



UNIVERSIDAD
DE LA REPÚBLICA
URUGUAY



Láser de diodo en el tratamiento de la peri-implantitis

Autora: Dra. Carolina Mangarelli
Tutor: Dr. Diego Sales

Carrera de Especialización en Implantología oral y mandíbulo-facial.
Escuela de Graduados – Facultad de Odontología
Universidad de la República
Uruguay, año 2019

Sumario

1. Resumen.....	3
2. Palabras clave.....	3
3. Introducción.....	4
4. Objetivos.....	5
5. Metodología.....	5
6. Antecedentes y justificación.....	7
7. Desarrollo	7
7.a. Estado de la peri-implantitis en la actualidad.....	7
7.a.1 Opciones terapéuticas para la peri-implantitis.	9
7.b. Láser en odontología.	10
7.b.1 Láseres de diodo.....	15
7.b.1.i. Acción bactericida de los láseres de diodo.	17
• Acción bactericida del láser de diodo en la terapia fotodinámica (TFD)	17
• Fotosensibilizadores en odontología.....	21
7.c. Láser de diodo en el tratamiento de la peri-implantitis.	21
7.c.1. Láser de diodo quirúrgico como coadyuvante en la terapia no quirúrgica en la peri-implantitis.....	22
7.c.2. Láser de diodo quirúrgico como coadyuvante en la terapia quirúrgica en la peri-implantitis.....	24
7.c.3. Terapia fotodinámica con láser de diodo como coadyuvante en el tratamiento de la peri-implantitis.	26
7.c.3.i. Estudios que utilizan TFD con láser de diodo en tratamientos no quirúrgicos de la peri-implantitis	27
7.c.3.ii. Estudios que utilizan TFD con láser de diodo en tratamientos quirúrgicos de la peri-implantitis	29
8. Discusión.....	31
8.a. Objetivo 1: láser de diodo quirúrgico como coadyuvante de la terapia no quirúrgica de la peri-implantitis.	32
8.b. Objetivo 2: láser de diodo quirúrgico como coadyuvante de la terapia quirúrgica de la peri-implantitis.	33
8.c. Objetivo 3: TFD como coadyuvante de la terapia de la peri-implantitis.	34
• TFD en la terapia no quirúrgica de la peri-implantitis.....	34
• TFD en la terapia quirúrgica de la peri-implantitis.....	35
9. Conclusiones	36
10. Referencias.	38
11. Agradecimientos.	¡Error! Marcador no definido.

Título

Láser de diodo en el tratamiento de la peri-implantitis.

1. Resumen

Introducción: aunque los implantes dentales son una modalidad de tratamiento exitosa, pueden producirse complicaciones. La peri-implantitis es la complicación tardía más común y puede ocurrir incluso después de años de una osteointegración exitosa. En los últimos años, el uso de la radiación láser se ha investigado como una herramienta alternativa o complementaria a los procedimientos convencionales, mecánicos y antisépticos, comúnmente empleados en el tratamiento de enfermedades periodontales y peri-implantitis.

Objetivos: 1. Evaluar la eficacia de los tratamientos no quirúrgicos con láser de diodo quirúrgico como coadyuvante en el tratamiento de la peri-implantitis. 2. Evaluar la eficacia de los tratamientos quirúrgicos con láser de diodo quirúrgico como coadyuvante en el tratamiento de la peri-implantitis. 3. Evaluar la eficacia de la terapia foto-dinámica (TFD) como coadyuvante en el tratamiento de la peri-implantitis.

Metodología: se realizó una revisión de literatura en base a una búsqueda bibliográfica en las bases de datos PubMed y Timbó.

Conclusiones: 1. La utilización de láser de diodo junto con el desbridamiento manual, en la terapia no quirúrgica de la peri-implantitis, logra una reducción del sangrado al sondaje y de la profundidad de sondaje. 2. El láser de diodo actúa mediante su acción bactericida para coadyuvar al desbridamiento mecánico en la terapia quirúrgica reduciendo eficientemente la contaminación bacteriana y la inflamación peri-implantaria. 3. El desbridamiento mecánico no quirúrgico, en conjunto con la TFD puede representar un enfoque alternativo a otros anticepticos y antibióticos en el tratamiento no quirúrgico de la peri-implantitis inicial. El uso de la TFD en la terapia quirúrgica regenerativa, facilita la restauración parcial de defectos óseos peri-implantarios.

2. Palabras clave

("lasers"[MeSH Terms] OR "lasers"[All Fields] OR "laser"[All Fields]) AND ("therapy"[Subheading] OR "therapy"[All Fields] OR "treatment"[All Fields] OR "therapeutics"[MeSH Terms] OR "therapeutics"[All Fields]) AND ("peri-implantitis"[MeSH Terms] OR "peri-implantitis"[All Fields] OR "periimplantitis"[All Fields])

3. Introducción.

Aunque los implantes dentales son una modalidad de tratamiento exitosa, pueden producirse fallas. La peri-implantitis es la causa más común de falla tardía y puede ocurrir incluso después de años de una osteointegración exitosa.

Durante las últimas décadas, la definición de peri-implantitis ha sufrido varias modificaciones debido al gran desarrollo y variedad de la implantología oral y sus implicaciones biológicas (1).

Según lo descrito por la Academia Americana de Periodontología (AAP), las enfermedades peri-implantarias se presentan en dos formas: mucositis peri-implantaria y peri-implantitis (2). Si bien hoy en día las definiciones de las enfermedades peri-implantarias están consensuadas, investigaciones recientes han reconocido al menos 7 definiciones de peri-implantitis, basadas en la extensión y severidad de la pérdida ósea que llevan a incongruencias entre muchos estudios sobre la temática (3). Estas interpretaciones de la enfermedad ciertamente reflejan la naturaleza multifactorial de la entidad, mostrando una multitud de presentaciones clínicas.

Actualmente, la prevalencia de la mucositis y peri-implantitis resulta controvertido (4). En una revisión sistemática con metanálisis realizada por Derks y Tomasi, se informó la prevalencia media estimada y los rangos para la mucositis y la peri-implantitis, siendo la prevalencia para la mucositis de 43% (rango, 19% a 65%), mientras que para peri-implantitis 22% (rango, 1% a 47%)(5).

Además, los resultados de estudios transversales recientes no incluidos en la revisión sistemática mencionada anteriormente (5), informaron prevalencias para la peri-implantitis dentro de rangos comparables a los reportados: Rokn A et al., 2017 reportaron prevalencia de 20% (6), Aguirre-Zorzano LA et al. 2015 de 15.1%(7), Schwarz et al., 2015 de 13,9% (8), Daubert et al., 2015 de 26% (9), Dalago et al., 2016 de 16,4% (10), Konstantinidis et al., 2015 de 12,9% (11) y Filho et al., 2014 de 28% (12). Estos resultados indican un amplio rango en la prevalencia de la peri-implantitis, lo que dificulta la estimación concreta de la magnitud de la enfermedad. Esta variabilidad puede depender de inconsistencias metodológicas y deficiencias de los estudios informados (13). Una de las principales inconsistencias que reflejan la falta de consenso en la investigación epidemiológica se encuentra, como ya informamos, en las diferencias aplicadas para las definiciones de los casos (14).

Esta dificultad en el diagnóstico y falta de consenso en su definición se ve reflejado también en el tratamiento de la enfermedad, ya que no existe un tratamiento “gold standard” para dicha patología. Por tal motivo el tratamiento de la peri-implantitis es un área de la implantología muy estudiado en la actualidad.

4. Objetivos

Objetivo general

Estudiar la eficacia de los tratamientos con láser de diodo como coadyuvantes en el tratamiento de la peri-implantitis.

Objetivos específicos

1. Evaluar la eficacia de los tratamientos no quirúrgicos con láser de diodo quirúrgico como coadyuvante en el tratamiento de la peri-implantitis.
2. Evaluar la eficacia de los tratamientos quirúrgicos con láser de diodo quirúrgico como coadyuvante en el tratamiento de la peri-implantitis.
3. Evaluar la eficacia de la terapia foto-dinámica (TFD) como coadyuvante en el tratamiento de la peri-implantitis.

5. Métodología

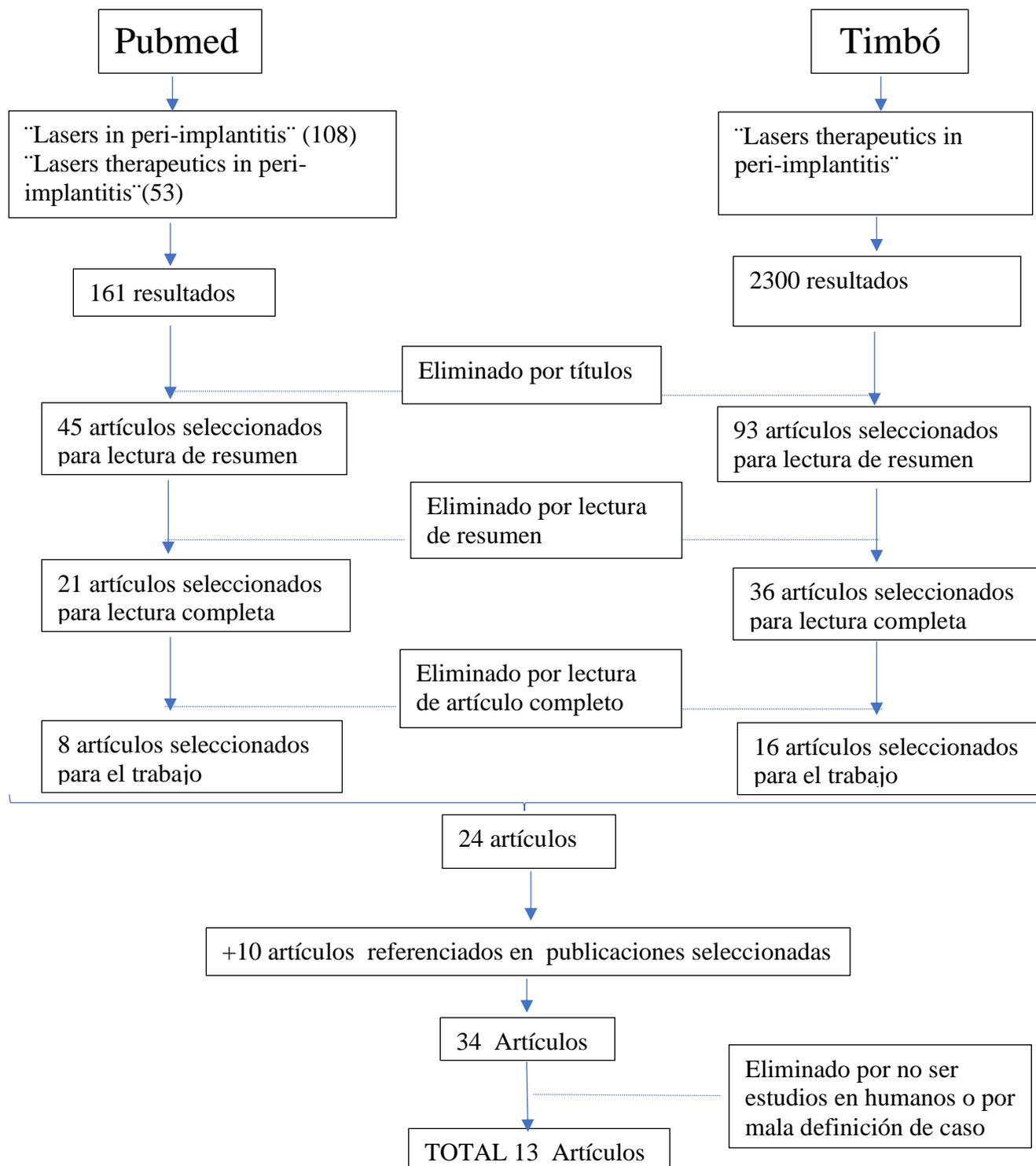
Esta revisión de literatura se basa en una búsqueda bibliográfica en las bases de datos PubMed y Timbó.

Los términos de tesauros Mesh utilizados en la búsqueda fueron: "lasers", "periimplantitis" y "therapeutics" y los términos de lenguaje natural: "therapy", "treatment" y "diodo".

Se evaluaron en idioma inglés, español y portugués: metanálisis, revisiones sistemáticas, revisiones de literatura, ensayos clínicos aleatorizados, ensayos clínicos y caso control. En primer lugar, se eliminaron las referencias duplicadas en las bases de datos de forma manual. Fueron evaluados los artículos por título para realizar una primera selección incluyendo artículos que utilizaran láser de diodo para el tratamiento de la perimplantitis, pudiendo además utilizar otro tipo de tratamientos de forma comparativa. Los criterios de exclusión se establecieron para descartar los artículos que utilizaran otro tipo de láseres que no fueran de diodo. Posteriormente, se realizó lectura de los resúmenes para identificar los artículos relevantes y finalmente, se obtuvo el texto completo de estos últimos.

De la información recabada en primera instancia surgió también interés por nueva bibliografía reportada por los autores la cual fue buscada directamente en Timbó o

pedida a la biblioteca de la FO de la UdelaR en los casos en los cuales no se encontraba a texto completo. Finalmente se descartaron varios artículos debido a que algunos estudios no ajustaban las definiciones a la del estudio en curso, y por no poder ser extrapolados a estudios en humanos. (Cuadro 1).



Cuadro 1. Flujograma de la selección de los artículos

6. Antecedentes y justificación.

Se han propuesto una variedad de enfoques diferentes en el tratamiento de la enfermedad periimplantaria que incluyen (pero no se limitan a): terapia no quirúrgica, manejo quirúrgico mediante acceso y debridamiento, desinfección con láser, implantoplastia, procedimientos de resección, así como abordajes regenerativos. Si bien la mayoría de la evidencia disponible concuerda sobre la efectividad del tratamiento no quirúrgico para las lesiones de mucositis, se encuentran resultados contrapuestos cuando se trata de identificar el protocolo más efectivo y eficiente para la peri-implantitis (15). El resultado obtenido concuerda con la mayor parte de la literatura consultada respecto a que el tratamiento de peri implantitis presenta variabilidad en sus resultados.

En los últimos años, el uso de la radiación láser se ha investigado como una herramienta alternativa o complementaria a los procedimientos convencionales, mecánicos y antisépticos, comúnmente empleados en el tratamiento de enfermedades periodontales y peri-implantitis. Diversas características benéficas, como los efectos hemostáticos, o los efectos bactericidas contra los patógenos periodontales, podrían mejorar los resultados del tratamiento (16); sin embargo dentro de la implantología, el tratamiento de la peri-implantitis es una de las temáticas que mas resuena debido a la falta de acuerdo en una terapéutica precisa.

7. Desarrollo

7.a. Estado de la peri-implantitis en la actualidad.

La AAP y la Federación Europea de Periodoncia (EFP) realizaron en 2018 una actualización de la clasificación de 1999 de las enfermedades y afecciones periodontales, y desarrollaron un esquema similar para las enfermedades y afecciones peri-implantarias, llegando a un consenso para una clasificación que pudiera aceptarse mundialmente (17) (Cuadro 2).

Peri-implant Diseases and Conditions Consensus Report Berglundh, Armitage et al. 2018 <i>Active link to consensus report</i>

PERI-IMPLANT DISEASES AND CONDITIONS

- 1. Peri-implant health**
Araujo & Lindhe 2018 [link](#)
- 2. Peri-implant mucositis**
Heitz-Mayfield & Salvi 2018 [link](#)
- 3. Peri-implantitis**
Schwarz et al. 2018 [link](#)
- 4. Peri-implant soft and hard tissue deficiencies**
Hammerle & Tarnow 2018 [link](#)

[Renvert et al. 2018 Case Definitions link](#)

Cuadro 2.- Consenso de la clasificación de enfermedades peri-implantarias (17).

La mucositis peri-implantaria es una lesión inflamatoria de los tejidos blandos que rodean un implante dental, en ausencia de pérdida de hueso de soporte o de hueso marginal continuo (18). Si bien hay pruebas sólidas de que la mucositis peri-implantaria es causada por la placa, existe evidencia que plantea que la patología puede no ser inducida por esta. Lo cierto es que la mucositis puede revertir con medidas destinadas a eliminar la placa(17).

Por otra parte, la peri-implantitis es una afección caracterizada por inflamación en la mucosa peri-implantaria y pérdida progresiva del hueso de soporte. En el entorno clínico, la inflamación de los tejidos blandos se detecta mediante sondaje (sangrado al sondaje), mientras que la pérdida ósea progresiva se identifica en las radiografías. Los estudios sobre peri-implantitis requieren definiciones de casos y valores umbral para distinguir 1) salud de enfermedad y 2) mucositis de peri-implantitis (19).

Según Caton y cols, la peri-implantitis se asocia a un control deficiente de la placa y a antecedentes de periodontitis severa y sin atención de mantenimiento regular. El inicio de la patología puede ocurrir tempranamente, después de la colocación del implante, como lo indican los datos radiográficos. En ausencia de tratamiento parece progresar en un patrón no lineal y acelerado (17).

Los datos que identifican "fumar" y "diabetes" como posibles factores de riesgo / indicadores para peri-implantitis no son concluyentes (19).

Reflejando la progresión de la gingivitis a periodontitis, se supone que la mucositis peri-implantaria precede a la peri-implantitis. Actualmente, no se han identificado características o condiciones que indiquen la progresión de mucositis peri-implantaria a peri-implantitis (19).

Los factores de riesgo comprobados que pueden conducir al establecimiento de la peri-implantitis son, como fue anteriormente expresado, la enfermedad periodontal previa y

el pobre control de la placa. Por otra parte, los factores que favorecen su progresión son el exceso de cemento, el aflojamiento de coronas y el pobre acceso a la higiene.

Sin embargo, la Academia Americana de Periodoncia concluyó que la periimplantitis se inicia principalmente por la acción bacteriana. Schwarz y cols. aislaron bacterias periodontopatógenas comunes en los sitios de implantes sanos y afectados, y la distribución de las especies detectadas no difirió marcadamente por el estado clínico del implante (salud peri-implantaria, mucositis peri-implantaria y peri-implantitis). Sin embargo, en comparación con los sitios de implantes sanos, la peri-implantitis se asoció con un mayor recuento de 19 especies bacterianas, incluidas *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia*. Además, los estudios observacionales indicaron que la peri-implantitis fue relacionada más frecuentemente con patógenos oportunistas como *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), organismos fúngicos (p. ej., *Candida albicans*, *Candida boidinii*, *Penicillium spp.*, *Rhotorula laryngis*, *Paelicomycetes spp.*), y virus (es decir, *citomegalovirus humano*, *virus de Epstein-Barr*), lo que indica que se está ante una infección compleja y heterogénea (19).

Los patógenos forman una biopelícula que activa las células inflamatorias, como los macrófagos, los granulocitos neutrófilos, los linfocitos y las células plasmáticas. Las células inmunitarias activadas liberan citoquinas y enzimas que son dañinas para los tejidos del huésped. Schwarz F y cols. en 2006 reportaron que el biofilm de la placa cubría casi el 60% de la superficie del implante infectado, adhiriéndose más fuertemente a las superficies rugosas del implante que a las lisas (20).

Estos biofilms prohíben que las células óseas vuelvan a adherirse a la superficie del implante. Por tal motivo, cuando se realiza un procedimiento quirúrgico, se sugiere no solo remover el tejido inflamado sino también descontaminar las superficies infectadas del implante.

7.a.1 Opciones terapéuticas para la peri-implantitis.

Se han propuesto diversos tratamientos, por un lado, debridamiento mecánico solo o acompañado del uso de antisépticos, antibióticos locales y sistémicos, y desinfección mediante tecnología láser. Por otra parte, se han propuesto tratamientos con acceso quirúrgico y realización de procedimientos regenerativos.

Los intentos por comparar la información disponible en la literatura que permitan extraer conclusiones de peso, han fallado por inexistencia de datos y por no completar los criterios estrictos de un estudio controlado aleatorizado. La ausencia de un verdadero grupo control, el no disponer de un número significativo de pacientes con características

clínicas comparables y aspectos éticos, dificultan la realización de ensayos controlados aleatorizados (21).

Marco Esposito (2012) en una revisión sistemática, concluyó que no hay evidencia confiable que sugiera cuáles podrían ser las intervenciones más efectivas para tratar la periimplantitis (22).

Los procedimientos convencionales de tratamiento no quirúrgico de las lesiones peri-implantarias, mostraron previsibilidad limitada (23–25), mientras que los procedimientos a cielo abierto mostraron resultados más prometedores (26). Para lograr la resolución de la inflamación y detener la pérdida de hueso crestal, es obligatoria la descontaminación de la superficie del implante. Sin embargo, esta descontaminación es mucho más difícil en comparación con la descontaminación de las superficies de la raíz dental. El concepto del tratamiento periodontal clásico integra el desbridamiento de la superficie de la raíz por medio de instrumentos mecánicos, acceso quirúrgico si es necesario, asociado a un control óptimo del biofilm por parte del paciente y terapia periodontal de mantenimiento regular.

Basado en el hecho de que tanto la periodontitis como la periimplantitis comparten factores etiológicos similares, este concepto podría funcionar también, teóricamente, en el tratamiento de la periimplantitis.

Las curetas de plástico y fibra de carbono no dañan la superficie del implante, pero su efectividad no es total en relación al debridamiento de los defectos óseos y las superficies de los implantes. Se ha demostrado que el uso de agentes químicos coadyuvantes (como el riego o el pulido con desinfectantes locales) y la antibioterapia local o sistémica, son tratamientos exitosos. (27). Sin embargo, la aparición de resistencia bacteriana a los antibióticos, debido a las dosis frecuentes de antibióticos, es motivo de preocupación (28).

Los estudios clínicos y las series de casos en el tratamiento de la peri-implantitis están sujetos a una variabilidad extrema, y esto se aplica aún más cuando se trata de estudios con láser. Los datos varían con los diferentes tipos de láser utilizados o cuando se utiliza el mismo tipo de láser, a menudo se utilizan diferentes configuraciones. Por ejemplo, en algunos estudios, el láser se usa como el único dispositivo, mientras que en otros estudios se usa en combinación con otras modalidades terapéuticas.

7.b. Láser en odontología.

La fascinación de la humanidad por las propiedades de la luz y sus aplicaciones en medicina se puede seguir hasta la antigüedad. Los avances en la física en el inicio del siglo xx dieron lugar al establecimiento de la teoría del láser postulada por Albert Einstein

y culminaron con la invención de esta forma de luz especial en el año 1960. Al cabo de poco tiempo, los investigadores empezaron a explorar las posibles aplicaciones de la tecnología láser en el tratamiento médico y dental. Si nos remontamos a la historia, los otorrinolaringólogos, los cirujanos orales y los periodoncistas fueron de los primeros profesionales que utilizaron los láseres médicos intraoralmente para llevar a cabo una serie de aplicaciones quirúrgicas en los tejidos blandos. El 3 de mayo de 1990, se presentó en Estados Unidos el primer láser diseñado específicamente para la odontología general, el láser Nd:YAG dLase 300, desarrollado por Myers y Myers.

El Dr. Terry D. Myers, odontólogo, se asoció con su hermano oftalmólogo, Dr. William D. Myers, uno de los primeros en incorporar un láser en su consulta oftalmológica, para explorar los avances en los láseres, la electrónica y la óptica, y producir un dispositivo apropiado para la cirugía dental. (29).

Láser es un acrónimo de la sigla en inglés "Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation" que significa luz amplificada por emisión de radiación estimulada.

La aplicación del láser en Odontología debe basarse en el conocimiento de una serie de procesos físicos y biológicos que dependen de diversos factores. La luz es una forma de energía electromagnética que existe como una partícula y que viaja en ondas a una velocidad constante. La unidad básica de esta energía radiante se denomina fotón. Las ondas de fotones viajan a la velocidad de la luz y se pueden definir por su amplitud y longitud de onda.

La luz láser, a diferencia de la luz común, es monocromática (genera un haz de un único color) y puede ser visible o invisible dependiendo de si su longitud de onda se ubica dentro o fuera del rango del espectro de luz visible. Por otra parte, cada onda de la luz láser es colimada y coherente (idéntica en tamaño físico y forma). Esto significa que la amplitud y la frecuencia de todas las ondas de fotones son idénticas, dando lugar a la producción de una forma específica de energía electromagnética focalizada.

Al identificar los componentes de un instrumento láser se aprecia cómo se produce su luz. La parte central del dispositivo láser, denominada *cavidad láser*, está formada por tres componentes:

- El *medio activo* compuesto por elementos, moléculas o compuestos químicos. Los láseres adquieren su nombre en función del medio activo que contienen, que puede ser un contenedor de gas, como una cámara de gas dióxido de carbono (CO₂) en un láser de CO₂; un cristal sólido, como un cristal de itrio, aluminio y

granate (YAG) en un láser de erbio (Er) YAG o un láser de neodimio (Nd) YAG; un semiconductor de estado sólido, como los semiconductores que se encuentran en los láseres de diodo; o un líquido, como el que se encuentra en algunos dispositivos de láser médico.

- Un *mecanismo de bombeo*, que puede ser un dispositivo de lámpara flash de destellos; un circuito eléctrico; una bobina eléctrica o una fuente similar de energía que bombea energía dentro del medio activo. La energía es absorbida por los electrones en el nivel exterior de los átomos del medio activo. Estos electrones que han absorbido una cantidad específica de energía, saltarán hacia la orbita superior (más alejado del núcleo), que está en un nivel de energía más elevado; en este estado excitado liberan espontáneamente energía en forma de fotón y vuelven a su estado de reposo. Este proceso se denomina emisión espontánea.
- Para completar la cavidad láser hay dos espejos, uno en cada extremo de la cavidad óptica, colocados paralelos entre sí, o en el caso de un semiconductor, que son los láser de diodo, dos superficies pulidas en cada extremo. Estos espejos o superficies pulidas actúan como *resonadores ópticos*, reflejando las ondas hacia atrás y así sucesivamente, ayudando a colimar y a amplificar el haz en desarrollo.

Es así que el láser emite luz a través de un proceso llamado emisión estimulada, que presenta radiación electromagnética colimada (luz cuyos rayos son paralelos entre sí, debido a que se genera en el interior de una cámara entre dos espejos) y coherente (temporal y espacialmente constante), de una sola longitud de onda (monocromática). Cuando llega a los tejidos biológicos, la luz del láser se puede reflejar, dispersar, absorber o transmitir a los tejidos circundantes (Fig. 1)(16).

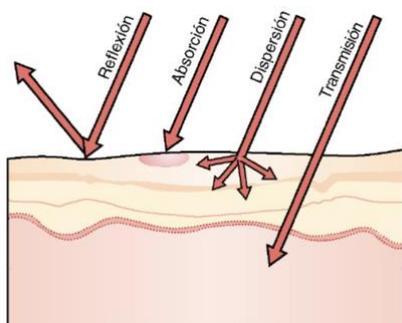


Fig.1- Posibles interacciones láser - tejidos (29)

En función de la longitud de onda del láser y donde se aplique, se podrán producir diferentes fenómenos ópticos. La energía lumínica que producirá el o los efectos sobre los tejidos irradiados será aquella que sea absorbida, es decir, aquella que libere su energía. Los fenómenos de absorción dependen básicamente de dos factores: la longitud de onda del láser y las características ópticas del tejido que debe ser irradiado (30). La longitud de onda de emisión influye principalmente en estos modos de interacción en el tejido diana y, por lo tanto, debe seleccionarse con precaución para cualquier intervención diagnóstica o terapéutica.

Las longitudes de onda de los láseres más comúnmente utilizados para el tratamiento de enfermedades periodontales y peri-implantitis [que incluyen láseres de diodo semiconductor, láseres de estado sólido dopado con neodimio: itrio, aluminio y granate (Nd: YAG); dopado con neodimio: itrio, aluminio y perovskita (Nd: YAP); dopado con erbio: itrio, aluminio y granate (Er: YAG); y el erbio, el itrio dopado con cromo, el escandio, el galio y el granate (Er, Cr: YSGG)] y los láseres de gas (CO₂); varían de 635 a 10.600 nm respectivamente (31). Esto está relacionado con el calor; a mayor longitud de onda, mayor emisión de calor.

Además, la absorción de la radiación láser podría estar influenciada por la presencia de varios fluidos corporales (por ejemplo, sangre, pus), que se asocian comúnmente con bolsas periodontales inflamadas y peri-implantarias. En términos de interacción térmica y penetración tisular, la absorción de la longitud de onda de emisión en las moléculas de agua, desempeña un papel crucial. Es decir, cuanto mayor es la absorción, menor es la penetración del tejido y el riesgo de causar daño térmico. Finalmente, estas interacciones también están influenciadas por varias características específicas del láser, como la potencia de salida, el modo de oscilación (onda continua o pulsada) o el modo de aplicación (de contacto o no). De acuerdo con esto, un conocimiento completo sobre las características de absorción de varias longitudes de onda en tejidos biológicos, es un requisito previo para seleccionar el dispositivo láser más apropiado para cualquier propósito diagnóstico o terapéutico. (Figura 2). (16)

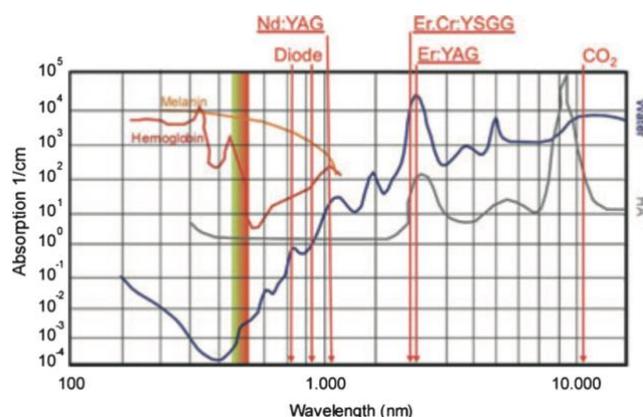


Fig. 2- Longitudes de onda de los diferentes tipos de láser (29).

Una de las interrogantes que surge en relación a la utilización del láser como herramienta, es cómo afectará la longitud de onda la superficie del implante. Mizutani K y cols.(2016) (28) en un estudio in vitro muestran como resultado que: el láser de diodo (a 810 y 980 nm) no causa daño a la superficie de titanio; Nd: YAG puede o no producir fusión; y erbio (Er: YAG y Er, Cr: YSGG) y los láseres de CO2 deberían usarse con parámetros de baja potencia.

Los implantes de zirconia son cada vez más populares; un estudio sugiere que, es seguro irradiarlos solo con láseres de diodo. (28)

Las unidades emisoras de energía láser permiten variar algunos parámetros relativos a la cantidad de energía liberada por unidad de tiempo, o lo que es lo mismo, la potencia. Las piezas de mano que nos van a facilitar el transporte de la energía hasta el tejido diana, suelen ir provistas de una óptica que nos permitirá en función de la distancia de aplicación, concentrar o repartir la energía láser en una menor o mayor superficie de aplicación. Así pues, cuando estamos aplicando una determinada cantidad de energía por unidad de tiempo en una superficie pequeña, obtenemos mayor densidad de potencia que cuando la aplicamos a una superficie mayor. La potencia seleccionada, determinará diferentes efectos sobre el mismo tejido (30).

Los láseres admiten múltiples clasificaciones. Pueden clasificarse en relación a su medio activo, según su longitud de onda, su forma de emisión u otros criterios, pero quizás la forma más habitual de clasificarlos, es de acuerdo a la potencia a la cual van a ser usados. Así pues, es frecuente referirse a dos grandes grupos de láseres:

- Láser de baja potencia (LLL)T)
- Láser de alta potencia (HLL)T)

Los láseres de baja potencia son aquellos que van a ser utilizados por su acción bioestimulante, analgésica y antiinflamatoria. Por otra parte, los láseres de alta potencia serán aquellos que producen efectos físicos visibles, y que se emplean como sustitutos del bisturí frío o del instrumental rotatorio convencional. Si bien en la bibliografía existen descripciones sobre miles de láseres distintos, en la práctica solo unos pocos están comercializados y disponibles para su uso clínico.

Los láseres de baja potencia más conocidos son: Arseniuro de Galio (As,Ga), Arseniuro de Galio y Aluminio (As,Ga,Al), Helio-Neon (He,Ne). Los láseres de alta potencia disponibles en el mercado odontológico son: Argon, Diodo, Nd:YAG, Nd:YAP, Ho:YAG, Er,Cr:YSGG, Er:YAG, CO₂.

Cada uno de ellos posee características propias que lo hacen diferente a los demás. En algunas ocasiones, un mismo tratamiento se podría efectuar con más de un tipo de láser, aunque siempre hay alguno que puede ofrecer mejores características para un tratamiento concreto.

7.b.1 Láseres de diodo

El láser de diodo presenta como medio activo un semiconductor de estado sólido, compuesto de As-Ga, al cual se le pueden agregar otros elementos como el aluminio, azufre y en algunas ocasiones indio. Dependiendo del medio activo del láser de diodo, sus longitudes de onda pueden ir desde 660 a 980nm. Los láseres con 660 a 720nm son láseres rojos, visibles y tienen una acción más superficial. Por otra parte los de longitud de onda de 720 a 980nm son láseres infrarojos, invisibles al ojo humano y tienen una acción en profundidad (29).

Estas ondas son absorbidas en su totalidad por el tejido pigmentado con cromóforos como la hemoglobina y la melanina, por el contrario, el tejido dentario presenta una mala absorción lo cual permite trabajar con tranquilidad a su alrededor mientras se sigan ciertos parámetros (32). Se ha estudiado que en la interfaz hueso-implante durante la descontaminación simulada de superficies de titanio utilizando un láser semiconductor GaAlAs (0.5–2.5 W) el umbral crítico de 47 ° C se superó después de 9.0 s a 2.5 W, 12.5 s a 2.0 W, 18.0 s a 1.5 W y 30.5 s a 1.0 W. En base a estos hallazgos, la descontaminación de la superficie del implante utilizando un láser semiconductor debe limitarse en duración y ajuste de potencia para evitar cualquier daño térmico al hueso alveolar adyacente (33). Por otra parte, la irradiación de superficies de titanio de uso común (es decir, arenado y grabado con ácido; rociado con plasma de titanio; recubierto

con hidroxiapatita o mecanizado) utilizando un láser semiconductor GaAlAs no reveló daños térmicos para configuraciones de energía de hasta 7 W (50 Hz; 26,6 J/cm²) (34). Por otra parte, se informaron resultados similares para la radiación usando un láser de diodo de 980 nm (35,36). Se ha demostrado que un láser de diodo de 810 nm (1-3 W, onda continua y modo superpulso) es adecuado para la irradiación de los discos de cerámica de circonio (37).

El láser de diodo quirúrgico presenta, como sistema de entrega, un cable de fibra óptica que lo hace más liviano, menos costoso y más duradero.

Como se resume en una revisión reciente de Aoki y cols.(38), varios tipos de láser, incluidos los láseres de diodo, pueden matar bacterias a través de efectos fototérmicos. El efecto bactericida de los láseres de diodo, debido al aumento localizado de la temperatura, se mostró usando sondas de ADN para la detección de patógenos periodontales (39). Además, los láseres de diodo pueden inactivar endotoxinas bacterianas como los lipopolisacáridos de bacterias Gram negativas involucradas en la peri-implantitis.

En el presente trabajo se seleccionó el láser de diodo debido a que:

- El rango de las longitudes de onda del láser de diodo (660 a 980 nm) son ideales para los tejidos con hemoglobina y melanina (presentes en los tejidos peri-implantarios) y van a ser mejor absorbidos por estos.
- El sistema de entrega del láser es una fibra óptica pequeña y flexible con fibras de vidrio descubiertas que administran la energía del láser al tejido diana. A diferencia de las longitudes de onda de láser de erbio y de CO₂ que al ser absorbidas por el agua, componente principal de las fibras de vidrio convencionales, no pueden atravesar estas fibras. Por tanto, los dispositivos de erbio y de CO₂ tienen, como sistema de entrega, guías de onda huecas semiflexibles o con brazos articulados. Estos últimos son más costosos, delicados y menos duraderos.
- El láser de diodo tiene mayor efectividad en tejidos blandos que en tejidos duros, a diferencia de otros láseres como Er: YAG, Nd:YAG y láseres de CO₂. Esto implica un beneficio ya que no hay alteración de los tejidos duros del paciente. La selectividad tisular hace que el trabajo se realice con confianza.
- Son láseres que no producen daño en los implantes dentales de titanio ni de zirconia.
- Existen láseres de diodo quirúrgicos y terapéuticos, ambas tecnologías podrían

aplicarse como coadyuvantes en la terapia de la peri-implantitis.

7.b.1.i. Acción bactericida de los láseres de diodo.

La investigación sobre reducción bacteriana con láser de diodo quirúrgico comenzó a mediados de la década de 1990. En 1998, Moritz y cols. (40) evaluaron la reducción bacteriana después de la aplicación del láser de diodo (805 nm) comparada con el raspado y alizado radicular (RAR) solo. Los recuentos bacterianos iniciales y finales mostraron una reducción considerable del número de bacterias en los grupos tratados con diodo, más acentuada para *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa). Los parámetros clínicos también mejoraron en el grupo láser, con mayor reducción del sangrado al sondaje y disminución de la profundidad de las bolsas. Fontana y cols. en un estudio con animales (41) y en una investigación in vitro/in vivo (42) observaron algunos efectos positivos del láser sobre los niveles bacterianos de *Prevotella sp* y *Fusobacterium*. Aplicado a potencia media (de 600 a 1200 mW) y con tiempo de irradiación controlado (9 s), el láser no produjo variación de la temperatura suficientemente grande para causar daño térmico irreversible de los tejidos periodontales investigados. Ésto demostró la seguridad térmica de los parámetros de trabajo. Kreisler M y cols. (2005) en una investigación en humanos mostraron que la aplicación del láser de diodo para tratamiento de la periodontitis inflamatoria con 1 W, modo continuo (CW) y 10 s de irradiación, en la bolsa, es un procedimiento clínico seguro y se puede recomendar como complemento del RAR convencional (43). No se debe superar una salida de potencia de 1,0 W (CW) y un tiempo de exposición de 10 s para lograr una aplicación clínica segura cercana a piezas dentarias vitales. La elevación de la temperatura dependen de la energía suministrada, la duración de la aplicación y el modo de oscilación. Por otra parte, el grosor de la dentina tiene un efecto significativo sobre los cambios térmicos en el interior de la pulpa (44).

- *Acción bactericida del láser de diodo en la terapia fotodinámica (TFD)*

La TFD se descubrió accidentalmente a principios del siglo XX y luego se aplicó en el campo médico para la inactivación de células, microorganismos o moléculas inducida por la luz (45,46). El tratamiento con TFD implica básicamente tres ingredientes no tóxicos: luz visible, un fotosensibilizador y oxígeno. Se basa en el principio de que un fotosensibilizador (sustancia fotoactivable como el azul de toluidina o azul de metileno) se une a las células diana y se activan con una luz de longitud de onda adecuada. Después de la activación del fotosensibilizador, se produce oxígeno singlete

(átomo de oxígeno en estado excitado) y otros agentes muy reactivos que son extremadamente tóxicos para ciertas células y bacterias (45–48).

Teóricamente, ni el fotosensibilizador ni la luz sola pueden inducir un efecto citotóxico eficiente en las células. El fotosensibilizador se aplica generalmente en el área objetivo mediante aplicación tópica, suministro de aerosol o inyección intersticial. La luz que activa el fotosensibilizador debe ser de una longitud de onda específica con una intensidad relativamente alta. Con el descubrimiento y el desarrollo de láseres colimados, coherentes y monocromáticos, esta terapia demostró una gran evolución ya que fue posible utilizar una luz homogénea, con energía de bajo nivel, adecuada para la activación de la reacción fotodinámica.

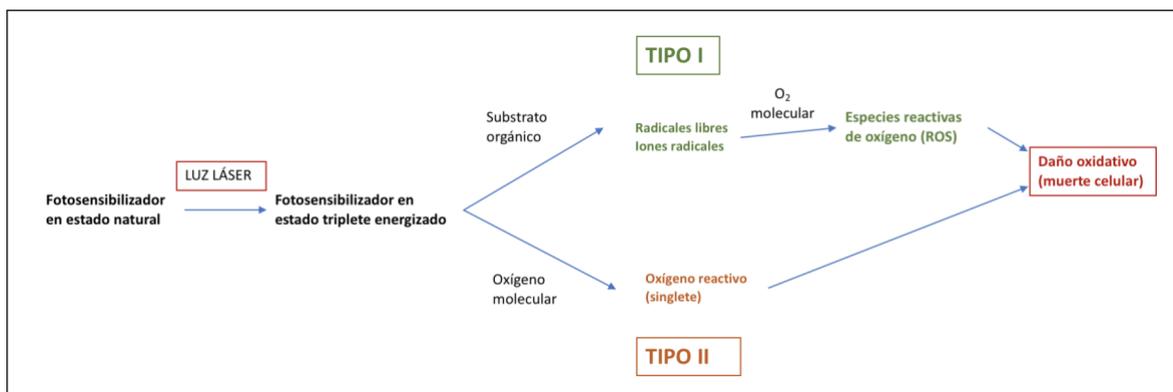
La terapia fotodinámica se ha aplicado en el campo médico con diferentes objetivos. Una de las aplicaciones ha sido en el tratamiento del cáncer (49–51). Mas recientemente se ha estudiado su aplicación sobre los microorganismos. De este modo la terapia fotodinámica se ha introducido como una nueva terapia de desinfección local en el campo de la odontología.

Estudios anteriores han demostrado la simplicidad de la técnica y el efecto bactericida eficiente y beneficioso de la terapia fotodinámica antimicrobiana en el tratamiento de infecciones periodontales. La TFD se puede aplicar fácilmente, incluso en sitios donde hay acceso limitado para instrumentación mecánica como resultado de la complejidad anatómica de la raíz y donde pueden estar presentes las bacterias residuales. Además, el efecto antimicrobiano de la terapia fotodinámica se puede controlar fácilmente regulando la reacción; es decir, controlando la cantidad de luz aplicada para activar la reacción. Mediante este sencillo procedimiento, las bacterias pueden erradicarse en un período de tiempo muy corto (52–55).

Los mecanismos propuestos de las reacciones antimicrobianas fotodinámicas a nivel molecular ya se han explicado en varios estudios (45,46,50). El efecto bactericida de la terapia fotodinámica puede explicarse por dos mecanismos potenciales pero diferentes. Uno es el daño al ADN (56) y el otro es el daño causado a la membrana citoplasmática de la bacteria por especies citotóxicas generadas (57) que conducen a eventos como la inactivación del sistema de transporte de membrana, inhibición de las actividades enzimáticas de la membrana plasmática, peroxidación lipídica y otros (58–60). Aunque se ha informado que la TFD antimicrobiana puede provocar daños en el ADN, parece que la muerte bacteriana por la reacción fotoquímica es causada principalmente por el daño a la membrana citoplasmática de la bacteria (57,61,62).

El mecanismo de acción de la TFD se puede describir brevemente de la siguiente manera:

- Luego de la irradiación con luz, de una longitud de onda específica (láser), el fotosensibilizador en el estado fundamental se activa a un estado triplete altamente energizado. La vida útil más larga del estado triplete permite la interacción del fotosensibilizador excitado con las moléculas circundantes y generalmente se acepta que la generación de especies citotóxicas, producidas durante la TFD, ocurre en este estado (63). El fotosensibilizador en estado triplete sigue dos vías diferentes (vía tipo I y II) para reaccionar con biomoléculas (cuadro 3)(45,47).
 - La vía tipo I implica la extracción de átomos de hidrógeno o reacciones de transferencia de electrones entre el estado mencionado del fotosensibilizador y una molécula de sustrato orgánico de las células, que produce radicales libres e iones radicales. Estas especies de radicales libres generalmente son altamente reactivas e interactúan con el oxígeno molecular endógeno para producir especies de oxígeno altamente reactivas como el superóxido, los radicales hidroxilo y el peróxido de hidrógeno, que son perjudiciales para la integridad de la membrana celular y causan daños biológicos irreparables a las bacterias del tejido diana (cuadro 3) (47,64).
 - En la vía tipo II, el fotosensibilizador de estado triplete reacciona con oxígeno triplete (oxígeno molecular en estado fundamental) para producir un estado de oxígeno excitado electrónicamente y altamente reactivo, conocido como oxígeno singlete, que puede interactuar con una gran cantidad de sustratos biológicos como resultado de su alta reactividad química, que induce daño oxidativo y finalmente efectos letales sobre la célula bacteriana al dañar la membrana celular y la pared celular (47,64). El oxígeno molecular singlete, es el nombre común utilizado para las formas energéticamente excitadas del oxígeno molecular (O_2), con dos electrones apareados en los orbitales de energía más alta. Es menos estable que el oxígeno triplete normal, conteniendo una energía adicional de 22 kcal/mol (cuadro 3) (47,64).



Cuadro 3- Mecanismo de acción de la TFD.

Los microorganismos que son eliminados por el oxígeno singlete incluyen virus, bacterias, protozoos y hongos. El oxígeno singlete tiene una vida útil corta en sistemas biológicos y un radio de acción muy corto (65). Debido a la migración limitada del oxígeno singlete desde su sitio de formación como resultado de su corta vida útil, los sitios de daño celular inicial de la terapia fotodinámica están estrechamente relacionados con la localización del fotosensibilizador. Por lo tanto, la reacción tiene lugar dentro de un espacio limitado, lo que conduce a una respuesta localizada y lo hace ideal para la aplicación en sitios localizados sin afectar a las moléculas, células u órganos distantes (65,66).

Parece que el principal agente citotóxico responsable de los efectos biológicos del proceso fotooxidativo es el oxígeno singlete. Por lo tanto, el proceso de la terapia fotodinámica antimicrobiana generalmente está meditado por una reacción de tipo II, que se acepta como la vía principal en el daño de las células microbianas (47).

El azul de metileno y el azul de toluidina han sido los fotosensibilizadores más utilizados contra los patógenos de periimplantitis. Pero el efecto bactericida de esta terapia no solo depende del fotosensibilizador utilizado, sino también de la longitud de onda de la fuente de luz, la dosis y también de la especie objetivo. Las fuentes de luz más utilizadas incluyen fuentes láser y no láser como halógenos y diodos emisores de luz y luz visible con infrarrojos filtrados con agua (67). Revisiones sistemáticas y el metanálisis en el pasado intentaron identificar el uso de la terapia fotodinámica en el tratamiento de la periimplantitis (68,69)

- Fotosensibilizadores en odontología

En los procedimientos dentales, actualmente, se aplican cuatro fotosensibilizadores. Estos son el verde de indocianina y tres tipos de fenotiazinas: azul de metileno, azul de toluidina y derivados de azul de metileno (70).

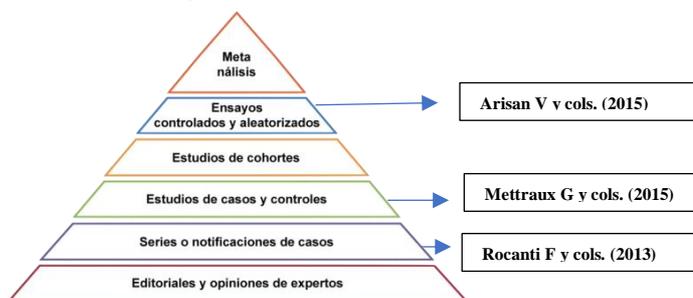
- El azul de metileno, fue sintetizado por el químico Henrich Caro (BASF, Alemania) en 1876. Ya en 1885 Paul Ehrlich se dio cuenta de sus ventajas con respecto a la coloración selectiva en histología. Su baja toxicidad lo convierte en una sustancia no problemática en medicina, con una concentración máxima en el lugar de trabajo de 1,180 mg / kg. Su absorción de un máximo de 661 nm convierte a este agente colorante catiónico en un sensibilizador ideal para aplicaciones de láser rojo (62,70,71).
- El azul de toluidina O (TBO), también conocido como cloruro de tolonio, es un agente colorante azul que se usa para el teñido histológico e intravital. De manera similar al azul de metileno, el azul de toluidina tiene un bajo efecto antiséptico. Su baja toxicidad lo convierte en una sustancia médica no problemática. Presenta una absorción de un máximo de 635 nm, por lo cual es ideal para láseres rojos de esta longitud de onda.
- Los derivados de azul de metileno se aplican con longitudes de onda de 810 nm. Solo hay unas pocas descripciones, en la literatura, que utilizan estas sustancias (70).
- El verde de indocianina (ICG) es un fotosensibilizador aniónico que se activa a 810 nm y conduce a la fotooxidación. Aquí la concentración intra y extracelular de ICG es vital y necesita un tiempo de absorción en el tejido antes de la aplicación de la luz láser (69). Su absorción depende del medio de disolución, de los enlaces a las proteínas plasmáticas y de su concentración. En odontología el material utilizado está libre de yoduro (EmunDo®, ARC) o contiene cantidades normales de yoduro. (PerioGreen, elexxion). El efecto letal pero selectivo de ICG sobre las bacterias es un hecho bien establecido. Mientras que el *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus pyogenes* son eliminados por el efecto fotodinámico, la *P. aeruginosa* permanece intacta (70).

7.c. Láser de diodo en el tratamiento de la peri-implantitis.

A continuación, se describirán los estudios encontrados para cada objetivo específico establecido en este trabajo.

7.c.1. Láser de diodo quirúrgico como coadyuvante en la terapia no quirúrgica en la peri-implantitis

Si bien hay muchos estudios publicados en relación al tratamiento no quirúrgico con láser de diodo de la enfermedad periodontal, cuando se trata de la peri-implantitis, los estudios en esta área son escasos y no todos de alta evidencia científica. En la búsqueda realizada se encontraron solo 3 estudios para este punto (cuadro 4).



Cuadro 4- Nivel de evidencia científica de los estudios analizados.

El informe de caso presentado por Rocanti y cols. (2013), utilizó un láser de diodo con una longitud de onda de 810 nm en una terapia no quirúrgica. En este caso se trató a un paciente con una peri-implantitis. La profundidad de sondaje fue de 7 mm, presentaba sangrado al sondaje, supuración y cinco hilos de rosca del implante de pérdida ósea (72). El tratamiento se completó en dos citas consecutivas de 1 hora dentro de 24 hs. Luego de la terapia activa, el paciente recibió una atención regular de apoyo cada 3 meses. En el examen de 1 año las profundidades de sondaje alrededor del implante se redujeron significativamente y no hubo sangrado al sondear. A los 5 años, se pudo observar el relleno óseo radiográfico del defecto periimplantario (Figura 3).

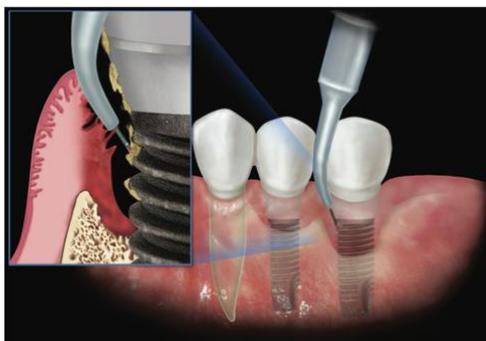


Figura 3- Imagen del uso del láser de diodo en el tratamiento de la peri-implantitis. (73)

Por otra parte, los resultados de un ensayo clínico realizado por Mettraux y cols. (2015), indicaron que el desbridamiento mecánico no quirúrgico de la superficie del implante y de la pared del tejido blando junto con la aplicación de láser de diodo 3 veces en 2 semanas dio como resultado mejoras clínicas significativas después de 2 años (74). Estos resultados se obtuvieron sin administración complementaria de antisépticos o antibióticos sistemáticos. Se observó un relleno continuo de los defectos óseos periimplantarios, llegando en algunos casos al límite entre la superficie microrrosada y el cuello liso del implante (74).

Arisan y cols. en 2015, realizaron un ensayo clínico aleatorizado (radiográfico y microbiológico de boca dividida). Investigaron la eficacia de un láser de diodo como complemento del raspado convencional en el tratamiento no quirúrgico de la peri-implantitis. A todos los pacientes se le realizaron radiografías panorámicas iniciales y un examen clínico. Fueron incluidos pacientes con al menos dos implantes bilaterales de superficie rugosa en función y con sangrado al sondaje, placa, dolor y / o supuración, 4–6 mm de profundidad de sondaje y <3 mm de pérdida ósea marginal. En el grupo control se realizó raspado y debridamiento convencional con curetas de plástico. En el grupo de estudio, además del raspado convencional, se aplicó láser de diodo con una longitud de onda de 810 nm durante 1 min en modo pulsado con un nivel de potencia de 1 W y una punta de fibra óptica de 400 μ m. La punta no iniciada se insertó paralela al eje largo del implante 1 mm desde el nivel más apical del surco periimplantario, y se movió en dirección mesiodistal y apicocoronal alrededor del implante. Los resultados de este estudio mostraron una profundidad de bolsa media inicial y la pérdida ósea marginal similares entre el grupo control y láser. A los 6 meses, el grupo láser reveló una pérdida ósea marginal levemente mayor que el grupo control. Sin embargo, en ambos grupos, la microbiota de los implantes se encontró sin cambios después de 1 mes. Los autores concluyen que el uso adjunto del láser de diodo no produjo ninguna influencia positiva adicional en la cicatrización periimplantaria en comparación con el raspado convencional.

En la tabla 1 se resumen las características de los tres estudios reportados anteriormente ordenados según el mejor nivel de evidencia científica.

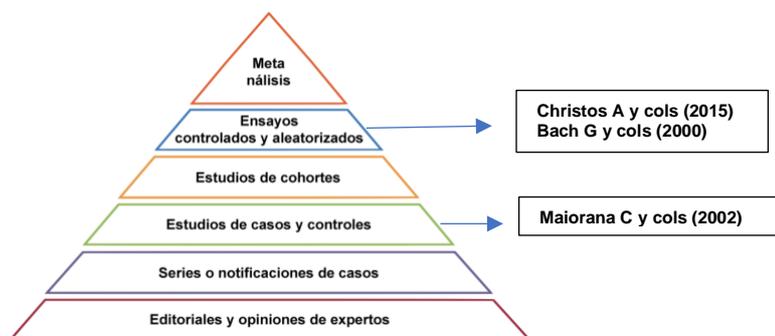
Láser de diodo en el tratamiento de la peri-implantitis

Autor	Tipo de estudio	Long. del estudio	Láser aplicado	Resultados
Arisan V y cols. (2015) (75)	Ensayo clínico aleatorizado	6 meses	Láser de diodo 810 nm 1W durante 1 min en modo pulsado utilizando una punta de fibra óptica de 400 lm.	Las profundidades medias basales de la bolsa (4.71, SD, 0.67 y 4.38, SD 0.42 mm) y la pérdida ósea marginal (2.71, SD 0.11; y 2.88, SD 0.18 mm) fueron similares ($p = 0.09$ y $p = 0.12$) entre el grupo control y de láser (estudio) respectivamente. Después de 6 meses, el grupo de láser reveló una pérdida ósea marginal más alta (2.79, SD 0.48) que los grupos de control (2.63, SD 0.53) ($p < 0.0001$). Sin embargo, en ambos grupos, la microbiota de los implantes se encontró sin cambios después de 1 mes.
Mettraux G y cols. (2015) (74)	Ensayo clínico	2 años	Láser de diodo 810 nm, 2.5 W, se aplicó 3 veces durante 30 s utilizando una fibra de 400 lm de espesor	Los resultados del presente estudio indicaron que el tratamiento no quirúrgico de las lesiones peri-implantitis, incluido el desbridamiento mecánico de la superficie del implante y la pared del tejido blando, seguido de la aplicación repetida del láser de diodo, dio lugar a mejoras clínicas significativas, por al menos 2 años. Estos resultados resaltan los beneficios clínicos de la aplicación de láser de diodo junto con la terapia mecánica no quirúrgica.
Rocanti F y cols. (2013) (73)	Reporte de caso clínico	1 año	Se usó láser de 810nm 0.5 W en una onda continua [equivalente a 1 W en modo pulsante durante 30 s por un tiempo total de 360 segundos.	Profundidad sondaje disminuida y un índice de sangrado negativo en comparación con los datos clínicos iniciales. Los resultados fueron estables después de 1 año. Después de 5 años de controles, parecía haber una mejora del nivel óseo radiográficamente.

Tabla 1.- Láser de diodo quirúrgico en la terapia no quirúrgica de la peri-implantitis

7.c.2. Láser de diodo quirúrgico como coadyuvante en la terapia quirúrgica en la peri-implantitis.

Aquí, al igual que para el primer grupo, que estudia el láser de diodo quirúrgico como coadyuvante en terapia no quirúrgica de la peri-implantitis, se encontraron solo 3 estudios, dos de ellos son ensayos clínicos aleatorizados y un estudio caso control (cuadro 5).



Cuadro 5.- Nivel de evidencia científica de los estudios analizados.

Christos y cols. (2015) en un ensayo clínico aleatorizado realizado en 19 pacientes con peri-implantitis comparó el tratamiento de un grupo control en el cual se elevó un colgajo,

se eliminó con instrumental manual el tejido de granulación y se reposicionó el colgajo; con un grupo de estudio al que se le agregó al protocolo del grupo control la aplicación de láser utilizando un láser de 980 nm a 0,8 W en modo pulsado conjuntamente a irrigación con suero. Cada superficie fue irradiada tres veces con 2 minutos de intervalo entre cada aplicación. Los resultados mostraron que los dos grupos parecían ser igualmente eficientes en la reducción de la profundidad de sondaje y el sangrado al sondaje 3 meses después de la cirugía, con los resultados sostenidos en los mismos niveles después de 6 meses. El nivel de adherencia epitelial mejoró significativamente solo en el grupo de estudio después de 3 meses (76).

En el otro ensayo clínico aleatorizado realizado por Bach y cols (2000) fueron tratados 30 pacientes y seguidos durante un período de 5 años. Todos los pacientes presentaban peri-implantitis con una pérdida significativa de los tejidos de soporte. Los pacientes se dividieron aleatoriamente en dos grupos: 15 pacientes constituyeron el grupo control y fueron tratados quirúrgicamente sin la utilización de láser: terapia básica, terapia resectiva y reconstructiva. Los 15 pacientes restantes (grupo de estudio) recibieron el mismo tratamiento que el grupo control pero se le adicionó la descontaminación con láser de diodo. El láser utilizado fue de 810 nm a 1 W con una fibra de 600 μ m por 20 s. A los 5 años en el grupo control se perdieron 4 implantes mientras que en el grupo de estudio no se perdió ninguno. Los autores concluyen que la descontaminación con láser de diodo debería incluirse como un modo de tratamiento básico.

Por último, Maiorana y cols. (2002) realizaron un estudio de caso control en el cual además de una sesión de higiene oral y profilaxis local con clorhexidina al 0,12% durante una semana, cada uno de los 21 pacientes (23 implantes) recibió tratamiento inicial con debridamiento ultrasónico y descontaminación con láser de diodo (longitud de onda de 810 nm con una potencia de 1 a 1,5 W durante 20 s, modo de onda continua) de las superficies del implante y defectos de periimplantitis. Luego de una semana, cada paciente se sometió a una cirugía de colgajo con una segunda descontaminación más profunda con ultrasonido, láser y regeneración ósea guiada. Los pacientes fueron premedicados con 2gs. de amoxicilina 2 horas antes de la cirugía. Los resultados mostraron que a los 12 meses se perdieron 5 implantes de los 23 tratados. Los autores afirman que dichos implantes tenían defectos óseos importantes y que se encontraban en pacientes con mal manejo de la placa microbiana (77).

En la Tabla 2 se describen, de forma resumida, los estudios recién mencionados en orden según el mejor nivel de evidencia científica.

Láser de diodo en el tratamiento de la peri-implantitis

Autor	Tipo de estudio	Long. del estudio	Láser aplicado	Resultados
Christos A y cols (2015) (76)	Ensayo clínico aleatorizado	6 meses	Láser de diodo de 980 nm a 0,8 W en modo pulsado.	Los dos métodos de tratamiento para la peri-implantitis examinada parecían ser igualmente eficientes en la reducción de la profundidad de sondaje y en el sangrado al sondaje 3 meses después de la cirugía, con los resultados sostenidos en los mismos niveles después de 6 meses. La ubicación de la adherencia epitelial mejoró significativamente solo en el grupo de prueba después de 3 meses. El índice de placa se redujo y se mantuvo en niveles bajos en ambos grupos.
Bach G y cols (2000) (78)	Ensayo clínico aleatorizado	5 años	Láser de diodo de 810 nm a 1 W de potencia por 20 s en modo continuo, con una fibra óptica de 600 lm.	Hasta el seguimiento de 36 meses, en el grupo tratado con láser, no se encontraron signos de recaída. En el control de 3 años, hubo dos pacientes y a los 5 años, cinco pacientes con mayor profundidad de sondeo y signos clínicos de inflamación. Ningún implante de este grupo debió ser removido durante el estudio. Mientras que en el grupo control se perdieron 4 implantes.
Maiorana C y cols (2002) (77)	Ensayo clínico	12 meses	Láser de diodo de 810 nm entre 1 y 1,5 W durante 20 s en modo continuo.	A los 6 meses solo se perdieron 3 implantes de 23 tratados (es decir, 13%), y la razón probable fue un control inadecuado de la placa de inicio. A los 12 meses solo se perdieron 5 implantes de 23 tratados (es decir, 21.7%). Los defectos óseos peri-implantarios alrededor de los implantes perdidos eran profundos, y estos pacientes no controlaron suficientemente la placa.

Tabla 2- Láser de diodo quirúrgico en la terapia quirúrgica de la peri-implantitis

7.c.3. Terapia fotodinámica con láser de diodo como coadyuvante en el tratamiento de la peri-implantitis.

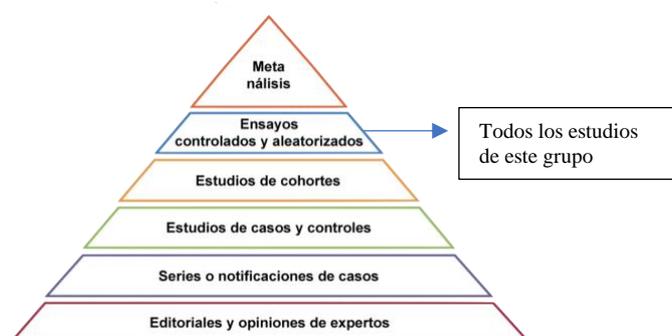
La combinación de diferentes tipos de láser de baja intensidad con sustancias fotosensibilizantes como el TBO, azul de metileno y verde de indocianina, han demostrado resultados excelentes en estudios in vitro para la inactivación de bacterias periodontopatógenas Gram positivo y Gram negativo. Así, Dörtbudak y cols. en 1997, observaron la eliminación completa de la flora bacteriana, sobre distintos tipos de implantes, empleando el tratamiento combinado de láser de diodo (905 nm durante un minuto) y azul de toluidina. El tratamiento combinado láser y fotosensibilizante consiguió una eliminación completa de todas las bacterias (79). Otro estudio in vitro realizado por Marotti y cols. en 2013 analizó sesenta implantes distribuidos por igual en cuatro grupos y dos subgrupos. En el grupo G1 no hubo descontaminación, mientras que en G2 la descontaminación se realizó con clorhexidina. En el G3 se realizó TFD (láser + colorante) y en el G4 láser, (sin colorante). Los G3 y G4 se dividieron en dos subgrupos, utilizando el láser durante 3 minutos en G3a y G4a, y durante 5 minutos en G3b y G4b. Luego de 5 minutos en contacto con colorante azul de metileno (G3), los implantes se irradiaron (G3 y G4) con un láser de bajo nivel (GaAIs, 660 nm, 30 mW) durante 3 minutos (G3a y G4a) o 5 minutos (G3b y G4b) entregando 7,2 y 12 J respectivamente. Después de las diluciones, los medios de cultivo se mantuvieron en una atmósfera anaeróbica durante 1 semana, y luego se contaron las unidades formadoras de colonias

(UFC). Aquí hubo una diferencia significativa ($p < 0.001$) entre G1 y los otros grupos, y entre G4 en comparación con G2 y G3. Se obtuvo una mejor descontaminación en G2 y G3, sin diferencias estadísticamente significativas entre ellos. Los resultados de este estudio sugieren que la terapia fotodinámica puede considerarse un método eficiente para reducir las bacterias en las superficies de los implantes, mientras que la irradiación con láser terapéutico sin tinte fue menos eficiente que la TFD (80).

En un estudio de periimplantitis experimental en perros realizado por Shibli y cols. en 2003, se demostró la capacidad de la TFD con TBO para mejorar los parámetros microbianos, reduciendo el recuento total de bacterias y llegando a la eliminación completa de algunas especies (81).

7.c.3.i. Estudios que utilizan TFD con láser de diodo en tratamientos no quirúrgicos de la peri-implantitis

Los artículos encontrados en este caso fueron todos de un nivel de evidencia científica más uniforme y elevado (cuadro 6).



Cuadro 6. Nivel de evidencia científica de los estudios analizados.

Tomando como referencia los resultados de los estudios experimentales en animales, Schär y cols. en 2013, evaluaron la efectividad de la TFD (grupo de estudio) en el tratamiento no quirúrgico de la periimplantitis en comparación con la administración complementaria de una dosis unitaria de microesferas de clorhidrato de minociclina (grupo control). Si consideramos la ausencia de sangrado al sondaje como ausencia de inflamación, ésta se consigue a los 6 meses en un 30 % de los casos tratados con TFD y en un 15 % en el grupo control. Los autores concluyen que la TFD complementaria puede representar una modalidad de tratamiento alternativa en el tratamiento no quirúrgico de la peri-implantitis inicial, ya que ambos grupos mostraron un buen nivel de control de la infección (82).

Bassetti et al. en 2014, presentaron los resultados de este mismo estudio a los 12 meses. Los autores concluyen que el tratamiento mecánico acompañado de terapia fotodinámica consigue una mejora en los parámetros clínicos en casos de peri-implantitis leves o moderadas. Sin embargo, al igual que el estudio a 6 meses, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos con respecto a los parámetros clínicos, microbiológicos y derivados del huésped (83).

Romeo y cols. en 2016 en un ensayo clínico aleatorizado estudiaron TFD utilizando azul de metileno (HELBO®) y láser de diodo con una longitud de onda de 670 nm y una potencia de 75 mW / cm². Los resultados muestran que el grupo de prueba mostró una reducción del 70% en los valores del índice de placa y una reducción del 60% en los valores de profundidad de sondaje en comparación con la línea de base. El sangrado al sondaje y la supuración no fueron detectables. El grupo de control mostró una reducción significativa en el índice de placa y la profundidad de bolsillo. Según los autores la terapia con láser tiene algunas ventajas en comparación con la terapia tradicional, con una mayor y más rápida curación de la patología (84).

En el ensayo clínico aleatorizado realizado por Birang y cols. en 2017, los implantes se dividieron en dos grupos. En ambos grupos se realizó el debridamiento mecánico de los implantes. Al grupo control se le adicionó solo tratamiento con láser terapéutico mientras que en el grupo de estudio, se realizó TFD utilizando verde de indocianina (EmunDo®) por 90 s y luego irradiándolo durante 30 s transgingival y 60 s intrabolsa con un láser de diodo de 810 nm a una potencia de 300 mW. Ambos grupos mostraron mejoras estadísticamente significativas en términos de sangrado y profundidad al sondaje, también en el índice de placa modificado, sin encontrar diferencias significativas entre los 2 grupos. Sin embargo, cuando se analiza el recuento microbiano, en el grupo de estudio el número de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ($P = 0.022$), *Tannerella forsythia* ($P = 0.038$) y *Porphyromonas gingivalis* ($P = 0.05$) disminuyó significativamente; mientras que en el grupo control solo hubo disminución estadísticamente significativa para el recuento de *Porphyromonas gingivalis* ($P = 0.015$) (85).

En la tabla 3 se resumen los estudios antes citados.

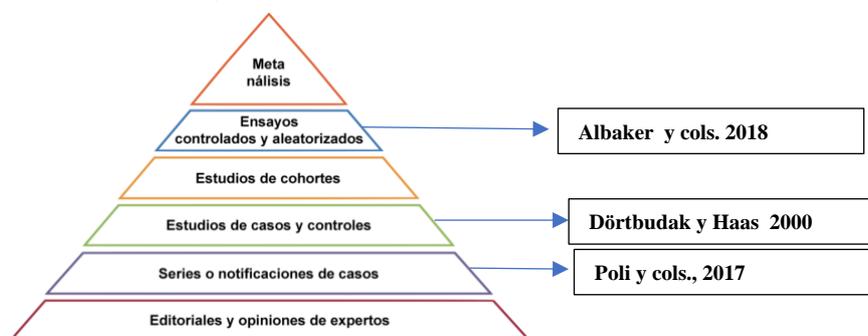
Láser de diodo en el tratamiento de la peri-implantitis

Autor	Tipo de estudio	Long. del estudio	Láser y fotosensibilizador aplicado y tto del grupo control	Resultados
Schär y cols., 2013 (82)	Ensayo clínico aleatorizado	6 meses	láser de diodo de 660 nm y una potencia de 100 mW. El colorante azul de metileno se dejó in situ durante 3 minutos. Luego se aplicó el láser por 10 s en cada área. Se repitió a la semana. Grupo control: desbridamiento + microesferas de clorhidrato de minociclina	Después de 6 meses, se obtuvo la resolución completa de la inflamación de la mucosa en el 15% de los implantes en el grupo de control y en el 30% de los implantes en el grupo de prueba. Las mediciones de nivel de inserción clínica no produjeron cambios estadísticamente significativos ($P > 0.05$) en ambos grupos durante el tiempo de observación de 6 meses. Las comparaciones entre grupos no revelaron diferencias estadísticamente significativas ($P > 0.05$) al inicio del estudio, 3 y 6 meses con la excepción del índice de placa modificada después de 6 meses.
Bassetti et al., 2014 (83)	Ensayo clínico aleatorizado	12 meses	láser de diodo de 660 nm y una potencia de 100 mW. El colorante azul de metileno se dejó in situ durante 3 minutos. Luego se aplicó el láser por 10 s en cada área. Se repitió a la semana. Grupo control: desbridamiento + microesferas de clorhidrato de minociclina	No se observaron diferencias estadísticamente significativas ($P > 0.05$) entre los grupos después de 12 meses con respecto a los parámetros clínicos, microbiológicos y derivados del huésped.
Romeo y cols., 2016 (84)	Ensayo clínico aleatorizado	6 meses	láser de diodo de 660 nm y una potencia de 100 mW. El colorante azul de metileno se dejó in situ durante 1 minuto. Luego se aplicó el láser Grupo control: desbridamiento.	El grupo de prueba mostró una reducción del 70% en los valores del índice de placa y una reducción del 60% en los valores de profundidad de sondaje en comparación con la línea de base. El sangrado al sondaje y la supuración no fueron detectables.
Birang y cols. 2017 (85)	Ensayo clínico aleatorizado		PDT colocando el material fotosensible verde de indocianina dentro del bolsillo, seguido de irradiación con rayos láser de diodo a una longitud de onda de 810 nm. Grupo control: desbridamiento mecánico e irradiación con rayos láser de diodo a una longitud de onda de 810 nm	Ambos grupos mostraron mejoras estadísticamente significativas en términos de sangrado al sondaje, profundidad de bolsa e índice de placa modificado, sin diferencias significativas entre los 2 grupos. El número de <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> , <i>Tannerella forsythia</i> y <i>Porphyromonas gingivalis</i> en el grupo de prueba y <i>Porphyromonas gingivalis</i> en el grupo de control disminuyó significativamente.

Tabla 3. TFD con láser de diodo en tratamientos no quirúrgicos de la peri-implantitis

7.c.3.ii. Estudios que utilizan TFD con láser de diodo en tratamientos quirúrgicos de la peri-implantitis

Dentro de este objeto de estudio se ha encontrado poca bibliografía y de un nivel de evidencia científica variable (cuadro 7).



Cuadro 7. Nivel de evidencia científica de los estudios analizados.

Poli y cols. publicaron un reporte de caso en 2017 en el cual a un paciente con peri-implantitis se le realizó tratamiento no quirúrgico primero mediante desbridamiento de la superficie del implante, e irrigación con solución de clorhexidina al 0,12 %. Dos semanas después, se realizó TFD con sistema HELBO® (azul de metileno y láser de diodo de 660 nm a 100 mW de potencia) para minimizar la infección local y bioestimular los tejidos blandos. La TFD con sistema HELBO® aplicando el láser en 6 sitios del implante por 10 s en cada sitio se repitió una semana después para reducir el recuento bacteriano y la inflamación gingival. El procedimiento quirúrgico se realizó después de un período de curación de 2 semanas. Se administró una terapia con antibióticos que consistía en una monodosis de 2 g de amoxicilina 1 hora antes de la cirugía. Se eliminó todo el tejido de granulación y las superficies del implante se desbridaron completamente con curetas de titanio y cepillos rotativos de titanio. En este punto, se realizó TFD con la misma metodología anterior. Posteriormente se colocó hueso del proceso cigomático del maxilar. Después de 1 año de seguimiento, los implantes se presentaron clínicamente estables, sin sangrado al sondaje y profundidad de sondaje de 3 mm. El examen radiográfico, al año de la conexión protésica, confirmó una estabilidad sustancial del injerto óseo sin pérdida ósea periimplantaria (86).

Haas y cols. (2000) , basándose en los resultados de su estudio in vitro descripto previamente (79), realizaron un ensayo clínico en 17 pacientes con 24 implantes de superficie tratada. El protocolo de tratamiento consistía en el acceso quirúrgico, descontaminación de la superficie del implante con aplicación de TBO e irradiación láser con una longitud de onda de 906 nm durante un minuto. La media de ganancia ósea radiográfica fue de $2 \pm 1,90$ mm (87).

Albaker y cols. en 2018 en un ensayo clínico aleatorizado estudiaron el tratamiento de veinticuatro pacientes con peri-implantitis dividiéndolos en 2 grupos que recibieron TFD con desbridamiento a cielo abierto (grupo de estudio) y desbridamiento a cielo abierto solo (grupo control). La TFD fue realizada con azul de metileno aplicado por 10 s y luego irradiado por un láser de diodo de 670 nm a 150 mW de potencia. Al inicio del estudio, el índice de placa, el sangrado y la profundidad al sondaje y el nivel marginal del hueso periimplantarios fueron comparables entre los individuos de los grupos estudio y control. A los 6 meses, ambos grupos redujeron significativamente los índices. Del mismo modo, luego de 12 meses de la terapia, ambos grupos redujeron los índices. Sin embargo, no hubo diferencias significativas entre ambos grupos con el tiempo (88).

En la tabla 4 se resumen los artículos recién citados.

Autor	Tipo de estudio	Long. del estudio	Láser aplicado	Resultados
Poli y cols., 2017 (86)	Reporte de caso	1 año	láser de diodo de 660 nm y una potencia de 100 mW. El colorante azul de metileno se dejó in situ durante 3 minutos. Luego se aplicó el láser por 10 s en cada área.	Después de 1 año de seguimiento, los implantes se presentaron clínicamente estables, sin sangrado al sondaje y profundidad de sondaje de 3 mm.
Haas y cols. 2000 (87)	Ensayo clínico	35 meses	Láser de diodo de 906 nm y azul de toluidina se dejó in situ 1 minuto. Luego se aplicó láser 1 minuto por zona.	Al comienzo del tratamiento, la profundidad media del defecto fue de 5,5 mm ± 2,0 mm. La ganancia ósea media medida radiográficamente fue estadísticamente significativa. Veintiún implantes mostraron una reducción del defecto óseo después de un período medio de observación de 9,5 meses. Solo 2 implantes exhibieron resorción ósea de 0,5 mm cada uno, mientras que la profundidad del defecto permaneció sin cambios en 1 implante.
Albaker y cols. 2018 (88)	Ensayo clínico aleatorizado	12 meses	láser de diodo de 670 nm a 150 mW. La tinción utilizada fue azul de metileno que se dejó en su lugar durante 10 segundos, luego se aplicó el láser por un minuto en cada punto. Grupo control: debridamiento a cielo abierto.	La reducción media de la profundidad de la bolsa intragrupo entre el inicio y los 6 meses fue significativa en ambos grupos. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos a lo largo del tiempo. Del mismo modo, a los 12 meses, hubo diferencias significativas intragrupo pero no entre los grupos.

Tabla 4. TFD con láser de diodo en tratamientos quirúrgicos de la peri-implantitis

8. Discusión

En los estudios referidos al tratamiento de la peri-implantitis la escasa presencia de ensayos controlados aleatorizados de peso científico dificultó la búsqueda para los tres objetivos de este trabajo. Por tal motivo se amplió la búsqueda incluyendo trabajos de menor nivel de evidencia científica. Para clasificar los estudios en cuanto a grado de evidencia y su grado de recomendación, se tuvo en cuenta el Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) debido a que, entre otras cosas, presenta como foco de interés la temática de tratamiento (tablas 5 y 6)(89).

Nivel de evidencia	Tipo de estudio
1++	Meta-análisis de gran calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con muy bajo riesgo de sesgos.
1+	Meta-análisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con bajo riesgo de sesgos.
1-	Meta-análisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con alto riesgo de sesgos.
2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos y controles, o Estudios de cohortes o de casos y controles de alta calidad, con muy bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una alta probabilidad de que la relación sea causal.
2+	Estudios de cohortes o de casos y controles bien realizados, con bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una moderada probabilidad de que la relación sea causal.
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de confusión, sesgos o azar y una significativa probabilidad de que la relación no sea causal.
3	Estudios no analíticos (observaciones clínicas y series de casos).
4	Opiniones de expertos.

Tabla 5. Niveles de evidencia para estudios de tratamiento (SIGN) (89).

Grado de recomendación	Nivel de evidencia
A	Al menos un meta-análisis, revisión sistemática o ensayo clínico aleatorizado calificado como 1++ y directamente aplicable a la población objeto, o Una revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados o un cuerpo de evidencia consistente principalmente en estudios calificados como 1+ directamente aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia de los resultados.
B	Un cuerpo de evidencia que incluya estudios calificados como 2++ directamente aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia de los resultados, o Extrapolación de estudios calificados como 1++ o 1+.
C	Un cuerpo de evidencia que incluya estudios calificados como 2+ directamente aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia de los resultados, o Extrapolación de estudios calificados como 2++.
D	Niveles de evidencia 3 o 4, o Extrapolación de estudios calificados como 2+.

Tabla 6. Grado de recomendación para estudios de tratamiento (SIGN) (89).

En los estudios analizados se evidenciaron desacuerdos en cuanto a la aplicación del láser en el tratamiento de la peri-implantitis. Los parámetros e índices clínicos utilizados fueron diferentes en todos los casos, lo que dificulta su comparación. Algunos autores utilizan una combinación de terapia láser junto a otros procedimientos, además, se plantean diferentes protocolos para su utilización (potencia, modo de oscilación, tiempo de aplicación, entre otros). Esto dificulta la evaluación del efecto relativo en la aplicación de dicha tecnología.

8.a. Objetivo 1: láser de diodo quirúrgico como coadyuvante de la terapia no quirúrgica de la peri-implantitis.

En el estudio de Rocanti y cols. (2013) los resultados a 5 años parecen prometedores. La evidencia sobre el uso complementario de láser de diodo en el tratamiento de peri-implantitis es preliminar, ya que si bien los resultados del estudio son muy positivos, al tratarse de un reporte de caso no tiene un alto nivel de evidencia científica ni validez externa que permita generalizar los resultados (tabla 7)(72).

Según el estudio de Mettraux y cols. (2015), la combinación de los efectos fototérmicos y de desintoxicación de la aplicación de láser de diodo puede proporcionar efectos beneficiosos adicionales junto con el desbridamiento mecánico no quirúrgico en el tratamiento de las lesiones peri-implantarias (74) . De todas formas, también éste, es un estudio de bajo nivel de evidencia científica y grado de recomendación (tabla 7).

Por otra parte, el estudio con mayor nivel de evidencia científica de este grupo (Arisan y cols. 2015) concluye que en el tratamiento no quirúrgico de la periimplantitis, el uso complementario de láser de diodo no produjo ninguna influencia adicional en la microbiota peri-implantaria en comparación con el raspado convencional solo (75).

De todas formas, en el sexto taller europeo sobre periodontología, se informó que la terapia mecánica no quirúrgica complementada con antibióticos locales o con la

aplicación de láser fue efectiva a lo largo del tiempo (6 a 12 meses) en la reducción del sangrado y la profundidad de sondaje (26).

<i>Estudio</i>	<i>Nivel de evidencia científica</i>	<i>Grado de recomendación</i>
<i>Arisan V y cols. (2015) (75)</i>	2+	C
<i>Mettraux G y cols. (2015) (74)</i>	3	D
<i>Rocanti F y cols. (2013) (73)</i>	3	D

Tabla 7. Nivel de evidencia científica y grado de recomendación de los estudios incluidos en el análisis

8.b. Objetivo 2: láser de diodo quirúrgico como coadyuvante de la terapia quirúrgica de la peri-implantitis.

Aquí existen más factores que pueden variar los resultados. Cuando se realiza terapia quirúrgica, los protocolos siempre comienzan con terapia básica, realizada de diferente forma en los distintos estudios. Algunos autores realizan solo raspado de la zona con el instrumental apropiado sin ningún antiséptico (76), mientras que otros, utilizan clorhexidina (77,78) o láseres con acción bactericida (77).

En el momento quirúrgico propiamente dicho, una vez abierto el colgajo, se elimina todo el tejido de granulación y luego cada autor utiliza el láser de diferente manera (diferentes potencias, modo continuo o pulsado, diferentes fibras y por distintos lapsos de tiempo). Algunos trabajos utilizan antisépticos y antibióticos (77) como coadyuvantes. Para finalizar el tratamiento se puede (77,78) o no (76) realizar terapia regenerativa.

Maiorana y cols. (2002) concluyen que la terapia con láser de diodo (a 1- 1,5 W en modo continuo por 20 s) parece reducir eficientemente la contaminación bacteriana y la inflamación de los implantes con peri-implantitis. Este estudio utiliza un protocolo con 2 gs de amoxicilina dos horas antes de la cirugía, lo cual podría influir en el resultado. El efecto bactericida es un requisito previo necesario para obtener un pronóstico favorable para la terapia regenerativa de dicha patología (77). Estos resultados son preliminares y de bajo nivel de evidencia científica (tabla 8).

Bach y cols. (2000) concluyen que la descontaminación con láser de diodo tiene un efecto fototérmico letal sobre las bacterias gram negativas pigmentadas de oscuro. Además, utilizado a 1 W en modo continuo por 20 s, no generó efectos negativos sobre los implantes ni los tejidos circundantes. Estos autores proponen que la

descontaminación con láser de diodo debe integrarse como un modo de tratamiento básico. Si bien el estudio compara el tratamiento con láser como coadyuvante con un grupo control en el cual solo se realizó desbridamiento mecánico, no hay un correcto análisis de los datos que indique si los resultados son estadísticamente significativos. Es también un estudio con bajo peso científico (tabla 8) (78).

Christos y cols. en 2015 (76) concluyen en su estudio que la irradiación con láser de diodo en el tratamiento quirúrgico de la peri-implantitis no parece tener ningún beneficio clínico adicional. Si bien este sigue siendo un estudio de dudosa evidencia científica, es el estudio de más peso de los tres mencionados (tabla 8). Una característica que llama la atención, en el protocolo realizado por el autor, es la potencia de uso del láser que en este caso es utilizado a 0,8 W en modo pulsado, mientras que los demás estudios (77,78) lo utilizan a una potencia igual o mayor a 1 W en modo continuo. Esto indica que los joules de energía entregados fueron menores en el estudio de Christos y cols.

<i>Estudio</i>	<i>Nivel de evidencia científica</i>	<i>Grado de recomendación</i>
<i>Christos A y cols (2015) (76)</i>	2 +	C
<i>Bach G y cols (2000) (78)</i>	2 -	C
<i>Maiorana C y cols (2002) (77)</i>	3	D

Tabla 8. Nivel de evidencia científica y grado de recomendación de los estudios incluidos en el análisis

8.c. Objetivo 3: TFD como coadyuvante de la terapia de la peri-implantitis.

- *TFD en la terapia no quirúrgica de la peri-implantitis*

No existen metanálisis específicos para esta temática, existen metanálisis y revisiones de la literatura que utilizan algunos de estos estudios pero los analizan en conjunto con TFD realizadas con luces LED que no son nuestro objetivo de estudio (68,69).

Schar y cols. (82) y luego Bassetti y cols. (83) compararon el tratamiento farmacológico con minociclina y la TFD para el tratamiento de la peri-implantitis. Un seguimiento de 6 y 12 meses respectivamente mostraron una disminución significativa en el número de sitios con sangrado al sondaje, una disminución en la profundidad de sondaje y en los recuentos de *P. gingivalis* y *T. forsythia*, sin diferencias significativas entre los 2 grupos. Los resultados del estudio de Birang y cols. (85), que compara la TFD con uso de láser de diodo de alta potencia, están en concordancia con los de los estudios de Schar y cols. (82) y Bassetti y cols. (83). Por lo tanto, se puede decir que el tratamiento con

láser, la terapia farmacológica y el tratamiento con láser en asociación con tintes fotosensibilizantes producen resultados similares en el tratamiento de la peri-implantitis. Por otro lado, los recuentos de las especies bacterianas: *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* y *T. forsythia* fueron similares en los tres estudios (82,83,85). Una de las limitaciones de éstos es la ausencia de comparaciones entre el tratamiento mecánico solo y la TFD.

Por otra parte, Romeo y cols. (84) comparan la TFD con un grupo control al cual le realizan solo desbridamiento mecánico, la mejora de los valores analizados fue más marcada en el grupo de prueba mostrando un mejor valor de profundidad de sondaje, una mejora sustancial en el sangrado al sondaje y una reducción del índice de placa. De todas formas este estudio no analiza si estos resultados son estadísticamente significativos por lo cual es de menor peso científico (tabla 9).

<i>Estudio</i>	<i>Nivel de evidencia científica</i>	<i>Grado de recomendación</i>
<i>Schär y cols., 2013</i> (82)	2+	C
<i>Bassetti et al., 2014</i> (83)	2+	C
<i>Romeo y cols., 2016</i> (84)	2-	C
<i>Birang y cols. 2017</i> (85)	2+	C

Tabla 9. Nivel de evidencia científica y grado de recomendación de los estudios incluidos en el análisis

- *TFD en la terapia quirúrgica de la peri-implantitis*

Al igual que en el grupo anterior los estudios encontrados para esta temática son analizados en una revisión de la literatura (90) pero son comparados con tratamientos de la peri-implantitis con otros láseres que no son motivo de nuestro estudio.

En el reporte de caso clínico realizado por Poli y cols. (86) no se observó pérdida ósea progresiva en el examen de seguimiento a 1 año. Esto estuvo de acuerdo con el ensayo clínico realizado por Haas y cols. (87), quienes encontraron una ganancia ósea media radiográfica de 2 mm en un caso de defecto de peri-implantitis tratado con TFD junto con la regeneración con hueso autógeno y membrana. Si bien ambos estudios muestran resultados favorables del uso de la TFD como coadyuvante en el tratamiento quirúrgico

regenerativo de la peri-implantitis, no tienen una muestra de peso estadístico y no lo comparan con ningún caso control (tabla 10).

Por otra parte Albaker y cols. (88) estudiaron la TFD como un complemento del desbridamiento manual en comparación con el desbridamiento manual solo. Los resultados no mostraron diferencias significativas entre los dos grupos. Esto puede deberse a una serie de factores, según los autores, el haber incluido fumadores y diabéticos en el estudio puede haber comprometido los resultados. Además, hay un menor número de pacientes en el grupo de estudio que en el grupo control; no consideraron el recuento bacteriano ni al inicio ni después del seguimiento de la terapia y dentro del protocolo se dejó fijar la tinción por muy poco tiempo (10 s). Todo esto nos lleva a la conclusión que se debe mejorar el diseño de los estudios para alcanzar resultados más confiables.

<i>Estudio</i>	<i>Nivel de evidencia científica</i>	<i>Grado de recomendación</i>
<i>Poli y cols., 2017 (86)</i>	3	D
<i>Haas y cols. 2000 (87)</i>	3	D
<i>Albaker y cols. 2018 (88)</i>	2-	C

Tabla 10. Nivel de evidencia científica y grado de recomendación de los estudios incluidos en el análisis

9. Conclusiones

La peri-implantitis siempre debe considerarse un fracaso del implante.

La prevalencia de la peri-implantitis es controvertida como se vio anteriormente.

Las diferencias en las definiciones de casos influyen en el alcance y la gravedad de las enfermedades peri-implantarias y dificultan las comparaciones entre los estudios.

Las muestras de conveniencia, en lugar de las muestras de población seleccionadas al azar, a menudo se analizan para estimar la prevalencia de la patología.

Se han propuesto varios protocolos clínicos para la prevención y el tratamiento de la peri-implantitis, incluido el desbridamiento mecánico, el uso de antisépticos, láseres y antibióticos locales o sistémicos, así como el acceso quirúrgico y los procedimientos regenerativos. Es imperativo encontrar un nuevo protocolo de tratamiento para esta enfermedad que de garantías para una mayor preservación de los implantes dentales.

Objetivo 1: la terapia no quirúrgica, cuando se usa sin otras intervenciones terapéuticas, no es efectiva para el tratamiento de la periimplantitis. Sin embargo, la utilización de láser de diodo junto con el desbridamiento manual, logra una reducción del sangrado al sondaje y de la profundidad de sondaje. Aunque los láseres han mostrado resultados prometedores en la reducción de los signos clínicos de la peri-implantitis, debido a los tamaños de muestra limitados y los cortos períodos de seguimiento, es difícil llegar a una conclusión en este momento. Existe la necesidad de ensayos clínicos controlados aleatorizados, longitudinales y bien diseñados.

Objetivo 2: estudios preliminares informan que la terapia con láser de diodo parece reducir eficientemente la contaminación bacteriana y la inflamación peri-implantaria. El láser de diodo actúa mediante su acción bactericida para coadyuvar al desbridamiento mecánico. Es necesario definir protocolos de aplicación del láser (potencia, modo de oscilación y tiempo de aplicación) para diseñar estudios longitudinales que aseguren la acción bactericida del láser de diodo. Los estudios que incluyen terapias regenerativas parecen ser prometedores.

Objetivo 3: La TFD es la más estudiada en la aplicación de láseres de diodo para lograr acción bactericida. Se trata de la fijación, de las células bacterianas, a través de un fotosensibilizador y su activación con láseres de diodo de baja potencia que generan la muerte celular. El desbridamiento mecánico no quirúrgico, en conjunto con la TFD, fue igualmente efectivo en la reducción de la inflamación de la mucosa que con el suministro coadyuvante de microesferas de minociclina hasta 12 meses y con la aplicación de láser quirúrgico solo. La TFD complementaria puede representar un enfoque alternativo a otros antisepticos y antibióticos en el tratamiento no quirúrgico de la peri-implantitis inicial. Por otra parte, el uso de la TFD en la terapia quirúrgica regenerativa, facilita la restauración parcial de defectos óseos peri-implantarios. Es necesario definir si este método tendría resultados favorables a largo plazo.

De acuerdo a lo analizado, si bien el uso de la tecnología láser parece contribuir positivamente en el tratamiento de la peri-implantitis, son necesarios más estudios longitudinales a largo plazo y bien diseñados para obtener conclusiones de mayor peso científico.

10. Referencias.

1. Solano Mendoza P, Ortiz-Vigón Carnicero A, Bascones Martínez A. Concepto actual de la patogénesis de la periimplantitis y el papel que ocupan las bacterias. Av en periodoncia e Implantol oral. 2017;
2. Elter C, Heuer W, Demling A, Hannig M, Figueiredo R, Valmaseda-castello E, et al. Peri-implant mucositis and peri-implantitis: a current understanding of their diagnoses and clinical implications. J Indian Soc Periodontol [Internet]. 2013;58(1):188–202. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21323715>
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3183659&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23127822>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23537178>
3. Suárez-López del Amo F, Yu S-H, Wang H-L. Non-Surgical Therapy for Peri-Implant Diseases: a Systematic Review. J Oral Maxillofac Res [Internet]. 2016;7(3). Available from: <http://www.ejomr.org/JOMR/archives/2016/3/e13/v7n3e13ht.htm>
4. Tarnow D. Increasing prevalence of peri-implantitis: how will we manage? J Dent Res. 2016;95(1):7–8.
5. Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. Vol. 42, Journal of Clinical Periodontology. 2015. p. S158–71.
6. Rokn A, Aslroosta H, Akbari S, Najafi H, Zayeri F, Hashemi K. Prevalence of peri-implantitis in patients not participating in well-designed supportive periodontal treatments: a cross-sectional study. Clin Oral Implants Res. 2017;28(3):314–9.
7. Aguirre-Zorzano LA, Estefanía-Fresco R, Telletxea O, Bravo M. Prevalence of peri-implant inflammatory disease in patients with a history of periodontal disease who receive supportive periodontal therapy. Clin Oral Implants Res. 2015;26(11):1338–44.
8. Schwarz F, Becker K, Sahm N, Horstkemper T, Rousi K, Becker J. The prevalence of peri-implant diseases for two-piece implants with an internal tube-in-tube connection: a cross-sectional analysis of 512 implants. Clin Oral Implants Res. 2017;28(1):24–8.
9. Daubert DM, Weinstein BF, Bordin S, Leroux BG, Flemmig TF. Prevalence and Predictive Factors for Peri-Implant Disease and Implant Failure: A Cross-Sectional Analysis. J Periodontol [Internet]. 2015;86(3):337–47. Available from:
<http://www.joponline.org/doi/10.1902/jop.2014.140438>
10. Dalago HR, Schuldt Filho G, Rodrigues MAP, Renvert S, Bianchini MA. Risk indicators for Peri-implantitis. A cross-sectional study with 916 implants. Clin Oral Implants Res.

- 2017;28(2):144–50.
11. Konstantinidis IK, Kotsakis GA, Gerdes S, Walter MH. Cross-sectional study on the prevalence and risk indicators of peri-implant diseases. *Eur J Oral Implant* [Internet]. 2015;8(1):75–88. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25738181>
 12. Schuldt Filho G, Dalago HR, Souza JGO De, Stanley K, Jovanovic S, Bianchini MA. Prevalence of peri-implantitis in patients with implant-supported fixed prostheses. *Quintessence Int* [Internet]. 2014;45(10):861–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25126637>
 13. Tomasi C, Derks J. Clinical research of peri-implant diseases - Quality of reporting, case definitions and methods to study incidence, prevalence and risk factors of peri-implant diseases. Vol. 39, *Journal of Clinical Periodontology*. 2012. p. 207–23.
 14. Salvi GE, Cosgarea R, Sculean A. Prevalence and Mechanisms of Peri-implant Diseases. *J Dent Res*. 2017;96(1):31–7.
 15. Khoshkam V, Chan HL, Lin GH, Maceachern MP, Monje A, Suarez F, et al. Reconstructive procedures for treating peri-implantitis: A systematic review. Vol. 92, *Journal of Dental Research*. 2013.
 16. Schwarz F, Aoki A, Sculean A, Becker J. The impact of laser application on periodontal and peri-implant wound healing. *Periodontol 2000*. 2009;51(1):79–108.
 17. G. Caton J, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, S. Kornman K, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*. 2018;
 18. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE. Peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol*. 2018;
 19. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang HL. Peri-implantitis. *J Clin Periodontol*. 2018;
 20. Schwarz F, Papanicolaou P, Rothamel D, Beck B, Herten M, Becker J. Influence of plaque biofilm removal on reestablishment of the biocompatibility of contaminated titanium surfaces. *J Biomed Mater Res - Part A*. 2006;77(3):437–44.
 21. Sales D, Esquenazi J, Minvielle M, Andrade E, Mayol M. Peri-implantitis. *Odontoestomatologia*. 2017;19.
 22. Esposito M, Grusovin M, Worthington H V. Treatment of peri-implantitis: what interventions are effective? A Cochrane systematic review. *Eur J Oral Implant*. 2012;5:21–41.
 23. Karring ES, Stavropoulos A, Ellegaard B, Karring T. Treatment of peri-implantitis by the Vector® system: A pilot study. *Clin Oral Implants Res*. 2005;
 24. Renvert S, Roos-Jansåker AM, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant

- mucositis and peri-implantitis: A literature review. In: Journal of Clinical Periodontology. 2008.
25. Heitz-Mayfield LJA, Mombelli A. The therapy of peri-implantitis: a systematic review. The International journal of oral & maxillofacial implants. 2014.
 26. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. In: Journal of Clinical Periodontology. 2008.
 27. Roos-Jansåker AM, Renvert S, Egelberg J. Treatment of peri-implant infections: A literature review. Vol. 30, Journal of Clinical Periodontology. 2003. p. 467–85.
 28. Mizutani K, Aoki A, Coluzzi D, Yukna R, Wang CY, Pavlic V, et al. Lasers in minimally invasive periodontal and peri-implant therapy. Vol. 71, Periodontology 2000. 2016. p. 185–212.
 29. Convissar R. Láser en odontología. Principios y práctica. Elsevier. Barcelona; 2012.
 30. España-Tost A, Arnabat-Domínguez J, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Aplicaciones del láser en Odontología. RCOE. 2004;9(5):497–511.
 31. Aoki A, Sasaki KM, Watanabe H, Ishikawa I. Lasers in nonsurgical periodontal therapy. Vol. 36, Periodontology 2000. 2004. p. 59–97.
 32. Hilgers JJ, Tracey SG. Clinical uses of diode lasers in orthodontics. J Clin Orthod. 2004;
 33. Kreisler M, Al Haj H, D’Hoedt B. Temperature changes induced by 809-nm GaAlAs laser at the implant-bone interface during simulated surface decontamination. Clin Oral Implants Res. 2003;
 34. Kreisler M, Gotz H, Duschner H. Effect of Nd:YAG, Ho:YAG, Er:YAG, CO₂, and GaAlAs laser irradiation on surface properties of endosseous dental implants. Int J Oral Maxillofac Implant. 2002;17:202–11.
 35. Castro GL, Gallas M, Núñez IR, Borrajo JLL, Álvarez JC, Varela LG. Scanning electron microscopic analysis of diode laser-treated titanium implant surfaces. Photomed Laser Surg. 2007;
 36. Romanos GE, Everts H, Nentwig GH. Effects of Diode and Nd:YAG Laser Irradiation on Titanium Discs: A Scanning Electron Microscope Examination. J Periodontol. 2000;
 37. Stübinger S, Homann F, Etter C, Miskiewicz M, Wieland M, Sader R. Effect of Er:YAG, CO₂ and diode laser irradiation on surface properties of zirconia endosseous dental implants. Lasers Surg Med. 2008;
 38. Aoki A, Mizutani K, Schwarz F, Sculean A, Yukna RA, Takasaki AA, et al. Periodontal and peri-implant wound healing following laser therapy. Periodontol 2000. 2015;
 39. Cobb CM. Lasers in Periodontics: A Review of the Literature. J Periodontol. 2006;

40. Moritz A, Schoop U, Goharkhay K, Schauer P, Doertbudak O, Wernisch J, et al. Treatment of periodontal pockets with a diode laser. *Lasers Surg Med.* 1998;
41. Fontana CR, Kurachi C, Mendonça CR, Bagnato VS. Microbial reduction in periodontal pockets under exposition of a medium power diode laser: An experimental study in rats. *Lasers Surg Med.* 2004;
42. Fontana CR, Kurachi C, Mendonça CR, Bagnato VS. Temperature variation at soft periodontal and rat bone tissues during a medium-power diode laser exposure. *Photomed Laser Surg.* 2004;
43. Kreisler M, Al Haj H, D'Hoedt B. Clinical efficacy of semiconductor laser application as an adjunct to conventional scaling and root planing. *Lasers Surg Med.* 2005;
44. Kreisler M, Al-Haj H, D'Hoedt B. Intrapulpal temperature changes during root surface irradiation with an 809-nm GaAlAs laser. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002;
45. Wainwright M. Review Photodynamic antimicrobial chemotherapy (PACT). *J Antimicrob Chemother.* 1998;
46. Maisch T, Szeimies RM, Jori G, Abels C. Antibacterial photodynamic therapy in dermatology. *Photochemical and Photobiological Sciences.* 2004.
47. Sharman WM, Allen CM, Van Lier JE. Photodynamic therapeutics: Basic principles and clinical applications. *Drug Discovery Today.* 1999.
48. Maisch T. Anti-microbial photodynamic therapy: Useful in the future? *Lasers in Medical Science.* 2007.
49. Brown SB, Brown EA, Walker I. The present and future role of photodynamic therapy in cancer treatment. *Lancet Oncology.* 2004.
50. Konopka K, Goslinski T. Photodynamic therapy in dentistry. *Journal of Dental Research.* 2007.
51. Buytaert E, Dewaele M, Agostinis P. Molecular effectors of multiple cell death pathways initiated by photodynamic therapy. *Biochimica et Biophysica Acta - Reviews on Cancer.* 2007.
52. Wilson M, Mia N. Sensitisation of *Candida albicans* to killing by low-power laser light. *J Oral Pathol Med.* 1993;
53. Dobson J, Wilson M. Sensitization of oral bacteria in biofilms to killing by light from a low-power laser. *Arch Oral Biol.* 1992;
54. 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;
55. Kömerik N, Nakanishi H, MacRobert AJ, Henderson B, Speight P, Wilson M. In vivo killing of *Porphyromonas gingivalis* by toluidine blue-mediated photosensitization in an animal model. *Antimicrob Agents Chemother.* 2003;
 56. Fiel RJ, Mark EH, Howard JC, Datta-Gupta N. Induction of DNA Damage by Porphyrin Photosensitizers. *Cancer Res.* 1981;
 57. Bertoloni G, Lauro FM, Cortella G, Merchat M. Photosensitizing activity of hematoporphyrin on *Staphylococcus aureus* cells. *Biochim Biophys Acta - Gen Subj.* 2000;
 58. Kennedy JC, Pottier RH, Pross DC. Photodynamic therapy with endogenous protoporphyrin. IX: Basic principles and present clinical experience. *J Photochem Photobiol B Biol.* 1990;
 59. Mohr H, Lambrecht B, Schmitt H. Photo-inactivation of viruses in therapeutical plasma. *Dev Biol Stand.* 1993;
 60. Bertolini G, Rossi F, Valduga G, Jori G, van Lier J. Photosensitizing activity of water- and lipid-soluble phthalocyanines on *Escherichia coli*. *FEMS Microbiol Lett.* 1990;
 61. Schäfer M, Schmitz C, Horneck G. High sensitivity of *Deinococcus radiodurans* to photodynamically-produced singlet oxygen. *Int J Radiat Biol.* 1998;
 62. Hamblin M, Hasan T. Photodynamic therapy: a new antimicrobial approach to infectious disease? *Photochem Photobiol Sci.* 2004;3:436–50.
 63. Ochsner M. Photophysical and photobiological processes in the photodynamic therapy of tumours. *J Photochem Photobiol B Biol.* 1997;
 64. Foote CS. DEFINITION OF TYPE I and TYPE II PHOTSENSITIZED OXIDATION. *Photochemistry and Photobiology.* 1991;
 65. MOAN J, BERG K. THE PHOTODEGRADATION OF PORPHYRINS IN CELLS CAN BE USED TO ESTIMATE THE LIFETIME OF SINGLET OXYGEN. *Photochem Photobiol.* 1991;
 66. Peng Q, Moan J, Nesland JM. Correlation of subcellular and intratumoral photosensitizer localization with ultrastructural features after photodynamic therapy. *Ultrastructural Pathology.* 1996.
 67. Davanzo NN, Pellosi DS, Franchi LP, Tedesco AC. Light source is critical to induce glioblastoma cell death by photodynamic therapy using chloro-aluminiumphthalocyanine albumin-based nanoparticles. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2017;
 68. Ghanem A, Pasumarthy S, Ranna V, Kellesarian SV, Abduljabbar T, Vohra F, et al. Is mechanical curettage with adjunct photodynamic therapy more effective in the

- treatment of peri-implantitis than mechanical curettage alone? Vol. 15, Photodiagnosis and Photodynamic Therapy. 2016. p. 191–6.
69. Sivaramakrishnan G, Sridharan K. Photodynamic therapy for the treatment of peri-implant diseases: A network meta-analysis of randomized controlled trials. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2018;21:1–9.
 70. Hopp AM, Biffar PR. Photodynamic therapies – Blue versus Green. *Laser.* 2013;
 71. Eick S, Markauskaite G, Nietzsche S, Laugisch O, Salvi GE, Sculean A. Effect of photoactivated disinfection with a light-emitting diode on bacterial species and biofilms associated with periodontitis and peri-implantitis. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2013;10(2):156–67.
 72. Roncati M, Lucchese A, Carinci F. Non-Surgical treatment of peri-Implantitis with the adjunctive use of an 810-nm diode laser. *J Indian Soc Periodontol.* 2013;
 73. Carinci F, Roncati M, Lucchese A. Non-surgical treatment of peri-implantitis with the adjunctive use of an 810-nm diode laser. *J Indian Soc Periodontol [Internet].* 2013;17(6):812. Available from: <http://www.jisponline.com/text.asp?2013/17/6/812/124531>
 74. Mettraux GR, Sculean A, Bürgin WB, Salvi GE. Two-year clinical outcomes following non-surgical mechanical therapy of peri-implantitis with adjunctive diode laser application. *Clin Oral Implants Res.* 2016;27(7):845–9.
 75. Arisan V, Karabuda ZC, Arıcı SV, Topçuoğlu N, Külekçi G. A Randomized Clinical Trial of an Adjunct Diode Laser Application for the Nonsurgical Treatment of Peri-Implantitis. *Photomed Laser Surg.* 2015;
 76. Papadopoulos CA, Vouros I, Menexes G, Konstantinidis A. The utilization of a diode laser in the surgical treatment of peri-implantitis. A randomized clinical trial. *Clin Oral Investig.* 2015;19(8):1851–60.
 77. Maiorana C, Salina S, Santoro F. Treatment of Periimplantitis with Diode Laser: A Clinical Report. *J Oral Laser Appl.* 2002;2:121–7.
 78. Bach G, Necke C, Mall C, Krekeler G. Conventional Versus Laser-Assisted Therapy of Periimplantitis: A Five-Year Comparative Study. *Implant Dent.* 2000;9(3).
 79. Dörtbudak O, Haas R, Bernhart T, Mailath-Pokorny G. Lethal photosensitization for decontamination of implant surfaces in the treatment of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2001;12:104–8.
 80. Marotti J, Tortamano P, Cai S, Ribeiro MS, Franco JEM, De Campos TT. Decontamination of dental implant surfaces by means of photodynamic therapy. *Lasers Med Sci.*

- 2013;28(1):303–9.
81. Shibli JA, Martins MC, Theodoro LH, Lotufo RFM, Garcia VG, Marcantonio EJ. Lethal photosensitization in microbiological treatment of ligature-induced peri-implantitis: a preliminary study in dogs. *J Oral Sci.* 2003;
 82. Schär D, Ramseier CA, Eick S, Arweiler NB, Sculean A, Salvi GE. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: Six-month outcomes of a prospective randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2013;24(1):104–10.
 83. Bassetti M, Schär D, Wicki B, Eick S, Ramseier CA, Arweiler NB, et al. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: 12-month outcomes of a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2014;25(3):279–87.
 84. Romeo U, Nardi GM, Libotte F, Sabatini S, Palaia G, Grassi FR. The Antimicrobial Photodynamic Therapy in the Treatment of Peri-Implantitis. *Int J Dent Vol* 2016, Artic ID 7692387, 5 pages. 2016;2016.
 85. Birang E, Ardekani MRT, Rajabzadeh M, Sarmadi G, Birang R, Gutknecht N. Evaluation of Effectiveness of Photodynamic Therapy With Low-level Diode Laser in Nonsurgical Treatment of Peri-implantitis. *J Lasers Med Sci.* 2017;8(3):136–42.
 86. Poli PP, Cicciu M, Beretta M, Maiorana C. Peri-Implant Mucositis and Peri-Implantitis: A Current Understanding of Their Diagnosis, Clinical Implications, and a Report of Treatment Using a Combined Therapy Approach. *J Oral Implantol.* 2017;
 87. Haas R, Baron M, Dörtbudak O, Watzek G. Lethal photosensitization, autogenous bone, and e-PTFE membrane for the treatment of peri-implantitis: preliminary results. *Int J Oral Maxillofac Implants* [Internet]. 2000;15(3):374–82. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10874802>
 88. Albaker AM, ArRejaie AS, Alrabiah M, Al-Aali KA, Mokeem S, Alasqah MN, et al. Effect of antimicrobial photodynamic therapy in open flap debridement in the treatment of peri-implantitis: A randomized controlled trial. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2018;
 89. Harbour R, Miller J. A new system for grading recommendations in evidence based guidelines. *British Medical Journal.* 2001.
 90. Antolín B. Laser y terapia fotodinámica en el tratamiento de la periimplantitis. *RCOE.* 2014;19(14).

11. Agradecimientos.

Quiero agradecer en primer lugar a mi familia. Mis padres, Graciela y Angel ,por ser los principales promotores de mis sueños, por confiar y creer en mi, por los consejos, valores, principios y por el amor a la profesión que me han inculcado. Mi mamá, mi mejor ejemplo de trabajo y esfuerzo incansable y mi papá es mi gran mentor, mi ejemplo a seguir. A Gastón, quien con amor y generosidad hizo este proceso más fácil y disfrutable.

A mis docentes de la carrera de especialización, los doctores Adriana Ramos, Diego Imas y Germán Puig, quienes me acompañaron durante este proceso de aprendizaje brindando su conocimiento y apoyo.

Agradezco especialmente al Prof. Dr. Pablo Pebé a quien tuve el placer y honor de disfrutar en sus últimos años de carrera docente. Sin dudas es un pilar fundamental de nuestra querida carrera de especialización en implanología oral y maxilofacial. Él con paciencia, cariño y generosidad me brindo todos sus conocimientos sin recelos.

Al Dr. Pablo Russo quien paso largas horas leyendo junto a mi esta monografía compartiendo todo su conocimiento.

Por último, agradezco a mi tutor, el Dr. Diego Sales quien me acompañó en este proceso.