

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SINALOA**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**  
**MAESTRÍA EN ORTODONCIA Y ORTOPEDIA MAXILAR**



**TESIS**

**QUE COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE  
MAESTRÍA EN ORTODONCIA Y ORTOPEDIA**

**“Determinación del efecto preventivo de Clinpro™ White Varnish  
sobre la aparición de lesiones de mancha blanca en pacientes  
con tratamiento ortodóntico”**

**DIRECTORES DE TESIS:**

Dra. Tonantzin González Arredondo

Dra. Mercedes Bermúdez Cortés

**ALUMNA:**

C.D. Laura Juan Qui Jiménez

Culiacán Rosales, Sinaloa, México. Mayo 2024.



Dirección General de Bibliotecas  
Ciudad Universitaria  
Av. de las Américas y Blvd. Universitarios  
C. P. 80010 Culiacán, Sinaloa, México.  
Tel. (667) 713 78 32 y 712 50 57  
dgbuas@uas.edu.mx

## UAS-Dirección General de Bibliotecas

### Repositorio Institucional Buelna

#### Restricciones de uso

Todo el material contenido en la presente tesis está protegido por la Ley Federal de Derechos de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

Queda prohibido la reproducción parcial o total de esta tesis. El uso de imágenes, tablas, gráficas, texto y demás material que sea objeto de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente correctamente mencionando al o los autores del presente estudio empírico. Cualquier uso distinto, como el lucro, reproducción, edición o modificación sin autorización expresa de quienes gozan de la propiedad intelectual, será perseguido y sancionado por el Instituto Nacional de Derechos de Autor.

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial  
Compartir Igual, 4.0 Internacional



## AGRADECIMIENTO

Agradezco a mis directores de tesis a la Dra. Mercedes Bermúdez Cortés y a la Dra. Tonantzin González Arredondo por su asesoría, paciencia, dedicación y su gran ayuda al hacer este proyecto.

Agradezco a mi profesor el Dr. Carlos Esteban Villegas Mercado por su ayuda al preparar los materiales necesarios para elaborar este proyecto, en sus clases impartidas en mi estancia en el posgrado.

A mi Alma Mater la “Universidad Autónoma de Sinaloa” por la ayuda para realizar este trabajo de investigación, también agradezco a CONACYT por apoyar a jóvenes que realizan sus estudios superiores con el fin de lograr una mejor sociedad.

## DEDICATORIA

Mi trabajo quiero dedicarlo a mis padres, a mi tío amado que se me adelantó en el camino, y hermanas, que siempre han estado apoyándome en cada paso que he dado aun con mis tropiezos, por creer en mi capacidad de ser mejor cada día, son mi motivación para cada día seguir adelante.

También dedico especialmente a mi amado esposo y a mi bella hija Saori que sin su presencia esto no tendría sentido, a mis suegros que siempre nos brindaron su apoyo incondicional, mi esposo que a pesar de que pasamos por momentos difíciles siempre me brindó su amor, cariño, comprensión, y su ánimo para no desistir, y siempre seguir, gracias por apoyarme y estar siempre para mí en cualquier momento.

A mis amigos y amigas que muchos de ellos se han convertido en mi familia y que confían en mí para verme crecer.

Muchas gracias a todos.

# ÍNDICE

1	Introducción.....	1
2	Marco teórico .....	3
2.1	Esmalte dental.....	3
2.1.1	Propiedades físicas .....	5
2.1.2	Composición química .....	5
2.2	Caries dental .....	6
2.2.1	Desmineralización-remineralización .....	7
2.2.1.1	Desmineralización .....	8
2.2.1.2	Remineralización.....	8
2.2.2	Etiología de la caries .....	10
2.2.3	Saliva.....	10
2.2.3.1	pH salival.....	11
2.2.3.2	Capacidad amortiguadora de la saliva .....	12
2.2.4	Prevalencia de caries dental en órganos dentarios .....	12
2.2.5	Microbioma oral.....	14
2.2.6	Sustrato .....	15
2.3	Lesión de mancha blanca.....	16
2.3.1	Características macroscópicas de lesión de mancha blanca .....	17
2.3.2	Características clínicas de la lesión de mancha blanca: .....	17
2.3.3	Características microscópicas.....	18
2.3.4	Diagnóstico y detección temprana de lesiones de mancha blanca .....	20
2.3.5	Sistema internacional de detección y valoración de caries (ICDAS) ...	22
2.4	Prevención.....	23
2.4.1	Fluoruros .....	23
2.4.1.1	Acciones del fluoruro.....	23
2.4.1.2	Administración del fluoruro.....	24
2.4.1.3	Presentación y usos .....	25
2.5	Otros agentes protectores .....	26
2.5.1	Fosfato Tricálcico .....	26
3	Antecedentes .....	28
4	Planteamiento del problema .....	30
5	Justificación.....	31

6	Hipótesis .....	32
6.1	Hipótesis nula .....	32
7	Objetivos .....	33
7.1	Objetivo general .....	33
7.1.1	Objetivo .....	33
8	Metodología .....	34
8.1	Población de estudio .....	34
8.2	Criterios de selección .....	34
8.3	Tipo de estudio .....	34
8.4	Infraestructura y material .....	35
8.5	Operador .....	35
8.6	Protocolo de la aplicación de barniz Clinpro™ White Varnish. ....	35
8.7	Seguimiento del paciente .....	37
8.8	Análisis Clínico .....	37
8.9	Análisis estadístico .....	37
8.10	Operacionalización de Variables.....	37
8.10.1	Variable independiente .....	37
8.10.2	Variable dependiente .....	38
9	Resultados .....	39
10	Discusión .....	48
11	Conclusión .....	52
12	Consideraciones clínicas .....	53
13	Referencias bibliograficas .....	54
14	Anexos .....	59
14.1	Anexo 1.....	59

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura	Página
Fig. 1. Prismas del esmalte dental .....	4
Fig. 2. Imagen que representa una celda de la hidroxiapatita .....	6
Fig. 3. Corte sagital de un órgano dentario. ....	17
Fig. 4. Superficies con presencia de lesión de mancha blanca. ....	18
Fig. 5. Lesión incipiente de caries bajo quinolina. ....	20
Fig. 6. Los códigos visuales clínicos de ICDAS,.....	23
Fig. 7. Protocolo de la aplicación de barniz Clinpro™ White Varnish. ....	36
Fig. 8. Representación de la población de estudio incluida en el estudio. ....	39
Fig. 9. Representación de la población de estudio por rango de edad.....	40
Fig. 10. Muestra representativa de los órganos dentarios incluidos en el estudio. ....	42
Fig. 11. Muestra representativa de los órganos dentarios incluidos en el estudio. ....	42
Fig. 11. Muestra representativa de los órganos dentarios incluidos en el estudio. ....	42
Fig. 12. Muestra representativa de los órganos dentarios incluidos en el estudio. ....	43
Fig. 13. Muestra representativa de los órganos dentarios incluidos en el estudio al finalizar la investigación .....	46
Fig. 14. Muestra representativa de los órganos dentarios incluidos en el estudio al finalizar la investigación .....	47

## ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Criterios de selección de pacientes .....	34
Cuadro 2. Variable independiente .....	38
Cuadro 3. Variable dependiente.....	38

## ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1. Población de estudio dividida por rango de edades.....	40
Gráfica 2. Columnas de grupo control y grupo experimental de órganos dentarios sanos.....	41
Gráfica 3. Inspección clínica a los 6 meses de tratamiento.....	44
Gráfica 4. Análisis estadístico de chi cuadrada.....	45
Gráfica 5. Análisis para evaluar la cantidad de lesiones en el gpo. experimental.....	45
Gráfica 6. Análisis para evaluar la cantidad de lesiones en el gpo. control.....	46

# RESUMEN

**Introducción:** Se define la caries dental como una de las enfermedades que se agrava con el paso del tiempo. Para que esta enfermedad se desarrolle necesita de diferentes factores como: el huésped, la saliva, dieta cariogénica, microbioma oral y el tiempo de evolución. Una de las bacterias más abundantes es el *S. mutans* que favorece la aparición de las lesiones iniciales de caries dental que la denominamos lesión de mancha blanca. Esta es un área del órgano dentario con apariencia translúcida que se desarrolla internamente, que se va formar por la desmineralización del esmalte.

Existen diversos métodos preventivos uno de ellos es el uso de fluoruros, se recomienda utilizarlos en forma de colutorios o aplicaciones tópicas ya que estos seguirán liberando su efecto al paso del tiempo.

**Objetivo:** Determinar si la aplicación de Clinpro™ White Varnish en pacientes que inician tratamiento de ortodoncia tiene un efecto preventivo sobre la aparición de estas lesiones de mancha blanca.

**Metodología:** El producto se aplicó en los pacientes que inician tratamiento de ortodoncia o con un mes de tratamiento, en estos pacientes se realizó un estudio tipo Split mouth y por medio de una aleatorización se eligió la hemiarcada donde se aplicó el producto Clinpro™ White Varnish (3M, México). Se colocó siguiendo las indicaciones del fabricante; como primer paso se realizó una limpieza dental y se tomaron fotografías previas a la aplicación, se colocó el producto sobre la superficie del esmalte limpia y seca cubriendo las caras vestibulares de los órganos dentales, al finalizar se tomaron fotografías intraorales.

Se utilizó el método diagnóstico del Sistema Internacional de Detección y Valoración de Caries (ICDAS), evaluando con código 0 todo aquel órgano dentario sano para poder incluirlo en la muestra.

**Resultados:** Se cuenta con la muestra total del estudio 100 órganos dentarios (OD), 50 OD como grupo control y 50 OD como grupo experimental, fueron evaluados 11 pacientes de los cuales 6 son mujeres y 5 son hombres.

Se analizó el grupo control y el grupo experimental, al realizar la inspección clínica al cabo de seis meses de tratamiento los órganos dentarios han presentado lesión

de mancha blanca, en 15 OD del grupo control y 12 OD del grupo experimental, distribuidos en 8 pacientes.

Se realizó una prueba estadística de chi cuadrada encontrando una  $p= 0.49$  según criterios convencionales, esta diferencia no se considera significativa.

**Conclusiones:** Los resultados de este estudio no nos muestran que exista una asociación entre el uso de Clinpro™ White Varnish y la prevención de las lesiones de mancha blanca.

# ABSTRACT

**Introduction:** Dental caries is defined as one of the diseases that worsens over time. For this disease to develop, it needs different factors such as: the host, saliva, cariogenic diet, oral microbiome and time of evolution. One of the most abundant bacteria is *S. mutans*, which favors the appearance of the initial lesions of dental caries that we call white spot lesions. This is an area of the dental organ with a translucent appearance that develops internally, which will be formed by the demineralization of the enamel.

There are various preventive methods, one of them is the use of fluorides. It is recommended to use them in the form of mouthwashes or topical applications since these will continue to release their effect over time.

**Objective:** To determine whether the application of Clinpro™ White Varnish in patients starting orthodontic treatment has a preventive effect on the appearance of these white spot lesions.

**Methodology:** The product was applied to patients starting orthodontic treatment or with one month of treatment. In these patients, a Split mouth type study was carried out and through randomization the hemiarch where the product Clinpro™ White Varnish (3M) was applied. , Mexico). It was placed following the manufacturer's instructions; as a first step, a dental cleaning was performed and photographs were taken prior to application. The product was placed on the clean and dry enamel surface, covering the vestibular surfaces of the dental organs. At the end, intraoral photographs were taken. The diagnostic method of the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) was used, evaluating all healthy dental organs with code 0 to be able to include them in the sample.

**Results:** The total sample of the study consists of 100 dental organs (OD), 50 OD as a control group and 50 OD as an experimental group, 11 patients were evaluated, of which 6 are women and 5 are men. The control group and the experimental group were analyzed. When performing the clinical inspection after six months of treatment, the teeth presented a white spot lesion in 15 OD of the control group and 12 OD of the experimental group, distributed in 8 patients.

A chi square statistical test was performed, finding  $p = 0.49$  according to conventional criteria; this difference is not considered significant.

**Conclusions:** The results do not show an association between the use of Clinpro™ White Varnish and the prevention of white spot lesions.

# 1 INTRODUCCIÓN

Esta investigación tiene como finalidad comprender la problemática que existe respecto a la aparición de las lesiones de mancha blanca en los pacientes que llevan tratamiento de ortodoncia y saber los efectos que tendrá la aplicación de un fluoruro al colocar tratamiento de aparatología fija. El progreso de este tipo de lesión de mancha blanca se adjudica al acumulo de biopelícula dental de forma continua en el contorno de la aparatología fija que hacen que la limpieza de la cavidad oral se vuelva más difícil de realizar, con esto aumentan los sitios de acumulo de la biopelícula en órganos dentarios que en un inicio no eran tan propensos a la formación de caries dental.

Al tener aparatología fija de ortodoncia en la cavidad oral hay una modificación en el microbioma oral, lo cual aumenta la acidogenicidad de bacterias como el *S. mutans* y *lactobacilli*, por lo tanto, hay una progresión de la caries dental. Estas lesiones de mancha blanca son más evidentes y notables en el contorno de los brackets, esto puede ocurrir dentro del primer mes de haber colocado la aparatología ortodóncica, el desarrollo como tal de la caries dental puede aparecer seis meses después de colocar la aparatología. Estas lesiones se van a observar con mucha regularidad en las superficies vestibulares del órgano dentario, en la circunferencia de los brackets, especialmente en el tercio gingival de los órganos dentarios.

Hoy en día, existe gran diversidad de materiales dentales, que nos brindan prevención de enfermedades que se desarrollan en el medio bucal, con base en la información obtenida respecto a la causa de la caries dental y la gran variedad de acciones que se pueden realizar para cuidar de todas las partes involucradas para el desarrollo de esta, el fluoruro es un elemento muy estudiado, que se utiliza como una medida preventiva.

Se elaboran productos a base de fluoruro en diferentes presentaciones, como por ejemplo; barnices, geles, enjuagues, pastas dentales y otros productos teniendo un elevado contenido de fluoruro. Esta investigación evaluará el uso de Clinpro™ White Varnish (3M, México) como un agente preventivo de la lesión de mancha blanca,

debido a que contiene fosfato tricálcico y una cantidad de 22.600 ppm de ion flúor que son considerados benéficos para los tejidos mineralizados.

## 2 MARCO TEÓRICO

### 2.1 Esmalte dental

El esmalte dental posee una solidez de 5 en la escala de dureza de Mohs, esto se da debido a que tiene un elevado porcentaje de matriz inorgánica un 95% y una mínima concentración de matriz orgánica 0.36-2% (1). En el esmalte dental se encuentran los cristales de hidroxiapatita que están conformados por moléculas de fosfato de calcio el cual representa al mayor componente inorgánico del esmalte. El esmalte dental es similar a otros tejidos mineralizados del cuerpo humano como lo es; el hueso, la dentina y el cemento radicular (2), pero tiene propiedades que hacen que el esmalte sea un tejido único e irremplazable.

El esmalte dental tiene las siguientes características; una matriz orgánica que está compuesta por proteínas con un agregado de polisacáridos, y en su composición química no se encuentra el colágeno (2). Estos cristales de hidroxiapatita se encuentran correctamente empaquetados y son más grandes que otros tejidos mineralizados del ser humano (Figura 1), estos cristales son sensibles al efecto de los ácidos conformando esta propiedad el elemento químico que va a dar inicio a la caries dental.

Los odontoblastos son las células productoras de ameloblastos (tejido adamantino), al terminar la creación del esmalte, estas células se detienen y van a desaparecer durante la erupción dentaria por un mecanismo llamado apoptosis (es el proceso ordenado en el cual sucede una muerte celular programada o ya sea causada por el mismo individuo). Esto significa que no hay ni habrá más aumento ni aparición de nuevo esmalte dental después de la erupción dentaria. Este esmalte maduro no va a contener células ni ninguna prolongación celular, por lo cual no se le denomina como un tejido, sino como una sustancia extracelular altamente mineralizada (1).

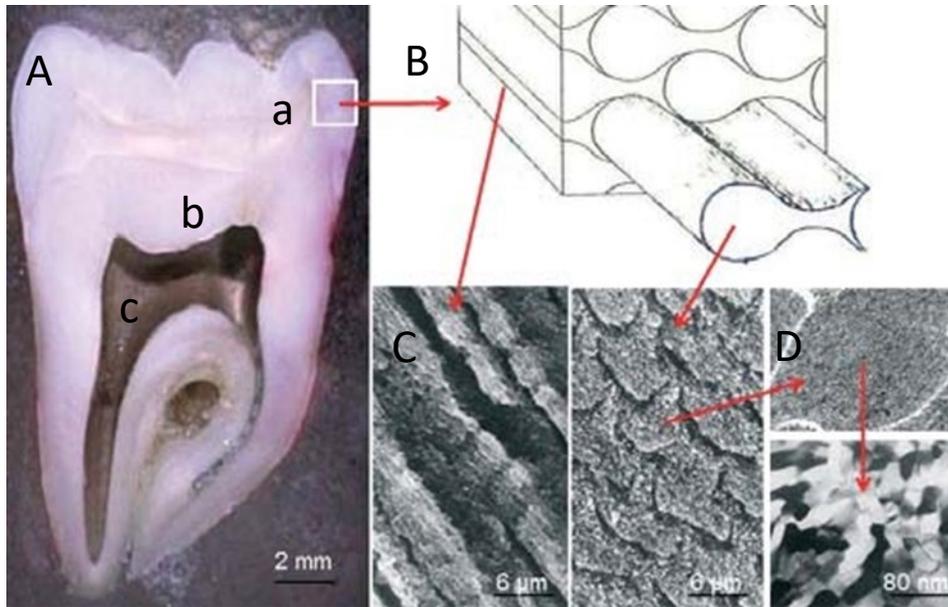


Fig. 1. Prismas del esmalte dental. A) Elementos que conforman el diente humano. a) Esmalte, b) Dentina, c) Pulpa. B) Dibujo esquemático del arreglo prismático que presenta el esmalte dental. Nótese aquí la forma de "cerradura" que presentan los prismas. Estos prismas van de la unión amelodentinaria hacia la superficie del esmalte. C) Imágenes de SEM de los prismas del esmalte en sección longitudinal y transversal. D) Imágenes de TEM donde se observan los cristales de hidroxiapatita (Reyes Gasga, J., 2013).

Estas células (ameloblastos) provocan el nacimiento u origen, estas células no están añadidas a él y por lo tanto es una estructura acelular, avascular y sin ninguna inervación. Al enfrentarse a agentes nocivos va a reaccionar con una pérdida de sustancias propias siendo incompetente para repararse, es decir, no es posible que produzca más células iguales, como si pasa en otros tejidos del organismo, aunque puede suceder un hecho conocido como remineralización (3).

En la superficie externa el esmalte dental está en íntima relación con la cavidad oral. En los órganos dentarios erupcionados este está cubierta por una película primitiva (última secreción ameloblástica) la cual tiene una labor de defensa, pero se pierde al entrar el órgano dentario en relación de contacto (oclusión) (4), temporalmente se puede encontrar a nivel cervical poco después esta se reviste con una película secundaria externa derivado de la saliva llamada película adquirida y sobrepasando ésta o formando parte de la misma, se formara el biofilm como consecuencia de las bacterias.

El biofilm se encuentra unido a la parte externa del órgano dentario y puede llenarse con microorganismos patógenos (5) una de las causas principales que va originar la caries.

### 2.1.1 Propiedades físicas

**Dureza:** Se entiende como la rigidez superficial de un elemento a tener alteraciones de cualquier naturaleza, tiene una rigidez que es proporcional a 5 en la escala de Mohs (esta es una escala que va de uno a diez que va determinar la rigidez de ciertos elementos mineralizados) y esta es igual al mineral apatito (1).

**Elasticidad:** Es muy poca pues necesita de agua y de materia orgánica, la cual tiene muy poca. Por esto se considera que es un tejido débil, con predisposición a sufrir macro y microfracturas, esto sucede cuando no existe un soporte más elástico (1).

**Color y transparencia:** Su color es translúcido, ya que el color va a variar entre un blanco grisáceo a blanco amarillento, el esmalte no da este color, sino que va a depender de estructuras como la dentina (6).

**Permeabilidad:** Es considerablemente limitada, algunas moléculas presentes en la cavidad oral como las moléculas de fluoruro reemplazan a los grupos hidroxilos del cristal de apatita y le dan como propiedad que sea menos soluble a la acción de los ácidos, con esto se hace mucho más sólida la parte externa del esmalte a la creación de caries (7).

**Radiopacidad:** Se encuentra elevada en el esmalte dental, este morfológicamente tiene un alto grado de mineralización, lo cual la hace ser la más radiopaca del cuerpo humano (7).

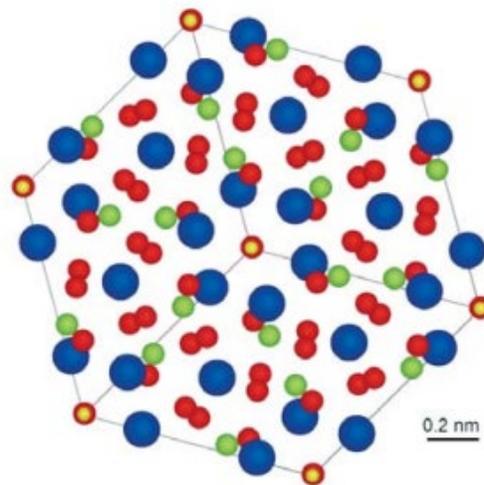
### 2.1.2 Composición química

**Matriz orgánica:** Los elementos orgánicos que la conforman son de naturaleza proteica (amelogenina, enamulina, ameloblastina y proteinasa) (8).

**Matriz inorgánica:** Se encuentre conformado de grupos de sales minerales cálcicas principalmente fósforo y carbonato. De la misma manera que ocurre en hueso, dentina y cemento radicular, la fórmula general  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ , esta presenta una

estructura hexagonal (Figura 2). Las sales se van a almacenar en la matriz del esmalte, lo cual dará inicio aceleradamente al desarrollo de la cristalización que hace que los minerales cambien a ser cristales de hidroxiapatita (8).

Las moléculas de flúor pueden reemplazar a los grupos de cristales de hidroxiapatita (uno cada cuarenta) este cristal se transforma en un cristal de fluorhidroxiapatita que lo convierte en un cristal más fuerte (menos soluble) al efecto de los ácidos (9), con ello lo hace más resistente a la caries.



*Fig. 2. Imagen que representa una celda de la hidroxiapatita. Representación esquemática de la celda unitaria hexagonal de la hidroxiapatita vista desde su plano basal con el arreglo atómico que presentan los átomos de calcio (Ca, en color azul), fósforo (P, en color verde), oxígeno (O, en color rojo) e hidrógeno (H, en color amarillo) dentro de ella (Reyes Gasga, J., 2013).*

## 2.2 Caries dental

Esta es una enfermedad multifactorial que puede llegar a afectar a los tejidos mineralizados de los órganos dentarios, al inicio se observa una desintegración delimitada de las estructuras inorgánicas de la superficie dental por medio de ácidos que secretan las bacterias, hasta llegar a destruir la matriz orgánica (10).

### 2.2.1 Desmineralización-remineralización

Los eventos de desmineralización–remineralización son un proceso que ocurre continuamente pero cambiante, esto se reproduce con el consumo de alimentos; particularmente con los carbohidratos que, al llevar el proceso de su metabolismo en el biofilm producen ácidos que se crean en la superficie dentaria, que traspasa iones de calcio y fosfato los cuales modifican la organización cristalina de la hidroxiapatita haciéndola más apta a provocar la remineralización (11).

Si se detiene la elaboración de ácidos al pasar treinta a cuarenta minutos, el pH de la saliva subirá y los minerales adyacentes se reincorporaran a la estructura dentaria en forma iónica. La pérdida definitiva de estos minerales se dará cuando los cristales removidos ocasionen la destrucción de la proteína estructural (7).

El equilibrio que existe entre la remineralización y desmineralización es la única forma o la manera innata de conservar los órganos dentales de forma sana y fuertes, impactando muy positivamente para prevenir la caries dental (12).

La correlación entre remineralización y desmineralización marca una diferencia entre desarrollar o detener el proceso de caries dental (11).

La desmineralización se produce a un pH bajo (+/- 5,5), si el entorno oral tiene una disminución en la concentración de moléculas minerales en correlación con el interior mineral de los órganos dentarios. La morfología de los cristales del esmalte es degradada o deshecha por la existencia de ácidos orgánicos como lo es el ácido láctico y ácido acético, es el resultado biológico del metabolismo de las bacterias en el biofilm, cuando hay principalmente carbohidratos fermentables (13).

Se puede inferir que la desmineralización es la falta de las moléculas de apatita mineral de la conformación del esmalte y a esto se le considera que es la primera etapa del desarrollo de caries dental, pese a que el progreso real de la caries es una de las consecuencias de la carencia del equilibrio entre los fenómenos de desmineralización y remineralización (11).

Las primeras etapas del inicio de las lesiones de caries ocasionalmente pasan desapercibidas clínicamente, pero en muchos de los casos se pueden ver pequeñas manchas blancas. Estas lesiones son el efecto del metabolismo de los ácidos producidos por las bacterias presentes en el biofilm, donde comienza la destrucción de la superficie externa del órgano dentario (7,11).

A medida que el daño avanza, se produce una mayor pérdida de minerales en el interior, mientras que las capas superficiales exteriores que se encontraban intactas colapsan, provocando la cavitación del órgano dentario. Cuando ocurre la cavitación, es poco probable que ocurra la remineralización, ni es posible revertir el daño primario o bien la lesión incipiente (11).

#### 2.2.1.1 Desmineralización

Todas las moléculas de los cristales, el  $\text{Ca}^{+2}$ , el  $\text{PO}_4^{-3}$  y el OH del esmalte pueden relacionarse con las moléculas de agua, que de igual forma se encuentran con una carga eléctrica. Si los fragmentos del esmalte se dejan en agua el tiempo suficiente, las moléculas de agua eliminarán los iones uno a uno, lo que hará que los cristales pierdan moléculas hasta que estos iones alcancen una acumulación tan alta en el agua alrededor que desaparecerán (14).

Este evento nos deja establecer el concepto de solución insaturada, la cual es una solución con una acumulación de iones inferior a la concentración de iones del cristal, lo que favorece la interacción del agua con cada ion y su eliminación del cristal, por lo tanto, provoca la liberación de iones al medio bucal y conduce el desarrollo hacia la pérdida de minerales (desmineralización) (9).

#### 2.2.1.2 Remineralización

Se establece que la remineralización es un aumento neto del material calcificado en la estructura del órgano dentario que va a reemplazar el material calcificado previamente perdido a través de la desmineralización. Este fenómeno implica la reposición y posterior reparación de minerales previamente perdidos en el órgano dentario (14).

El desarrollo de la remineralización acepta que las moléculas de fosfato, calcio y otros minerales previamente perdidos se reemplacen con los mismos u otros iones similares encontrados en la saliva ; aquí de igual manera se encuentra el fluoruro, que favorecerá la creación de cristales de fluorapatita (15). La remineralización tiene dos efectos principales en las lesiones primarias de mancha blanca:

- El área donde se encuentra el daño se reducirá.
- El área de la lesión ya remineralizada se volverá más fuerte.

Debido a este fenómeno de remineralización, los cristales de fluorapatita tienen propiedades esenciales: son de mayor tamaño que los cristales originales y más resistentes a la solución ácida, por lo que son más fuertes a la agresión del ácido del biofilm que el esmalte original (16).

En el mecanismo de depósito mineral durante el proceso de remineralización, el depósito mineral inicial tiene lugar en o cerca de la capa exterior de la lesión. Inicialmente, los compuestos minerales depositados están en una forma soluble, con el tiempo los minerales se transportan al sitio del daño y finalmente se depositan como compuestos insolubles en las partes internas del cuerpo de la lesión de mancha blanca (7). Por ejemplo al sumergir lesiones cariosas artificiales en una solución que contiene iones minerales, cationes de transporte y fluoruro, la parte afectada se remineralizara rápidamente (7).

La presencia de iones de fluoruro en la cavidad oral, para lograr prevenir la caries dental es necesaria su presencia en bajas concentraciones, y el aumento y la disminución continuos de la concentración de fluoruro pueden contribuir a la capacidad de prevención o condición anticariogénica del fluoruro (15).

Cuando existe una remineralización completa de la superficie dental se evita el desarrollo de cristales en las microcavidades más internas del esmalte dental; lo cual forma un área de esmalte hipermineralizada, lo que retrasa los efectos cariogénicos transitorios y mantiene la capacidad de remineralización (17).

### 2.2.2 Etiología de la caries

La caries dental es una afección multifactorial. Este proceso se reconoce y describe como una interacción de cuatro factores importantes entre el huésped (saliva, órganos dentarios), microbioma oral, sustrato (alimentos y dieta) y el tiempo (18,19).

### 2.2.3 Saliva

Los principales protectores del esmalte se encuentran en la saliva, estos son iones de  $Ca^{2+}$  y  $PO_4^{3-}$  (9), la saliva suele estar sobresaturada si el valor de pH de la apatita del esmalte se encuentra neutro. La película formada por la saliva es altamente protectora contra los efectos del ácido y actúa como un obstáculo contra la expansión de los iones ácidos a los órganos dentales (19). La saliva es una defensa natural y también de restauración de los órganos dentales después de la exposición al ácido (20).

La saliva tiene una función muy significativa en la homeostasis oral porque regula las bacterias dentro de la cavidad oral. Otras de sus funciones son: lubricación del bolo alimenticio, barrera frente a los virus, bacterias y hongos, posee una cualidad amortiguadora o tampón, de defensa y también repara la mucosa bucal de lesiones, también regula la remineralización de la hidroxiapatita manteniendo la sobresaturación y participación en la formación de partículas de esmalte (21).

Las glándulas salivales producen aproximadamente de 600 ml a un litro de saliva al día, a razón de 0.4 ml/min en reposo y 2 ml/min con algún estímulo. Algunas de las causas que afectan la producción de saliva incluyen el ritmo circadiano, haciendo que se produzca menos saliva por la noche, las hormonas, la dieta y el sexo (hombres producen más cantidad de saliva que las mujeres). A medida que se produce menos cantidad de saliva, se eleva el riesgo de que aparezcan problemas en la cavidad bucal. Se consideran anomalías si la producción de saliva es de 0.3 a 0.4 ml/min de saliva en reposo y de 1.0 a 2.0 ml/min para la saliva estimulada (22).

Considerando, las alteraciones cuantitativas y/o cualitativas de la secreción salival pueden provocar efectos desfavorables locales como tener predisposición a caries

dental, candidiasis, mucositis oral, infecciones orales, trastornos de la masticación o extraorales tales como disfagia, halitosis y pérdida de peso (23).

La capacidad amortiguadora o buffer de los niños y el flujo salival aumentan con la edad; el sexo masculino son los más afectados en comparación a las mujeres (21).

La xerostomía o "boca seca" suele ser un signo clínico de la disminución de la secreción salival; sin embargo, puede ocurrir sin una baja tasa de flujo salival. La xerostomía es una afección común que puede desarrollarse en muchos tipos de enfermedades sistémicas y también locales, como el síndrome de Sjögren, diabetes mellitus, por exposiciones a ciertos medicamentos, radiación en la cabeza y cuello; en pacientes mayores, la xerostomía puede desarrollarse en ausencia de cualquier enfermedad, lo que puede explicarse por una disminución de flujo salival relacionada con el envejecimiento en las glándulas salivales (21).

#### 2.2.3.1 pH salival

Se utiliza la terminología de pH para mostrar la acumulación de hidrógeno en una solución. Una alta concentración de iones de hidrógeno corresponde a un nivel de pH bajo y una concentración baja corresponde a un nivel de pH alto. El pH se cuantifica en unidades potenciométricas, se expresa en un nivel de 0 a 14. La solución tampón o buffer son sistemas capaces de controlar los cambios en el pH salival (15).

El pH de la saliva oscila entre 7 a 7.4, cuando este desciende y se preserva en el tiempo se va empezar a ver algunos síntomas muy notorios como la caries dental, también podemos observar recesiones gingivales, miolisis, y también manchas blancas en el esmalte dental. En diferentes estudios se ha demostrado que, en las cavidades orales con gran cantidad de caries dental y en pacientes con enfermedad periodontal el pH de la saliva se encuentra más ácido (24).

La saliva tiene un punto de saturación diferente al de los elementos que son deglutidos, pero para algunos individuos el pH puede tardar entre 15 y 40 min en neutralizarse y regularizarse (15). Individuos con bajas concentraciones de fosfato

y calcio, con un nivel de pH grave para que suceda una pérdida de la hidroxiapatita puede ser de 6.5; en tanto, en el esmalte con una alta acumulación de calcio y fosfato, el pH grave sería de 5.5, y de pH 4.5 para un esmalte con acumulación de fluoruro (19).

Algunas investigaciones han revelado que el pH en el biofilm adherido generalmente es más bajo en los incisivos superiores que en otras partes de la dentición. Esto se debe presumiblemente al bajo aclaramiento de saliva en esta área (25).

#### 2.2.3.2 Capacidad amortiguadora de la saliva

Esta es una de las tareas con mayor relevancia, debido a que tiene la habilidad de contrarrestar los cambios de pH y en la remineralización dental. La capacidad amortiguadora que tiene la saliva depende básicamente de la presencia del bicarbonato y del fosfato, siendo esta última menos extensa; se asocia con la cantidad de flujo salival, es posible que cualquier causa que haga que descienda la saliva, la función de tampón será menor y con ello sea más alta la amenaza de desarrollar caries dental (21).

La capacidad amortiguadora es una característica de la saliva que nos ayuda a cuidar los tejidos de la cavidad oral contra los ácidos que provienen de los alimentos o del biofilm. Los amortiguadores tienen como labor modificar la solución ácida derivada de las bacterias convirtiéndola en alcalina altamente ionizada (21).

#### 2.2.4 Prevalencia de caries dental en órganos dentarios

Las superficies oclusales son las caras de más alto riesgo de que se desarrolle caries dental, seguidas de la superficie mesial, distal, vestibular y lingual (excepto las caras palatinas de los órganos dentarios superiores los cuales es más frecuente la caries que en la cara vestibular) (26). Los órganos dentarios posteriores son mayormente susceptibles a las lesiones cariosas que los órganos dentarios anteriores, y los incisivos inferiores son menos susceptibles a la caries dental, pero suelen verse afectados en casos de caries muy severas (27).

La caries dental seguida con la enfermedad periodontal es una enfermedad crónica de la cavidad oral más común y prevalente en el mundo. Afecta del 60% al 90% de los escolares según la Organización Mundial de la Salud en el 2012 está relacionado directamente con un nivel educativo deficiente y la dieta (28,29).

Sin embargo, el avance de la caries dental parece seguir tasas predecibles que dependen en gran medida del progreso que tenga la caries en una población; cuanto mayor sea la gravedad de la caries, mayores serán las tasas de progresión según Broadbent. en el 2013 (30). Otros estudios también describen patrones fijos de progresión de caries y sugieren que estos son universales, tanto para la dentición permanente como para la dentición primaria (31).

En estudios más recientes respecto a lesiones de caries en dentina cavitada que no ha sido tratada, nos hablan sobre la prevalencia e incidencia de las lesiones en dentina cavitada no tratada en 187 países, dividido en 20 grupos de edades y ambos sexos entre los años 1990 a 2010. La prevalencia por edad en lesiones cariosas no tratadas en la dentición primaria en la población global se mantuvieron estáticas durante las dos décadas en aproximadamente el 9%, y no hubo un cambio significativo en la incidencia estandarizada por edad entre 1990 (15,437 casos por 100,000 personas) y 2010 (15,205 casos por 100,000 personas al año) (32).

De acuerdo con investigaciones realizadas con la presencia de caries en niños no presentó diferencia significativa entre el sexo y la prevalencia de la enfermedad, la cual alcanzó su punto máximo a los seis años de edad, sin ningún cambio perceptible en dicho modelo de edad desde el año de 1990. La prevalencia global estandarizada por edad de las lesiones en dentina que no fueron atendidas en la dentición permanente fue del 35%, y la incidencia global en grupos por edad es de 28,689 casos por 100,000 personas al año en 1990 y 27,257 casos por cada 100,000 individuos en el año 2010. En personas adultas no hubo diferencias significativas entre los sexos y la prevalencia de la enfermedad alcanzando su punto máximo a los 25 años, con un segundo pico más tarde en la vida alrededor de los 70 años (32).

Algunas conclusiones son que las lesiones cariadas ya cavitadas de dentina no tratadas de los órganos dentarios permanentes seguían siendo una condición de salud más común en el mundo entero en 2010, la cual afectaba a 2,400 millones de personas, y que las lesiones cariosas de dentina cavitada no tratadas en órganos dentarios deciduos se les colocaba en el número diez como la condición de salud más común y afectó a 621 millones de niños en el mundo entero (31).

De acuerdo con la ADM (Asociación Dental Mexicana) un estudio que se realizó en México en el 2009, con una muestra de 7,105 niños en 12 entidades federativas que cursaban el preescolar de rangos de edad de 3,4,5 y 6, de los cuales 3635 (51%) fueron mujeres y 3470 (49%) hombres. El método para la evaluación que se requirió fue el índice CPO-D utilizado para la dentición primaria para valorar el estado de la caries dental(28).

De todos los niños examinados, resultó que no sufrían de caries dental el 60.6% a los 3 años de edad, descendiendo conforme la edad a llegar a los seis años con el 38.9%. El predominio de la caries dental fue del 91%; un promedio del índice realizado de CPO-D fue de 2.4 órganos dentarios con lesiones de caries dental. Niños que tenían ya tres años de edad se registraba un CPO-D de 1.5 órganos dentarios afectados y niños de 6 años presentaron casi 3 órganos dentarios dañados por caries dental (28).

En los valores de toda la muestra, en órganos dentarios cariados fue del 52.7%, es decir, 2.15 , siendo el elemento de mayor peso en todos los grupos, y en el cual se observó un incrementó con la edad en los componentes del CPO-D (28).

### 2.2.5 Microbioma oral

El microbioma oral se compone de más de 600 especies o filotipos, con diferentes subconjuntos que prevalecen en diferentes hábitats (33). La etiopatogenia se relaciona con la presencia de ciertos microbios incluidos virus, protozoos, hongos y bacterias, este microbioma es responsable de dos enfermedades frecuentes en el ser humano: la caries dental y la enfermedad periodontal. Desarrollándose grupos dominantes como: *Actinomyces*, *Streptococcus*, *Neisseria*, *Veillonella*,

*Porphyromonas* y *Selenomonas*. Existe una mayor incidencia se relaciona directamente con el principio y el crecimiento de la caries dental como son: *Streptococcus* del grupo *mutans* y *lactobacili*. El *Streptococcus mutans* y *lactobacili* presenta varias propiedades como seguir produciendo ácido en condiciones ácidas, por lo tanto es un daño continuo a los tejidos duros del órgano dental, es un formador fermentante del ácido láctico producido como consecuencia por la fermentación de carbohidratos presentes en la cavidad oral (34).

Existe un elevado número de especies naturalmente que están en el biofilm de la cavidad oral. La capacidad de las bacterias para realizar la fermentación acelerada de sustratos como el azúcar y almidón que tienen una capacidad muy acidogénica, productos de ácidos y acidúrica, lo que les facilita realizar varias funciones en condiciones extremadamente ácidas (24). La marcada inhibición del pH, se va atribuir a que se dé la desmineralización del órgano dentario, facilitando la presencia de lesiones de caries en tejidos duros del órgano dentario por ejemplo: esmalte, dentina y cemento radicular (35).

### 2.2.6 Sustrato

La caries dental está directamente relacionada con la alimentación (36). Estos alimentos fácilmente se alojan en las microcavidades y en las fisuras, así también quedan debajo de las áreas de contacto de los órganos dentarios en la zona cervical, en los pacientes que tienen prótesis removibles pueden alojarse alrededor de los ganchos y en los bordes que sobresalen en algunos casos de las restauraciones mal colocadas; también en el contorno de los aparatos de ortodoncia y órganos dentarios que tienen apiñamiento (26).

Alguna de las causas que impactan para el surgimiento de caries dental son la susceptibilidad heredada a esta enfermedad, la solubilidad de los órganos dentarios al agente ácido, contar con la presencia de enzimas proteolítica, bacterias acidogénicas y bacterias acidúricas, dieta alta en carbohidratos (36), específicamente los azúcares que intensifica el crecimiento de estas bacterias.

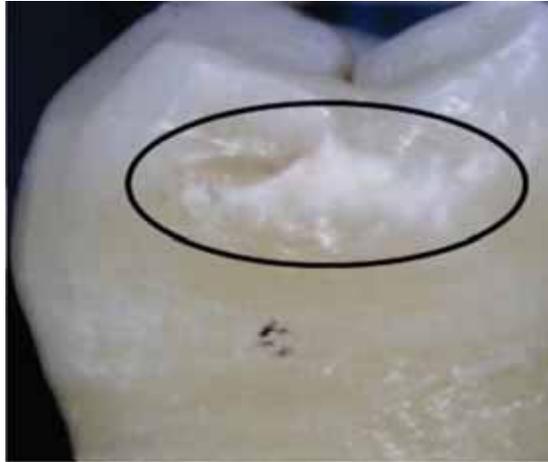
## 2.3 Lesión de mancha blanca

En las primeras etapas de desarrollo de una lesión inicial de caries generalmente no son percibidos clínicamente, y en algunos órganos dentarios se ven como diminutas lesiones con manchas blancas (37). Estas lesiones son derivadas del mecanismo de acción de los ácidos producidos por las bacterias encontradas en el biofilm, donde comienza la destrucción de la superficie externa del órgano dentario (11).

A medida que avanza el daño, se va producir una falta de minerales en el interior (Figura 3), mientras que las capas de la superficie extrínseca, que permanecían intactas se colapsan y provocan la cavitación. Cuando ya se produce una cavidad, no se puede realizar la remineralización, o no podrá ser reversible la lesión inicial (11).

El mineral de hidroxiapatita superficial se destruye y sus componentes se separan a la interface como una forma de fosfato de calcio y en agrupaciones de hidroxilo (7).

Esta sustancia es la que mantiene la probabilidad de que las bacterias no tengan paso, en dado caso que la capacidad amortiguadora de la saliva ya no sea favorable para el microorganismo, este ya no puede penetrar en el biofilm del órgano dentario (38). La dentina puede verse afectada en ausencia de cambios predecibles en la cavidad oral (higiene, dieta, fluoruro) que promuevan la remineralización (38).



*Fig. 3. Corte sagital de un órgano dentario. Zona interproximal de un molar, con una amplia lesión inicial de caries remineralizada, que se observa lisa y brillante (Cuadrado Vilchis, D.B., 2013).*

### 2.3.1 Características macroscópicas de lesión de mancha blanca

Las propiedades mayormente visibles del esmalte dental se ven clínicamente con una lupa de aumento, encontrándose el órgano dentario limpio completamente, seco y con muy buena luz. Los órganos dentarios al revisar se tomaron de referencia la cara dentaria donde tenemos una superficie libre como lo es la cara vestibular. Cuando el esmalte se observa clínicamente después de haber secado la superficie, se verá como un esmalte mate opaco (37).

### 2.3.2 Características clínicas de la lesión de mancha blanca:

1. El esmalte pierde su translucidez normal (FIGURA 4).
2. Aparece una superficie quebradiza, que puede dañarse durante el sondeo.
3. Incremento de la porosidad en la parte superficial del órgano dentario.
4. Densidad disminuida de la zona subsuperficial, que pueden ser detectadas por radiografías o mediante transiluminación (39).



*Fig. 4. Superficies con presencia de lesión de mancha blanca. Fotografía posterior al tratamiento que muestra WSL sin cambios (flechas amarillas) y WSL que se desarrollaron durante el tratamiento (flechas azules) (Julien K.C., Bushang P.H., 2013).*

Las lesiones proximales incipientes aparecen como pequeñas áreas radiolúcidas en las radiografías periapicales. El desarrollo de la caries dental empieza en las superficies libres, como un cono ancho con la punta que va a ir dirigida hacia la dentina (40). Después de alcanzar el límite del esmalte, esta lesión se va a extender lateralmente en la capa de la dentina, con lo cual destruirá así el esmalte. La orientación de los prismas hará que la lesión se extienda al irse acercando al llamado límite amelodentinario, su forma se ve como un cono invertido esto quiere decir con su base dirigida hacia la dentina (41).

### 2.3.3 Características microscópicas

Las lesiones iniciales pueden mostrar una capa superficial de esmalte relativamente dura, pero histológicamente la estructura mineral subyacente se ha perdido entre 30 y 40 micras de sus capas más internas. Según Silverstone en su estudio (1995) (42) microscópicamente las lesiones incipientes del esmalte dental consta de cuatro zonas bien delimitadas que comienzan en la superficie del órgano dental (Figura 5):

**Zona traslúcida:** esta área se va a encontrar delimitada en la zona más interna de la lesión (11). Es la parte frontal donde se desarrolla la lesión, separándola del esmalte sano, que se encuentra por abajo de la zona más oscura. El esmalte aparenta estar en menor medida estructurado con una disminución del mineral del 1.2%, lo que indica que el esmalte intacto contiene 1% de espacios en lugar del

0.1%. Las diferencias más evidentes con el esmalte dental fueron el incremento de las concentraciones de fluoruro, una pérdida promedio de 12% en magnesio y pérdida de carbonato variables (7). Por lo general, esta área solo se puede ver con un microscopio de luz polarizada, donde se puede ver que parte del esmalte es mayormente más permeable que todo el esmalte dental. A esto se le denomina la zona “avanzante” de una lesión de mancha blanca (11).

Zona oscura: el segundo en medida de profundidad, después de la llamada zona translúcida se le asigna este nombre porque aparece de color oscuro cuando se observa al microscopio de luz polarizada (11). Aparece con una línea que se dispersa por la superficie más interna de la lesión esta tiene opacidad y densidad en la que se aprecia una menor estructura, en algunos casos se observa en el interior del área del esmalte translúcido (43).

A medida que los ácidos disuelven los cristales, se producen del 2 al 4% de espacios o poros, junto con una disminución de mineral del 6% y un área de refracción doble positiva en luz polarizada (7).

Cuerpo de la lesión. Este se considera el mayor sector en el que se encuentra la desmineralización y destrucción de cristales con una disminución de minerales del 24% por unidad de volumen y un aumento en el contenido de materia orgánica (7), ubicada en medio del área oscura y la capa superficial.

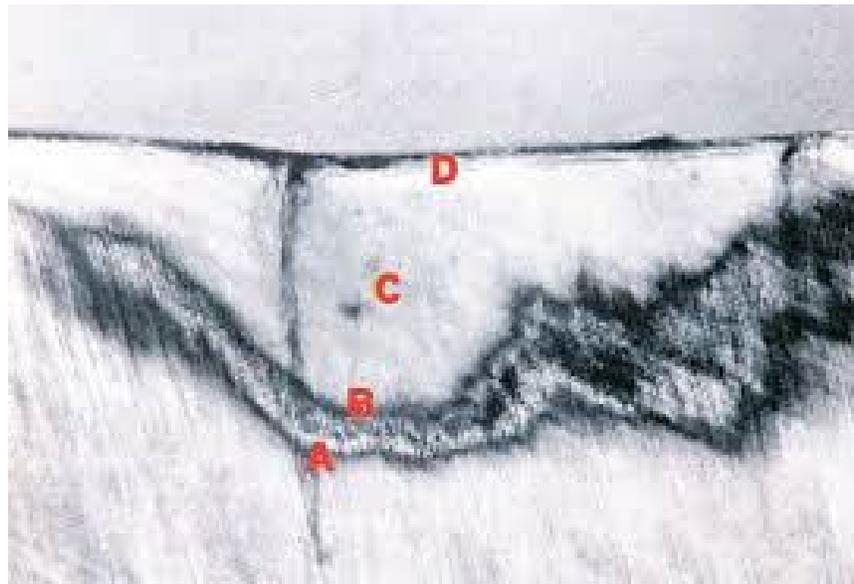
Debido a su tamaño, el área tiene diversas magnitudes de permeabilidad, 5% en la periferia y 25% en el centro. Por otro lado, el centro que funciona como un almacenamiento de iones minerales removidos de la estructura del cristal de hidroxiapatita de manera desorganizada se considera un centro de almacenamiento (11).

Capa superficial: se encuentra cubierta de agregados celulares como perforaciones pequeñas como si se tratara de un panal de abejas. El espesor es más o menos de 30 micras por encima de una zona creciente radiolúcida, las bacterias causantes de la desmineralización se dispersan mediante capas externas de menor solubilidad, contando con diferentes lugares microscópicos para lograr introducirse. Se le ha

denominado también como rupturas en la cutícula del esmalte, unos espacios que se encuentran en medio de los túbulos del esmalte dental y también estrías de Retzius sin sellar (43).

Es el que menos minerales pierde en el curso de la desmineralización. La disminución de minerales por unidad de volumen fue de 9.9%, ya que se encontró deposición de material disuelto en las primeras etapas de la misma lesión (7).

Los cristales de hidroxiapatita suelen dañarse por una disolución selectiva con pequeños grabados o defectos centrales en la superficie del cristal, las fosas y fisuras son nichos ecológicos que cuentan ya con características de retención de microorganismos (44).



*Fig. 5. Lesión incipiente de caries bajo quinolina. Lesión incipiente de caries bajo quinolina, en microscopio de luz polarizada. A) Zona translúcida, B) Zona oscura, C) Cuerpo de la lesión y D) Capa superficial (Carrillo Sanchez C., 2010).*

### 2.3.4 Diagnóstico y detección temprana de lesiones de mancha blanca

Se diagnostica por medio de la recolección de datos obtenida en el examen clínico de la cavidad oral, se utilizan herramientas de diagnóstico como son; la inspección visual, uso de cámara intraoral, utilización de lupas, empleo de sondas, espejo intraoral, explorador, detector de caries, toma de radiografías, entre otros (45).

Mediante inspección visual, el cirujano dentista puede determinar la extensión y también si existe una disminución en los minerales o una pérdida total de estos, se puede evaluar su actividad y su profundidad. Las radiografías pueden ayudar a determinar cuando existe la pérdida de minerales y para ver la profundidad del daño. Dado que la desmineralización es un indicador del desarrollo de caries (7), se deben emplear las medidas necesarias para poder establecer un buen diagnóstico y determinar el tratamiento temprano de una lesión, previo a que sea posible el diagnóstico mediante la observación macroscópica cuando una lesión ya se encuentra con cavidades (46).

Principalmente algunos de los criterios para evaluación o diagnóstico de caries dental modernos no sólo tienden a registrar las lesiones de mancha blanca y las cavidades, sino que evalúan la actividad de la lesión en función de las propiedades visuales y táctiles de las lesiones, dando una nueva perspectiva respecto a la evaluación y el diagnóstico intraoral (47).

Cuando se observan lesiones incipientes en el esmalte, quiere decir que la desmineralización ha sido mayor al proceso de desmineralización. Dado que el proceso de desmineralización es reversible (44), debemos tomar medidas para poder detener el proceso y revertirlo lo antes posible. Después se realiza el monitoreo o seguimiento para observar que la remineralización está iniciando la reparación de las lesiones; esta es una intervención mínimamente invasiva (41,44).

La intervención no invasiva se refiere a la intervención para prevenir y tratar los órganos dentales afectados tanto como sea posible sin el uso de fresados que se realizan en el órgano dentario, sin necesidad de un instrumento manual, láser, sistema sónico o de aire abrasivo(48).

En la inspección visual será correcta, si se siguen estos requerimientos; 1) diente limpio, previamente realizar profilaxis, 2) secar la superficie que se va examinar y 3) una lámpara de luz apropiada (37).

### 2.3.5 Sistema Internacional de Detección y Valoración de Caries (ICDAS)

Otro método con el que se puede llegar al diagnóstico es el Sistema internacional de Detección y Valoración de Caries (ICDAS, por sus siglas en inglés) clasifica la lesión en base a su aspecto visual clínico, el propósito de este sistema que comenzó en 2002 es lograr tomar mejores decisiones respecto al apropiado diagnóstico, pronóstico manejo clínico en un nivel individual como también hacerlo de manera pública, una de las principales características del sistema ICDAS es la división en etapas de la caries dental en diferentes categorías según la extensión histológica del daño al órgano dentario (49).

Al categorizar las lesiones según hallazgos visuales lo hace de un código 0 al código 6, va conforme a la gravedad o a la profundidad de las lesiones. Cuando el órgano dentario está sano se le da un valor de 0, al presentarse una lesión de mancha blanca en esmalte seco toma el valor de 1, cuando se presenta la lesión de mancha blanca o un tono marrón en el esmalte que se encuentra húmedo toma un valor de 2, al haber una cavidad ya en el esmalte seco sin tener dentina visible se le da un valor de 3, cuando se observa un sombreado oscuro en la dentina pasando por el esmalte húmedo ya sea con poca o sin ninguna pérdida con microcavidad del esmalte toma un valor de 4, cuando ya existe una lesión cavitada que afecta la dentina visible toma un valor de 5, y en cavidades extensas más del 50% de la superficie dentaria toma un valor de 6 (Figura 6) (47,49).

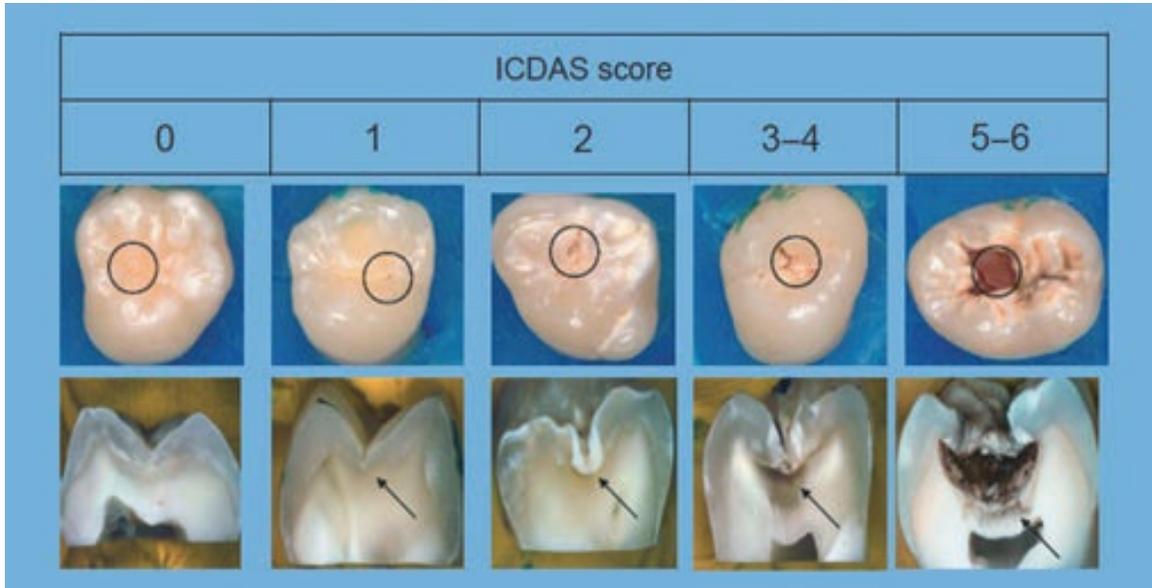


Fig. 6. Códigos visuales clínicos de ICDAS. Basados en la evidencia de la extensión histológica de las lesiones (Pitts N.B., 2013).

## 2.4 Prevención

### 2.4.1 Fluoruros

Tenemos que el flúor es un elemento mayormente electronegativo y este se encuentra en los altamente reactivos que no se le va a encontrar en ningún estado de pureza, solo se encontrara en los compuestos llamados fluoruros. Se consigue de sales como el fluoruro de sodio (NaF), del ácido flúor silícico y de moléculas de ion monofluorofosfato (50). El flúor podemos agregarlo en cualquier etapa: en el proceso de remineralización, o en el transcurso pre y post erupción (51). En la dentina, las concentraciones son dos o tres veces más altas, ya que está conectado directamente al tejido pulpar (41).

#### 2.4.1.1 Acciones del fluoruro

La aplicación de los fluoruros es señalada como el motivo principal para que exista una disminución de la caries dental observada en el mundo entero por lo menos los 20 o 30 años pasados (52). El fluoruro tienen un efecto preventivo y esto ocurre porque se mantiene constante en niveles bajos en la cavidad oral, interviniendo con

ciclos de desmineralización y remineralización diarios a los que se exponen en esmalte y también en dentina (53).

Similarmente se han estudiado procesos que regulan el efecto anticariogénico, dando como resultado que el esmalte que se trata con fluoruro tiene un efecto de mayor resistencia a la agresión de los ácidos porque reduce la solubilidad del esmalte dental (54), tiene una acción antienzimática que provoca que los *Streptococcus mutans* no elaboren polisacáridos intra y extracelular y enzimas como la glicosiltransferasa (19).

Provoca un cambio de iones a través de la saliva y el esmalte dental, dando como resultado una mayor acumulación en presencia de fluoruro (55). Esto nos indica que la intervención del fluoruro en la remineralización de la caries dental provoca que disminuya la permeabilidad del esmalte, cuando este se encuentra recién erupcionado es muy poroso, que nos indica la facilidad que tiene para pigmentarse, aun en periodos intraóseos. El fluoruro trabaja incrementando la dimensión de los cristales y disminuyendo la porosidad de los microcanales dentinarios (50).

#### 2.4.1.2 Administración del fluoruro

Los fluoruros se pueden aplicar por vía general, por vía tópica o por vía sistémica. En la vía general se deben tener niveles ideales en sangre y por consecuente debería estar en niveles ideales en la saliva y así lograr un efecto óptimo en los órganos dentarios erupcionados como en los que están en formación (55).

Con esta intención el fluoruro se ha agregado a la sal, se dan prescripciones en tabletas y se encuentra en el agua potable, lo cual representa un método de salud pública casi ideal (55).

Fluoruro sistémico: La Organización Mundial de la Salud, con los resultados que se han obtenido de la fluoración, describe y resume así sus efectos (56):

1. El porcentaje de niños que va de entre 5 a 6 años que se encuentran sin caries es del 50.
2. Índice de caries en los niños de 12 años, será menor o igual a 3.

3. La población de 18 años tendrá todos sus órganos dentarios en boca, con un 85 por ciento.
4. Disminución del 75 por ciento de órganos dentarios perdidos en la población con rango de 35 a 44 años de edad.
5. Disminución del 25 por ciento de órganos dentarios perdidos en la población de 65 años y más (56).

Las tabletas y suplementos que son algunas de las maneras de administrar el fluoruro a nivel sistémico lo cual debe indicarse en niños mayores de 3 años, a menos que sea un paciente con un riesgo alto de presentar caries (26).

Fluoruro tópico: Se presenta en enjuagues con soluciones fluoradas, gel fluorado, aplicaciones en forma de barnices y profilaxis con pastas fluoradas estas realizadas por un profesional de la salud (56).

#### 2.4.1.3 Presentación y usos

Solución de fluoruro de sodio: esta fue una de las primeras soluciones tópicas que se encontró efectiva, en una concentración al 2.23% o 2%. Tiene un sabor agradable, buena estabilidad, no provoca irritación en la mucosa. La colocación del producto consiste en: 1.-Profilaxis 2.-Secado con aire y 3.-Aplicación de fluoruro de sodio en un porcentaje del 2% por 3 o 4 minutos. Se utiliza en aplicaciones cada tres, cuatro o seis meses (56).

Solución de fluoruro de estaño: La aplicación del producto se debe hacer mezclando fluoruro de estaño, con una concentración de 8% por 4 minutos en órganos dentarios aislados, secos y limpios, se puede colocar en dos ocasiones por año para un efecto anti placa dentobacteriana. Su uso ha bajado por tener propiedades indeseables: como un sabor desagradable, poca estabilidad de la solución, provoca coloración e irrita la mucosa (50).

Solución de fluoruro fosfato acidulado: se define como una mezcla de fluoruro acidulado que tiene 1.23 % de fluoruro de sodio, ácido fluorhídrico y ácido fosfórico. Se ha aplicado semanalmente lo que ha provocado que se proteja de 26 al 70% (50). Esta composición se encuentra en presentación de gel, lo que nos permite

aplicarlo en cucharillas especiales, también tiene gran variedad de colores y de sabores. La aplicación dura 4 minutos en órganos dentarios con una limpieza previamente realizada, aislados y secos.

Geles tixotrópicos: se diferencia porque es una fórmula única con la propiedad que se vuelve más fluida, esto ayuda a que se coloque en las áreas más interproximales, en lo profundo de fosas y fisuras se colocara con mayor facilidad ya que se vuelve en gran medida pegajoso y como resultado se adhiere a la superficie dental. La aplicación de este compuesto es de un minuto o dos.

Fluoruro en barnices: son hechos para alargar el contacto entre el fluoruro aplicado y esmalte dental. Al unirse al órgano dentario se convierte en una liberación lenta. Los productos se ingieren lentamente entre varias horas, lo que provoca que, aunque sea una alta concentración de fluoruro no hay indicaciones especiales cuando estos productos son aplicados por personal de salud utilizando el mínimo de material. La finalidad de colocar barnices de fluoruro es prevenir acciones de arrastre de la saliva después de las aplicaciones tópicas (57).

Es fundamental analizar que el efecto de inhibición de caries dental con presencia de los fluoruros en diferentes presentaciones como; geles, barnices, o en pastas dentales, son mayormente evidenciados en la población que tiene altos índices de caries y mucho menos evidente en zonas con poca caries dental en la comunidad. Normalmente toda la administración de fluoruros, si se siguen las indicaciones van a resultar con un beneficio para las poblaciones con mayor prevalencia de caries dental.

## **2.5 Otros agentes protectores**

### **2.5.1 Fosfato Tricálcico**

Al ser un material artificial el fosfato tricálcico que tiene dos componentes químicos: alfa y beta. El Fosfato tricálcico (TCP) alfa ( $\alpha$ TCP) se producirá al elevarse la temperatura del esmalte dental a su máxima expresión y que este no se pueda disolver en agua. El TCP beta ( $\beta$ TCP) es cristalino y su formación se da al mezclar carbonato de calcio y fosfato de calcio, la mezcla tiene que colocarse a una

temperatura de 1000°C por 24 horas, para que se logre la formación de un polvo compacto (58,59).

El tamaño promedio de estas partículas (TCP) es de 0.01 a 5 micrones. La molécula de Fosfato tricálcico beta ( $\beta$ TCP) es el elemento que resulta de la unión de la molécula  $\beta$ TCP con los restos orgánicos e inorgánicos que se producen en la cavidad oral, así también como se producen ácidos carboxílicos y elementos tenso activos(60).

Estos elementos en conjunto actúan como una fuente bioactiva de partes mineralizantes transformándose en una forma de fosfato de calcio, el cual se convierte en una predilección hacia los iones de fluoruro encontrado en estructuras o mezclas en base agua (59).

El material de TCP se encuentra disperso en circunstancias de normalidad de pH en la saliva y en cantidades muy bajas, pero al tener un toque constante con la saliva en gran medida ácida, esto es lo que provoca la dilución de los iones de TCP para el fenómeno de remineralización. Para alcanzar una disolución del fosfato de calcio la saliva no debe estar repleta de TCP con respecto al material  $\beta$ TCP(59).

El producto utilizado en este estudio es Clinpro™ White Varnish el cual se conforma por moléculas de fosfato tricálcico y un conservador (ácido fumárico). La adhesión del barniz a la superficie dental permite una liberación más lenta de fluoruro y también ayuda a que el material pueda colocarse en zonas difíciles de acceder como son zonas interproximales de los órganos dentarios esto debido a su fluidez.

### 3 ANTECEDENTES

En los tratamientos de ortodoncia convencional es común encontrar lesiones de mancha blanca que la principal causa es la caries dental, al ser tan común encontrarlas en la parte externa de los órganos dentales son consideradas una lesión inicial sobre el esmalte dental, encontramos diversos tratamientos para actuar antes de que las lesiones avancen como son la utilización de barnices y pastas a base de fluoruros.

Kirschneck y cols. (2016) realizaron una investigación en la cual probaron la eficacia preventiva de una aplicación única de dos barnices con fluoruro en los pacientes que tenían aparatología fija, su estudio se dividió en tres grupos de pacientes, en los cuales se encontró que tuvieron un aumento de manchas blancas, concluyendo que la única aplicación de este barniz no proporcionó mayor protección o alguna ventaja por encima de la higiene oral con dentífrico que contiene flúor (61).

Entre otras investigaciones se encuentra Stecksén-Blicks y cols. (2007) que evaluaron aplicaciones tópicas de barniz de flúor en la formación de manchas blancas a lo largo de los tratamientos, ellos asignaron al azar a los pacientes en grupo de prueba o control y grupo placebo, cada 6 semanas durante la duración del tratamiento se realizó la aplicación tópica, y como resultado obtuvieron que las aplicaciones tópicas regulares de barniz a lo largo del tratamiento con aparatos fijos pueden reducir el crecimiento de las lesiones alrededor del bracket (62).

Por otro lado, Sonesson y cols. (2020) nos mencionan que los fluoruros son elementos clave para limitar los efectos secundarios relacionados con la caries dental a lo largo de los tratamientos, por eso evaluaron la efectividad de una nueva fórmula de barniz de flúor que contiene fluoruro de amonio al 1,5% para prevenir lesiones de manchas blancas, dividiéndolos en dos grupos, uno control y uno placebo, la aplicación se inició al inicio de la aparatología fija y continuó hasta el descementado, al final obtuvieron como resultado que al aplicar regularmente el barniz con fluoruro de amonio se redujo la incidencia de las lesiones (50).

Ogaard (1988) en su estudio clínico probó la hipótesis de que la aplicación de un barniz antimicrobiano al combinarlo con un barniz de fluoruro era más eficaz para reducir lesiones en superficies labiales en las personas que habían recibido tratamiento de ortodoncia, encontrando que no hubo un efecto que redujera las lesiones, pero sí una disminución de los *Streptococcus mutans* causantes de caries dental durante 48 semanas (63).

Merino y cols. (2021) aquí compararon la eficacia de fluoruro en barnices y el xilitol para prevenir lesiones, este estudio se dividió en tres grupos y cada grupo recibió dos aplicaciones de los barnices, los barnices se aplicaron en la primera cita y a los tres meses, y clínicamente se observaron a los 6 meses utilizando el índice ICDAS, resultando que los barnices utilizados produjeron remineralización de estas lesiones (64).

Salamara y cols. (2020) investigaron el efecto del barniz del fluoruro de sodio al 5% con fosfato tricálcico funcionalizado (fTCP) (Clinpro™ White Varnish) colocado en las lesiones después de la ortodoncia. Se realizó aplicación tópica cuando se comenzó el estudio y a las 8 semanas se volvió a realizar una aplicación tópica, se evaluó a partir de fotografías clínicas después de 16 semanas, el 62% de las lesiones en el grupo de Clinpro™ White Varnish se revirtieron por completo al comparar con el 39% del grupo control, al concluir pareció clínicamente eficaz para revertir las lesiones (65).

Kobeissi y cols. (2020) describieron el funcionamiento de un péptido que funciona en una escala diferente en los tratamientos de las lesiones al imitar la matriz del esmalte y apuntar a la recuperación guiada del esmalte, el barniz Clinpro™ White Varnish inhibe la progresión de las lesiones de mancha blanca a través de un intercambio de minerales. Este estudio se realizó en 40 órganos dentarios permanentes las lesiones se evaluaron previamente, 3 y 6 meses después por un método de diagnóstico por láser y también cualitativamente por el Sistema Internacional de Evaluación y Detección de Caries (ICDAS). Los resultados revelaron que al aplicar este barniz fue efectivo para tratar las lesiones (66).

## 4 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La caries dental se ve como un asunto importante de salud oral en niños, y en la población en general; dando como resultado primeramente una destrucción o eliminación de tejido dentario, hasta llegar a provocar infecciones en los tejidos blandos, lo que nos da como resultado la pérdida de la vida del órgano dentario y a futuro la pérdida de este mismo.

Las lesiones son bastante frecuentes en los pacientes que tienen tratamientos de ortodoncia, existen tratamientos que buscan contrarrestar la lesión, entre ellos se encuentra Clinpro™ White Varnish, del cual se desconoce su eficacia como método de prevención.

La intención de este estudio es establecer si la aplicación de Clinpro™ White Varnish en pacientes que inicien tratamiento de ortodoncia previene la aparición de las lesiones por lo tanto nos hacemos esta pregunta de investigación:

¿Cuál es el efecto preventivo de Clinpro™ White Varnish sobre la aparición de lesiones de mancha blanca en pacientes con tratamiento ortodóntico?

## 5 JUSTIFICACIÓN

Al ser estas lesiones un problema muy frecuente en los pacientes y las aplicaciones de fluoruro han sido descritas como una excelente opción terapéutica, esto no se aplica de manera cotidiana en la consulta dental.

Es importante tener medidas de prevención para esta enfermedad, ya que a nivel mundial perjudica de un 60% a un 90% de la población de escolares y en gran medida a los adultos, y esto representa el 5% y 10% del gasto sanitario en diversos países, con lo cual significa que está por encima de los recursos destinados al desarrollo de estos.

Al no tener salud dental se tienen repercusiones en salud a un nivel general, también en la calidad de vida de las personas, es muy importante la prevención de esta enfermedad, para conseguir una mejora en nuestra vida diaria.

Desconocemos si la aplicación de fluoruro en barniz ayuda a la prevención de este tipo de lesiones y se tendrá como beneficio saber si funciona en pacientes con tratamiento de ortodoncia.

## **6 HIPÓTESIS**

En esta investigación comprobaremos que Clinpro™ White Varnish tiene un efecto preventivo sobre la aparición de lesiones de mancha blanca en pacientes con tratamiento ortodóntico.

### **6.1 HIPÓTESIS NULA**

En esta investigación comprobaremos que Clinpro™ White Varnish no tiene un efecto preventivo sobre la aparición de lesiones de mancha blanca en pacientes con tratamiento ortodóntico.

## **7 OBJETIVOS**

### **7.1 Objetivo general**

Determinar el efecto preventivo de Clinpro™ White Varnish sobre la aparición de lesiones de mancha blanca en pacientes que inician tratamiento de ortodoncia fija.

#### **7.1.1 Objetivos específicos**

1. Evaluar clínicamente la aparición de lesión de mancha blanca en los órganos dentales tratados con Clinpro™ White Varnish y los usados como control.
2. Comparar el número de OD con presencia lesión de mancha blanca después de 6 meses de tratamiento entre el grupo control y el grupo experimental.

## 8 METODOLOGÍA

### 8.1 Población de estudio

Se trabajó con pacientes de nuevo ingreso y con pacientes que tuvieran hasta 1 mes de inicio en sus tratamientos en la Clínica de Ortodoncia y Ortopedia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Sinaloa.

### 8.2 Criterios de selección

Los pacientes que se tomaron en cuenta para participar en este proyecto cumplían con los siguientes criterios:

**Cuadro 1 Criterios de selección de pacientes**

<b>Cuadro 1</b>	
<b>Criterios de inclusión</b>	<b>Criterios de exclusión</b>
Pacientes nuevos sin aparatología de ortodoncia	Pacientes con lesiones de mancha blanca
Pacientes con 1 mes o menos de tratamiento	Hipomineralización del esmalte
Acudir a citas con regularidad	Fluorosis
Presencia de restauraciones en caras oclusales.	Órganos dentarios con grietas, fracturas o restauraciones en caras vestibulares
	Órganos dentarios con bandas de ortodoncia

### 8.3 Diseño de estudio

Realizamos un estudio longitudinal tipo Split Mouth que consiste en seleccionar mediante una aleatorización una hemiarcada (derecha e izquierda, cuadrantes superiores e inferiores) en la que se colocó el fluoruro, Clinpro™ White Varnish (3M, México) se siguieron indicaciones del fabricante. El producto se colocó en la cita de

la colocación de aparatología fija y en los pacientes que tenían un mes de seguimiento en su cita mensual, la otra mitad de la hemiarcada se utilizó como grupo control.

## **8.4 Infraestructura y material**

1. Clínica de Ortodoncia y Ortopedia Maxilar en la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Sinaloa.
2. Historia Clínica.
3. Charola para la examinación estéril (espejo, explorador y pinza).
5. Cubrebocas y guantes desechables.
6. Papel absorbente.
7. Cepillos para profilaxis.
8. Vaso.
9. Eyector de saliva.
10. Rollos de algodón.
11. 1 Barniz Clinpro™ White Varnish (pincel y aplicador).
12. Cámara fotográfica Canon Rebel T6.

## **8.5 Operador**

Se realizaron protocolos de aplicación para el barniz Clinpro™ White Varnish y fueron los siguientes:

## **8.6 Protocolo de la aplicación de barniz Clinpro™ White Varnish.**

El protocolo utilizado se realizó atendiendo las condiciones del fabricante (Figura 7) y fue la siguiente:

1. Profilaxis dental con cepillo solamente.
2. Se tomaron fotografías después de realizada la limpieza dental.
3. Se dispensó el barniz sobre una guía de aplicación y se mezcló con el pincel.
4. Se aisló por cuadrantes donde se colocó el barniz (secado con jeringa triple y eyector).
5. El barniz se aplicó con el pincel con una capa sobre la superficie vestibular de los órganos dentarios.
6. Al paciente se le pidió cerrar su boca para que el barniz endureciera.
7. Se tomaron fotografías después de aplicar el producto, las fotografías se tomaron hasta el segundo premolar superior e inferior.
8. Se realizó una nueva aplicación cada mes siguiendo el mismo protocolo.
9. Se tomaron fotografías mensualmente a los pacientes.
10. Al paciente se le indicó lo siguiente:
  1. No enjuagarse después de la aplicación.
  2. Se le pidió al paciente que evitara alimentos duros o viscosos, y productos que contuvieran alcohol, todo eso durante las 4 horas después de la aplicación.
  3. No debía lavarse los dientes hasta 24 horas después de la aplicación.



Fig. 7. Protocolo de la aplicación de barniz Clinpro™ White Varnish. A) Se realizó profilaxis dental con cepillo, B) Fotografía después de realizar limpieza dental, C) Se dispenseo el barniz sobre la guía de aplicación, D) Secado del área donde se colocó el barniz, E) Se aplicó el barniz sobre la superficie dental, F) Fotografía después de la aplicación (Construcción propia).

Se les informó a los pacientes de la finalidad de este estudio, los objetivos buscados y la participación, los cuales se entregaron de forma escrita en el consentimiento informado, para lo cual se les pidió previa autorización (Anexo 1).

## **8.7 Seguimiento del paciente**

Se realizó mensualmente, por un periodo de seis meses. En cada cita se les realizó una nueva aplicación del producto siguiendo el mismo protocolo, se documentaron las caras vestibulares mediante fotografías intraorales obtenidas con la cámara EOS Rebel T6 (Canon, Tokyo, Japón) lente EFS 18-55 mm (Canon, E.U.), con valores de apertura de diafragma de F8.0, apertura del obturador de 1/160, ISO de 200, en modo manual, y el ring flash en 1/64.

## **8.8 Análisis Clínico**

Se realizó una evaluación clínica de los pacientes cada mes para buscar lesiones y se clasificó por medio del método ICDAS.

Se determinó el número de las lesiones su presencia o no, en qué órgano dentario se presentó y el tiempo en el cual apareció.

## **8.9 Análisis estadístico**

Se diseñó una base de datos en una hoja de cálculo de Microsoft Excel, la información recolectada se analizó en el programa GraphPad Prism (California, E.U). Se realizó un análisis estadístico de Chi cuadrada y un valor de  $p < 0,05$  fue considerado estadísticamente significativo.

## **8.10 Operacionalización de Variables**

### **8.10.1 Variable independiente**

## Cuadro 2 Variable independiente

Cuadro 2				
Nombre	Definición	Definición operacional	Tipo de variable	Escala
Aplicación de Clinpro™ White Varnish	Aplicación o no de barniz	Dicotómica	Cualitativa Dicotómica	Ausente Presente

## 8.10.2 Variable dependiente

### Cuadro 3 Variable dependiente

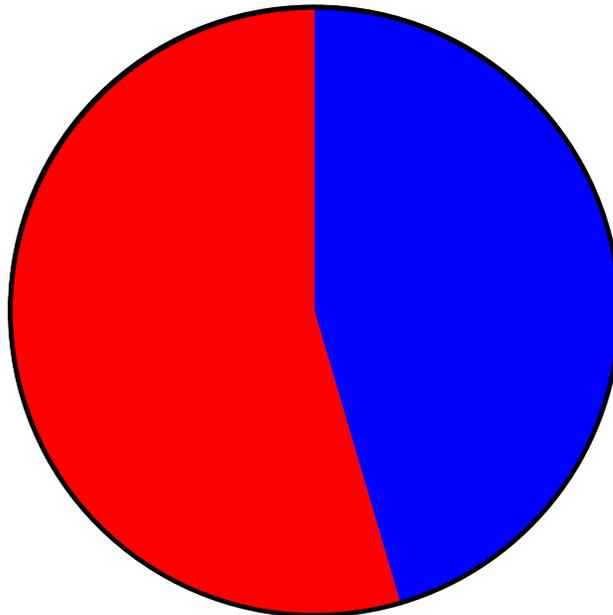
Cuadro 3				
Nombre	Definición	Definición operacional	Tipo de variable	Escala
Presencia de lesión de mancha blanca	Presencia de lesión de mancha blanca	Politómica	Cuantitativa	ICDAS (0-6)

## 9 RESULTADOS

En total fueron evaluados 54.55% femeninos y 45.45% masculinos, en total 11 pacientes se incluyeron en este estudio, se incluyeron 100 órganos dentarios (OD), 50 OD usados como grupo experimental y 50 OD usados como control. De los 11 pacientes evaluados al iniciar el tratamiento no se encontraron lesiones de mancha blanca antes de iniciar el protocolo de aplicación.

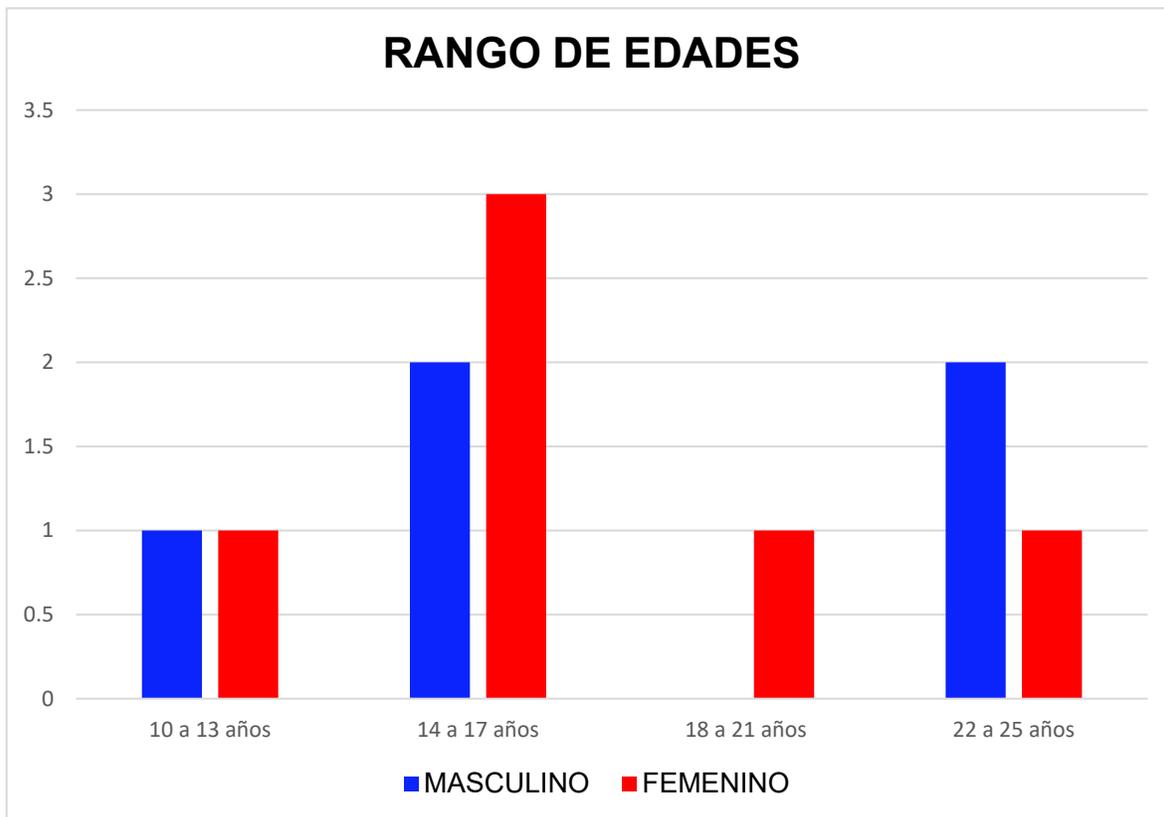
### POBLACIÓN DE ESTUDIO

 45.45% MASCULINO  
 54.55% FEMENINO



**Total=11**

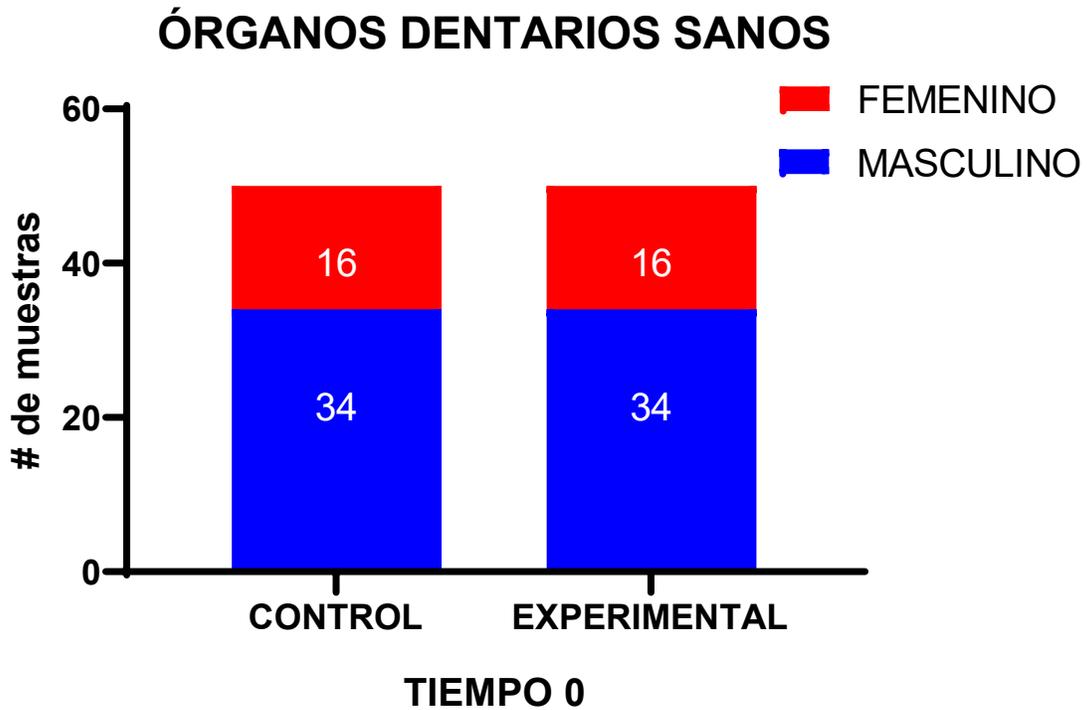
*Fig. 8. Representación de la población de estudio incluida en el estudio. 11 pacientes divididos en 54.55% femenino y 45.45% masculino (Construcción propia).*



*Gráfica 1. Representación de la población de estudio incluida en el estudio. 11 pacientes divididos por edades, 2 pacientes de 10 a 13 años de edad, 5 pacientes de 14 a 17 años de edad, 1 paciente de 18 a 21 años de edad y 3 pacientes de 22 a 25 años de edad (Construcción propia).*

En la figura 9 se muestra una representación de la población de estudio dividida por rango de edades, correspondiendo 2 pacientes de edades entre 10 a 13 años, 5 pacientes de 14 a 17 años de edad, 1 paciente de 18 a 21 años de edad y 3 pacientes de 22 a 25 años de edad, siendo un total de 11 pacientes los incluidos en este estudio.

Se muestran los órganos dentarios sanos seleccionados en la muestra en los dos grupos de estudio (Gráfica 1).



Gráfica 2. Columna control y experimental muestran la cantidad de 100 órganos dentarios sanos incluidos en el estudio, divididos en 50 OD del grupo control y 50 OD del grupo experimental.

Los órganos dentarios incluidos en el estudio presentaban una técnica de ortodoncia diferente, 4 pacientes tenían colocada técnica Alexander y 7 pacientes técnica MBT.

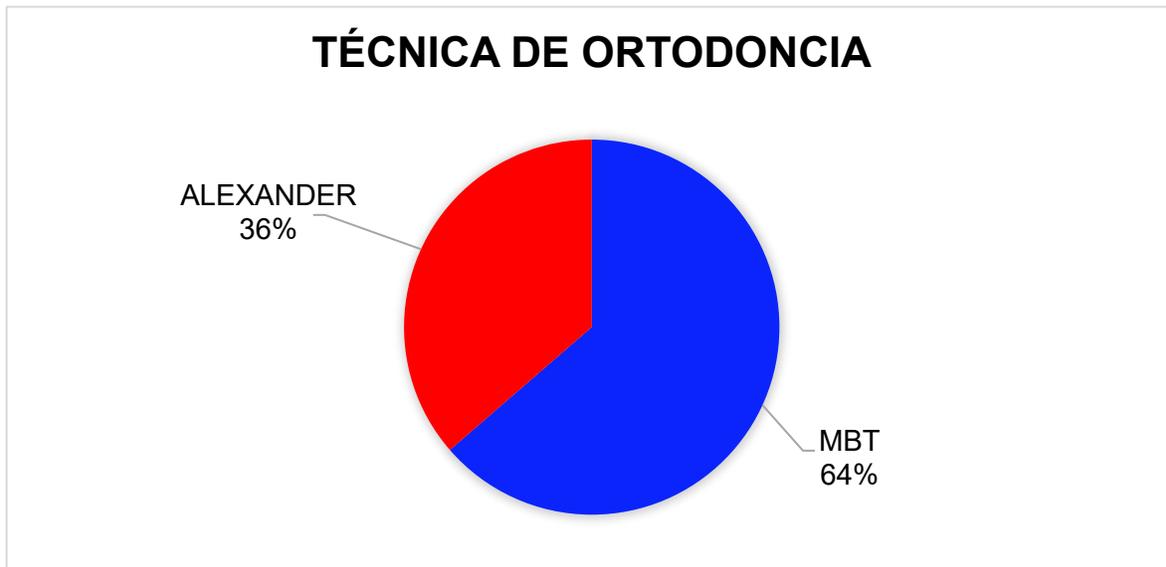


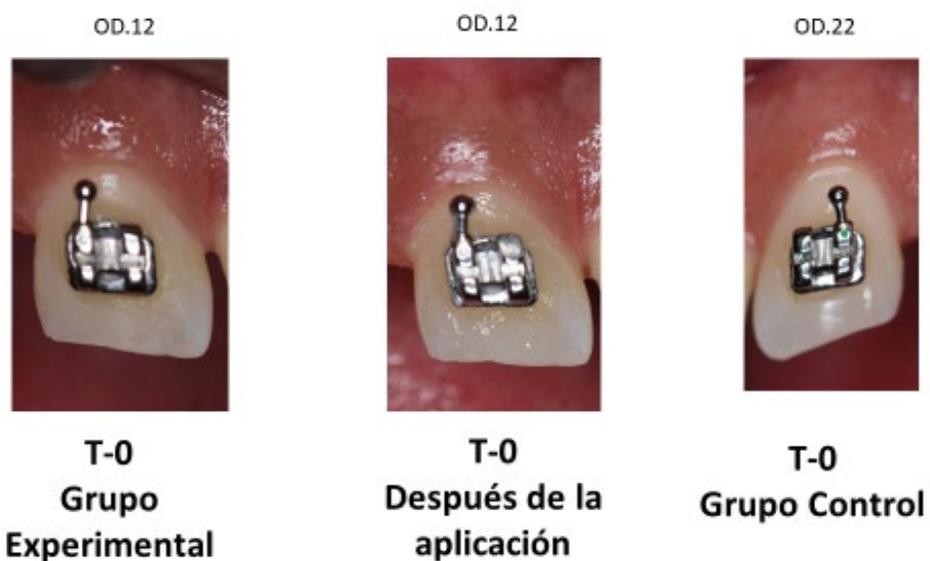
Fig.9. Representación de la población de estudio incluida en el estudio. 11 pacientes divididos por técnica de aparatología ortodóntica, 36% representa a la técnica Alexander y 64% a la técnica MBT(Construcción propia).

Órganos dentarios incluidos en el estudio tiempo de aplicación T-0 (fotografías iniciales) al inicio de la investigación, grupo experimental, grupo control y grupo después de la aplicación de Clinpro™ White Varnish (Figura 9).



*Fig. 10. Muestra representativa de los órganos dentarios incluidos en el estudio, OD. 11 representa al grupo experimental y OD. 21 al grupo control (Construcción propia).*

Órganos dentarios incluidos en estudio tiempo de aplicación T-0 (fotografías iniciales) al inicio de la investigación, grupo experimental, grupo control y grupo después de la aplicación de Clinpro™ White Varnish (Figura 10).



*Fig. 11. Muestra representativa de los órganos dentarios incluidos en el estudio, OD.12 representa al grupo experimental y OD. 22 al grupo control (Construcción propia).*

Órganos dentarios incluidos en el estudio tiempo de aplicación T-0 (fotografías iniciales) al inicio de la investigación, grupo experimental, grupo control y grupo después de la aplicación de Clinpro™ White Varnish (Figura 11).



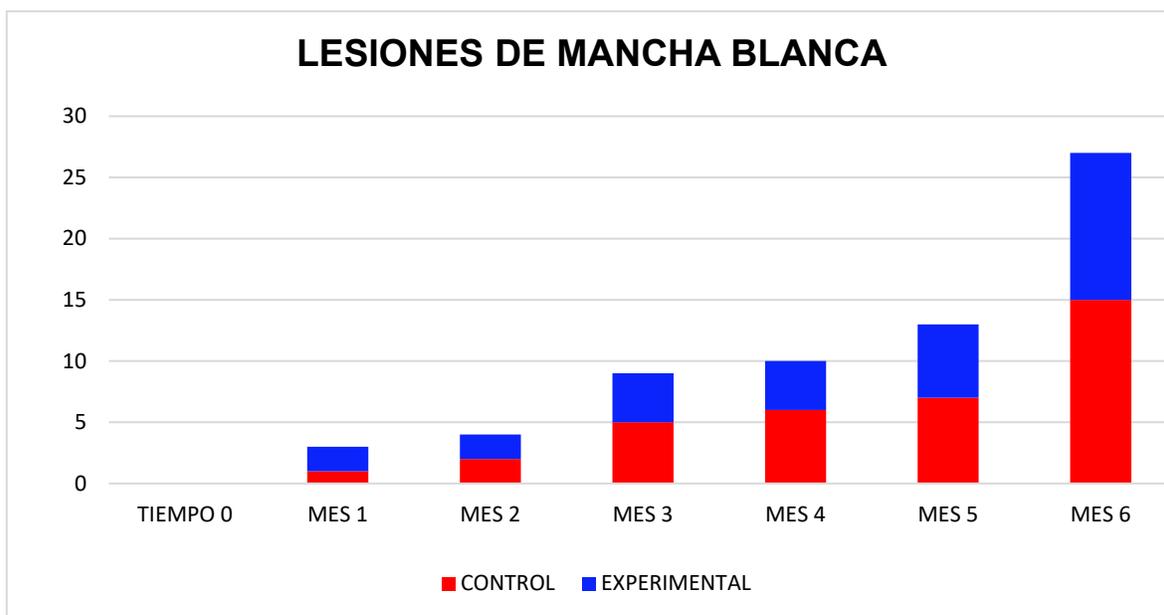
*Fig. 12. Muestra representativa de los órganos dentarios incluidos en el estudio, OD. 13 representa al grupo experimental y OD. 23 al grupo control (Construcción propia).*

Órganos dentarios incluidos en el estudio tiempo de aplicación T-0 (fotografías iniciales) al inicio de la investigación, grupo experimental, grupo control y grupo después de la aplicación de Clinpro™ White Varnish (Figura 12).



*Fig. 13. Muestra representativa de los órganos dentarios incluidos en el estudio, OD. 14 y 15 representan al grupo experimental y OD. 24 y 25 al grupo control (Construcción propia).*

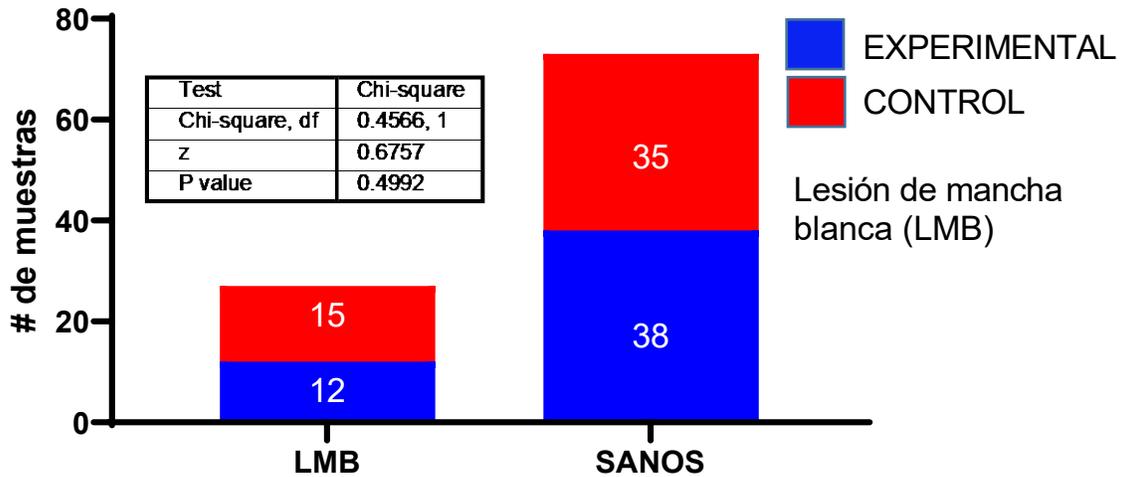
Se analizó el grupo experimental y grupo control, al hacer la inspección clínica a los seis meses de tratamiento se presentaron las lesiones en 15 órganos dentarios del grupo control y 12 órganos dentarios del grupo experimental, encontrándose en ocho pacientes (Gráfica 2).



Gráfica 3. Inspección clínica a los seis meses de tratamiento, se observa un incremento gradual de las lesiones de mancha blanca, al mes 6 encontramos un total de 12 lesiones de mancha blanca en el grupo experimental y 15 lesiones en el grupo control.

Para hacer una evaluación estadística se realizó una prueba chi cuadrada encontrando una  $p= 0.49$  y según los criterios convencionales, esta diferencia se considera no significativa (gráfica 3). El total de órganos dentarios afectados en el grupo control es de 15 OD y en el grupo experimental son 12 OD, se observa menor número de OD sanos en el grupo control que el grupo experimental teniendo 35 el grupo de OD sanos al finalizar los 6 meses de tratamiento.

## DESARROLLO DE LMB A LOS 6 MESES



Gráfica 4. Se realizó un análisis estadístico de chi cuadrada encontrando una  $p=0.49$ , el total de órganos dentarios sanos en el grupo control es de 35 y en el grupo experimental 38, en el cual se observa que la lesión de mancha blanca en el grupo control fue de 15 OD y en el grupo experimental de 12 OD, también se observa un menor número de órganos dentarios sanos en el grupo experimental al concluir los seis meses de tratamiento.



Gráfica 5. Se realizó un análisis para evaluar la cantidad de lesiones encontradas en el grupo experimental.

Se realizó un análisis para evaluar la cantidad de lesiones encontradas en el grupo experimental encontrando que el órgano dentario 14 fue el más afectado en este grupo presentando tres lesiones de mancha blanca a lo largo de 6 meses de

observación, y el órgano menos afectado con una lesión de mancha blanca persistió en 5 diferentes órganos dentarios (11, 21, 22, 23, 24).



Gráfica 6. Se realizó un análisis para evaluar la cantidad de lesiones encontradas en el grupo control.

Se evaluó el desarrollo de lesiones de mancha blanca en el grupo control, encontrando que el órgano dentario más afectado fue el 22 con 3 lesiones de mancha blanca en diferentes pacientes y en menor cantidad se encontraron los órganos dentarios 11, 12, 13, 14, 21 y 31 encontrando solamente una lesión de mancha blanca.

Órganos dentarios incluidos en el estudio tiempo de aplicación T-6 (fotografías finales) al concluir la investigación, grupo experimental y grupo control (Figura 13).

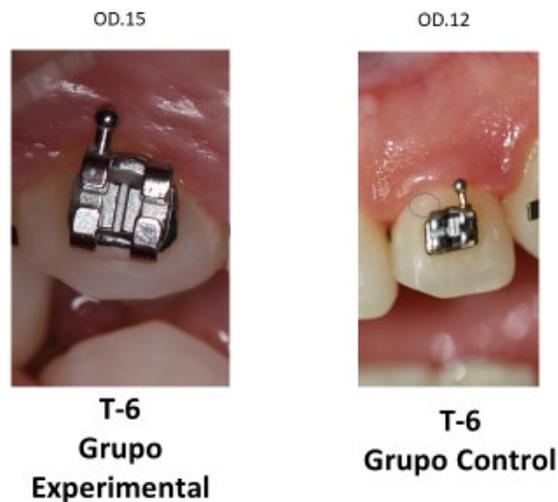
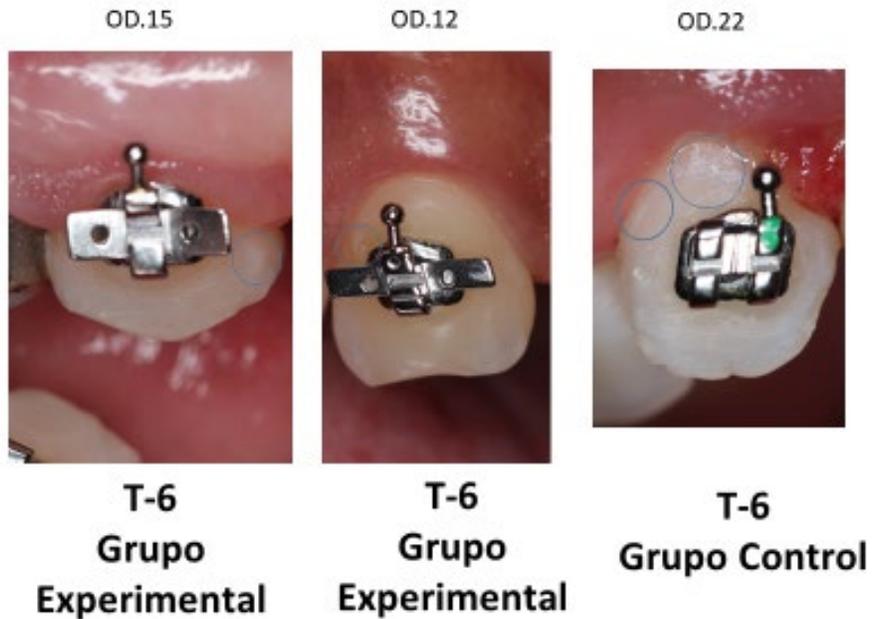


Fig. 14.. Muestra representativa de los órganos dentarios incluidos en el estudio al finalizar la investigación, OD. 15 y 12 representan al grupo experimental y OD. 22 al grupo control (Construcción propia).

Órganos dentarios incluidos en el estudio tiempo de aplicación T-6 (fotografías finales) al concluir la investigación, grupo experimental y grupo control (Figura 14).



*Fig. 15. Muestra representativa de los órganos dentarios incluidos en el estudio al finalizar la investigación, OD. 15 representa al grupo experimental y OD. 12 al grupo control (Construcción propia).*

La aparición de lesiones al final del análisis del efecto del barniz fue de 12 manchas en el grupo experimental y de 15 manchas en el grupo control, se evidenció el predominio de las lesiones en premolares al concluir los seis meses de tratamiento preventivo.

## 10 DISCUSIÓN

Es muy importante resaltar que en este estudio se utiliza un tratamiento preventivo para evitar que aparezcan las lesiones en los pacientes sometidos a tratamiento de aparatos fijos. Diferentes estudios concuerdan que el crecimiento de estas lesiones iniciales o lesiones de mancha blanca, es una consecuencia indeseable (15) ya que no se le da la importancia que deberían a los hábitos de higiene bucal y a que existe una gran acumulación de bacterias en la superficie dental.

El tratar de detectar clínicamente las lesiones de mancha blanca durante los tratamientos fue un verdadero desafío para el evaluador ya que la corona clínica debía estar sin biopelícula dental y de algún residuo para visualizar las lesiones.

Es sabido ampliamente que la duración normal de un tratamiento con aparatología fija va a variar entre un año y medio a dos años (16), esto va depender de lo complejo que sea el tratamiento. El tiempo de observación de este estudio fue de 6 meses, al iniciar tratamiento de ortodoncia y también pacientes ya con un mes de tratamiento.

Arifa y cols (2019) al realizar una revisión de la literatura, nos dicen que las lesiones cariosas son un hecho recurrente con ciclos de desmineralización y remineralización, revisaron diversos materiales para remineralización entre ellos los fluoruros encontrando que suministrándolos se pueden crear cristales de apatita por completo, pero se necesitan más experimentos para resultados clínicos óptimos (67), nosotros al observar durante 6 meses los órganos dentarios pudimos ver que la colocación de Clinpro™ White Varnish no fue suficiente para evitar la manifestación de lesiones al encontrar al finalizar el estudio lesiones en los órganos tratados como grupo experimental 12 lesiones y en el grupo control 15 lesiones.

Aravind (2016) en su revisión acerca del esmalte desmineralizado en pacientes con ortodoncia menciona que las manchas blancas son de los riesgos más comunes de los tratamientos, lo cual concuerda con nuestros resultados ya que estas lesiones aparecen a tan solo un mes después del inicio del tratamiento, se debe tomar importancia a la higiene bucal del paciente para limitar los daños al esmalte (68).

Shen y cols. (2016) Evaluaron la capacidad del barniz Clinpro™ White Varnish contra otros 4 barnices y un grupo control, al observar sus resultados todos tuvieron

liberación de fluoruro e inhibieron la desmineralización del esmalte, nuestros resultados no lograron asociar la liberación de fluoruro a estas aplicaciones, ya que las manchas blancas aparecieron en órganos dentarios también con aplicaciones del barniz en el estudio. Sin embargo, hay que considerar que hay variables intervinientes que no pudieron ser controladas como son la dieta, la calidad salival del paciente y la higiene oral.

En un estudio que realizó Ogaard (1988) encontró que no hubo un efecto que redujera las lesiones, pero sí una disminución de los *Streptococcus mutans* causantes de caries dental durante 48 semanas (63), nosotros medimos por 6 meses estas lesiones y tampoco encontramos una lesión cavitada al final del estudio.

Merino y cols. (2021) compararon y comprobaron la eficacia de los barnices adicionados con fluoruro al usarlos como método de prevención de las lesiones de mancha blanca, clínicamente observaron a los 6 meses utilizando el índice ICDAS, resultando que los barnices utilizados produjeron una remineralización de las lesiones (64), pero nuestros resultados obtenidos no mostraron alguna remineralización, sino un incremento mes con mes de lesiones a partir del primer mes de observación.

Al realizar su investigación Kirschneck y cols. (2016) probaron la eficacia preventiva de una aplicación única de dos barnices con fluoruro en los pacientes que tenían aparatología fija, ellos dividieron para su investigación en tres grupos de pacientes, en los cuales al final de las mediciones del estudio sí encontraron un aumento de las lesiones de mancha blanca (61), nosotros también observamos durante 6 meses concluyendo que se presentaron lesiones de mancha blanca, las cuales fueron en aumento al pasar los meses y no obtuvimos ninguna ventaja de la aplicación de este barniz.

En la investigación de Stecksén-Blicks y cols. (2007) en la que evaluaron aplicaciones tópicas de barniz de flúor en la formación de manchas blancas a lo largo de los tratamientos de ortodoncia, sus grupos fueron al azar y cada 6 semanas se realizó una aplicación tópica de fluoruro, dándoles como resultado que las

aplicaciones de barniz pueden reducir el crecimiento de las lesiones alrededor del bracket (62), nosotros observamos aparición de algunas lesiones alrededor de los brackets de los órganos dentarios de los pacientes dentro del estudio y fueron en aumento al pasar los meses, no obtuvimos ninguna remineralización de estas.

Los fluoruros son elementos clave para limitar los efectos secundarios relacionados con la caries dental a lo largo de los tratamientos de ortodoncia fija esto nos dice Sonesson y cols. (2020), ellos evaluaron la efectividad de una fórmula nueva que contiene barniz de fluoruro de amonio al 1.5% lo cual se utilizaría como método de prevención de las lesiones de mancha blanca, las aplicaciones las comenzaron al inicio de la aparatología fija y continuaron hasta el término del tratamiento, sus resultados arrojaron que al realizar continuamente las aplicaciones las lesiones redujeron su prevalencia (50), al aplicar este barniz con fosfato tricálcico funcionalizado no lograron la prevención de las lesiones en nuestros pacientes.

En el estudio Salamara y cols. (2020) investigaron el efecto que tendría el barniz de fluoruro de sodio al 5% con fosfato tricálcico (fTCP) (Clinpro™ White Varnish) en las lesiones después de la ortodoncia. El mismo producto que se utilizó en este estudio, pero ellos realizaron la aplicación tópica cuando se terminó el tratamiento de ortodoncia y a las 8 semanas se volvió a realizar una aplicación tópica, evaluaron a partir de fotografías clínicas al pasar 16 semanas, encontrando que el 62% de las lesiones en el grupo de Clinpro™ White Varnish se revirtieron por completo al comparar con el 39% del grupo control, al concluir su estudio pareció clínicamente eficaz para revertir las lesiones (65), quizá nuestro protocolo de aplicación sea funcional a partir de terminar el tratamiento de ortodoncia, ya que estando con tratamiento activo no cumplió la función de prevenir la aparición de lesiones de mancha blanca.

En el estudio Kobeissi y cols. (2020) encontraron que la aplicación del barniz Clinpro™ White Varnish fue efectivo para tratar las lesiones de mancha blanca inhibiéndolas, ellos estudiaron el funcionamiento del barniz describiendo que este imita la matriz del esmalte dental y realiza una regeneración guiada (66), nosotros

no encontramos ninguna regeneración del esmalte dental, al contrario se presentaron lesiones y fueron incrementando.

Este estudio tiene limitaciones que deben ser subsanadas en próximas investigaciones, incluyendo el tamaño de muestra, incluir el control de hábitos alimenticios e higiene, lo cual podría permitir evidenciar de manera contundente el beneficio o no del uso del producto para prevenir las lesiones de manchas blancas.

## 11 CONCLUSIÓN

Al hacer una comparación entre la aparición de las lesiones de mancha blanca en los órganos dentales en los que se aplicó el tratamiento de Clinpro™ White Varnish y los usados como control, se encontró que no hay una diferencia significativa en la aparición de lesión de mancha blanca dentro de los dos grupos evaluados. Por lo tanto, en este estudio Clinpro™ White Varnish no tiene un efecto preventivo sobre la aparición de lesiones de mancha blanca en pacientes con tratamiento ortodóntico.

## 12 CONSIDERACIONES CLÍNICAS

Debemos considerar que los tratamientos de ortodoncia tienen un mayor riesgo para presentar caries dental; nosotros como ortodoncistas debemos incluir medidas preventivas o alguna estrategia para el control y la prevención de caries dental en la práctica clínica diaria, para no llegar a una caries dental en estado avanzado debido a un tratamiento ortodóntico.

Proponemos que se realicen controles mensualmente de los pacientes tratados con ortodoncia, realizando profilaxis dental y control de biopelícula dental, ya hasta el momento no hay datos que evidencien que el producto utilizado Clinpro™ White Varnish tiene un efecto preventivo sobre la aparición de lesiones de mancha blanca en pacientes con tratamiento ortodóntico.

## 13 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Anna F. Pancreatology Function and repair of dental enamel e Potential role of epithelial transport processes of ameloblasts. 2015;15:55–60.
2. MEGd F. Histología y embriología bucodental. segunda. Panamericana E, editor. 2002. 419 p.
3. Li X, Wang J, Joiner A, Chang J. The remineralisation of enamel: A review of the literature. Vol. 42, Journal of Dentistry. 2014.
4. Mineralization H. J BMR The Enamel Protein Amelotin Is a Promoter of Hydroxyapatite Mineralization. 2015;30(5):775–85.
5. Quintero AM, García C. Control de la higiene oral en los pacientes con ortodoncia. Rev Nac Odontol. 2013.
6. Estrada MM, López BÁ. Manchas dentales extrínsecas y sus posibles relaciones con los materiales blanqueantes. :59–71.
7. Elena M, Coronel M. Desmineralización-remineralización del esmalte dental. 2002;59.
8. Ramos CP. Revisión sistemática The role of enamelysin ( MMP-20 ) in tooth development . Systematic review Amelogenesis The morphogenesis of dental organs begins during the sixth week of intrauterine life in humans epithelial basal cells to proliferate and form two . 2017;27.
9. Castellanos JE, Alejandra G, Rubio C, Bosque E, Bosque E. Enamel Remineralization under the Current Caries Understanding. 2013;32(69):49–59.
10. Ferreira Zandoná A, Santiago E, Eckert GJ, Katz BP, Pereira De Oliveira S, Capin OR, et al. The natural history of dental caries lesions: A 4-year observational study. J Dent Res. 2012;91(9):841–6.
11. Carrillo C, Maestro MSD, Dentales C, Silverston L. Desmineralización y remineralización. Rev ADM. 2010;67(1):30–2.
12. Habanera R, Biom S, Pedro D, Garc L, Grado EP, Playa AA, et al. Biochemistry of dental caries. 2010;9(2):156–66.
13. Godoi FA de, Carlos NR, Bridi EC, Amaral FLB do, França FMG, Turssi CP, et al. Remineralizing effect of commercial fluoride varnishes on artificial enamel lesions. Braz Oral Res. 2019;33:e044.
14. Georgina S, Rosas P, Ángel M, Téllez A, Espinoza EV. In vitro efficiency of fluoride-containing compounds on remineralization of carious enamel lesions under cyclic pH conditions 2014;18(2):96–104.
15. Fernando J, Zumarán C, Armando A, Aguilar A. Prognosis method for risk assessment of dental caries induced by chocolate consumption

- 2015;19(1):27–32.
16. Pérez RJ, Armendáriz CR, Fernández ÁJG, Montelongo SP, Hardisson A. Fluoride levels in toothpaste and mouthwashes 2020;491–503.
  17. Guzmán-Armstrong S, Chalmers J, Warren JJ. White spot lesions: Prevention and treatment. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2010.
  18. Rafael OA, Iraida LR. Artículo de Revisión. 2014;14(2):39–48.
  19. Lamont RJ, Egland PG. Dental Caries. In: *Molecular Medical Microbiology: Second Edition*. 2014.
  20. Lendenmann U, Grogan J, Oppenheim FG. Saliva and dental pellicle--a review. *Advances in dental research*. 2000.
  21. Sanchiz V, Herreros B, Hernández V, Mínguez M. Unstimulated salivary flow rate , pH and buffer capacity of saliva. 2004;96:773–83.
  22. Sánchez-pérez L, Sáenz-martínez L, Luengas-aguirre I, Camacho EI, Raúl Á, Castro Á, et al. Análisis del flujo salival estimulado y su relación con la caries dental. Seguimiento a seis años. 2015;72(1):33–7.
  23. Ole Fejerskov, Bente Nyvad EK. *Dental Caries: The Disease and its Clinical Management*, 3rd Edition. 480 p.
  24. Chi Pien Chen. Streptococcus mutans and dental caries. *Chinese Med J*. 1983;31(2):87–95.
  25. Chaussain C, Vital SO, Viallon V. Interest in a new test for caries risk in adolescents undergoing orthodontic treatment. 2010;81:93-8.:177–85.
  26. González Sanz ÁM, González Nieto BA, González Nieto E. Salud dental: Relación entre la caries dental y el consumo de alimentos. *Nutr Hosp*. 2013;28(SUPPL.4):64–71.
  27. Kühnisch J, Hickel R. Riesgo de caries y actividad de caries. 2011;453–61.
  28. Godínez Morales AG, Luengas Quintero E. Epidemiology of Tooth Decay and Risk Factors Associated to Primary Dentition in Preschoolers. *Rev la Asoc Dent Mex*. 2009;66(3):10–20.
  29. Taboada-aranza O. Prevalencia de placa dentobacteriana y caries dental en el primer molar permanente en una población escolar del sur de la Ciudad de México. 2018;113–8.
  30. Broadbent JM, Foster Page LA, Thomson WM, Poulton R. Permanent dentition caries through the first half of life. *Br Dent J*. 2013;215(7):1–6.
  31. Viteri-garcía A, Parise-vasco JM, Cabrera-dávila MJ. Prevalence and incidence of dental caries associated with the effect of tooth brushing and fluoride varnishing in schoolchildren at Galapagos Islands , Ecuador :

- Protocol of the EESO-Gal study. :1–8.
32. Je F, Sharma P, Stenhouse L, Green D, Lavery D, Global DT, et al. Global epidemiology of dental caries and severe periodontitis – a comprehensive review. 2017;44:94–105.
  33. Dewhirst FE, Chen T, Izard J, Paster BJ, Tanner ACR, Yu WH, et al. The human oral microbiome. *J Bacteriol.* 2010;192(19):5002–17.
  34. Wade WG. The oral microbiome in health and disease. *Pharmacol Res* [Internet]. 2013;69(1):137–43. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.phrs.2012.11.006>
  35. Willmot D. White Spot Lesions After Orthodontic Treatment. *Semin Orthod.* 2008;
  36. Molina-Frechero N, Durán-Merino D, Castañeda-Castaneira E, Juárez-López MLA. La caries y su relación con la higiene oral en preescolares mexicanos. *Gac Med Mex.* 2015;151(4):485–90.
  37. Zandoná AF, Zero DT. Diagnostic tools for early caries detection. *J Am Dent Assoc.* 2006;137(12):1675–84.
  38. Rosan B, Lamont RJ. Dental plaque formation. *Microbes and Infection.* 2000.
  39. Enaia M, Bock N, Ruf S. White-spot lesions during multibracket appliance treatment: A challenge for clinical excellence. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2011.
  40. Al Maaitah EF, Adeyemi AA, Higham SM, Pender N, Harrison JE. Factors affecting demineralization during orthodontic treatment: A post-hoc analysis of RCT recruits. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2011.
  41. Paula ABP, Fernandes AR, Coelho AS, Marto CM, Ferreira MM, Caramelo F, et al. Therapies for White Spot Lesions—A Systematic Review. *Journal of Evidence-Based Dental Practice.* 2017.
  42. Goepferd SJ, Olberding P. The effect of sealing white spot lesions on lesion progression in vitro. *Pediatr Dent.* 1989;11(1):14–6.
  43. Vargas Sanhueza J, Vargas Del Valle P, Palomino H. Lesiones de mancha blanca en Ortodoncia. *Conceptos actuales. Av Odontoestomatol.* 2016;32(4):215–21.
  44. Gugnani N, Pandit I, Gupta M, Josan R. Caries infiltration of noncavitated white spot lesions: A novel approach for immediate esthetic improvement. *Contemp Clin Dent.* 2012;
  45. Gautam A, Mittal N, Singh TB, Srivastava R, Verma PK. Background: The knowledge of the ABO blood group phenotype of the patients and their correlation with the periodontal disease maybe important in the development of early treatment strategies, and it would be helpful to target non-responding areas to perio. *Contemp Clin Dent.* 2017.

46. Pitts NB, Zero DT, Marsh PD, Ekstrand K, Weintraub JA, Ramos-Gomez F, et al. Dental caries Primer. *Nat Rev Dis Prim.* 2017.
47. Ai I, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H, et al. Community Dent oral Epidemiol. 2007;(1):170–8.
48. Manuel A, Gil C, Ángeles IEDL, Abreu G. Generalidades sobre la mínima intervención en cariólogía General remarks about minimal intervention dentistry. 2016;53(2):37–44.
49. Pitts NB, Ekstrand K. International caries detection and assessment system (ICDAS) and its international caries classification and management system (ICCMS) - Methods for staging of the caries process and enabling dentists to manage caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2013;41(1):41–52.
50. Sonesson M, Twetman S, Bondemark L. Effectiveness of high-fluoride toothpaste on enamel demineralization during orthodontic treatment - A multicenter randomized controlled trial. *Eur J Orthod.* 2014;36(6):678–82.
51. West NX, Joiner A. Enamel mineral loss. *J Dent.* 2014;
52. Vivaldi-Rodrigues G, Demito CF, Bowman SJ, Ramos AL. The effectiveness of a fluoride varnish in preventing the development of white spot lesions. *World J Orthod.* 2006;
53. Miller MJ, Bernstein S, Colaiacovo SL, Nicolay O, Cisneros GJ. Demineralized white spot lesions: An unmet challenge for orthodontists. *Semin Orthod.* 2016.
54. Petsi G, Gizani S, Twetman S, Kavvadia K. Cariogram caries risk profiles in adolescent orthodontic patients with and without some salivary variables. *Angle Orthod.* 2014;84(5):891–5.
55. Cinthia MQ. Cariostaticos. *Rev Actual Clin.* 2012;23:1103–9.
56. Asistencia Á De. Evolución de la fluoruración como medida para prevenir la caries dental. *Rev Cuba Salud Pública.* 2003;29(3):268–74.
57. Ten Cate JM. Contemporary perspective on the use of fluoride products in caries prevention. *British Dental Journal.* 2013.
58. Oliveira GMS, Ritter A V., Heymann HO, Swift E, Donovan T, Brock G, et al. Remineralization effect of CPP-ACP and fluoride for white spot lesions in vitro. *J Dent.* 2014;42(12):1592–602.
59. Karlinsey RL, Pfarrer AM. Fluoride plus functionalized  $\beta$ -TCP: a promising combination for robust remineralization. *Adv Dent Res.* 2012;24(2):48–52.
60. Ferreira G, Inés M. Bioactive materials in dentin remineralization. *XVIII(November 2016):11–8.*
61. Kirschneck C, Christl JJ, Reicheneder C, Proff P. Efficacy of fluoride varnish for preventing white spot lesions and gingivitis during orthodontic treatment

with fixed appliances—a prospective randomized controlled trial. *Clin Oral Investig.* 2016.

62. Paper O. Caries-Preventive Effectiveness of a Fluoride Varnish : A Randomized Controlled Trial in. 2007;455–9.
63. Øgaard B, Larsson E, Henriksson T, Birkhed D, Bishara SE. Effects of combined application of antimicrobial and fluoride varnishes in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2001;120(1):28–35.
64. Silva VM, Massaro C, Buzalaf MAR, Janson G, Garib D. Prevention of non-cavitated lesions with fluoride and xylitol varnishes during orthodontic treatment: a randomized clinical trial. *Clin Oral Investig.* 2021;25(6):3421–30.
65. Olympia Salamara , Aikaterini Papadimitriou , Diana Mortensen, Svante Twetman, Despina Koletsi SG. Effect of fluoride varnish with functionalized tri-calcium phosphate on post-orthodontic white spot lesions: an investigator-blinded controlled trial. *Quintessence Int .* 2020;854–62.
66. Riham Kobeissi, Sherine BY Badr EO. Effectiveness of Self-assembling Peptide P11-4 Compared to Tricalcium Phosphate Fluoride Varnish in remineralization of White Spot Lesions: A Clinical Randomized Trial. *Int J Clin Pediatr Dent.* 13:451–6.
67. Arifa MK, Ephraim R RT. Recent Advances in Dental Hard Tissue Remineralization: A Review of Literature. *Int J Clin Pediatr Dent.* :139–44.
68. Aravind N PS. Demineralisation around orthodontic brackets- A review. *J Pharm Technol.* 2016.

# 14 ANEXOS

## 14.1 Anexo 1

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título: Análisis del efecto del barniz Clinpro™ White Varnish como agente preventivo de la lesión de mancha blanca en pacientes con aparatología ortodóntico.

Investigador principal: C.D. Laura Juan Qui Jiménez.

Sede del estudio: Universidad Autónoma de Sinaloa.

Nombre de paciente:

---

Estamos investigando sobre la enfermedad de la caries dental y su aparición en etapas iniciales que se denomina lesión de mancha blanca. Esta enfermedad es muy común en pacientes bajo tratamiento de ortodoncia debido a diversos factores como: higiene oral, pH de la saliva, microflora bacteriana entre otros, los órganos dentales más afectados por la lesión son los incisivos laterales, caninos y premolares, se utilizará un producto previo a iniciar el tratamiento de ortodoncia y también con 1 mes de iniciado el tratamiento, para observar la eficacia del producto y así evitar la formación de caries dental en nuevos pacientes.

En esta investigación se le brindará toda la información que solicite. Antes de decidir, puede consultar todas sus dudas conmigo o algún miembro de la investigación.

### JUSTIFICACION DEL ESTUDIO

Al ser las lesiones de mancha blanca un problema frecuente en los tratamientos de ortodoncia, se han descrito las aplicaciones de barniz de flúor como una excelente opción terapéutica, pero se desconoce si la aplicación de este barniz ayuda a la prevención de la lesión en tratamientos de ortodoncia.

Queremos saber si estas aplicaciones ayudarán a la prevención y así evitar que nuevos pacientes presenten la lesión.

#### OBJETIVO DEL ESTUDIO

El objetivo es prevenir la aparición de la lesión de mancha blanca, al obtener datos para evaluar la eficacia de un producto.

#### BENEFICIOS DEL ESTUDIO

Nos brindará un nuevo método de prevención en beneficio de usted y nuevos pacientes. El producto aplicado será sin costo y los resultados obtenidos serán analizados por investigadores involucrados.

#### PROCEDIMIENTO PARA EL ESTUDIO

Al reunir las condiciones y al aceptar participar se realizó este procedimiento:

Aplicación de barniz Clinpro™ White Varnish.

1. Profilaxis dental con cepillo solamente.
2. Se tomaron fotografías después de realizada la limpieza dental.
3. Se dispensó el barniz sobre una guía de aplicación y se mezcló con el pincel.
4. Se aisló por cuadrantes donde se aplicó el barniz.
5. El barniz se aplicó con el pincel con una capa sobre la superficie vestibular de los órganos dentarios.
6. El paciente cerró su boca para que el barniz endureciera.
7. Se tomaron fotografías después de aplicar el producto.
8. Se realizó una nueva aplicación cada mes siguiendo el mismo protocolo.
9. Se tomaron fotografías mensualmente a los pacientes.
10. Al paciente se le indicó lo siguiente:
  1. No enjuagarse después de la aplicación.
  2. Se le pidió al paciente que evitara alimentos duros o viscosos, y productos que contuvieran alcohol, todo eso durante 4 horas después de la aplicación.

3. No lavarse los dientes hasta 24 horas después.

#### RIESGO ASOCIADO CON ESTE ESTUDIO

Existe la posibilidad reacción alérgica al fluoruro, para esto se analizó la historia clínica del paciente y así evitar una reacción indeseada.

#### ACLARACIONES

- La decisión de participar es voluntaria.
- No existe ninguna repercusión al no querer ser incluido.
- Puede retirarse del estudio si así lo decide en cualquier momento.
- No hay costo extra al tratamiento de ortodoncia.
- No habrá ningún pago por la participación.
- Puede solicitar información actualizada acerca del estudio.
- La información que se obtenga será manejada con confidencialidad por los investigadores.
- En caso de tener efectos secundarios no dichos, usted tiene derecho a una indemnización.
- Tendrá acceso a alguna comisión de investigación y ética de la UAS en caso de necesitarse:

#### SECRETARIO TÉCNICO DE LAS COMISIONES DE INVESTIGACIÓN Y ÉTICA DE LA UAS

Datos de contacto: C.D. Laura Juan Qui Jiménez

Cel. (6671) 18 39 59

#### CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, \_\_\_\_\_ he leído y comprendo la información presentada, mis dudas han sido resueltas de manera apropiada. Me han informado y comprendo que los resultados obtenidos en este estudio podrían ser difundidos o publicados con fines científicos. Acepto la

participación en el estudio de investigación. Recibiré una copia firmada y fechada de este consentimiento.

\_\_\_\_\_

Firma del participante o del padre o tutor                      Fecha: \_\_\_\_\_

Testigo1: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

Testigo2: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

INVESTIGADOR:

Se ha explicado al C. \_\_\_\_\_ El propósito y la índole de esta investigación: se le explicó los probables riesgos y los beneficios de su colaboración. Se han resuelto sus dudas respecto al estudio y preguntado si existe alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normatividad correspondiente para realizar este tipo de investigación en seres humanos y me apego a ella.

Firma del investigador: \_\_\_\_\_.

Fecha: \_\_\_\_\_.