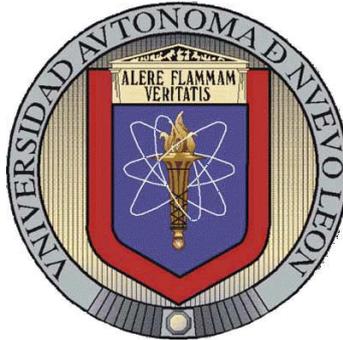


UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
POSGRADO DE ODONTOPEDIATRÍA



Tesis:

***“EFECTO DE LA DIETA SOBRE SELLADORES CON RELLENO
Y SIN RELLENO EN MOLARES DE RATAS SPRAGUE-
DAWLEY”***

Para obtener el grado de Maestría en Ciencias Odontológicas con
Especialidad en Odontopediatría

Tesista:

Nora Anesyh Tamez Delgado

Cirujano Dentista

2012

ASESORES

C.D. M.C. Jaime Adrián Mendoza Tijerina, Ph.D.

Director de Tesis

C.D. Posgrado en Ortodoncia M.C. Hilda Torre Martínez, Ph.D.

Codirectora de Tesis

Lic. Gustavo Israel Martínez González, M.C.P.

Asesor de Metodología y Estadística

M.V.Z. Martha Virginia Garza Zermeño, Ph.D.

Asesor Externo de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

M.V.Z. Mario Guzmán, Ph.D.

Asesor Externo de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

**“EFECTO DE LA DIETA SOBRE SELLADORES CON RELLENO
Y SIN RELLENO EN MOLARES DE RATAS SPRAGUE-
DAWLEY”**

C. D. Especialidad en Odontología Infantil M.C. Martha Elena García Martínez, Ph.D.

Coordinadora del Posgrado de Odontopediatría U.A.N.L.

C.D.M.E.O Sergio Eduardo Nakagoshi Cepeda, Ph.D.

Subdirector de la División de Estudios de Posgrado

Facultad de Odontología U.A.N.L

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

Los miembros del jurado aceptamos la tesis y aprobamos el documento que avala a la misma, que como opción a obtener el grado de Maestría en Ciencias Odontológicas con especialidad en Odontopediatría presenta la Cirujano Dentista Nora Anesyh Tamez Delgado.

Honorables miembros del jurado:

C.D. Posgrado en Ortodoncia M.C. Hilda Torre Martínez, Ph.D.

PRESIDENTE

C.D. Posgrado en Odontología Infantil M.C. Jaime Adrián Mendoza Tijerina,
Ph.D.

SECRETARIO

C. D. Especialidad en Odontología Infantil M.C.F. Martha Elena García
Martínez, Ph.D.

VOCAL

AGRADECIMIENTOS

Esta tesis fue el resultado de tiempo dedicado, consejos, conocimientos e información recaudada con ayuda de muchas personas que me rodearon durante éstos años que he vivido desde que terminé mi licenciatura, el empuje que me dieron todas esas personas, fue un factor importante que me ayudó a cumplir esta meta que tanto esfuerzo me costó.

Dicen que todo llega a su debido tiempo, en el momento preciso, y al momento de escribir estos agradecimientos, lo hago de una manera más consciente y madura que hasta me llena de emoción realizarlo en este momento, más que si lo hubiese realizado cuatro años atrás.

A Dios, principalmente, porque sin duda alguna, con Él se puede todo, estuvo presente durante todos mis estudios y en el presente no es la excepción.

A mi abuelita Angelina, que en todo momento difícil, siempre fue mi intersección directa con Dios ya que siempre me tuvo en sus oraciones, tan rápido como una llamada por teléfono.

A mi mamá, que gracias a su tenacidad siempre me empujó en todo momento para que yo llegara a ser la persona que ahora soy, por nunca dejar que me quebrantara y hacerme una persona más fuerte, no flaquear; gracias por tu ejemplo de mujer completa.

A mi papá, por darme esa calidez como persona, el cariño que necesitaba, ser la mano fuerte que me sostuvo en los momentos en que siento que me pierdo y no encuentro salida, por siempre hacer que todo se resuelva, por ese ejemplo de ser humano justo.

A mi familia en general, por siempre estar al pendiente en mi carrera profesional y tenerme tanta confianza.

A mis compañeros de posgrado, Amel, Judith, Marlene, Claudia, Pepe, Eva, Martha, que juntos vimos nuestra lucha por salir adelante.

A la Dra. Hilda Torre, por siempre estar dispuesta en todo momento, en cualquier duda, por ponerle esa dedicación tan especial a la investigación.

Al Dr. Jaime Mendoza, por su apoyo incondicional, por escucharme en todo momento, por su calidez.

A los Dres. Martín Vélez y Hugo Villarreal, que fueron mis maestros y me guiaron hacia esta especialidad que decidí seguir.

A mi coordinadora de posgrado, Dra. Martha García, por ser más que una maestra, una gran amiga.

A mis asesores, Dra. Vicky y Dr. Mario, que me ayudaron bastante con ésta investigación, en el área experimental y que sé que en el futuro podré contar con ellos. Gracias por estar al pendiente de mí y no perder las esperanzas en mí.

A todos mis profesores de postgrado, gracias por su amistad y todos los conocimientos brindados.

A todo el personal de la clínica, Carmelita, Vicky y Chely que siempre estuvieron ayudándome y me siguen echando porras.

A los que recientemente se han unido a mi vida profesional y me han llenado con su cariño y amistad, Clarissa, Jaramillo, Dr. Adrián, Dra. Lily y Viry, gracias totales.

Y a todas las personas que formaron y siguen formando parte de mi vida porque han dejado huella en mi corazón.

ÍNDICE

1. Introducción	1
2. Antecedentes	7
2.1. Caries	7
2.2. Etiología	8
2.2.1. Microorganismos	8
2.2.2. Huésped y superficie dentaria	11
2.2.3. Dieta	12
2.3. Prevención	16
2.4. Selladores	18
2.5. Prevalencia	21
3. Materiales y métodos	23
3.1. Población del estudio	23
3.2. Criterios	24
3.2.1. Criterios de inclusión	24
3.2.2. Criterios de exclusión	24
3.2.3. Criterios de eliminación	25
3.3. Unidades experimentales	25
3.4. Método	25
3.4.1. Descripción general del estudio	25
3.4.2. Dieta cariogénica	26
3.4.3. Dieta tradicional	27
3.4.4. Colocación del sellador	27
3.4.5. Obtención de los dientes	31
3.5. Variables por captarse	33

3.5.1. Variables según el tipo de dieta	33
3.5.2. Variables según el tipo de sellador	33
3.5.3. Variables según la presencia del sellador	33
3.5.4. Variables según la presencia de caries	33
3.6. Método estadístico	34
3.6.1. Forma de medir las variables	34
3.6.2. Hoja de captación de datos	35
3.6.3. Análisis e interpretación de la información	36
4. Ética	38
5. Resultados	39
6. Discusión	46
7. Conclusiones	49
8. Recomendaciones	50
9. Bibliografía	51
10. Anexo	58

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades bucodentales comparten factores de riesgo con las cuatro enfermedades crónicas más importantes -enfermedades cardiovasculares, cáncer, enfermedades respiratorias crónicas y diabetes- pues se ven favorecidas por las dietas malsanas, el tabaquismo y el consumo nocivo de alcohol; otro factor de riesgo es una higiene bucodental deficiente (OMS, 2007).

Dentro de las enfermedades bucodentales más comunes son la caries dental y las periodontopatías, el 60%-90% de los escolares de todo el mundo tienen caries dental. La atención odontológica curativa tradicional representa una importante carga económica para muchos países de ingresos altos, donde el 5%-10% del gasto sanitario público guarda relación con la salud bucodental (OMS, 2007).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), ésta enfermedad ha aumentado con extrema rapidez, sobre todo en los países donde se ha empezado a ingerir más hidratos de carbono y alimentos refinados, ésta misma evoluciona hasta formar una cavidad y si no se atiende oportunamente afecta la salud general y la calidad de vida.

La caries evoluciona crónicamente y que dependiendo de una serie de factores puede llegar a casos graves afectando la salud general del individuo y disminuyendo su calidad de vida. Esta enfermedad multifactorial afecta a los individuos desde etapas tempranas de su vida, produce alteraciones estéticas, dolor, ausentismo escolar y laboral y una serie de tratamientos que; como se mencionó anteriormente, resultan sumamente costosos para la sociedad en general.

La caries dental es una enfermedad multifactorial en la que existe interacción de tres factores principales: el huésped (particularmente saliva y los dientes), la microflora, y el substrato obtenido de la dieta. Además de estos tres factores deberá tenerse en cuenta uno más, el tiempo, el cual deberá considerarse en toda exposición acerca de la etiología de la caries.

Por lo anterior, se puede atribuir que son tres los pilares fundamentales en los que se basa la prevención de la caries dental: la protección del diente mediante selladores de fosetas y fisuras, la reducción de la presencia del substrato para las bacterias (hidratos de carbono) y la eliminación de la placa bacteriana por medios físicos y químicos, también llamada higiene oral (cepillado que se realiza en casa y en los chequeos regulares por profesionales).

La exposición a largo plazo a niveles óptimos de fluoruros reduce el número de caries tanto en los niños como en los adultos. La reducción de la ingesta de azúcares y una alimentación bien equilibrada previenen la caries dental y la pérdida prematura de dientes (OMS, 2007).

Los selladores dentales son herramientas útiles para evitar el desarrollo temprano de caries en pacientes con regímenes de alimentación altamente cariogénicos como la leche entera de vaca administrada en biberón.

Existen múltiples investigaciones que mencionan la importancia del uso de selladores para prevenir la caries en niños. Sin embargo, en nuestro medio existen realmente pocos trabajos que involucren este importante tema.

El proceso carioso es reversible en los primeros estadios pero una vez que se pierde esmalte se requiere una intervención profesional especializada y

costosa. Es interesante poner a prueba los selladores que se utilizan en el área de la odontopediatría, ante una fórmula de leche que los pediatras sugieren incluir en la alimentación de los niños entre seis meses y un año y medio de vida; pero que, sin embargo, los padres no están bien informados que su uso podría favorecer la aparición de caries prematuras.

Con la intención de examinar un poco más acerca del uso de selladores para prevenir el desarrollo de caries en los niños que acuden al posgrado de odontopediatría de la facultad de odontología de la UANL se realiza este trabajo de investigación.

La pregunta de investigación de este proyecto es:

¿Cuál es el grado de deterioro en la integridad estructural de los selladores de fosetas y fisuras fotopolimerizables con relleno y sin relleno, ocasionado por dieta con alto contenido de hidratos de carbono en molares de ratas Sprague-Dawley?

La caries es una enfermedad multifactorial que padece el 95% de la población mundial y el 30 % de todas las lesiones se originan en puntos y fisuras, con interacción de tres factores, como lo son la saliva, los dientes del huésped, la microflora más el sustrato obtenido de la dieta.

Según la Organización Mundial para la Salud (OMS) esta enfermedad causa pérdidas económicas considerables en Salud Pública a Países de ingresos altos, donde el gasto sanitario público guarda relación con la salud bucodental. Para su prevención es necesario la protección de el diente mediante la reducción de la presencia de sustratos a base de hidratos de carbono, que

permiten el crecimiento de bacterias, esto se consigue mediante la higiene oral, ya sea por medios físicos o químicos, como lo es el cepillado y el uso de selladores de fostas y fisuras.

Hasta la fecha hay pocos estudios sobre el comportamiento del sellador (cuanto se deteriora) al estar en un medio con alto contenido de hidratos de carbono, por lo que el presente trabajo trata de evaluar el efecto de dos dietas, (una altamente cariogénica con leche y la otra tradicional con agua) en la integridad de los selladores con micropartículas y sin ellas.

Esto nos ayudará a discernir, si la dieta con medios altamente cariogénicos es una posible causa del deterioro prematuro de los selladores, exponiendo a las piezas dentales a la posibilidad de contraer esta enfermedad.

El objetivo general de este estudio era determinar el deterioro en la integridad estructural de los selladores de fosetas y fisuras fotopolimerizables con relleno y sin relleno, ocasionado por dieta con alto contenido de hidratos de carbono en molares de ratas Sprague-Dawley.

Los objetivos específicos fueron:

1. Observar la protección anticaries que brindan los selladores de fosetas y fisuras con y sin relleno en presencia de una dieta cariogénica
2. Comparar la integridad de los selladores de fosetas y fisuras fotopolimerizables con y sin relleno

3. Determinar el efecto que ejerce la dieta alta en carbohidratos, en la estructura de los selladores de fosetas y fisuras fotopolimerizables con relleno y sin relleno.

La hipótesis de trabajo fue: Es mayor el deterioro en la integridad de los selladores de fosetas y fisuras sin relleno, a diferencia de los selladores con relleno, colocados en molares de ratas Sprague-Dawley en presencia de una dieta con alto contenido de hidratos de carbono, por lo tanto, será menor la protección anticaries de los selladores colocados sin relleno.

La hipótesis nula fue: Es menor el deterioro en la integridad de los selladores de fosetas y fisuras sin relleno, a diferencia de los selladores con relleno, colocados en molares de ratas Sprague-Dawley en presencia de una dieta con alto contenido de hidratos de carbono, por lo tanto será mayor la protección anticaries de los selladores colocados sin relleno.

La hipótesis alterna fue: No hay deterioro en la integridad de los selladores de fosetas y fisuras sin relleno y con relleno, colocados en molares de ratas Sprague-Dawley en presencia de una dieta con alto contenido de hidratos de carbono, por lo tanto no hay diferencias en la protección anticaries de los selladores colocados con y sin relleno.

Éste fue un estudio prospectivo, longitudinal, experimental, analítico, de causa-efecto, y el área de estudio fue materiales dentales y prevención.

2. ANTECEDENTES

2.1. CARIES

La caries dental es una enfermedad crónica que envuelve la destrucción de estructura dentaria, la cual conduce a pérdida de función masticatoria y una apariencia no estética del diente afectado. Se manifiesta por síntomas de dolor y sensibilidad a lo caliente, frío y sustancias dulces. En etapas tardías puede dar resultado a un absceso pulpar con severo dolor requiriendo una terapia endodóntica o extracción del diente. También es una enfermedad biosocial, la cual es históricamente correlacionada con el nivel de industrialización del país, nivel de vida y la alta actividad de caries en la población (Zero, 1999).

La teoría epidemiológica moderna considera a la mayoría de las enfermedades crónicas como el resultado de la interacción entre agente, huésped y factores ambientales. La caries no es excepción. Por lo que tradicionalmente, se ha descrito a la caries como una enfermedad multifactorial gracias al diagrama descrito por Keyes y Jordan en 1963 (Van Houte, 1994), donde interactúan varios factores, específicamente una triada de factores indispensables como lo son la dieta-sustrato, microorganismos de la placa dental y un huésped con dientes susceptibles o poco resistentes (Escobar, 2004; Touger-Deker y Van Loveren, 2003; Lingström, 2000; Zero, 1999; Van Houte, 1994).

En el proceso carioso hay involucrados, en consecuencia, factores del huésped y factores exteriores no considerados anteriormente, los que Navia ha descrito como ambiente interno (esmalte, fluido pulpodentario) y externo (la saliva, película adquirida, placa dentobacteriana y dieta).

Por lo tanto, al gráfico de tres círculos con áreas concurrentes se le puede agregar este otro factor que influye sobre todos ellos, además de la obvia variable del tiempo, determinando cinco variables (Escobar, 2004).

2.2. ETIOLOGÍA

Para explicar el mecanismo de aparición de la caries dental se han propuesto tres teorías principales. Gottlieb y Frisbie apoyan la llamada teoría de la proteólisis, que se basa en la detección de proteínas en el esmalte humano.

La teoría de proteólisis-quelación, que postula el ataque por bacterias orales de componentes orgánicos del esmalte; los productos de degradación consiguientes poseen una capacidad quelante y, por tanto, disuelven los minerales del diente (Mc Donald, 1995).

La teoría químico parasitaria o acidogénica propuesta por Miller en 1890, fue la teoría con mayor popularidad durante mucho tiempo y sigue vigente como la más aceptada desde hace más de 100 años, donde explica que la caries es causada por una disolución de ácido de la placa dental en la fase mineral del diente, el ácido es producido por un metabolismo de los carbohidratos y por bacterias orales (Zero, 1999; Mc Donald, 1995).

A pesar que hay teorías sorprendentemente exactas sobre etiología de caries, vigentes por cerca de cien años, persiste la imagen que ésta es causada solamente por malos hábitos dietéticos o tiene un origen predeterminado genéticamente; aunque de hecho la caries dentaria está correctamente clasificada como una enfermedad infecciosa de curso crónico (Escobar, 2004).

2.2.1 MICROORGANISMOS

La placa dental cubre las superficies dentales como una capa herméticamente adherida que consiste en bacterias, ocupando su mayor volumen y una matriz interbacteriana. La placa está separada generalmente de la superficie dental por una película muy delgada compuesta de proteínas y glucoproteínas de origen salival principalmente. La estructura de la matriz también se origina principalmente de una variedad de componentes salivales, sobre todo glicoproteínas y contiene varias cantidades de polímeros bacterianos extracelulares, como polímeros de fructosa y hetero-polisacáridos y, notablemente, glucanos; éstos últimos son formados específicamente a partir de sucrosa por, *Streptococcus mutans*. La matriz de la placa le confiere una integridad estructural sobre la placa por medio de interacciones adhesivas entre los componentes bacterianos y la matriz. Ésta también contiene las vías de difusión por transporte hacia dentro y fuera de la placa de sustratos bacterianos (azúcares), productos bacterianos ácidos o alcalinos, iones (Ca, P, F, CO₃), etc. (Lingström, 2000).

La película adquirida resulta derivada de la mucina salival, la que al ser hidrolizada por acción enzimática se separa en sus componentes: hexosas y ácido siático, por una parte, y proteínas eléctricamente cargadas, por otra. Estos componentes se unen a grupos cargados eléctricamente de la superficie de hidroxiapatita, como el calcio (positivo) o fosfato (negativo), mediante una débil unión iónica. Formando así esta película orgánica que influye en la solubilidad del esmalte, en la adherencia microbiana y varia la captación del flúor (Escobar, 2004)

Los primeros organismos implicados como agentes cariogénicos específicos fueron los lactobacilos. Su desaparición, como agentes etiológicos principales, fue seguida por un periodo dominado por el concepto de etiología no específica bacteriana, mientras que durante la década de los 60's el concepto de etiología específica bacteriana fue revivida con el re-descubrimiento de *Streptococcus mutans*. Actualmente, unos pocos organismos específicos en la placa son considerados que juegan un papel especial en el desarrollo de la caries coronal (Van Houte, 1994).

Todo esto cambió, gracias a que a finales del siglo 19, los avances en el desarrollo de técnicas para aislar y estudiar bacterias permitieron a W.D. Miller en 1890 (Mc Donald, 1995) aplicarlas y examinar todos los microorganismos que residían dentro de la cavidad oral y que eran capaces de producir ácidos al fermentar carbohidratos y así formular su teoría aunque había controversia sobre el cuales eran las bacterias que particularmente causaban la caries en humanos.

En años recientes, Loesche se enfocó en ésta controversia, proponiendo la hipótesis específica/no específica para la caries dental y concluyó que el lado no específico de su hipótesis era lo más acertado; ya que, remover la mayor cantidad de placa como sea posible que se acumula en los dientes es un medio lógico para tratar el problema de la caries (Kleinberg, 2002).

Los Lactobacilos acidógenos se encuentran en mayor proporción en lesiones más avanzadas (cavitadas) ya que se encuentran en cantidades insignificantes en fisuras de la placa, entre los dientes o en superficies bucal y lingual de las coronas dentales, por lo que su importancia está en la progresión de las

lesiones no en la iniciación (Van Houte, 1994). *Streptococcus mutans* tienen también la habilidad de sintetizar glucanos de la sacarosa de la dieta específicamente. Las superficies dentales destinadas a convertirse en cariosas a menudo están asociadas con placa, en la cual, el *Streptococcus mutans* constituye una alta proporción de la flora cultivable y durante la iniciación de la caries; las lesiones cavitadas también contienen altos niveles de ésta bacteria (Van Houte, 1976).

Las primeras bacterias en adherirse a la película protéica sobre el esmalte son, frecuentemente, dos especies de estreptococos, *S. sanguis* y *S. mitis*, las cuales, a diferencia de otras especies, tienen la capacidad de aglutinarse en presencia de saliva (Escobar, 2004).

S. mutans, v. gr., no son usualmente detectables en bocas de niños antes de la erupción de piezas dentarias. Estudios que han utilizado trazas de serotipos, plasmidios y cepas con perfiles particulares de DNA, sugieren asociación de gérmenes de la madre en la boca de sus hijos, o sea los niños adquieren frecuentemente esta bacteria de sus madres (Escobar, 2004).

Otros microorganismos que están involucrados en los procesos cariosos diferentes a lactobacilos y a *S. mutans*, incluyen otras especies del género *Streptococcus*, así como los géneros *Actinomyces* sp. y *Veillonella*, sp. los cuales juntos forman más de la mitad de la flora cultivable y con menor frecuencia las bacterias de los géneros *Neisseria* sp. *Bacteroides* sp. *Bifidobacterium* sp., *Clostridium* sp., *Eubacterium* sp, *Propionibacterium* sp. o *Rothia* sp., todas con potencial acidogénico (Van Houte, 1994).

Las lesiones en dentina contiene anaerobios estrictos y facultativos pertenecientes a los géneros de *Actinomices*, *Bifidobacterium*, *Eubacterium*, *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Porfiromonas* y *Streptococcus*. Estudios recientes sugieren como punto clave a las bacterias grampositivas filamentosas en caries radicular (Marsh, 1999).

2.2.2. HUÉSPED Y SUPERFICIE DENTARIA

En la etiología de caries, se conoce desde hace mucho tiempo la relación casi directa entre la irregularidad de la superficie del esmalte y su susceptibilidad a caries, lo cual ha determinado la denominación clásica de ciertas áreas sin defectos notorios, como de inmunidad relativa. Las variables que interesan al inicio de ataque carioso son, además de los surcos y fisuras, de naturaleza ecológica bacteriana, como en sectores de la corona donde se ubican los puntos o superficies de contacto.

El esmalte sano es el resultado de un equilibrio relativamente estable, o favorable, entre la estructura dentaria y su medio inmediatamente vecino. Si el equilibrio es alterado por la superposición de una ecología agresora, el resultado puede ser una disolución de estructura con eventual cavitación. Alternativamente, una situación en sentido contrario puede resultar en la precipitación de minerales en los sitios atacados previamente, proceso conocido como remineralización. La caries es básicamente el resultado final de una serie de oscilaciones en uno y otro sentido (Escobar, 2004).

Las fisuras son una falla de la coalescencia en la cuando se está formando la corona dentaria, se localizan en la cara oclusal y en algunas caras lisas, según su forma se clasifican en tipo “V”, “U” e “I”, tienen una profundidad variable que

puede alcanzar la unión amelodentinaria, por lo tanto no pueden ser exploradas y las cerdas del cepillo dental no pueden llegar a limpiar hasta el fondo ya que su diámetro puede ser cuatro veces mayor que el de la fisura.

Muchos estudios han demostrado que la superficie oclusal del primer molar permanente es el sitio de la dentición que es atacado más frecuentemente por caries dental. La incidencia alta de caries oclusal en este diente ocurre durante el proceso de erupción, inmediatamente después de la erupción y 3 años después de la erupción (Carvalho, 1989).

2.2.3. DIETA

Se denomina dieta al total ingerido en sólido y líquidos, incluyendo los componentes no-nutritivos. Los constituyentes de la dieta se ponen en contacto con los dientes, sus tejidos de soporte y la placa bacteriana. De este modo, la dieta puede tener un efecto local en la cavidad bucal reaccionando con la superficie del esmalte y sirviendo de sustrato a los microorganismos.

La disponibilidad de algunos nutrientes es un poderoso factor selectivo en la cavidad bucal y puede afectar drásticamente la composición de los ecosistemas microbianos. Existen cuatro fuentes: la saliva, el fluido crevicular, la dieta del huésped y, como se ha visto, los productos de otras bacterias. La disponibilidad de estos recursos puede variar en las diversas regiones de la boca y de un mismo diente, lo cual explica la diversidad de placas bacterianas que pueden describirse atendiendo a su población microbiológica (Escobar, 2004).

Existe una relación dinámica entre el consumo de carbohidratos, la composición microbiana de la placa, el pH de la placa y la actividad cariosa.

Consecuentemente, así como la caries es causada por la acción de los Estreptococos y Lactobacilos, también puede ser formulada como una enfermedad infecciosa causada por una modificación bacteriana por el incremento en la ingesta de carbohidratos. Esto es, que los carbohidratos de la dieta aumentan la microbiota de la placa con microorganismos como el Estreptococo mutans y Lactobacilos, que a su vez incrementan la disminución del ph de la placa y el potencial cariogénico. Dicho de otra manera, las condiciones cariogénicas de la superficie del diente reflejan, por una parte, una relación que aumenta o disminuye los niveles de bacterias y la intensidad de exposición de la superficie dental a los carbohidratos (Van Houte, 1994).

Según Newbrun (Newbrun, 1989), "La Dieta se refiere a la costumbre de ingesta de comida y bebida de un individuo durante el día". Así, la dieta puede ejercer un efecto de caries en forma local, sirviendo como substrato para microorganismos cariogénicos y afectando la superficie del esmalte".

Debe entenderse que la comida "per se" no es la causa de caries dental (si la dieta tiene un ph bajo, puede causar "corrosión" que es diferente al proceso de caries). La dieta opera vía bacterias y el resultado puede ser un bajo ph que resulta en la disolución de los tejidos duros dentales. El papel de dieta para la formación apropiada del diente es un problema aparte.

Al bajar el ph y convertirse en ácido hay un aumento de la concentración del ión hidrógeno en la placa bacteriana; con la consecuente aparición del proceso de desmineralización del esmalte dental.

Existe una gráfica que ilustra lo que sucede después de ingerir una comida que contiene hidratos de carbono fermentables llamada Curva de Stephan por su

“inventor” que muestra que después de unos minutos de ingerir la comida rica en hidratos de carbono fermentables, el ph baja a un nivel crítico; es decir, a un nivel donde el esmalte comienza a desmineralizarse.

El ph crítico significa desmineralización. Para el esmalte el ph crítico es de aproximadamente 5.5 – 7.5 y para una superficie de raíz, la desmineralización puede empezar a un ph de 6.2. Comidas que necesitan una masticación activa aumentan la secreción de saliva y la capacidad buffer; disminuye su viscosidad favoreciendo un retorno a un ph normal. El término “Sugartime”, o “Tiempo de azúcar en la saliva a un nivel bajo (normalmente se usa 0.1% como blanco), varía entre comidas diferentes pero también entre individuos, así como para los diferentes sitios de la boca (Stephan, 1940).

Dicho de otra manera, debe haber un tiempo necesario para que la capacidad buffer de la saliva sea capaz de regresar el ph a su nivel normal pero si se incrementa la frecuencia de bocados el ph se mantendrá más tiempo por debajo de su ph crítico permitiendo así que los ácidos tengan la capacidad de descomponer los tejidos. Por lo tanto la frecuencia de consumo de carbohidratos, en vez de la cantidad, ha sido reconocida como el mayor determinante cariogénico (Lingström, 2000; König, y Navia; 1995; Stephan, 1940).

Los hidratos de carbono son la fuente de energía principal para las bacterias orales y pueden reducir el ph de la saliva a nivel Crítico. Algunos hidratos de carbono son de interés:

HIDRATOS DE CARBONO	FORMA QUÍMICA	METABOLISMO BACTERIANO (<i>S. mutans</i>)		CARIOGENICIDAD
		Proceso metabólico	Producto metabólico final	
Glucosa	Hexosa	Glucólisis anaeróbica	Acido Láctico	+
Fructuosa	Hexosa	Glucólisis anaeróbica	Acido Láctico	+
Almidón	Polímero de la glucosa	Descomposición por amilasa (glucosa)	Glucosa – Ácido Láctico	+
Celulosa	Polímero de la glucosa	Ninguno	Ninguno	-
Sacarosa	Disacárido de la glucosa más fructuosa	Glucólisis síntesis de polisacáridos extracelulares. Síntesis de polisacáridos intracelulares	Ácido láctico + Glucano extracelular ó Fructano celular + Amilopectina extracelular	++++

La sacarosa es el azúcar que más se utiliza en la dieta. Es normalmente refinado de las cañas de azúcar (13% azúcar) o remolacha (16% azúcar) pero también está naturalmente presente en las frutas. En algunos estudios experimentales que involucran animales, la sacarosa indujo 5 veces más caries

que el almidón. Los monosacáridos como la fructosa, glucosa sólo era dos veces más cariogénicos que el almidón. La razón por la cual la sacarosa inducía a más caries, es porque los dos núcleos del disacárido eran metabolizados por las bacterias. Además, promueve la colonización de bacterias en el diente (Stephan, 1940).

Los glucanos pueden promover la llegada de *Streptococcus mutans* a la superficie dental (película), incrementando el número de sitios infectados en la superficie. La síntesis de glucanos contribuye a formar placa más voluminosa, incrementando el número de células bacterianas ocurre por un mayor volumen de la matriz en los canales de difusión asociado con una gran exposición de las bacterias a los carbohidratos fermentables externos y una mayor disminución del pH de la placa, particularmente en las capas más profundas que están cerca de la superficie dental (Lingström , 2000).

Algunos autores han asumido que la leche, debido a su contenido de lactosa, es cariogénica; sin embargo, Ripa menciona que “relacionar la leche al proceso cariogénico puede condenar inapropiadamente a este producto que es nutricionalmente esencial para el crecimiento de los niños (Ripa, 2001).

Bowen y Pearson (Bowen y Pearson, 1993) muestran que la leche y la lactosa, a diferencia de la sacarosa no son cariogénicos o mínimamente cariogénicos.

2.3. PREVENCIÓN

Philip D. Marsh (Marsh, 1999) menciona como propuestas para el control de la caries dental a la higiene oral, selladores de fisuras, fluoruro, agentes antiplaca, agentes antimicrobianos, sustitutos de azúcar como el sorbitol, xilitol y endulzantes como el aspartame, vacuna y la inmunización pasiva.

Otros investigadores, (König y Navia, 1995) concluyeron que el principal método de prevención de la caries es el cepillado regular y no las medidas sobre la dieta.

En años más recientes, algunos estudios (Featherstone, 2000, Lingström, 2000) hacen mención del rol tan importante que tiene la saliva en la prevención de la caries por su capacidad buffer, ya que provee iones como el calcio, fosfato, proteínas que mantienen a la placa supersaturada de calcio formando una película protectora en la superficie del diente y sustancias antibacteriales. Aumenta el pH e invierte el gradiente de difusión para el calcio y fosfato, así regresa el calcio y el fosfato a la superficie de la lesión.

Kleinberg (Kleinberg, 2002) concluye que el no saber cuál es el microorganismo o microorganismos causantes de la caries no importa tanto, si no que el remover la mayor cantidad de placa reduciría los niveles de organismos causantes y sería más efectivo. La eliminación de *Streptococcus mutans*, con una vacuna, fue considerado como una pequeña posibilidad de éxito en prevenir la caries dental en humanos, en la mayoría de los casos, esto podría dar mayor lugar para una o más bacterias acidogénicas. Axelsson (Axelsson, 2000) sugiere que es difícil para los pacientes remover frecuentemente la placa a un nivel necesario para ser exitoso, pero que el hacerlo con ayuda de un profesional puede ayudar a la reducción de la caries. La razón de esta dificultad es que las bacterias orales cariogénicas se localizan en sitios difíciles de alcanzar como surcos, fisuras y superficies proximales de los dientes. También menciona un tratamiento que involucra el uso de substratos alcalinos como la arginina y la urea.

En un estudio realizado por Domenick Thomas Zero (Zero, 1999) se afirma que una revisión durante una etapa temprana de caries puede revertir la lesión si el factor cariogénico es modificado o eliminado (cambio de dieta, placa dental) y si se incrementan los factores preventivos (flúor, incremento del flujo salival).

Otros autores (Touger-Decker, R., C. Van Loveren 2003) mencionan que la presencia de buffers en productos de la dieta; el uso de gomas de mascar sin azúcar, particularmente los que contienen xilitol y el consumo de azúcares como parte de las comidas no entre ellas puede reducir el riesgo de caries.

2.4. SELLADORES

El termino de sellador de fosetas y fisuras es usado para describir un material que es introducido a las fosas y fisuras de dientes susceptibles a caries, formando una capa protectora adherida micromecánicamente, que impide el acceso de nutrientes a las bacterias cariogénicas (Simonsen, 2002).

Una variedad de materiales dentales fueron usados en un inicio para bloquear las fosas y fisuras físicamente, como el fosfato de zinc, y el cemento de cobre. Estas substancias proveen un valor limitado a la cavidad oral debido a su alta solubilidad y su baja retención a las superficies del esmalte. Los primeros materiales usados experimentalmente como selladores fueron cianoacrilatos, pero no fueron comercializados. Para 1965, Bowen y colaboradores habían desarrollado la resina bis-GMA, que es el producto de la reacción química del bisfenol A y del glycidyl metacrilato. Otras alternativas de resinas usadas como selladores son el uretano dimetacrilato y otros dimetacrilatos. Para los selladores curados químicamente, una amina terciaria es el componente activador que es mezclado con otro componente que contiene peróxido de

benzoilo, cuya reacción produce radicales libres, que inician la polimerización del material sellador. Otros materiales selladores son activados por una fuente de energía externa. Los primeros selladores fotoactivados fueron polimerizados por rayos ultravioleta, pero se encuentran en desuso. Algunos selladores contienen relleno, que generalmente es microrrelleno de dióxido de silicón o incluso cuarzo (Handelman y Shey, 1996).

Los requerimientos de un sellador oclusal ideal incluyen: adecuada adhesión a la superficie dental, fácil aplicación por el dentista, biocompatibilidad con los tejidos orales, fluidez y baja viscosidad para que penetre en las fisuras angostas, baja solubilidad en el ambiente oral (Handelman y Shey, 1996).

Según Weintraub (Weintraub, 2001) los selladores son muy efectivos previniendo caries de fosetas y fisuras, siempre y cuando estén completamente adheridos y retenidos en la superficie del diente.

Buonocore (Buonocore, 1955) describió la técnica de grabado ácido como un método simple para incrementar la adhesión del metil-metacrilato autocurable al esmalte dental. El uso fosfórico al 85% durante 30 segundos para grabar el esmalte. Esto producía una superficie rugosa a un nivel microscópico, la cual permitía la adhesión mecánica de materiales de resina de baja viscosidad.

Las propiedades cariostáticas de los selladores son atribuidas a la obstrucción física de las fosas y fisuras. Esto previene la colonización con nuevas bacterias y la penetración de hidratos de carbono fermentables para las bacterias remanentes en las fosas y fisuras, para que éstas no puedan producir ácido en concentraciones cariogénicas (Mc Donald, 1995).

Se ha realizado un gran número de estudios clínicos, con duración de seis meses hasta 15 años, para evaluar los índices de retención, la incidencia de caries, y la eficacia de los selladores para evitar caries en fosetas y fisuras. El índice de retención completa varía desde 92% después de 1 año, hasta 28% después de 15 años. La incidencia de caries aumentó de 4% después de un año, a 14% después de tres años, y a 31% después a los siete años. Los resultados a 10 años de dos análisis separados fueron muy alentadores, con un índice de retención completa de 53% y una incidencia de caries 22%. Incluso 15 años después de la aplicación inicial del sellador se encontró una incidencia de caries de 31% y una retención completa de 28.5%. La eficacia de los selladores para evitar las caries varió desde 83% después de un año, hasta 53% después de 15 años (Pinkham, 1996).

Estudios de selladores colocados en práctica privada, bajo las mejores técnicas y con los mejores materiales, muestran un rango de fallas (necesidad de reparar o de recolocar) del 5 % al 10% cada año. Sin el seguimiento clínico apropiado de estos selladores, las fallas pueden dejar a la superficie dental que fue sellada igual o más susceptible que la superficie que nunca fue sellada. Es por eso que para lograr el éxito se debe de tener un seguimiento y dar el mantenimiento adecuado cuando sea necesario, de esta forma el éxito del sellador va de un 80 a un 90% después de más de diez años (Feigal, 2002).

Una de las razones del fracaso de los selladores es en los niños con antecedentes de caries. Se pueden pasar por desapercibido áreas de desmineralización en el esmalte alrededor de los selladores, lo que puede afectar los márgenes del sellador, llevando a una pérdida del sellador y por lo tanto desarrollo de caries en fosetas y fisuras (Makhija, 2006).

Los dientes superiores muestran mayores cantidades de sellador perdido que los inferiores, tomando en cuenta el volumen, área y profundidad. Los primeros premolares inferiores fueron los que tuvieron menos desgaste después de 6 meses. Los segundos premolares superiores mostraron la mayor cantidad de sellador perdido. La pérdida del sellador continúa aún después de los 6 meses de haberse aplicado. Mühlbauer y colaboradores en 1981 encontraron que las molares selladas presentan un desgaste del 23% del sellador después de 6 meses (Conry, 1990).

Mass y colaboradores (Mass, 1999), en su publicación publicaron que los selladores facilitaban la reducción de *Streptococcus mutans in situ*, indicando un efecto preventivo adicional por medio de la reducción de una de las fuentes de diseminación.

A pesar de que se ha incrementado el uso de ácido grabador para la adhesión al esmalte de las restauraciones, los odontólogos muestran preocupación ya que la caries se puede desarrollar alrededor de los márgenes del sellador y puede ser sellada inadvertidamente, creciendo por debajo de ellos, la retención y permanencia de los selladores es menor a la deseada y no son económicos.

2.5. PREVALENCIA

Los estudios epidemiológicos llevados a lo largo de treinta años en el mundo, han reportado la disminución en la prevalencia de caries en dentición permanente y temporal en Estados Unidos, Japón, Europa y recientemente en América Latina (OMS, 2007).

La razón de la reducción de prevalencia de caries en los últimos 20 años es difícil de señalar. Pero existe fuerte evidencia de que el uso de fluoruro

contenido en productos como dentífricos, geles y enjuagatorios bucales ha contribuido mucho. La reducción del 40 al 70% antes de 1970 se debió a que al agua pública se le agregó fluoruro (Featherstone, 2000).

La caries dental se considera un problema de salud pública a nivel mundial, afecta 90% de la población de América Latina. En México se informa de una prevalencia de caries de 78% para niños de cinco años en una zona del sur del Distrito Federal, mientras que en el Estado de México reportan 90% para niños de la misma edad (Cuellar, 2000).

La caries no progresa si se sella sobre esta y si existe pérdida de una parte del sellador, no aumenta la penetración de la caries (Handelman y Shey, 1996).

Aunque se realice el ajuste oclusal como procedimiento de rutina en los selladores con relleno, existe la pérdida de éste inmediatamente después de colocarlo y ésta pérdida va disminuyendo con el tiempo. La penetración del sellador en las fisuras es un factor muy importante para aumentar la retención; parece entonces razonable, que las resinas sin relleno penetrarán y por lo tanto se retendrán más tiempo, otra ventaja de los materiales sin relleno es que se abrasionan con más rapidez y por lo tanto se adaptan mejor a la oclusión (tan sólo en 24 a 48 horas tras su colocación). Por otro lado, cuando se utilizan resinas con relleno la pérdida parcial o completa del sellador reduce la efectividad en la prevención de la caries (Sol, 2006).

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Población de estudio

Se analizaron 96 piezas dentales a partir de 9 ratas Sprague-Dawley, las piezas dentales de cada rata fueron incluidas de forma aleatoria según los patrones que se muestran más adelante (patrón 1 y patrón 2).

A cada rata se le realizó una muesca en la oreja para identificar el patrón al que pertenecía.



Fig.1. Ratas Sprague-dawley

- Dos terceras partes de las piezas estudiadas fueron expuestas a una dieta cariogénica consistente en lactosa y una tercera parte fue expuesta a una dieta no cariogénica (agua).

A 64 piezas se les aplicó sellador, al resto (32 piezas) no se les aplicó sellador. De las piezas que se les aplicó sellador, a la mitad se le aplicó sellador de fosetas y fisuras fotopolimerizable sin relleno y a la otra mitad se le aplicó sellador de fosetas y fisuras fotopolimerizable con relleno.



Figura 2. Sellador de fosetas y fisuras Clinpro™ Sealant de 3M



Figura 3. Sellador de fosetas y fisuras con relleno (UltraSeal XT® plus) de Ultradent

3.2. Criterios

3.2.1. Criterios de inclusión

- Todos los molares de ratas Sprague-Dawley nacidas sin alteraciones congénitas.

3.2.2. Criterios de exclusión

- Molares de ratas que tengan patologías en su estructura dental.

3.2.3. Criterios de eliminación

- Molares de ratas que murieron durante el periodo del estudio
- Molares de ratas que se exfolien durante el periodo del estudio

3.3. Unidades experimentales:

Molares de ratas Sprague - Dawley que fueron tratadas con sellador de fosetas y fisuras fotopolimerizables con y sin relleno, así como también los molares que no fueron sellados y fueron expuestos a los diferentes tipos de dieta.

Se utilizaron 9 ratas hembras de 2 meses y medio de edad, con todos sus molares erupcionados.

3.4 Método

3.4.1. Descripción general del estudio

Las ratas utilizadas para el estudio fueron de la raza Sprague-Dawley.

Se utilizaron 9 ratas hembras de 2 meses y medio de edad, con todos sus molares erupcionados.

Se cuidaron en el Bioterio de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Nuevo León.



Fig.4. Bioterio de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.A.N.L.

Las ratas se asignaron aleatoriamente a cualquiera de los grupos de dieta que conforman el estudio.

3.4.2. Dieta cariogénica

Se les dieron nutricubos acompañados con leche de fórmula, que contiene como endulzante natural, miel de abeja, elemento reportado por Bowen y Lawrence (2005) en un estudio como altamente cariogénico.



Fig.5. Nutricubos

3.4.3.

Dieta tradicional

Se les dieron nutricubos y agua natural como bebida.

3.4.4.

Colocación del sellador

Se colocó sellador de fosetas y fisuras fotopolimerizable con y sin relleno a cada uno de los molares presentes en todas las ratas, bajo un procedimiento de sedación que fue llevado a cabo por un Médico Veterinario Zootecnista. Se realizaron dos patrones de colocación de sellador, para que la ubicación del tipo de sellador no influyera en los resultados.



Fig.6. Sedante de uso veterinario



Fig.7. Aplicación del sedante



Fig.8. Aplicación del ácido ortofosfórico al 37%



Fig.9. Utilización de succión



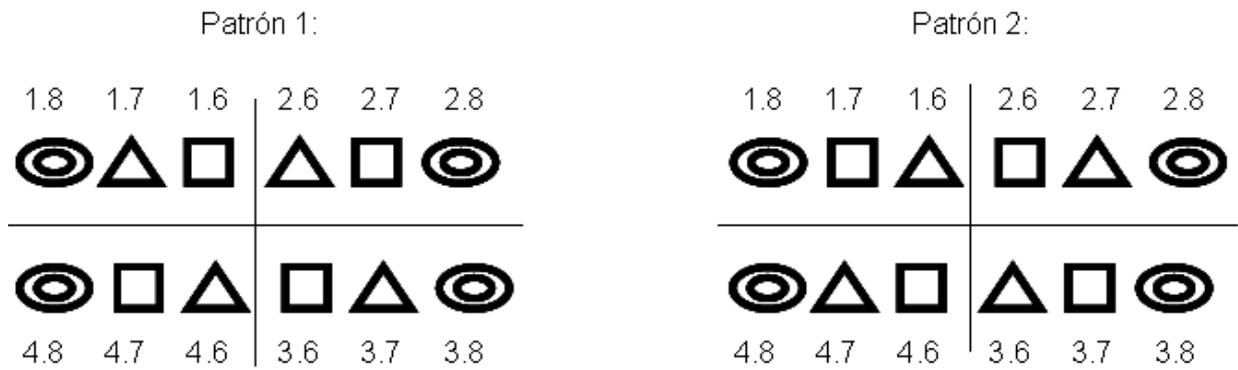
Fig.10.Uso de aire comprimido para secar los molares



Fig.11.Colocación del sellador de fosetas y fisuras



Fig.12. Fotocurado del sellador con lámpara de luz halógena



□ Selladores de fosetas y fisuras con relleno

△ Sellador de fosetas y fisuras sin relleno

☉ Molar sin sellador

A cada rata se le realizó una muesca en la oreja para identificar a que patrón de colocación pertenecía, una vez realizados los selladores se dividieron a las ratas por jaulas (3 en cada jaula), y se asignaron aleatoriamente a su grupo de dieta. Para el grupo de dieta cariogénica 3 ratas de cada patrón de colocación de sellador, para el grupo de dieta tradicional 2 ratas con patrón de colocación #1 y 1 rata con patrón de colocación #2.



Fig.13. Muesca de identificación

3.4.5. Obtención de los dientes

Después de 2 meses de haber aplicado el sellador de fosetas y fisuras y de haber recibido la alimentación indicada de acuerdo al grupo perteneciente, se sacrificaron las ratas con una sobredosis de Pentobarbital sódico y así obtener los molares y llevarlos a observación. Se separaron los cráneos de las ratas identificándolos por tipo de alimentación y patrón de colocación de selladores.



Fig.14. División del cráneo en 4 cuadrantes

Se colocó una capa de barniz de uñas alrededor del diente sin tocar los márgenes del sellador. Después se sumergieron los molares en una solución de azul de metileno al 0.5% durante 24 horas, para que el colorante fuera absorbido por las áreas defectuosas del sellador. Se observaron los molares con un estereoscopio y se les tomaron fotografías a cada cuadrante para poder evaluar la presencia de caries y la integridad del sellador después de haber estado expuestos a los dos diferentes tipos de dieta.



Fig.15.Colocación de barniz de uñas



Fig.16.Tinción con azul de Metileno



Fig.17.Estereoscopio Carl Zeiss

Para cada uno de los molares se observaron la protección brindada y la presencia del sellador, y se clasificó de la siguiente manera:

PROTECCIÓN	PRESENCIA DEL SELLADOR
Molar sano	Sellador completo
Molar con Caries	Sellador parcial
	Sellador ausente

3.5. Variables por captarse

3.5.1. Variables según el tipo de dieta

- Cariogénica (nutricubos y leche de fórmula)
- Tradicional (nutricubos y agua)

3.5.2. Variables según el tipo de sellador

- Sellador fotopolimerizable con relleno
- Sellador fotopolimerizable sin relleno

3.5.3. Variables según la presencia del sellador

- Sellador completo
- Sellador parcial
- Sellador ausente

3.5.4. Variables según la presencia de caries

- a) Molar con caries
- b) Molar sin caries

3.6. Método Estadístico

3.6.1. Forma de medir las variables

La integridad se evaluó con la siguiente escala:

0= si no hay penetración del colorante (sellador completo)

1= penetración en el margen de la restauración o en el centro de la restauración (sellador parcial).

2= penetración en el margen y en el centro de la restauración (sellador ausente).

Para la evaluación de la filtración del colorante a través de una revisión visual mediante tres especialistas en odontopediatría calibrados, los cuales no sabían a cuál grupo pertenece cada uno de los molares.

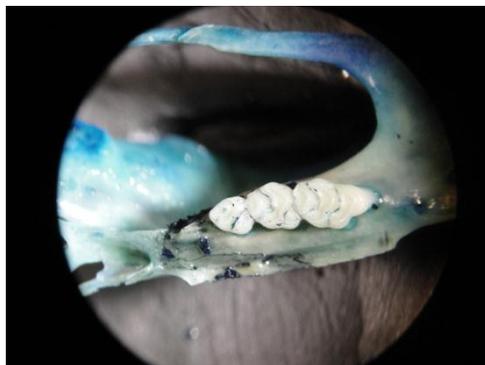


Fig.18.No hay penetración del colorante

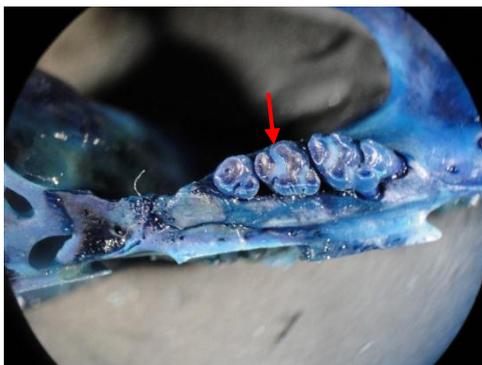


Fig.19.Penetración en el margen de la restauración

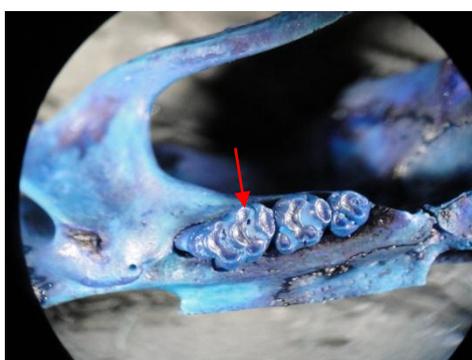


Fig.20. Penetración del colorante en el centro de la restauración



Fig.21. Penetración del colorante en el margen y en el centro de la restauración

3.6.2. Hoja de captación de datos

(Ver anexo)

3.6.3. Análisis e interpretación de la Información

Los datos reunidos se ordenaron en tablas de contingencia para cada grupo, de acuerdo a los valores de penetración de colorante obtenidos para cada uno de los molares, se obtuvieron sus frecuencias.

Se compararon los resultados de cada grupo por medio de la prueba X^2 . Se estableció un valor de $p < 0.05$ como significativo.

Se analizó el riesgo atribuible de la pérdida de integridad del sellador dependiendo del tipo de dieta ingerida.

Se utilizó el programa SPSS versión 17 para realizar el análisis de los datos.



Fig.22. Sellador completo sin caries



Fig.23. Sellador parcial sin caries



Fig.24. Sellador parcial con caries



Fig.25. Sellador ausente sin caries



Fig.26. Sellador ausente con caries

4. ÉTICA

Se siguieron las Normas Internacionales para Experimentación Científica con el uso de animales de laboratorio.

Este proyecto contó con el apoyo y registro de los Comités de Investigación y Bioética de la Facultad de Odontología de la UANL.

5. RESULTADOS

Se revisaron 96 piezas dentales a las que se les aplicó sellador a 64, 32 de ellas con relleno y 32 de ellas sin relleno. Las piezas procedían de 9 ratas Sprague-Dawley. Todas las ratas eran hembras de 2 y medio meses de edad. Los tratamientos de las ratas se distribuyeron de acuerdo a los patrones que se mostraron previamente y la dieta fue cariogénica (leche) para 2/3 de ellas y no cariogénica (agua) para el resto. Estos datos pueden ser observados en las tablas 1-3. De ese modo se aseguró que cada grupo de tratamiento fuera igual a sus contrapartes. 50% de las piezas fueron de la arcada superior y 50% de la inferior. 50% piezas de la arcada derecha y 50% de la izquierda. 33% de los tratamientos en primer molar 33% en segundo molar y finalmente 33% en tercer molar.

Tabla 1. Distribución de frecuencias en aplicación de sellador.

SELLADOR	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NO	32	33.3
SI	64	66.7
Total	96	100.0

Tabla 2. Distribución de frecuencias de piezas tratadas.

PIEZA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1.6	8	8.3
1.7	8	8.3
1.8	8	8.3
2.6	8	8.3
2.7	8	8.3
2.8	8	8.3
3.6	8	8.3
3.7	8	8.3
3.8	8	8.3
4.6	8	8.3
4.7	8	8.3
4.8	8	8.3
Total	96	100.0

Tabla 3. Distribución de frecuencias de tipo de alimentación

ALIMENTACION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Agua	24	25.0
Leche	72	75.0
Total	96	100.0

De las piezas tratadas con sellador el 50% fueron de sellador con relleno y 50% de sellador sin relleno de ese modo cada tratamiento represento una tercera parte del total (tabla 4)

Tabla 4. Muestra la distribución de los tratamientos.

TRATAMIENTO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Sellador con relleno	32	33.3
Sellador sin relleno	32	33.3
Sin sellador	32	33.3
Total	96	100.0

De las piezas a las cuales se les aplicó sellador (64). La mayor parte de ellas mostraron presencia parcial del sellador al final del experimento, el 26.6 % presencia completa y en diez piezas 15.6%) ausencia total (tabla 5).

Tabla 5. Muestra la retención del sellador después de finalizado el experimento.

RETENCION DE SELLADOR	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Ausente	10	15.6
Parcial	37	57.8
Completa	17	26.6
Total	96	100.0

Del total de las piezas tratadas 31 de ellas presentaron caries (32.3%) mientras que el resto estaban sanas al final del experimento.

Al realizar el análisis cruzado de las variables se demostró una asociación importante entre la falta de aplicación de sellador y la caries $p < 0.02$ tabla 6.

Tabla 6. Muestra la asociación de caries con la aplicación de sellador.

TABLA CRUZADA (<i>P<0.02</i>)		SELLADOR		Total
		NO	SI	
CARIES	NO	15 (46.9%)	50 (78.2%)	65
	SI	17(53.1%)	14(21.8%)	31
Total		32	64	96

Al buscar la asociación de caries de acuerdo a la localización de la pieza tratada no se encontraron diferencias significativas de acuerdo al número de la pieza $p=0.12$. Tampoco se demostró asociación entre la presencia de caries y la arcada superior o inferior $p=0.82$ Tabla 7

Tabla 7. Muestra la asociación de caries con arcada dental.

TABLA CRUZADA (<i>P<0.82</i>)		Arcada		Total
		INFERIOR	SUPERIOR	
Caries	NO	33 (68.7%)	32(66.7%)	65
	SI	15 (31.3%)	16 (33.3%)	31
Total		48	48	96

No se demostraron diferencias estadísticamente significativas al comparar izquierda o derecha en las arcadas dentales $p=0.82$ Tabla 7

Tabla 8. Muestra la asociación de caries con lado.

TABLA CRUZADA (<i>P<0.82</i>)		LADO		Total
		IZQUIERDO	DERECHO	
Caries	NO	33 (68.7%)	32(66.7%)	65
	SI	15 (31.3%)	16 (33.3%)	31
Total		48	48	48

Al buscar la asociación entre caries y el orden donde estaba colocada la pieza en la arcada dental se demostró una asociación importante $p < 0.01$ para la presencia de caries con mayor frecuencia en la tercera pieza tabla 9.

Tabla 9. Muestra las asociaciones de caries con el orden de la pieza en la arcada.

TABLA CRUZADA ($P < 0.01$)		ORDEN			Total
		primero	segundo	tercero	
Caries	NO	25 (78.1%)	25 (78.1%)	15(46.8%)	65
	SI	7(21.9%)	7(21.9%)	17(53.2%)	31
Total		32	32	32	96

Finalmente se encontró asociación entre la presencia del sellador y la ausencia de caries $p < 0.01$. Estas diferencias se muestran en la tabla 10.

Tabla 10. Muestra la distribución y asociación de la presencia de caries con la aplicación y retención de sellador.

TABLA CRUZADA ($P < 0.01$)		SELLADOR			Total	
		Sin sellador	Sin retención	Retención Parcial		Retención Completa
Caries	NO	15(46.8%)	6 (60%)	27 (73%)	17(100%)	65
	SI	17(53.2%)	4 (40%)	10 (27%)	0 (0%)	31
Total		32	10	37	17	96

Al buscar la asociación entre el tipo de alimentación y caries, no fue posible establecer una asociación significativa $p = 0.37$, tabla 11.

Tabla 11. Muestra la distribución de las piezas tratadas de acuerdo al tipo de alimentación asociados con caries.

TABLA CRUZADA (<i>P</i> <0.37)		ALIMENTACION		Total
		Agua	Leche	
Caries	NO	18 (66.7%)	47 (65.3%)	65
	SI	6 (33.3%)	25 (34.7%)	31
Total		24	72	96

No se encontró asociación entre la caries dental y el tipo de sellador usado con relleno o sin relleno $p=0.18$:

Tabla 12. Muestra la distribución

TABLA CRUZADA (<i>P</i> <0.18)		Tipo de Sellador		Total
		Con relleno	Sin relleno	
Caries	NO	23 (71.8%)	27(84.4%)	65
	SI	9 (18.2%)	5 (15.6%)	31
Total		32	32	96

Al asociar las variables de acuerdo a la retención del sellador por número de pieza $p=0.24$, izquierda o derecha $p= 0.52$ no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Sin embargo cuando se comparó la retención del sellador en arcada superior e inferior se demostró mayor retención en la arcada superior $p<0.04$ tabla 13.

Tabla 13. Muestra la asociación de la retención del sellador de acuerdo a la posición de la pieza en arcada superior o inferior.

TABLA CRUZADA (<i>P<0.04</i>)		Arcada		Total
		inferior	superior	
Sellador	No se coloco	16(33.3%)	16(33.3%)	32
	Ausente	9(18.8%)	1(2.1%)	10
	Retención parcial	17(35.4%)	20 (41.7%)	37
	Retención Completa	6(12.5%)	11 (22.9%)	17
	Total	48	48	96

Las diferencias en el orden fueron significativas $p < 0.001$ porque de acuerdo al patrón a ninguna de las terceras piezas se les aplico sellador.

Finalmente cuando se busco la asociación entre el tipo de alimentación con la retención del sellador, no se demostraron diferencias estadísticamente significativas $p = 0.78$ tabla 14.

Tabla 14. Muestra la asociación entre la alimentación y el tiempo de retención

TABLA CRUZADA (<i>P<0.78</i>)		Alimentación		Total
		agua	leche	
Presencia	No se coloco	8 (33.3%)	24(33.3%)	32
	Ausente	2 (8.3%)	8 (11.1%)	10
	Parcial	11 (45.8%)	26 (36.1%)	37
	Completa	3 (12.6%)	14 (19.5%)	17
	Total	24	72	96

Conclusión

Se acepta hipótesis nula, por lo tanto se asegura con un 95% de confiabilidad que no existe diferencia estadísticamente significativa entre la alimentación y la retención de los selladores.

6. DISCUSIÓN

Según Newbrun (Newburn, 1989), “La dieta se refiere a la costumbre de ingesta de comida y bebida de un individuo durante el día. Así, la dieta puede ejercer un efecto de caries en forma local, sirviendo como sustrato para microorganismos cariogénicos y afectando la superficie del esmalte”. En nuestro estudio no hubo relación del tipo de ingesta con la presencia de caries.

La sacarosa es el azúcar que más se utiliza en la dieta. Es normalmente refinado de las cañas de azúcar (13% azúcar) pero también está naturalmente presente en las frutas. En algunos estudios experimentales que involucran animales, la sacarosa indujo cinco veces más caries que el almidón, coincidiendo con la presente investigación las ratas que tuvieron una dieta con leche no se encontraron relación con caries.

Köning y Navia (Köning y Navia, 1995) concluyeron que el principal método de prevención de la caries es el cepillado regular y no las medidas sobre la dieta, coincidiendo con el presente estudio.

Pinkham (Pinkham, 1996) menciona que se ha realizado un gran número de estudios clínicos, con duración de seis meses hasta 15 años, para evaluar los índices de retención, la incidencia de caries, y la eficacia de los selladores para evitar caries en fosetas y fisuras. El índice de retención completa varía desde 92% después de 1 año, hasta 28% después de 15 años. La incidencia de caries aumentó de 4% después de un año, a 14% después de 3 años, y a 31% después a los siete años. Los resultados a 10 años de dos análisis separados fueron muy alentadores, con un índice de retención completa de 53% y una incidencia de caries de 22%. Incluso 15 años después de la aplicación inicial

del sellador se encontró una incidencia de caries de 31% y una retención completa de 285. La eficacia de los selladores para evitar las caries varió desde 83% después de un año, hasta 53% después de 15 años. En la presente investigación se encontraron un mayor número de selladores incompletos de 57.8% independientemente del tipo de sellador y la dieta tomando en cuenta que el tipo de masticación de las ratas es diferente que en los humanos.

Makhija (Makhija, 2006) describe que una de las razones del fracaso de los selladores son los antecedentes de caries. Se pueden pasar por desapercibido áreas de desmineralización en el esmalte alrededor de los selladores, lo que puede afectar los márgenes del sellador, llevando a una pérdida del sellador y por lo tanto desarrollar caries en fosetas y fisuras. Coincidiendo con la presente investigación, la pérdida de los selladores parcial o completamente.

Algunos autores han asumido que la leche, debido a su contenido de lactosa es cariogénica; sin embargo, Ripa (Ripa, 2001) menciona que “relacionar la leche al proceso cariogénico puede condenar inapropiadamente a éste producto que es nutricionalmente esencial para el crecimiento de los niños”.

Los resultados obtenidos por Ripa y en nuestro estudio concuerdan con lo antes expuesto porque, independientemente de la dieta a la que hayan sido expuestas las molares, la caries se presentó en cerca del 34% de las piezas independientemente del tipo de alimentación.

Bowen y Pearson (Bowen y Pearson, 1997) muestran que la lactosa de la leche, a diferencia de la sacarosa, no es cariogénica o mínimamente cariogénica, de igual manera que la presente investigación.

Según Stanley Handelman (Handelman y Shey, 1996), la caries no progresa si se sella ésta y si existe pérdida del sellador no aumenta la penetración de la caries.

Aunque se realice el ajuste oclusal como procedimiento de rutina en los selladores con relleno, existe la pérdida de éste inmediatamente después de colocarlo y esta pérdida va disminuyendo con el tiempo, en la presente investigación se determinó que no existe una diferencia significativa de los tipos de sellador, coincidiendo con diferentes autores como Waggoner (Waggoner 1996).

En el estudio de Sol, Espasa, Boj y Hernández (Sol, 2006) mencionan que la penetración del sellador en las fisuras es un factor muy importante para aumentar la retención, parece entonces razonable que las resinas sin relleno penetrarán más y por lo tanto se retendrán más tiempo, otra ventaja de los materiales sin relleno es que se abrasionan con más rapidez y por lo tanto se adaptan mejor a la oclusión, tan sólo en 24 ó 48 horas tras su colocación, concluyeron que los selladores sin relleno se comportaban mejor que los convencionales. Sin embargo, en la presente investigación, no existe una diferencia significativa de los dos tipos de sellador en la retención, ambos tuvieron porcentajes de pérdida de integridad similares.

Beauchamp y Caufield (Beauchamp y Caufield, 2008) mencionaron que la pérdida parcial o completa del sellador reduce la efectividad en la prevención de la caries, en el presente estudio, se concluyó que no existe diferencia estadísticamente significativa de los selladores con relleno y sin relleno, independientemente de la pérdida parcial o total.

7. CONCLUSIONES

1. No existe diferencia significativa entre los tipos de sellador con y sin relleno en cuanto a la pérdida estructural por el tipo de dieta
2. Es importante la colocación de selladores en las molares independientemente del tipo con o sin relleno porque brindan protección contra el desarrollo de caries.
3. La dieta no influye en la retención de los selladores.
4. En nuestro estudio, la dieta no influye en el desarrollo de caries.
5. A pesar de que los molares estén expuestos a dieta cariogénica y que haya pérdida estructural, la protección anti-cariogénica es mayor en molares sellados que en los que no se sellan.

8. RECOMENDACIONES

1. Es necesario recomendar a los pacientes la aplicación de selladores para la prevención de caries.
2. Esta aplicación puede ser de selladores con o sin relleno.
3. Aunque no demostramos la capacidad cariogénica de la leche habrá que realizar otros estudios buscando esta asociación

9. BIBLIOGRAFÍA

Arkhakis, A., S. Damianaki, K. J. Toumba. **Pit and Fissure Sealants: Types, Effectiveness, Retention, and Fluoride Release: A Literature Review.** Balk J Stom 2007; 11:151-162.

Alsaffar, A., D. Tantbirojn, A. Versluis, S. Beiraghi. **Protective Effect of Pit and Fissure Sealants on Demineralization of Adjacent Enamel.** Pediatr Dent 2011;33:491-5.

Axelsson. P. **Prediction of caries risk and risk profiles.** En: Axelsson P. Diagnosis and Risk Prediction of Dental Caries. Chicago: Quintessence. 2000. Vol.2. P. 151-178.

Berger, S., I. Goddon, H. Senkel, C.M. Chen, R. Hickel, L. Stöser, R. Heinrich-Weltzien, J. Kühnisch. **Are pit and fissure sealants needed in children with a higher caries risk?.** Clin Oral Invest 2010;14:613-620.

Boj, J.R., M. Catalá, C. García-Ballesta, A. Mendoza. **Odontopediatría.** Editorial Masson, 1ª edición, España, 2005.

Bowen, W.H., R.A. Lawrence. **Comparison of the Cariogenicity of the Cola, Honey, Cow Milk, Human Milk, and Sucrose.** Pediatrics 2005;116:921-926.
Beauchamp J, Caufield PW, Crall JJ, et al. American Dental Association Council on Scientific Affairs. **Evidence-based clinical recommendations for the use of pit-and-fissure sealants: a report of the American Dental Association Council on Scientific Affairs.** J Am Dent Assoc. 2008; 139:257–268.

Bowen, W.H., S.K. Pearson. **Effect of milk on cariogenesis.** Caries Res 1993;27:461-466.

Bowen, W.H., S.K. Pearson, P.L. Rosalen, J.C. Miguel, A.Y. Shih. **Assessing the cariogenic potential of some infant formulas, milk and sugar solutions.** JADA 1997:865-871.

Buonocore, M.G. **A simple Method of increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surfaces.** J.D. Res. 1955:849-853.

Carvalho, J.C., K.R. Ekstrand, A. Thylstrup. **Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption.** J Dent Res 1989. 68(5):773-779.

Conry J.P., M.R. Pintado, W.H. Douglas. **Quantitative changes in fissure sealant six months after placement.** Pediatr Dent 1990; 12:162-167.

Cuéllar-González, M.A., I. Hernández-Gallardo, M. Mondragón-Mojica, E. Martínez-Herrera, A. Rodríguez-López. Prevalence of dental caries and factors associated with children residing in children homes. Gac Med 2000; 136(4):391-397.

Cury, J.A., M.A. Rebelo, C.A.A. Del Bel, M.T. Derbyshire, C.P. Tanchoury. **Biochemical composition and cariogenicity of dental plaque formed in the presence of sucrose or glucose and fructose.** Caries Res 2000; 34(6):491-7.

Dorantes, C., N.K. Childers, S.K. Makhija, R.Elliot, T. Chafin, A.P. Dasanayake. **Assessment of a retention rates and clinical benefits of a community sealant program.** Pediatr Dent 2005; 27:3.

Escobar-Muñoz, Fernando. **Odontología Pediátrica**. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A. Caracas, Venezuela. 2004. Pg 105-146.

Featherstone, J.D. **The science and practice of caries prevention**. JADA 2000:887-899.

Feigal, R. J. **The use of pit and fissure sealants**, Pediatr Dent 2002; 24:5.

Fernandes, K.S., P. Chalakkal, I.D. de Ataide, R. Pavaskar, P.P. Fernandes, H.Soni. **A comparison between three different pit and fissure sealants with regard to marginal integrity**. J Conserv Dent 2012;15:146-150.

Gilpin, J.L., **Pit and fissure sealants: a review of the literature**. Journal of dental Hygiene 1997;71(4):150-8.

Handelman, S.L., Z. Shey. **Michael Buonocore and the Eastman dental center: a historic perspective on sealants**. J Dent Res 1996: 529-534.

Hatibovic-Kofman, S., M. El-Kassem, F. Inocencio, M. Selimovic, L. Raimundo. **Evidence based effectiveness of pit and fissure sealants applied by students and paediatric dentists after five years**. Acta Stomatol Croat 2008; 42(3):218-228.

Haupt, M. **To seal or not to seal**. Pediatr Dent 2002; 24:4.

Irigoyen, M.E., M.A. Zepeda, L. Sánchez, N. Molina. **Prevalencia e incidencia de caries dental y hábitos de Higiene bucal en un grupo de escolares del sur de la ciudad de México: Estudio de seguimiento longitudinal**. 2001. Vol. LVIII, No. 3. Pg 98-104.

Jodkowsk, E. **Efficacy of pit and fissure sealing-longterm clinical observations.** Quintessence Publishing Co, Inc 2008; 39:593-602.

Kleinberg, I. **A mixed-bacteria ecological approach to understanding the role of the oral bacteria in dental caries causation: an alternative to streptococcus mutans and the specific-plaque hypothesis.** Crit Rev Oral Biol Med, 2002;13(2):108-125.

König, K.G., J.M. Navia. **Nutritional role of sugars in oral health.** Am J Clin Nutr 1995:275S-288S.

Levine, R.S. **Milk, flavoured milk products and caries.** British Dental Journal 2001;191:20.

Lim, S., W. Sohn, B.A. Burt, A.M. Sandretto, J.L. Kolker, T.A. Marshall, A.I. Ismail. **Cariogenicity of soft drinks, milk and fruit juice in low-income African-american children.** JADA 2008: 959-967.

Lingström, P., J. Van Houte, S. Kashket. **Food starches and dental caries.** Crit Rev Oral Biol Med 2000;11(3):366-380.

Makhija, S., N.K. Chiders, L. Jhonson, C.E. Dorantes, T. Chafin, A.P. Dasayanke. **Evaluation of initial caries score and caries incidence in a public health sealant program: A retrospective study.** Pediatr Dent 2006; 28:420-424.

Marsh, P.D. **Microbiologic aspects of dental plaque and dental caries.** Dental clinics of north America 1999:599-614.

Mass, E., I. Eli, L.D. Samovici, Weiss. **Continuous effect of pitting and fissure sealing**. *Pediatr Dent* 1999; 21:164-168.

McDonald, R.E., D.R. Avery, G.K. Stookey. **Odontología pediátrica y del adolescente**. Editorial Hartcourt Brace, 6ª edición, Madrid, España 1995. Pg 209-241.

Newbrun, E. **Cariology**. Tercer ed. La quintessence 1989.

OMS, en febrero de 2007, publicó una nota informativa: **Salud Bucodental**. Disponible: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/es/index.html>

Papa, A.M.C., C.P.M. Tabchoury, A.A. Del Bel Cury, L.M.A. Tenuta, R.A. Arthur, J.A. Cury. **Effect of milk and soy-based infant formulas on in situ demineralization of human primary enamel**. *Pediatric Dentistry* 2010:35-38.

Pardi, G., M. Perrone, A. Acevedo, R. Mazzali. **Estudios sobre rothia dentocariosa en pacientes con caries dental**. *Acta Odontol Venez* 2003:1-17.

Peres, R.C.R., L.C. Coppi, E.M. Franco, M.C. Volpato, F.C. Groppo, P.L. Rosalen. **Cariogenicity of different types of milk: an experimental study using animal model**. *Braz Dent J* 2002;13(1):27-32.

Pinkham. **Odontología Pediátrica**. McGraw-Hill Interamericana, 2ª edición, México; 1996:462-491.

Ripa LW. **Nursing habit and Dental Decay in Infant: "Nursing Bottle Caries**. *J Dent Child* 2001;53:261-6.

Rocha, R.C., C. Luciane, M. Elianne, María Cristina, Francisco Carlos, Pedro Luiz. **Cariogenicity of different types of milk: An experimental study using animal model.** Braz Dent J 2002; 13(1):27-32.

Rodríguez-Vilchis, L., R. Contreras-Bulnes, J. Arjona-Serrano, R. Soto-Mendieta, J. Alanís-Tavira. **Prevalencia de caries y conocimientos sobre salud-enfermedad bucal de niños (3 a 12 años) en el estado de México.** Revista ADM 2004:170-175.

Shaw, J.H. **Comparison of the caries-producing properties of diet 2700, 2000 and modifications of 2000 in rats.** J Dent Res 1972:543-550.

Simancas-Pereira, Y., D. Camejo-Aguilar, J. Rosales-Leal, E. Vallejo-Bolaños. **Comparación de la capacidad de penetración de un sellador convencional de fosas y fisuras con un sellador a base de resina fluída.** Acta Odontol Venez 2006 v.44 n.2

Simonsen, R.J. **Pit and fissure sealant: Review of the literature.** Pediatr Dent 2002; 24:5.

Singla, A., S. Garg, S. Kumar-Jindal, H.P. Suma-Sogi, D. Sharma. **In vitro evaluation of marginal leakage using invasive and noninvasive technique of light cure glass ionomer and flowable polyacid modified composite resin used as pit and fissure sealant.** Indian Journal of Dental Research 2011; 22(2):205-209.

Sol, E., E. Espasa, J.R. Boj, M. Hernández. **Actualización en selladores de fosas y fisuras.** Dentum 2006;6(3):90-95.

Stephan, R.M. **Changes in the hydrogen ion concentration on tooth surfaces and in carious lesions.** J Am Dent 1940 27:718.

Tinanoff, N. M.J. Kanellis, C.M. Vargas. **Current understanding of the epidemiology mechanisms and prevention of dental caries in preschool children.** Pediatr Dent 2002; 24:543-551.

Touger-Decker, R., C. Van Loveren. **Sugars and dental caries.** Am J Clin Nutr 2003:881S-92S.

Van Houte, J. **Role of micro-organisms in caries etiology.** J Dent Res, 1994; 73(3):672-681.

Van Houte, J., V.N. Upeslakis, H.V. Jordan, Z. Skobe, D.B. Green. **Role of sucrose in colonization of streptococcus mutans in conventional sprague-dawley rats.** J Dent Res 1976:202-215.

Waggoner, W.F., M. Siegal. **Pit and fissure sealant application: updating the technique.** JADA 1996; 127:351-361.

Weintraub, J.A. **Pit and fissure sealants in high-caries-risk individuals.** Journal of Dental Education 2001:1084-1090.

West, N.G., M.A. Ilief-Ala, J.M. Douglass, J.I. Hagadorn. **Factors associated with sealant outcome in 2 pediatric dental clinics: a multivariate hierarchical analysis.** Pediatr Dent 2011; 33:333-7.

Zero, D.T. **Dental Caries process.** Dental Clinics of North America 1999: 635-664.

Zero, D.T., **Sugars-The arch criminal?.** Caries Res 2004; 38:277-285.

10. ANEXOS

(Hoja de captación de datos 1)

Rata	Sellador	Pieza	Arcada	Lado	Lugar	Alimentacion	Tipo de Sellador	Presencia de Sellador	Presencia de Caries
3		1,6							
3		1,7							
3		1,8							
3		2,6							
3		2,7							
3		2,8							
3		3,6							
3		3,7							
3		3,8							
3		4,6							
3		4,7							
3		4,8							
12		1,6							
12		1,7							
12		1,8							
12		2,6							
12		2,7							
12		2,8							
12		3,6							
12		3,7							
12		3,8							
12		4,6							
12		4,7							
12		4,8							
7		1,6							
7		1,7							
7		1,8							
7		2,6							
7		2,7							
7		2,8							
7		3,6							
7		3,7							
7		3,8							
7		4,6							
7		4,7							
7		4,8							
8		1,6							
8		1,7							
8		1,8							
8		2,6							
8		2,7							
8		2,8							
8		3,6							
8		3,7							

8		3,8							
8		4,6							
8		4,7							
8		4,8							
9		1,6							
9		1,7							
9		1,8							
9		2,6							
9		2,7							
9		2,8							
9		3,6							
9		3,7							
9		3,8							
9		4,6							
9		4,7							
9		4,8							
10		1,6							
10		1,7							
10		1,8							
10		2,6							
10		2,7							
10		2,8							
10		3,6							
10		3,7							
10		3,8							
10		4,6							
10		4,7							
10		4,8							
11		1,6							
11		1,7							
11		1,8							
11		2,6							
11		2,7							
11		2,8							
11		3,6							
11		3,7							
11		3,8							
11		4,6							
11		4,7							
11		4,8							
14		1,6							
14		1,7							
14		1,8							
14		2,6							
14		2,7							
14		2,8							
14		3,6							
14		3,7							
14		3,8							
14		4,6							
14		4,7							
14		4,8							

Rata: Número de rata

Sellador: Si (cuando se haya colocado), No (Cuando no se haya colocado)

Pieza: 1.6, 1.7, 1.7, 2.6, 2.7, 2.8, 3.6, 3.7, 3.8, 4.6, 4.7 ó 4.8

Arcada: Superior ó Inferior

Lado: Derecho ó Izquierdo

Alimentación: Leche (grupo experimental) ó Agua (grupo control).

Tipo de Sellador: Con relleno, Sin relleno ó No se colocó

Presencia de sellador: Completo, Parcial, Ausente, ó No se colocó

Presencia de caries: Sano ó Caries.