

# Efecto del Láser de Baja Intensidad en el tejido pulpar durante el movimiento Ortodóncico

## Effect of low level laser on dental pulp tissue during orthodontic movement

Rosa BALLESTEROS<sup>1</sup>, Jairo VIÁFARA<sup>1</sup>, Ángela DOMÍNGUEZ<sup>2</sup>

1. Odontólogo, Residente Segundo año de Ortodoncia, Escuela de Odontología, Universidad Del Valle (Cali, Colombia). 2. Odontóloga, Ortodoncista, Profesora biología del movimiento, Postgrado de Ortodoncia, Universidad del Valle, (Cali, Colombia).

### RESUMEN

la aplicación del laser de baja intensidad en Ortodoncia, busca acelerar el movimiento dental inducido y manejar la sensación dolorosa durante el curso del tratamiento. El conocimiento de su fundamento biológico, es un aspecto fundamental para comprender el efecto de todos los tejidos involucrados en las zonas irradiadas.

Se han reportado hallazgos acerca de cambios en las proliferaciones celulares y potencialización de sus funciones, promoción del remodelado óseo, disminución de la inflamación local y alivio del dolor durante los tratamientos de ortodoncia. Sin embargo, los resultados positivos de la aplicación del láser de baja intensidad en las células involucradas en el movimiento ortodóncico no han sido ampliamente investigados.

La literatura indica falta de investigaciones acerca del efecto de la terapia láser de baja intensidad en el complejo dentino-pulpar, por tanto se requieren estudios aleatoriamente controlados sobre el tema. El objetivo de esta revisión es recopilar las publicaciones que reportan el efecto del laser de baja intensidad sobre el tejido pulpar.

**Palabras clave:** Láser, láser de baja intensidad, pulpa, tratamiento ortodóncico.

### SUMMARY

Low level laser application in orthodontics attempts to accelerate the induced orthodontic movement and to dissipate the dental discomfort during treatment. The recognition of its biological foundation is a fundamental issue to understand the effect of all tissues involved in the irradiated zone.

There have been research findings on the cell proliferation and empowerment of cell functions, promotion of bone remodeling, and decreasing of the local swelling and pain during orthodontic treatments. However, the positive results of the laser application on cells involved in the orthodontic movement have not widely been investigated.

Literature indicates a lack of research finding on the effect of low laser therapy on the dentin-pulp complex, which demands randomized controlled trials. For these reasons, the aim of this paper attempts to compile the main publications done regarding the effect of low level laser therapy on dental pulp tissue.

**Key words:** Laser, Low level laser, dental pulp, orthodontic treatment.

### INTRODUCCIÓN

Los avances en el campo de la ortodoncia se han enfocado en la búsqueda de ayudas

terapéuticas que permitan movimientos ortodóncicos más rápidos y menos dolorosos con brackets de baja fricción y aleaciones de alambres que producen menores niveles de transmisión de fuerza logrando un movimiento más biológico que proteja al diente y sus tejidos de soporte (1-3).

La Terapia con Láser de Baja Intensidad (LLLT), ha mostrado tener efectos positivos en remodelación ósea, optimizando el tiempo del tratamiento ortodóncico y logrando una disminución significativa de los síntomas dolorosos asociados a la ortodoncia correctiva (4-7). Se ha reportado que el movimiento dental inducido por ortodoncia tiene efectos en el complejo dentino-pulpar. Las alteraciones pulpares se relacionan principalmente con cambios vasculares y neuronales, así como, cambios en la capa odontoblástica, obliteración pulpar y resorción radicular hasta necrosis pulpar (8).

El propósito de este artículo es hacer una revisión de la literatura publicada acerca del efecto del laser de baja intensidad sobre el tejido pulpar, aclarando primero la reacción del complejo dentino pulpar durante los movimientos de ortodoncia sin laser.

### La pulpa dental y el movimiento ortodóncico

La pulpa y la dentina forman una unidad funcional denominada complejo dentino pulpar, debido a que la pulpa es un tejido conectivo de origen mesenquimatoso que incluye células especializadas como

Recibido para publicación: Diciembre 12 de 2011.  
Aceptado para publicación: Febrero 20 de 2012.  
Correspondencia:  
R. Ballesteros, Universidad del Valle  
(rosis27@yahoo.com)

los odontoblastos, localizados a nivel periférico en contacto con la matriz de la dentina (9).

El tratamiento de ortodoncia debe ser considerado como riesgo potencial a la integridad pulpar desde el momento de la cementación de brackets hasta su remoción, si no se siguen adecuadamente protocolos de seguridad que eviten un aumento en la temperatura intracamerar (10-14).

Durante los movimientos ortodóncicos, es común el desarrollo de injurias sobre el tejido pulpar, desde su inicio se produce alteración sobre el flujo sanguíneo. Si tenemos en cuenta que la pulpa se encuentra rodeada de estructuras rígidas y el aporte que define su supervivencia ingresa únicamente por el foramen apical, cualquier cambio en el flujo sanguíneo o presión del tejido vascular puede comprometer la integridad de toda la pulpa (15-17).

Estas alteraciones, tienen impacto directo sobre el metabolismo del tejido pulpar, especialmente sobre los odontoblastos en el caso de dientes totalmente formados y sobre la vaina epitelial radicular de Hertwig en el caso de dientes en formación.

El daño pulpar se ha relacionado con la magnitud y el vector de la fuerza aplicada; por esto se ha sugerido emplear fuerzas ligeras e intermitentes para disminuir el daño tisular y facilitar la posible reparación en el tiempo (18).

Por el contrario, Babacana y col (19) mostraron en su estudio, como las alteraciones en el flujo sanguíneo pueden ser reversibles aun tratándose de terapias como la expansión rápida palatina caracterizada por manejar un nivel elevado de fuerzas.

Cambios tempranos durante los movimientos incluyen disminución en la actividad de fosfatasa alcalina (20) y actividad elevada de la Aspartato aminotransferasa (21) (enzima asociada a necrosis), sin que tengamos hasta el momento estudios longitudinales que nos muestren el tiempo necesario de

adaptación pulpar a estos cambios metabólicos o a partir de qué momento estos cambios se convierten en irreversibles y degenerativos a nivel del tejido pulpar.

Analizando los posibles vectores de fuerza aplicados durante un tratamiento ortodóncico, el movimiento intrusivo genera mayor impacto sobre la región apical del diente, al producir un movimiento del ápice dental en dirección hacia el fondo del alvéolo lo cual puede ocasionar la compresión de los vasos que penetran por el foramen apical desvitalizando la pulpa, generando una disminución del flujo sanguíneo (22-24).

Villa y col (25) en el 2005 después de aplicar fuerzas intrusivas (4 onzas) a 17 pacientes por 8 semanas, encontraron angiogénesis en el centro y las zonas periféricas de la pulpa, leve vacuolización de la capa de odontoblastos, alteración en el patrón de calcificación de la predentina a nivel del tercio coronal, un aumento en el grosor de la predentina de moderada agrave en la mayoría de los dientes (85,3%), indicando un mayor nivel de actividad de odontoblastos durante el tratamiento ortodóncico.

Al aplicar fuerzas con un vector extrusivo, el cambio degenerativo inicial, es la vacuolización del tejido por debajo de la zona odontoblástica; siendo más pronunciada a nivel coronal que radicular. Sin embargo, los cambios que pueden presentarse pueden también incluir: degeneración de la capa odontoblástica por alteraciones a nivel circulatorio, edema con congestión de los vasos pulpares, cambios fibróticos en el tejido pulpar hasta necrosis pulpar (26,27).

### **Mecanismos de defensa de la pulpa ante las fuerzas ortodóncicas**

Los mecanismos de defensa a nivel del sistema vascular comprenden la estimulación de la vasodilatación (compromete directamente el flujo sanguíneo) y angiogénesis en los tejidos de la pulpa dental. Seguido de las alteraciones en el flujo sanguíneo por la injuria pulpar inicial, la migración de células a la zona de la lesión puede re-

querir neo formación de vasos sanguíneos (Angiogénesis). Las células progenitoras de los odontoblastos pueden ser activadas por la secreción de factores de crecimiento angiogénicos provenientes de los fibroblastos de la pulpa (28). Derringer y col en 1996 (29), después de cultivar explantes de pulpas de dientes tratados ortodóncicamente, encontraron un aumento significativo en el número de micro vasos a los días 5 y 10 en comparación con los presentes en las pulpas de los dientes control.

Siguiendo la misma línea de investigación, Derringer y Linden, identificaron los factores de crecimiento específicos en respuesta a la aplicación de la fuerza de ortodoncia: Factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), Factor de crecimiento de fibroblastos 2 (FGF-2), Factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) y factor de crecimiento transformante-0.51(TGF-0.51) (30).

A nivel del sistema neurogénico, se ha observado principalmente la expresión de la sustancia P (SP), en respuesta al movimiento de ortodoncia a nivel pulpar (31). El más potente mediador de la inflamación neurogénica es la SP. En este tipo de inflamación la SP estimula respuestas inflamatorias, como la extravasación plasmática, provocando la liberación adicional de otros mediadores inflamatorios (16, 32).

In vitro se ha demostrado además, un incremento en la SP estimulando la producción de citocinas pro inflamatorias como Interleukina 1 (IL-1), interleukina 6 (IL-6), y factor de necrosis tumoral, relacionándose de una manera dependiente en cuando a cantidad y tiempo con la reabsorción radicular (33,34).

El incremento en la SP se relaciona directamente con la sensación dolorosa durante los tratamientos de ortodoncia, así como la disminución de metionina encefalina, molécula que, en situaciones normales, es capaz de modular el dolor por supresión de la SP (35, 36,37).

## **Estudios experimentales en pulpa de modelos animales sin aplicación de laser.**

Se han realizado numerosas investigaciones en animales para observar el comportamiento histológico pulpar de los dientes sometidos a la biomecánica ortodóncica.

El primer reporte se publica en 1952 por Butcher y Taylor (38), quienes realizaron movimientos de retracción en incisivos de micos y observaron cambios pulpares del tipo estasis circulatoria hasta necrosis pulpar. La revascularización de este tejido ocurrió si se extendía el período de movimiento.

Anstending y Kronman realizaron movimientos de dientes en perros y observaron que el principal cambio pulpar fue la vacuolización y discontinuidad de la capa odontoblástica de los dientes en movimiento (39). Turley y col produjeron una intrusión traumática en dientes de perros, seguida de extrusión ortodóncica y observaron que la mitad de los dientes sufrió necrosis pulpar y el resto mostró calcificación y degeneración del tejido pulpar (40).

Para visualizar y semi-cuantificar los cambios en el flujo sanguíneo de molares maxilares de ratas sometidos a mesialización, Kvinnsland et al (41), emplearon micro esferas fluorescentes y encontraron después de 5 días de aplicación de fuerza constante, un incremento substancial del flujo sanguíneo del grupo experimental al ser comparado con el control.

Norevall y col en 1995, Afirmaron que el Péptido relacionado con el gen de la Calcitonina (CGRP) y la SP podrían estar involucrados en la reacción inflamatoria de la pulpa dental como respuesta al tratamiento de ortodoncia (42).

El efecto del movimiento dental experimental en las fibras nerviosas inmunorreactivas para CGRP y al producto proteico del gen (PGP) 9.5, fueron estudiados también en ratas, así como la coincidencia de estas respuestas con los cambios en la densidad

de los vasos sanguíneos y su distribución en el ligamento periodontal y la pulpa. Los cambios más notables en las fibras nerviosas y los vasos sanguíneos se produjeron a los 7 días de la aplicación de la fuerza. Se concluyó que los movimientos ortodóncicos experimentales en ratas, inducen cambios dinámicos en las fibras nerviosas y la densidad de los vasos sanguíneos. Estos cambios se relacionan directamente con los observados en ligamento periodontal (43).

La investigación de Santamaría y col (44) realizada en 25 ratas Wistar mostró alteración de la capa odontoblástica por hipertrofia de los odontoblastos, especialmente en la zona mesial de la pulpa coronal, edema del tejido conectivo en la zona central de la pulpa, y alteración vascular con acumulación de eritrocitos y leucocitos en el interior de los vasos, especialmente en la raíz mesial de los dientes que se movieron. Estos cambios fueron menos notables en un período de 72 horas.

Los autores concluyeron que el movimiento dentario produce alteraciones pulpares compatibles con un proceso inflamatorio. Estos cambios son reversibles si la agresión no excede el límite fisiológico de tolerancia de los tejidos.

## **LÁSER DE BAJA INTENSIDAD**

### **Reseña histórica**

La terapia con laser de bajo nivel o baja intensidad (Low Level Laser therapy, LLLT), es la designación aceptada internacionalmente y se define como el tratamiento con laser en el cual la energía externa aplicada es lo suficientemente baja como para ocasionar en los tejidos tratados efectos principalmente bioestimuladores y no térmicos (45).

La terapia con laser de bajo nivel (LLLT) también conocida como fotobiomodulación, se desarrolló en su forma moderna después de la invención del laser de rubí en 1960 y el laser de Helio-Neón (He-Ne) en 1961. En 1967, Endre Mester, trabajando

en la Universidad de Semmelweis en Budapest, Hungría, notó que al aplicar luz laser a la piel de ratones cuyo lomo había sido rasurado, se podía inducir el crecimiento de pelo nuevo, más rápidamente que en ratones no rasurados. También demostró que el laser de He-Ne podía estimular la cicatrización en ratones. Mester aplicó poco después sus hallazgos en pacientes humanos, utilizando laser para tratar pacientes que tenían úlceras de piel que no cicatrizaban. La LLLT se ha desarrollado actualmente como un procedimiento terapéutico que se usa en tres formas principales: para reducir la inflamación, el edema y las alteraciones articulares crónicas; para promover la cicatrización de heridas, tejidos profundos y nervios; y para tratar trastornos neurológicos y dolor. La LLLT implica la exposición de células o tejidos a niveles bajos de luz roja o de infra rojo cercano (NIR) y se refiere como de “bajo nivel” porque usa luz con densidades de energía que son bajas en comparación con otras formas de terapia laser que se usan para ablación y corte en tejidos. La LLLT también se conoce como terapia con laser frío porque las densidades de potencia usadas son más bajas que las necesarias para producir calor (46).

Se han propuesto diferentes explicaciones acerca del incremento en la proliferación celular por LLLT. Entre ellas se ha identificado a la Citocromo C oxidasa, como un fotoreceptor primario que al ser estimulado afecta positivamente la tasa de mitosis (47), la activación de tirosina quinasa Src como mecanismo de regulación del crecimiento celular (48), fosforilación por encima de lo normal de la proteína quinasa mitógeno activada (49), y proteína quinasa C (50), también se ha reportado incremento en la actividad de la acetilcolinesterasa (51,52), y una mejor preservación de los componentes proteicos de la pared celular (53).

Estudios in vivo e in vitro han demostrado que el laser incrementa los niveles del ATP celular (54) y activan enzimas específicas que aceleran la salud tisular, reparación, neo vascularización e incrementa la acti-

vidad fagocitaria de los leucocitos (55-58). Las propiedades anti-inflamatorias de la TLBI se basan en sus efectos en la reducción de prostaglandina E2, factor de necrosis tumoral- $\alpha$ , interleukina-1 $\beta$ , ciclooxigenasa-2mRNA y niveles de activador de plasminógeno (59).

La LLLT ha demostrado tener un efecto a nivel celular principalmente de aumento en la proliferación. Esto ha sido reportado para fibroblastos (60-63) y también aumento en la producción de factores de crecimiento: factor de crecimiento básico de fibroblastos, (bFGF), Factor de crecimiento similar a la Insulina-1 (IGF-1), y su receptor (IGFBP3) (64).

Estudios previos realizados en la Universidad del Valle, publicados entre los años 2008 y 2009, donde evaluaron el efecto de la irradiación con LLLT en la proliferación celular de los fibroblastos periodontales y gingivales, demostraron proliferación celular en las dos líneas celulares sin efectos citotóxicos ocasionados por la irradiación sobre ellas (65).

Al realizar el mismo protocolo de irradiación sobre osteoblastos humanos normales, se demostró su sensibilidad a la LLLT, con un aumento significativo en la proliferación celular del grupo irradiado por encima de los controles en medios de cultivos con tres porcentajes diferentes de nutrientes (alto-medio-bajo). Este hallazgo sugiere que la terapia con láser puede mejorar la neoformación ósea, lo cual puede ser aplicable para acelerar el movimiento ortodóncico (66,67), como lo soportan otros estudios que muestran la influencia positiva de la terapia láser en osteoblastos (68-71) e incremento en la velocidad del remodelado alveolar en modelo animal por aumento en la el numero de osteoblastos y osteoclastos (72-74).

Se ha sugerido que la diferenciación y activación de los osteoclastos se debe al incremento en la expresión de RANK, su consecuente interacción RANK-RANK-L. (75-76) y por la expresión de Matriz de

Metaloproteinasa- 9 (MMP-9), Catepsina K y subunidades de integrina, moléculas esenciales para la osteoclastogénesis (77). Estudios en humanos sobre aplicación de laser durante los movimientos de ortodoncia.

En 1996 Abello y Valbuena (78) terminaron una investigación sobre el efecto del laser blando en la velocidad del movimiento durante la etapa de alineación del tratamiento de ortodoncia. El estudio se realizó en 20 pacientes aleatorizados en dos grupos. El experimental se irradió por 20 segundos con controles cada 3 semanas. La unidad de análisis fue de canino a canino inferior. La resolución de apiñamiento para el grupo irradiado fue de  $6.9 \pm 4.5$  semanas y para el control de  $9.6 \pm 4.2$  semanas. La diferencia no fue estadísticamente significativa pero si clínicamente importante.

Cruz y col fueron los primeros en publicar una investigación acerca del efecto de LLLT en la velocidad del tratamiento dentario. La muestra consistió en 11 pacientes a quienes durante dos meses una fuerza de 150 gramos se aplicó bilateralmente a los caninos maxilares y aleatoriamente uno de los dos caninos recibió cuatro dosis de laser de baja intensidad y los otros no irradiados, pertenecieron al grupo control. Los parámetros de irradiación fueron: longitud de onda-780 nm, potencia-20 mW, flujo de energía-2 J, densidad de energía- 5 J/cm<sup>2</sup>. Dosis total- 8 J. Los autores registraron un 34% aumento en velocidad de movimiento en el grupo experimental comparado con el grupo control (79).

Limpanichkul y col emplearon otros parámetros en la aplicación del laser: 860 nm, 100 mW, 25 J/cm<sup>2</sup>, 18.4 J alrededor del diente experimental (mucosa vestibular, distal y palatina) en cuatro ocasiones en un período de un mes; la dosis total fue de 294,4 J. Los resultados no arrojaron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo experimental y control, concluyendo que la dosis empleada (5J/cm<sup>2</sup>) fue muy baja para expresa un efecto acelerador del movimiento (80). Con el objetivo de

evaluar el efecto del laser (Ga-Al-As), en la etapa de retracción de caninos Youssef y col los irradiaron a 809nm, 100mW, por 40 segundos repartidos entre el área cervical, media y apical de las superficies vestibular y palatina. La dosis total fue de 8J (2X40s a 100mW) para los caninos del lado derecho superiores e inferiores. El lado izquierdo se consideró grupo control. El laser se aplicó a intervalos de 0-3-7 y 14 días. El resorte de retracción se activó el día 21 para los dos lados. Los resultados del estudio mostraron un aumento significativamente mayor para los caninos irradiados, al ser comparados con los controles (81).

Domínguez y Velásquez en 2010 (82) realizaron un estudio longitudinal en pacientes consecutivos que presentaban apiñamiento inicial hasta de 5mm y no requerían extracciones. La muestra final fue de 45 pacientes entre 20 y 30 años. El grupo experimental fue irradiado en cada cita de control a 1mm de mucosa vestibular y palatina, siguiendo el eje axial de la raíz de cada diente durante 22 segundos por superficie. No se aplicó laser en los pacientes del grupo control. La unidad de análisis se tomó en días de tratamiento. Los parámetros de irradiación fueron: 830nm, 100 mW, la densidad de energía 80J/cm<sup>2</sup>, siendo la punta activa del laser 0,028cm<sup>2</sup>, la energía es de 2,2 J. Estos parámetros permitieron una reducción del tiempo total del tratamiento en un 30% para el grupo con LLLT.

Sousa y col evaluaron el efecto de la irradiación de láser de baja intensidad en la velocidad de movimiento ortodóncico de 26 caninos sometidos a la retracción inicial con resorte de de NiTi (150 gr). 13 fueron irradiados con láser (780 nm, 20 mW, 10 seg., 5 J / cm<sup>2</sup>), y los otros 13 fueron control. El Seguimiento fue de 4 meses con 9 aplicaciones de láser en total. Los autores concluyeron que el laser de diodo utilizado dentro de los lineamientos del protocolo reportado, aumenta la velocidad de movimiento de los dientes. Esto podría reducir el tiempo total del tratamiento de ortodoncia (83). Además del tiempo prolongado de tratamiento, el otro factor en contra que ha

sido aceptado por los pacientes sometidos al tratamiento ortodóncico es la presencia de dolor durante el movimiento dental (84,85).

O'Connor, en 2000 (86), reportó el dolor como la mayor incomodidad durante el tratamiento y el cuarto motivo entre los principales temores y aprensiones antes de iniciar la ortodoncia. El dolor es una respuesta subjetiva, que muestra grandes variaciones individuales. Depende de factores tales como: edad, sexo, umbral del dolor individual, la magnitud de la fuerza aplicada, el estado emocional actual y el estrés, diferencias culturales y las experiencias anteriores del dolor (87-92).

La investigación realizada por Salmassian y col concluye que el dolor comienza 3 horas después de la colocación de los arcos y que alcanza su máximo nivel a las 19 horas (a la mañana siguiente) (93). La periodicidad de la manifestación del dolor por parte de los pacientes alcanza su pico máximo a las 24 horas pero disminuye a unos niveles base a los 7 días y generalmente ocurre después de la colocación del primer arco, por lo cual los ortodoncistas a menudo sugieren a los pacientes que en los primeros días después de cada visita tomen analgésicos para los efectos causados por la mecánica ortodóncica. La mayoría de esos medicamentos son antiinflamatorios no esteroideos con acción analgésica y antipirética, y sus efectos resultan de la inhibición de prostaglandinas (PGs) (94-96). Buscando otras alternativas para aliviar el dolor durante los tratamientos de Ortodoncia, la aplicación de laser de baja intensidad ha demostrado ser efectivo durante las diferentes etapas del tratamiento de Ortodoncia. (81,97-100) con la ventaja adicional, de promover la velocidad del movimiento. Estos factores en pro del tratamiento de Ortodoncia no serían relevantes si ocurriera algún efecto nocivo a nivel pulpar.

#### **Estudios experimentales en relación al tejido pulpar con aplicación de laser**

Un estudio In vitro analizó el efecto del

laser de baja intensidad en las células del tejido pulpar de un tercer molar extraído, con el objetivo de verificar su efecto en la proliferación. Los resultados mostraron que la irradiación activa la fosforilación de la proteína quinasa mitógeno activada (MAPK) y señales extracelulares reguladas por la proteína quinasa (ERK). Esta activación MAPK/ERK, es señal de proliferación, diferenciación y supervivencia celular (49). Baptista y col en 2010 (101), publicaron un estudio sobre el efecto del LLLT en modelo animal. La muestra consistió en 45 ratas Wistar. En el grupo control formado por 20 ratas, aplicaron una fuerza de 0.4 N y se irradiaron con laser de Ga-Al-As a 830nm, 100mW, 18J/cm<sup>2</sup> con exposiciones de 4 segundos por punto en las superficies vestibular, mesial y palatino de manera perpendicular al eje axial de los molares expuestos al movimiento mesial. En este grupo los autores encontraron un incremento en la vascularización de la pulpa, concluyendo que la aplicación del laser durante el movimiento de ortodoncia puede acelerar la reparación de la pulpa.

Con el fin de evaluar el incremento de la temperatura en la intra cameral, después de la irradiación con Ga-Al-As de 808nm, de Alencar Mollo y col en el 2011 (102), desarrollaron una investigación en 13 dientes humanos entre incisivos, caninos y premolares, empleando diferentes potencias: 417 mW, 207 mW y 78 mW; durante 30 segundos por vestibular. El mayor aumento de la temperatura (5,6°C) se observó en los incisivos con aplicaciones a 417 mW. Ninguno de los dientes tratados a 207 mW mostraron aumentos de temperatura superiores a 5.5°C que podría ser perjudicial para la pulpa. Los dientes irradiados a 78 mW mostraron un menor aumento de la temperatura. Este estudio muestra la importancia de estandarizar protocolos de irradiación que permitan acelerar el movimiento de ortodoncia y controlar el dolor buscando proteger el tejido pulpar.

#### **CONCLUSIONES**

Se sugiere que la aplicación del laser de

baja intensidad es una terapia efectiva para acelerar el movimiento dental inducido y controlar el dolor durante los tratamientos de Ortodoncia.

El tejido pulpar reacciona ante la fuerza ortodóncica sin aplicación de laser de baja intensidad, con una respuesta inflamatoria que genera cambios celulares a nivel odontoblastico, cambios vasculares como congestión, edema y angiogénesis y cambios neurales con liberación de neuropéptidos.

Los estudios en modelo animal a aplicar laser de baja intensidad durante movimientos ortodóncicos muestran un incremento en la vascularización de la pulpa, sugiriendo que la aplicación del laser durante el movimiento de ortodoncia puede acelerar la reparación de la pulpa.

Bajo los esquemas de odontología basada en evidencia, no se tienen estudios que demuestren su efecto a nivel del complejo dentino pulpar en humanos. Se requieren estudios aleatoriamente controlados sobre el tema.

#### **REFERENCIAS**

1. Turnbull NR, Birnie DJ. Treatment efficiency of conventional vs. self-ligating brackets: effects of archwire size and material. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007;131:395-399.
2. Scott P, Sherriff M, DiBiase AT, Cobourne MT. Perception of discomfort during initial orthodontic tooth alignment using a self-ligating or conventional bracket system: a randomized clinical trial. *Eur J Orthod.* 2008;30:227-232.
3. Fleming P, Johal A. Self-Ligating Brackets in Orthodontics, A Systematic Review. *Angle Orthod.* 2010; 80:575-584.
4. Turhani D, Scheriau M, Kapral D, Benesch T, Jonke E, Bantleon HP. Pain relief by single low-level laser irradiation in orthodontic patients undergoing fixed appliance therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006;130:371-7.
5. Youssef M, Ashkar S, Hamade E, Gutknecht N, Lampert F, Mir M. The

- effect of low-level laser therapy during orthodontic movement: a preliminary study. *Lasers Med Sci.* 2008;23(1):27-33.
6. Tortamano A, Lenzi D, Haddad A, Bottino M, Dominguez G, Vigorito J. Low-level laser therapy for pain caused by placement of the first orthodontic archwire: A randomized clinical trial. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.*2009; 136(5):662-7.
  7. Lacerda M, Amadei R, Arizawa E. The effect of two phototherapy protocols on pain control in orthodontic procedure a preliminary clinical study. *Lasers Med Sci.* 2011; 26(5):657-63.
  8. Rodríguez C, Vanín D, Efectos de Ortodoncia en la Pulpa Dental. *Revista Estomatología* 2006; 14(1):27-2.
  9. Cohen S, Burns R. *Vías de la Pulpa.* Octava Edición. Elsevier Science. Madrid España 2002.
  10. Uzel A, Buyukyilmaz T, Kayalioglu M, Uzel I. Temperature rise during orthodontic bonding with various light-curing units-an in vitro study. *Angle Orthod.* 2006; 76(2):330-4.
  11. Ulusoy C, Irmak O, Bagis YH, Ulusoy OI. Temperature rise and shear bond strength of bondable buccal tubes bonded by various light sources. *Eur J Orthod.* 2008; 30(4):413-7
  12. Malkoç S, Uysal T, Usümez S, Isman E, Baysal A. In-vitro assessment of temperature Rise in the pulp during orthodontic bonding. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010; 137(3):379-83
  13. Uysal T, Eldeniz AU, Usumez S, Usumez A. Thermal changes in the pulp chamber during different adhesive clean-up procedures. *Angle Orthod.* 2005; 75(2):220-5.
  14. Jonke E, Weiland F, Freudenthaler J, Bantleon H. Heat Generated Adhesive Removal After Debonding of Brackets by Residual adhesive. *World Journal of Orthodontics* 2006 ; 7( 4): 357-360.
  15. Hamersky PA, Weimer AD, Taintor JF. The effect of orthodontic force application on the pulpal tissue respiration rate in the human premolar. *Am J Orthod.* 1980 Apr;77(4):368-78.
  16. Kim S. Neurovascular interactions in the dental pulp in health and inflammation. *J Endod* 16:48-53, 1990.
  17. Kim S, Dorsher-Kim J: Hemodynamic regulation of the dental pulp in a low compliance environment. *J Endod* 1989 ; 15:404-408.
  18. Hamilton, R, Gutman, J.L. Endodontic-Orthodontic relationships: a review of integrated treatment planning challenges. *Int. Endod. Journal.* 1999; 32:343-60
  19. Babacana H, Doruka C, Bicakci A. Pulpal blood flow changes due to rapid maxillary expansion. *The Angle Orthodontist:* 2010,,80 (6): 1136-1140.
  20. Perinetti G, Varvara G, Salini L, Tet S. Alkaline phosphatase activity in dental pulp of orthodontically treated teeth. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*2005; 128(4):492-6.
  21. Perinetti G, Varvara G, Festa F, Esposito P. Aspartate aminotransferase activity in pulp of orthodontically treated teeth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004; 125(1):88-92.
  22. Barwick P.J, Ramsay D.S, Effect of brief intrusive force on human pulpal blood flow. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1996;110:273-9.
  23. Ikawa M, Fujiwara M, Horiuchi H, Shimauchi H. The effect of short-term tooth intrusion on human pulpal blood flow measured by laser Doppler flowmetry. *Arch Oral Biol.* 2001;46(9):781-787
  24. Sano Y, Ikawa M, Sugawara J, Horiuchi H, Mitani H. The effect of continuous intrusive force on human pulpal blood flow. *Eur J Orthod.* 2002; 24:159-16
  25. Villa P, Oberti G, Moncada C, Vasseur O, Jaramillo A, Tobón D, et al. Pulp-dentine complex changes and root resorption during intrusive orthodontic tooth movement in patients prescribed nabumetone. *Journal of Endodontics*2005; 31(1):61-6.
  26. Mostafa Y.A., Iskander K.G., El-Mangoury N.H. Iatrogenic pulpal reactions to orthodontic extrusion. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1991;99:30-4
  27. Sübay, R.K., Kaya H., Tarim B., Sübay A., Cox C.F., Response of human pulpal tissue to orthodontic extrusive applications. *Journal of Endodontics.* 2001; 27(8): 508-511.
  28. Masaru Y, Kazutaka K. The Effects of Orthodontic Mechanics on the Dental Pulp. *Semin Orthod* 2007;13:272-280.
  29. Derringer KA, Jagers DC, Linden RW: Angiogenesis in human dental pulp following orthodontic tooth movement. *J Dent Res.*1996; 75:1761-1766.
  30. Derringer KA, Linden RW: Vascular endothelial growth factor, fibroblast growth factor 2, platelet derived growth factor and transforming growth factor beta released in human dental pulp following orthodontic force. *Arch Oral Biol.*2004; 49:631-641.
  31. Parris WG, Tanzer FS, Fridland GH, et al: Effects of orthodontic force on methionine enkephalin and substance P concentrations in human pulpal tissue. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.*1989; 95:479-489.
  32. Tuncer LI, Alaçam T, Oral B. Substance P expression is elevated in inflamed human periradicular tissue. *J Endod* 2004; 30: 329-332.
  33. Yamaguchi M, Kojima T, Kanekawa M, et al: Neuropeptides stimulate production of interleukin-1 beta, interleukin- 6, and tumor necrosis factor-alpha in human dental pulp cells. *Inflamm Res.*2004; 5:199-204.
  34. Yamaguchi M, Ozawa Y, Mishima H, Aihara N, Kojima T, Kasai K. Substance P increases production of proinflammatory cytokines and formation of osteoclasts in dental pulp fibroblasts in patients with severe orthodontic root resorption. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008; 133(5):690-8.
  35. Walker JA, Tanzer FS, Harris EF, Wakelyn C, Desiderio DM. The enkephalin response in human tooth pulp to orthodontic force. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1987; 92:9-16.
  36. Parris WG, Tanzer FS, Fridland GH, Harris EF, Killmar J, Desiderio DM. Effects of force on methionine enkephalin and substance P concentrations in human pulpal tissue. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1989; 95:479-489.
  37. Awawdeh L, Lundy FT, Shaw C, Lamey PJ, Linden GJ, Kennedy JG. Quantitative

- analysis of substance P, neurokinin A and calcitonin gene-related peptide in pulp tissue from painful and healthy human teeth. *Int Endod J.* 2002; 35(1):30-6.
38. Butcher EO, Taylor AC. The vascularity of the incisor pulp of the monkey and its alteration by tooth retraction. *J Dent Res* 1952;31:239-247.
  39. Anstendig HS, Kronman JH. A histological study of pulpal reaction to orthodontic tooth movement in dogs. *Angle Orthod* 1972; 42:50-55.
  40. Turley PK, Joiner MW, Hellstrom S: The effect of orthodontic extrusion on traumatically intruded teeth. *Am J Orthod* 85:47-56, 1984
  41. Kvinnsland S, Heyeraas K, Ofjord ES. Effect of experimental tooth movement on periodontal and pulpal blood flow. *Eur J Orthod.* 1989; 11(3):200-5.
  42. Norevall LI, Forsgren S, Matsson L: Expression of neuropeptides (CGRP, substance P) during and after orthodontic tooth movement in the rat. *Eur J Orthod* 1995; 17:311-325.
  43. Vandevska-Radunovic V, Kvinnsland S, Kvinnsland I. Effect of experimental tooth movement on nerve fibres immunoreactive to calcitonin gene-related peptide, protein gene product 9.5, and blood vessel density and distribution in rats. *Eur J Orthod.* 1997;19:517-529.
  44. Santamaria Jr. M, Milagres D, Iyomasa M, Stuaní M, Ruellas A. Initial pulp changes during orthodontic movement: histomorphological evaluation. *Brazilian Dental Journal.*2007;18:34-9.
  45. Lim H, Lew K, Tay D. A clinical investigation of the efficacy of low level laser therapy in reducing orthodontic post adjustment pain. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*1995; 108(6):614-22.
  46. Chung H, Dai T, Sharma SK, Huang YY, Carroll JD, Hamblin MR. The nuts and bolts of low-level laser (light) therapy. *Ann Biomed Eng.* 2012 ;40(2):516-33.
  47. Sroka R, Schaffer M, Fuchs C, Pongratz T, Schrader-Reichard U, Busch M, Schaffer PM, Dühmke E, Baumgartner R. Effects on the mitosis of normal and tumor cells induced by light treatment of different wavelengths. *Lasers Surg Med.*1999; 25:263-71.
  48. Zhang J, Xing D, Gao X. Low-power laser irradiation activates Src tyrosine kinase through reactive oxygen species-mediated signaling pathway. *J Cell Physiol.* 2008; 217:518-28.
  49. Miyata H, Genma T, Ohshima M, Yamaguchi Y, Hayashi M, Takeichi O, Ogiso B, Otsuka K. Mitogen-activated protein kinase/extracellular signal-regulated protein kinase activation of cultured human dental pulp cells by low-power gallium-aluminium-arsenic laser irradiation. *Int Endod J.*2006; 39:238-44.
  50. Gao X, Chen T, Xing D, Wang F, Pei Y, Wei X. Single cell analysis of PKC activation during proliferation and apoptosis induced by laser irradiation. *J. Cell. Physiol.* 2006; 206:441-8.
  51. Kujawa J, Zavodnik L, Zavodnik I, Buko V, Lapshyna A, Bryszewska M. Effect of low-intensity (3.75-25 J/cm<sup>2</sup>) nearinfrared (810 nm) laser radiation on red blood cell ATPase activities and membrane structure. *J Clin Laser Med Surg.* 2004; 22:111-7.
  52. Kujawa J, Zavodnik L, Zavodnik I, Bryszewska M. Low intensity near-infrared laser radiation-induced changes of acetylcholinesterase activity of human erythrocytes. *J Clin Laser Med Surg.* 2003; 21:351-5.
  53. Kujawa J, Zavodnik IB, Lapshyna A, Labieniec M, Bryszewska M. Cell survival, DNA, and protein damage in B14 cells under low-intensity near-infrared (810 nm) laser irradiation. *Photomed Laser Surg.* 2004; 22:504-8.
  54. Lirani-Galvão, A. P., V. Jorgetti, and O. L. Silva. Comparative study of low-level laser therapy and low-intensity pulsed ultrasound effect on bone in rats. *Photomed Laser Surg* 2006. 24:735–740.
  55. Coluzzi, D. J. An overview of laser wavelengths used in Dentistry. *Dent Clin N Am.* 2000; 44:753-765.
  56. Demir H, Yaray S, Kirnap M, Yaray K. Comparison of the effects of laser and ultrasound treatments on experimental wound healing in rats. *J Rehabil Res Dev.* 2004. 41:721-728.
  57. Koichiro, K. and N. Shimizu. Effect of low-energy laser irradiation on bone remodeling during experimental tooth movement in rats. *Laser Surg Med* 2000. 26:282–291.
  58. Ueda, Y. and N. Shimizu. Effects of pulse frequency of low-level laser therapy (LLLT) on bone nodule formation in rat calvarial cells. *J Clin Laser Med Surg* 2003. 21:271–277.
  59. Eduardo C, de Freitas P, Esteves-Oliveira M, Aranha a, Müller K, Simões a, Bello M, Turner J. Laser phototherapy in the treatment of periodontal disease. A review. *Lasers Med Sci.* 2010; 25:781–792.
  60. Lopes, Almeida. Comparison of the low level laser therapy effects on cultured human gingival fibroblasts proliferation using different irradiance and same fluence. *Lasers Surg Med.* 2001;29(2):179-84
  61. Pereira AN. Effect of low-power laser irradiation on cell growth and procollagen synthesis of cultured fibroblasts. *Lasers Surg Med.*2002; 31(4):263-7.
  62. Kreisler M. Effect of low-level GaAlAs laser irradiation on the proliferation of human periodontal ligament fibroblasts: an in vitro study. *J Clin Peridontol.* 2003; 30(4):353-8.
  63. Choi EJ, Yim JY, Koo KT, Seol YJ, Lee YM, Ku Y, Rhyu IC, Chung CP, Kim TI. Biological effects of a semiconductor diode laser on human periodontal ligament fibroblasts. *J Periodontal Implant Sci.* 2010; 40(3):105-10.
  64. Saygun I, Karacay S, Serdar M, Ural AU .Effects of laser irradiation on the release of basic fibroblast growth factor (bFGF), insulin like growth factor-1 (IGF-1), and receptor of IGF-1(IGFBP3) from gingival fibroblasts. *Lasers Med Sci.* 2008; 23(2):211-5.
  65. Domínguez A, Clarkson A, López R. An in vitro study of the reaction of periodontal and gingival fibroblasts to low- level laser irradiation: A pilot study. *J Oral Laser Applications.* 2008;8:235-244.
  66. Dominguez A, Castro P, Morales M. An In Vitro Study of the Reaction of Human Osteoblasts to Low-level Laser Irradiation. *Journal of Oral Laser Applications.* 2009;9(1):21-28

67. Domínguez A, Morales M, Zúñiga P. Cellular Effects related to the clinical uses of laser in orthodontics. *Journal of Oral Laser Applications*. 2009; 9:199-203.
68. Coombe AR, Darendeliler N. The effects of low level laser irradiation on osteoblastic cells. *Clin Orthod Res*. 2001; 4:3-14.
69. Fujihara NA, Hiraki KR, Marques MM. Irradiation at 780nm increases proliferation rate of osteoblasts independently of dexamethasone presence. *Lasers Surg Med*. 2006; 38:332-336
70. Ozawa Y, Shimizu N, Kariya G, Abiko Y. Low-energy laser irradiation stimulates bone nodule formation at early stages of cell culture in rat calvarial cells. *Bone* 1998; 22:347-354.
71. Masoud S, Abbasnia E, Fathi M, Sahraei S. The effects of low-level laser irradiation on differentiation and proliferation of human bone marrow mesenchymal stem cells into neurons and osteoblasts an in vitro study. *Lasers Med Sci*. Published online May 20 2011.
72. Saito S, Shimizu N. Stimulatory effects of low-power laser irradiation on bone regeneration in midpalatal suture during expansion in the rat. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1997; 111 (5):525-32.
73. Kawasaki K, Shimizu N. Effects of low-energy laser irradiation on bone remodeling during experimental tooth movement in rats. *Lasers Surg Med*. 2000; 26(3):282-91.
74. Habib FA, Gama SK, Ramalho LM, Cangussú MC, Santos Neto FP, Lacerda JA, Araújo TM, Pinheiro AL. Laser-induced alveolar bone changes during orthodontic movement: a histological study on rodents. *Photomed Laser Surg*. 2010; 28(6):823-30.
75. Aihara N, Yamaguchi M, Kasai K. Low-energy irradiation stimulates formation of osteoclast-like cells via RANK expression in Vitro. *Lasers Med Sci*. 2006; 21(1): 24-33.
76. Fujita S, Yamaguchi M, Utsunomiya T, Yamamoto H, Kasai K. Low-energy laser stimulates tooth movement velocity via expression of RANK and RANKL. *Orthod Craniofac Res*. 2008; 11(3):143-55.
77. Yamaguchi M, Hayashi M, Fujita S, Yoshida T, Utsunomiya T, Yamamoto H, et al. Low-energy laser irradiation facilitates the velocity of tooth movement and the expressions of matrix metalloproteinase-9, cathepsin K, and alpha (v) beta (3) integrin in rats. *The European Journal of Orthodontics*. *Eur J Orthod*. 2010;32(2):131-9.
78. Abello M, Valbuena D. Efecto del Laser blando en la velocidad de alineación del movimiento ortodóncico. Tesis de Postgrado Fundación CIEO Bogotá Colombia 1996.
79. Cruz D, Kohara E, Ribeiro M, Wetter N. Effects of low-intensity laser therapy on the orthodontic movement velocity of human teeth: a preliminary study. *Lasers in surgery and medicine*. 2004; 35(2):117-20.
80. Limpanichkul W, Godfrey K, Srisuk N, Rattanayatikul C. Effects of low-level laser therapy on the rate of orthodontic tooth movement. *Orthodontics and Craniofacial Research*. 2006; 9(1):38-43.
81. Youssef M, Ashkar S, Hamade E, Gutknecht N, Lampert F, Mir M. The effect of low-level laser therapy during orthodontic movement: a preliminary study. *Lasers Med Sci*. 2008; 23(1):27-33
82. Domínguez A., Velásquez S. (2010) Acceleration effect of orthodontic movement by application of low-intensity laser. *J Oral Laser Applications*. 2010 (10): 99-105.
83. Sousa MV, Scanavini MA, Sannomiya EK, Velasco LG, Angelieri F. Influence of low-level laser on the speed of orthodontic movement. *Photomed Laser Surg*. 2011; 29(3):191-6.
84. Blechman A. Pain-free and mobility-free orthodontics? *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 1998; 113(4):379-83.
85. Otasevic M, Naini F, Gill D, Lee R. Prospective randomized clinical trial comparing the effects of a masticatory bite wafer and avoidance of hard food on pain associated with initial orthodontic tooth movement. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2006;130(1):6.
86. O'Connor PJ. Patients' perceptions before, during, and after orthodontic treatment. *Journal of Clinical Orthodontics*. 2000; 34:591-592.
87. Ngan P, Kess B, Wilson S. Perception of discomfort by patients undergoing orthodontic treatment. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 1989; 96:47-53.
88. Brown DF, Moerenhout RG. The pain experience and psychological adjustments to orthodontic treatment of preadolescents, adolescents and adults. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 1991; 100:349-356.
89. Scheurer PA, Firestone AR, Bürgin WB. Perception of pain as a result of orthodontic treatment with fixed appliances. *European Journal of Orthodontics*. 1996; 18:349-357.
90. Firestone AR, Scheurer PA, Bürgin WB. Patient's anticipation of pain and pain-related side effects, and their perception of pain as a result of orthodontic treatment with fixed appliances. *European Journal of Orthodontics*. 1999; 21:387-396.
91. Bergius M, Kiliardis S, Berggren U. Pain in orthodontics: a review and discussion of the literature. *Journal of Orofacial Orthopedics*. 2000; 61:125-137.
92. Polat O, Karaman AI. Pain control during fixed orthodontic appliance Therapy. *Angle Orthod*. 2005; 75:214-219.
93. Salmassian R, Oesterle L, Shellhart W, Newman S. Comparison of the efficacy of ibuprofen and acetaminophen in controlling pain after orthodontic tooth movement. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 2009; 135(4):516-21
94. Ngan PW, Hägg U, Yin C. The effect of ibuprofen on the level of discomfort in patients undergoing orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1994; 106:88-95
95. Law SLS, Southard KS, Law AS, Logan HL, Jakobsen JR. An evaluation of postoperative ibuprofen treatment of pain associated with orthodontic separator placement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2000; 118:629-635
96. Arias O, Marquez-Orozco M. Aspirin, acetaminophen, and ibuprofen: their effects on orthodontic tooth movement. *American*



- Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.2006; 130(3):364-70.
97. Lim HM, Lew KK, Tay DK. A clinical investigation of the low level laser therapy in reducing orthodontic postadjustment pain. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.*1995; 108:614-622.
  98. Harazaki M, Takahashi H, Ito A, Isshiki Y (1998) Soft laser irradiation induced pain reduction in orthodontic treatment. *Bull Tokyo Dent Coll.*1998; 39:95-101.
  99. Tortamano a, Lenzi D, Haddad a, Bottino M, Dominguez G, Vigorito J. Low-level laser therapy for pain caused by placement of the first orthodontic archwire: A randomized clinical trial. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* 2009; 136(5):662-7.
  100. Xiaoting L, Yin T, Yangxi C. Interventions for pain during fixed orthodontic appliance therapy. A systematic review. *Angle Orthod.* 2010; 80(5):925-32.
  101. Abi-Ramia L, Stuani A, Stuani M, de Moraes Mendes A. Effects of Low-Level Laser Therapy and Orthodontic Tooth Movement on Dental Pulps in Rats. *Journal Information. Angle Orthod.* 2010; 80(1):116-22.
  102. de Alencar Mollo M, Frigo L, Favero GM, Lopes-Martins RA, Brugnera Junior A. In vitro analysis of human tooth pulp chamber temperature after low-intensity laser therapy at different power outputs. *Lasers Med Sci.* 2011; 26(2):143-7.