

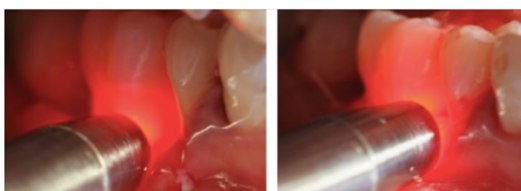
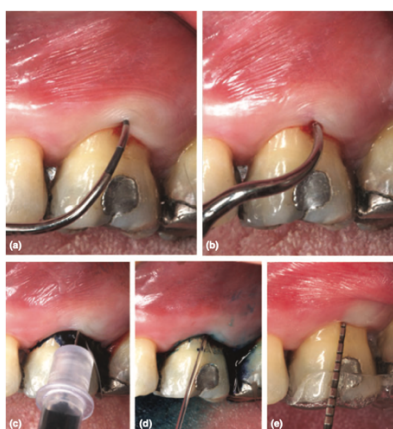


Facultad de  
Odontología  
UNIVERSIDAD DE  
LA REPÚBLICA



ESCUELA DE GRADUADOS  
Facultad de Odontología : Universidad de la República

## DESCONTAMINACIÓN DE LESIONES DE FURCAS DE GRADO II CON FOTOBIMODULACIÓN



**Autora: Dra. María Victoria García Olazábal**

**Tutora: Dra. Susana Teitelbaum**

**CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN PERIODONCIA**

**ESCUELA DE GRADUADOS- FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA**

**URUGUAY, 2022**

# SUMARIO

GLOSARIO.....	3
RESUMEN.....	4
PALABRAS CLAVE.....	5
1. INTRODUCCIÓN.....	6
2. OBJETIVOS.....	9
3. METODOLOGÍA.....	9
4. ANTECEDENTES.....	10
5. DESARROLLO.....	12
5.1 PLAN DE TRATAMIENTO PERIODONTAL.....	12
5.2 LESIONES DE FURCA.....	13
5.2.1 CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES DE FURCA... 13	
5.2.2 PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS LESIONES DE FURCA.....	16
5.3 FUNDAMENTO DEL LÁSER EN PERIODONCIA.....	26
5.4 INTERACCIONES FÍSICAS Y BIOLÓGICAS DEL LÁSER CON LOS TEJIDOS.....	29
5.5 FOTOBIOMODULACIÓN Y TERAPIA FOTODINÁMICA.....	31
5.6 EVIDENCIA DE TERAPIA FOTODINÁMICA Y FOTOBIOLODULACIÓN EN FURCAS.....	35
6. INVESTIGACIÓN Y PRÁCTICAS FUTURAS.....	42
7. DISCUSIÓN .....	42
8. CONCLUSIONES.....	46
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	49

## GLOSARIO

Aa	Aggregatibacter actinomycetemcomitans
AM	Azul de metileno
ATO	Azul de toluidina O
ATP	Adenosin tri fostato
BP	Bolsa periodontal
CCO	Citocromo C oxidasa
ECC	Ensayo clínico controlado
EMD	Emdogain ®
EOR	Especies de oxígeno reactivas
EPP	Entire-papilla preservation
FA	Fosfatasa alcalina
FBM	Fotobiomodulación
Fn	Fusobacterium nucleatum
FNT $\alpha$	Factor de Necrosis Tumoral $\alpha$
FS	Fotosensibilizador
GI	Ganancia de inserción
IL	Interleucinas
Láser	Light amplification by stimulated emission of radiation
LAC	Límite amelo cementario
LBP	Láser de baja potencia
LCG	Líquido crevicular gingival
LF	Lesión de furca
LP	Ligamento periodontal
NIC	Nivel de inserción clínico
OC	Osteocalcina
Pag	Periodontitis Agresivas
PE <sub>2</sub>	Prostaglandina E <sub>2</sub>
Pg	Porphyromonas gingivalis
PIC	Pérdida de inserción clínica
PO	Pérdida ósea
PS	Profundidad al sondaje
RAR	Raspado y alisado radicular
SS	Sangrado al sondaje
Td	Treponema dentícola
Tf	Tannerella forsythia
TFD	Terapia foto dinámica

## RESUMEN

El objetivo principal de la terapia periodontal es preservar la dentición natural, deteniendo el proceso inflamatorio crónico, que resulta en la pérdida de inserción clínica (PIC), pérdida de hueso alveolar y en la formación de bolsa periodontal (BP).

Los patógenos periodontales se organizan en comunidades adheridas a la superficie de la raíz, y solo las terapias a través de la interrupción mecánica de las biopelículas subgingivales han demostrado ser exitosas.

El desbridamiento mecánico subgingival es la piedra angular de la terapia periodontal relacionada con la causa y su objetivo principal es remover el biofilm subgingival y el cálculo, que junto con una correcta práctica de higiene del paciente previenen la recolonización microbiana y la formación de biofilm subgingival.

El protocolo convencional es el raspado y alisado radicular (RAR), que es el Gold estándar de la terapia periodontal en los pacientes con periodontitis y ha mostrado eficacia bien documentada en ganancia del nivel de inserción clínico (NIC), reducción en profundidad al sondaje (PS) y frecuencia de sangrado al sondaje (SS).

Sin embargo, estos resultados no dependen solo de la técnica del desbridamiento, sino que algunos factores locales, como bolsas profundas y tortuosas, defectos óseos angulares y lesiones de furca (LF) limitan el acceso en las técnicas no quirúrgicas, así como factores relacionados con el paciente como el tabaco y el cumplimiento con el control de placa.

Las LF son frecuentemente observadas en individuos que presentan periodontitis moderada o severa.

Estas lesiones pueden impedir la completa remoción de depósitos microbianos con la terapia convencional de RAR.

Debido a la compleja estructura anatómica de las furcas interradiculares, los depósitos de placa y sarro son difíciles de remover y pueden acumularse fácilmente causando infecciones periodontales.

En este sentido, diferentes terapias coadyuvantes son hoy en día de mucho interés.

En los últimos años se han propuesto diferentes estrategias terapéuticas para mejorar los resultados del RAR y así evitar la necesidad de intervenciones quirúrgicas.

Los agentes antibióticos son ampliamente utilizados en la terapia periodontal.

Dado que estos agentes son difíciles de mantener en concentraciones terapéuticas en la cavidad oral y pueden volverse ineficientes por el desarrollo de resistencia en los microorganismos, existe una necesidad de otra alternativa antimicrobiana.

La terapia fotodinámica (TFD), que es un tipo de fotobiomodulación (FBM), podría ser la solución a este problema y se ha propuesto como terapia antimicrobiana basada en la propiedad de un agente fotosensibilizador (FS) capaz de absorber luz y así convertirse en bactericida.

La TFD combina el uso de un agente FS no tóxico con energía lumínica de baja potencia. Esta terapia se considera un método no invasivo y capaz de actuar selectivamente contra los patógenos periodontales evitando daños en los tejidos del organismo.

Por lo tanto, la evidencia disponible sobre TFD debería representar una aplicación clínica orientada de esta técnica.

#### PALABRAS CLAVE

Fotoquimioterapia, Terapia Fotodinámica, Lesiones de Furca, Periodontitis, Tratamiento Periodontal.

## 1. INTRODUCCIÓN

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria, crónica, asociada a una biopelícula disbiótica y caracterizada por la destrucción del aparato de soporte dentario (1).

Sus características primarias incluyen la pérdida de tejido de soporte periodontal, que se manifiesta través de la pérdida de inserción clínica (PIC) y pérdida ósea (PO) evaluada radiográficamente, presencia de BP y SS (1).

Los estudios que sintetizan la epidemiología de las enfermedades periodontales han demostrado que 5 a 20% de la población sufre de periodontitis severa, mientras que la periodontitis moderada afecta a la mayoría de los adultos (2).

En 2010, la periodontitis severa fue considerada la sexta condición más prevalente (2).

Estas condiciones son causadas por bacterias patógenas que se adhieren a la superficie dentaria, organizadas en complejos que forman una biopelícula (4).

Se han identificado más de 700 especies diferentes de bacterias en el microbiota oral y solo un pequeño grupo de estas tienen una asociación significativa con el inicio y progresión de la periodontitis (4).

A pesar de la especificidad microbiana, el tratamiento estándar de la periodontitis sigue siendo altamente inespecífico, consistiendo principalmente en el desbridamiento mecánico de la superficie radicular (4).

El tratamiento periodontal tiene como objetivo el control de la gingivitis y periodontitis, evitar la progresión de la periodontitis (que puede llevar a la pérdida dentaria), mantener una dentición funcional a largo plazo, preservar la autoestima y mejorar la calidad de vida (3).

Los resultados de este tratamiento han sido exitosos a largo plazo para muchos pacientes (5), pero una pequeña proporción de sitios y de pacientes puede no responder adecuadamente (6).

El desbridamiento mecánico es un procedimiento altamente demandante que presenta algunas limitaciones, como la dificultad para acceder en bolsas profundas y LF y el efecto limitado sobre ciertos patógenos y nichos orales (4).

Este método de tratamiento usualmente cicatriza a través de la formación de un epitelio de unión largo adyacente a la superficie radicular previamente afectada (56).

Varios ensayos clínicos han demostrado que esta terapia estándar, si es seguida con una adecuada terapia periodontal de mantenimiento, da como resultado un exitoso manejo de la periodontitis (57).

Sin embargo, cuando se evalúan específicamente los molares con LF, la respuesta a largo plazo de esta terapia convencional difiere de piezas dentarias unirradiculares (56).

La evidencia muestra que la presencia y severidad de una LF reducen la tasa de éxito de la terapia convencional en estas zonas específicas y por lo tanto empeoran el pronóstico a largo plazo de la pieza (56).

Este comportamiento diferente se explica, entre otros factores, por la complejidad de la morfología y por lo tanto, la limitación en el acceso para desbridar correctamente durante la terapia periodontal, así como para permitir desarrollar un correcto control de placa por parte del paciente (59).

La LF es un área muy difícil y en algunos casos imposible de acceder y limpiar debido a que su entrada a veces es muy estrecha para la instrumentación y en muchos casos las variaciones anatómicas como surcos en las raíces, proyecciones del esmalte, canales radiculares accesorios y superficies irregulares complican el tratamiento (56).

Se han propuesto diferentes estrategias terapéuticas para mejorar los resultados del RAR y así evitar la necesidad de intervenciones quirúrgicas (7).

Como tratamiento coadyuvante, los antibióticos locales y sistémicos han demostrado ser efectivos en la reducción de patógenos (10,11).

Sin embargo, los antibióticos tienen algunas limitaciones como la necesidad de utilizar más de 1 antibiótico por la presencia de diversos patógenos periodontales con distintos efectos adversos (13). Además, una biopelícula organizada protege a los patógenos periodontales limitando ampliamente la acción del antibiótico (14). Por último, existe un crecimiento en la resistencia bacteriana a los antibióticos, lo que limita su uso en el tratamiento de las enfermedades periodontales (12).

Los microorganismos en la matriz (glicocálix) son menos accesibles a los antibióticos (19). El uso de agentes antimicrobianos para el tratamiento de la periodontitis sin interrupción de biofilm da como resultado un fracaso en el tratamiento (19).

Los estudios longitudinales han revelado que en los molares con LF que responden menos a la terapia periodontal, son más susceptibles a una mayor pérdida de inserción y se consideran con un mayor riesgo de extracción en comparación a los defectos que rodean a los dientes unirradiculares (95, 96, 97, 98, 99).

El uso de antimicrobianos aplicados localmente como coadyuvantes de la terapia mecánica puede ser considerado como un tratamiento de opción para estos sitios (100).

Sin embargo, se ha demostrado que la asociación entre el desbridamiento no quirúrgico y el uso de diferentes antimicrobianos no proporciona un beneficio clínico, o este es muy limitado, durante el tratamiento de LF de grado II (100). Por esta razón, la

alternativa de otras estrategias terapéuticas antimicrobianas en el tratamiento de las LF de grado II son requeridas (100).

Como consecuencia, existe un creciente interés en el desarrollo de alternativas terapéuticas antimicrobianas para las periodontitis (9) y algunas terapias adicionales se basan en el desarrollo de nuevas tecnologías, como el láser (por sus siglas en inglés: *light amplification by stimulated emission of radiation*) (7).

Por un lado, una aplicación de láser en periodoncia muy habitual es el uso de láser de baja potencia (LBP), la FBM, con el fin estimular la actividad celular para mejorar la cicatrización y regeneración de los tejidos (68).

Por otro lado, teniendo en cuenta los resultados prometedores observados en la aplicación de TFD en los sitios con enfermedad periodontal, se podría esperar que la TFD como coadyuvante de la terapia periodontal podría brindar beneficios adicionales en el tratamiento de las LF (95).

Hasta la fecha, son muy pocos los estudios que evaluaron los efectos clínicos del uso de TFD combinado con terapia periodontal convencional en el manejo de las LF de grado II (101, 102, 103, 124).

Recientemente, ha aumentado el interés del uso de láser para la terapia periodontal, tanto para aplicaciones quirúrgicas como no quirúrgicas (68).

El láser se ha recomendado en la TFD antimicrobiana mediante la disrupción de la biopelícula para reducir o eliminar patógenos dentro de la bolsa periodontal (68).

La TFD ha sido utilizada como alternativa para el tratamiento de la periodontitis, especialmente en aquellos sitios que requieren una terapia periodontal adicional, como por ejemplo bolsas profundas y LF (9).

La combinación de RAR y TFD ha proporcionado mejoras potenciales en los parámetros clínicos de LF y defectos intraóseos (9).

Con el fin de establecer una estrategia efectiva y segura para disminuir la cantidad de patógenos periodontales y evitar efectos adversos, algunos estudios han evaluado el impacto de la TFD, como coadyuvante del RAR en el tratamiento de las BP que no responden a la terapia convencional, alcanzando resultados clínicos favorables en la terapia de mantenimiento periodontal (16).

Los efectos de una TFD se basan en 3 componentes: la luz, un agente FS y la presencia de oxígeno (17). El FS puede ser incorporado selectivamente por virus, bacterias y/o hongos, mientras que otras células del hospedero se mantienen inafectadas (17).

La activación del FS por la luz de una longitud de onda específica en presencia de oxígeno puede producir especies de oxígeno reactivas (EOR), como los singletes de oxígeno, que son citotóxicos para los microorganismos, de una manera inespecífica,

debido a que las EOR atacan varias vías y sistemas funcionales y de esta manera los efectos adversos son poco probables (18).

La TFD es la erradicación de células diana por EOR, producidas por medio de un compuesto FS y una luz con longitud de onda apropiada (20). Es una alternativa que apunta directamente a los microorganismos en el sitio de la infección, superando así los problemas asociados con los antimicrobianos (19).

La acción fotodinámica describe un proceso en el que la luz, luego de ser absorbida por los colorantes, sensibiliza a los microorganismos frente al daño celular inducido por la luz (19).

La aplicación de TFD en la infección periodontal podría resultar un valioso complemento de los procedimientos mecánicos, si el FS tiene un amplio espectro de actividad contra los patógenos bacterianos (19).

## 2. OBJETIVOS

El objetivo general de esta revisión es exponer la evidencia actual, que evalúa los efectos clínicos y microbiológicos de la FBM como coadyuvante del tratamiento mecánico en LF de grado II.

El objetivo específico es evaluar los resultados de las diferentes técnicas de tratamiento de LF de grado II tratadas con LBP (FBM y TFD).

## 3. METODOLOGÍA

El presente trabajo es una revisión de la literatura. En su elaboración se consultaron las bases de datos: PORTAL TIMBO FOCO, PUBMED, BVS, SciELO y GOOGLE SCHOLAR. Se utilizaron los siguientes descriptores en inglés: Photochemotherapy, Photodynamic Therapy, Furcation involvement, Periodontitis, Periodontal treatment y su correspondiente denominación en español para realizar la búsqueda.

Esta búsqueda fue restringida a los últimos 15 años, con excepción de algunos artículos utilizados para los antecedentes.

Se seleccionaron 105 artículos que abordan la temática y se completó la búsqueda con el rastreo y la lectura de la bibliografía referenciada en esos artículos.

#### 4. ANTECEDENTES

Los molares con LF grado I, tienen aproximadamente un 50% más de riesgo de pérdida dentaria en 10 años de seguimiento luego del tratamiento periodontal activo, comparado con molares sin LF (65, 66, 67).

En comparación con los molares con LF grado I, los molares con LF grado II exhiben un riesgo relativo de 1.67 y las LF grado III de 3.13 para la pérdida dentaria (62).

La tasa de pérdida dentaria en LF grado III tratadas varía entre 25% (desbridamiento con colgajo) y 65% (cirugía resectiva) (54).

Una gran cantidad de ensayos clínicos controlados (ECC) han comparado los resultados del desbridamiento a colgajo abierto con tratamiento regenerativo en molares inferiores y vestibular de molares superiores con LF grado II, proporcionando sólida evidencia a favor del cierre o transformación en una LF grado I (63).

Por lo tanto, el tratamiento regenerativo es el recomendado para esta condición (64).

Sin embargo, analizando las opciones de tratamiento para las LF grado III (desbridamiento exclusivo, desbridamiento con colgajo, resección radicular, amputación, hemisección o tunelización), no se encontró ningún ECC (61).

A comienzos del siglo pasado, algunos investigadores encontraron que los microorganismos se volvían susceptibles a la luz visible cuando ésta se combinaba con un compuesto FS (19).

Raab y col. mostraron por primera vez la muerte del protozoo *Paramecium caudatum* en presencia de naranja de acridina, cuando se irradiaba con luz en el rango visible del espectro (20). Esta combinación de 2 elementos no tóxicos (el colorante y la luz), en un ambiente oxigenado, induce un daño y destrucción total de microorganismos (20).

En 1904, Jodlbaner y Von Tappeiner acuñaron el término “fotodinámico” para describir reacciones químicas oxígeno dependientes, inducidas por foto sensibilización que podrían inactivar bacterias (19).

En 1978, Daugherty y col, aplicaron con éxito esta novedosa técnica para el tratamiento de diferentes cánceres (21).

Debido a que los microorganismos son capaces de acumular diferentes FS, la inactivación fotodinámica de los mismos podría ser efectiva (22).

A su vez, dada la actividad limitada de los FS que contienen porfirina frente a las bacterias Gramnegativas, se han desarrollado FS especiales con carga positiva que podrían penetrar fácilmente en las membranas bacterianas (23).

El FS ideal debe ser no tóxico y activado con la luz y debe tener determinadas características foto físicas, químicas y biológicas (Tabla 1) (19).

Tabla 1. propiedades óptimas de los fotosensibilizadores

1.	Altamente selectivo.
2.	Baja toxicidad y rápida eliminación de piel y epitelio.
3.	Picos de absorción en la ventana de transmisión de baja pérdida de tejidos biológicos.
4.	Relación óptima entre el rendimiento cuántico de fluorescencia y el rendimiento cuántico de Inter conversión.
5.	Alto rendimiento cuántico de la producción de oxígeno singlete in vivo.
6.	Alta solubilidad en agua, soluciones inyectables y sustitutos sanguíneos.
7.	Estabilidad en el almacenamiento y aplicación a la luz.

(Raghavendra, M., Koregol, A., & Bhola, S. (2009). *Photodynamic therapy: a targeted therapy in periodontics. Australian Dental Journal*, 54, S102-S109. doi:10.1111/j.1834-7819.2009.01148.x (19))

Un enfoque eficaz para la terapia periodontal sería cambiar el microambiente para suprimir el crecimiento de patógenos periodontales (19).

Para el tratamiento de infecciones periodontales, el FS debe unirse a las bacterias y al biofilm sin causar ningún problema estético, como la tinción de la encía o de otros tejidos (19).

Los polisacáridos presentes en la matriz extracelular del biofilm oral son altamente sensibles al oxígeno singlete y susceptibles al foto-daño (19). Romper la biopelícula puede inhibir el intercambio de plásmidos involucrados en la transferencia de resistencia a los antibióticos y alterar la colonización (24).

La TFD es efectiva contra bacterias resistentes a los antibióticos (19). Las enzimas antioxidantes producidas por bacterias pueden proteger contra algunos radicales de oxígeno, pero no contra oxígenos singletes (25).

La TFD podría ser una quimioterapia antimicrobiana ideal para el complemento del RAR convencional (19). Utiliza un protocolo simple y rápido que permite al clínico eliminar bacterias e inactivar factores de virulencia (19).

Se utiliza durante la terapia periodontal inicial y de mantenimiento (19). La actividad de la TFD contra bacterias periodontopáticas ha sido reportada in vitro e in vivo para una variedad de FS (19).

La TFD ha sido propuesta dentro del tratamiento de la periodontitis con el objetivo de destruir microorganismos periodontopáticos mediante el uso de LBP y un FS (26).

El uso de LBP para la TFD está en el espectro de luz rojo/infrarroja con una longitud de onda ideal de 650-940 nm (27).

Los FS son sustancias destinadas a absorber la luz láser de una longitud de onda específica y transformarla en energía útil (26). Los FS se excitan desde un estado fundamental a un estado triplete de energía cuando generan moléculas de oxígeno singletes que destruyen la célula bacteriana (28).

Estos radicales libres citotóxicos pueden migrar como máximo a una distancia de 0.02µm sin poner en peligro moléculas, células u órganos más allá de esta área (29).

Hasta ahora, el azul de metileno, el azul de toludina, y el verde de malaquita/verde de indocaina fueron los principales FS utilizados (26).

Los 2 primeros ejercen sus propiedades fotodinámicas citotóxicas después de una persistencia de 1 a 5 minutos en las BP y luego de una exposición a longitudes de onda de 630-660nm (30), mientras que los fotosensibilizadores verdes tienen su mayor absorción a 805nm (31).

El efecto citotóxico puede expresarse como una ruptura en la estructura del ADN, en la síntesis de la pared celular o en las modificaciones de las proteínas de la membrana celular o los iones de potasio (32).

Hasta ahora, varios estudios in vitro (33, 34), en animales (35) y otros estudios clínicos en humanos (36,37), han suscitado el efecto antibacteriano de la TFD en varios patógenos periodontales aerobios y anaerobios (Aggregatibacter actinomycetemcomitans (Aa), Porphyromonas gingivalis (Pg), Tannerella forsythia (Tf), Treponema dentícola (Td)) (26).

Durante la última década, una multitud de estudios clínicos han conducido al uso de TFD para el tratamiento de infecciones periodontales y peri implantarias (26).

Sin embargo, se han informado resultados clínicos y microbiológicos contradictorios y solo se han reportado resultados a corto plazo, lo que dificulta concluir recomendaciones clínicamente relevantes para el uso de TFD (26).

Otros tratamientos coadyuvantes han reportado una mejora clínica adicional en las periodontitis como el uso de minociclina y láser (9). Sin embargo, en términos de seguridad, la TFD es muy bien tolerada y carece de efectos adversos térmicos, genotóxicos o mutagénicos (9). Además, el uso repetido de TFD no ha demostrado desarrollar ningún tipo de resistencia (9). Un metaanálisis (9) confirmó el perfil de seguridad de TFD, ya que ninguno de los estudios incluidos reportó quejas ni efectos secundarios adversos con el uso de TFD como coadyuvante (9).

## 5. DESARROLLO

### 5.1 PLAN DE TRATAMIENTO PERIODONTAL

La periodontitis involucra un proceso inflamatorio, de origen microbiano, que afecta los tejidos periodontales y provoca la destrucción de los tejidos de soporte dentarios (38). Este proceso inflamatorio es, de hecho, consecuencia de una inadecuada interacción entre la microflora oral y los mecanismos de defensa del hospedero (38).

El principal objetivo del tratamiento periodontal busca preservar los dientes en salud funcional y confortable y a la vez mantener las expectativas estéticas de los pacientes

(38). Para poder cumplir estos objetivos, es necesaria una estrategia terapéutica, planificada en varias fases (38).

La primera etapa del tratamiento consiste en controlar la causa de la enfermedad, siendo el objetivo detener el proceso de destrucción tisular (38). Esta fase se denomina fase etiológica, terapia básica o relacionada con la causa (38).

A través del control del biofilm y de la flora periodontopática, se busca la modulación de la respuesta inmuno-inflamatoria (38). Los procedimientos en esta etapa incluyen la educación del paciente en su higiene oral, la eliminación del cálculo supra y subgingival, así como el cemento radicular contaminado y la modificación de aquellos factores locales que favorecen la acumulación de biofilm (38). En otras palabras, el objetivo biológico de esta fase es alcanzar una superficie radicular lisa, limpia y biocompatible con los tejidos periodontales (38).

Una vez que la causa está controlada, debe considerarse la corrección de las consecuencias provocadas por la enfermedad. Esta etapa denominada terapia correctiva o quirúrgica, está enfocada en el tratamiento de bolsas profundas y problemas mucogingivales, y su objetivo final es restablecer la unión dento-gingival de la forma más favorable posible con el fin de facilitar el control de higiene del paciente (38).

El tratamiento quirúrgico, puede abordarse mediante 2 enfoques distintos (38):

- a) La eliminación de la BP mediante la resección, este método se funda en el concepto de la irreversibilidad de la lesión y en la consecuencia de que la BP actúa como reservorio de patógenos periodontales (38).
- b) Se considera la posibilidad de eliminar la BP mediante la reparación de los tejidos periodontales (38).

Finalmente, una vez que la causa fue controlada y las consecuencias han sido corregidas, debe evitarse la recurrencia de la enfermedad (prevención secundaria) (38).

Esto implica una tercera fase en el tratamiento periodontal, denominada terapia de mantenimiento o terapia periodontal de soporte (TPS), fundamental para el éxito de la terapia (38).

## 5.2 LESIONES DE FURCAS

### 5.2.1 CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES DE FURCA

En dientes multi-radicales, la periodontitis lleva a la destrucción vertical y horizontal entre las raíces creando una LF (54).

Los molares con LF tienen mayor riesgo futura de pérdida de inserción que aquellas piezas dentarias sin involucramiento de furcas (125). Además, exhiben un mayor riesgo

de pérdida dentaria que aquellos molares sin LF o piezas dentarias unirradiculares (126).

La extensión y configuración de las LF son factores fundamentales tanto para el diagnóstico como para la planificación del tratamiento, lo que ha llevado al desarrollo de numerosas clasificaciones de estas lesiones (Tabla 2) (127).

Tabla 2. Clasificación de LF

Glickman (1953)	Grado I. Bolsa en la entrada de la furca pero, hueso furcal intacto. Grado II. Pérdida de hueso interradicular sin extensión al lado opuesto. Grado III. Pérdida ósea de lado a lado. Grado IV. Pérdida ósea de lado a lado sin tejidos blando interpuestos.
Goldman (1958)	Grado I. Incipiente. Grado II. Cul-de-sac (fondo de saco) Grado III. De lado a lado.
Hamp y cols. (1975)	Grado I. Pérdida de soporte periodontal horizontal menor a 3 mm. Grado II. Pérdida de soporte horizontal > a 3 mm pero sin traspasar. Grado III. Pérdida horizontal de lado a lado.
Ramfjord & Ash (1979)	Clase I. Inicial Destruction <2 mm (<1/3 de la anchura). Clase II. Cul-de-sac. >2 mm (>1/3 de la anchura) sin traspasar. Clase III. De lado a lado.
Tarnow & Fletcher (1984)	Subclasificación basada en el grado de pérdida vertical: • Subclase A. 0-3 mm • Subclase B. 4-6 mm • Subclase C. >7 mm
Eskow and Kapin (1984)	Mismas subclases que Tarnow & Fletcher (1984), por tercios
Fedi (1985)	Combina la clasificación de Glickman y Hamp igual del I al IV pero subdivide. El grado II en 1 (<3 mm) y 2 (>3 mm).
Ricchetti (1982)	Clase I. 1 mm de pérdida de soporte. Clase Ia. 1-2 mm de pérdida horizontal. Clase II. 2-4 mm de pérdida horizontal. Clase IIa. 4-6 mm de pérdida horizontal. Clase III. 6 mm de pérdida horizontal.

Estas clasificaciones se basan en las medidas horizontales de pérdida de inserción en el área de las furcas, en una combinación de medidas horizontales y verticales o en una combinación de estas con la configuración localizada del defecto óseo (67).

Glickman clasificó las LF en 4 grados (88):

Grado I: una LF de grado I es el estado incipiente o temprano de las LF (88). Existe una BP supra ósea. Esta pérdida incipiente puede ocurrir con un aumento en la PS, pero habitualmente no se encuentran signos radiográficos (88).

Grado II: una LF de grado II puede afectar una o más de las furcas de una misma pieza. Esencialmente es una lesión sin salida (cul-de-sac), con un componente horizontal definido. Si los defectos son múltiples, no se comunican entre sí debido a que una porción del hueso alveolar se mantiene adherido al diente (88). La extensión de la profundidad horizontal de la LF determina si el defecto es incipiente o avanzado (88). La pérdida ósea vertical puede estar presente y representa una complicación terapéutica (88). Las radiografías pueden o no representar la LF, particularmente en molares superiores, debido a la superposición radiográfica de las raíces. (88).

Grado III: en las LF de grado III, el hueso no está insertado en el fondo de la furca (88). En los primeros estadios de las LF de grado III, la entrada a la furca puede estar cubierta con tejido blando y no ser visible. El clínico puede no poder pasar la sonda

periodontal completamente a través de la furca debido a la interferencia con las crestas bifurcacionales o los márgenes óseos lingual o vestibular (88). Sin embargo, si el clínico suma las dimensiones al sondaje vestibular y lingual y obtiene una medida de sondaje acumulativa igual o mayor que la dimensión vestibulo lingual del diente en la furca, debe concluir que existe una LF de grado III (88).

Las radiografías adecuadamente expuestas y anguladas de las furcas de grado III en sus etapas tempranas muestran el defecto como un área radiolúcida en la furca (88).

Grado IV: en las LF grado IV, el hueso interproximal está destruido y los tejidos blandos están retraídos apicalmente dejando la LF abierta y clínicamente visible. Por lo tanto, existe un túnel entre las raíces de la pieza afectada, y la sonda periodontal pasa de lado a lado (88).

El pronóstico de las piezas con LF, depende del grado de la lesión y de la inserción residual (54). Mientras que los molares con LF de grado I, muestran un pronóstico similar que los molares sin LF, los molares con LF de grado II y III (60) exhiben un riesgo clínica y significativamente mayor de pérdida dentaria (58).

La clasificación actual de enfermedades y condiciones periodontales y peri implantarias considera para el diagnóstico las LF grado II y III y califica a las periodontitis con estas condiciones como estadio III o IV (Tabla 3) (55).

Tabla 3. Clasificación de los Estadios de la Periodontitis

Periodontitis		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Severidad	PIC interdental (en el sitio de mayor pérdida)	1-2 mm	3-4 mm	≥5 mm	≥ 5mm
	RO Rx	Tercio coronario (< 15%)	Tercio coronario (15% - 33%)	Tercio medio (≥ 50%)	Tercio medio (≥ 50%)
	Pérdida dentaria (por Periodontitis)	Sin pérdida dentaria		≤ 4 dientes	≥ 5 dientes
Complejidad	Local	- PS máx. ≤4 mm - Predomina RO horizontal	- PS máx. ≤5 mm - Predomina RO horizontal	Además de la complejidad del Estadio II: - PS ≥ 6 mm - RO vertical ≥ 3mm - Afectación de la furcación clase II o III - Defecto de reborde moderado	Además de la complejidad del Estadio III: - Necesidad de rehabilitación compleja por: • Disfunción masticatoria • Trauma oclusal secundario (movilidad grado ≥ 2) • Defecto de reborde severo • Colapso oclusal, migraciones, abanicamiento dentario • < 20 dientes remanentes (10 pares antagonistas)
		Extensión y Distribución	Descriptor de estadio	Para cada estadio, se describe la extensión como: • Localizada (<30% de los dientes afectados) • Generalizada • Patrón incisivo/molar	

(Bueno, L. Manual de Clasificación de las Enfermedades y condiciones periodontales y peri implantarias 2017, Análisis y guía clínica, 2019).

De acuerdo con un metaanálisis (62), el riesgo relativo de la pérdida dentaria debida a LF durante la terapia de mantenimiento es de 1.46 (95% CI=0.99-2.15, p=0.06) en

estudios con 10 años de seguimiento y 2.21 (95% CI=1.79-2.74,  $p < .0001$ ) en estudios con 10-15 años de seguimiento, donde 8% de las piezas con LF de grado I, 18% con LF de grado II y 30% con LF de grado III fueron perdidas (62).

### 5.2.2 PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO DE FURCAS

Los enfoques de tratamiento para el manejo de las LF de grado II y III deberían conducir a una reducción de la pérdida dentaria (54).

El objetivo principal de la terapia periodontal es proporcionar a los pacientes una dentición que funcione con salud y comodidad a largo plazo (56).

Históricamente, los procedimientos utilizados para tratar pacientes con periodontitis avanzadas tenían como objetivo eliminar la placa y el cálculo subgingival de las superficies radiculares afectadas mediante el RAR y cirugía periodontal a colgajo abierto (56). Estos métodos de tratamiento usualmente cicatrizan a través de una reparación caracterizada por la formación de un epitelio de unión largo adyacente a la superficie radicular previamente enferma (56).

Varios ECC a largo plazo han demostrado que esta terapia estándar, si es seguida de una correcta terapia periodontal de soporte, resulta en un exitoso manejo de la enfermedad periodontal progresiva (57, 69, 70, 71, 72).

Sin embargo, cuando se evalúan específicamente los molares con LF, la respuesta a largo plazo de esta terapia convencional difiere de piezas unirradiculares (56).

En un estudio con 600 pacientes luego de un seguimiento a largo plazo de 22 años, reportó que los pacientes con un correcto mantenimiento que tenían un buen pronóstico al inicio de la terapia difícilmente perdían sus dientes debido a periodontitis (0,6%) (57).

Sin embargo, cuando los pacientes tenían un pronóstico reservado, la pérdida dentaria era del 11.6% si las LF eran excluidas y 19,5% cuando se consideraban específicamente las LF al inicio del estudio (57).

Philstrom y col. investigaron la respuesta de molares y no molares tanto al RAR como al RAR más colgajo de Widman modificado, y reportaron menor reducción en la PS y PIC en molares, comparado con piezas no molares para ambas terapias (71).

Kalkdahl y col, también notaron que luego de la terapia quirúrgica o no quirúrgica hay una tendencia para la PIC en regiones furcales durante el segundo año de la terapia de soporte, independientemente del tipo de terapia utilizada (69).

McGuire y Nunn reportaron que el riesgo de progresión de periodontitis en LF aumenta con la severidad de esta, y por lo tanto las LF grado I tienen un mejor pronóstico que las LF grado II o III (58).

Todos estos estudios muestran de forma muy clara que la presencia y severidad de LF reduce la tasa de éxito de la terapia periodontal convencional de estas áreas

específicas y por lo tanto empeoran el pronóstico a largo plazo de los molares con LF (56). Estos diferentes comportamientos han sido explicados, entre otros factores, por la complejidad de la morfología de las furcas y por eso, la limitación en el acceso para desbridar apropiadamente durante la terapia periodontal y de desarrollar las condiciones para un correcto control de placa en el paciente (59).

En el curso de la historia periodontal, varias técnicas han sido propuestas y promovidas para el tratamiento de las LF y así mejorar el pronóstico (56).

Las LF grado I en general han sido bien manejadas con procedimientos estándar, con el objetivo de desbridar minuciosamente la lesión, reducir BP y exponer la entrada de la furca para un adecuado control de placa (56).

Las LF grado III requieren una terapia resectiva más extensa como la amputación radicular o hemisección con el objetivo de eliminar la lesión y así permitir el control de la infección (56).

Las LF grado II, han presentado un problema clínico que ha dificultado su tratamiento durante muchos años (56). Se ha intentado tratar estas lesiones con varios procedimientos regenerativos, con el objetivo de cerrar las LF grado II, por ejemplo, desbridamiento con colgajo, colocación de injertos óseos, colgajo reposicionado coronal y regeneración tisular guiada (RTG) (59).

A pesar de que algunos de estos procedimientos han sido de interés en odontología, basado en reportes de una GI significativa y en un relleno óseo en los defectos furcales, una evaluación sistemática de la información científica disponible no indica claramente un impacto real de estos procedimientos terapéuticos en el resultado final y pronóstico tanto de las piezas afectadas, así como del paciente (73,74).

Las LF de grado II en molares inferiores y en vestibular de molares superiores pueden ser cerradas o transformadas en grado I (63), y el tratamiento recomendado es la regeneración (64). Sin embargo, en el Workshop Europeo en Periodoncia en 2019 (Evidence-based guideline for periodontal therapy), cuando se evaluaron las opciones de tratamiento para las LF de grado III (instrumentación subgingival, desbridamiento con colgajo, resección radicular, amputación, hemisección o tunelización), no encontraron ventajas significativas para ninguno de esos tratamientos (54), y dejó abierta la recomendación (64).

Más allá de la LF, existen factores adicionales, por ejemplo, pérdida ósea basal evaluada radiográficamente y bolsas residuales luego del tratamiento que pueden influir en la sobrevida de las piezas dentarias (61).

Por eso en el Workshop Europeo en Periodoncia en 2019, se recomendó para futuras investigaciones: agregar datos sin procesar de estudios existentes para analizar la influencia de factores además de las furcas de grado II y III y reportar la unión residual

de las raíces restantes y el porcentaje de pérdida ósea radiográfica, respectivamente (61).

En las figuras 1 a 4 se muestra un caso de diagnóstico y tratamiento de RTG en una LF de grado II vestibular inferior (56).

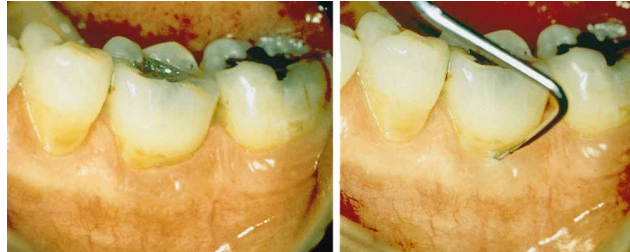


Fig. 1. Lesión de furca de grado II en vestibular de primero molar inferior izquierdo.

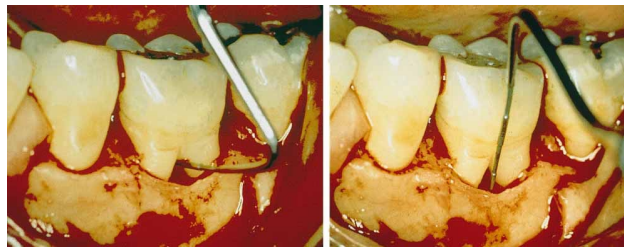


Fig. 2. Sondaje horizontal (izquierda) y vertical (derecha) luego de elevación de un colgajo y desbridamiento.

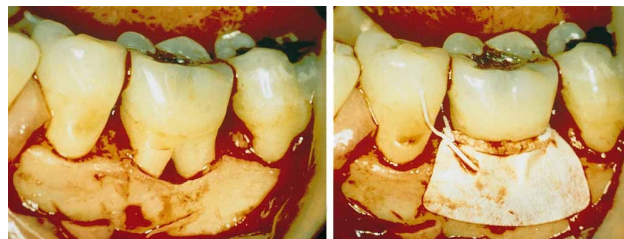


Fig. 3. Una membrana de politetrafluoroetileno expandido no reabsorbible colocada para cubrir la entrada de la bifurcación.



Fig. 4. De izquierda a derecha: cobertura de membrana con el colgajo; el área después de 1 semana; membrana todavía cubierta en el momento.

El uso de derivados de proteínas de la matriz del esmalte, Emdogain® (EMD), ha sido introducido hace unos años para el tratamiento de la regeneración periodontal, con

lo cual se estimula la inserción y proliferación de fibroblastos del ligamento periodontal (LP), se acelera la cicatrización y se promueve la vascularización a nivel gingival (108).

Clínicamente la aplicación de EMD en la terapia quirúrgica ha demostrado que facilita la regeneración y es superior a los colgajos de accesos solos, en defectos intraóseos y LF de grado II (108).

Se ha establecido en estudios en humanos que la aplicación de EMD en un sitio sobre la superficie radicular, previamente desbridado y acondicionado, mejora la cicatrización y curación de la herida, así como la formación de una nueva inserción de tejido conectivo (nuevo cemento con la inserción de fibras colágenas) y nuevo hueso alveolar (108).

El amplio espectro de actividades del EMD puede explicar tanto la mejora observada frecuentemente en la curación y cicatrización, así como la regeneración de los tejidos periodontales luego de su aplicación terapéutica (108).

Tabla 4: resultado clínico de LF grado II mandibulares tratados con RTG (membranas no reabsorbibles, comparado con el desbridamiento quirúrgico.

Authors	Treatment	n	Defect type	Pocket probing depth				Clinical attachment level change		Defect fill (mm)		Study	
				Initial	Final	Reduction	Rec	Vertical	Horizontal	Vertical	Horizontal		
Pistoriolo et al. (95)	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	21	F-II	6.0	1.5	4.5	-	4.1	4.1	-	-	Randomized control clinical trial	14/21 closed
	Surgical debridement	21	F-II	6.0	3.2	2.8	-	1.5	1.9	-	-	Clinical re-evaluation 6 months	2/21 closed
Lekovic et al. (90)	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	12	F-II	6.7	2.6	4.1	1.3	2.9	-	0.2	0.2	Randomized control clinical trial	No clinical closures reported
	Surgical debridement	12	F-II	6.0	4.8	1.2	1.1	-0.1	-	-0.2	-0.1	Re-entry 6 months	
Melloni et al. (53)	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	11	F-II	6.2	3.6	2.8	0.9	1.6	-	2.4	4.5	Randomized control clinical trial	1/11 clinically closed
	Surgical debridement	11	F-II	6.1	4.8	1.3	0.2	1.1	-	0.9	1.3	Re-entry 6 months	No closures
Anderson et al. (1)	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	8	F-II	5.1	3.5	1.6	0.9	0.7	-	-	-	Randomized control clinical trial	fx bone gain in 2/8
	Cosentially positioned flaps	8	F-II	3.9	2.6	1.3	0.8	0.4	-	-	-	Clinical re-evaluation 1 year	No fx bone gain
Caffesse et al. (11)	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	9	F-II	5.7	2.9	2.8	-	1.8	0.8	-	-	Clinical case series	No clinical closures
	Surgical debridement	4	F-II	4.5	2.9	1.6	-	0.6	0.3	-	-	Clinical re-evaluation 6 months	
Pistoriolo et al. (96)	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	21	F-III	-	-	-	-	-	3.1	-	-	Randomized control clinical trial	8 closed; 10 partly closed; 3 open
	Surgical debridement	21	F-III	-	-	-	-	-	1.2	-	-	Clinical re-evaluation 6 months	10 partly closed; 11 open

Tabla 5: resultado clínico de LF grado II mandibulares tratados con RTG (membranas reabsorbibles) comparado con desbridamiento quirúrgico

Authors	Treatment	n	Defect type	Pocket probing depth				Clinical attachment level change		Defect fill (mm)		Study		
				Initial	Final	Reduction	Rec	Vertical	Horizontal	Vertical	Horizontal			
Caton et al. (14)	Polyglactin	20	F-II	7.3	3.2	3.9	0.8	3.1	2.0	-	-	Randomized controlled clinical trial	15/20 class I	
	Surgical debridement	20	F-II	6.5	4.9	1.6	1.0	0.6	0.1	-	-	Clinical re-evaluation 6 months	1/20 class I	
Lekovic et al. (4)	Connective tissue matrix	15	F-II	6.5	2.3	4.2	0.7	2.4	-	2.0	1.6	Randomized controlled clinical trial		
	Surgical debridement	15	F-II	6.3	4.7	1.6	1.1	0.5	-	-1.3	-0.2	Re-entry 6 months		
Wang et al. (78)	X-bovine collagen	12	F-II	6.9	4.1	2.8	0.8	1.7	-	2.5	2.0	50 (10)	Randomized controlled clinical trial	4/12 >50% horizontal bone fill
	Surgical debridement	12	F-II	6.9	5.0	1.9	1.1	1.1	-	1.5	1.1	50 (5)	Re-entry 6 months	2/12 >50% horizontal bone fill
Van Suedl et al. (77)	X-bovine collagen	28	F-II	5.4	3.3	1.9	-	1.4	-	1.7	2.3	-	Randomized controlled clinical trial	5/28 >50% fill
	Cosentially positioned flap	10	F-II	3.9	2.6	1.3	0.8	0.4	-	-	-	Re-entry 3 months	0/10 >50% fill	
Paul et al. (82)	Bovine collagen	7	F-II	5.0	3.5	1.5	0.1	1.6	-	0.7	0.9	-	Randomized controlled clinical trial	No defect closures
	Surgical debridement	7	F-II	4.3	3.4	0.9	0.1	1.0	-	0.4	0.0	-	Re-entry 6 months	
Polson et al. (84)	Polyactic acid	29	F-II	6.0	3.8	2.2	0.4	1.7	2.5	-	-	-	Noncontrolled case series	14/29 class I
Laurill et al. (38)	Polyactic acid	19	F-II	6.6	2.9	3.7	0.2	3.4	3.3	-	-	-	Noncontrolled case series	9/19 closed; 10/19 class I
	Clinical re-evaluation												12 months	
Becker et al. (5)	Polyactic acid-polyglycolic acid	31	F-II	6.1	3.6	2.5	-0.4	2.1	1.8	-	-	-	Noncontrolled case series	
	Clinical re-evaluation												12 months	
Sanz et al. (71)	Polyactic acid-polyglycolic acid	10	F-II	6.5	2.9	3.6	1.5	1.8	3.2	-	-	-	Noncontrolled case series	
	Clinical re-evaluation												12 months	

Tabla 6: comparación de los resultados clínicos de las LF grado II tratados con RTG (membranas reabsorbibles versus no reabsorbibles).

Authors	Treatment	n	Defect type	Pocket probing depth				Clinical attachment level change			Defect fill (mm)		Study	
				Initial	Final	Reduction	Rec	Vertical	Horizontal	Vertical	Horizontal	%		
Ihagason et al. (54)	Polyactic acid	38	F-II	5.3	3.3	2.0	0.3	0.8	2.2	-	-	-	Randomized controlled clinical trial	34% closed
	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	38	F-II	5.6	3.4	2.2	0.9	0.4	1.4	-	-	-	Clinical re-evaluation 12 months	11% closed
Bhanushah et al. (7)	X-bovine collagen	12	F-II	5.8	2.7	3.1	1.7	1.8	2.5	1.6	2.5	47	Randomized controlled clinical trial	No closures either membrane
	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	12	F-II	5.2	2.5	2.7	1.8	1.1	1.8	1.0	1.7	34	Re-entry 12 months	
Hack et al. (6)	X-bovine collagen	13	F-II	4.6	3.2	1.5	0.6	0.9	1.5	-	2.0	-	Randomized controlled clinical trial	5/13 closures
	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	13	F-II	6.9	5.0	1.9	1.1	1.1	-	1.5	1.1	50 (5)	Clinical re-evaluation 6 months	3/13 closures
Bouchard et al. (9)	Connective tissue matrix + clinical attachment	12	F-II	5.2	3.3	1.9	-	1.2	1.5	0.8	1.5	19	Randomized controlled clinical trial	2/11 closed
	Expanded polytetrafluoroethylene membrane + clinical attachment	12	F-II	5.1	2.9	2.3	-	1.3	2.8	0.4	2.2	30	Re-entry 12 months	4/11 closed
Yukna et al. (81)	Freeze-dried dura mater	11	F-II	4.0	3.3	1.0	1.0	0.0	-	1.0	2.0	40	Randomized controlled clinical trial	No closures either membrane
	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	11	F-II	4.0	3.3	1.0	1.0	0.0	-	1.0	1.0	20	Re-entry 12 months	
Christgau et al. (15)	Polyactic acid	5	F-II	-	-	-	1.0	-	2.0	-	-	-	Randomized controlled clinical trial	2/3 closed
	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	5	F-II	-	-	-	-1.0	-	2.0	-	-	-	Clinical re-evaluation 5 months	No closed
Bouchard et al. (9)	Polyactic acid + polyglycolic acid	15	F-II	4.8	2.7	2.1	0.8	1.5	2.5	-	-	-	Randomized controlled clinical trial	
	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	15	F-II	4.7	2.9	1.8	0.6	1.2	2.7	-	-	-	Clinical re-evaluation 12 months	
Caffesse et al. (12)	Polyactic acid	6	F-II	6.4	3.9	2.5	0.1	2.4	1.8	-	-	-	Randomized controlled clinical trial	
	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	6	F-II	5.8	3.2	2.6	1.1	1.5	2.3	-	-	-	Clinical re-evaluation 12 months	
Garrett et al. (25)	Polyactic acid	82	F-II (*)	5.6	3.3	2.3	0.3	2.0	2.1	-	-	-	Controlled case series - multicentric	
	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	80	F-II (*)	5.5	3.4	2.1	0.5	1.6	2.1	-	-	-	Clinical re-evaluation 12 months	

\* Both mandibular and maxilla.

Tabla 7: resultado clínico del tratamiento de LF grado II mandibulares con RTG con y sin acondicionamiento de la superficie radicular o administración de antibióticos

Authors	Treatment	n	Defect type	Pocket probing depth				Clinical attachment level change			Defect fill (mm)		Study	
				Initial	Final	Reduction	Rec	Vertical	Horizontal	Vertical	Horizontal	%		
Machtei et al. (48)	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	16	F-II	3.7	2.5	3.2	-	2.3	1.4	-	-	-	Randomized controlled clinical trial	
	Expanded polytetrafluoroethylene membrane + tetracycline	16	F-II	5.3	2.2	3.1	-	2.3	1.0	-	-	-	Clinical re-evaluation 6 months	
Parash & Mitts (51)	Expanded polytetrafluoroethylene membrane + tetracycline	9	F-II	5.1	2.7	2.4	-	1.6	4.8	-	-	-	Randomized controlled clinical trial	
	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	9	F-II	5.4	2.9	2.6	-	1.7	4.7	-	-	-	Clinical re-evaluation 6 months	
Bouchard et al. (9)	Expanded polytetrafluoroethylene membrane + tetracycline	12	F-II	5.1	2.9	2.6	0.8	1.3	2.8	-	-	-	Randomized controlled clinical trial	
	Connective tissue graft	12	F-II	5.2	3.3	1.9	0.6	1.2	1.5	-	-	-	Re-entry 12 months	
Machtei et al. (49)	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	15	F-II	-	-	-	-	1.1	2.7	2.2	1.9	50	Randomized controlled clinical trial	
	Expanded polytetrafluoroethylene membrane + root planing	15	F-II	-	-	-	-	2.3	1.0	1.7	1.8	50	Re-entry 12 months	
Demolon et al. (22)	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	12	F-II	3.1	3.1	2	1.2	1.4	-	-	-	32	Randomized controlled clinical trial	No clinical closures
	Expanded polytetrafluoroethylene membrane + Augmentin*	12	F-II	5.1	3.3	1.8	0.8	1.5	-	-	-	32	Re-entry 12 months	

Tabla 8: resultado clínico de LF grado II tratados con RTG con y sin aplicación de injerto óseo

Authors	Treatment	n	Defect type	Pocket probing depth				Clinical attachment level change			Defect fill (mm)		Study	
				Initial	Final	Reduction	Rec	Vertical	Horizontal	Vertical	Horizontal	%		
Schallhorn & McClain (72)	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	16	F-II	-	-	4.0	0.8	3.1	-	3.6	3.1	-	Clinical case series	2/16 complete fill
	Expanded polytetrafluoroethylene membrane + decalcified freeze-dried bone allograft	38	F-II	-	-	4.8	0.5	4.3	-	5.1	4.2	-	Re-entry 6 months	25/38 complete fill
Anderegg et al. (2)	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	15	F-II	5.3	3.1	2.2	0.8	1.4	-	1.7	1.0	50	Randomized controlled clinical trial	4/27 closed
	Expanded polytetrafluoroethylene membrane + decalcified freeze-dried bone allograft	15	F-II	6.1	3.0	3.1	0.0	3.1	-	3.5	2.4	85	Re-entry 6 months	1/3 class III or class II
Lektovic et al. (42)	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	15	F-II	6.8	2.9	3.9	0.6	2.4	-	0.1	0.1	-	Randomized controlled clinical trial	
	Expanded polytetrafluoroethylene membrane + porous hydroxyapatite	15	F-II	6.9	2.5	4.4	0.9	2.9	-	2.3	1.6	85	Re-entry 6 months	
Wallace et al. (78)	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	7	F-II	5.0	3.6	1.4	1.3	0.1	-	3.7	2.1	-	Randomized controlled clinical trial	2/7 closed
	Expanded polytetrafluoroethylene membrane + decalcified freeze-dried bone allograft	10	F-II	5.4	3.3	2.1	1.3	0.8	-	5.2	2.1	-	Re-entry 6 months	3/10 closed
Luepke et al. (46)	Polyactic acid membrane	14	F-II	5.0	3.7	1.3	0.0	1.8	1.7	-	1.8	-	Randomized controlled clinical trial	
	Polyactic acid membrane + decalcified freeze-dried bone allograft	14	F-II	5.4	3.3	2.1	1.3	1.3	1.1	-	2.1	-	Re-entry 6 months	

Tabla 9: resultado clínico de LF maxilar tratado con RTG (membranas no reabsorbibles) comparado con desbridamiento quirúrgico

Authors	Treatment	n	Defect type	Pocket probing depth				Clinical attachment level change			Defect fill (mm)		Study	
				Initial	Final	Reduction	Rec	Vertical	Horizontal	Vertical	Horizontal	%		
Métrier et al. (54)	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	17	F-II	5.0	3.3	1.7	0.7	1.0	-	1.5	0.9	-	Randomized controlled clinical trial	No clinical closures
	Surgical debridement	17	F-II	4.6	3.7	0.9	0.7	0.2	-	0.6	0.3	-	Re-entry 6 months	
Mellwig et al. (53)	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	8	F-II	5.3	3.5	1.8	0.7	1.3	-	1.8	1.0	-	Randomized controlled clinical trial	
	Surgical debridement	8	F-II	4.9	3.8	1.1	0.8	0.4	-	0.9	0.3	-	Re-entry 6 months	
Punziro et al. (67, 68)	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	11	F-II	-	-	-	-	1.5	-	1.1	1.1	-	Randomized controlled clinical trial	
	Surgical debridement	11	F-II	-	-	-	-	0.0	-	0.8	0.3	-	Re-entry 6 months	
Punziro et al. (67, 68)	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	10	F-II	-	-	-	-	0.7	-	0.2	0.4	-	Randomized controlled clinical trial	
	Surgical debridement	10	F-II	-	-	-	-	0.1	-	0.1	0.2	-	Re-entry 6 months	
Punziro et al. (67, 68)	Expanded polytetrafluoroethylene membrane	8	F-II	-	-	-	-	0.6	-	0.2	0.2	-	Randomized controlled clinical trial	
	Surgical debridement	8	F-II	-	-	-	-	0.1	-	0.2	0.2	-	Re-entry 6 months	

Como puede observarse en las tablas 4 a 9, el uso de la RTG en LF grado II resulta en una gran variabilidad de resultados clínicos (56). A pesar de que puede esperarse una mejora clínica significativa con RTG, este procedimiento no tiene clara su indicación en el tratamiento de LF grado II superiores o LF grado III superiores o inferiores (56).

En el tratamiento de las LF grado II los resultados no siempre son consistentes, demostrando en algunos reportes niveles significativos de ganancia de inserción (GI) y de hueso, mientras que en otros los resultados son muy poco o no significativos cuando se compara con el desbridamiento a colgajo (56).

La variabilidad en estos resultados clínicos ha sido explicada en la literatura a través de una variedad de factores que pueden estar relacionados a la selección del caso o al procedimiento terapéutico o a ambos (75).

Si bien algunos de estos factores son similares a los reportados en tratamientos de defectos intraóseos en la RTG, otros son específicos de las furcas en molares (74).

Con respecto a los relacionados con el diagnóstico y selección del caso para la RTG, deben considerarse: factores generales relacionados con el paciente y factores locales relacionados al defecto (76).

En aquellos pacientes cuyo estado sistémico no contraindica la terapia periodontal quirúrgica, los factores que influyen en los resultados de la RTG están relacionados al cumplimiento del paciente en su control de placa (56).

Los estudios realizados sobre tratamiento con RTG en defectos infra óseos demostraron mejores niveles de GI en pacientes con óptimos niveles de control de placa, comparado con aquellos con pobre higiene oral (77). Por lo tanto, la evaluación del control de placa es fundamental en la selección del caso, y un buen nivel de control de higiene debe ser asegurado y mantenido durante todo el período de cicatrización (56).

Otro factor importante es en nivel de infección periodontal residual en el resto de la dentición, debido a que, en pacientes con algunos niveles de infección residual, la GI obtenida es significativamente menor (75, 78).

Otros factores como el estrés y el tabaco también han sido estudiados (56). De hecho, en un estudio retrospectivo de defectos infra óseos, Tonetti y col. demostraron que la GI obtenida en sujetos con RTG cambiaba significativamente en pacientes que fumaban más de 10 cigarrillos diarios, comparado con los no fumadores (79).

Rosenberg y Cutler (80) evaluaron los resultados clínicos de la RTG en 38 LF grado II en pacientes fumadores de más de 10 cigarrillos diarios durante 5 años e indicaron que la tasa de éxito fue significativamente menor en fumadores y el resultado para el

80% de los casos fue considerado sin éxito (80). Por lo tanto, el tabaco es claramente perjudicial en la RTG de LF (56).

La variabilidad en los resultados de la RTG también puede explicarse en parte por la complejidad de la morfología de la LF (56).

Las clasificaciones actuales no son ideales ya que no consideran todas las condiciones locales que afectan las LF y se basan principalmente en la PS vertical y horizontal en la zona del defecto (56). Si bien algunos autores han incluido el número y localización de las paredes óseas dentro de la lesión (81), ninguno considera la relación entre la furca y la longitud del tronco radicular (56).

La morfología ósea residual, la anatomía de la pieza afectada y la longitud del tronco radicular pueden tener una importante influencia en el pronóstico y por lo tanto deberían ser debidamente evaluados por el clínico antes de decidir el procedimiento terapéutico (56).

La mayoría de los estudios que utilizan RTG han mostrado que la profundidad y ancho de los componentes infra óseos del defecto influyen en la cantidad de GI clínica y de hueso (56). Cuando la RTG se aplica en defectos de 3, 2 y 1 paredes infra óseas resultan respectivamente en 95%, 82% y 39% de relleno óseo (82).

Mientras algunos estudios similares, también en defectos infra óseos, han demostrado que cuanto más profundo es el defecto, mayor es la cantidad de GI y reparación ósea (56) otros demostraron que cuanto más ancho es el defecto, menor es la mejora clínica (75, 82).

Esta ganancia significativamente menor en los defectos de una pared puede explicarse por el número reducido de células progenitoras disponibles para la repoblación en el área de la herida o por la dificultad de colocar las membranas en la posición correcta, permitiendo mantener el espacio requerido entre la membrana y el hueso remanente (56).

En el tratamiento de las LF, la predictibilidad de la RTG también mejora si el defecto presenta un componente vertical profundo, y si se mantiene el nivel de hueso interproximal cerca del límite amelo cementario (LAC), lo que facilita la retención de la membrana en una posición correcta y permite un reposicionamiento coronal del colgajo y la cobertura total de la membrana (56).

La profundidad horizontal de la LF también influye en los resultados clínicos y en la mayoría de los estudios de LF grado II, la PS medida en el preoperatorio se correlaciona con la magnitud de la GI y reparación ósea obtenida luego de 1 año (56)

La predictibilidad del tratamiento también mejora si se alcanza un desbridamiento completo de la superficie radicular expuesta en el área de la furca (56). Algunos factores

que afectan la habilidad del operador para desbridar en esta área, como la proximidad radicular o deformaciones en la raíz, podrían influir en los resultados de la RTG (56).

Particularmente en los molares inferiores, la entrada a la furca en muchos casos es mucho más chica que el diámetro de la cureta de Gracey estándar (83).

Además, las raíces de los molares inferiores frecuentemente presentan concavidades profundas, presencia de perlas adamantinas que pueden dificultar el desbridamiento apropiado (56).

La anatomía de los molares superiores es aún menos favorable, y esto puede ser un motivo de que los resultados sean menos predecibles en estas piezas (83).

Se ha demostrado que la dimensión del tronco radicular esta correlacionada con la presencia de LF (83). Esta dimensión puede influir en la selección de un mejor enfoque terapéutico; en los procedimientos resectivos como la tunelización, hemisección o resección radicular, la presencia de un tronco corto puede ser considerado un factor positivo para el pronóstico (59).

Por el contrario, la presencia de un tronco radicular largo facilita la colocación de la membrana de barrera bajo el LAC, para poder alcanzar el recubrimiento total del defecto de la furca y el reposicionamiento del colgajo cubriendo totalmente la membrana (56).

El fenotipo gingival también se ha relacionado con la cantidad de recesión obtenida luego de la RTG en la LF (84). Anderegg y col. Demostraron que los sitios con un fenotipo más grueso exhibieron menos recesión gingival comparado con los fenotipos más finos (84). Un colgajo mucho-perióstico más grueso, tiene más resistencia a la isquemia cuando se coloca sobre una superficie no vascularizada como es la membrana (56). Además, el reposicionamiento del colgajo, con el objetivo de cubrir completamente la membrana, puede aplicar una tensión excesiva e inducir a una isquemia, por lo cual estos factores, en presencia de una encía fina, pueden llevar a una recesión aumentada y así reducir los niveles de GI clínica (56).

Otros factores que pueden condicionar el resultado de la RTG están relacionados con el procedimiento quirúrgico, ya que esta requiere algunos principios y cuidados con respecto al procedimiento quirúrgico, descritos para el tratamiento de defectos infra-óseos (85). Estos incluyen: el diseño del colgajo, la correcta preparación de la superficie radicular, la correcta colocación de la membrana, un buen cierre de la herida y óptimos cuidados postoperatorios (86).

Las complicaciones más frecuentes que empeoran el resultado del tratamiento son la exposición de los biomateriales y la pérdida de la papila interdental. Estas complicaciones están asociadas con técnicas quirúrgicas que requieren una incisión papilar (131).

Para evitar tales complicaciones, se han propuesto diferentes enfoques, incluyendo el uso de EMD, diseños de colgajo alternativos (técnicas de preservación de papila) y técnicas mínimamente invasivas (131).

Se ha propuesto un nuevo enfoque, la “preservación completa de papila” (“entire-papilla preservation”, EPP), destinado a tratar defectos intraóseos profundos y aislados, manteniendo la papila intacta sobre el defecto y, por lo tanto, preservando completamente las papilas interdentes. La eficiencia de la técnica de EPP ya ha sido probada en un estudio de cohorte prospectivo de un año de seguimiento (131).

Durante mucho tiempo se ha considerado que la movilidad dental es un factor importante para la regeneración periodontal (103). Un análisis multivariado de un ensayo clínico controlado multicéntrico demostró que el aumento de la movilidad dental se asocia de manera negativa y dependiente de la dosis con los resultados clínicos de la regeneración (103).

El estudio concluyó que la movilidad grado III de Miller afecta negativamente la regeneración periodontal (103).

Otro análisis secundario reciente de tres ensayos informados anteriormente evaluó los resultados regenerativos de los dientes móviles (103).

Este informe indicó que los dientes con una movilidad inicial de < 1 mm horizontalmente podrían tratarse con éxito mediante regeneración periodontal (103).

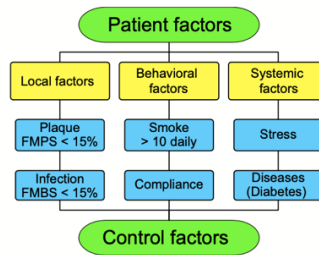
Con base en estos resultados, se puede concluir que los defectos intraóseos profundos y angostos en dientes vitales o tratados endodónticamente con éxito son aquellos en los que se pueden lograr los resultados más significativos y predecibles mediante el tratamiento guiado de regeneración tisular (103).

El número de paredes y el ancho del defecto influyen cuando se utilizan biomateriales que no son de soporte (103). La influencia de la anatomía del defecto parece reducirse, hasta cierto punto, cuando se aplica un diseño más estable del colgajo (103). La movilidad dental severa e incontrolada (grado II de Miller o superior) puede afectar los resultados regenerativos (103).

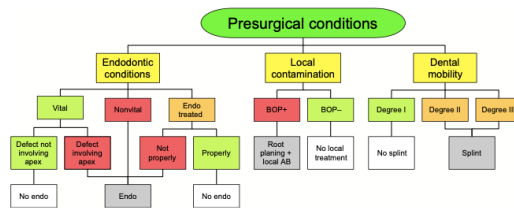
El enfoque clínico paso a paso para el tratamiento de los defectos intraóseos incluye dos diagramas de flujo prequirúrgicos que involucran al paciente y los factores locales (Diagramas de flujo 1 y 2) y cuatro diagramas de flujo quirúrgicos (Diagramas de flujo 3–6) (103).

Esta estrategia fue impulsada para tratar un defecto determinado mediante el procedimiento considerado más rápido, más fácil, menos cargado de efectos secundarios y mejor tolerado por los pacientes (103).

Diagramas de flujo 1 y 2 (pre-quirúrgicos):



1. Control pre-quirúrgico asociado a las características del paciente



2. Control pre-quirúrgico de las condiciones del paciente, (AB: antibióticos, BOP: sangrado al sondaje, Endo: tratamiento endodóntico).

Diagramas de flujo 3 y 4 (quirúrgicos) 5 y 6 (estrategias regenerativas y de sutura)

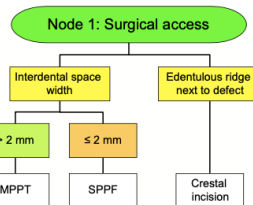
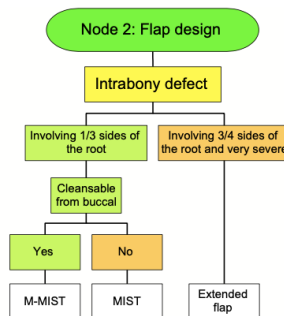
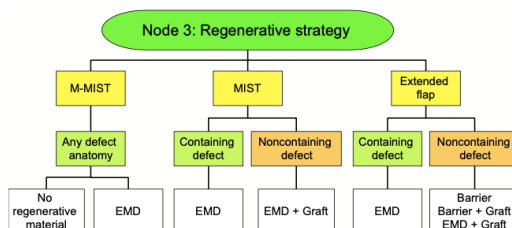


Fig. 11. Node 1: surgical access. MPPT, modified papilla preservation technique; SPPF, simplified papilla preservation flap.

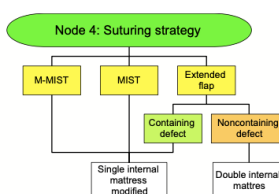
3. Acceso quirúrgico: MPPT: técnica de preservación de papila, SPPF colgajo de preservación de papila simplificado



4. Diseño del colgajo: MIST: técnica quirúrgica mínimamente invasiva, M-MIST: técnica quirúrgica mínimamente invasiva modificada.



5. Estrategias regenerativas



6. Estrategia de suturas

### 5.3 FUNDAMENTO DEL LÁSER EN PERIODONCIA

Un dispositivo láser está diseñado para emitir un haz de luz paralelo, monocromático y coherente mediante un proceso de amplificación óptica basado en la emisión estimulada de radiación electromagnética (43).

Existen 2 tipos de láseres en el campo de la medicina y odontología: los quirúrgicos y los terapéuticos, también denominados de alta y baja potencia respectivamente (89).

El LBP, al ser emitido con menor energía, provoca la interacción de la luz con los procesos metabólicos celulares, de modo que esta reacción bioestimulante o biorregulador celular provoca varios efectos: analgésico potente, anti-inflamatorio, regenerador tisular, hemostático, estimulante de mecanismos de defensa (mediante la activación de macrófagos y neutrófilos) (89). Este efecto biorregulador actúa principalmente sobre 4 estructuras celulares: mitocondria, membrana celular, protoplasma y retículo endoplasmático (89).

Este efecto de fotobiomodulación incluye promoción y activación de la proliferación celular, síntesis de colágeno, respiración mitocondrial y síntesis de Adenosin Tri Fostato (ATP) (53).

Cuando la energía láser es absorbida por los tejidos, los fotones de luz interactúan con la estructura celular produciendo su efecto terapéutico en 2 niveles: local, en el área

de aplicación; y sistémico, transmitiendo su efecto desde la zona irradiada hasta el sistema nervioso central, produciendo efectos analgésicos y anti-inflamatorios (89).

Muchos estudios han reportado el uso de luz láser en el campo de la terapia periodontal (50,51,52). El término "fototerapia" básicamente comprende modalidades de tratamiento que emplean láseres a niveles de energía altos o bajos (53).

El láser se ha utilizado en la terapia periodontal no quirúrgica en un esfuerzo por mejorar el desbridamiento/desinfección, y promover la cicatrización luego de la terapia mecánica (RAR) de BP  $\geq$  5 mm (43, 44).

Esta herramienta ha ido incrementando su uso como parte del tratamiento periodontal para los diferentes tipos de periodontitis (45). Además, el láser está aumentando su uso como parte de la terapia periodontal quirúrgica (reducción de bolsa y procedimientos regenerativos) (43, 44).

En la terapia periodontal, la promoción de la proliferación y diferenciación de células es una gran ventaja para la cicatrización y curación de los tejidos (53). La activación y proliferación de fibroblastos gingivales, células del LP osteoblastos y células mesenquimáticas y la liberación de factores de crecimiento fueron relacionadas con la irradiación del LBP (53).

La reducción de la inflamación con el LBP también es efectiva para la cicatrización (53). Varios estudios indicaron la reducción de moléculas proinflamatorias como prostaglandina E<sub>2</sub> (PE<sub>2</sub>), interleucinas y Factor de Necrosis Tumoral  $\alpha$  (FNT $\alpha$ ) y su expresión genética (53).

El LBP aumenta la actividad de la fosfatasa alcalina (FA) y la expresión de ARN para la diferenciación de marcadores de osteoblastos, como la osteopontina, osteocalcina (OC) y sialoproteínas óseas en los osteoblastos (53).

Comúnmente, los estudios investigan el efecto del LBP en células y remodelación de tejidos (101). Se ha sugerido que el LBP puede incrementar la cantidad de ATP y simplificar la angiogénesis y síntesis de colágeno, así como también alterar el comportamiento de la actividad celular (106).

Se ha reportado que la bioestimulación mejorada con láser puede inducir cambios metabólicos intracelulares, acelerar la división celular, la tasa de proliferación, la migración de fibroblastos y la producción de matriz y también ser eficaz en la reparación y regeneración del metabolismo óseo (101).

Diferentes tipos de láseres infrarrojos, incluyendo del de dióxido de Carbono (CO<sub>2</sub>), neodmium:yttrium-aluminum-garnet (Nd:YAG), erbium:yttrium-aluminum-garnet (Er:YAG) y el láser de diodo han sido utilizados en el tratamiento de las periodontitis (45).

Varias de las ventajas propuestas del láser sobre las cirugías periodontales convencionales incluyen ablación de los tejidos, vaporización, hemostasis y desinfección de bolsa (43, 44).

El láser infrarrojo podría promover la cicatrización de las heridas y regeneración en general, por medio del desbridamiento completo y descontaminación de los tejidos enfermos (43).

La evidencia es cada vez mayor en cuanto a la eficacia clínica de láseres infrarrojos, cuando se utilizan como coadyuvantes de la terapia periodontal quirúrgica o no quirúrgica, en pacientes con periodontitis (45).

2 estudios (46, 47) que testearon el uso de láser infrarrojo en el tratamiento no quirúrgico de las Periodontitis Agresivas (Pag), evaluaron el efecto del láser de Diodo (tabla 10). Ambos estudios mostraron una mejora adicional con el uso del láser (46, 47).

Kamma y col (47) encontraron que el láser de 980 nm combinado con RAR daba como resultado una mayor reducción de la PS y una GI cuando se comparaba con el láser sólo o RAR solo, 6 meses después del tratamiento ( $P < 0.05$ ) (45).

Con respecto al uso terapéutico de láser solo (sin RAR), la evidencia disponible no indica mejoras clínicas cuando se compara con RAR o RAR más láser (48).

En cuanto a los resultados microbiológicos, 2 ECC reportaron datos comparando RAR y RAR más láser en pacientes con PAg (46, 47). Estos estudios encontraron que el RAR más láser, promovían mayores reducciones en los niveles y proporciones de patógenos periodontales del complejo rojo y naranja (Pg y Tf y Td) y Aa, 3 a 6 meses luego del tratamiento (46, 47). Además, ninguno de los estudios reportó potenciales efectos adversos con relación a los tratamientos testeados (45).

Tabla 10. Características de los estudios incluidos, Tratamiento no quirúrgico de periodontitis agresiva.

Study	Design	Procedures	Treatment groups	$\Delta$ BOP (%)	$\Delta$ CAL (mm)	$\Delta$ PD (mm)	$\Delta$ Rec (mm)
Annaji et al. <sup>49</sup>	SM, 15 patients (NS) with localized or generalized AgP and one tooth with PD $\geq$ 5 mm in each quadrant 3-month F/U Patients submitted to periodontal and/or antibiotic treatment within the previous 6 months were not considered eligible for inclusion	Ultrasonic SRP	SRP	NR	0.28*	0.29*	NR
		Diode laser (continuous mode for 30s/tooth using a fiberglass tip)	SRP+Laser (810 nm at 1W)	NR	0.46*	0.50*	NR
Kamma et al. <sup>50</sup>	SM, 30 patients (18 smokers) with generalized AgP and clinical attachment loss exceeding 5 mm at 2–3 sites in more than 14 teeth 6-month F/U No information on whether patients submitted to periodontal and/or antibiotic treatment within the previous 6 months were considered eligible for inclusion	Manual SRP	SRP	55.8*	1.87*	2.34*	NR
		Diode laser (fiber optic tip with 300 $\mu$ m diameter and power density of 2830W/cm <sup>2</sup> positioned 1 mm less than PD, 30s per pocket)	Laser (980 nm at 2W)	60.5*	1.94*	2.00*	NR
		One site with PPD > 5 mm in each quadrant OHI + SS 2 weeks prior treatment,	SRP+Laser (980 nm at 2W)	58.1*	2.14* <sup>†</sup>	2.80* <sup>†</sup>	NR

AgP – aggressive periodontitis; BOP – bleeding on probing; PD – probing depth; CAL – clinical attachment level; F/U – follow-up; m – months; mm – millimeters; NR – not reported; NS – nonsmoking; OHI – oral hygiene instructions; Rec – recession of the gingival margin; s – seconds; SM – split-mouth; SRP – scaling and root planing; SS – supragingival scaling; W – watt; nm – nanometers (wavelength);  $\Delta$  – change from baseline to last follow-up (means); \* statistically significant within group; <sup>†</sup> statistically significant among group (superior group)

La información científica reciente basada en la evidencia recopilada por los documentos del consenso de mejor evidencia de la Academia Americana de Periodoncia (AAP) identificó las potenciales aplicaciones del láser infrarrojo para el tratamiento de la periodontitis (45) y la peri implantitis (49).

El éxito de la terapia periodontal se basa en la habilidad de eliminar bacterias de sitios infectados (90). Esto es alcanzado por el desbridamiento mecánico de bacterias a través del RAR y curetaje, o a través del RAR más métodos quirúrgicos, dependiendo del grado de la patología periodontal (90).

Debido que la TFD es conocida como una técnica antibacteriana efectiva, existe evidencia que sugiere su eficacia en el tratamiento de las enfermedades periodontales (92, 93, 94).

Como coadyuvante, la terapia periodontal asistida con láser puede proporcionar un leve beneficio adicional en comparación con las formas tradicionales de tratamiento periodontal según la evidencia de los ECC (39).

Sin embargo, la evidencia en los reportes de casos sugiere que puede haber casos en los que el uso complementario del láser puede proporcionar resultados que son potencialmente significativos desde el punto de vista clínico (39). Los clínicos deberían ser cautelosos al establecer las expectativas de los pacientes sobre resultados que aún no se han evaluado rigurosamente con protocolos estandarizados en ECC (39).

La evidencia histológica en humanos es consistente con el potencial de regeneración periodontal luego de recibir láser en pacientes con periodontitis moderada a severa (40). En los 2 reportes clínicos que utilizaron Nd:YAG, ese siguió un protocolo específico en cuanto a pasos y ajustes del láser (40,41). En un reporte anterior (42), la observación de la regeneración periodontal implicó el uso de láser de CO<sub>2</sub> y un protocolo clínico que difiere de otros reportes (40,41).

La TFD antimicrobiana podría ser prometedora en aplicaciones para mejorar resultados clínicos de las periodontitis y tener potenciales beneficios para el tratamiento de las enfermedades peri implantarias (39). La TFD puede agregar valor en el manejo de profundidades al sondaje residuales  $\geq 5$  mm después de la terapia básica no quirúrgica, sin embargo, se necesitan estudios adecuadamente controlados para llegar a conclusiones firmes sobre varios usos de TFD de valor clínico (39).

Las observaciones clínicas sugieren que la terapia asistida por láser puede ofrecer ventajas en el manejo de casos para ciertos pacientes en la medida en que podría proporcionar menos sangrado, ayudar en la desinfección del sitio, utilizarse como enfoque terapéutico paliativo o no quirúrgico alternativo en pacientes médicamente comprometidos, o pacientes mayores para quienes la terapia quirúrgica pueda representar un riesgo o sea poco práctica (39).

Teniendo en cuenta los resultados prometedores con la aplicación de TFD en sitios periodontalmente enfermos, podría esperarse que la TFD como coadyuvante de la terapia periodontal tenga beneficios clínicos en el tratamiento de las LF (95).

#### 5.4 INTERACCIONES FÍSICAS Y BIOLÓGICAS DEL LÁSER EN LOS TEJIDOS

Para entender los efectos biológicos que produce la energía láser en los tejidos es necesario saber acerca de su interacción en el comportamiento de éstos y sus componentes, así como su capacidad de absorción (89).

La luz sólo tiene efecto cuando se absorbe por el tejido convirtiéndose en energía térmica y bioquímica, sobre todo si se trata de una radiación láser (89).

Cuando hay interacción de la energía láser con los tejidos, se producen fenómenos conocidos como reflexión, absorción, transmisión y dispersión (89).

Reflexión: es la energía que se refleja en la superficie del tejido, tanto de modo directo como difuso, y puede ser utilizada en áreas inaccesibles mediante un espejo especial para este propósito, dirigiendo el rayo hacia el tejido deseado (89). La reflexión presenta un grado de inseguridad cuando se utilizan parámetros altos de energía (89).

Absorción: es el proceso físico en el que los átomos y las moléculas del tejido convierten la energía láser en otra forma de energía: calorífica, química, acústica y atómica (89). Cuando el rayo penetra en el tejido, se remueve cierta cantidad de él dependiendo del tiempo y energía usada, convirtiendo el sobrante en otro tipo de energía disminuyendo su capacidad, de la cual no posee un efecto biológico significativo. La fuerza de penetración del proceso de absorción depende de la longitud de onda y del tipo de tejido que se ha de tratar (89).

Durante la absorción de las longitudes de onda visibles (400 y 700nm) en las moléculas de agua, la penetración es mayor, en virtud de que el agua trasmite la luz visible, a diferencia de las longitudes de onda infrarrojas, que son altamente absorbidas por el agua, lo que provoca menor penetración (89).

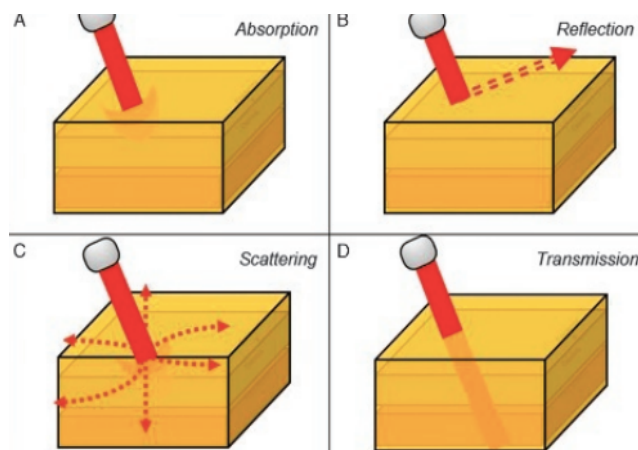
Transmisión: la energía láser transmitida con menos potencia, después del área de absorción, hacia el interior del tejido, no causa efecto térmico alguno, pero sí una bioestimulación que ayuda a la reparación celular del área (89).

Dispersión: se refiere a la disminución del rayo láser a causa de la reflexión de la energía en otras direcciones. Ésta ocurre con átomos individuales que se agregan a otros de estructura intracelular y de otras partículas diferentes a las del tejido biológico (89).

La dispersión reduce la fuerza de densidad aumentando el diámetro del área de trabajo con una densidad de energía menor que la del rayo principal, sin producir un

efecto biológico significativo, por lo que su efecto es totalmente diferente al de absorción (89).

La acción de la energía sobre el tejido puede producir fotoablación (vaporización, coagulación e incisión) (89).



Mosca, R. C., Ong, A. A., Albasha, O., Bass, K., & Arany, P. (2019). *Photobiomodulation Therapy for Wound Care. Advances in Skin & Wound Care, 32(4)*, 157–167. doi:10.1097/01.asw.0000553600.97572.d2

Fotoablación: es el proceso de remoción de tejido cuando la energía láser tiene contacto con ella, haciendo una interacción con el tejido y convirtiendo la energía en térmica dentro de algún tejido específico (89). A este efecto también se le llama vaporización porque, al hacer contacto con la energía, el efecto térmico hace que ésta hierva, haciendo que las células exploten y se vaporice su contenido (89).

Existen ciertos principios básicos acerca de cómo el láser interactúa con los tejidos biológicos y los aspectos generales de los procesos de interacción física de la energía para producir un tratamiento (89). Para eso tienen que conocerse las especificaciones de cada longitud de onda, ya que interactúan de diferentes maneras en el tejido oral (89).

La energía láser se refleja, se absorbe, se trasmite y se dispersa de diferente manera, dependiendo de la longitud de onda que se aplique y de las características del tejido que se va a tratar (89).

Coagulación: ocurre cuando la energía del láser produce una liberación rápida de agua y de otras sustancias de las células sellando el resto del tejido adyacente, produciendo hemostasia y esterilización del área como resultado del efecto térmico (89).

Incisión: es el corte que ocurre cuando la energía láser produce una longitud de onda con mucha absorción y poca penetración para que vaporice determinada capa de células, y que las capas remanentes sobrevivan al proceso sin ser vaporizadas (89). El

láser específico para esto es el de CO<sub>2</sub>, por su gran afinidad con el agua, produciendo incisiones precisas y limpias por lo cual se conoce como láser bisturí (89).

Después de analizar las interacciones de la energía láser en los tejidos, cuyo efecto depende de la longitud de onda específica, queda claro que según el láser que se utilice, será el efecto que se logre en los tejidos donde se aplique (89).

Con respecto a la interacción del láser con los tejidos blandos, el tejido gingival y el lingual pueden presentar algún tipo de traumatismo mecánico que provoque sangrado a la hora de aplicar la energía láser (89). Por eso es necesario conocer el efecto de la radiación láser en los tejidos hemopoyético y granulomatoso, ya que cada longitud de onda reacciona de diferente manera (89).

Los factores que influyen en los efectos del láser en los tejidos son: la longitud de onda, la forma de emisión, la cantidad de energía, el tiempo de exposición, la absorción y la vascularización (89)

## 5.5 FOTOBIMODULACIÓN Y TERAPIA FOTODINÁMICA

Para entender la aplicación terapéutica de la luz es fundamental saber sus interacciones biológicas. En la tabla 11 se presenta un resumen de la terminología del LBP (104).

Tabla 11 Terminología básica para tratamientos con y las interacciones con los tejidos (104)

Parameter	Unit	Description
Wavelength	nm	Wavelength is a measurement of how far a photon will travel in one complete cycle; this can vary from ultrashort cosmic rays (femtometers) to radiofrequency (kilometers). Visible and infrared light are usually referred to in nanometers.
Energy	J	Each photon carries a discrete amount (quantum) of energy (E), where $E = h \nu$ (E = energy, h = Planck constant, $\nu$ = velocity). Therefore, a short wavelength = high-frequency and high-energy photons; a long wavelength = low-frequency and low-energy photons.
Fluence	J/cm <sup>2</sup>	Refers to energy density, calculated as energy (J) delivered per unit area (cm <sup>2</sup> )
Power	W	Power is the rate of delivery of the energy, $1 W = 1 J/s$
Irradiance	W/cm <sup>2</sup>	Refers to power density, calculated as power (W) over unit area (cm <sup>2</sup> )
Continuous wave (CW)	—	Energy is transferred in a continuous mode, beam always "on"
Duty cycle	%	Amount of time light source is actually "on." A CW laser is always "on" 100% duty cycle
Pulsing	Peak power (W), pulse frequency (Hz), pulse width (s), pulse interval (s) and pulse train (s/min)	The energy transfer from a beam can be chopped or divided, and several parameters need to be reported: peak power is stated in watts; frequency is reported in hertz, which refers to number of pulses/s; a pulse width is duration the beam is turned on in seconds; a pulse interval is time pulse is off (s) and a pulse train is a series of pulse widths and gaps during single event (treatment). Average power (W) x of a pulsed beam is calculated as peak power (W) pulse width (s) x pulse frequency (Hz); this is especially important in dispersing thermal energy during treatment and preventing inadvertent damage.
Frequency	Hertz (Hz)	Refers to cycles/s, inversely related to wavelength as frequency ( $\nu$ ) = speed of light (c)/wavelength ( $\lambda$ ). Therefore, a short wavelength = high frequency and a long wavelength = low frequency.
Chromophore	—	The part of the molecule that is responsible for its color; lasers are monochromatic (single color; peak wavelength).
Photon	—	An elementary particle of electromagnetic radiation that has no mass and can transfer energy.
Collimation	—	All beams are directed in a similar direction, and the overall beam diameter is small.
Coherence	—	Photons are vibrating in similar phase (space and time) and beam display properties of interference (constructive or destructive). High coherence enables precise, focused waveforms; lasers beams are inherently coherent and demonstrate constructive interference "speckles," whereas LEDs are noncoherent sources. The coherence of a laser beam is lost as it enters biologic tissue because of its heterogeneity.
Chromaticity	—	Refers to the luminous wave emitted of similar wavelength and energy; assessed as "band" representing half width of full maximum of a given wavelength; lasers are extremely narrow bands, allowing precise chromophore targeting while sparing adjacent tissue structures.
Polarization	—	Refers to the well-defined direction of electromagnetic field with respect to beam direction (photon); can be linear, circular, or elliptical; lasers are inherently polarized, whereas LEDs and broadband lights are not.

Abbreviations: LED, light-emitting diode; PBM, photobiomodulation.

Mosca, R. C., Ong, A. A., Albasha, O., Bass, K., & Arany, P. (2019). *Photobiomodulation Therapy for Wound Care. Advances in Skin & Wound Care, 32(4)*, 157–167. doi:10.1097/01.asw.0000553600.97572.d2

Cada vez es más evidente que las interacciones luz-tejido biológico pueden evocar respuestas fisiopatológicas y específicas (104). Las cuatro principales respuestas biológicas evocadas por FBM incluyen el alivio del dolor y la inflamación, una respuesta inmunitaria modulada y la curación y regeneración de tejidos (104).

Hay tres mecanismos moleculares de FBM que parecen operar dentro de compartimentos celulares discretos (104). Primero, y el mecanismo mejor estudiado, es la absorción de longitudes de onda específicas por una enzima clave de la cadena respiratoria dentro de las mitocondrias, la citocromo C oxidasa (CCO) (104).

La absorción de los fotones incidentes por parte del CCO inicia una cascada fotoquímica que aumenta la generación de ATP y EOR dentro de la cadena de transporte de electrones (104).

El segundo mecanismo de FBM se enfoca en los receptores y transportadores de la membrana celular modulados por la luz, como las opsinas, el receptor de potencial transitorio V1 y el receptor de hidrocarburo de arilo (104).

La absorción de la luz resulta en la modulación de varios iones clave, como el calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ), ( $\text{H}^+$ ) y  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  entre el citosol y la matriz extracelular que juegan un papel clave en la fisiología celular (104).

Este mecanismo específico es particularmente relevante para las respuestas analgésicas y de modulación de la inflamación observadas con la terapia con FBM (104).

Por último, el tercer mecanismo extracelular involucra la activación de factores de crecimiento multifacéticos, transformando el Factor de Crecimiento Tumoral $\beta$  (FCT $\beta$ ), que actúa en varios tipos de células (104).

Estos 3 mecanismos proporcionan una razón biológica fundamental para las intervenciones con FBM en contextos fisiopatológicos específicos (104).

El crecimiento significativo en los avances científicos y tecnológicos dentro de la odontología ha resultado en un amplio rango de modalidades de tratamientos novedosos para el uso de los odontólogos (90).

La TFD es un tratamiento no invasivo, que involucra un FS, luz con una longitud de onda específica y la generación de oxígenos singlete y EOR para eliminar células no deseadas o microorganismos patógenos (90).

Es una terapia alternativa, que combina procesos foto-físicos y fotoquímicos, que resultan en efectos biológicos (90). El proceso incluye excitación del FS con una luz (proceso físico), que es seguida por una reacción fotoquímica del FS excitado con varios sustratos celulares y oxígeno molecular, eventualmente llevando a la muerte celular.

Curiosamente, cada elemento de la TFD no es tóxico individualmente (generalmente, aunque algunos FS pueden ejercer efectos tóxicos adversos en dosis mayores), sin embargo, cuando el FS se acopla con luz de una longitud de onda

específica, la reacción química resultante da lugar a la formación de especies tóxicas, causando la muerte celular mediante varios mecanismos moleculares (90).

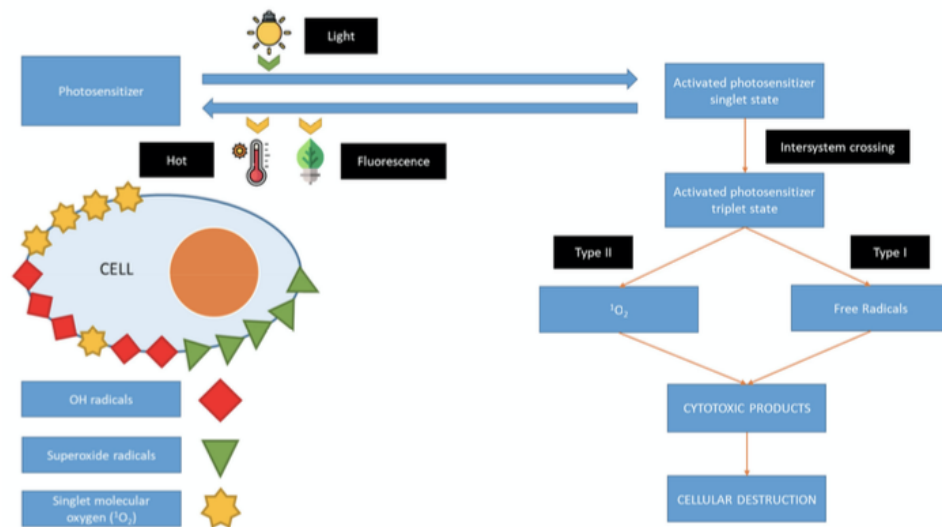


Fig. 5. Elementos que participan en las reacciones fotodinámicas (91).

La TFD ha surgido en los últimos años como una nueva modalidad terapéutica no invasiva para el tratamiento de diversas infecciones por bacterias, hongos y virus (102).

Esta terapia se define como una reacción fotoquímica dependiente de oxígeno que cursa con la activación mediada por la luz de un compuesto FS que conduce a la generación de EOR citotóxicas, predominantemente oxígeno singlete. (102)

Esta terapia se puede aplicar tópicamente en una bolsa periodontal, evitando así las sobredosis (Fig. 5) (102).

Otras ventajas de la TFD incluyen la reducción de la probabilidad de efectos secundarios asociados con la administración sistémica de agentes antimicrobianos y la minimización de la resistencia bacteriana (102).

Las actividades de los factores de virulencia de las bacterias Gramnegativas también se reducen con la TFD (102).

Entre los fotosensibilizadores, el fenotiazinio catiónico, como el azul de toluidina O (ATO) y el azul de metileno (AM), demostraron ser fototóxicos para los bacilos Gramnegativos con irradiación con luz roja (102).

Varios estudios experimentales in vitro e in vivo mostraron resultados satisfactorios utilizando TFD para matar bacterias periodonto-patógenas (102). El mecanismo a través del cual se produce la muerte de los microorganismos, como Pg, Aa y Fn, han sido establecidos (102). La fotosensibilización letal de estos

microorganismos debe involucrar cambios en las membranas y daño en al ADN mediado por el singlete de oxígeno (102).



Fig.5. a: preoperatorio de una LF vestibular de un molar superior. b: RAR de la LF. c: aplicación del FS en la BP. d: exposición de la bolsa al láser de diodo de baja potencia utilizando la correspondiente fibra estéril. e: aspecto clínico a los 6 meses de seguimiento. Se utilizó un stent individual para estandarizar la localización de la sonda periodontal. (95).

## 5.6 EVIDENCIA DE LÁSER EN LESIONES DE FURCA DE GRADO II

Hoy en día existe un consenso que en las LF de grado II mandibulares, los procedimientos con RTG han resultado en ganancias de inserción clínicas significativas, tanto a nivel horizontal como vertical (105).

A pesar de estos resultados, la regeneración periodontal es un concepto difícil y requiere un proceso complejo de actividad celular, por lo cual el uso de métodos frente a estas dificultades presenta serias variaciones en la previsibilidad clínica de la misma (101).

A pesar de los potenciales beneficios clínicos y biológicos de la terapia regenerativa en el tratamiento de LF y defectos infra óseos, la combinación de modalidades de tratamientos con RTG está siendo investigada para obtener resultados mejores y más precisos (101).

Estos podrían ser la combinación de RTG con la aplicación de LBP o TFD (101).

Existen algunas limitaciones para la evaluación clínica, histológica y radiográfica luego del tratamiento (101). La respuesta de los tejidos periodontales a este tratamiento

es fundamental y puede ser evaluada mediante medidas bioquímicas, por ejemplo, niveles y composición del líquido crevicular gingival (101).

El láser en periodoncia puede utilizarse en cirugías óseas, gingivectomía, RAR a cielo cerrado o abierto, pero la evidencia en furcas es muy escasa aún (101).

En los últimos años, se ha reportado un efecto favorable de la irradiación con láser en la regeneración ósea en algunos estudios (107, 108, 109), y es sabido que la aplicación de LBP incluye ciertas variaciones como la dosis, la longitud de onda, la densidad de energía, el tiempo de aplicación y el tiempo entre las aplicaciones (101).

La dosis aplicada es una de las variaciones más importantes para tomar ventaja del LBP (101). En dosis bajas ( $2-4\text{J}/\text{cm}^2$ ), el LBP estimula la proliferación celular y la producción básica de factor de crecimiento por los fibroblastos, pero ambas actividades se desactivan a altas dosis (dosis mayores a  $16\text{J}/\text{cm}^2$ ) (110).

Choi y col (111), cultivaron fibroblastos del LP humano, e irradiaron con láser de diodo, cuya longitud de onda fue de 810nm, la dosis de irradiación fue de 1,97, 3,94 y  $5,91\text{J}/\text{cm}^2$ , comparando con un control (sin irradiación) (111). En todas las dosis de irradiación con láser, la proliferación de fibroblastos aumentó gradualmente durante 72 horas, sin diferencias significativas en comparación con el control durante todo el período (111).

El segundo factor es la longitud de onda. Almeida-López estudiaron los efectos de diferentes longitudes de onda en los fibroblastos, fijando dosis de  $2\text{J}/\text{cm}^2$  con diferentes longitudes de onda de láser de diodo (670nm, 692nm, 780nm y 786nm) (112). Al final del estudio, independientemente de la longitud de onda, la cantidad de células aumentó en todos los grupos (112).

El período de aplicación del LBP es otro factor importante (101). Una sola aplicación en el sitio de la herida y el área del defecto puede no ser suficiente para estimular las células y alcanzar los bordes del lecho quirúrgico, por lo cual múltiples irradiaciones son más efectivas que una sola irradiación (101).

La frecuencia de irradiación es un factor importante en el efecto del LBP en la formación de hueso y crecimiento de fibroblastos (101). Adicionalmente, el uso de luz láser durante las primeras etapas de la cicatrización fue más eficaz para completar el relleno del defecto que en los últimos períodos para el mantenimiento del relleno óseo (101).

Un ECC (101), publicado en 2016, evaluó 33 LF de grado II, en pacientes con periodontitis crónicas, de las cuales se trataron 17 con RTG más LBP y 16 solo con RTG (101).

Los parámetros evaluados fueron registrados al inicio, a los 3y 6 meses luego del procedimiento, y fueron los siguientes: PS, NIC, PS horizontal y niveles de FA y OC en el líquido crevicular gingival (LCG) (101).

Los resultados a largo plazo mostraron que tanto la RTG sola, como la RTG más LBP lleva a una mejora significativa en el tratamiento de las LF de grado II con reducciones en la PS (Tabla 12) y PS horizontal ( $p=0.0001$  para todos) (Tabla 13) y ganancia del NIC ( $p=0.0001$ ) (Tabla 14), comparado con el inicio (101).

Tabla 12. Distribución de los valores de PS de acuerdo a los grupos y tiempo

PPD (mm)	Test Group		Control Group	
	mean		mean	
<b>Baseline</b>	5.37±0.50		5.54 ±0.60	
<b>3<sup>rd</sup> month</b>	3.16±0.44		3.22 ±0.55	
<b>6<sup>th</sup> month</b>	2.62±0.44		2.81 ±0.32	
<b>p* (0-3)</b>	<b>0.000 **</b>		<b>0.000 **</b>	
<b>p*(0-6)</b>	<b>0.000 **</b>		<b>0.000 **</b>	
<b>p* (3-6)</b>	<b>0.000 **</b>		<b>0.016 **</b>	

Tabla 13. Distribución de los valores de HPS de acuerdo a los grupos y tiempo

HPD (mm)	Test Group		Control Group	
	mean		mean	
<b>Baseline</b>	3.71±0.41		3.71±0.35	
<b>3<sup>rd</sup> month</b>	1.72±0.76		1.84±0.60	
<b>6<sup>th</sup> month</b>	0.76±0.50		1.40±0.50	
<b>p* (0-3)</b>	<b>0.000**</b>		<b>0.000**</b>	
<b>p* (0-6)</b>	<b>0.000 **</b>		<b>0.000**</b>	
<b>p* (3-6)</b>	<b>0.000 **</b>		<b>0.004**</b>	

Tabla 14. Distribución de los valores del NIC de acuerdo a los grupos y al tiempo

CAL (mm)	Test Group		Control Group	
	mean		mean	
<b>Baseline</b>	7.06±1.10		7.08±0.64	
<b>3<sup>rd</sup> month</b>	5.01±1.14		5.15±0.67	
<b>6<sup>th</sup> month</b>	4.45± 1.11		4.92±0.70	
<b>p* (0-3)</b>	<b>0.000**</b>		<b>0.000**</b>	
<b>p* (0-6)</b>	<b>0.000**</b>		<b>0.000**</b>	
<b>p* (3-6)</b>	<b>0.001**</b>		0.072	

Al tercer mes de seguimiento, no había diferencias estadísticamente significativas entre las 2 modalidades de tratamiento ( $p > 0.05$ ). La reducción en los valores de la PS y PS horizontal y ganancia de NIC fueron estadísticamente significativas en la RTG más LBP comparado con el que solo recibió RTG ( $p = 0.03$ ,  $p = 0.001$  and  $p = 0.04$  respectivamente) (101).

La actividad de la FA mostró un aumento estadísticamente significativo al final del tratamiento de acuerdo con los valores iniciales para los 2 grupos ( $p = 0.0001$  and  $p = 0.001$  respectivamente), y fue significativamente mayor en el grupo de RTG más LBP al 6to mes de seguimiento, pero no al tercero ( $p > 0.05$ ) (Tabla 15) (101).

Los niveles de OC mostraron un aumento estadísticamente significativo al final del tratamiento de acuerdo con los valores iniciales para ambos grupos ( $p = 0.0001$  y  $p = 0.001$  respectivamente) (Tabla 16) (101).

Tabla 15. Distribución de los niveles de FA de acuerdo a los grupos y al tiempo

ALP ( mU )	Test Group		Control Group	
	mean		mean	
Baseline	10.53±21.03		8.16±17.80	
3 <sup>rd</sup> month	14.21±27.39		9.18±19.99	
6 <sup>th</sup> month	19.73±28.81		15.34±27.63	
p* (0-3)	0.000**		0.020	
p* (0-6)	0.000**		0.001**	
p* (3-6)	0.000**		0.000**	

Tabla 16. Distribución de los niveles de OC de acuerdo a los grupos y al tiempo.

OC ( ng/mL )	Test Group		Control Group	
	mean		mean	
Baseline	0.72±0.29		0.90±0.51	
3 <sup>rd</sup> month	1.30±0.41		1.44±0.45	
6 <sup>th</sup> month	1.72±0.06		1.67±0.24	
p* (0-3)	0.000**		0.000**	
p* (0-6)	0.000**		0.001**	
p* (3-6)	0.002**		0.234	

Este artículo por lo tanto revela que el uso de RTG da como resultado clínico y bioquímico favorable en LF y el LBP podría mejorar los efectos de la RTG, brindando ganancia del NIC, reducción en la PS y PS horizontal y aumentando los niveles de actividad de la FA (101).

Algunos estudios con láser de Nd:YAG, que utilizaron diferentes parámetros, mostraron que los ajustes de potencia promedio que oscilan entre 1,25 y 3W promueven un cambio en la superficie radicular que conduce a la fusión y re-solidificación de la porción mineral del cemento (114, 115).

Radvar y McFarlane (116) y Thomas y col (117), sugirieron que el complemento de la terapia mecánica convencional de la superficie radicular debe considerarse importante para reducir estas irregularidades, con el objetivo de una superficie radicular biocompatible y demostraron la necesidad de varias irradiaciones para que estos cambios resultan en una relevancia clínica (116, 117).

Varios estudios (113, 119,120) concluyeron que el láser asociado con el tratamiento mecánico convencional no ha demostrado ningún beneficio clínico adicional cuando se compara con el RAR solo, con respecto a la PS y NIC (113). Sin embargo, de acuerdo con Horton y Lin, la PS fue igual o con mejores resultados cuando se utilizaba láser (121).

En un estudio donde se comparó el resultado del tratamiento convencional (RAR) en lesiones LF de grado II con el RAR más láser, se demostró que el grupo que recibió láser promovió una reducción muy significativa de bacterias, pero a las 6 semanas, volvieron a aumentar en ambos grupos (113).

Con certeza la búsqueda de respuestas con respecto a la acción del láser aplicada en los tejidos periodontales, donde diferentes tejidos interactúan de una manera dinámica, representa un desafío en la odontología de hoy (113). Esto sugiere la necesidad de futuras investigaciones para establecer parámetros adecuados y/o número de sesiones de aplicación (113).

Hoy en día, existen más de 100 estudios sobre EMD y la regeneración periodontal que han revelado su efecto positivo en las células progenitoras de los osteoblastos y cementoblastos, en el crecimiento del LP y en la cicatrización tisular (108).

A pesar de que los datos sobre el efecto del LBP sobre la tasa de proliferación de las células del LP no son claros, la sensibilidad de los fibroblastos del LP al LBP ha sido demostrada por algunos estudios in vitro (122,123).

En particular los resultados de Kresler 2003, revelaron que una luz láser, con una longitud de onda de 809 nm tiene un efecto estimulador en la proliferación de fibroblastos del LP (122). Además, varios autores han reportado en estudios clínicos y

experimentales sobre la potencial mejora de la regeneración ósea mediante la irradiación con láser en general, así como en odontología (108). Estos hallazgos podrían ser de una relevancia clínica muy importante en la terapia periodontal en términos de regeneración (108).

Por lo tanto, tanto el EMD como el LBP, han demostrado atributos potenciales que pueden contribuir a la regeneración de los tejidos periodontales, así como a la cicatrización (108). El tratamiento de defectos intraóseos con la combinación de EMD + LBP, podría mejorar aún más este proceso (108).

Un estudio realizado por Ozcelik (108) evaluó la regeneración periodontal en defectos intraóseos, la cicatrización y el postoperatorio inmediato luego de la aplicación de EMD solo y EMD + LBP (108).

Los resultados de este estudio (tabla 18), mostraron en general que la cicatrización postoperatoria transcurrió sin incidentes, mostrando un dolor significativamente menor en los primeros días en el grupo que usó EMD + LBP, comparado con los de EMG solo (108).

Existieron diferencias estadísticamente significativas en la respuesta a la tumefacción entre los grupos del tratamiento en la primera semana postoperatoria. Los pacientes tenían una tumefacción significativamente menor en los sitios de aplicación con LBP (108).

Los resultados a largo plazo de este estudio (Tabla 17), han demostrado que el tratamiento de defectos intraóseos con EMD o EMD + LBP llevan a una reducción estadísticamente significativa de la PS ( $p < 0.0001$ ) y ganancia del NIC ( $p < 0.0001$ ), comparado con el inicio y no hubo diferencia significativa entre las 2 modalidades de tratamiento ( $p > 0.05$ ) (108). Además, los sitios con EMD + LBP tuvieron menor recesión gingival (RG) comparado con EMD solo (108).

Tabla 17: distribución de la RG, PS, NIC, SS

	EMD Median (25-75% percentiles)	EMD+LLLT Median (25-75% percentiles)	p value (Wilcoxon)
REC			
Baseline	2.3 (1.8-3.0)	1.9 (1.1-2.4)	0.098
2 months	2.4 (2.1-3.3)	2.0 (0.9-2.5)	0.046**
6 months	2.6 (2.3-3.4)	2.2 (0.9-2.6)	0.016**
12 months	2.9 (2.4-3.8)	2.3 (1.1-2.8)	0.015**
p value*	0.0001	0.0001	
PPD			
Baseline	6.5 (5.9-6.7)	6.6 (5.9-6.8)	0.750
6 months	2.9 (2.3-3.7)	2.5 (2.2-3.9)	0.903
12 months	1.7 (1.3-3.3)	1.3 (1.2-2.3)	0.218
p value*	0.0001	0.0001	
CAL			
Baseline	7.2 (6.5-7.5)	7.2 (6.8-7.5)	0.727
6 months	4.4 (3.5-6.5)	4.4 (3.0-4.0)	0.478
12 months	3.2 (2.8-4.7)	3.1 (2.4-3.7)	0.046
p value*	0.0001	0.0001	
BI			
Baseline	1.0 (1.0-1.3)	1.0 (1.0-1.3)	0.627
6 months	0.0 (0.0-1.0)	0.0 (0.0-1.0)	0.564
12 months	0.0 (0.0-0.0)	0.0 (0.0-0.0)	1.000
p value*	0.0001	0.0001	

\*Friedman test between baseline and 12 months in each group.  
 \*\* $p < 0.05$ .  
 EMD, enamel matrix protein derivative; BI, bleeding index; REC, gingival recession; PPD, probing pocket depth; CAL, clinical attachment level; LLLT, low-level laser therapy.

Fig. 6

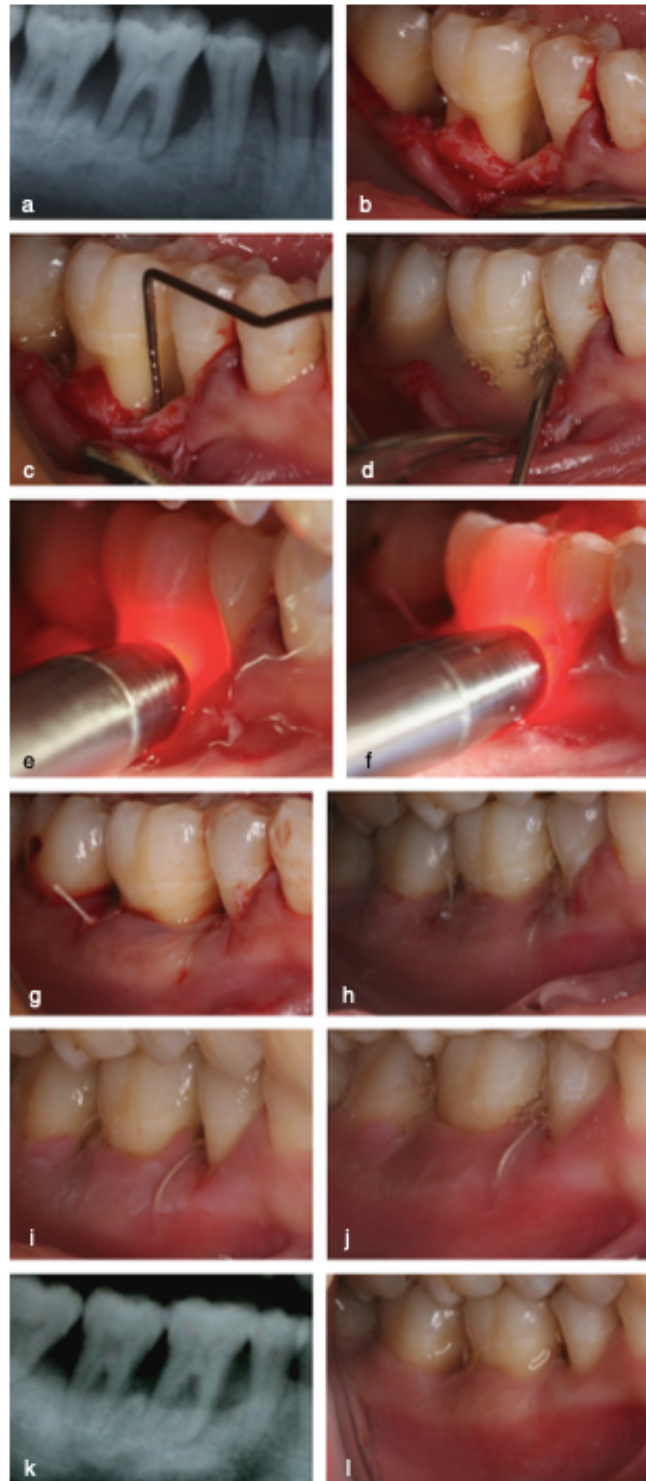


Fig.6.: (a) radiografía preoperatoria de los defectos intraóseos. (b y c) intraoperatorio luego del desbridamiento. (d) intraoperatorio durante la colocación de EMD. (e) irradiación en el defecto mediante un LBP luego de la aplicación de EMD (f y g) y se volvió a aplicar LBP luego de la sutura en el postoperatorio inmediato. (h) postoperatorio a las 24 horas, (i) a los 3 días, (j) a la semana. (k) control radiográfico a los 12 meses y (l) control clínico a los 12 meses

## 6. IMPLICACIONES PARA LA INVESTIGACIÓN Y PRÁCTICAS FUTURAS

A pesar de la seguridad y la tendencia positiva de mejores resultados encontrados para algunas terapias con láser, existen datos limitados sobre el tratamiento de la periodontitis y sobre los resultados de los pacientes afectados por factores de riesgo modificables (tabaquismo) y condiciones sistémicas (diabetes) que pueden modificar el comportamiento de la periodontitis (45).

En cuanto al tratamiento de pacientes con periodontitis, la base disponible de ECC disponibles indica que no es evidente que estos procedimientos complementarios con láser mejoren los beneficios clínicos logrados por las estrategias convencionales de desbridamiento mecánico (RAR) (45).

Los esfuerzos futuros para evaluar la eficacia clínica de los láseres en el tratamiento de la periodontitis se beneficiarán de protocolos más estandarizados y calibrados y de informes de los parámetros del láser utilizados para los procedimientos, como la densidad de potencia y la duración de la exposición (45).

Se deben realizar avances en el desarrollo de nuevos fotosensibilizadores para mejores efectos antibacterianos en el tratamiento de la periodontitis para mejorar los resultados clínicos utilizando esta tecnología (8).

Los efectos de la TFD antimicrobiana en las etapas de la terapia de apoyo periodontal deben compararse con otras opciones de tratamiento alternativo, ya que este enfoque no está asociado con la resistencia a los antimicrobianos y no tiene implicaciones con enfermedades sistémicas o costos más altos en comparación con el uso de otras longitudes de onda de láser (8).

En los sitios de peri-implantitis, según los resultados de ambos estudios incluidos, el uso de TFD antimicrobiana, más allá del tratamiento de control, no parece traer mejoras clínicas adicionales (8).

Por lo tanto, es necesario realizar más estudios centrados en protocolos estandarizados para garantizar un metaanálisis y recomendaciones futuras (8).

## 7. DISCUSIÓN

El uso de TFD para la terapia periodontal ha demostrado resultados prometedores en estudios previos (38, 128, 129), por lo tanto, es importante determinar el impacto de esta terapia durante el tratamiento de las LF (95).

Así, los actuales ECC han investigado el rol de la TFD con la terapia periodontal no quirúrgica en LF de grado II (95).

Investigaciones anteriores revelaron que la TFD asociada con el desbridamiento no quirúrgico, alcanzaba mayores reducciones de PS y ganancia en el NIC en dientes sin furcas (130).

Sin embargo, estas ventajas clínicas promovidas con TFD en piezas sin furcas no fueron observadas en un ECC que evalúa sus efectos en sitios con LF de grado II (95).

En este estudio, hubo una reducción significativa de la PS de 1,59mm y GI clínica de 0,78mm en el grupo test, mientras que en el grupo control los respectivos números fueron 1,50mm y 1.00mm ( $p > 0.05$ ). (95).

Respectivamente, la terapia conservadora en LF utilizando desbridamiento asociado con la aplicación local de agentes antimicrobianos no ha proporcionado ninguna evidencia con resultados prometedores durante la terapia periodontal inicial o de mantenimiento (95).

Tonetti y col (1998) no demostraron mejoras del NIC luego del RAR combinado con la aplicación de tetraciclina durante la terapia de mantenimiento en el tratamiento de furcas de grado II (100).

En un estudio realizado por Luchesi en 2013, donde se estudió el efecto de la TFD en LF de grado II como coadyuvante de la terapia mecánica (con un grupo test y un grupo control que solo recibía terapia mecánica), la ausencia de diferencias clínicas entre las 2 terapias podría estar relacionada al fotosensibilizador en los sitios controles, que podría haber optimizado los resultados clínicos en estos grupos, contrariamente a otras investigaciones (130), que compararon el desarrollo de TFD más RAR, con RAR solo (95).

Cabe señalar que el FS solo también puede exhibir acción bactericida y que la aplicación subgingival de azul de metileno como monoterapia en sitios con periodontitis logró beneficios superiores en los parámetros microbiológicos en comparación con los sitios de control que recibieron agua estéril (95).

Otra investigación también demostró que la aplicación de ATO solo dio como resultado una reducción significativa de los periodontopatógenos en las superficies contaminadas de los implantes dentales (95).

Sin embargo, se puede plantear la hipótesis de que el mantenimiento de niveles reducidos de periodontopatógenos a lo largo del período de reevaluación depende del enfoque de la TFD (95).

En cuanto a la reducción de Pg y Tf se observaron ventajas para el grupo con TFD (95).

Se demostró que la disminución de Tf desde el inicio se logró solo en el grupo de TFD, 6 meses después de la terapia (95). Además, aunque se observó una disminución en los niveles de Pg desde el inicio y después de 3 meses para ambos tratamientos, esta reducción se mantuvo hasta 6 meses después de la terapia solo en el grupo de TFD (95).

Estos cambios en el perfil microbiológico están en línea con la reducción de SS en estos sitios (95).

En este estudio, la reducción significativa en los sitios SS positivos detectados para ambas terapias a los 3 meses solo se mantuvo con niveles más bajos a los 6 meses en el grupo de TFD (95).

El SS es un parámetro de resultado relevante ya que la ausencia de este en pacientes de mantenimiento se ha asociado con una estabilidad clínica exitosa a lo largo del tiempo (95).

En línea con los resultados obtenidos, también se demostró que la combinación de TFD con terapia no quirúrgica promovió una mayor reducción en las puntuaciones de SS en comparación con el desbridamiento no quirúrgico utilizado solo durante la terapia de mantenimiento (95).

De hecho, los investigadores han señalado el efecto de los LBP sobre células y tejidos, efecto conocido como “fotobiomodulación” (95).

La luz tiene una influencia positiva en los tejidos y células circundantes durante la cicatrización del tejido, influyendo con éxito en la reparación de los tejidos y disminuyendo la inflamación periodontal como resultado de los posibles efectos biomoduladores (95). Estos efectos positivos asociados con el uso de láser pueden haber contribuido a una reducción del SS en los sitios con LF tratados con TFD a lo largo de la presente investigación (95).

Estos efectos biomoduladores de la TFD pueden estar relacionados con los resultados positivos observados en este estudio en cuanto a los niveles de marcadores clave que regulan la respuesta inmunitaria y el metabolismo óseo (95).

En general, se demostró que la TFD logró mejoras en la modulación de los niveles locales de mediadores inflamatorios durante los 6 meses de seguimiento.

Aunque ambos enfoques terapéuticos han logrado niveles elevados de interleucina (IL) 4 y 10 antiinflamatorias a los 6 meses posteriores a la terapia, solo el grupo de prueba produjo niveles más bajos de IL-8, IL-1 $\beta$  e IL-6 después de 3 meses en comparación con los niveles iniciales (95).

Además, las cantidades IL-6 e IL-8 fueron menores para el grupo de prueba a los 3 meses en comparación con el grupo de control; niveles inferiores de IL-1 $\beta$  también se lograron en este grupo a los 6 meses después de la terapia (95).

Se dispone de datos escasos y contradictorios sobre el papel de la TFD en el perfil de mediadores inflamatorios durante la terapia periodontal (95).

Los niveles de marcadores inflamatorios en el LCG de pacientes con Pag 3 meses después de la TFD o RAR también fueron evaluados (95). Ambas terapias presentaron reducciones en los niveles de TNF- $\alpha$  y ningún cambio en los niveles del

receptor activador del ligando NF- $\kappa$ B (RANKL) a lo largo del tiempo, sin diferencias significativas entre grupos para ningún marcador (95).

En consecuencia, no se observaron diferencias en la reducción de la expresión génica de TNF- $\alpha$ , RANKL, osteoprotegerina, metaloproteinasa de matriz (MMP-1), IL-6 e IL-10 en biopsias gingivales de perros con periodontitis inducida tratados con TFD (95).

Recientemente, Giannopoulou et al. (2012), al comparar los efectos de la TFD, el LBP de diodo o el RAR en los niveles locales de varias citoquinas y proteínas de fase aguda en la terapia de bolsas residuales, revelaron que se lograron cambios significativos independientemente de la modalidad de tratamiento a lo largo de 6 meses. Sin embargo, no se observaron diferencias entre las tres modalidades de tratamiento en ningún momento (95).

Además, en un modelo de periodontitis experimental en ratas, demostró que los animales tratados con TFD presentaban una reabsorción ósea disminuida, así como una menor migración de neutrófilos y una menor expresión de TNF- $\alpha$  en comparación con los animales tratados con FS solo, lo cual está de acuerdo con los resultados aquí presentados (95).

Un aspecto importante para discutir en el ensayo de Luchesi 2013 es el número de episodios de TFD. Este estudio usó una única aplicación de TFD como complemento de la terapia mecánica y este enfoque no proporcionó beneficios clínicos para los sitios tratados en términos de reducción de PS o ganancia de NIC (95).

Por el contrario, también se ha revelado que las sesiones adicionales de TFD después de la terapia no quirúrgica proporcionaron beneficios en los resultados clínicos en las bolsas residuales durante el tratamiento periodontal de mantenimiento, lo que respalda el uso de aplicaciones repetidas de TFD (95).

Se puede especular que los efectos de la TFD como coadyuvante de un solo episodio, como se realizó en este estudio, pueden no ser suficientes para contribuir a las mejoras clínicas en las LF (95). Se necesitan investigaciones futuras para dilucidar si múltiples ciclos de TFD pueden mejorar los resultados del tratamiento (95).

Debe tenerse en cuenta que no existen datos en la literatura de ECC que evalúen el desempeño de la TFD en combinación con RAR para el tratamiento de las LF de grado II (95).

Por lo tanto, considerando las limitaciones de los enfoques terapéuticos estudiados hasta ahora para manejar las LF, se requieren más estudios con períodos de seguimiento más largos (95).

Estas terapias aplicadas localmente en combinación con RAR podrían ser una estrategia importante y segura en el tratamiento de las LF, representando una alternativa

a las quimioterapias convencionales incluso probadas en este tipo de defecto periodontal (95).

Además, es fundamental mencionar que las estrategias terapéuticas tópicas tienen varias ventajas en comparación con el uso de antibióticos sistémicos como terapia coadyuvante (95).

Deben tenerse en cuenta los aspectos negativos relacionados con el uso de antimicrobianos sistémicos en el tratamiento de sitios con enfermedad periodontal: en particular, los efectos secundarios para pacientes individuales, como trastornos gastrointestinales, así como el desarrollo de resistencia bacteriana, que es un problema público mundial importante. Además, por estas razones, el cumplimiento del paciente también puede verse comprometido (95).

Los resultados de un metaanálisis de cinco estudios clínicos en humanos para el tratamiento de la periodontitis crónica en adultos en diversas poblaciones demuestran claramente la seguridad y eficacia de un tratamiento con TFD como coadyuvante a RAR (130).

La eficacia fue demostrada por los parámetros clínicos de la ganancia en el NIC y una reducción en la PS (130).

La mejoría en el SS no parece verse afectada de manera diferente por TFD sobre RAR solo en los puntos de 6 y 12 semanas que se evaluaron en estos estudios (130).

## 8. CONCLUSIONES

Existen en la literatura numerosos hallazgos positivos para el uso del láser en el manejo de enfermedades periodontales. La calidad de la literatura está ampliamente dominada por reportes de casos y series de casos, existiendo limitada evidencia con ECC y aleatorizados.

Otra de las complicaciones es la cantidad de diferentes tipos de láser utilizados y la variedad de configuraciones y protocolos que se prueban para cada láser.

La escasez de consistencia entre los estudios ha dejado a la odontología sin ningún láser que haya sido investigado lo suficiente como para proporcionar parámetros de uso predecibles.

Por lo tanto, el uso de láser para el tratamiento periodontal sigue teniendo numerosas incógnitas.

El láser podría convertirse en una parte integral de la terapia periodontal, pero es necesario más investigación sobre los parámetros para evaluar la eficacia clínica y su base biológica.

Es necesario que los clínicos que utilicen esta herramienta deberían estar familiarizados con los parámetros de uso apropiados, y recibir entrenamiento para dominar su uso.

Hoy en día, el láser está siendo cada vez más incorporado en la terapia mecánica convencional del tratamiento periodontal, y ha demostrado una cicatrización favorable luego de la irradiación.

Se espera que los avances en las técnicas de ingeniería tisular resulten en mejoras adicionales en la cicatrización después de la cirugía de colgajo.

Estos incluyen la RTG, el uso de derivados de la proteína de la matriz del esmalte y factores de crecimiento y, recientemente, el uso de células madre cultivadas.

Para producir mejoras adicionales en el resultado del tratamiento quirúrgico y no quirúrgico, incluida la cirugía regenerativa, puede ser necesaria la preparación del sitio enfermo mediante mejores métodos de descontaminación y la activación de los tejidos/células circundantes.

El uso de láser prometedor en este sentido y se espera que ayude a los tejidos en un estado inflamado y/o dañado a entrar rápidamente en las fases de curación y regeneración mediante el desbridamiento y descontaminación completos de los tejidos enfermos, modulando o activando el metabolismo celular en los tejidos circundantes.

Como estrategia futura para el tratamiento periodontal y periimplantario, es necesario desarrollar una serie de procedimientos de fototerapia periodontal/periimplantaria.

Esos procedimientos deberían tener como objetivo la eliminación completa de bacterias antes y durante el tratamiento, el desbridamiento completo y la bioestimulación durante el tratamiento, así como la mejora de la cicatrización de heridas mediante la bioestimulación repetida después del tratamiento.

El uso complementario de láser, como la TFD, puede considerarse como una modalidad terapéutica novedosa para el desbridamiento y preparación de sitios enfermos.

Se necesita un estudio extenso de la fototerapia periodontal a nivel molecular para comprender las respuestas de los tejidos, y la elucidación de sus efectos podría conducir a mejoras directas y/o complementarias en los procedimientos actuales de tratamiento físico, químico y mecánico de la periodontitis y la peri-implantitis.

En la actualidad, la evidencia clínica para la promoción de la cicatrización de heridas periodontales/regeneración tisular mediante fototerapia es todavía limitada.

Sin embargo, el láser ofrece un enfoque técnico novedoso que es completamente diferente de los instrumentos mecánicos y tiene varios efectos beneficiosos, por lo que puede desempeñar un papel importante.

Con una mejor comprensión de las características del láser, así como el desarrollo de dispositivos de diodo emisor de luz/láser, se espera que el papel de la energía de la luz en el tratamiento periodontal y periimplantario se expanda rápidamente en el futuro.

Para obtener información más detallada sobre cómo se puede mejorar la cicatrización de heridas/regeneración de tejidos, se necesita un número creciente de estudios sobre ingeniería tisular periodontal fotomediada, utilizando diversas fuentes de energía luminosa.

La evidencia de la TFD como complemento de la terapia periodontal mecánica en el tratamiento de las LF de grado II es muy escasa. Sin embargo, solo la TFD ha mostrado ventajas en la reducción de Pg y Tf y, además, este enfoque terapéutico puede reducir los niveles de citocinas proinflamatorias, IL-1 $\beta$ , IL-6 e IL -8 en comparación con el control.

Se demostró que la potencia del láser es crítica, con solo pequeñas diferencias (150 mW frente a 220 mW) que producen la diferencia entre la significación estadística o no. El uso de TFD puede ser un complemento no invasivo efectivo para el tratamiento de la periodontitis.

Los resultados de un metaanálisis de cinco estudios clínicos en humanos para el tratamiento de la periodontitis crónica en adultos en diversas poblaciones demuestran claramente la seguridad y eficacia de un tratamiento TFD adyuvante a RAR.

La eficacia fue demostrada por los parámetros clínicos sustitutos de una ganancia en el NIC y una reducción en la PS.

La mejoría en el sangrado al sondaje no parece verse afectada de manera diferente por TFD sobre RAR solo en los puntos de 6 y 12 semanas que se evaluaron en estos estudios.

Los esfuerzos futuros para evaluar la eficacia clínica de los láseres en el tratamiento de la periodontitis se beneficiarán de protocolos más estandarizados y calibrados y de informes de los parámetros del láser utilizados para los procedimientos, como la densidad de potencia y la duración de la exposición.

Solo se pueden esperar mejoras clínicas significativas en pacientes con un control óptimo de la placa y con niveles reducidos de contaminación periodontal y en no fumadores.

## 9. REFERENCIAS

1. Papapanou PN, Sanz M, et al. Periodontitis: Consensus report of Workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20): S162–S170. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12946>
2. Kassebaum, N. J., Bernabé, E., Dahiya, M., Bhandari, B., Murray, C. J. L., & Marcenes, W. (2014). Global Burden of Severe Periodontitis in 1990-2010. *Journal of Dental Research*, 93(11), 1045–1053. doi:10.1177/0022034514552
3. Tonetti, M. S., Jepsen, S., Jin, L., & Otomo-Corgel, J. (2017). Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *Journal of Clinical Periodontology*, 44(5), 456–462. doi:10.1111/jcpe.1273
4. Herrera D, Matesanz P, Bascones-Martínez A, Sanz M. Local and systemic antimicrobial therapy in periodontics. *J Evid Based Dent Pract*. 2012 Sep;12(3 Suppl):50-60. doi: 10.1016/S1532-3382(12)70013-1. PMID: 23040339.
5. Drisko CH. Nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000* 2001;25:77-88.
6. Walker Cb, Gordon JM, Magnusson I, Clark Wb. A role for antibiotics in the treatment of refractory periodontitis. *J Periodontol* 1993;64(Suppl 8):772-81.
7. Sanz, I., Alonso, B., Carasol, M., Herrera, D., & Sanz, M. (2012). Nonsurgical Treatment of Periodontitis. *Journal of Evidence Based Dental Practice*, 12(3), 76–86. doi:10.1016/s1532-3382(12)70019-2
8. Chambrone L, Wang HL, Romanos GE. Antimicrobial photodynamic therapy for the treatment of periodontitis and peri-implantitis: An American Academy of Periodontology best evidence review. *J Periodontol*. 2018 Jul;89(7):783-803. doi: 10.1902/jop.2017.170172. PMID: 30133749.
9. Atieh MA. Photodynamic therapy as an adjunctive treatment for chronic periodontitis: a meta-analysis. *Lasers Med Sci*. 2010 Jul;25(4):605-13. doi: 10.1007/s10103-009-0744-6. Epub 2009 Dec 19. PMID: 20024665.
10. Drisko CH (1996) Non-surgical pocket therapy: pharmacotherapeutics. *Ann Periodontol* 1:491–566
11. Tonetti MS, et Lindhe J (1997) The use of topical antibiotics in periodontal pockets. In: Lang NP, Karring T (eds) *Proceedings of the 2nd European Workshop on Periodontology*. Quintessence, Berlin, pp 78–109.

12. Feres M, Haffajee AD, Allard K, Som S, Goodson JM, Socransky SS (2002) Antibiotic resistance of subgingival species during and after antibiotic therapy. *J Clin Periodontol* 29:724–735
13. Haffajee AD, Socransky SS (1994) Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol* 2000 5:78–111
14. Darveau RP, Tanner A, Page RC (1997) The microbial challenge in periodontitis. *Periodontol* 2000 14:12–32
15. Segarra-Vidal M, Guerra-Ojeda S, Vallés LS, et al. Effects of photodynamic therapy in periodontal treatment: A randomized, controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2017;44:915–925. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12768>
16. Rühling A, Fanghanel J, Houshmand M, Kuhr A, Meisel P, Schwahn C, Kocher T. Photodynamic therapy of persistent pockets in maintenance patients—A clinical study. *Clin Oral Investig* 2010;14:637–644.
17. Azaripour, A., Dittrich, S., Van Noorden, C. J. F., & Willershausen, B. (2017). *Efficacy of photodynamic therapy as adjunct treatment of chronic periodontitis: a systematic review and meta-analysis. Lasers in Medical Science, 33(2), 407–423.* doi:10.1007/s10103-017-2383-7
18. Jori G, Fabris C, Soncin M, Ferro S, Coppellotti O, Dei D et al (2006) Photodynamic therapy in the treatment of microbial infections: basic principles and perspective applications. *Lasers Surg Med* 38(5):468–481
19. Raghavendra, M., Koregol, A., & Bhola, S. (2009). *Photodynamic therapy: a targeted therapy in periodontics. Australian Dental Journal, 54, S102–S109.* doi:10.1111/j.1834-7819.2009.01148.x
20. Raab O. The effect of fluorescent agents on infusoria. *Z Biol* 1900;39:524–526.
21. Dougherty TJ, Kaufman JE, Goldfarb A, Weishaupt KR, Boyle D, Mittleman A. Photoradiation therapy for the treatment of malignant tumors. *Cancer Res* 1978;38:2628–2635.
22. Luksiene Z , Peciulyte\_ D, Lugauskas A. Photodynamic inactivation of harmful and pathogenic microorganisms. *Veterinarija Ir Zootechnika* 2004;26:48.
23. Nitzan Y, Shainberg B, Malik Z. Photodynamic effects of deuteroporphyrin on gram positive bacteria. *Curr Microbiol* 1987;15:251–258.
24. Wood S, Nattress B, Kirkham J, et al. An in vitro study of use of photodynamic therapy for the treatment of natural oral plaque biofilms formed in vivo. *J Photochem Photobiol B* 1999;50:1–70.
25. Wainwright M, Crossely KB. Photosensitizing agents – circum-venting resistance and breaking down biofilms: a review. *Int Biodeterior Biodegrade* 2004;53:119–126.

26. Sculean A, Deppe H, Miron R, Schwarz F, Romanos G, Cosgarea R. Effectiveness of Photodynamic Therapy in the Treatment of Periodontal and Peri-Implant Diseases. *Monogr Oral Sci.* 2021;29:133-143. doi: 10.1159/000510189. Epub 2020 Dec 21. PMID: 33427227.
27. Lui J, Corbet EF, Jin L: Combined photo- dynamic and low-level laser therapies as an adjunct to nonsurgical treatment of chronic periodontitis. *J Periodontal Res* 2011;46:89–96.
28. Dougherty TJ, Gomer CJ, Henderson BW, Jori G, Kessel D, Korbelik M, et al: Photodynamic therapy. *J Natl Cancer Inst* 1998;90:889–905.
29. Moan J, Berg K: The photodegradation of porphyrins in cells can be used to estimate the lifetime of singlet oxygen. *Photochem Photobiol* 1991;53:549–553.
30. Kikuchi T, Mogi M, Okabe I, Okada K, Goto H, Sasaki Y, et al: Adjunctive application of antimicrobial photodynamic therapy in nonsurgical periodontal treatment: a review of literature. *Int J Mol Sci* 2015;16:2411124126.
31. Nagahara A, Mitani A, Fukuda M, Yamamoto H, Tahara K, Morita I, et al: Antimicrobial photodynamic therapy using a diode laser with a potential new photosensitizer, indocyanine green-load- ed nanospheres, may be effective for the clearance of *Porphyromonas gingivalis*. *J Periodontal Res* 2013;48:591–599.
32. Hamblin MR, Hasan T: Photodynamic therapy: a new antimicrobial approach to infectious disease? *Photochem Photo- biol Sci* 2004;3:436–450.
33. Wilson M, Burns T, Pratten J, Pearson GJ: Bacteria in supragingival plaque samples can be killed by low-power laser light in the presence of a photosensitizer. *J Appl Bacteriol* 1995;78:569–574.
34. Haas R, Dortbudak O, Mensdorff-Pouilly N, Mailath G: Elimination of bacteria on different implant surfaces through photosensitization and soft laser. An in vitro study. *Clin Oral Implant Res* 1997; 8:249–254.
35. 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;76:1100–1105.
36. Akram Z, Al-Shareef SA, Daood U, Asiri FY, Shah AH, AlQahtani MA, et al: Bactericidal efficacy of photodynamic therapy against periodontal pathogens in periodontal disease: a systematic review. *Photomed Laser Surg* 2016;34:137–149.
37. Theodoro LH, Silva SP, Pires JR, Soares GH, Pontes AE, Zuza EP, et al: Clinical and microbiological effects of photodynamic therapy associated with nonsurgical periodontal treatment. A 6-month follow-up. *Lasers Med Sci* 2012;27:687– 93.

38. Alpiste Illueca FM, Buitrago Vera P, de Grado Cabanilles P, Fuenmayor Fernandez V, Gil Loscos FJ. Periodontal regeneration in clinical practice. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006 Jul 1;11(4):E382-92. English, Spanish. PMID: 16816809.
39. Mills MP, Rosen PS, et al. American Academy of Periodontology best evidence consensus statement on the efficacy of laser therapy used alone or as an adjunct to non-surgical and surgical treatment of periodontitis and peri-implant diseases. *J Periodontol*. 2018;89:737–742. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0356>
40. Yukna RA, Carr RL, Evans GH. Histologic evaluation of an Nd:YAG laser-assisted new attachment procedure in humans. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2007;27:577–587.
41. Nevins ML, Camelo M, Schupbach P, Kim SW, Kim DM, Nevins M. Human clinical and histologic evaluation of laser-assisted new attachment procedure. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2012;32:497–507.
42. Israel M, Rossmann JA, Froum SJ. Use of the carbon dioxide laser in retarding epithelial migration: a pilot histological human study utilizing case reports. *J Periodontol*. 1995;66:197–204.
43. Cheng Y, Chen JW, Ge MK, Zhou ZY, Yin X, Zou SJ. Efficacy of adjunctive laser in non-surgical periodontal treatment: a systematic review and meta-analysis. *Lasers Med Sci*. 2016;31:151–163.
44. Behdin S, Monje A, Lin G-H, Edwards B, Othman A, Wang H-L. Effectiveness of laser application for periodontal surgical therapy: systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2015;86:1352–1363.
45. Chambrone L, Ramos UD, Reynolds MA. Infrared lasers for the treatment of moderate to severe periodontitis: An American Academy of Periodontology best evidence review. *J Periodontol*. 2018;89:743–765. <https://doi.org/10.1902/jop.2017.160504>
46. Annaji S, Sarkar I, Rajan P, et al. Efficacy of photodynamic therapy and lasers as an adjunct to scaling and root planning in the treatment of aggressive periodontitis – a clinical and microbiologic short-term study. *J Clin Diag Res*. 2016;10:ZC08-ZC12.
47. Kamma JJ, Vasdekis VGS, Romanos GE. The effect of diode laser (980 nm) treatment on aggressive periodontitis: evaluation of microbial and clinical parameters. *Photomed Laser Surg*. 2009;27:11–19.
48. Derdilopoulou FV, Nonhoff J, Neumann K, Kielbassa AM. Microbiological findings after periodontal therapy using curettes, Er:YAG laser, sonic, and ultrasonic scalers. *J Clin Periodontol*. 2007;34:588–598.

49. Lin G-H, López del Amo FS, Wang H-L. Laser therapy for treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: an American Academy of Periodontology best evidence review. *J Periodontol*. 2018;89:766–782.
50. Aoki A, Sasaki K, Watanabe H, Ishikawa I. Lasers in non-surgical periodontal therapy. *Periodontol 2000* 2004; 36: 59–97.
51. Ishikawa I, Aoki A, Takasaki AA, Mizutani K, Sasaki KM, Izumi Y. Application of lasers in periodontics: true innovation or myth? *Periodontol 2000* 2009; 50: 90–126.
52. Schwarz F, Aoki A, Becker J, Sculean A. Laser application in non-surgical periodontal therapy: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 29–44.
53. Aoki A, Mizutani K, Schwarz F, Sculean A, Yukna RA, Takasaki AA, Romanos GE, Taniguchi Y, Sasaki KM, Zeredo JL, Koshy G, Coluzzi DJ, White JM, Abiko Y, Ishikawa I, Izumi Y. Periodontal and peri-implant wound healing following laser therapy. *Periodontol 2000*. 2015 Jun;68(1):217-69. doi: 10.1111/prd.12080. PMID: 25867988.
54. Dommisch H, Walter C, Dannewitz B, Eickholz P. Resective surgery for the treatment of furcation involvement: A systematic review. *J Clin Periodontol*. 2020 Jul;47 Suppl 22:375-391. doi: 10.1111/jcpe.13241. PMID: 31912534.
55. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S149–S161. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12945>
56. Sanz M, Giovannoli JL. Focus on furcation defects: guided tissue regeneration. *Periodontol 2000*. 2000 Feb;22:169-89. doi: 10.1034/j.1600-0757.2000.2220111.x. PMID: 11276512.
57. Hirschfeld L, Wasserman B. A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. *J Periodontol* 1978; **49**: 225–237.
58. McGuire M, Nunn M. The effectiveness of clinical parameters in accurately predicting tooth survival. *J Periodontol* 1996; **67**: 666–674.
59. Carnevale G, Pontoriero R, Lindhe J. Treatment of furcation-involved teeth. In: Lindhe J, ed. *Clinical periodontology and implant dentistry*. Copenhagen: Munksgaard, 1997: 683–710. Hamp SE, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multirrooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol*. 1975 Aug;2(3):126-35. doi: 10.1111/j.1600-051x.1975.tb01734.x. PMID: 1058213.
60. Eickholz, P., Runschke, M., Dannewitz, B., Nickles, K., Petsos, H., Kronsteiner, D., & Pretzl, B. (2021). Long-term prognosis of teeth with class III furcation involvement. *Journal of Clinical Periodontology*,48(12),1528–1536.<https://doi.org/10.1111/jcpe.13551>1536 EICKHOLZ ET AL.

61. Nibali, L., Zavattini, A., Nagata, K., Di Iorio, A., Lin, G. H., Needleman, I., & Donos, N. (2016). Tooth loss in molars with and without furcation involvement—A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Periodontology*, 43, 156–166. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12497>
62. Jepsen, S., Gennai, S., Hirschfeld, J., Kalemaj, Z., Buti, J., & Graziani, F. (2020). Regenerative surgical treatment of furcation defects: A systematic review and Bayesian network meta-analysis of randomized clinical trials. *Journal of Clinical Periodontology*, 47(Suppl 22), 352–374. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13238>
63. Sanz, M., Herrera, D., Kebschull, M., Chapple, I., Jepsen, S., Beglundh, T., Sculean, A., Tonetti, M. S., Participants, E. F. P. W., & Methodological, C. (2020). Treatment of stage I-III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline. *Journal of Clinical Periodontology*, 47(Suppl 22), 4–60. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13290>
64. Salvi, G. E., Mischler, D. C., Schmidlin, K., Matuliene, G., Pjetursson, B. E., Bragger, U., & Lang, N. P. (2014). Risk factors associated with the longevity of multi-rooted teeth. Long-term outcomes after active and supportive periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology*, 41, 701–707. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12266>
65. Graetz, C., Schutzhold, S., Plaumann, A., Kahl, M., Springer, C., Salzer, S., Holtfreter, B., Kocher, T., Dorfer, C. E., & Schwendicke, F. (2015). Prognostic factors for the loss of molars—An 18-years retrospective cohort study. *Journal of Clinical Periodontology*, 42, 943–950. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12460>
66. Dannewitz, B., Zeidler, A., Husing, J., Saure, D., Pfefferle, T., Eickholz, P., & Pretzl, B. (2016). Loss of molars in periodontally treated patients: Results 10 years and more after active periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology*, 43, 53–62. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12488>
67. Newman MG, Takei HH, Klokkevold P, Carranza F, Newman and Carranza's *Clinical Periodontology*, décimotercera edición, Philadelphia, ELSEVIER 2019, 3804-3834.
68. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Dyer JK, Bates RE. Evaluation of four modalities of periodontal therapy: mean probing depth, probing attachment level and recession changes. *J Periodontol* 1988; **59**: 783–793.
69. Lindhe J, Westfelt E, Nyman S, Socransky SS, Haffajee AD. Long term effect of surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1984; **11**: 448–458.
70. Pihlstrom BL, McHugh RB, Oliphant TH, Ortiz-Campos C. Comparison of surgical and nonsurgical treatment of periodontal disease. A review of current studies and

- additional results after 6<sup>1</sup>/<sub>2</sub> years following two methods of periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1983: **10**: 524–541.
71. Ramfjord SP, Caffesse RG, Morrison EC, Hill RW, Kerry GJ, Appleberry EA, Nissle RR, Stults DL. Four modalities of periodontal treatment compared over 5 years. *J Clin Periodontol* 1987: **14**: 445–452.
  72. Garrett S, Polson AM, Stoller NH, Drisko CL, Caton JG, Harrold CQ, Bogle G, Greenwell H, Lowenguth RA, Duke SP, DeRouen TA. Comparison of a bioabsorbable GTR barrier to a nonabsorbable barrier in treating human class II furcation defects. A multicenter parallel design randomized single-blind trial. *J Periodontol* 1997: **68**: 667–675.
  73. Karring T, Lindhe J, Cortellini P. Regenerative periodontal therapy. In: Lindhe J, ed. *Clinical periodontology and implant dentistry*. Copenhagen: Munksgaard, 1997: 597–647.
  74. Tonetti M, Pini-Prato G, Williams RC, Cortellini P. Periodontal regeneration in human infrabony defects. IV. Determinants of healing response. *J Periodontol* 1993: **64**: 934–940.
  75. Machtei EE, Schallhorn RG. Successful regeneration of mandibular class II furcation defects. An evidence-based treatment approach. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1995: **15**: 147–167.
  76. Cortellini P, Pini-Prato GP, Tonetti MS. Periodontal regeneration of human infrabony defects. Effect of oral hygiene on long term stability. *J Clin Periodontol* 1994: **21**: 606–610.
  77. Machtei EE, Cho MI, Dunford RG, Norderyd OM, Zambon JJ, Genco RJ. Clinical, microbiological and histological factors which influence the success of regenerative periodontal therapy. *J Periodontol* 1994: **65**: 154–161.
  78. Tonetti M, Pini-Prato G, Cortellini P. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. *J Clin Periodontol* 1995: **22**: 229–234.
  79. Rosenberg ES, Cutler SA. The effect of cigarette smoking on the long-term success of guided tissue regeneration. A preliminary study. *Ann R Aust Coll Dent Surg* 1994: **12**: 89–93.
  80. Heins PJ, Canter SR. Furcal involvement: a classification of bony deformities. *Periodontics* 1968: **6**: 84–87.
  81. Cortellini P, Pini-Prato GP, Tonetti MS. Periodontal regeneration of human infrabony defects. Re-entry procedures and bone measures. *J Periodontol* 1993: **64**: 261–268.
  82. Bower R. Furcation morphology relative to periodontal treatment. Furcation entrance architecture. *J Periodontol* 1979: **50**: 23–27.

83. Hou HL, Tsai CC. Types and dimensions of root trunk length correlating with diagnosis of molar furcation. *J Clin Periodontol* 1997; **24**: 129–135.
84. Anderegg CR, Metzler DG, Nicoll BK. Gingival thickness in guided tissue regeneration and associated recession at facial furcation defects. *J Periodontol* 1995; **66**: 264–268.
85. Gottlow J, Nyman S, Karring T, Lindhe J. New attachment formation in the human periodontium by guided tissue re-generation. *J Clin Periodontol* 1986; **21**: 604–616.
86. Caffesse RG, Smith BA, Duff B, Morrisson EC, Merrill D, Becker W. Class II furcation treated by guided tissue re-generation: case reports. *J Periodontol* 1990; **61**: 510–514.
87. Hamp SE, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol.* 1975 Aug;2(3):126-35. doi: 10.1111/j.1600-051x.1975.tb01734.x. PMID: 1058213.
88. Glickman I. *Clinical periodontology*. Saunders: Philadelphia; 1953.
89. Martínez Arizpe H, *Odontología Láser*, primera edición, México DF, Trillas, 2007, 52-60.
90. Stájer A, Kajári S, Gajdács M, Musah-Eroje A, Baráth Z. Utility of Photodynamic Therapy in Dentistry: Current Concepts. *Dent J (Basel)*. 2020 May 7;8(2):43. doi: 10.3390/dj8020043. PMID: 32392793; PMCID: PMC7345245.
91. Rodríguez-Cerdeira C, Martínez-Herrera E, Fabbrocini G, Sanchez-Blanco B, López-Barcenas A, El-Samahy M, Juárez-Durán ER, González-Cespón JL. New Applications of Photodynamic Therapy in the Management of Candidiasis. *J Fungi (Basel)*. 2021 Nov 29;7(12):1025. doi: 10.3390/jof7121025. PMID: 34947007; PMCID: PMC8705304.
92. Almeida, A. Photodynamic Therapy in the Inactivation of Microorganisms. *Antibiotics* **2020**, *9*, 138.
93. Huang,L.;Xuan,Y.;Koide,Y.;Zhiyentayev,T.;Tanaka,M.;Hamblin,M.R.Type I and Type II mechanisms of antimicrobial photodynamic therapy: An in vitro study on Gram-negative and Gram-positive bacteria. *Lasers Surg. Med.* **2012**, *44*, 490–499.
94. Memar,M.Y.;Ghotaslou,R.;Samiei,M.;Adibkia,K.Antimicrobialuseofreactiveoxyg entherapy:Current insights. *Infect. Drug Resist.* **2018**, *11*, 567–576.
95. Luchesi VH, Pimentel SP, Kolbe MF, Ribeiro FV, Casarin RC, Nociti FH Jr, Sallum EA, Casati MZ. Photodynamic therapy in the treatment of class II furcation: a randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2013 Aug;40(8):781-8. doi: 10.1111/jcpe.12121. Epub 2013 Jun 3. PMID: 23731242.

96. Kaldahl, W. B., Kalkwarf, K. L., Patil, K. D. & Molvar, M. P. (1990) Responses of four tooth and site groupings to periodontal therapy. *Journal of Periodontology* 61, 173–179.
97. Wang, H. L., Burgett, F. G., Shjr, Y. & Ramfjord, S. (1994) The influence of molar furcation involvement and mobility on future clinical periodontal attachment loss. *Journal of Peri-odontology* 65, 25–29.
98. Tomasi, C., Leyland, A. H. & Wennstroëm, J. L. (2007) Factors influencing the outcome of non- surgical periodontal treatment: a multilevel approach. *Journal of Clinical Periodontology* 34, 682–690.
99. Ekuni, D., Yamamoto, T. & Takeuchi, N. (2009) Retrospective study of teeth with a poor prognosis following non-surgical periodontal treatment. *Journal of Clinical Periodontology* 36, 343–348.
100. Tonetti, M. S., Cortellini, P., Carnevale, G., Cattabriga, M., de Sanctis, M. & Pini Prato, G. P. (1998) A controlled multicenter study of adjunctive use of tetracycline periodontal fibers in mandibular class II furcation with persistent bleeding. *Journal of Clinical Periodontology* 25, 728–736.
101. Dogan GE, Aksoy H, Demir T, Laloğlu E, Özyıldırım E, Sağlam E, Akçay F. Clinical and biochemical comparison of guided tissue regeneration versus guided tissue regeneration plus low-level laser therapy in the treatment of class II furcation defects: A clinical study. *J Cosmet Laser Ther.* 2016;18(2):98-104. doi: 10.3109/14764172.2015.1114637. Epub 2016 Feb 29. PMID: 26734916.
102. de Almeida JM, Theodoro LH, Bosco AF, Nagata MJ, Oshiiwa M, Garcia VG. In vivo effect of photodynamic therapy on periodontal bone loss in dental furcation. *J Periodontol.* 2008 Jun;79(6):1081-8. doi: 10.1902/jop.2008.070456. PMID: 18533787.
103. Cortellini, P., & Tonetti, M. S. (2015). Clinical concepts for regenerative therapy in intrabony defects. *Periodontology2000*, 68(1),282-307.
104. Mosca, R. C., Ong, A. A., Albasha, O., Bass, K., & Arany, P. (2019). *Photobiomodulation Therapy for Wound Care. Advances in Skin & Wound Care*, 32(4), 157–167. doi:10.1097/01.asw.0000553600.97572.d2
105. Jepsen S, Eberhard J, Herrera D, Needleman I. A systematic review of guided tissue regeneration for periodontal furcation defects. What is the effect of guided tissue regeneration compared with surgical debridement in the treatment of furcation defects? *J Clinical Periodontol.* 2002;29 Suppl 3:103-16; discussion 60-2.

106. Marques MM, Pereira AN, Fujihara NA, Nogueira FN, Eduardo CP. Effect of low-power laser irradiation on protein synthesis and ultrastructure of human gingival fibroblasts. *Lasers Surg Med.* 2004;34:260-5.
107. AboElsaad NS, Soory M, Gadalla LM, Ragab LI, Dunne S, Zalata KR, et al. Effect of soft laser and bioactive glass on bone regeneration in the treatment of infra-bony defects (a clinical study). *Lasers Medical Sci.* 2009;24:387-95.
108. Ozcelik O, Cenk Haytac M, Seydaoglu G. Enamel matrix derivative and low-level laser therapy in the treatment of intra-bony defects: a randomized placebo-controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2008;35:147-56.
109. Verma PK, Srivastava R, Gupta KK, Chaturvedi TP. Treatment strategy for guided tissue regeneration in various class II furcation defect: Case series. *Dent Res J.* 2013;10:689-94.
110. Huang YY, Chen AC, Carroll JD, Hamblin MR. Biphasic dose response in low level light therapy. *Dose-response.* 2009;7:358-83.
111. Choi EJ, Yim JY, Koo KT, Seol YJ, Lee YM, Ku Y, et al. Biological effects of a semiconductor diode laser on human periodontal ligament fibroblasts. *J Periodontal Implant Sci.* 2010;40:105-10.
112. Almeida-Lopes L, Rigau J, Zangaro RA, Guidugli-Neto J, Jaeger MM. Comparison of the low-level laser therapy effects on cultured human gingival fibroblasts proliferation using different irradiance and same fluence. *Lasers Surg Med.* 2001;29:179-84.
113. de Andrade AK, Feist IS, Pannuti CM, Cai S, Zezell DM, De Micheli G. Nd:YAG laser clinical assisted in class II furcation treatment. *Lasers Med Sci.* 2008 Oct;23(4):341-7. doi: 10.1007/s10103-007-0482-6. Epub 2007 Sep 26. PMID: 17899310.
114. Morlock BJ, Pippin DJ, Cobb CM, Killoy WJ, Rapley JW (1992) The effect of Nd:YAG laser exposure on root surfaces when used as an adjunct to root planning: an in vitro study. *J Periodontol* 63 (7):637–641
115. Cobb CM, Mccawley TK, Killoy WJ (1992) A preliminary study on the effects of the Nd:YAG laser on root surface and subgingival microflora in vivo. *J Periodontol* 63(8):701–707
116. Radvar M, MacFarlane TW (1996) An evaluation of the Nd:YAG laser in periodontal pocket therapy. *Br Dent J* 180(2):57–62
117. Thomas D, Rapley J, Cobb C, Spencer PE, Killoy W (1994) Effects of the Nd:YAG laser and combined treatments on in vitro fibroblast attachment to root surfaces. *J Clin Periodontol* 21:38–44

118. Hatit BY, Blum R, Severin C, Maquin M, Jabro MH (1996) The effects of a pulsed Nd:YAG laser in subgingival bacterial flora and on cementum: an in vivo study. *J Clin Laser Med Surg* 14(3):137–143
119. Neill ME, Mellonig JT (1997) Clinical efficacy of the Nd:YAG laser for combination periodontitis therapy. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 9(6):1–5
120. Lin PP, Rosen S, Beck FM, Matsue M, Horton JE (1992) A comparative effect of the Nd:YAG Laser with root planning on subgingival anaerobes in periodontal pockets. *J Dent Res* 71:299 (abstract 1547)
121. Horton JE, Lin PP (1992) A comparison of the Nd:YAG laser used subgingival with root planning [abstract 46]. 3rd International Congress of Laser in Dentistry. Salt Lake City University of Utah, August 6–8:2
122. Kreisler, M., Christoffers, A. B., Willershausen, B. & d’Hoedt, B. (2003) Effect of low-level GaAlAs laser irradiation on the proliferation rate of human periodontal ligament fibro- blasts: an in vitro study. *Journal of Clinical Periodontology* 30, 353–358.
123. Van der Pauw, M. T. M., Everts, V. & Beertsen, W. (2002) Expression of integrins by human periodontal ligament and gingival fibroblasts and their involvement in fibroblast adhesion to enamel matrix-derived proteins. *Journal of Periodontal Research* 37, 317–323.
124. Ge L, Zhang Y, Shu R. Er,Cr:YSGG Laser Application for the Treatment of Periodontal Furcation Involvements. *Photomed Laser Surg.* 2017 Feb;35(2):92-97. doi: 10.1089/pho.2016.4145. Epub 2016 Nov 3. PMID: 27809724.
125. Nordland P, Garrett S, Kiger R, Vanooteghem R, Hutchens LH, Egelberg J. The effect of plaque control and root debridement in molar teeth. *J Clin Periodontol.* 1987 Apr;14(4):231-6. doi: 10.1111/j.1600-051x.1987.tb00972.x. PMID: 3294917.
126. Pretzl B, Kaltschmitt J, Kim TS, Reitmeir P, Eickholz P. Tooth loss after active periodontal therapy. 2: tooth-related factors. *J Clin Periodontol.* 2008 Feb;35(2):175-82. doi: 10.1111/j.1600-051X.2007.01182.x. PMID: 18199151.
127. Arias Herrera S., Carbajo G., Bascones Martínez A.. Tratamiento periodontal quirúrgico de lesiones de furca: revisión narrativa. *Avances en Periodoncia [Internet].* 2016 Ago [citado 2022 Abr 27] ; 28( 2 ): 89-95. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1699-65852016000200005&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852016000200005&lng=es).
128. Lui J, Corbet EF, Jin L. Combined photodynamic and low-level laser therapies as an adjunct to nonsurgical treatment of chronic periodontitis. *J Periodontal Res.*

- 2011 Feb;46(1):89-96. doi: 10.1111/j.1600-0765.2010.01316.x. Epub 2010 Sep 22. PMID: 20860592.
129. Campos GN, Pimentel SP, Ribeiro FV, Casarin RC, Cirano FR, Saraceni CH, Casati MZ. The adjunctive effect of photodynamic therapy for residual pockets in single-rooted teeth: a randomized controlled clinical trial. *Lasers Med Sci.* 2013 Jan;28(1):317-24. doi: 10.1007/s10103-012-1159-3. Epub 2012 Jul 20. PMID: 22814896.
  130. Andersen, R. C., Loebel, N. G., & Andersen, D. M. (2009). *Meta-analysis of five photodisinfection clinical trials for periodontitis. Photodynamic Therapy: Back to the Future.* doi:10.1117/12.823567
  131. Aslan S, Buduneli N, Cortellini P. Entire Papilla Preservation Technique: A Novel Surgical Approach for Regenerative Treatment of Deep and Wide Intrabony Defects. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2017 Mar/Apr;37(2):227-233. doi: 10.11607/prd.2584. PMID: 28196163