

# Relevancia clínica periodontal ante tres tratamientos antiinfecciosos. Estudio *in vivo* preliminar

N. Escudero Castaño, M.A. Perea García, A. Bascones Martínez

## ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es una infección oportunista mixta de los tejidos de soporte de diente, que está relacionada con el sujeto, ya que sólo algunas personas desarrollan una destrucción avanzada, y su progresión es continua, con breves episodios de exacerbación y remisión localizados.<sup>1</sup>

Por lo tanto, 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 solos la severidad de la enfermedad en el adulto.<sup>2</sup>

Estas bacterias se agrupan en biofilms, descritos por Costerton y cols. en 1999 como comunidades íntimamente asociadas, que se adhieren a variadas superficies naturales (superficie dental, tejidos blandos) o artificiales (restauración, prótesis, implante) normalmente en un ambiente acuoso que contiene una concentración suficiente de nutrientes para sostener las necesidades metabólicas de la microbiota que lo compone.<sup>3</sup> Estos biofilms otorgan una serie de propiedades que benefician a la comunidad contra cualquier mecanismo de

## RESUMEN

La efectividad clínica del tratamiento periodontal mecánico y químico ha sido demostrada a través de estudios longitudinales. A pesar de ello, existen estudios que demuestran sus limitaciones frente a la eliminación total de determinados periodontopatógenos que, junto con un huésped susceptible, ayudan al desarrollo de la enfermedad periodontal; también se ha demostrado que resulta inefectivo a la hora de eliminar correctamente la placa en bolsas inicialmente profundas y, a su vez, existen ciertos efectos adversos que ocasiona la terapia química coadyuvante, como tinciones, alteración del gusto o inefectividad de la sustancia, y en el caso del tratamiento antibiótico, local o sistémico, se ha evidenciado que su uso frecuente aumenta el riesgo potencial a producir resistencias en los microorganismos. Por ello, intentamos comprobar si la terapia fotoactiva podría combatir estas adversidades y mejorar los resultados de la terapia periodontal básica sobre los parámetros clínicos y; para ello, realizamos un estudio piloto con 15 pacientes divididos en 3 grupos de tratamiento en un estudio aleatorizado paralelo a doble ciego, con pacientes seleccionados a través de un muestreo no probabilístico de casos consecutivos.

**Palabras clave.** Terapia fotoactiva, láser diodo, azul de metileno.

*Artículo original para la edición española de JADA. Aprobado por el Comité Editorial de dicha edición, no revisado por el Comité de la edición original.*



N. Escudero Castaño es odontólogo/a. Máster de Periodoncia. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

M.A. Perea García es odontólogo/a. Máster de Periodoncia. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

Antonio Bascones es catedrático de Medicina Bucal y Periodoncia. Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

defensa o tratamiento, como heterogeneidad fisiológica,<sup>3</sup> fenotipos en el biofilm,<sup>3</sup> señales en el biofilm,<sup>3</sup> capacidad adaptativa<sup>4</sup> o resistencia a antimicrobianos.

Desde el punto de vista histológico, las características que podemos hallar son bolsas periodontales, localización de la unión epitelial apical a la línea amelocementaria, una pérdida de fibras colágenas, una elevada con-

centración de leucocitos polimorfonucleares en la unión y bolsa epitelial, y una migración del infiltrado celular inflamatorio (compuesto por células plasmáticas, linfocitos y macrófagos) hacia el tejido conectivo.<sup>5</sup>

Desde el punto de vista etiológico, podríamos decir, que sus causas juegan un papel sinérgico entre las bacterias anaerobias organizadas en biofilms, la placa

subgingival y una respuesta inflamatoria exagerada en un individuo susceptible.<sup>6</sup> Cuando se desarrolla periodontitis se debe al incremento cuantitativo específico microbiológico, o al sobrecrecimiento de especies patógenas por encima de un umbral específico<sup>2</sup> y/o provocado por la reducción de la respuesta inmune del huésped,<sup>7,8</sup> a través de causas genéticas<sup>9,10,11</sup> o ambientales, como son el tabaco,<sup>12,13,14</sup> la diabetes no controlada,<sup>15,16</sup> mala higiene,<sup>17</sup> determinada medicación inmunosupresora, estrés,<sup>18</sup> edad,<sup>17</sup> u otros factores como el estatus socioeconómico, la obesidad, osteoporosis, maloclusión, raza, sexo y VIH.

### CONTROL DEL BIOFILM DENTAL

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

**Terapia mecánica.** Se ha comprobado que el comienzo de la inflamación de los tejidos periodontales puede deberse a la deficiencia de un buen control de placa.<sup>19</sup> La eliminación de la inflamación gingival o el mantenimiento de la salud gingival de los tejidos conlleva una prevención primaria de la periodontitis crónica. También se ha observado a través de numerosos estudios que el tratamiento de la periodontitis crónica, incluyendo higiene oral, raspado y alisado radicular y, en los casos más severos, cirugía; conduce al control de la pérdida de inserción, e incluso a su ganancia. Y, una vez que están sanos periodontalmente, el mantenimiento de ésta se obtiene a través de un buen cuidado de la higiene oral diaria en casa respaldado por un correcto mantenimiento profesional.<sup>20</sup>

Por lo tanto, para llegar a ese correcto control de la placa, lo realizaremos mediante la eliminación y desestructuración física del biofilm, a través de cepillado manual como mínimo cada 2 días para prevenir la gingivitis,<sup>21</sup> o cepillado eléctrico complementado<sup>22</sup> por dispositivos de higiene interproximal, para mejorar los parámetros clínicos en éstas áreas.<sup>23</sup> La única diferencia en la que se demuestra la superioridad del cepillado eléctrico respecto al manual es en los dos primeros minutos.<sup>24</sup>

**Efectividad y limitaciones de la terapia mecánica.** Diversos estudios clínicos longitudinales han demostrado la efectividad de la terapia mecánica, en la que se incluye el raspado y alisado radicular, la higiene oral diaria y una adecuada terapia de mantenimiento.<sup>25,26</sup> Sin embargo, el tratamiento me-

cánico no es capaz de eliminar de forma predecible a determinados patógenos periodontales (*Actinomyces comitans* y *Pgingivalis*), debido a su capacidad para invadir los tejidos periodontales, o porque residen en zonas inaccesibles a los instrumentos periodontales.<sup>27</sup> Además, las zonas tratadas con éxito pueden ser recolonizadas por patógenos periodontales persistentes en otros nichos, como el dorso de la lengua o las amígdalas.

**Terapia química.** En ciertas ocasiones, el control químico de la placa se hace necesario por las deficiencias en el control mecánico de determinados sujetos. Estas sustancias químicas actúan sobre la placa cuantitativa y cualitativamente por los siguientes medios:<sup>28</sup> evitando la adherencia bacteriana, con agentes antiadhesivos. Las sustancias anti-putrefacción o los hipocloritos son antiadhesivos, pero son tóxicos en el medio oral, no hay compuestos hoy en día con estas características. También detienen o retrasan la proliferación bacteriana con antimicrobianos y eliminan la placa establecida con lo que a veces se denomina el "cepillo dental químico".

**Efectos adversos de la terapia química.** A pesar de haber demostrado a través de diversos estudios que la clorhexidina es el antiséptico más eficaz, se debe controlar su uso por la aparición de tinciones y el cambio en el sabor de los alimentos debido a un uso prolongado.<sup>28</sup> Por otro lado, uno de los grandes problemas del uso de antibióticos en este tipo de enfermedades es la aparición de altos niveles de resistencia,<sup>29</sup> debido al alto consumo de antibióticos, por prescripciones innecesarias o erróneas, o por su uso inapropiado o irracional por parte del paciente.

**Terapia fotoactiva.** 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<sup>30,31</sup> y se ha presentado como un tratamiento alternativo de la enfermedad periodontal desde que se ha demostrado la capacidad de la terapia fotoactiva de matar un amplio rango de microorganismos, incluyendo bacterias, virus y levaduras.<sup>32</sup>

La terapia fotodinámica se basa en la unión del efecto terapéutico de una sustancia que altere el potencial redox y a su vez sea fotosensible, que puede ser activa por una luz a una determinada longitud de onda. Durante este proceso, se forman radicales libres de oxígeno, y estos producen un efecto tóxico sobre las células.<sup>33,31</sup>

Por lo tanto la secuencia del tratamiento fotoactivo es, en primer lugar, la aplicación de sustancia fo-

toactiva, en segundo lugar se procederá a la aplicación del láser provocando efectos sobre las bacterias, entre ellas las que, según el *World Workshop* de 1996 poseen una evidencia más fuerte (*A. actinomycetem-comitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythus*), como se ha demostrado a través de estudios como el de Hayek y cols. del año 2005 en perros con periimplantitis.<sup>33</sup>

**Generalidades del láser en odontología.** El láser (*Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*, Amplificación de Luz por Emisión Estimulada de Radiación) un dispositivo que utiliza una emisión inducida o estimulada, para generar un haz de luz coherente de un medio adecuado y con el tamaño, forma y pureza controlados. Éste emite energía luminosa con una única longitud de onda. Es, por tanto, una luz monocromática.

Para proceder al uso del láser en odontología debemos tener claro una serie de conceptos físicos y biológicos. La luz láser, al igual que la luz visible, cumple todos los principios básicos de la óptica: transmisión, reflexión, refracción y absorción. La energía lumínica que producirá el/los efecto/s sobre los tejidos irradiados será aquella que sea absorbida, es decir, aquella que libere su energía.<sup>34</sup>

Normalmente los láser se nombran en función de los elementos activos que provocan la transición cuántica que crea la energía del rayo de forma continua. Los láser que se utilizan habitualmente en odontología radican en la variedad de longitud de onda y las características ópticas del tejido que va a ser irradiado como, por ejemplo, CO<sub>2</sub>, Nd:YAG, Ho:YAG, Er:YAG, Er, Cr:YSGG, Nd:YAP, GaAs (diodo), argón.<sup>35</sup>

**Láser de diodo en odontología.** El láser de diodo está constituido por un medio activo sólido, formado por un semiconductor que a menudo usa una combinación de galio, arsenio y otros elementos como el aluminio o el indio para transformar la energía eléctrica en energía luminosa.<sup>36</sup> El láser de diodo emite en el infrarrojo cercano con una potencia comprendida entre 0,5 W y 15 W.

La ventaja de los láser de diodo es su pequeño tamaño. Algunas unidades son compactas y fáciles de transportar dentro de la clínica dental en un mínimo tiempo, aunque podemos encontrar equipos de hasta 30 kg de peso. Estos láser quirúrgicos son actualmente los de menor coste económico.<sup>36</sup>

En los tratamientos periodontales, el láser de diodo posee diversas aplicaciones, como por ejemplo en curetajos de tejidos blandos, desbridamiento de bolsas periodontales y en incisiones y excisiones gingivales. También poseen gran utilidad en la descontaminación de las bolsas periodontales, ya que a

través de diversos estudios se ha comprobado que consiguen eliminar ciertas especies bacterianas anaerobias subgingivales.<sup>34,35,36</sup>

A pesar de los efectos beneficiosos de este tipo de láser, debemos tener en cuenta que, si estos no presentan unos parámetros correctamente controlados, podrían llegar a presentar efectos adversos tales como daño tisular a través de reabsorción ósea, o de lesión en el tejido pulpar.<sup>33</sup>

**Sustancia fotoactiva.** Si no se elimina el biofilm subgingival, se inicia una reacción inflamatoria periodontal; el establecimiento de este proceso infeccioso provoca la disminución de la tensión de oxígeno molecular y consecuentemente, una disminución del potencial redox.

Desde que se conoce que el crecimiento y supervivencia de diversas bacterias anaerobias en un ecosistema depende, entre otros factores, de un bajo potencial redox, una alternativa de tratamiento para controlarlo podría consistir en una alteración del potencial redox (Eh) de la región subgingival.<sup>37</sup>

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 asocia a crevículo gingival sano.<sup>38,39</sup>

Aumentando el potencial redox de la bolsa periodontal, puede ser que creásemos un ambiente incompatible con el crecimiento de los periodontopatógenos anaerobios, permitiendo el control de dichos microorganismos.<sup>38,39</sup>

Una manera de realizar este control del potencial redox sería a través de la aplicación de oxígeno molecular o de un agente oxidativo dentro de la bolsa periodontal. Otra forma de variar el Eh sería a través del uso de sustancias que son capaces de aumentarlo mientras no liberan oxígeno, como es el caso de las tintaciones redox; un claro ejemplo de este tipo de sustancias sería el azul de metileno o la transición de iones metálicos (como los iones de hierro).<sup>39</sup>

Diversos estudios han demostrado mejoras desde el punto de vista clínico y microbiológico con el uso de este tipo de sustancias junto con la terapéutica periodontal básica, desbridamiento subgingival o raspado y alisado radicular.<sup>37,38,40</sup>

## JUSTIFICACIÓN

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

Se ha comprobado que para que se produzca el desarrollo de la enfermedad periodontal debe existir

una presencia o 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, se asociaría a estadios de salud.

Para combatir esta enfermedad, nuestra terapia debería de ir conducida hacia la eliminación y control de los biofilms dentales, y a la modificación de los factores que nos influyan 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 causada por enfermedad periodontal, es necesaria la ayuda del clínico para combatirla a través de un tratamiento básico periodontal, es decir, realizar un raspado y alisado radicular (RAR).

Diversos estudios corroboran que el raspado y alisado radicular tiene limitaciones frente a la eliminación total de determinados periodontopatógenos; también se ha demostrado que resulta inefectivo a la hora de eliminar correctamente la placa en bolsas inicialmente profundas<sup>41</sup> y, a su vez, existen ciertos efectos adversos que ocasiona la terapia química coadyuvante, como tinciones, alteración del gusto o inefectividad de la sustancia; y, en el caso del tratamiento antibiótico, local o sistémico, se ha evidenciado que su uso frecuente aumenta el riesgo potencial a producir resistencias en los microorganismos.

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

La **hipótesis** que nos planteamos en este trabajo es si el tratamiento con raspado-alisado radicular y terapia fotoactiva desencadena mejores resultados que el raspado y alisado radicular y que el RAR con aplicación de sustancia fotoactiva, en el tratamiento de la enfermedad periodontal crónica, cuya hipótesis nula afirmaríamos que no existen diferencias entre el tratamiento básico periodontal, raspado y alisado radicular (RAR) y el RAR con terapia fotoactiva o sustancia fotoactiva a la hora de mejorar los parámetros clínicos; es decir, no existen diferencias entre tratamientos.

Los **objetivos** que vamos a valorar serán, en primer lugar, el objetivo general en el que trataremos de hallar las diferencias estadísticamente significativas entre RAR con láser, RAR solo y RAR con sustancia fotoactiva (azul de metileno). Y diversos objetivos específicos en los que valoraremos la diferencia de parámetros clínicos periodontales, como el nivel de inserción, el índice de placa o el índice de sangrado, en periodontitis crónica, con el raspado y alisado radicular *vs.* raspado *vs.* alisado radicular con terapia fotoactiva *vs.* RAR con azul de metileno. Y, por último, estimaremos el bienestar del paciente post-tratamiento con RAR *vs.* RAR con terapia fotoactiva *vs.* RAR con azul de metileno a través de un test.

## MATERIAL Y MÉTODO

Procedemos a la selección de distintos miembros de la población a través de la selección de una serie de pacientes del Máster de Periodoncia de la Universidad Complutense de Madrid, hasta un total de 15 con periodontitis crónica.

## DISEÑO DEL ESTUDIO

En el presente estudio analizaremos la efectividad del tratamiento entre el raspado y alisado radicular con terapia fotoactiva *vs.* raspado y alisado radicular *vs.* raspado y alisado radicular con sustancia fotoactiva, en 15 pacientes con periodontitis crónica con pérdida de inserción leve-moderada, a través de un ensayo clínico aleatorizado paralelo a doble ciego con una asignación oculta adecuada a través de sobres opacos.

## POBLACIÓN DEL ESTUDIO

Para especificar que el muestreo sea representativo, la población estudio se seleccionará según los siguientes criterios:

Los **criterios de inclusión** de los pacientes que se incluirán en el estudio son los siguientes: deben otorgar el consentimiento informado por escrito; no deben ser fumadores, debido a su peor respuesta frente al tratamiento periodontal, independientemente de la higiene oral;<sup>12</sup> no deben presentar ninguna enfermedad sistémica que altere el curso de la enfermedad periodontal ni necesidad de medicación antibiótica de profilaxis previa a la intervención. Los pacientes deben ser adultos, hombres y mujeres, con edad comprendida entre los 40 y 60 años y, a su vez, presentar un diagnóstico previo de la enfermedad periodontal de tipo crónica que se dispongan a iniciar el tratamiento del estudio, y no hayan recibido tratamiento periodontal en el último año. Estos sujetos deben presentar más de 4 dientes por

cuadrante y por lo menos con 4 localizaciones con bolsas  $\geq 4$ mm.

Los **criterios de exclusión** que dejarían fuera del estudio a los pacientes serían la presencia de enfermedades sistémicas que modifiquen la evolución de la enfermedad (diabetes, alteraciones hormonales, inmunológicas y congénitas); o que la paciente pudiera estar embarazada o en período de lactancia; tampoco debe tomar ninguna medicación que pudiese modificar la respuesta clínica e inmunológica del huésped, ni tratamiento antibiótico o quimioterápico, 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.

A continuación, seleccionaremos un total de 15 pacientes, siguiendo los criterios de inclusión y de exclusión mediante la evaluación de la historia clínica realizada en el Máster de Periodoncia de la UCM, además de un examen oral completo, pruebas microbiológicas y la valoración de una serie de parámetros clínicos.

La muestra a estudiar representará a la población con periodontitis crónica. La población diana de dicha muestra correspondería a los pacientes españoles con periodontitis crónica. La población accesible serán los pacientes con periodontitis crónica de Madrid en el año 2007. La población elegible serían los pacientes que no tengan periodontitis de asociación familiar, con placa y cálculo presentes, la respuesta del hospedador debe ser aparentemente normal, no debe estar acompañada de enfermedades sistémicas, debe poseer agentes genéticos de la enfermedad desconocidos.

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

— **(1ª VISITA):** Antes de que el paciente forme parte de nuestro estudio, deberá firmar un consentimiento informado. A continuación, se procederá a realizar una historia clínica general, junto con un periodontograma, en el que valoraremos el nivel de inserción y la profundidad de sondaje, la medición la realizará un examinador ciego al tratamiento con una sonda periodontal North Carolina. A la vez, realizaremos la valoración de una serie de parámetros clínicos dicotómicos, como placa y sangrado al sondaje. Y si el paciente cumple todos los criterios, se incluye en el estudio y firma el consentimiento informado. En esta visita, el paciente

recibirá instrucciones de higiene oral a través del cepillado manual y técnica de Bass modificada, todos con la misma pasta que le entregaremos en la primera cita, junto con el uso de cepillo interproximal e hilo dental. A continuación, se entrega al paciente un papel recordatorio de las instrucciones de higiene oral que se han explicado durante esta primera visita.

— **(2ª VISITA):** En la que se realizará en primer lugar el raspado y alisado radicular (RAR) de boca completa (C1, C2, C3 y C4) con un tiempo estimado de entre dos horas y media y tres por paciente; una vez realizado el tratamiento básico, se procede a la apertura de sobres opacos para ver al grupo al que pertenece (estudio o controles).

— **(3ª VISITA):** Se realiza la aplicación de la terapia fotoactiva, sustancia fotoactiva o simulacro de aplicación de éstas (para que el paciente sea ciego a cada tratamiento); y se realiza un recordatorio de las técnicas de higiene. La sustancia fotoactiva se introduce en la bolsa y posteriormente se aplica el láser durante un minuto. Este mismo proceso se repite en cada uno de los dientes y, a continuación, se aplica también sobre la lengua para evitar la recolonización a través de ese nicho.

— **(4ª VISITA):** En esta visita, al mes de nuestra última intervención, realizaremos el seguimiento de paciente a través de un periodontograma y valoración del índice de placa y sangrado al sondaje. Se refuerzan las instrucciones de higiene oral y se procede a la toma de muestras microbiológicas. Por último, se realiza un test al paciente para ver su opinión sobre el resultado del tratamiento.

— **(5ª VISITA):** En esta visita, a los dos meses de nuestra última intervención, realizaremos el seguimiento de paciente a través de un periodontograma y valoración del índice de placa y sangrado al sondaje. Se refuerzan las instrucciones de higiene oral. Por último, se realiza un test al paciente para ver su opinión sobre el resultado del tratamiento. Y, para finalizar, se somete al paciente a una higiene supragingival (Figuras 1, 2, 3 y 4).

En el presente estudio valoraremos una serie de variables en función de su escala de medida, diferenciándolas en cuantitativas y cualitativas, tales como: profundidad de la bolsa (variable cuantitativa continua), la variable, el índice de placa y sangrado al sondaje (variables cuantitativas).

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: **variables independientes** (RAR, terapia fotoactiva, edad y sexo) y **variables dependientes** (como nivel inserción, profundidad de sondaje, índice placa y sangrado).

### ANÁLISIS DE DATOS

Si calculamos la diferencia de los niveles de inserción desde basal, al mes y a los tres meses, utilizamos como unidad de medida al paciente y, por otro lado, el sector de los siguientes grupos de dientes: molares<sup>17,16,26,27,36,37,46,47</sup> premolares<sup>15,14,24,25,34,35,44,45</sup> y sectores anteriores.<sup>13,12,11,21,22,23,33,32,31,41,42,43</sup>

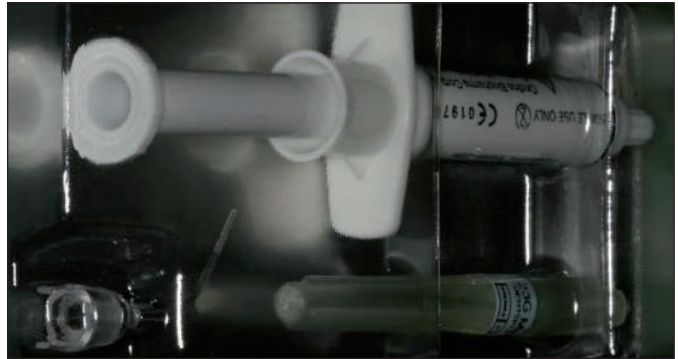
También se categoriza el nivel de inserción en tres categorías: 1 (0-3 mm), 2 (4-6 mm) y 3 ( $\geq 3$ mm). El análisis de placa, sangrado al sondaje y opinión del paciente se toma como unidad de medida de los pacientes, englobándoles en tres grupos diferentes en función de la terapia recibida.

### RESULTADOS

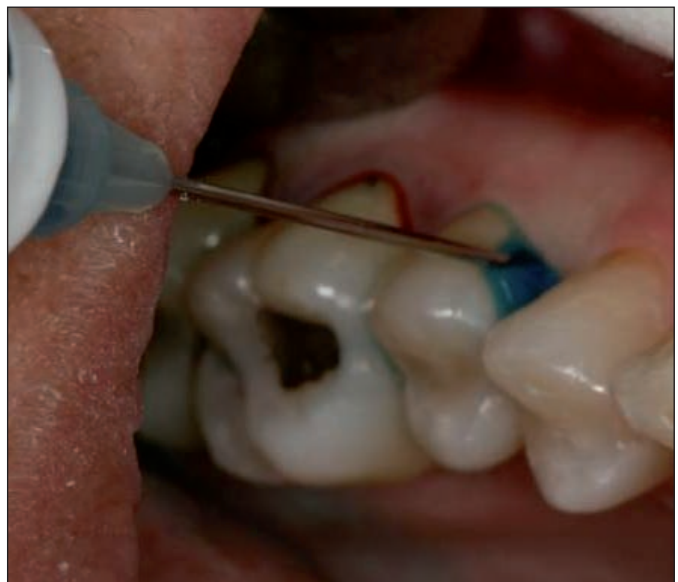
**Nivel de inserción.** Respecto al nivel de inserción (NI) (calculado en milímetros) dividimos la muestra en función de la terapia y, a su vez, cada uno de los dientes del paciente se engloba dentro de uno de los siguientes grupos: molares (Tabla 1), premolares (Tabla 2) y sector anterior (Tabla 3), entonces en el siguiente gráfico obtenemos la representación de la evolución de la media de NI de todos los pacientes dentro del grupo de tratamiento (raspado y alisado radicular, sustancia fotoactiva, terapia fotoactiva) respecto en basal, al mes y a los tres meses.

A su vez, cada grupo de dientes se dividirá en tres categorías en función del NI: 1 (0-3 mm), 2 (4-6 mm) y 3 ( $\geq 7$  mm). Para molares (M), representaremos a través de la siguiente tabla (Tabla 4) el cambio de categorías (CC) que se produce desde la visita en basal (0), al mes<sup>1</sup> y a los tres meses<sup>3</sup>.

Para premolares (PM), representaremos a través de la siguiente tabla (Tabla 5) el cambio de ca-



**Figura 2.** Kit de jeringa de azul de metileno y punta del láser fungible.



**Figura 3.** Inserción del azul de metileno en la bolsa.



**Figura 4.** Aplicación del láser diodo durante un minuto.



**Figura 1.** Visión global de nuestro equipo de terapia fotoactiva: láser diodo, jeringa de azul de metileno y gafas protectoras.

tegorías (CC) que se produce desde la visita en basal (0), al mes (1) y a los tres meses (3).

Para sectores anteriores (SA), representaremos a través de la siguiente tabla (Tabla 6) el cambio de categorías (CC) que se produce desde la visita en basal (0), al mes (1) y a los tres meses (3). Para comparar los resultados que se han obtenido respecto al NI, realizamos pruebas no paramétricas, test de Mann-Whitney y test de Kruskal-Wallis. Encontramos diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ) en la Tabla 7.

Si profundizamos un poco más en las diferencias estadísticamente significativas que hemos hallado respecto al NI, destacaremos que:

• **Comparando RAR y SF:**

■ En PM, comparando valores de NI entre basal con la visita al mes, observamos DES (0,00) a favor de SF.

■ En la zona de premolares, comparando los valores del NI entre basal con la visita a los 3 meses, observamos que hay DES (0,022) a favor de RAR.

■ En la zona de premolares, al analizar el cambio de categorías, hallamos DES (0,03) a favor de SF, donde encontramos mejorías y saltos de categorías desde basal al mes.

■ En el sector anterior, al analizar el cambio de categorías, hallamos DES (0,034) a favor de SF, donde encontramos mejorías y saltos de categorías desde basal al mes.

• **Comparando RAR y TF:**

■ En la zona de molares comparando los valores del NI entre basal y a los 3 meses obtenemos DES(0,05) a favor del la TF.

■ En la zona de premolares comparando los valores del NI entre basal y al mes obtenemos DES(0,00) a favor del la TF.

■ En la zona de premolares comparando los valores del NI entre basal y a los 3 meses obtenemos DES(0,00) a favor del la TF.

■ En el sector anterior comparando los valores del NI entre basal y a los 3 meses obtenemos DES(0,001) a favor del la TF.

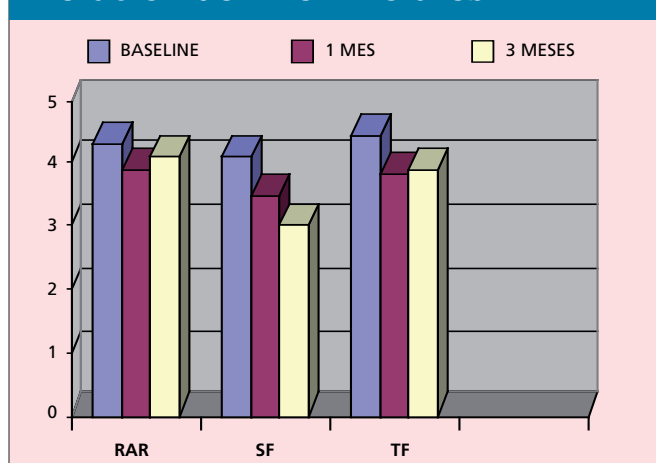
■ En el sector anterior comparando los valores del NI entre 1 mes y a los 3 meses obtenemos DES(0,021) a favor del la TF.

■ En la zona de premolares, al analizar el cambio de categorías hallamos DES (0,001) a favor de TF, donde encontramos mejorías y saltos de categorías desde basal al mes.

■ En la sector anterior, al analizar el cambio de categorías hallamos DES (0,030) a favor de TF, donde encontramos mejorías y saltos de categorías desde basal al mes.

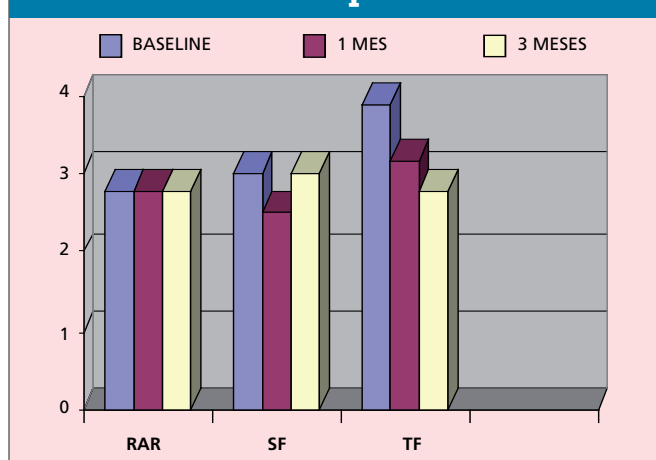
**TABLA 1**

**Evolución de NI en molares**



**TABLA 2**

**Evolución de NI en premolares**



**TABLA 3**

**Evolución de NI en sector anterior**

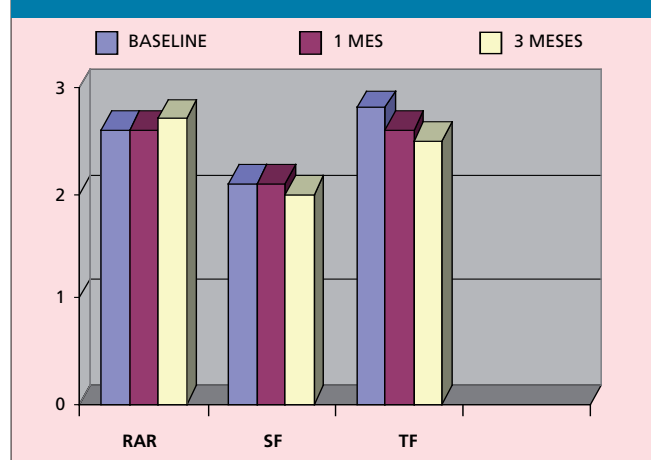


TABLA 4

**Cambio de categorías de nivel de inserción (NI) en molares con los tres tratamientos**

M	RAR			SF			TF		
	CC de 0 a 1	CC de 0 a 3	CC de 1 a 3	CC de 0 a 1	CC de 0 a 3	CC de 1 a 3	CC de 0 a 1	CC de 0 a 3	CC de 1 a 3
Mejora 2 categorías	0%	1,12%	0%	1,71%	0,85%	0,54%	1,08%	2,70%	0,44%
Mejora 1 categoría	24,43%	25,84%	12,99%	28,21%	22,22%	12,43%	30,81%	30,27%	24,67%
Se mantiene	67,05%	59,55%	72,88%	60,68%	63,25%	75,15%	62,70%	60,54%	69,16%
Empeora 1 categoría	8,53%	13,48%	14,12%	8,55%	11,97%	11,89%	5,41%	6,49%	5,29%
Empeora 2 categorías	0%	0%	0%	0,85%	1,71%	0,00%	0%	0%	0,44%

TABLA 5

**Cambio de categorías de nivel de inserción (NI) en premolares con los tres tratamientos**

M	RAR			SF			TF		
	CC de 0 a 1	CC de 0 a 3	CC de 1 a 3	CC de 0 a 1	CC de 0 a 3	CC de 1 a 3	CC de 0 a 1	CC de 0 a 3	CC de 1 a 3
Mejora 2 categorías	0,0%	1,05%	1,05%	0,0%	0,0%	0,0%	0,44%	0,88%	0,0%
Mejora 1 categoría	12,95%	17,89%	13,68%	23,58%	24,39%	6,50%	24,67%	22,03%	9,73%
Se mantiene	77,72%	70,00%	74,74%	73,17%	67,48%	82,93%	69,16%	67,84%	76,55%
Empeora 1 categoría	9,33%	11,05%	10,53%	3,25%	7,32%	9,76%	5,29%	8,81%	12,83%
Empeora 2 categorías	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,81%	0,81%	0,44%	0,44%	0,88%

TABLA 6

**Cambio de categorías de nivel de inserción (NI) en sector anterior con los tres tratamientos**

M	RAR			SF			TF		
	CC de 0 a 1	CC de 0 a 3	CC de 1 a 3	CC de 0 a 1	CC de 0 a 3	CC de 1 a 3	CC de 0 a 1	CC de 0 a 3	CC de 1 a 3
Mejora 2 categorías	0,41%	0,41%	0,00%	0,62%	0,62%	0,00%	0,33%	0,00%	0,00%
Mejora 1 categoría	5,28%	9,92%	14,88%	6,17%	7,41%	4,32%	13,62%	13,67%	10,67%
Se mantiene	83,74%	82,23%	78,10%	89,51%	91,36%	95,68%	75,75%	80,67%	82,67%
Empeora 1 categoría	10,57%	7,02%	6,61%	3,70%	0,62%	0,00%	10,30%	5,33%	6,33%
Empeora 2 categorías	0,0%	0,41%	0,41%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,33%	0,33%

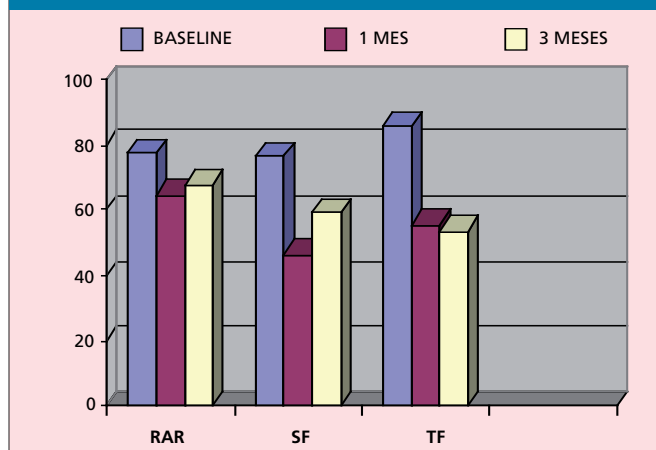
TABLA 7

Sig. asintót.	(P valor)
NI en molares desde baseline hasta el 3 mes	0,003
NI en molares desde el 1 mes al 3 mes	0,030
NI en premolares desde basal al mes	0,000
NI en premolares desde basal a los 3 meses	0,001
NI en sector anterior desde basal a los 3 meses	0,002
Cambio de categorías de NI en molares desde basal a los 3 meses	0,029
Cambio de categorías de NI en premolares desde basal al mes	0,002
Cambio de categorías de NI en sector anterior desde basal al mes	0,048



**TABLA 8**

**Evolución del índice de placa**



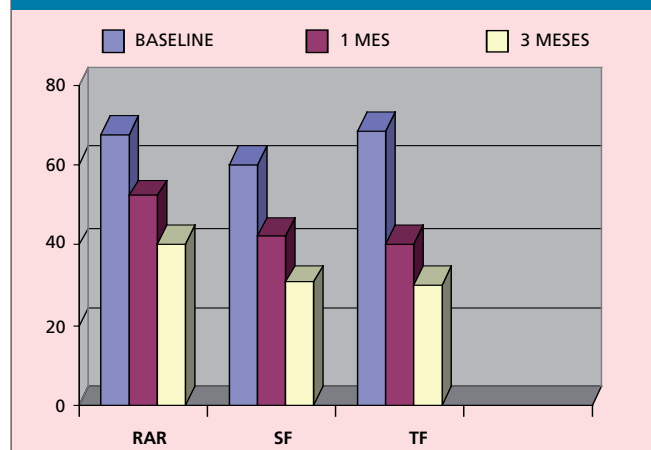
• **Comparando SF y TF:**

- En la zona de molares, comparando los valores del NI entre basal y a los tres meses, obtenemos DES (0,03) a favor de la TF.
- En el sector anterior, comparando los valores del NI entre basal y a los tres meses, obtenemos DES (0,030) a favor de la TF.
- En la zona de molares, al analizar el cambio de categorías, hallamos DES (0,014) a favor de TF, donde encontramos mejorías y saltos de categorías desde basal a los tres meses.
- En la zona de molares, al analizar el cambio de categorías, hallamos DES (0,026) a favor de TF, donde encontramos mejorías y saltos de categorías desde basal al mes.

**Índice placa.** Respecto al índice de placa (IP) (calculado en porcentaje), dividimos la muestra en función de la terapia y usamos como unidad de medida el paciente. En el siguiente gráfico (Tabla 8) obtenemos la representación de la evolución del

**TABLA 9**

**Evolución del sangrado al sondaje**



IP de todos los pacientes dentro del grupo de tratamiento (raspado y alisado radicular, sustancia fotoactiva, terapia fotoactiva) respecto a basal, al mes y a los tres meses.

No presenta DES entre los tres tratamientos respecto al IP.

**Sangrado al sondaje.** Respecto al sangrado al sondaje (SS) (calculado en porcentaje) dividimos la muestra en función de la terapia y usamos como unidad de medida el paciente.

En el siguiente gráfico obtenemos la representación de la evolución del SS de todos los pacientes dentro del grupo de tratamiento (raspado y alisado radicular, sustancia fotoactiva, terapia fotoactiva) respecto a basal, al mes y a los tres meses (Tabla 9).

Existen diferencias entre tratamientos, pero éstas no son estadísticamente significativas.

**Opinión del paciente.** Respecto al test sobre la opinión que tiene el paciente sobre el tipo de tratamiento que ha recibido (Tabla 10):

**TABLA 10**

**Opinión del paciente**

PREGUNTAS	DIFERENCIAS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVAS
¿Ha sentido dolor postratamiento?	NO hay DES
¿Ha sentido sensibilidad postratamiento?	NO hay DES
¿Notó mejoría en la salud de sus encías?	NO hay DES
¿Disminuyó el sangrado de éstas?	NO hay DES
¿Notó una mejoría en su sabor de boca?	NO hay DES
¿Está contento con los resultados sobre su salud bucal?	NO hay DES

## DISCUSIÓN

La periodontitis crónica tiene mayor prevalencia en adultos, aunque puede aparecer en individuos de cualquier grupo de edad. Podemos llegar a hallar diversos signos y síntomas tales como edema, eritema, aumento o recesión de la encía, placa o cálculo supra y subgingival, factores locales que aumentan el acumulo de placa sangrado o supuración al sondaje o espontánea, una mayor movilidad y apiñamiento o exfoliación dental. La magnitud de la destrucción clínica es proporcional a los niveles de higiene oral (ya que la placa inicia y sustenta este tipo de periodontitis), factores predisponentes locales (como por ejemplo, elementos retentivos de placa) y factores sistémicos de riesgo (como por ejemplo estrés, tabaquismo, enfermedades sistémicas y afectación del sistema inmune del huésped). La composición de la placa microbiana es variable.

Todas estas circunstancias pueden afectar a un número variable de dientes en función de cada individuo, con tasas variables de progresión.<sup>1,5</sup>

En nuestro estudio se demuestran diferencias estadísticamente significativas (DES) respecto al nivel de inserción en molares, esto puede deberse a que TF puede dar algunos beneficios, sobre todo en las zonas con dificultad de acceso en la instrumentación (lesiones de furcas, invaginaciones profundas, concavidades, etc.), y su influencia en el biofilm residual de bolsas profundas, como aludieron Meisel y Kocher en un estudio de terapia fotoactiva realizado en 2005.<sup>42</sup>

No encontramos DES a nivel de sectores anteriores, ya que la mayoría de los pacientes que componen nuestro estudio no presentan pérdida del nivel de inserción o, en algunos casos, esta pérdida es mínima. Con lo cual, en este estudio encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los tratamientos, encontrando mejores resultados respecto al nivel de inserción en la terapia fotoactiva, seguido de la sustancia fotoactiva y por último de RAR, sobre todo en sectores posteriores, donde la pérdida de inserción es más notoria.

Aunque en el artículo de Chondros y cols. del año 2007 hayan encontrado DES a la hora de aplicar la TF junto con RAR<sup>43</sup> respecto al RAR solo en parámetros clínicos como NI, PS y sangrado al sondaje; en nuestro estudio no hemos encontrado DES respecto a estos parámetros comparando los tres tratamientos, esto puede deberse a que la muestra era muy pequeña, y a que uno de los pacientes del grupo RAR y TF dejó de cepillarse entre visitas. Esto provoca un aumento del índice de placa, con una consecuente inflamación, sin ayudarnos a disminuir el sangrado a sondaje.

Tampoco hallamos DES respecto al tipo de tratamiento a ojos del paciente, es decir, aunque el paciente es ciego y no sabe cuál de los tres tratamientos ha recibido hasta la finalización de estudio, la opinión y puntuación que el paciente otorga a su tratamiento no difiere entre ninguno de los tres tratamientos antiinfecciosos. Por lo general, el efecto adverso al que alude la mayoría de los pacientes es sensibilidad, sobre todo en la primera semana posttratamientos, pero esto suele ser común tras la realización de la terapia básica periodontal. En uno de los casos de TF, el paciente describió la aparición de llagas, pero no fue relevante.

En otro de los casos de pacientes que recibieron TF, el paciente dejó de cepillarse los dientes debido a la pasta, ya que le daban arcadas del primer al tercer mes. Esto podría llegar a alterar los resultados de placa e inflamación.

## CONCLUSIONES

Encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes tratamientos; obteniendo mejores resultados respecto al nivel de inserción, sobre todo en sectores posteriores en la terapia fotoactiva, seguida de la sustancia fotoactiva y, por último, de RAR. ■

**Agradecimientos:** Este estudio ha sido posible realizarlo 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 de láser de diodo de baja potencia *periouave* durante el estudio y habernos proporcionado las dosis de sustancia fotoactiva necesaria.

1. Bascones-Martínez A, Figuero-Ruiz E. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. *Av Periodon Implantol* 2005;17(3):147-56.

2. 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. *Journal of periodontology* 1994;65(9):848-54.

3. Costerton JW. Introduction to biofilm. *Int J Antimicrob Agents* 1999;11(3-4):217-21; discussion 237-9.

4. 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;1(5):447-55.

5. Flemmig TF. Periodontitis. *Ann Periodontol* 1999;4:32-8.

6. D'Aiuto F, Parkar M, Andreou G, Suvan J, Brett PM, Ready D, Tonetti MS. 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.

7. Ebersole JL, Taubman MA. The protective nature of host responses in periodontal disease. *Periodontol* 2000. 1994;5:112-41.

8. Trombelli L, Farina R, Manfrini R, Tatakis DN. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis: effect of incisor crown form. *Journal of dental research* 2004;83(9):728-31.

9. Michalowicz BS, Diehl SR, Gunsolley JC, Sparks BS, Brooks CN, Kortege TE. Evidence of a substantial genetic basis for risk of adult periodontitis. *Journal of periodontology* 2000;71(11):1699-707.

10. Hart TC, Kornman KS. Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontology* 2000. 1997;14:202-15.

11. Babel N, Cherepnev G, Babel D, Tropmann A, Hammer M, Volk HD. Analysis of tumor necrosis factor-alpha, transforming growth fac-

- tor-beta, interleukin-10, IL-6, and interferon-gamma gene polymorphisms in patients with chronic periodontitis. *Journal of periodontology* 2006;77(12):1978-83.
12. 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;32(2):200-6.
13. Al-Ghamdi HS, Anil S. Serum antibody levels in smoker and non-smoker Saudi subjects with chronic periodontitis. *Journal of periodontology* 2007;78(6):1043-50.
14. Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota. *Journal of clinical periodontology* 2001;28(5):377-88.
15. Genco RJ, Loe H. The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease. *Periodontology* 2000. 1993;2:98-116.
16. Oliver RC, Tervonen T. Periodontitis and tooth loss: comparing diabetics with the general population. *Journal of the American Dental Association* 1993;124(12):71-6.
17. Loe H, Anerud A, Boysen H, Smith M. The natural history of periodontal disease in man. Tooth mortality rates before 40 years of age. *Journal of periodontal research* 1978;13(6):563-72.
18. Hugo FN, Hilgert JB, Corso S, Padilha DM, Bozzetti MC, Bandeira DR, Pawlowski J, Gonçalves tr. 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; 25(1):18-25.
19. Corbet EF, Davies WI. The role of supragingival plaque in the control of progressive periodontal disease. A review. *J Clin Periodontol* 1993;20(5):307-13.
20. Lang NP, Attstrom R, Loe H. Proceeding of the European Workshop on Mechanical plaque control. Q1
21. Lang NP, Cumming BR, Loe H. Toothbrushing frequency as it relates to plaque development and gingival health. *J Periodontol* 1973;44(7):396-405.
22. Rapley JW, Killoy WJ. Subgingival and interproximal plaque removal using a counter-rotational electric toothbrush and a manual toothbrush. *Quintessence Int* 1994;25(1):39-42.
23. Christou V, Timmerman MF, Van der Velden U, Van der Weijden FA. Comparison of different approaches of interdental oral hygiene: interdental brushes vs. dental floss. *J Periodontol* 1998;69(7):759-64.
24. 1º Workshop Ibérico. Control de placa e higiene bucodental. San Lorenzo de El Escorial.
25. Ramfjord S, Knowles J, Nissle R, Shick R, Burgett F. Longitudinal study of periodontal therapy. *Journal of Periodontology* 1973;44:66-77.
26. Kaldahl W, Kalwarf K, Patil K, Molvar M, Dyer J. Long-term evaluation of periodontal therapy: I. Response to 4 therapeutic modalities. *Journal of Periodontology* 1996;67:93-102.
27. Holt S, Kesavalu L, Walker S, Genco CA. Virulence factor of *Porphyromonas gingivalis*. *Periodontology* 2000. 1999;20:168-238.
28. Bascones A, Morante S. Antisépticos orales: Revisión de la literatura y perspectiva actual. *Avances en Periodoncia* 2006;18(1):21-9.
29. Aoki A, Sasaki KM, Watanabe H, Ishikawa I. Lasers in nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol* 2000. 2004;36:59-97.
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;76(7):1100-5.
31. 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;78(6):965-73.
32. Kömerik N, Wilson M, Poole S. The effect of photodynamic action on two virulence factors of gram-negative bacteria. *Photochem Photobiol* 2000;72(5):676-80.
33. Hayek RR, Araújo NS, Gioso MA, Ferreira J, Baptista-Sobrinho CA, Yamada AM, Ribeiro MS. Comparative study between the effects of photodynamic therapy and conventional therapy on microbial reduction in ligature-induced peri-implantitis in dogs. *J Periodontol* 2005;76(8):1275-81.
34. España-Tost AJ, Arnabat-Domínguez J, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Aplicaciones del láser en Odontología. *RCOE* 2004;9(5):497-511.
35. Cobb CM. Lasers in periodontics: a review of the literature. *J Periodontol* 2006;77(4):545-64.
36. Larrea-Oyarbide N, España-Tost AJ, Berini-Aytés L. Aplicaciones del láser de diodo en Odontología. *RCOE* 2004;9(5):529-34.
37. 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;22(6):494-500.
38. Gibson MT, Mangat D, Gagliano G, Wilson M, Fletcher J, Bulman J, Newman HN. Evaluation of the efficacy of a redox agent in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 1994;21(10):690-700.
39. 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 Periodontal Res* 1992;27(5):522-7.
40. 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;62(9):554-7.
41. Buchanan SA, Robertson PB. Calculus removal by scaling/root planing with and without surgical access. *J Periodontol* 1987;58(3):159-63.
42. Meisel P, Kocher T. Photodynamic therapy for periodontal diseases: state of the art. *Photochem Photobiol* 2005;79:159-70.
43. Chondros P, Nikolidakis D, Christodoulides N, Rössler R, Gutknecht N, Sculean A. Photodynamic therapy as adjunct to non-surgical periodontal treatment in patients on periodontal maintenance: a randomized controlled clinical trial. *Lasers Med Sci* 2008;79(9):1638-44.