismas no se halla exento de una serie de limitaciones, como la incapacidad de eliminar de forma predecible determinados patógenos periodontales, o la capacidad de recolonización de dichos patógenos persistentes en otros nichos orales, así como el gran problema que supone el uso abusivo de los antibióticos: las resistencias. Estas limitaciones de la terapia convencional nos sirven de justificación en la búsqueda de tratamientos alternativos, como es el caso de la terapia fotoactiva. Así, en este estudio, el objetivo fundamental es comprobar si la terapia fotoactiva podría combatir estas adversidades junto con una mejora en los parámetros microbiológicos. **MATERIAL:** Estudio piloto con 15 pacientes divididos en 3 grupos de tratamiento. **MÉTODO:** Ensayo clínico randomizado, paralelo y a doble ciego en pacientes seleccionados a través de un muestreo no probabilístico de casos consecutivos. **RESULTADOS:** No existen diferencias estadísticamente significativas entre los tratamientos empleados. **CONCLUSIONES:** No se demuestra la superioridad de ningún tratamiento frente al resto, a la hora de valorar los parámetros microbiológicos.

PALABRAS CLAVE

Terapia fotodinámica; Terapia fotoactiva; Láser diodo; Azul de metileno.

An innovator therapy for the periodontal disease. The photoactive therapy

SUMMARY

INTRODUCTION: Although longitudinal studies have shown the clinical efficacy of both mechanical and chemical therapies, there are still some inconvenient such as the ability to suppress in a predictable manner specific periodontal pathogens; the regrowth capacity of such pathogens and their ability to persist in other oral niches, plus the big antibiotic problem caused by resistance. In this context the aim of this study was to test that photoactive therapy can be used in order to avoid these adversal effects and improve microbiological parameters. **MATERIAL:** Pilot study with 15 patients divided into 3 treatment groups. **METHOD:** Randomized parallel double blind study, with a non-probabilistic consecutive patients selection. **RESULTS:** There are no SS differences between therapies tested. **CONCLUSION:** No treatment has shown to be better than another regarding microbiological parameters.

KEY WORDS

Photodynamic therapy; Photoactive therapy; Methylene blue; Diode laser.



INTRODUCCIÓN

Los factores etiológicos de la enfermedad periodontal actúan de forma sinérgica. Destaca el papel las bacterias anaerobias específicas, la placa subgingival organizada en forma de biofilm y la presencia de una respuesta inflamatoria exagerada en un individuo susceptible.¹

La enfermedad periodontal es un proceso infeccioso de la encía y del aparato de inserción adyacente, producido por diversos microorganismos que colonizan el área supra y subgingival. Distintos estudios han demostrado que la presencia o la alta carga de determinadas bacterias periodontopatógenos están asociadas a la presencia de periodontitis; y que la remisión o disminución en sus cantidades se asocia con salud. Entre los principales periodontopatógenos podríamos destacar: *Agreggatibacter actinomycetemcomitans*,² *Porphyromonas gingivalis*,² *Prevotella intermedia* (Pi)³ y *Tannerella forsythia* (Tf).

ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Denominamos infección periodontal a la enfermedad que, localizada en encía y en las estructuras de soporte del diente, ligamento y hueso alveolar, está producida por un grupo determinado de bacterias provenientes de la placa subgingival organizadas en biofilms orales, actuando éstas cuando se produce un desequilibrio entre la carga microbiana y los mecanismos locales y sistémicos de la respuesta del huésped. El papel que desempeñan estas bacterias en dicho desequilibrio, es el desarrollo de la periodontitis, participando en la formación de la bolsa periodontal, destrucción del tejido conectivo y reabsorción del hueso alveolar a través de un mecanismo inmunopatogénico.⁴

Offenbacher⁵ desarrolló un modelo de etiopatogenia en el que la flora microbiana, al adquirir propiedades de virulencia, permite al huésped ser capaz de frenar el proceso a través de las primeras líneas de defensa, los **polimorfonucleares** (PMNs), confinando de ese modo la lesión en forma de gingivitis. Si esto fracasara, la penetración bacteriana daría lugar a la activación de la segunda línea de defensa del huésped mediante el eje linfocito-monocito y la liberación de diversos tipos de citoquinas y mediadores proinflamatorios que van a producir inflamación y destrucción de los tejidos, con pérdida ósea y formación de bolsas periodontales, convirtiéndose en un proceso irreversible, y pasando a denominarse periodontitis.

Por lo tanto, el desarrollo de periodontitis se debe al incremento cuantitativo específico microbiológico o al sobrecrecimiento de especies patógenas por encima de un umbral determinado, y/o a la reducción de la respuesta inmune

del huésped, a través de causas genéticas,⁶ o ambientales, como son el tabaco,⁷ la mala higiene,⁸ determinada medicación inmunosupresora,⁹ stress¹⁰ y edad,⁸ entre otros.

PAPEL DE LAS BACTERIAS EN LA PERIODONTITIS

Los microorganismos periodontales son un factor necesario, pero no suficiente para el desarrollo de la enfermedad periodontal; por lo tanto, aunque diversas bacterias subgingivales agrupadas en biofilms son esenciales para el inicio y progresión de la enfermedad periodontal, la cantidad y el tipo no pueden explicar por sí solas la severidad de la enfermedad en el adulto.¹¹

Se ha demostrado cómo diversas bacterias de la placa dental ejercen su patogenicidad tanto en localizaciones extraorales como en animales de experimentación, produciendo una serie de productos tóxicos, como endotoxinas, amoniacas, leucotoxinas, y una serie de enzimas que provocan la destrucción de los tejidos periodontales.

Socransky y Haffajee en 1997 propusieron una serie de criterios que deberían cumplir los verdaderos patógenos periodontales para ser considerados como tales.¹²

El estudio más importante de asociaciones de bacterias o clusters lo llevo a cabo el equipo de Socransky y cols. En 1998¹³ analizando 13.261 muestras de 185 pacientes y evaluando 40 especies subgingivales. Los resultados los describen clasificando a las bacterias en 5 grupos o clusters: **grupo rojo** (Formado por *T. forsythia*, *P. gingivalis*, y *T. denticola*. Este grupo se asociaba claramente con condiciones clínicas con mayor grado de sangrado y profundidad de bolsa), **grupo naranja**, un **grupo amarillo**, **grupo verde**, **grupo púrpura** y otros **sin grupo**, sin asociaciones claras (como *A. actinomycetemcomitans* serotipo b, *Actinomyces naeslundii* 2 (*A. viscosus*), y *Selemonomonas noxia*). La distribución y asociaciones entre grupos demuestran la secuencia de colonización. *A. viscosus* y el grupo amarillo sería los colonizadores tempranos tras los cuales llegaría el grupo verde, actuando como especies puente para la llegada del grupo naranja, y, finalmente, se instalaría el grupo rojo.

De acuerdo con el **World Workshop de 1996** los supuestos patógenos periodontales se dividieron en grupos de mayor o menor fuerza de evidencia. Por un lado, clasifica a *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *B. forsythus* como **evidencia fuerte**; por otro lado, clasifica como **evidencia moderada** a *P. intermedia/nigrescens*, *C. rectus*, *E. nodatum*, *F. nucleatum*, *P. micros*, *St. intermedius*, *T. denticola* y espiroquetas; y por último diferencia un tercer grupo, de **evidencia inicial** compuesto por *E. corrodens*, bacilos en-



téricos, *Pseudomonas sp.*, *Selenomonas sp.*, *Staphylococcus sp.*, hongos.

A pesar de que la periodontitis crónica se asocia a un patrón microbiológico variable, autores como **Mombelli y cols.**, en el 2002¹⁴ han tratado de detectar, a través de un trabajo de revisión, la diferencia bacteriana entre periodontitis crónica y agresiva a través del análisis de la presencia de *A.a*, *P.g*, *P.i*, *T.f* y *C.r*. El estudio concluyó que la presencia o ausencia de los cinco patógenos estudiados no puede discriminar entre periodontitis crónica y agresiva, aunque hay que considerar la metodología tan heterogénea de los estudios incluidos.

Las bacterias presentes en el cálculo subgingival constituyen un factor de riesgo clave de progresión de enfermedad, ya que se ha demostrado que la falta de higiene puede llegar a desarrollar enfermedad periodontal.⁸

CONCEPTO DE BIOFILM

Todas las superficies corporales están expuestas a la colonización de un amplio rango de microorganismos. Sin embargo, las bacterias no sólo se encuentran en estado planctónico, sino que también pueden hallarse formando agregados bacterianos llamados biofilms.

Costerton et al en el año 1999¹⁵ definieron al biofilm como comunidades íntimamente asociadas de bacterias, que se adhieren a varias superficies naturales (dientes, tejidos blandos) o artificiales (restauraciones, prótesis, implantes), normalmente en un ambiente acuoso que contiene una concentración suficiente de nutrientes para sostener las necesidades metabólicas de la microbiota que lo compone. Actualmente podríamos definirlos como microcolonias bacterianas embebidas en una matriz discreta adaptada para resistir ciertas fuerzas, y que a su vez se adhieren entre ellas mismas y /o a otras superficies o interfases.

FORMACIÓN DE BIOFILMS SUBGINGIVALES

La formación de los biofilms se produce a partir de dos tipos de entramados, las células planctónicas y por otro lado, a partir de otro biofilm. En función si el biofilm es supra o subgingival, el aporte de nutrientes procede de diversas fuentes, como por ejemplo, los productos de la dieta disueltos en saliva, que será un importante aporte nutricional para la placa supragingival, y el fluido crevicular, que dará nutrición al biofilm subgingival.¹⁶

En el año 1965, Egelberg¹⁷ observó la sucesión de acontecimientos en la formación del biofilm dental, que describió de la siguiente manera: en un **primer estadio**, se formaría, a los pocos minutos u horas, una biopelícula sobre la su-

perficie del diente tras la limpieza profesional. Esta película estaría compuesta fundamentalmente por glicoproteínas, anticuerpos y secreciones serosas del hospedador. Muchas de estas moléculas de la película son receptores (proteínas ricas en prolina y estaterina) para la unión de bacterias orales. Una **segunda fase** comprendería la adhesión de una serie de bacterias específicas iniciales a la biopelícula. En este punto destacan los estreptococos con su capacidad de co-agregación entre cepas del mismo género. Una **tercera fase** sería aquella en la que se produce multiplicación bacteriana, predominando las formas filamentosas gram positivas. La última fase o **fase IV** se produce debido a la multiplicación bacteriana en la fase anterior y a la creación con ello de unas nuevas condiciones medioambientales. En esta fase el *Fusobacterium nucleatum* juega un papel muy importante ya que es la especie que domina numéricamente la placa dental y ha demostrado co-agregación con prácticamente todas las bacterias orales evaluadas. También puede unirse directamente a una proteína de la película, la estaterina. Su importancia en la formación del biofilm permite la llegada de nuevos géneros, como *Treponema*, *Selenomonas*, *Eubacterium*, *Porphyromonas*, *Agreggatibacter* y *Helicobacter*.

CARACTERÍSTICAS DE LOS BIOFILMS

Existen una serie de propiedades que benefician a la comunidad contra cualquier mecanismo de defensa o tratamiento, tales como la heterogeneidad fisiológica,¹⁵ la regulación de fenotipos dentro del biofilm,¹⁵ la comunicación entre bacterias a través de señales en el biofilm,¹⁵ su capacidad adaptativa a través del intercambio de señales por los canales de agua¹⁸ o la resistencia frente a los antimicrobianos.

A través de diversos estudios se ha comprobado la importancia del correcto mantenimiento periodontal y, al mismo tiempo, de un óptimo control del biofilm supragingival,¹⁹ para mantener al paciente en condiciones de salud y evitar la progresión de la enfermedad.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El tratamiento de la enfermedad periodontal implica la utilización de diversos medios, físicos, antimicrobianos y ecológicos, para combatir contra el biofilm sub y supragingival, ya que éste en un huésped susceptible es el que desencadenaría la periodontitis.

El tratamiento periodontal podríamos dividirlo en varias fases:²⁰ una primera fase causal básica que implica la eliminación y/o control del biofilm dental mediante tartrectomía y raspado y alisado radicular. A continuación, una fase cau-



sal avanzada, donde procederemos a la realización de cirugías. Luego procederemos a realizar una fase correctora, finalizando con una importante fase de mantenimiento para predecir la recidiva.

TERAPIA FOTOACTIVA

La terapia fotodinámica se basa en la unión del efecto terapéutico de una sustancia que altere el potencial redox (sustancia fotoactiva) y a su vez sea fotosensible, y que puede ser activada por una luz a una determinada longitud de onda. Durante este proceso, se forman radicales libres de oxígeno, y éstos producen un efecto tóxico sobre las células.^{21, 22}

Estudios como el de Hayek²¹ y cols. en perros con periimplantitis han demostrado la efectividad de este tipo de terapia frente a microorganismos periodontopatógenos.

Así, esquematizamos la terapia fotoactiva o fotosensible como una sustancia fotoactiva (en el presente ensayo se utilizó azul de metileno) que se activará con la luz que emite el láser (en nuestro estudio se empleó el láser diodo de baja potencia).

El láser de diodo está constituido por un medio activo sólido, formado por un semiconductor que frecuentemente usa una combinación de galio, arsenio y otros elementos como el aluminio o el indio para transformar la energía eléctrica en energía luminosa.²³

La ventaja de los láseres de diodo es su pequeño tamaño, su portabilidad y coste económico.²³

En los tratamientos periodontales, la terapia fotoactiva tendría diversas aplicaciones como por ejemplo 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.²³⁻²⁵

Se sabe que el crecimiento y supervivencia de diversas bacterias anaerobias en un ecosistema 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.²⁶ Los potenciales redox bajos como por ejemplo -300mV se hallan en las bolsas periodontales, permitiendo la supervivencia de las bacterias anaerobias; así como el Eh de +70mV que se relaciona con un surco gingival sano.^{27, 28} 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.^{27, 28} La mo-

dificación del potencial redox podría hacerse a través de la variación del Eh mediante el uso de sustancias que son capaces de aumentar el voltaje. Unos claros ejemplos de este tipo de sustancias serían el azul de metileno o la transición de iones metálicos (como los iones de hierro).²⁸

JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO

La enfermedad periodontal presenta una elevada prevalencia y distribución a nivel mundial, aunque los grados más avanzados afectan sólo a un porcentaje pequeño de individuos.

Se ha comprobado que para el desarrollo de la enfermedad periodontal deben existir altas cargas de determinadas bacterias organizadas en biofilms subgingivales y una respuesta inflamatoria exagerada en un individuo susceptible. También se ha observado que a través de la remisión o disminución de esta carga bacteriana sobrevendría una situación de salud.

Para combatir esta enfermedad, nuestra terapia debe ir conducida hacia la eliminación y control de los biofilms dentales, y a la modificación de los factores que nos influyen de forma negativa en nuestro paciente, en la evolución de los resultados de nuestra terapia y en la prevención de futuras recidivas.

Para controlar estos biofilms, se realizan sistemas de control mecánico, tales como cepillado, higiene interproximal, y sistemas de control químico como complemento de los mecánicos.

Una vez que el individuo tiene pérdida del nivel de inserción causado por enfermedad periodontal, es necesario la ayuda del clínico para combatirla a través de un tratamiento básico periodontal, es decir, la realización de un raspado y alisado radicular (RAR) junto con una adecuada información y motivación para la higiene oral.

A pesar de que las terapias mecánicas y químicas han demostrado una gran efectividad clínica en estudios longitudinales, el tratamiento con las mismas no se halla exento de una serie de limitaciones, como la incapacidad de eliminar de forma predecible determinados patógenos periodontales, o la capacidad de recolonización de los patógenos periodontales persistentes en otros nichos orales así como del gran problema que supone el uso abusivo de los antibióticos: las resistencias.

Con el presente estudio in vivo queremos evidenciar si la terapia fotoactiva puede mejorar los parámetros microbiológicos post-raspado, y comprobar si los resultados dependen de la aplicación de la terapia fotoactiva o sólo de la sustancia.



Como un individuo puede verse influido por diversos factores inmodificables, tales como factores genéticos, inmunológicos o determinados factores ambientales, decidimos probar a través de un experimento in vitro como afectaría este tipo de terapia a determinados microorganismos, para observar si este tipo de terapia podría servir como suplemento a la terapia básica periodontal mejorando los parámetros clínicos y microbiológicos.

La hipótesis que propone este estudio es que el tratamiento con raspado y alisado radicular con terapia fotoactiva desencadena mejores resultados en las variables microbiológicas que el raspado y alisado radicular solo; o que el RAR con aplicación de sustancia fotoactiva, en el tratamiento de la enfermedad periodontal crónica.

Los objetivos que perseguimos con este estudio son:

- Objetivo general: analizar si existen diferencias estadísticamente significativas entre el RAR con láser, RAR sólo y RAR con sustancia fotoactiva (azul de metileno).
- Objetivo específico: valorar si el raspado y alisado radicular con la terapia fotoactiva reduce más periodontopatógenos respecto a los otros dos tratamientos.

MATERIAL Y MÉTODO

En el presente estudio se analizó la efectividad del tratamiento periodontal consistente en raspado y alisado radicular (RAR) con terapia fotoactiva (TF) comparado con raspado y alisado radicular con sustancia fotoactiva (SF) o con sólo RAR como único tratamiento en 15 pacientes con periodontitis crónica de leve a moderada de la Universidad Complutense de Madrid en el año 2007 a través de un ensayo clínico aleatorizado a doble ciego. Estos 15 pacientes los dividimos a través de una asignación oculta, mediante sobres opacos, en 3 grupos de estudio: un grupo test, que estará compuesto por 5 pacientes que recibirán RAR y TF; y 2 grupos controles, uno compuesto por 5 pacientes que recibieron terapia periodontal básica, RAR, y un tercer grupo, en el que 5 pacientes recibirán RAR y SF. Es decir, cada paciente recibe un solo tratamiento (estudio paralelo) y recibirá reevaluaciones al mes y a los 3 meses.

Para poder entrar en el estudio los pacientes debían cumplir una serie de criterios de inclusión y de exclusión:

Criterios de inclusión: pacientes que otorguen el consentimiento informado por escrito. Pacientes no fumadores, debido a su peor respuesta frente al tratamiento periodontal, independientemente de la higiene oral.⁷ Pacientes adultos hombres y mujeres con edad comprendida entre los 40 y 60 años. Pacientes con diagnóstico previo de la enfermedad periodontal de tipo crónica que se dispongan a iniciar

el tratamiento del estudio, es decir, que estén dispuestos y puedan volver para el tratamiento y la evaluación de los procesos programados por el curso del estudio clínico. Pacientes que no hayan recibido tratamiento periodontal en el último año. Pacientes con más de 4 dientes por cuadrante, y por lo menos con 4 localizaciones con bolsas ≥ 4 mm. Es decir, elegimos pacientes con enfermedad periodontal de leve a moderada.²⁹

Criterios de exclusión: pacientes con enfermedades sistémicas que alteren el curso de la enfermedad periodontal (diabetes, alteraciones hormonales, inmunológicas y congénitas) o con necesidad de medicación antibiótica de profilaxis previa a la intervención. Pacientes embarazadas o en periodo de lactancia. Pacientes que tomen una medicación capaz de modificar la respuesta clínica e inmunológica del huésped. Pacientes en tratamiento antibiótico o quimioterápicos o alguna otra medicación relevante.

Para realizar la elección de la población que seleccionaremos para el estudio utilizaremos un muestreo no probabilístico de casos consecutivos, con pacientes que cumplan los anteriores criterios de selección hasta alcanzar el número de pacientes que queremos incluir en nuestro estudio.

Todos los pacientes incluidos firmaron el consentimiento informado para participar en el estudio, el cual fue aprobado por el comité ético del Hospital Clínico de Madrid.

La realización de la parte clínica del estudio, consta de una serie de fases:

- En una **primera visita**, se realizó una exhaustiva historia clínica general, un periodontograma y se procedió a la toma de muestras microbiológicas. Se eligió la localización más profunda de cada uno de los cuatro cuadrantes (reflejado en el periodontograma). La toma de muestras microbiológicas, siempre ejecutada por el mismo examinador, se realizó con puntas de papel. La punta de papel se introduce en la localización más profunda (Figura 1) de cada cuadrante durante 10 segundos, repitiendo el proceso con otra punta de papel en la misma localización, y así sucesivamente en los 4 cuadrantes. Todas las puntas (Figura 2) se meten en un tubo de transporte con medio PBS y se mandan al laboratorio.

En esta misma visita se realizan instrucciones de higiene oral, enseñándoles a los pacientes a usar la técnica de Bass modificada acompañada de técnicas de higiene interproximal y cepillado de lengua y a continuación, para que el paciente pudiese recordar los pasos de las técnicas de higiene, se entrega un manual con las instrucciones de higiene dadas. Se avisa a los pacientes del uso de la misma pasta dentífrica que se facilita en cada una de las visitas, y se prohíbe



Figura 1. Elección de la localización que presente más profundidad de sondaje por cuadrante, para la sucesiva toma de la muestra biológica.



Figura 2. Punta de papel tras ser introducida en la bolsa periodontal.

el uso de cualquier producto químico de higiene oral (no podrán usar colutorios durante el periodo de estudio). En esta cita, se les realizará una profilaxis supragingival.

– En una **segunda visita**, se realiza en primer lugar el raspado y alisado radicular de toda la boca, durante una media de 2 horas y media. A continuación se procede a la apertura de sobres opacos para ver al grupo al que pertenece el paciente (estudio o controles).

– En la **tercera visita**, a los dos días del RAR, se aplica la sustancia fotoactiva (Figura 2), la terapia fotoactiva (Figura 3 y 4) o se hace un simulacro de aplicación de estas; ya que



Figura 3. Aplicación de la terapia fotoactiva, azul de metileno, en la bolsa periodontal.



Figura 4. Aplicación del láser Diodo en la bolsa periodontal.

disminuye la inflamación del área, con una consecuente disminución del sangrado, y la hemoglobina no interfiere en el mecanismo de acción del láser. Al final de esta visita, también se realizó un refuerzo de las instrucciones de higiene oral.

– En una **cuarta visita**, un mes post-tratamiento, se realiza de nuevo un periodontograma y se vuelve a reforzar en las instrucciones de higiene oral. También se toman muestras microbiológicas de la misma forma que se describió en la visita primera.

– En la **quinta y última visita**, tres meses post-tratamiento, se volvió a repetir todo lo realizado en la cuarta visita.

ANÁLISIS DE DATOS

En función del papel en el experimento tendremos dos variables, unas independientes y otras variables dependientes; y realizaremos la estadística en función de cada una de ellas:

- Por una lado las **independientes** (RAR, terapia fotoactiva, edad y sexo) y por otro lado las **dependientes** (las variables microbiológicas).



Las muestras microbiológicas (variables dependientes y cuantitativas) se procesaron en el laboratorio microbiológico de la Universidad Complutense de Madrid. Analizaron (Figura 5) los porcentajes de cada una de las bacterias cultivadas en placas de agar sangre modificado (Figura 6), y el número de unidades formadoras de colonias (UCF). En el análisis microbiológico se comparan los resultados entre pacientes y terapia, de cada uno de los microorganismos encontrados, y de las UCF.

Como trabajamos con un pequeño tamaño muestral (sólo 15 pacientes divididos en tres grupos), donde desconocemos si es válido suponer la normalidad de los datos, utilizamos pruebas no paramétricas, al menos para corroborar los resultados obtenidos a partir de la utilización de la teoría basada en la distribución normal. Los tests estadísticos no paramétricos utilizados fueron la prueba de Kruskal-Wallis o el test de Mann-Whitney.

RESULTADOS

Respecto a la influencia que tienen estos tres tratamientos sobre los diferentes microorganismos y sobre las unidades formadoras de colonias, se encontraron algunas diferencias, aunque estas no fueron estadísticamente significativas.

A continuación, valoraremos la evolución de las variables microbiológicas (Tabla 1) como:

– **Unidades formadoras de colonias (UCF).** En la tabla 1 podemos observar la evolución de este parámetro en RAR, en basal parte de 39,82 UCF, se reduce al mes a 6,88 UCF y a los 3 meses aumenta con respecto a la visita al mes, pero es inferior a basal con una cantidad de 14,40 UCF. La evolución de este parámetro al aplicar la sustancia fotoactiva es de 5,12 en basal, aumentando en la visita al mes a 5,20 UCF y volviendo a aumentar a los 3 meses a 8,67 UCF. Por último, respecto a la evolución de éste parámetro tras la aplicación de la TF, observamos que partimos de unos datos basales de 61,25 UCF, al mes se reducen a 3,59 UCF, y al final del estudio, aumenta respecto a la visita al mes, pero disminuye respecto a basal a 8,40 UCF.

– **Comportamiento de los 3 periodontopatógenos** de mayor evidencia asociada a la periodontitis, a lo largo de los 3 meses del estudio tras haber recibido uno de los 3 tratamientos:

Aa: Al analizar la tabla 1, partimos de diferencias en basal entre tratamientos, ya que en el caso de la sustancia fotoactiva, no existe este microorganismo en ninguno de los pacientes analizados (Su evolución respecto a los diferentes tratamiento lo podemos apreciar en la gráfica de la Tabla 2)

Pg: Observando la tabla 1, observamos que en todos los



Figura 5. Análisis de las bacterias cultivadas.



Figura 6. Placa de Agar sangre modificado con microorganismos cultivados.



TABLA 1.
EVOLUCIÓN DE DIFERENTES MEDIDAS A LO LARGO DEL ESTUDIO TRAS LA APLICACIÓN DE LAS DISTINTAS TERAPIAS

UNIDAD DE MEDIDA	TIEMPO	RAR	SF	TF
Aa	BASELINE	0,16	0	0,0001
	1 MES	0,09	0	0,0001
	3 MESES	0	0	0,0001
Pg	BASELINE	23,5	3,48	0,072
	1 MES	23,5	3,48	0,072
	3 MESES	10,22	6	0,078
Tf	BASELINE	0,68	0	0
	1 MES	0,94	1,23	0,0029
	3 MESES	0,12	1,73	0,0052
UFC	BASELINE	29,82	5,12	61,25
	1 MES	6,88	5,20	3,59
	3 MESES	14,40	8,67	8,40

tratamiento se reduce el porcentaje de microorganismos menos con la TF (La evolución de éste periodontopatógeno tras la aplicación de los distintos tratamiento lo observamos en la Tabla 3).

Tf: En la tabla 1, se aprecia que para *Tf* partimos de diferencias en basal entre tratamientos, ya que en el caso de SF y TF, no existe este microorganismo en ninguno de los pacientes analizados en basal (La evolución de *Tf* se observa en la figura de la tabla 4).

DISCUSIÓN

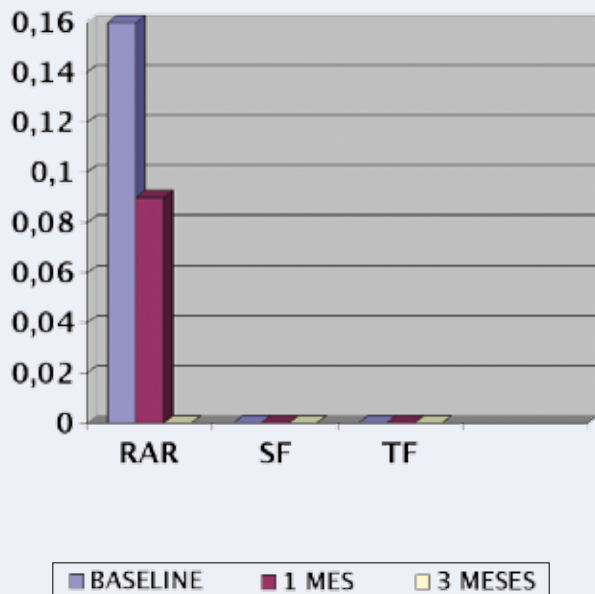
La terapia fotoactiva o fotodinámica se ha convertido en un nuevo método de tratamiento antibacteriano usado en conjunto o como terapia convencional contra la enfermedad periodontal^{22, 30} y se ha presentado como un tratamiento alternativo de la enfermedad periodontal desde que se ha demostrado la capacidad de la terapia fotoactiva de eliminar un amplio rango de microorganismos, incluyendo bacterias, virus y levaduras.³¹

Existen diversos estudios en los que se demuestran mejoras desde el punto de vista microbiológico con el uso de este tipo de sustancias junto con la terapéutica periodontal básica, desbridamiento subgingival o raspado y alisado radicular.^{26, 27, 32} En un estudio realizado en el 2003 por Chan y Lai³³ se intentó crear un protocolo sobre el uso de luz de láser como una modalidad para la eliminación de periodontopatógenos; al final de este, se concluyó que el uso de laser de Diodo en la terapia fotoactiva, como complemento a la terapia básica periodontal, podría presentar un papel preventivo contra la recolonización subgingival de microorganismos, presentando unos resultados, e incluso, podría llegar a eliminar el 95% de *A. actinomycescomitans* y *F. nucleatum*; y entre el 99-100% de bacterias negro-pigmentadas (*P. gingivalis* y *P. intermedia*) y *S. sanguis*.

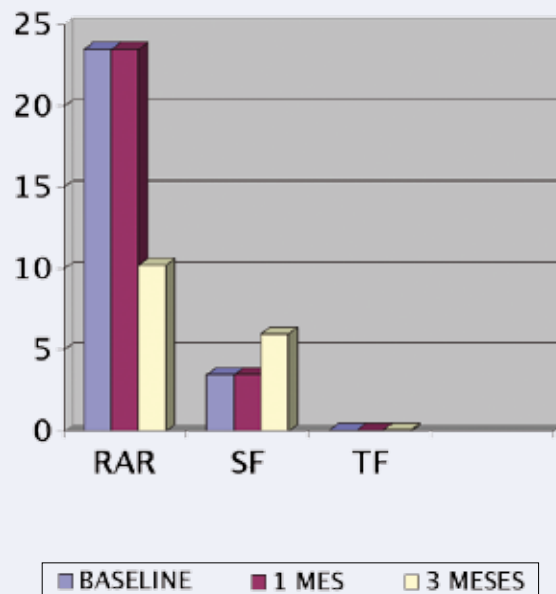
Por el contrario, en nuestro estudio no hemos observado ninguna ventaja estadísticamente significativa a favor de la terapia fotoactiva; ya que no existen diferencias estadísti-



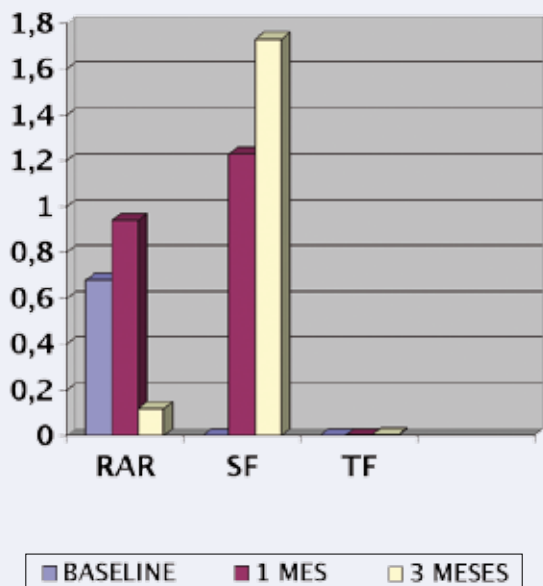
**TABLA 2.
EVOLUCIÓN DE Aa**



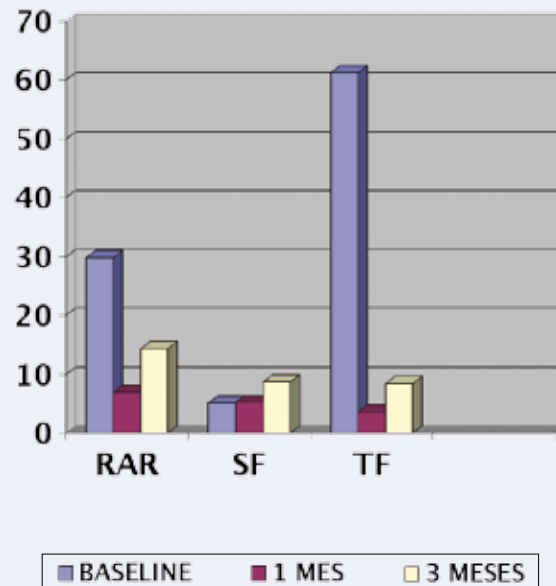
**TABLA 3.
EVOLUCIÓN DE Pg**



**TABLA 4.
EVOLUCIÓN DE Tf**



**TABLA 5.
EVOLUCIÓN DE UFC**





camente significativas entre los tres tipos de tratamiento respecto a la microbiología. Esto quizá podría deberse al reducido tamaño muestral.

Por otro lado, otros autores como Yilmaz et al en 2002,³⁴ no encontraron diferencias entre la aplicación de TF y el desbridamiento básico periodontal. Esto también podía deberse al pequeño tamaño muestral utilizado, y al diseño de su estudio, ya que tomaba un cuadrante como test y otro como control sin considerar a la boca como un conjunto de nichos, influyendo la microbiología de una zona de la boca en otras mediante el desprendimiento de los biofilms de unas localizaciones y la colonización de nuevas zonas dentro de la boca del paciente.

Algunos autores han demostrado que la TF era una alternativa para disminuir la resistencia de antibióticos;³⁵ aunque, con el presente ensayo, no se demuestra que pudiese ser una alternativa a la toma de antibióticos, ya que, debería de ampliarse la muestra, e incluso, llegar a compararse con la toma de antibióticos para comprobar esta hipótesis. En la literatura el uso de la TF como medida antiinfecciosa en la inflamación periodontal no está del todo claro, ya que la cavidad oral está compuesta de biofilms en diferentes localizaciones, y todo tratamiento se ve influido por fenómenos como traslocaciones de biofilms de otras partes de la cavidad oral no tratadas, por la compleja estructura de éstos, por factores ambientales (como la higiene que presentan los pacientes), su estado inmunológico y factores genéticos.

A pesar de haber encontrado diferencias a favor de TF res-

pecto al recuento de unidades formadoras de colonias, no encontramos diferencias estadísticamente significativas respecto a las variables microbiológicas (no hay DES respecto a la eliminación y disminución de bacterias ni respecto a las unidades formadoras de colonias).

Respecto a la evolución de la presencia de microorganismos periodontales, como *Aa*, *Pg* y *Tf*, no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre tratamientos, esto puede ser debido a que existe una diferencia basal de los parámetros microbiológicos, con lo cual los datos no son comparables.

En uno de los casos de TF el paciente dejó de cepillarse los dientes debido a la pasta, que le producían náuseas del 1^{er} al 3^{er} mes, esto podría alterar los resultados de placa, inflamación y microbiología.

CONCLUSIONES

No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre la terapia básica (RAR), la terapia básica con sustancia fotoactiva y el RAR con terapia fotoactiva comparando los parámetros microbiológicos desde basal hasta los tres meses.

AGRADECIMIENTOS

Este estudio ha sido posible realizar este estudio gracias a la ayuda del laboratorio microbiológico de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid. Por otro lado, agradecemos a la casa Di&B, por habernos cedido un aparato láser periowave durante el estudio y habernos proporcionado la sustancia fotoactiva. ◀



BIBLIOGRAFÍA

1. D'Aiuto F, Parkar M, Andreou G, Suvan J, Brett PM, Ready D, et al. *Periodontitis and systemic inflammation: control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers*. J Dent Res. 2004 Feb;83(2):156-60.
2. van der Velden U, Abbas F, Armand S, de Graaff J, Timmerman MF, van der Weijden GA, et al. *The effect of sibling relationship on the periodontal condition*. Journal of clinical periodontology. 1993 Oct;20(9):683-90.
3. Ciavarella Domenico Guiglia R. CG, Di Cosola M., Di Liberto Ch., Sabatucci A., Escudero N., Bascones A., Lo Muzio L. *Actualización en sobrecrecimiento gingival producido por la Ciclosporina A en trasplantes renales*. Med Oral, Patol Oral y Cir Bucal 2007;12(1):10-6.
4. Bascones-Martinez A F-RE. *Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas*. Av Periodon Implantol. 2005;17(3):147-56.
5. Offenbacher S. *Periodontal diseases: pathogenesis*. Ann Periodontol. 1996 Nov;1(1):821-78.
6. Michalowicz BS, Diehl SR, Gunsolley JC, Sparks BS, Brooks CN, Koertge TE, et al. *Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis*. J Periodontol. 2000 Nov;71(11):1699-707.
7. Darby IB, Hodge PJ, Riggio MP, Kinane DF. *Clinical and microbiological effect of scaling and root planing in smoker and non-smoker chronic and aggressive periodontitis patients*. J Clin Periodontol. 2005 Feb;32(2):200-6.
8. Loe H, Anerud A, Boysen H, Smith M. *The natural history of periodontal disease in man. Tooth mortality rates before 40 years of age*. J Periodontol Res. 1978 Nov;13(6):563-72.
9. Ciavarella D, Guiglia R, Campisi G, Di Cosola M, Di Liberto C, Sabatucci A, et al. *Update on gingival overgrowth by cyclosporine A in renal transplants*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2007 Jan;12(1):E19-25.
10. Hugo FN, Hilgert JB, Corso S, Padilha DM, Bozzetti MC, Bandeira DR, et al. *Association of chronic stress, depression symptoms and cortisol with low saliva flow in a sample of south-Brazilians aged 50 years and older*. Gerodontology. 2008 Mar;25(1):18-25.
11. Kornman KS, Newman MG, Moore DJ, Singer RE. *The influence of supragingival plaque control on clinical and microbial outcomes following the use of antibiotics for the treatment of periodontitis*. J Periodontol. 1994 Sep;65(9):848-54.
12. Socransky SS, Haffajee AD. *The nature of periodontal diseases*. Ann Periodontol. 1997 Mar;2(1):3-10.
13. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL, Jr. *Microbial complexes in subgingival plaque*. J Clin Periodontol. 1998 Feb;25(2):134-44.
14. Mombelli A, Casagni F, Madianos PN. *Can presence or absence of periodontal pathogens distinguish between subjects with chronic and aggressive periodontitis? A systematic review*. J Clin Periodontol. 2002;29 Suppl 3:10-21; discussion 37-8.
15. Costerton JW. *Introduction to biofilm*. Int J Antimicrob Agents. 1999 May;11(3-4):217-21; discussion 37-9.
16. Niklaus P. Lang TK. *Proceedings of first European Workshop on Periodontology*. Quintessence Books; 1993.
17. Egelberg J. *Local Effect of Diet on Plaque Formation and Development of Gingivitis in Dogs. I. Effect of Hard and Soft Diets*. Odontol Revy. 1965;16:31-41.
18. Stoodley P, Lewandowski Z, Boyle JD, Lappin-Scott HM. *The formation of migratory ripples in a mixed species bacterial biofilm growing in turbulent flow*. Environ Microbiol. 1999 Oct;1(5):447-55.
19. Corbet EF, Davies WI. *The role of supragingival plaque in the control of progressive periodontal disease. A review*. J Clin Periodontol. 1993 May;20(5):307-13.
20. S. L.J.N. *Periodontología Clínica e Implantología*. 4º ed. Buenos Aires: Panamericana; 2005.
21. Hayek RR, Araujo NS, Gioso MA, Ferreira J, Baptista-Sobrinho CA, Yamada AM, et al. *Comparative study between the effects of photodynamic therapy and conventional therapy on microbial reduction in ligature-induced peri-implantitis in dogs*. J Periodontol. 2005 Aug;76(8):1275-81.
22. de Oliveira RR, Schwartz-Filho HO, Novaes AB, Jr., Taba M, Jr. *Antimicrobial photodynamic therapy in the non-surgical treatment of aggressive periodontitis: a preliminary randomized controlled clinical study*. J Periodontol. 2007 Jun;78(6):965-73.
23. Larrea-Oyarbide N, España-Tost, Antonio Jesús, Berini-Aytes, Leonardo. *Aplicaciones del láser de diodo en Odontología*. RCOE. 2004; 9(5):529-34
24. Cobb CM. *Lasers in periodontics: a review of the literature*. J Periodontol. 2006 Apr;77(4):545-64.
25. España-Tost AJ A-DJ, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. *Aplicaciones del láser en Odontología*. RCOE 2004;9(5):497-511.
26. Ower PC, Ciantar M, Newman HN, Wilson M, Bulman JS. *The effects on chronic periodontitis of a subgingivally-placed redox agent in a slow release device*. J Clin Periodontol. 1995 Jun;22(6):494-500.
27. Gibson MT, Mangat D, Gagliano G, Wilson M, Fletcher J, Bulman J, et al. *Evaluation of the efficacy of a redox agent in the treatment of chronic periodontitis*. J Clin Periodontol. 1994 Nov;21(10):690-700.
28. Wilson M, Gibson M, Strahan D, Harvey W. *A preliminary evaluation of the use of a redox agent in the treatment of chronic periodontitis*. J Periodontol Res. 1992 Sep;27(5):522-7.
29. *Parameter on chronic periodontitis with advanced loss of periodontal support*. American Academy of Periodontology. J Periodontol. 2000 May;71(5 Suppl):856-8.
30. Sigusch BW, Pfitzner A, Albrecht V, Glockmann E. *Efficacy of photodynamic therapy on inflammatory signs and two selected periodontopathogenic species in a beagle dog model*. J Periodontol. 2005 Jul;76(7):1100-5.
31. Komerik N, Wilson M, Poole S. *The effect of photodynamic action on two virulence factors of gram-negative bacteria*. Photochem Photobiol. 2000 Nov;72(5):676-80.
32. Nosal G, Scheidt MJ, O'Neal R, Van Dyke TE. *The penetration of lavage solution into the periodontal pocket during ultrasonic instrumentation*. J Periodontol. 1991 Sep;62(9):554-7.
33. Chan Y, Lai CH. *Bactericidal effects of different laser wavelengths on periodontopathic germs in photodynamic therapy*. Lasers Med Sci. 2003;18(1):51-5.
34. Yilmaz S, Kuru B, Kuru L, Noyan U, Argun D, Kadir T. *Effect of gallium arsenide diode laser on human periodontal disease: a microbiological and clinical study*. Lasers Surg Med. 2002;30(1):60-6.
35. Meisel P, Kocher T. *Photodynamic therapy for periodontal diseases: state of the art*. J Photochem Photobiol B. 2005 May 13;79(2):159-70.