

**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ**

**Colegio de Ciencias de la Salud**

**Eficacia de la Terapia Fotodinámica con láser de  
baja potencia, en tratamiento periodontal básico, en  
estudio clínico, Randomizado**

**Análisis de caso**

**Michelle Paulina Carrasco Paz y Miño**

**Odontología**

Trabajo de titulación presentado como requisito  
para la obtención del título de Odontóloga

Quito, 15 de diciembre de 2018

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ  
COLEGIO DE CIENCIAS DE LA SALUD

**HOJA DE CALIFICACIÓN  
DE TRABAJO DE TITULACIÓN**

**Eficacia de la Terapia Fotodinámica con láser de baja potencia, en  
tratamiento periodontal básico, en estudio clínico, Randomizado**

**Michelle Paulina Carrasco Paz y Miño**

Calificación:

\_\_\_\_\_

Nombre del profesor, Título académico

Dr. German Moreno , Periodoncista

Firma del profesor

\_\_\_\_\_

Quito, 15 de diciembre de 2018

## Derechos de Autor

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante:

---

Nombres y apellidos:

Michelle Paulina Carrasco Paz y Miño

Código:

00075295

Cédula de Identidad:

1714820501

Lugar y fecha:

Quito, 15 diciembre de 2018

## RESUMEN

Este estudio está enfocado en buscar nuevos tratamientos y poco invasivos para los pacientes que tengan problemas con las enfermedades periodontales. Dentro de su clasificación, la periodontitis se ha catalogado según criterios clínicos y biológicos. Tipos de periodontitis juveniles, se caracterizan por presentarse a una edad temprana, con pérdida de inserción, destrucción ósea rápida e incidencia familiar. La terapia fotodinámica durante los últimos años ha surgido como un tratamiento terapéutico no invasivo para el tratamiento de varias enfermedades como la periodontitis, debido a que también se utiliza para diversas infecciones como de bacterias y hongos. La utilización de esta terapia se da por el medio de laser de baja potencia con una longitud de onda que va acorde para eliminar todos los microorganismos presentes en el huésped.

Palabras clave: Terapia fotodinámica, Enfermedad periodontal, longitud de onda.

## **ABSTRACT**

This study is focused on finding new and less invasive treatments for patients who have problems with periodontal diseases. Within its classification, periodontitis has been cataloged according to clinical and biological criteria. Types of juvenile periodontitis are characterized by presenting at an early age, with loss of insertion, rapid bone destruction and family incidence. Photodynamic therapy during recent years has emerged as a non-invasive therapeutic treatment for the treatment of various diseases such as periodontitis, because it is also used for various infections such as bacteria and fungi. The use of this therapy is given by means of low power laser with a wavelength that is consistent to eliminate all microorganisms present in the host

Key words: Photodynamic therapy, Periodontal disease, wavelength

## **TABLA DE CONTENIDO**

1. INTRODUCCIÓN .....	8
2. JUSTIFICACIÓN .....	10
3. MARCO TEÓRICO.....	11
3.1. PERIODONTO .....	11
3.1.1 ANATOMÍA MICROSCÓPICA .....	11
3.1.2 ANATOMÍA MACROSCÓPICA.....	14
3.2. DESARROLLO DEL PERIODONTO .....	15
3.3. ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	18
3.3.1. FLORA BACTERIANA .....	18
3.3.2. BIOMARCADORES.....	19
3.4. CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES PERIODONTALES .....	22
3.4.1. CLASIFICACIÓN DE ARMITAGE 1999 .....	22
3.4.2. CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL SEGÚN, WILSON, KORNMAN Y NEWMAN.....	28
3.4. TERAPIA FOTODINÁMICA .....	33
3.4.1. MECANISMO DE ACCIÓN .....	33
3.4.2. FUNDAMENTOS FÍSICOS .....	33
3.4.3. FUNDAMENTOS BIOLÓGICOS.....	34
3.4.4. PROPIEDADES ÓPTICAS DE LOS TEJIDOS ORALES .....	34
3.4.5. TERAPIA FOTODINÁMICA EN PERIODONCIA .....	35
4. MATERIALES Y MÉTODOS .....	39
4.1 LOCALIZACIÓN .....	39
4.1.1 CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO .....	39
4.2 RECURSOS A EMPLEAR.....	39
4.2.1 RECURSOS HUMANOS .....	39
4.3 UNIVERSO Y MUESTRA.....	40

4.3.1 MUESTRA .....	40
4.4 MÉTODO.....	40
4.4.1 DISEÑO DE ESTUDIO .....	40
4.5 GRUPOS DE ESTUDIO.....	41
4.5.1 VARIABLES.....	42
4.6 METODOLOGÍA .....	42
4.6.1 SELECCIÓN Y RECLUTAMIENTO DE PACIENTES .....	42
4.7 CONSENTIMIENTO INFORMADO .....	42
4.8 INSTRUCCIÓN DE HIGIENE ORAL .....	43
4.9 CONFORMACION DE GRUPOS Y LLENADO DE ÍNDICES PERIODONTALES	43
4.9.1 GRUPO CONTROL.....	43
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	45

# 1. INTRODUCCIÓN

La periodontitis se define como “una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte del diente, causada por microorganismos específicos, que provocan la destrucción continua del tejido periodontal y hueso alveolar, con formación de bolsas periodontales”. (Pejcic & Zivkovic, 2007). La periodontitis si no se trata puede conducir a la pérdida de las piezas dentales. Claramente sabemos que la progresión de la enfermedad depende de muchos factores y la variabilidad de cada individuo. Ya que debemos tomar en cuenta factores como la pertenencia étnica, el entorno social, la salud en general, o factores de riesgo como lo es el alcoholismo o tabaquismo, también de la alimentación del individuo que es muy importante para distinguir el estado de la enfermedad (Wolf, 2009).

El biofilm dental está definida como una sustancia estructurada que es de origen multifactorial, consistencia viscosa, color amarillento, que se adhiere en las superficies dentales de manera vigorosa, principalmente está compuesta por bacterias en una matriz de glucoproteínas salivales y varios polisacáridos extracelulares (Carranza, 2014). Por varios años se ha venido estudiando el uso del láser en periodoncia y esto nos ha demostrado tener muchos efectos positivos sobre los tejidos periodontales porque se han ido reduciendo los signos de inflamaciones y de igual manera han disminuido la cantidad de bacterias o microorganismos, por lo que esto es una ayuda excepcional para lograr una cicatrización después de la cirugía. (Gursoy et al., 2013).

La técnica de la fotodinámica se caracteriza por la administración de un agente fotosensibilizante como lo es azul de toluidina o de metileno en la pieza afectada con enfermedad periodontal, posterior a esto se coloca la estimulación en la zona afectada por la enfermedad periodontal mediante una luz de luz de onda apta, lo que esto hace es que se produzca la formación de radicales libres y se pueda realizar la destrucción



de las células bacterianas. El éxito del tratamiento es que las células tumorales o malignas tienen la capacidad de concentrar las sustancias sensibilizantes claro si es que las comparamos con las sanas. Pues la colocación de estimulación mediante la luz de onda adecuada hace que las bacterias provoquen apoptosis y mueran, y esto se da ya que el oxígeno reacciona a la luz sobre los estímulos sensibilizantes (Komerik et al., 2013).

Es muy importante conocer la técnica fotodinámica y sus beneficios, ya que puede ser un tratamiento de apoyo en el tratamiento de la enfermedad periodontal mediante técnicas convencionales como raspado y alisado radicular a campo cerrado o campo abierto. De igual manera varios autores han realizado estudios para demostrar la ayuda de dicha terapia en procesos quirúrgicos.

## 2. JUSTIFICACIÓN

Este estudio se basará en demostrar una terapia alternativa adicional a la terapia periodontal básica, para el tratamiento de las afecciones periodontales puntualmente para la periodontitis, y aunque su efectividad se ha podido evidenciar en varios casos existen muchas limitaciones para que el porcentaje de efectividad sea más grande. Una de las limitaciones que se nos hace fácil de evidenciar es la de evitar llegar con instrumental dentro de encía, y evitar el raspado y alisado a campo abierto, otra de las limitaciones que hay es que la placa bacteriana (biofilm) es muy resistente a las bacterias por lo tanto un procedimiento de este tipo no es tan efectivo como se desearía, también sabemos que en estos procedimientos se debe medicar al paciente y si el individuo es resistente a ciertos medicamentos o si es alérgico podríamos tener un efecto no deseado en el tratamiento.

## 3. MARCO TEÓRICO

### 3.1. Periodonto

El periodonto es la parte vital del diente, un diente podrá estar sin pulpa, pero jamás podrá funcionar sin el periodonto. De hecho, el diente y el periodonto no son dos estructuras diferentes; desde su desarrollo embriológico tienen un mismo origen ectomesenquimatoso, por lo que el complejo diente-periodonto está predestinado a ser una verdadera unidad biofuncional. (Zerón & Gutiérrez, 2004).

#### 3.1.1 Anatomía Microscópica

##### *3.1.1.1 Aspectos generales de la biología del epitelio gingival*

La encía libre está conformada por las estructuras epiteliales y el tejido conjuntivo localizado coronalmente a la línea horizontal que se encuentra a nivel de la unión cemento adamantina (Lindhe, 2009). El epitelio gingival consiste en tres regiones: el epitelio bucal, el epitelio surcular y el epitelio de unión. El epitelio de unión es un epitelio gingival especializado localizado en la unión de tejido blando periodontal y el tejido duro, y a la corona o raíz como un collar (Qian & Jiang, 2014).

Si bien compone un revestimiento continuo de epitelio escamoso estratificado, es posible definir tres superficies diferentes según sus cualidades morfológicas y funcionales:

- Epitelio bucal o Externo.
- Epitelio del surco. (0.69 mm)
  - Epitelio de unión. (0,97mm) (Carranza, 1997).

El margen terminal entre el epitelio bucal y el tejido conjuntivo subyacente tiene una disposición morfológica ondulada. El tejido conjuntivo se proyecta hacia el epitelio

en forma de papilas de tejido conjuntivo, las cuales se separan entre sí por crestas epiteliales denominadas papilas dérmicas. En consecuencia, la presencia de crestas epiteliales es una característica propia del epitelio bucal, tanto que estas estructuras no se encuentran en el epitelio de unión (Lindhe, 2009).

Según el grado de diferenciación de las células el epitelio gingival se divide en diferentes estratos celulares:

- a) Capa basal (estrato basal o estrato germinativo)
- b) Capa de células espinosas (estrato espinoso)
- c) Capa de células granulosas (estrato granuloso)
- d) Capa de células queratinizado (estrato corneo)

Las células del estrato basal son cilíndricas y están en contacto con la membrana basal que separa el epitelio del tejido conjuntivo. Las células basales poseen la capacidad de dividirse mediante actividad mitótica, por lo que el epitelio se renueva en esta zona. Una vez que la célula pasa de esta membrana basal al estrato espinoso, es denominada, queratinocito y comienza a atravesar todos los estratos del epitelio, presentando una diferenciación continua, hasta que finalmente llega al estrato corneo, como una célula llena de queratina, donde se exfolia de la superficie epitelial (Lindhe, 2009).

La proliferación de los queratinocitos se da por mitosis, la cual ocurre en el estrato basal, a pesar de que también puede darse en menor frecuencia, en estratos suprabasales, donde una cantidad pequeña de células se mantiene como compartimiento proliferativo, mientras un número mayor inicia su migración hacia la superficie. Mientras que la diferenciación es el ciclo de queratinización, el cual está compuesto de en una secuencia de fenómenos bioquímicos y morfológicos que ocurren

en la célula mientras migra desde la capa basal. El cambio morfológico más importante es el aplanamiento gradual de la célula, que incluye aumento de monofilamentos y uniones intercelulares, lo cual se relaciona a producción de gránulos de queratohialina y la desaparición del núcleo (Carranza, 1997).

Aquel epitelio en el que no existen núcleos en las capas celulares más superficiales se denomina ortoqueratinizado. Sin embargo, las células del estrato córneo del epitelio gingival humano contienen residuos de núcleos que reciben la denominación paraqueratinizado (Lindhe, 2009).

El Queratinocito, son células productoras de queratina y constituyen el 90% de la población total celular, el epitelio bucal contiene los siguientes tipos de células:

- Melanocitos.
- Células de Langerhans.
- Células de Meckel.
- Células Inflamatorias.

Estos tipos celular con frecuencia tienen morfología estrellada y están conformados por procesos citoplasmáticos de aspecto y dimensiones diversas. También se denominan “células claras” ya que en los cortes histológicos la zona que rodea a los núcleos visualmente es más clara que la que rodea a las células que producen queratina. Los melanocitos, por su parte son células que cuya función es la síntesis pigmento y producen la pigmentación con melanina. Mientras que las células de Langerhans, tienen su función en el mecanismo de defensa de la mucosa bucal. Finalmente, las células de Meckel poseen función sensitiva (Lindhe, 2009).

### **3.1.2 Anatomía Macroscópica.**

#### ***3.1.2.1 Características estructurales del epitelio gingival***

##### *3.1.2.1.1 Epitelio Bucal o Externo*

Cubre la cresta y la superficie exterior de la encía marginal y la superficie de la encía insertada. Es epitelio plano estratificado y se encuentra queratinizado, es decir, posee los cuatro estratos diferentes del epitelio gingival (Carranza, 1997).

##### 3.1.2.1.1.1. Epitelio del Surco

Esta clase de epitelio reviste al surco gingival, no posee estrato granuloso ni corneo, es decir, no se encuentra queratinizado, no posee proyecciones hacia el tejido conjuntivo y se extiende desde el margen gingival hasta el límite coronal del epitelio de unión (Carranza, 1997).

##### 3.1.2.1.1.2. Epitelio de Unión

El epitelio de unión, es reconocido por ser un epitelio no queratinizado, escamoso y estratificado. Está conformado por un linaje celular de queratinocitos, localizados en la capa basal y estrato espinoso; además de otras células (células claras) entre los que están incluidos melanocitos, células de Merkel, linfocitos T y linfocitos B, macrófagos y linfocitos polimorfonucleares. Las células de Langerhans, en distinción del epitelio bucal y del sulcular, no se encuentran en este tejido. Hacia coronal el epitelio de unión tienen mayor grosor (15-20 capas celulares), que en la zona más basal, donde sucede las mitosis. Desde este estrato los cuerpos celulares migran hacia el surco gingival (el fondo de la hendidura está compuesto por elementos superiores del epitelio de unión). La adherencia del epitelio de unión al diente es mediada por los hemidesmosomas y la lámina basal interna, estas estructuras se adhieren a la superficie dental (esmalte y/o cemento) e incluso a superficies de implantes de titanio. La adhesión del diente al tejido conectivo gingival está dada a

través de la lámina basal externa. La cantidad de desmosomas es menor en el epitelio sulcular en comparación con el epitelio bucal, esta característica confiere mayor permeabilidad, es decir facilidad al paso de moléculas y células transitorias. Por tanto, la adhesión del epitelio de unión al diente puede verse interrumpido fácilmente. Cuando esto ocurre, la cohesión que existe entre células epiteliales y estratos de tejido de la unidad dentogingival se ve debilitado, lo cual desencadena un cambio inflamatorio, disponiendo el escenario para la destrucción periodontal (Delgado, 2001).

El epitelio de unión es diferente de otros epitelios en el origen, la morfología celular, la proliferación y diferenciación. El Epitelio de Unión es crítico para mantener la integridad del tejido periodontal y es una clave para la aparición primaria de las enfermedades y los tratamientos periodontales (Qian & Jiang, 2014).

### **3.2. Desarrollo del Periodonto**

El periodonto puede definirse como “un intrincado mosaico de células y proteínas que es en principio responsable de la fijación de los dientes en la cavidad bucal”. Se han publicado varias revisiones excelentes que describen el linaje embrionario de los principales tejidos periodontales (cemento, ligamento periodontal, encía y hueso alveolar), así como las células y los componentes de la matriz extracelular del periodonto (Zeichner, 2007).

La formación del periodonto se inicia con el proceso de la formación radicular, en el que, después de la formación de la corona, la mesénquima apical continúa proliferando para formar el periodonto en desarrollo, mientras el epitelio interior y exterior del órgano del esmalte se funden bajo el esmalte cervical para producir una vaina epitelial de doble capa, llamada vaina radicular epitelial de Hertwig. A medida que estas células se dividen, se produce una migración apical de las células de la vaina radicular epitelial de Hertwig a través de los

tejidos del ectomesénquima dental subyacente, dividiéndolo en la papila dental y el folículo dental (Laaksonen, 2010).

A medida que se desarrolla la raíz, se forma el primer manto de dentina radicular y la vaina epitelial es eliminada. Se cree que las células de la vaina radicular epitelial de Hertwig migran desde la raíz hacia la región del futuro ligamento periodontal donde se asocian para formar los restos epiteliales de Malassez. Sin embargo, no todas las células que conforman la vaina radicular epitelial de Hertwig migran a las zonas del ligamento periodontal; unas pocas sufren apoptosis y algunas permanecen en la superficie radicular (Zeichner, 2007).

La noción actual establece que las células de la vaina radicular epitelial de Hertwig producen la membrana basal que contiene proteínas quimiotácticas, las cuales sirven para dirigir la migración de los precementoblastos y para inducir la diferenciación de los cementoblastos. Entre las moléculas de la membrana basal hay diversas proteínas de la matriz extracelular, factores de crecimiento, proteínas del esmalte y moléculas de adhesión como la proteína tipo colágeno, conocida como proteína de adhesión al cemento (CAP), que tiene un potencial quimiotáctico capaz de reclutar precursores putativos de los cementoblastos (Laaksonen, 2010).

En la segunda fase de la cementogénesis (cuando el diente alcanza la oclusión y se forma el cemento celular), la proliferación de células de la vaina radicular epitelial de Hertwig se reduce de forma considerable, y algunas células quedan atrapadas en el mineral recién formado, donde ellas pueden inducir cambios fenotípicos en las células del saco dental. También se ha sugerido que las células de la vaina radicular epitelial de Hertwig sufren una transformación, de epiteliales a mesenquimatosas, que las convierte en cementoblastos funcionales a cargo de la producción del cemento acelular (Zeichner, 2007).

Los tejidos gingivales parecen derivar tanto de la mucosa bucal como de los gérmenes de dientes en desarrollo. Se ha sugerido que el folículo dental (tejido conectivo que circunda



el diente en desarrollo) da lugar a los fibroblastos, que forman el ligamento periodontal, así como al hueso alveolar y a los cementoblastos, todos los cuales tienen un origen común en la cresta neural. Por lo tanto, se postula que existen diferentes tipos de cementoblastos: los originados a partir de la vaina radicular epitelial de Hertwig vía la transformación epitelio-mesénquima, que forman el cemento acelular, y los derivados del folículo dental, que forman el cemento celular. También se cree que los progenitores del ligamento periodontal, de los osteoblastos y de los cementoblastos adoptan una localización paravascular en el ligamento periodontal, y estas células, que exhiben algunas características de células madre, pueden regenerar los tejidos funcionales cuando surge la necesidad (Laaksonen, 2010).

Las células de los restos epiteliales de Malassez permanecen en el ligamento periodontal durante toda su vida, lo que permite suponer que no son sólo estructuras sobrantes, sino que tienen importantes funciones, aunque éstas todavía son desconocidas. Las funciones atribuidas a las células de los restos epiteliales de Malassez son muy variadas, puesto que algunas son positivas y otras, negativas (Zeichner, 2007).

Se las ha considerado responsables de la formación de quistes y tumores periodontales, como resultado de la inflamación periapical asociada a la necrosis de la pulpa. También se ha sugerido que las células de los restos epiteliales de Malassez favorecen la formación de bolsas periodontales, debido a su continuidad con el epitelio de unión. Algunos estudios informaron la capacidad de las células de los restos epiteliales de Malassez de reabsorber hueso y matriz extracelular y, en consecuencia, de implicar a las células en la resorción radicular. Las células de los restos epiteliales de Malassez reaccionan a la presión mecánica, como la asociada con el movimiento ortodóncico de los dientes, incrementando su tasa de proliferación y el tamaño de las células y, por lo tanto, ayudando a mantener el espacio entre el hueso periodontal y el cemento para prevenir la anquilosis. El incremento de actividad de las células de los restos epiteliales de Malassez concuerda con su papel putativo en la degradación del colágeno en el

ligamento periodontal, que se acelera durante el movimiento de los dientes y durante la reparación del cemento en las áreas de resorción radicular (Zeichner, 2007).

### **3.3. Enfermedad Periodontal**

La enfermedad periodontal es un proceso inflamatorio que es fundamentalmente desencadenado por bacterias Gram negativas anaeróbicas que se encuentran alrededor de los tejidos del diente (ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar) y que pueden prolongarse hasta convertirse en una condición crónica si no se establece un tratamiento adecuado. El término periodontitis se refiere a la pérdida de los tejidos de soporte de las piezas dentarias como resultado de la infección bacteriana y la respuesta del huésped a los patógenos. Alrededor del 15-20% de la población mayor de 18 años es afectada por las formas moderadas a severas de esta enfermedad. La periodontitis es una enfermedad de la cavidad oral que se encuentra aproximadamente en un 47,2% de la población adulta; a los 65 años la prevalencia aumenta al 70% en la población norteamericana (Lagunes, Hernández, Barrientos, Padilla y Torres, 2013), (Mosley, Offenbacher, Phillips, Granger & Wilder, 2014).

#### **3.3.1. Flora Bacteriana**

A partir de muestras de placa subgingival y supragingival se han aislado más de 500 especies y subespecies bacterianas clasificadas gracias a los nuevos métodos de ensayo. Actualmente más de una docena están clasificadas como periodontopatógenas. Entre ellas destacan las Gram negativas. Algunas de estas bacterias presentan características bioquímicas determinantes para la patogenia de enfermedades periodontales inflamatorias; entre ellas la capacidad de colonización de superficies radiculares y celulares que les facilitan un emplazamiento seguro en el microcosmos ecológico de la flora de la bolsa. Se distingue entre complejos muy patógenos y poco patógenos. (Tabla 1) (Wolf, Herber, Hassell & Thomas, 2009).

### **3.3.2. Biomarcadores**

#### ***3.3.2.1. Marcadores de la placa bacteriana***

Existen diversos mecanismos interactuando en la prevención de una infección microbiana, además para evitar la progresión de patologías como la periodontitis; encontrándose entre ellos la barrera epitelial gingival, el epitelio del surco, epitelio de unión, saliva con elementos de defensa como anticuerpos, fluido crevicular, células de defensa como plasmocitos en la pared sulcular y un recambio celular constante que ocurre en el epitelio y la matriz colágena.

En un estado de salud, la microbiota está compuesta por un gran número de estreptococos Gram positivos, anaerobios facultativos, además especies de la familia *F. nucleatum*, *Aggregatibacter*, *Capnocytophaga*, y *P. intermedia*; estas especies bacteriana producen ácidos que son tóxicos y lesionan el tejido. Estas toxinas incluyen lipopolisacáridos y otros antígenos. Estos compuestos bacterianos en conjunto con mediadores que promueven la inflamación y que son producidos por el epitelio de unión tales como interleucina-1, interleucina-8, PGE2, factor de necrosis tumoral y metaloproteinasas de matriz, los cuales inician la quimiotaxis que recluta linfocitos PMN. Los componentes neurales por su parte, sintetizan neuropéptidos los cuales interactúan con las células del endotelio vascular y facilitan la activación de las moléculas de adhesión y permiten o facilitan la movilización de polimorfonucleares al sitio de proliferación bacteriana. Estudios histopatológicos han determinado que los queratinocitos, entre otras células tienen una función fundamental en la atracción de leucocitos, debido a la síntesis de citoquinas, entre ellas la interleucina-8. Es importante indicar que bajas concentraciones estimulan la migración de células de defensa,

mientras que concentraciones mayores estimulan mecanismos antibacterianos de los PMN (Kornman, Page & Tonetti, 1997).

### ***3.3.2.2. Marcadores de las células huésped***

Identificar el inicio de la patología periodontal es controvertido, debido a que las características inflamatorias en la fase temprana incluyen gran incremento en la actividad de los medios de defensa propios y característicos del tejido gingival. De esta manera, después de darse una acumulación de biofilm de 2 a 4 días, el epitelio de unión sufre alteraciones, esto incrementa la permeabilidad a neutrófilos, monocitos, células de Langerhans, células dendríticas, entre otras células presentadoras de antígenos HLA-DR positivas (Kornman, 2008).

Los polimorfonucleares, constituyen una barrera entre el biofilm y el periodonto. Las células que tienen cierta viabilidad tienen la cualidad de fagocitar, lo cual evita la propagación apical, así como lateral del biofilm que se encuentra subgingivalmente. Por tanto, en el exudado inicialmente prevalece gran concentración de neutrófilos, por lo cual estas células son las células principales en las fases agudas de la inflamación, además de los linfocitos T, que no tienen un papel principal en esta etapa, pero también se hallan presentes. Junto con el exudado inflamatorio agudo, se producen alteraciones en estratos coronales al epitelio de unión y tejido conectivo peri vascular, caracterizado por la desintegración del colágeno debido a la producción de colagenasas (Restrepo, Velasco & Franco, 2009).

### ***3.3.2.3. Marcadores del daño tisular del huésped***

La inflamación inicia de 4 a 8 días del depósito de biofilm dental, en esta etapa se identifican células mononucleares formando parte del exudado inflamatorio. La actividad microbiana activa a los macrófagos que, dependiendo de la actividad

bacteriana, producen cierta cantidad de citoquinas las cuales son fundamentales en la respuesta inmune de tipo específica. Las citoquinas más expresadas en esta etapa incluyen: interferón gamma, factor de necrosis tumoral alfa, factores de crecimiento beta, interleucinas-1 alfa y beta interleucina-6, interleucina-10, interleucina-15, metaloproteinasas de matriz y PGE2. Esta última junto con interleucina-1 Beta y factor de necrosis tumoral alfa, se encuentran muy relacionados con la patogénesis de la enfermedad que afecta al periodonto. Los metabolitos producidos de los macrófagos trastornan el ambiente celular de tres formas: 1) producción de citoquinas que atraen más neutrófilos, monocitos, linfocitos T (CD4 y CD8) y células plasmáticas (linfocitos B) que son las células elevadas en esta etapa; 2) incremento en la síntesis de colagenasa mediada por los fibroblastos, esta actividad está regulada químicamente por la producción de IL-1 $\beta$ ; 3) los linfocitos CD4+ permiten la diferenciación de células plasmáticas, por tanto facilita la liberación de anticuerpos, por lo cual en tejidos con gingivitis es posible encontrar una alta concentración de la IgG en el fluido crevicular, por lo tanto la síntesis de este anticuerpo está implicada en el progreso de la patología. La liberación de anticuerpos sucede a nivel sistémico y localmente (Restrepo, Velasco & Franco, 2009).

#### ***3.3.2.4. Marcadores de factores del huésped: respuesta inmune y mediadores inflamatorios***

Si la lesión temprana persiste sin resolución, bacteriana antígenos son procesados y presentados por los linfocitos, macrófagos y células dendríticas. En términos generales, dos subconjuntos diferentes de linfocitos han evolucionado para reconocer patógenos extracelulares e intracelulares después de la presentación antigénica de las células que componen el componente de inmunidad innata: linfocitos T y linfocitos B. Linfocitos B tienen moléculas de inmunoglobulina en su superficie,

que funcionan como receptores de antígenos-anticuerpo, que es una forma soluble de la inmunoglobulina, es secretada después de la activación de las células B para unirse patógenos y material extraño en el espacio extracelular (inmunidad humoral). Las células T son los efectores de la inmunidad mediada por células (hipersensibilidad retardada) (Cekici, Kantarci, Hasturk & Van Dyke, 2014).

### **3.4. Clasificación de Enfermedades Periodontales**

Un cuidadoso diagnóstico es de gran importancia en el manejo subsecuente del paciente con enfermedad periodontal, un diagnóstico exacto es a menudo el primer paso para desarrollar un plan de tratamiento apropiado que nos conduce a la resolución de la infección periodontal. Un diagnóstico incorrecto a menudo deja una aproximación en el tratamiento que al final nos hace fallar en la intención de resolver el problema periodontal del paciente (Armitage, 2004).

#### **3.4.1. Clasificación de Armitage 1999**

La enfermedad periodontal provocada por biofilm se divide en tres categorías principales: salud, gingivitis y periodontitis. El diagnóstico de salud implica que hay una ausencia de enfermedad periodontal inducida por placa. La gingivitis inducida por placa es la presencia de inflamación gingival sin pérdida de inserción del tejido conectivo. La periodontitis inducida por placa es la presencia de inflamación gingival en sitios donde se ha producido migración apical de la inserción epitelial dentro de la superficie de la raíz acompañada de pérdida de tejido conectivo y hueso alveolar. Estas dos son las enfermedades más frecuentes, aunque no son los únicos diagnósticos posibles. En 1999 en el sistema de clasificación de enfermedad periodontal se listan más de 40 enfermedades gingivales dentro de las mismas y aquellas que no son

inducidas por placa se producen pérdida de inserción y destrucción del hueso alveolar (Armitage, 2004).

## **1. Enfermedades gingivales:**

### **A. Enfermedades gingivales inducidas por placa:**

#### 1. Gingivitis asociada sólo a placa:

- Sin otros factores locales.
- Con factores locales asociados.

#### 2. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos:

- Asociadas al Sistema endocrino.
- Asociadas a discrasias sanguíneas.

#### 3. Enfermedades gingivales modificadas por medicación:

- Agrandamientos gingivales por medicamentos.
- Gingivitis asociada a medicamentos.

#### 4. Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición:

- Gingivitis por déficit de ácido ascórbico.
- Otras.

### **B. Lesiones gingivales no inducidas por placa:**

1. Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico: *Neisseria gonorrhoea*, *Treponema pallidum*, *Streptococcus* spp, etc.

2. Enfermedades gingivales de origen viral: VHS y otros.

3. Enfermedades gingivales de origen fúngico:

- Infecciones por *Candida*.
- Eritema gingival lineal.
- Histoplasmosis.
- Otras.

4. Enfermedades gingivales de origen genético:

- Fibromatosis gingival hereditaria.
- Otras.

5. Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas:

- Desórdenes mucocutáneos: liquen plano, penfigoide, pénfigo vulgar, eritema multiforme, lupus eritematoso, inducidas por medicamentos, otras.
- Reacciones alérgicas: por materiales de restauración, reacciones a los dentífricos, colutorios, aditivos de chicles, comida y otras.

6. Lesiones traumáticas:

- Daños químicos.
- Daños físicos.
- Daños térmicos.

7. Reacciones a cuerpo extraño.

8. No especificadas de otra manera.

Adicionalmente se dio a conocer una lista de siete categorías mayores de enfermedades periodontales y es la que más se utiliza actualmente fue presentada en el International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions, organizado por la Academia Americana de Periodontología, a continuación, las enumeramos: (Armitage, 2004 ; Lindhe, 2009).

**2. Periodontitis crónica.**

A. Localizada.

B. Generalizada.

**3. Periodontitis agresiva.**



- A. Localizada.
- B. Generalizada.

**4. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas:**

- A. Asociadas a desórdenes sanguíneos: neutropenia adquirida, leucemia, otras.
- B. Asociadas a desórdenes genéticos: neutropenia familiar y cíclica, Síndrome de Down, Síndrome de adhesión leucocitaria deficiente, Síndrome de Papillon-Lefèvre, Síndrome Chediak-Higashi, histiocitosis, agranulocitosis infantil genética, Síndrome Cohen, Síndrome Ehlers-Danlos (IV y VIII), hipofosfatasia, otros.
- C. No especificadas de otra manera.

**5. Enfermedades periodontales necrotizantes:**

- A. Gingivitis ulcerativa necrotizante.
- B. Periodontitis ulcerativa necrotizante.

**6. Abscesos del periodonto:**

- A. Gingival.
- B. Absceso periodontal.
- C. Absceso pericoronal.

**7. Enfermedades periodontales asociadas a lesiones endodónticas.**

**8. Deformaciones o condiciones desarrolladas o adquiridas:**

- A. Factores dentales localizados que modifican o predisponen a enfermedad gingival o periodontal inducida por placa:
  - Factores dentarios anatómicos.
  - Restauraciones dentales.
  - Fracturas radiculares.
  - Reabsorción radicular cervical y perlas de esmalte.

B. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor de los dientes:

- Recesión gingival/tejido blando.
- Superficie vestibular o lingual.
- Interproximal (papila).
- Escasez de encía queratinizada.
- Profundidad vestibular disminuida.
- Posición aberrante de músculos y/o frenillos.
- Exceso gingival:
  - Pseudobolsa.
  - Margen gingival irregular.
  - Exposición gingival excesiva.
  - Engrosamiento gingival.
  - Color anormal.

C. Alteraciones y condiciones mucogingivales en crestas edéntulas:

- Deficiencia crestal vertical y/u horizontal.
- Escasez de encía queratinizada.
- Agrandamiento de tejido blando y/o gingival.
- Posición aberrante de músculos y/o frenillos.
- Profundidad vestibular disminuida.
- Color anormal.

D. Trauma oclusal:

- Trauma oclusal primario.
- Trauma oclusal secundario.

Para un diagnóstico completo existen tres preguntas básicas sobre un diagnóstico periodontal que son importantes resolver: primero saber que enfermedad o

condición periodontal tiene el paciente, cuán severo es el problema y por último si la enfermedad o condición es localizada o generalizada. La primera es la más difícil de resolver porque requiere mucho entendimiento y conocimiento de toda la información recolectada durante la historia y examinación clínica, usualmente los clínicos usan lo que se conoce como diagnóstico de trabajo, la información relevante es identificada y analizada y se toma la decisión. Es importante conocer que los pacientes pueden tener más de una enfermedad o condición simultáneamente afectando al periodonto (Armitage, 2004).

La segunda pregunta es un poco más fácil de responder ya que solo requiere decidir cuál es la severidad de los pacientes con enfermedad periodontal inducida por placa. La mayoría de clínicos la designan según sea: 1-leve, 2-moderada y 3-severa. En los casos de periodontitis se recomienda que la severidad puede ser categorizada en base a la cantidad de pérdida de inserción clínica siendo así: (Armitage, 2004).



En gingivitis es similar ya sea leve, moderada o severa y se basa en una valoración clínica subjetiva del grado de inflamación gingival observando por ejemplo el enrojecimiento, sangrado e hinchazón (Armitage, 2004).

Con respecto a la última pregunta. Se ha recomendado que la enfermedad puede ser localizada si menos del 30% de dientes examinados están afectados y generalizada si más del 30% de los dientes se encuentran involucrados (Armitage, 2004).

### 3.4.2. Clasificación de la enfermedad periodontal según, Wilson, Kornman y Newman

**Grupo I:** factor etiológico primario - placa bacteriana

1. Gingivitis crónica
2. Periodontitis crónica del adulto
  - Leve
  - Moderada
  - Severa

#### 1. Gingivitis Crónica

*Características clínicas*

- La forma más común de enfermedad periodontal
- Profundidad de Sondaje es de 1 a 3mm
- Sangrado al sondaje, supuración y otros signos que demuestran actividad de la Enfermedad Periodontal
- Placa y cálculos usualmente están presentes

*Características radiográficas*

- No hay evidencia de pérdida ósea

#### 2.1 Periodontitis crónica Leve

*Características clínicas*

- Profundidad de Sondaje de 4 a 5mm
- Mínima o no hay invasión de furca
- Sangrado al sondaje, supuración, y otros signos que demuestran actividad de la Enfermedad Periodontal
- Fremitus o leve movilidad bidigital (puede o no existir)

*Características radiográficas*

- Aparentemente no hay evidencia de pérdida ósea

### **2.2 Periodontitis crónica Moderada**

#### *Características clínicas*

- Profundidad de Sondaje de 5 a 6mm
- Mínima a moderada invasión de furca
- Sangrado al sondaje, supuración y otros signos que demuestran Enfermedad Periodontal están presentes
- Se observa fremitus o movilidad bidigital en la mayoría de los casos

#### *Características radiográficas*

- Evidencia de una mínima pérdida ósea

### **2.3 Periodontitis crónica Severa o avanzada**

#### *Características clínicas*

- Profundidad de Sondaje de 6mm o más
- Invasión de furca severa
- Sangrado al sondaje, supuración y otros signos que demuestran Enfermedad Periodontal están presentes
- Se observa fremitus o movilidad bidigital usualmente presentes

#### *Características radiográficas*

- Severa pérdida ósea

**Grupo II:** factor etiológico primario - diferente a la placa bacteriana - no comunes

Gingivitis ulcero necrozante aguda (GUN o GUNA)

Gingivitis asociada al AIDS

Gingivitis por influencia de hormonas esteroidales

Hiperplasia Gingival por influencia de medicinas

Gingivitis descamativa

Otras causas de gingivitis

**Grupo III:** Formas agresivas de Periodontitis

Periodontitis Prepuberal

Periodontitis Juvenil

Periodontitis rápidamente progresiva

Periodontitis Refractaria

**Periodontitis prepuberal** (localizada y generalizada)

**Localizada**

*Características clínicas*

- Poca o no inflamación gingival
- Usualmente se puede someter a una terapia periodontal con antibióticos apropiados

*Características radiográficas*

- Pérdida de hueso localizada en zona distal del primer molar temporal

**Generalizada**

*Características clínicas*

- Extrema inflamación gingival
- Rápida pérdida de hueso
- Acompañado de un defecto funcional severo de neutrofilos y monocitos
- Otitis media e infecciones respiratorias altas
- En algunos casos las lesiones más graves son refractarios a los antibióticos

*Características radiográficas*

- Pérdida de hueso es evidente

### **Periodontitis juvenil**

#### **Localizada**

##### *Características clínicas*

- Ocurre en la pubertad
- Usualmente se localiza en molares e incisivos
- Mínima inflamación y placa
- Generalmente asociada con defectos de defensa sistémicos del huésped

##### *Características radiográficas*

- Pérdida de hueso localizada en zona distal de incisivos centrales superiores

#### **Generalizada**

##### *Características clínicas*

- Ocurre en la pubertad
- Pérdida de hueso generalizada
- Mínima inflamación y placa
- Generalmente asociada con defectos de defensa sistémicos del huésped

##### *Características radiográficas*

- Pérdida severa de hueso alrededor de premolares y molares

### **Periodontitis rápidamente progresiva**

##### *Características clínicas*

- Ocurre entre la pubertad y los 35 años
- Períodos de severa inflamación gingival y edema
- Rápida pérdida de hueso
- Frecuentemente se observa en compañía de malestar, depresión e inmunosupresión

*Características radiográficas*

- Deterioro óseo

**Periodontitis refractaria***Características clínicas*

- Pérdida de inserción después de la terapia básica y una buena higiene por parte del paciente
- Puede ser una o varias enfermedades

*Características radiográficas*

- Severa pérdida ósea

**Grupo IV: Periodontitis asociadas a condiciones sistémicas**

Periodontitis asociada al SIDA

Periodontitis asociada a la Diabetes

Periodontitis asociada a la Desnutrición

Periodontitis asociada al síndrome de Papillón-Lefevre

Periodontitis asociada al síndrome de Down's

Otros

**Grupo V**

Recesión gingival

Localizada

Generalizada

Facial (Vestibular)

Lingual (Palatal)

**Grupo VI**

Peri-implantitis



### **3.4. Terapia Fotodinámica**

Hoy en día se ha comprobado que el raspado y alisado periodontal por sí solo puede no ser suficiente para eliminar la flora subgingival localizada en áreas inaccesibles y zonas difíciles de limpiar, por lo que se ha intentado encontrar una solución adjunta a la terapia periodontal no quirúrgica mediante agentes antimicrobianos no invasivos.

#### **3.4.1. Mecanismo de acción**

Los tres componentes de la terapia fotodinámica son oxígeno, fotosensibilizador, y luz. Cuando se administra un fotosensibilizador al paciente y se irradia con una longitud de onda adecuada, va a un estado excitado desde su estado fundamental. Este estado excitado puede luego de caer de nuevo a su estado fundamental o forma el más alto estado triplete de energía. El fotosensibilizador de estado triplete tiene la capacidad de interactuar con biomoléculas en dos vías diferentes: tipo I y II.

Tipo I: Implica transferencia de electrones / hidrógeno directamente desde el fotosensibilizador, produciendo iones, o electrón / hidrógeno. Eliminación de una molécula de sustrato para formar radicales libres. Estos radicales reaccionan rápidamente con el oxígeno, resultando en la producción de especies de oxígeno altamente reactivas (superóxido, radicales hidroxilo y peróxido de hidrógeno).

Tipo II: en la reacción de tipo II, el fotosensibilizador de estado triplete Reacciona con el oxígeno para producir un excitado electrónicamente y estado altamente reactivo del oxígeno, que puede interactuar con un gran número de sustratos biológicos que inducen daño oxidativo en la membrana celular y la pared celular. (Kuma et al, 2015).

#### **3.4.2. Fundamentos Físicos**

La palabra láser es el acrónimo de “luz amplificada por emisión estimulada de radiación” (light amplified stimulated emission of radiation), un proceso por el cual la energía eléctrica es convertida en energía lumínica, originada por la excitación de los átomos de un material láser, disparándose así la emisión espontánea de fotones (Briceño, Gaviria & Carranza, 2016).

### **3.4.3. Fundamentos Biologicos**

Adicionalmente a los fundamentos físicos del funcionamiento del láser, se debe tener en cuenta la respuesta de los tejidos a la luz láser. Los láseres en odontología se pueden dividir dependiendo de la longitud de onda a la cual pertenecen en láser Rojos e Infrarrojos. Al grupo de láseres Rojos o visibles (350-750 nm), pertenecen los de argón (488-514 nm) y KTP (potasio titanil fosfato de 532 nm). Estos láseres son vistos en el campo odontológico en diversas aplicaciones como 635 nm para detección de caries (Diagnodent®) y algunos láseres de diodo utilizados para terapia de baja intensidad. Los láseres blandos o “soft laser” (Low level laser therapy- LLLT) no producen aumento de temperatura y producen efectos directamente sobre cicatrización y regeneración celular, denominados efectos bioestimuladores. (Briceño, Gaviria & Carranza, 2016).

### **3.4.4. Propiedades ópticas de los tejidos orales**

Al tener en cuenta las propiedades ópticas de los tejidos se debe tener en cuenta dos características: La absorción y la penetración (Jacques, 2013).

a) Absorción: Los Principales elementos orgánicos que absorben energía en los tejidos dependen de la longitud de onda del láser que se maneje. Para los láseres ubicados en el espectro del cercano infrarrojo, la afinidad se encuentra en elementos pigmentados como la hemoglobina y melanina, las cuales se denominan cromóforos,

mientras que los láseres ubicados en el espectro infrarrojo presentan mayor afinidad al agua de los tejidos (Jacques, 2013).

b) Penetración: La boca es un órgano que presenta gran cantidad de tejidos con diversas propiedades ópticas, pero adicionalmente la interacción entre estos puede presentar respuestas diferenciales a diversos estímulos. Por ello, además de la absorción por parte de los tejidos, se debe tener en cuenta que cada longitud de onda presenta una capacidad de penetración diferente, que se debe tener en cuenta para no presentar efectos colaterales indeseables sobre los tejidos (Convissar, 2004).

c) Longitud de extinción: Adicionalmente Coluzzi y Convissar proponen el concepto de longitud de extinción a la propiedad que combina la absorción y la penetración del láser en el tejido. Esta propiedad fundamenta que el grosor de una sustancia absorbe el 98% de la energía del láser. Así, a mayor longitud de extinción, se va a encontrar menor absorción y mayor penetración; de lo contrario, a menor Longitud De Extinción se encuentra mayor absorción y menor penetración. Los láseres afines al agua como el Er: YAG y CO2 son afines al agua, por lo que presentan una Longitud De Extinción baja porque presentan baja penetración en tejidos blandos, mientras otros láseres de menor longitud de onda como neodimio, presentan alta penetración por su afinidad a pigmentos (Convissar, 2011).

#### **3.4.5. Terapia Fotodinámica en Periodoncia**

Con el paso de los años se ha evaluado el uso de diversos tratamientos antimicrobianos en la periodontitis crónica, tales como la terapia fotodinámica, la cual ha mostrado resultados controversiales en la eliminación de bolsas periodontales. La terapia fotodinámica como monoterapia es considerada como un procedimiento no invasivo dentro de la práctica periodontal, reduciendo la morbilidad e incrementando la comodidad del paciente. Para el desarrollo de la terapia fotodinámica se aplica un

agente fotoactivable que absorbe la luz y es absorbido por las bacterias, donde al combinarse con la energía del láser de diodo se producen radicales libres (moléculas de oxígeno libre), siendo tóxicas para las bacterias, teniendo como resultado su destrucción (Guzman et al, 2016).

La terapia fotodinámica ha surgido en los últimos años como modalidad terapéutica no invasiva para el tratamiento de diversas infecciones por bacterias, hongos y virus. Se trata del uso de láseres de baja potencia con longitud de onda apropiada para matar los microorganismos tratados con un fármaco fotosensibilizador (Kumar, Sinha, Verma, Nayan & Saimbi, 2015).

Varios estudios han demostrado que procesos tales como inflamación del tejido blando, cicatrización ósea, efectos secundarios como el dolor postoperatorio e hipersensibilidad dental post-tratamiento puede ser influenciado positivamente por la fototerapia con láser. Además de esto, la asociación de láseres de baja potencia con fotosensibilizadores, los llamados “antimicrobianos”. La terapia fotodinámica, también se puede utilizar para reducir la contaminación de las bolsas periodontales. (Shivakumar & Shanmugam, 2012).

La terapia fotodinámica podría ser un complemento útil para la mecánica, así como de antibióticos, en la eliminación de bacterias periopatogénicas. Esta terapia se define como un fotoquímico dependiente de oxígeno que produce una reacción en la activación mediada por la luz de un compuesto fotosensibilizante que lleva a la generación de especies de oxígeno reactivo citotóxico (Kumar, Sinha, Verma, Nayan & Saimbi, 2015).

Algunos estudios han analizado los aspectos inflamatorios del tejido periodontal y han demostrado que los pacientes que han sido sometidos a tratamiento periodontal convencional en combinación con terapia fotodinámica muestra mejores resultados. La terapia fotodinámica es capaz de reducir la inflamación gingival y la expresión de la metaloproteinasa 8 (MMP-8) cuando se aplica después de la terapia periodontal, así como para reducir las células inflamatorias en histología (Shivakumar & Shanmugam, 2012).

La propensión a la eliminación de microorganismos mediante la terapia fotodinámica, es distinta entre especies Gram positivas y negativas. Los microorganismos Gram positivas tienen mayor susceptibilidad a foto inactivación que las bacterias Gram negativas. Las variaciones estructurales en su membrana citoplásmica son responsable de la mayor susceptibilidad de las bacterias gram positivas que se unen a los fotosensibilizadores. En bacterias grampositivas, el exterior relativamente poroso la membrana citoplásmica, los peptidoglicanos y el ácido lipoteicoico fuera de la capa citoplásmica facilita la acción de la terapia fotodinámica. En bacterias Gram negativas la estructura de la membrana externa es más compleja formando una barrera física y funcional entre la célula y su entorno, lo que dificulta al fotosensibilizador para acceder al objetivo interno. Sin embargo, esta difusión puede ser mejorada por: vincular el sensibilizador con una molécula poli catiónica (polimixina B nonapéptido, entre otros). Estos debilitan las interacciones intermoleculares de las constituyentes lipopolisacáridos, desorganizar la estructura, y hacerla permeable a los medicamentos al permitirles cruzar la membrana exterior; el uso de agentes activos (tratamiento con tris-EDTA), que liberan lipopolisacáridos. La captación selectiva de fotosensibilizadores por bacterias se puede optimizar a través de la conjugación con varios péptidos. Por ejemplo, Poly-L-lisina (pL) –cloro e6 los conjugados matan a

*Porphyromona sp.* sin perturbar a la viabilidad del tejido epitelial. La lisina policatiónica. polipéptido es responsable de la unión inicial del fotosensibilizador a las bacterias debido a su estructura similar con los péptidos antimicrobianos que causan lisis celular. (Raghavendra, Koregol & Bhola, 2009).

Ozawa y Col. mostró que inhibe significativamente el Incremento en la actividad del plasminógeno inducida en humanos. Las células del ligamento periodontal en respuesta a la actividad mecánica del plasminógeno es capaz de activar la colagenasa latente, la enzima responsable para cortar fibras de colágeno. La terapia fotodinámica también inhibe con eficacia la síntesis de prostaglandina E2 (PGE2). El hallazgo de un estudio sugiere un efecto inhibitorio de la irradiación en Interleucina (IL) -1 $\beta$  y producción de interferón (IFN) - $\gamma$  y un efecto estimulante sobre el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) y factor de crecimiento transformante (TGF) - $\beta$ . Estas alteraciones pueden ser responsables de los efectos antiinflamatorios y sus efectos positivos en la cicatrización de heridas (Shivakumar & Shanmugam, 2012).

## **4. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **4.1 LOCALIZACIÓN**

Este estudio tendrá lugar en la Provincia del Guayas, Cantón Guayaquil, Ciudad de Guayaquil Av. Pedro Menéndez Gilbert, Base naval Norte, Policlínico de la Base Naval Norte (Tutiven, 2017).

#### **4.1.1 CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO**

En el policlínico de la Base Naval Norte y se encuentra ubicada al norte de la ciudad de Guayaquil en la Av. Pedro Menéndez Gilbert, cerca del centro de la ciudad presenta un clima húmedo y cálido, Guayaquil presenta una población aproximada de 2 millones setecientos mil habitantes (Tutiven, 2017).

##### ***4.1.1.1 PERIODO DE INVESTIGACIÓN***

El proyecto de investigación propone su inicio en febrero del 2019 y finalizara en septiembre del mismo año (Tutiven, 2017).

### **4.2 RECURSOS A EMPLEAR**

#### **4.2.1 RECURSOS HUMANOS**

Ayuda del personal de odontólogos del policlínico de la Base Naval Norte los cuales remitieron pacientes con signos de enfermedad periodontal al investigador de este estudio (Tutiven, 2017).

##### ***4.2.1.1 RECURSOS FÍSICOS Y MATERIALES***

- Localidad que facilite la instalación del equipo odontológico
- Sillón odontológico (trimodular, lámpara LED y succión)
- Kit de diagnóstico (espejo, explorador, pinza, sonda periodontal)
- Ultrasonido Scaler BioArt
- Computador

- Curetas tipo Gracey #: 1-2, 3-4, 5-6, 7-8, 9-10, 11-12, 13-14 (marca Hu-Friedy)
- Equipo de laser de baja potencia, marca DMC de AsGaAl
- Solución de azul de metileno (MB) 0,01%
- Insumos como: cánulas de succión, servilletas, baberos, líquido revelador de placa bacteriana, gasas y algodón.
- Hojas A4
- Esferográficos, lápices bicolors y de grafito (Tutiven, 2017).

### **4.3 UNIVERSO Y MUESTRA**

Pacientes que asisten a la consulta odontológica del policlínico de la Base naval Norte y del Hospital naval de Guayaquil (Tutiven, 2017).

#### **4.3.1 MUESTRA**

La muestra consta de treinta personas sin importar el sexo, mayores de 18 años y menores de 65 años que asisten al área de Odontología de la Base Naval Norte de la ciudad de Guayaquil (Tutiven, 2017).

### **4.4 MÉTODO**

#### **4.4.1 DISEÑO DE ESTUDIO**

Es un estudio clínico, randomizado, controlado (Tutiven, 2017).

##### **4.4.1.1 ESTUDIO CLÍNICO:**

Se refiere a una evaluación de un producto, sustancia, medicamento, técnica diagnóstica, o terapéutica que en su aplicación a seres humanos pretende valorar su eficacia y seguridad (Tutiven, 2017).

##### **4.4.1.2 ESTUDIO RANDOMIZADO**

Consiste en asignar aleatoriamente a los participantes de un ensayo a dos o más grupos de tratamiento o de control, esta es una forma de evitar los sesgos de selección y su propósito es posibilitar las comparaciones de los grupos asignados a los tratamientos (Tutiven, 2017).



#### **4.4.1.3 ESTUDIO CONTROLADO**

Ensayo clínico en el que existen dos grupos con el propósito de hacer una comparación entre ambos (Tutiven, 2017).

#### **4.4.1.4 CRITERIOS DE INCLUSION**

- Individuos con periodontitis crónica.
- Pacientes mayores de dieciocho años y menores de sesenta y cinco años.
- Pacientes con signos clínicos de inflamación gingival
- Pacientes que presenten en su boca al menos tres unidades dentales con bolsas periodontales activas de 5mm o más (Tutiven, 2017).

#### **4.4.1.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Individuos menores de dieciocho años y mayores de sesenta y cinco años.
- Individuos fumadores.
- Pacientes con algún padecimiento sistémico (ASA III, IV y V).
- Individuos a los que se les ha prescrito antibióticos 3 meses antes.
- Pacientes que hayan tenido tratamiento periodontal en los últimos 3 meses.
- Personas que recibieron medicación antiflogística (corticoides) o estimulante al sangrado por 6 meses.
- Alergia al azul de metileno (Tutiven, 2017).

### **4.5 GRUPOS DE ESTUDIO**

Se recluta un número de 30 pacientes y se los divide en dos grupos de forma aleatoria en cantidades iguales.

El primer grupo es el “Grupo Control” y se le aplicará Terapia Básica Periodontal Convencional de raspado y alisado radicular, y se reevaluará en 3 meses

El segundo grupo es denominado “Grupo Experimental, de Estudio o test” el cual recibirá un tratamiento de Terapia Básica Periodontal Convencional y en 48 horas posterior a esto se le aplicará la terapia fotodinámica con láser de baja potencia y azul de metileno como foto sensibilizador y se reevaluará al paciente en 3 meses (Tutiven, 2017).

#### **4.5.1 VARIABLES**

- Profundidad de Sondaje (PS)
- Margen Gingival (MG)
- Nivel de Inserción Clínica (NIC)
- Índice de Sangrado Marginal (ISM)
- Índice de Placa (IP)
- Índice Gingival (IG) (Tutiven, 2017).

### **4.6 METODOLOGÍA**

#### **4.6.1 SELECCIÓN Y RECLUTAMIENTO DE PACIENTES**

Pacientes que asistan a la atención dental del Policlínico de la Base Naval Norte de la ciudad de Guayaquil serán atendidos por los Odontólogos del policlínico el que al notar signos claros de enfermedad periodontal lo remitirán al investigador para realizarle el respectivo diagnóstico y verificar mediante la ficha clínica si es un paciente con características incluyentes para el estudio. Si es un paciente que pueda entrar al estudio se le explica las ventajas del mismo y se le da una copia del consentimiento informado para que lea y posteriormente confirme su participación en el estudio con su firma (Tutiven, 2017).

#### **4.7 CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión del estudio, se les explica claramente sus ventajas, así como la ausencia de efectos nocivos para la salud en forma general, también se le describe el procedimiento a realizar mediante el uso de ayudas didácticas.

Se les entrega una copia del “consentimiento informado” para que lo lean con atención y lo firmen los treinta participantes, este consentimiento informado ya debe estar aprobado por el Comité de Ética de investigación en Seres humanos de la Universidad de San Francisco de Quito (Tutiven, 2017).

#### **4.8 INSTRUCCIÓN DE HIGIENE ORAL**

Se realiza una enseñanza del uso del cepillo dental, el hilo dental y demás utensilios de higiene oral necesarios a todos los participantes del estudio y también una exposición con fines ilustrativos sobre la enfermedad periodontal y sus efectos sobre los tejidos orales y sistémicos (Tutiven, 2017).

#### **4.9 CONFORMACION DE GRUPOS Y LLENADO DE ÍNDICES PERIODONTALES**

Los pacientes son separados en dos grupos de forma aleatoria 15 en el Grupo Control y 15 en el Grupo Experimental y se les registra 6 índices periodontales que son:

- Índice de Placa (IP)
- Índice Gingival (IG)
- Índice de Sangrado Marginal (ISM)
- Profundidad de Sondaje (PS)
- Nivel de Inserción Relativa (NIR)
- Recesión Relativa (RR)

De esta manera se podrá comparar los cambios existentes en ambos grupos (Tutiven, 2017).

##### **4.9.1 GRUPO CONTROL**

El grupo control recibe la Terapia Básica Periodontal Convencional el cual consta de detartage supra y subgingival seguido de raspado y alisado radicular en las bolsas periodontales (Tutiven, 2017).

#### **4.9.1.1 GRUPO EXPERIMENTAL, TESTE O DE ESTUDIO.**

Los pacientes de este grupo recibirán terapia básica periodontal y 48 horas después adicionales a esta, se les realizara la terapia fotodinámica. Las características de la FDT de este estudio como son la sustancia sensibilizadora concentración, fuente de luz, dosis, periodos de pre-irradiación y de irradiación son similares a otros estudios de investigación.

El azul de metileno utilizado en este estudio fue al 0,01 %, 48 horas posteriores al raspado y alisado radicular para evitar que se mezcle con sangre y así evitar la disminución de su activación.

Se realizará un aislamiento relativo y con una jeringa se aplica el azul de metileno delicadamente en los sitios de estudio, bolsas periodontales activas de 5 o más milímetros de profundidad y se deja como periodo de pre-irradiación 1 minuto.

Con un equipo de láser de diodo de AsGaAl de baja potencia se realiza la irradiación de los lugares afectados con un haz de luz de 685nm a una potencia de 35mW durante 60 segundos, la fibra óptica del láser se la coloca sobre el área afectada (Tutiven, 2017).

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- Armitage, G. (2004). Periodontal diagnoses and classification of periodontal disease. *Periodontology*; 34, 9-19.
- Armitage, G. (2005). Análisis del líquido crevicular gingival y riesgo de progresión de la periodontitis. *Periodontology 2000 (Ed Esp)*, Vol. 9, 2005, pp. 109-119.
- Arweiler, N., Netuschil, L., Beier, D., Heumann, C & Altenburger, M. (2014). Action of food preservatives on 14-days dental biofilm formation, biofilm vitality and biofilm-derived enamel demineralisation in situ. *Clin Oral Invest* 18:829–838.
- Bascones, A. y González, M. (2003). Mecanismos inmunológicos de las enfermedades periodontales y periimplantarias. *Av Periodon Implantol.* 2003; 15,3: 121-138.
- Bascones, A. (2014). *Periodoncia clínica e implantología oral*. Madrid: Lexus editores.
- Botero, J. (2009). Respuesta inmune en las enfermedades del periodonto: desde salud hasta enfermedad y sus implicaciones terapéuticas. *Rev Fac Odontol Univ Antioq*; 21(1): 122-128.
- Briceño, J., Gaviria, D. y Carranza, Y. (2016). Láser en odontología: fundamentos físicos y biológicos. *Univ Odontol.* 2016 Jul-Dic; 35(75).
- Cekici, A., Kantarci, A., Hasturk, H. y Van, T. (2014). Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology 2000*, Vol. 64, 2014, 57–80.
- Convissar R. The biologic rationale for the use of lasers in dentistry. *Dent Clin N Am*; 48: 771-94) *Clínica de Carranza (11 ed.)*. New York: Elsevier. Cap.4, 60-79

- Delgado, A., Inarejos, P. y Herrero, M. (2001). Espacio biológico. Part I: La inserción diente-encía. *Av Periodon Implantol.* 2001; 13,2: 101-108.
- Guzman, R., Rodriguez, F., Martinez, G., Llamosa, L., & Rodriguez, J. (2016). Optical properties of biological tissues: a review. *Phys Med Biol.* 2013; 58: R37- 61).
- Hiroshi, I., Yukihiro, N., Satoshi, S., Etsuko, M., Hitomi, I., Shuichi, H., Daisuke, S., Takashi, Y., Kazushi, K., Hideki, T., Masaru, M., Yorimasa, O., Hisashi, W., Satsuki, H., Yuichi, I. y Yuka, H. (2014). Evaluation of bleeding on probing and gingival crevicular fluid enzyme activity for detection of periodontally active sites during supportive periodontal therapy. *Odontology* 102:50–56.
- Kinney, J., Morelli, T., Braun, T., Ramseier, C., Sugai, J. y Giannobile, W. (2014). Crevicular fluid biomarkers and periodontal disease progression. *Journal of Clinical Periodontology*; 41: 113–120. doi: 10.1111/jcpe.12194.
- Kornman, K., Page, R. y Tonetti, M. (2000). The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontol.* 1997;14:33-53.
- Kornman, K. (2008). Mapping the pathogenesis of periodontitis: a new look. *Journal of Periodontology*; 79(8 Suppl):1560-8.
- Kumar, V., Sinha, J., Verma, N., Nayan, K., Saimbi, C. y Tripathi, A. (2015). Scope of photodynamic therapy in periodontics. *Indian J Dent Res*; 26:439-42.2
- Lindhe, J., et al. (2009). *Periodoncia clínica e implantológica*. 4ta edición. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana.
- Lindhe, J., Lang, N. y Karring, T. (2009). *Periodontología Clínica e Implantología Odonotológica* (5ta ed.). Buenos Aires: Panamericana. Cap. 6, 377-518

- Malik, R., Manocha, A., & Suresh, D. (2010). Photodynamic therapy -- A strategic review. *Indian Journal of Dental Research*, 21(2), 285-291.
- Newman, M., Henry, T., Klokkevold, P. & Carranza, F. (2014). En Carranza, *Periodontología clínica de Carranza*, 11ava edición, Nueva York, AMOLCA.
- Perez, A. (2005). La Biopelícula: una nueva visión de la placa dental. *Rev Estomatol Herediana*. 2005;15(1): 82 – 85
- Qian, J. y Youcheng, Y. (2014). Morphological and functional characteristics of human gingival junctional epithelium. *BMC Oral Health*.
- Raghavendra, A. y Koregol, S. (2009). Photodynamic therapy: a targeted therapy in periodontics. *Australian Dental Journal*; 54:(1 Suppl): S102–S109)
- Restrepo, A. y Velasco, L. (2009). Evolución de los modelos que explican la Etiopatogénesis de la Enfermedad Periodontal. *Rev. Estomat*; 17(2):52-59
- Genco, R., Goldman, H. y Cohen, W. (1993). *Periodoncia. Interamericana*. McGraw Hill. Pp. 193-203.
- Sangeeta, Dhir. (2013). Biofilm and dental implant: The microbial link. *Journal of Indian Society of Periodontology* - Vol 17, Issue 1, Jan-Feb 2013.
- Sutherland, I. (1999). Biofilm Matrix Polimers – role in adhesion. In: Newman, Wilson M. *Dental Plaque Revisted*. Bioline. 1999; 49-62.
- Shivakumar, V., Shanmugam, M., Subhir, G., & Pavithra Priyadarshoni, S. (2012). Scope of photodynamic therapy in periodontics and other fields of dentistry. *Journal of Interdisciplinary Dentistry*, 2(2), 78-83.

- Tutiven, C. (2017) *Estudio clínico randomizado, controlado para evaluar la eficacia de la terapia fotodinámica con láser de baja potencia como coadyuvante de la Terapia básica periodontal comparada con la terapia básica periodontal sola*. Tesis de postgrado. Universidad San Francisco de Quito.
- Vadiraj, S., & Nagraj, K. (2010). Photodynamic therapy and its role in periodontal therapy. *Indian Journal of Stomatology*. 1(2). 92-95.
- Wilson, T., Kornman, K. y Newman, M. (1992). *Advances in Periodontics*. Chicago. Quintessence; 1992.
- Wolf, H. y Hassell, T. (2009). *Atlas a Color de Periodontología*. Colombia: AMOLCA, 2009. págs. 30-31.