

RESTAURACIONES PREVENTIVAS EN RESINA COMO ESTRATEGIA PARA CONTROL DE LA MORFOLOGÍA DENTAL

Recibido para arbitraje: 06/12/2006

Aceptado para publicación: 16/03/2007

- **Sandra Moreno OD** Odontóloga, Profesora Antropología Dental Escuela de Odontología de la Universidad del Valle (Cali-Colombia).
- **Judy Villavicencio OD** Odontóloga, Odontopediatra, profesora Clínica Integral del Niño y del Adolescente Escuela de Odontología de la Universidad del Valle (Cali-Colombia).
- **Marisol Ortiz** Auxiliar de Higiene Oral Escuela de Odontología de la Universidad del Valle (Cali-Colombia).
- **Adriana Jaramillo MSc** Odontóloga, MSc. Microbiología, profesora microbiología oral Escuela de Odontología de la Universidad del Valle (Cali-Colombia).
- **Freddy Moreno OD** Odontólogo, Profesor Morfología Dental Escuela de Odontología de la Universidad del Valle, coordinador línea de investigación en Antropología Dental y Odontología Forense - Grupo de Investigación Cirugía Oral y Maxilofacial de la Universidad del Valle (Cali-Colombia).

CORRESPONDENCIA

Freddy Moreno Gomez D.D.S. PBX (+57) 2 5542469) - Fax: (+57) 2 558 1941 - Celular: (+57) (311) 307 0410 E-mail: freddyng@univalle.edu.co
Universidad del Valle Escuela de Odontología Calle 4B No. 36-00 Edificio 132 Oficina 308
A.A. 25360 Cali - Colombia URL: <http://odontologia.univalle.edu.co>

RESUMEN

La morfología dental constituye uno de los agentes multicausales que contribuyen al desarrollo de la caries, en virtud a su capacidad de retener la placa dental y dificultar su remoción mediante las técnicas convencionales de higiene bucal. Bajo el enfoque preventivo de la odontología actual, los agentes selladores de resina han demostrado ser una herramienta eficaz que modifica el comportamiento de los rasgos morfológicos que configuran fosas y fisuras, por lo que su empleo dentro de los programas de promoción y prevención en salud bucal es masivo. No obstante el éxito clínico, aún existen fallas diagnósticas de odontólogos y auxiliares de higiene bucal, quienes no evalúan durante el diligenciamiento de la historia clínica el modo como se comporta la morfología dental, siendo esta altamente variable en cada uno de los individuos. En la presente revisión de literatura, dentro de los conceptos de la antropología dental, se describen los rasgos morfológicos dentales cuya expresión y variabilidad influyen en la retención de la placa dental, y se hace referencia a la eficacia de las restauraciones preventivas en resina en el control de la morfología dental como agente retenedor de placa dental.

PALABRAS CLAVES:

Morfología dental. Rasgos morfológicos dentales. Placa dental. Restauraciones preventivas en resina.

SUMMARY

Dental morphology is one of multiple causative factors contributing to caries development, as it can be a dental plaque retention factor and it may difficult oral hygiene techniques. Under the preventive approach of actual dentistry, dental sealants have showed to be an effective tool to modify the retention characteristics of pits and fissures, and their use in promotion and prevention programs in oral health is massive. Despite clinical success of sealants application, there are still errors in diagnosis and lack of knowledge about dental morphology, which is highly variable among individuals. In this literature review are presented morphologic dental characteristics within the concepts of dental anthropology, describing their expression and variability as factors that influence dental plaque retention, and the role of preventive resin restorations in the control of dental morphology traits is also described.

KEY WORDS

Dental morphology. Non-metric dental traits. Dental plaque. Preventive composite restorations.

INTRODUCCIÓN

La morfología de la corona de los dientes temporales y permanentes humanos, se encuentra constituida por una serie de características que en la literatura especializada son reportadas como rasgos morfológicos dentales coronales y radiculares, los cuales han sido definidos como expresiones fenotípicas en el esmalte, heredadas y controladas en su ubicación, crecimiento y orientación, por el genoma de un individuo o de un grupo humano. Estos rasgos pueden ser estructuras positivas (cúspides, crestas y tubérculos) o negativas (fosas y fisuras) que tienen el potencial de estar o no presentes en un sitio específico (frecuencia) y de diferente manera (variabilidad) en uno o más miembros de un grupo poblacional (1).

En Latinoamérica, los protocolos clínicos para el control de la placa dental como factor de riesgo para el desarrollo de la caries con base en la evidencia que ofrecen los diferentes estudios epidemiológicos nacionales (2), hacen énfasis en los determinantes biológicos y factores sociales relacionados con los procesos metabólicos de la biomasa, el índice de placa dental, la hiposalivación, los estilos de vida y la desnutrición, esta última más relevante que las mismas características de la dieta (3).

Dentro de la valoración y diagnóstico del estado de salud de los dientes y los factores de riesgo que pueden contribuir al desarrollo de caries, no sólo se debe considerar la lesión con la pérdida de tejido dental, sino que también se debe comprender la naturaleza dinámica de la patología y los elementos que aumentan los grados de susceptibilidad de la misma, como es el caso de la morfología dental. Por ello, la toma de decisiones terapéuticas y el manejo preventivo deben estar encaminados a la preservación de la estructura dental y al mantenimiento de la salud dental y bucal, para lo cual se debe, de manera precisa y con todo el criterio clínico y diagnóstico necesario, determinar cuando no se debe realizar algún tratamiento, cuando se indica la aplicación de un tratamiento preventivo y cuando se deben aplicar los dos de manera simultánea (3,4).

En tanto un individuo se encuentre sano, los esfuerzos del personal especialista, profesional, técnico y auxiliar de odontología deben estar dirigidos hacia el mantenimiento de las condiciones óptimas de salud mediante la implementación de una terapéutica preventiva no invasiva, como son la educación en salud bucal (5), el control de placa dental a nivel personal (domicilio) y profesional (consultorio) (6), el empleo de fluoruro (aplicación tópica controlada y uso de cremas y enjuagues con fluoruros) (7,8), y la colocación de agentes selladores, indicados para controlar la morfología dental únicamente cuando esta se comporta como coadyuvante de acumulación de placa dental y agente etiológico para la formación de caries (3,9).

Es por ello, que dentro del ejercicio clínico de la odontología, uno de los desafíos más importantes en la actualidad es controlar el acumulo y retención de placa dental en las fosas y fisuras que se distribuyen en las superficies vestibular, palatina o lingual, y oclusal de las coronas de los dientes, mediante mecanismos preventivos, dentro de los cuales encontramos las técnicas de higiene oral, la aplicación tópica de fluoruro y la aplicación de agentes selladores.

PLACA DENTAL

La placa dental se constituye en una biopelícula muy similar a otras que se pueden encontrar en otros lugares del cuerpo humano, la cual es una asociación funcional de una o varias especies (hasta 1000) de microorganismos inmersos en matrices de polímeros extracelulares y productos del metabolismo celular, capaces de captar iones y nutrientes del medio ambiente (10-12). Esta biopelícula dental se compone de saliva, polisacáridos extracelulares y una diversidad de microorganismos (principalmente bacterias) que se asocian a manera de una comunidad que ocupa diferentes nichos ecológicos de tal manera que puede colonizar las superficies dentales (13). Algunas de las especies bacterianas que componen esta biopelícula se caracterizan por ser cariogénas, como el *Streptococcus mutans*, cuya aparición en edades tempranas favorece el desarrollo de caries dental cuando aparecen las condiciones ambientales favorables (11), y los *Lactobacillus* y *Actinomyces*, los cuales colonizan igualmente, las superficies dentales y presentan propiedades cariogénas al producir ácidos como metabolitos finales del proceso de fermentación de los alimentos (14).

La formación y maduración de la placa dental obedece al desarrollo de una secuencia ordenada que se puede dividir en cinco fases; en la primera la biopelícula evoluciona a partir de la agregación de componentes salivales (glucoproteínas ricas en prolina, estaterina y fibronectina) sobre el esmalte dental, formando lo que se conoce como película orgánica adquirida. En una segunda fase, a partir de dicha biopelícula, los colonizadores tempranos aerobios (inicialmente cocos Gram+) invaden y se adhieren al esmalte organizando colonias microbianas en las que se conoce como adhesión bacteriana primaria. Pasados de dos a cuatro días, invaden bacilos y filamentos Gram+, y organismos anaeróbicos Gram-, los cuales aumentan en potencial patogénico de la biopelícula y conforman la adhesión bacteriana secundaria. Ya en una cuarta fase, la placa bacteriana madura contiene colonizadores tardíos (espirilos y espiroquetas), las cuales consisten en bacterias filamentosas que conforman una biopelícula cohesiva altamente patogénica, que podrán, desarrollar caries a partir de la desmineralización de los tejidos dentales (13-16). De igual forma, en una quinta fase, algunos grupos de bacterias se liberan de la matriz por erosión o migración y colonizan otras superficies, lo que se ha denominado desprendimiento activo (17-19).

Por tal razón, la biopelícula se comporta como una comunidad ecológica heterogénea capaz de ocupar diferentes ecosistemas de la cavidad oral (epitelio oral, dorso de la lengua, superficies dentales supragingivales y subgingivales), con alto sinergismo, gran cooperatividad metabólica, resistencia a la defensas del huésped y resistencia a los antimicrobianos (12,13,16,19).

MORFOLOGÍA DENTAL

De acuerdo a la morfología de las superficies de los dientes, existen sitios específicos que favorecen la retención de placa dental y por lo tanto, se constituyen en nichos ecológicos que propician la proclividad de la caries (19), favorecidos de igual forma por la capacidad de las superficies sólidas, como el esmalte, de coadyuvar en la formación de la biopelícula, la cual incrementará su retención con base a la rugosidad, el área y las características topográficas de dicha superficie dental (16).

Estas características particularmente favorecen el acumulo, maduración y retención de la placa dental, y dificultan su control mediante los diferentes métodos de higiene oral como son el cepillado y el uso de seda dental, en gran parte debido a la inaccesibilidad de estos agentes a los surcos y fosas, situación que ha permitido que a la morfología dental se le clasifique dentro de los factores o determinantes biológicos asociados al desarrollo de caries (3,20-22).

En 1962 P. H. Keyes propuso el modelo del origen etiológico trifactorial de la caries, que salvo algunas modificaciones se mantiene en la actualidad. Este modelo sugiere que la caries se desarrolla a partir de tres factores que incluyen las características del huésped y los dientes, los agentes microbianos y el sustrato (alimentación), asociados a una serie de agentes que predisponen su curso, los cuales incluyen la filiación étnica, la herencia, la dieta, los hábitos de higiene oral, el flujo salival, el sistema inmune y la morfología dental (23,24).

K. G. König en 1974 anexó al tiempo como el cuarto factor etiológico; I. M. Roitt y T. Lehener en 1983 sustituyeron el tiempo por el sistema inmune; y M. Larmas en 1985 relacionó directamente al huésped con la microflora y clasificó los otros agentes etiológicos como secundarios. Teniendo en cuenta estas teorías, se asume que la caries se origina cuando la placa dental se retiene a causa de las características de la morfología dental (huésped) el tiempo suficiente para que dichas bacterias elaboren productos metabólicos (ácidos butírico y propiónico) a partir de los azúcares obtenidos de la dieta (sustrato) y desmineralicen los tejidos dentales (24).

A. Thylstrup (25) enfatiza en el concepto salud-enfermedad en donde interactúan los determinantes biológico y genético, los cuales engloban todos los factores multicausales de riesgo, que agrupados, producen la caries.

Fosas y fisuras

Histo-embriológicamente la morfología de la corona de los dientes inicia su desarrollo en el estadio de campana temprana con la formación de las cúspides. Las células del epitelio interno proliferan y empiezan a producir activadores e inhibidores que controlan el depósito de capas de esmalte subsecuentes desde el vértice hacia el cuello de la corona a partir de un centro de formación o nudo de esmalte (enamel knot). Los genes que codifican y controlan la expresión del activador y el inhibidor modulan el ritmo y cantidad del esmalte, con lo que las cúspides, crestas y tubérculos son moldeados en su formación y elevación dejando entre ellas fosas y fisuras (26-30).

I. Shour en 1953 y H. F. Schroeder en 1982 sugirieron que las fosas y fisuras se desarrollan en la medida que los ameloblastos localizados en las vertientes de las cúspides que confluyen hacia el centro entre dos centros de formación, cesan su actividad (24). (Figura 1)

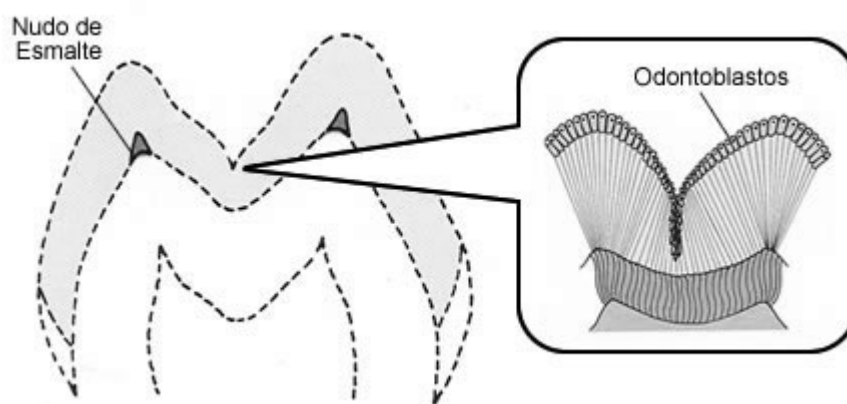


Figura 1. Mecanismo de formación de las fosas y fisuras. Modificado de P. Rieth, 1990 (24).

De esta forma, una vez mineralizada la corona de los dientes, la configuración y disposición morfológica de las fosas y fisuras no cambiará por sí sola y no será sometida a ningún cambio ontogénico, a excepción de la atrición de la superficie oclusal durante la función, el desarrollo de lesiones cariogénicas por acumulación de placa dental o enfermedades congénitas que

afecten la estructura de los tejidos dentales o estimulen la producción de dentina reparativa (31).

La disposición morfológica de las fosas y fisuras es muy variable e irregular, no solo la manera como se distribuyen topográficamente sobre las superficies dentales, sino también su profundidad (32), de manera que en una misma fosa o fisura, la profundidad, el ángulo de entrada oclusal, la amplitud y el grosor del esmalte pueden ser muy variables. Inclusive, A. A. Zoubov en 1977 sugirió que el patrón de trazado de surcos y fisuras, establecido en el proceso de calcificación durante la morfogénesis, se comporta de la misma manera que las huellas dactilares, siendo diferente y específico en cada individuo, a lo que denominó odontológica (33,34).

Las fisuras han sido clasificadas de acuerdo a la morfología de su extensión y profundidad, la cual influye en su capacidad de retener placa, ofrecer resistencia a los agentes de higiene bucal y en su susceptibilidad de contribuir al desarrollo de caries (35). (Tabla 1: figuras 2-7)

Tabla 1. Clasificación de los tipos fundamentales de fisuras. Modificado de Riethe, 1990 (24).		
Tipo	Incidencia (%)	Morfología
V	34	Entrada amplia a la fisura que se estrecha en el fondo
U	14	Entrada y fondo del mismo diámetro
I (ó Y1)	19	Fisura de hendidura muy profunda
IK (ó Y2)	26	Fisura de entrada muy estrecha con forma de ampolla
Y invertida	7	Fisura cuyo fondo se bifurca a manera de una Y invertida.

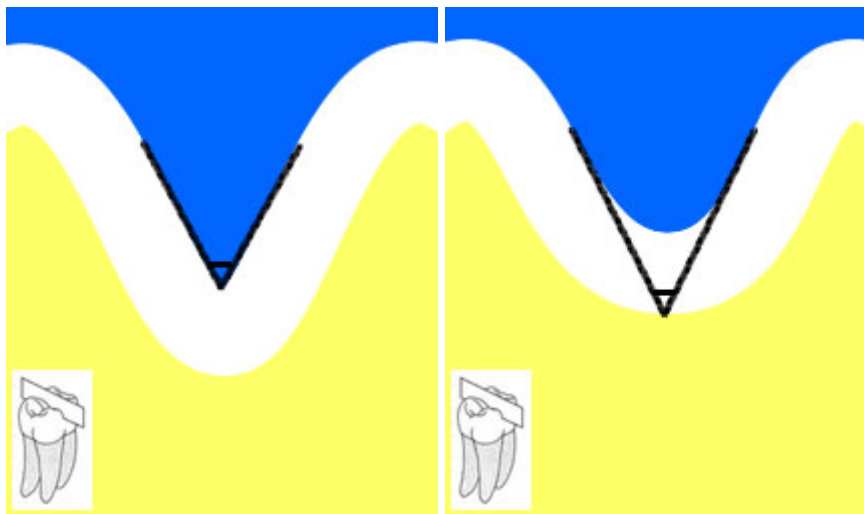


Figura 2. Fisura tipo V.

Figura 3. Fisura tipo U.

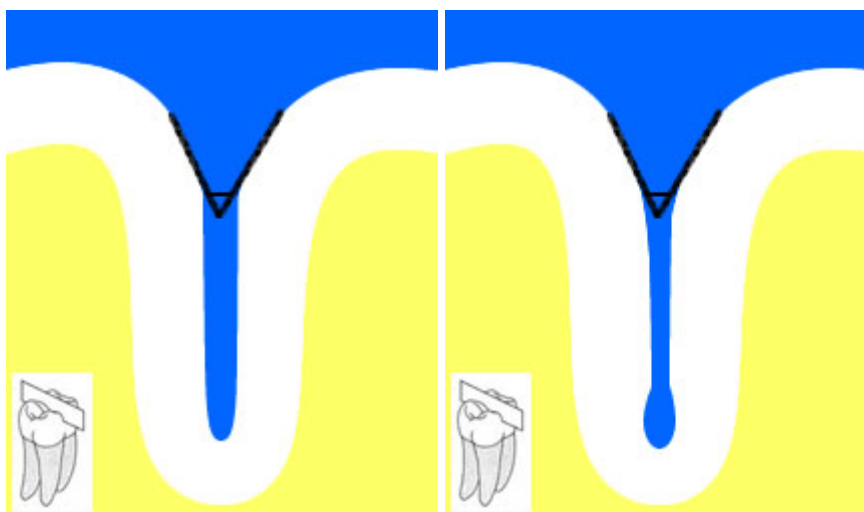


Figura 4. Fisura tipo I ó Y1.

Figura 5. Fisura tipo IK ó Y2.

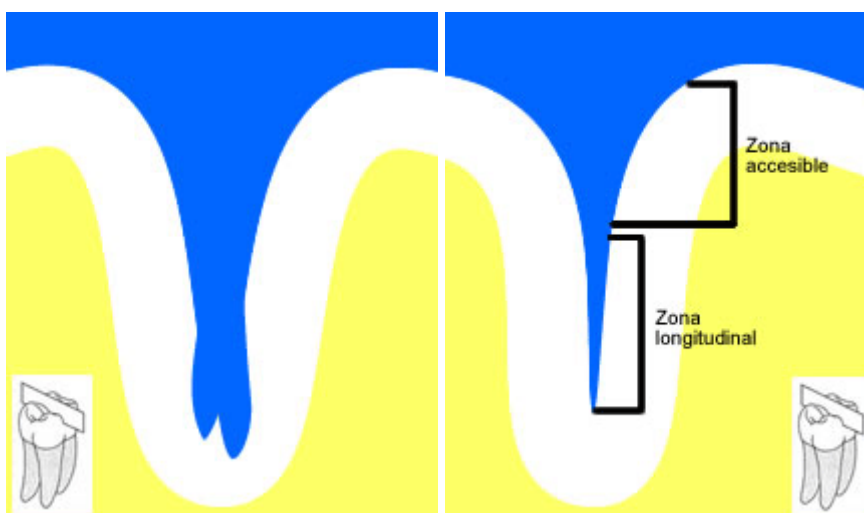


Figura 6. Fisura tipo Y invertida.

Figura 7. Partes de una fisura.

L. M. Silverston manifestó que el 83% de las lesiones producidas por caries se inician en las fosas y fisuras, presentes en las superficies de los dientes (36). Por lo general el ataque se inicia en la entrada de las fisuras siendo su primera manifestación en el esmalte de manera sub-superficial. En las fisuras tipo V la retención de placa dental y desarrollo de caries ocurre en el fondo, en las tipo U ocurre en la entrada, y en las IK y Y ocurre a lo largo de toda su extensión. Macroscópicamente la lesión se observa como un cambio de color marrón oscuro o negro que se puede distribuir de manera parcial o total por toda la extensión oclusal de la fisura (24,37).

Macromorfología en incisivos y caninos temporales y permanentes

En los dientes anteriores los sitios con mayor frecuencia de proclividad de la caries son la superficies palatinas de los incisivos y caninos (fosas palatinas, foveas palatinas, surcos en el cíngulo, surco interrumpido) y en las superficies proximales mesial y distal en el área comprometida con el punto de contacto interproximal (20).

Además, en las superficies vestibulares y palatinas (linguales) de los dientes anteriores puede existir la expresión de algunos rasgos morfológicos que se constituyen en agentes que potencian la acumulación de la placa dental, aún cuando se cuenta con

una adecuada técnica de higiene bucal.

La forma de pala de los incisivos centrales, incisivos laterales y caninos superiores, consiste en el desarrollo marcado de las crestas marginales mesial y distal y una configuración de la fosa palatina profunda y en forma de triángulo, que suele estar delimitada o no hacia cervical por un cíngulo prominente (Figura 8). En algunas ocasiones, los incisivos laterales superiores presentan una forma cónica, de barril o de T en donde el cíngulo se proyecta hasta el borde incisal conformando una superficie oclusal con un trazado de surcos que separan una serie de tubérculos (31,38,39). (Figura 9)

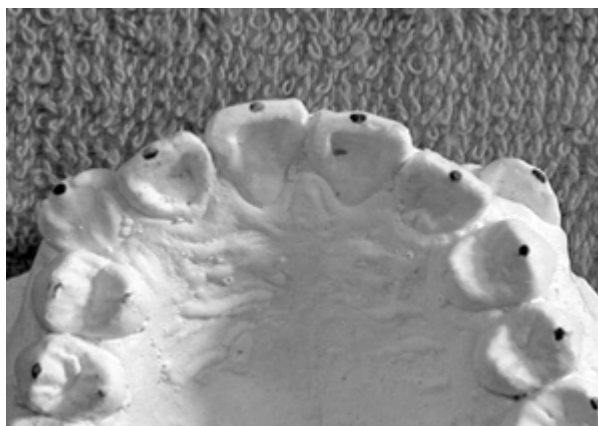


Figura 8. Forma de pala de incisivos centrales y laterales, y caninos superiores.

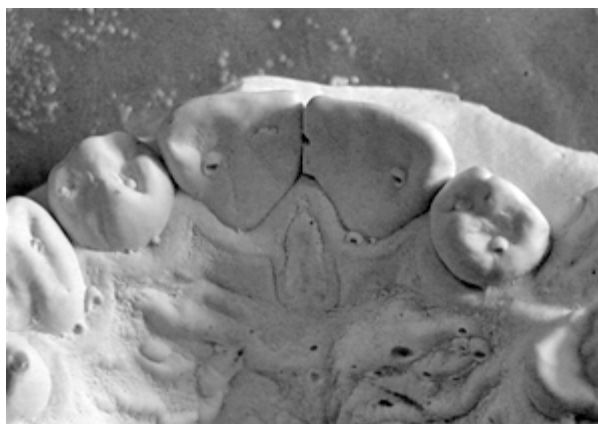


Figura 9. Incisivos laterales superiores en forma de barril.

La forma de doble pala se evidencia en el desarrollo relativo de los rebordes marginales vestibulares mesial y distal, los cuales circunscriben una especie de fosa vestibular, principalmente en los incisivos centrales superiores, aunque se puede observar en los incisivos laterales y caninos superiores, en los incisivos inferiores y en los primeros premolares (38,39). (Figura 10)



Figura 10. Doble pala en incisivos centrales y laterales superiores.

El tubérculo dental resulta de la presencia y variación de una cresta o tubérculo que aparece en la región del cíngulo en la superficie palatina de los incisivos y caninos superiores, y algunas veces en los caninos inferiores. Se puede observar como una eminencia sin ningún relieve, o un tubérculo acompañado de detalles denominados proyecciones o lóbulos dactilares, separados por surcos generalmente paralelos al eje longitudinal del diente (38,39). (Figura 8)

El surco interrumpido o surco palato-gingival se observa en los incisivos laterales superiores (con mínimas frecuencias en los centrales), y consiste en un surco que cruza el cíngulo desde la fosa palatina hasta llegar a la unión dentino-esmalte, continuándose con frecuencia hacia el tercio apical de la raíz (38,39). In Situ, la parte cervical y radicular del surco está oculta por el tejido gingival, de allí que se requiera de un minucioso diagnóstico clínico y radiográfico para la aplicación de sellantes en esta zona, con el fin de evitar algún compromiso periodontal que pueda ocasionar inclusive la pérdida del diente, debido a la retención de placa dental y dificultad de higiene bucal (40-46).

Finalmente, en los caninos (principalmente permanentes), las crestas palatinas o linguales mesial y distal suelen desarrollar junto con la cresta central dos fosas palatinas o linguales que limitan con el cíngulo hacia cervical en dos foveas de profundidad variable en donde confluyen una serie de surcos característicos que se comportan como agentes retenedores de placa dental. (Figura 8)

Macromorfología en premolares y molares temporales y permanentes

Dentro de la variabilidad de la morfología dental de las superficie oclusales de los premolares y molares, se destacan la gran variabilidad de cúspides y la configuración del patrón de surcos principales y accesorios que confluyen a una o varias fosas, lo que los constituye en sitios con alta frecuencia de proclividad de caries, al igual que las superficies proximales mesial y distal en el área de contacto interproximal (20).

Los rasgos morfológicos que incluyen la formación de surcos se destacan los tubérculos paramolares. Estos son poco frecuentes y considerados, especialmente en la literatura odontológica, como cúspides supernumerarias o mal denominadas malformaciones. Básicamente consisten en cúspides adicionales ubicadas en las superficies vestibular o palatina (lingual) de los dientes posteriores, tanto superiores como inferiores, de los cuales son ampliamente reconocidos el Uto-Azteca o cresta disto-sagital en la superficie vestibular de los segundos premolares superiores, la cúspide Carabelli en la superficie palatina de la cúspide meso-palatina de los primeros y segundos molares superiores, el paraestilo o bucoestilo ubicado en la superficie vestibular de los molares superiores, y el protostílido presente en la superficie vestibular de los primeros molares inferiores (38,47-49).

En cuanto al protostílido vale la pena resaltar que es un rasgo morfológico que presenta gran confusión dentro del contexto clínico odontológico. La expresión punto P o "foramen secum" de este rasgo constituye un "pit" o pequeña fosa sobre el surco de desarrollo vestibular de los molares inferiores la cual solo se extiende en el esmalte, característico de las poblaciones amerindias y mestizas caucasoides y negroides actuales (47,50-53). (Figuras 11 y 12)

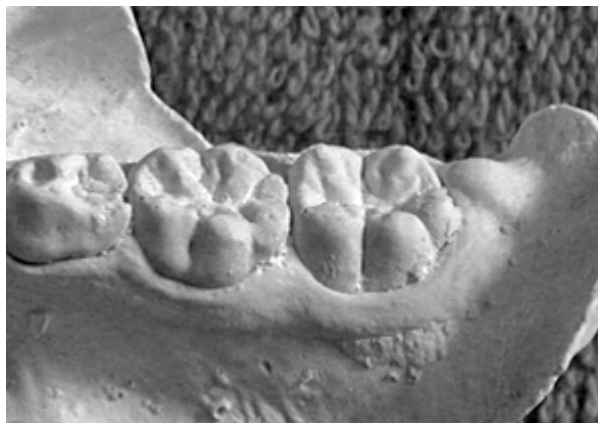


Figura 11. Protostilido segundo molar inferior temporal y primer molar inferior permanente expresión punto P o foramen secum.



Figura 12. Protostilido segundo molar inferior temporal y primer molar inferior permanente expresión punto P o foramen secum (vista oclusal).

Este rasgo morfológico comúnmente es confundido por odontólogos e higienistas orales como una lesión del esmalte producida por caries cuya solución terapéutica incluye una preparación mecánica de la cavidad y posterior restauración con materiales tipo resina o amalgama. Dada la naturaleza del rasgo morfológico como agente retenedor de placa dental, su manejo se debe realizar con técnicas conservadoras como son la aplicación de un agente sellador de resina o la colocación de una resina fluida previa odontotomía profiláctica y técnica adhesiva.

Similar confusión suele presentarse con la cúspide de Carabelli, la cual es reconocida como un tubérculo que puede variar su tamaño entre una pequeña prominencia hasta una cúspide de gran tamaño que forma parte de la tabla oclusal de los primeros y segundos molares superiores. Lo que se debe tener en cuenta es que este rasgo morfológico presenta siete variaciones de las cuales la primera se considera ausente, de la segunda a la cuarta se expresa como una fosa o surcos que configuran las formas "V", "Y" o "II", y a partir de la quinta se considera una cúspide como tal (38,39). (Figuras 13 y 14)

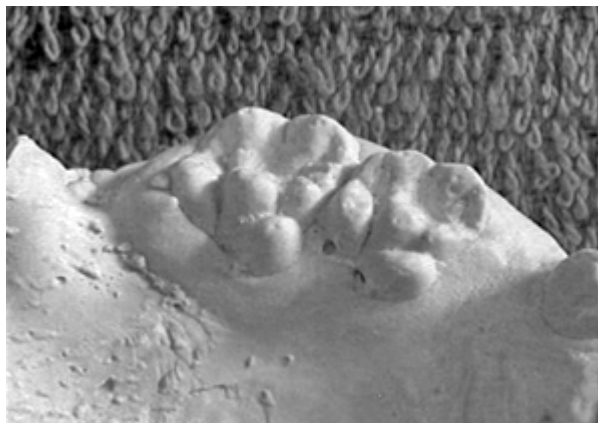


Figura 13. Cúspide de Carabelli segundo molar superior temporal y primer molar superior permanente expresión cúspide.

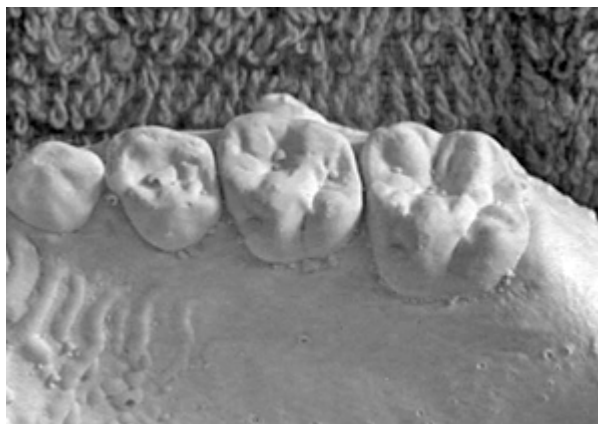


Figura 14.

Ante el desconocimiento de la variabilidad de este rasgo, las expresiones fosomorfas son frecuentemente diagnosticadas como caries y por ende su tratamiento manejado con los conceptos clásicos de la operatoria convencional, en lugar de un manejo conservador y preventivo.

Otros rasgos morfológicos dentales que se expresan en la superficie oclusal de los premolares superiores e inferiores son las crestas accesorias, los tubérculos intersticiales, la cresta central, los surcos linguales (38,54,55); de los molares superiores la reducción del hipocono (reconocido en el contexto odontológico como talón) y el puente de esmalte; y de los molares inferiores son las denominadas cúspides 6 (entre las cúspides distovestibular y distolingual) y 7 (entre las cúspides mesolingual y distolingual), el pliegue acodado (vertiente de la cúspide mesolingual) y el patrón cuspideo (patrón de contacto de las vertientes de las cúspides mesovestibular, distovestibular, mesolingual y distolingual en la fosa central), los cuales presentan una frecuencia significativa en los diferentes grupos poblacionales americanos (38,39). (Figura 15)



Figura 15. Segundo molar inferior temporal y primer molar inferior permanente: pliegue acodado; cúspide 6; cúspide 7; y protostilido (expresión cúspide).

La expresión de estos rasgos influye en la configuración del patrón de contacto de las cúspides principales mediante la configuración de sistema de surcos que se constituyen en agentes potenciales para la retención de placa dental.

EFFECTIVIDAD DE LAS RESINAS PREVENTIVAS

Las resinas como restauraciones preventivas, son materiales de uso odontológico (compuestos poliméricos a base de BisGMA y TEGDMA) empleados para "sellar", "aislar", "obturar" o "bloquear" las fosas y fisuras que caracterizan la morfología de los dientes, con lo cual se constituyen en una técnica ultra-conservadora que forma parte de los procedimientos de prevención de la caries dental en el nivel de atención primaria (fomento de la salud) junto con las actividades de valoración del índice de placa dental, la promoción y prevención de la higiene bucal, la profilaxis, el detartraje supragingival, la aplicación tópica de fluoruro y el pre-diagnóstico. En términos generales son una barrera física que actúa como un obstáculo que se interpone entre el huésped susceptible (individuo), el agente causal (bacterias) y el ambiente propicio (placa dental), de manera que controla la morfología de las zonas de alto riesgo cariogénico (fosas y fisuras) y modifica su comportamiento de manera que evita la retención de placa dental y por lo tanto el desarrollo de caries (5,9,36,56-59).

Penetración

Las restauraciones preventivas en resina se caracterizan por presentar una baja viscosidad, por lo que penetran las fosas y fisuras de la morfología de los dientes a medida que se escurren sobre un esmalte con baja tensión superficial propiciada por una profilaxis con agentes tensoactivos (bicarbonato de sodio o agua oxigenada). Del mismo modo, la resina infiltra las microporosidades producidas por el grabado ácido del esmalte con lo cual aseguran su retención, adaptación y selle marginal. Por lo cual se puede afirmar que mientras menos viscoso sea un agente sellador de resina mayor es su penetración y por ende su retención micromecánica (60-62).

Dentro de los materiales resinosos empleados como selladores de fosas y fisuras, las resinas sin carga de vidrio (como Concise White Sealante® de 3M ESPE®) o menor carga (como Helioseal® de Ivoclar-Vivadent®) han demostrado mayor capacidad de retención que las resinas con mayor carga (como Filtek Flow® de 3M ESPE o Tetric Flow® de Ivoclar-Vivadent®) (63), reconocidas como resinas fluidas, las cuales fueron introducidas como "liners" en operatoria dental, pero que por su citotoxicidad, se emplean en lesiones que solo incluyen esmalte y como agentes selladores (64). En contraste, Y. S. Pereira et al., en su estudio, concluyeron que las resinas fluidas cuentan con mayor penetración si antes de aplicarlas se prepara la superficie oclusal (fosas y fisuras) de los dientes mediante una ameloplastia (35).

Retención

En la literatura se pueden encontrar muchos artículos que evidencian que las restauraciones preventivas en resina cuentan con una alta capacidad de retención, la cual se debe a la naturaleza misma de la morfología de las fosas y fisuras y al grabado ácido del esmalte que permitirá la generación de una unión física o traba micromecánica del agente sellador (65-67).

Los estudios clínicos de H. S. Horowitz et al. (68,69), indican que los agentes selladores de resina al los cinco años logran una retención del 42% reduciendo la aparición de caries en un 99%, lo que les permitió concluir que mientras la restauración preventiva logre una buena retención se reducirá el riesgo de caries de dicho diente. Del mismo modo, A. Thylstrup y S. Poulsen (70), indican que pasados dos años, los sellantes que lograron retenerse redujeron la caries en un 98%. L. K. Wendt et al. (71), indican en su estudio que transcurridos ocho años, el 80% de los dientes tratados retuvieron el agente sellador de

resina, reduciendo la incidencia de caries en un 6%. Al igual que Romcke et al. (72), los cuales reportan una retención del 85% luego de diez años. W. W. Doyle y Brose J. A. (73) en un estudio a cinco años demostraron que el sellado de dientes permanentes fue mas efectivo (73%) que el de dientes temporales (43%); lo cual a sido asociado a la efectividad del grabado ácido, debido a que el esmalte de dientes temporales presenta un grado mas bajo de disolución que los dientes permanentes (56). Así mismo, la superficie del esmalte de los dientes deciduos carece de prismas y cuenta con cantidades aumentadas de material orgánico exógeno absorbido (74-76).

Aplicación de agente sellador de resina sobre caries de fosas y fisuras

A partir de los reportes de S. L. Handelman et al. (77-79), se ha podido determinar que durante la práctica clínica rutinaria de promoción y prevención se han colocado sellantes sobre lesiones incipientes no diagnosticadas. En un estudio de casos y controles a dos años, estos autores aplicaron agentes selladores sobre caries incipientes diagnosticadas, y mediante exámenes clínicos y radiográficos concluyeron que no se observaba progresión de las mismas, lo cual fue asociado a la reducción de las bacterias en un 99%. R. E. Going et al. (80), realizaron el mismo estudio pero a cinco años, demostrando que las bacterias cultivables se redujeron en un 89%, y que la población restante era incapaz de continuar con la acción desmineralizante del esmalte.

Sin embargo, R. J. Simonsen (60) argumenta que esta práctica se puede tornar un tanto riesgosa en caso de generalizarse, ya que clínicamente es difícil controlar una técnica depurada que asegure el selle marginal de todas las vías que proporcionen nutrientes a las bacterias de la lesión para que estas cesen el metabolismo de los ácidos.

RECOMENDACIONES

Si bien es cierto que la anatomía de las superficies dentales, especialmente la oclusal, se constituye en un agente causal de caries al retener la placa dental y dificultar su eliminación, se hace necesario realizar un correcto diagnóstico de la morfología dental, esto es determinar la expresión de los rasgos morfológicos dentales coronales, tanto tuberculares como fosomorfos, y comprender el valor potencial de retención de placa y la susceptibilidad de ser controlados con los hábitos de higiene bucal de cada individuo, la profilaxis profesional y la aplicación tópica de fluoruro. En caso contrario se debe optar por tratamientos preventivos conservadores como es el caso de la aplicación de agentes selladores, reconocidos hoy en día como restauraciones preventivas de resina, para los cuales existen indicaciones que incluyen el índice de placa dental, la edad, la capacidad psicomotora, los estados patológicos sistémicos y el nivel socioeconómico del paciente; además de un diagnóstico correcto del estado de salud dental, la identificación del comportamiento de la morfología dental, y el protocolo clínico del material preventivo que se va a emplear.

Para llegar a elegir el método correcto de prevención sin correr el riesgo de quedarse corto en las decisiones o por el contrario sobretratar al paciente, se debe conocer el comportamiento de la morfología dental en cada una de las poblaciones que se atienden, para lo cual, es importante entender la frecuencia y variabilidad de los rasgos morfológicos dentales que pueden ser agentes potenciales de retención de placa y la manera como se van a controlar; de esta forma algunas expresiones de los rasgos como amplias fosas (incisivos en pala y doble pala) podrán ser manejadas con técnicas específicas de cepillado y aplicación tópica de fluoruro. Las expresiones en fosa del protostílido, cúspide de Carabelli y tubérculo dental, deberán ser controladas con agentes selladores y en tal caso recurrir a una ameloplastia u odontotomía profiláctica y aplicación de restauraciones preventivas en resina previa técnica adhesiva, indicada en estos casos en donde no existe carga masticatoria directa.

En lo que respecta al surco interrumpido, es necesario realizar un correcto diagnóstico clínico (sondeo del surco gingival) y radiográfico para determinar la longitud del surco y no desencadenar algún problema periodontal al sellar el mismo y potenciar la acumulación de placa dental.

Para el caso de los rasgos que participan en la configuración de la superficie oclusal como es el caso de las cúspides 6 y 7, del pliegue acodado, el patrón cúspideo y tubérculos paramolares, se optará por la colocación de agentes selladores de resina cuando en el paciente los otros factores de riesgo multicausales de caries no sean controlados, lo cual corresponderá a las indicaciones del protocolo diagnóstico y clínico de la aplicación de agentes selladores.

De igual forma, en todo caso que se apliquen agentes selladores de resina se deberá complementar la educación en higiene bucal con técnicas de cepillado específicas, uso de seda dental, empleo de agentes quimioterapéuticos para el control de la placa, y controles mediante profilaxis profesional y aplicación tópica de fluoruro.

REFERENCIAS

1. Scott GC, Turner II CG. The anthropology of modern human teeth: dental morphology and its variation in recent human populations. First published. London: Cambridge University Press;

1997. p. 15-73.
2. República de Colombia, Ministerio de Salud. Tercer estudio nacional de salud bucal ENSAB III. Colombia. 1999.
 3. Gonzáles MC, Valbuena LF, Zarta OL, Martignon S, Arenas M, Leño M. Caries dental. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Instituto Seguros Sociales I.S.S. y Asociación Colombiana de Facultades de Odontología A.C.F.O. Gráficas JES. Manizales. 1998. p. 11-68.
 4. Ekstrand KR. Detection, diagnosing, monitoring and logical treatment of occlusal caries in relation to lesion activity and severity: an in vivo examination with histological validation. *Caries Res* 1998; 32: 247-254.
 5. Verdonshot EH, Angmar-Manson B, ten Bosh JJ, Deery CH, Huysmans MCDNJM, Pitts NB, Waller E. Developments in caries diagnosis and their relationship to treatment decisions and quality of care. *Caries Res* 1999; 33: 32-40.
 6. Holmen L, Mejare I, Malmgren B, Thylstrup A. The effect of regular professional plaque removal on dental caries in vivo. *Caries Res* 1988; 22: 250-256.
 7. Rock WP, Sabieha AM. The relationship between reported toothpaste usage in infancy and fluorosis of permanent incisors. *British Dental Journal* 1997; 183(5): 165-170.
 8. Featherstone JDB. Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Den Oral Epidemiol* 1999; 27: 31-40.
 9. Martignon S, González MC, McCormick V, Ruiz A. Guías de práctica clínica en Salud Oral. Secretaría Distrital de Salud y Asociación Colombiana de Facultades de Odontología A.C.F.O. Bogota, 2006.
 10. Costerton JW. Introduction to biofilms. *International Journal of Antimicrobial Agents* 1999; 11: 217-221.
 11. Scheie AA, Petersen FC. The biofilm concept: consequences for future prophylaxis of oral diseases? *Crit Rev Oral Biol Med* 2004; 15(1): 4-12.
 12. Ten Cate JM. Biofilms, a new approach to the microbiology of dental plaque. *Odontology* 2006; 94(1): 1-9.
 13. Socransky SS, Haffajee AD. Biofilms dentales: objetivos terapéuticos difíciles. *Periodontol* 2000 2003; 3: 12-55.
 14. Tanner ACR, Milgrom PM, Kent R, Mokeem SA, Page RC, Riedy CA, Weinstein P, Bruss J. The microbiota of young children from tooth and tongue samples. *Journal of dental research* 2002; 81(1): 53-57.
 15. Corby PM, Lyons-Weiler J, Bretz WA, Hart TC, Aas JA, Boumenna T, Goss J, Corby AL, Junior HM, Weyant RJ, Paster BJ. Microbial risk indicators of early childhood caries. *Journal of Clinical Microbiology* 2005; 5753-5759.
 16. Serrano-Granger J, Herrera D. La placa dental como biofilm. ¿Cómo eliminarla? *RCOE* 2005; 10(4): 431-439
 17. Socransky SS, Haffajee AD. Biofilms dentales: objetivos terapéuticos difíciles. *Periodontol* 2000 2003; 3: 12-55.
 18. Sbordone L, Bortolaia C. Oral microbial biofilms and plaque-related diseases: microbial communities and their role in the shift from oral health to disease. *Clin. Oral Invest.* 2003; 7:

- 181-188.
19. Zambrano MA, Londoño LS. Biofilms bacterianos: sus implicaciones en salud y enfermedad. Univ. Odontol. 2006; 25(57): 19-25.
 20. Figún ME, Garino RR. Anatomía odontológica: funcional y aplicada. Editorial el Ateneo. Segunda Edición Buenos Aires 2002. p. 186-362.
 21. Rohr M, Makinson OF, Burrow MF. Pits and fissures: Morphology. ASDC Journal of Dentistry for Children 1991; 58(2): 97-103.
 22. Omar SM, Meguid SH. The role of the fissure morphology in caries prevalence of the first permanent molar in Libyan children. Journal of Indian society of pedodontics and preventive dentistry. 1998; 16(4): 107-110.
 23. Reich E, Lussi A, Newbrun E. Caries-risk assessment. International Dental Journal 1999; 49(49): 15-26.
 24. Riethe P. Atlas de profilaxis de la caries y tratamiento conservador. Primera edición. Barcelona: Salvat Editores; 1990.
 25. Thylstrup A. When is Caries, and what should we do About It? Quintessence International 1998; 29(9): 594-598.
 26. Jernvall J, Kettunen P, Karavanova I, Martin LB, Thesleff I. Evidence for the role of the enamel knot as a control center in mammalian tooth cusp formation. Int. J. Dev. Biol. 1994; 38: 463-469.
 27. Thesleff I, Sharpe P. Signalling networks regulating dental. Mechanisms of Development 1997; 67: 111-123.
 28. Jernvall J, Jung HS. Genotype, phenotype and developmental of biology of molar teeth characters. Yearbook of physical anthropology 2000; 43: 171-190.
 29. Jernvall J, Thesleff I. Repetitive signaling and patterning during mammalian tooth morphogenesis. Mechanisms of development 2000; 92: 19-129.
 30. Line S. Molecular morphogenetic fields in the development of human dentition. J. Theor. Biol. 2001; 211: 67-75.
 31. Rodríguez JV. Introducción a la antropología dental. Cuadernos de antropología. 1989; 19: 1-41.
 32. Galil KA, Gwinet AJ. Three-dimensional replicas of pits and fissures in human teeth: scanning electron microscopy study. Arch. Oral Biol. 1975; 20: 493-495.
 33. S. Hillson. Dental anthropology. Third publishing. London: Cambridge University Press; 1996. p. 103.
 34. Mayhall JT. Dental morphology: techniques and strategies. In Biological anthropology of the human skeleton, Katzenberg MA, Saunders SR (Editors). First published. New York: Wiley-Liss; 2000. p. 103-134.
 35. Pereira YS, Aguilar DC, Leal JR, Vallejo E. Comparación de la capacidad de penetración de un sellador convencional de fosas y fisuras con un sellador a base de resina fluida. Acta Odontológica Venezolana 2006; 44(2). (accedido en octubre de 2006) disponible en http://www.actaodontologica.com/44_2_2006/sellador_convencional.asp
 36. Silverstone LM. El estado actual de los sellantes de fisuras y las prioridades para la investigación

- futura. Parte II. Compendio de Educación Continua en Odontología 1985; 1(4): 23-32.
37. Celiberti P, Lussi A. Penetration ability and microleakage of a fissure sealant applied on artificial and natural enamel fissure caries. *Journal of Dentistry* 2006; 35(1): 59-67.
 38. Turner II CG, Nichol CR, Scott GR. Scoring procedures for key morphological traits of the permanent dentition: the Arizona State University dental anthropology system. In Nelly MA, Larsen CS (editors). *Advances in dental anthropology*. New York: Wiley-Liss Inc; 1991. p. 13-31.
 39. Rodríguez JV. Dientes y diversidad humana: avances de la antropología dental. Santa Fe de Bogotá: Universidad Nacional de Colombia; 2003. p. 43-76.
 40. Everet FG, Kramer GM. The disto-lingual groove in the maxillary lateral incisor; a periodontal hazard. *J Periodontol* 1972; 43(6): 352-361.
 41. Kogon SL. The prevalence, location and conformation of palato-radicular grooves in maxillary incisors. *J Periodontol*. 1986; 57:231-234.
 42. Bacic M, Karakas Z, Kaic Z, Sutalo J. The association between palatal grooves in upper incisors and periodontal complications. *J Periodontol* 1990; 61: 197-199.
 43. Estrela C, Pereira HL, Pécora JD. Radicular Grooves in Maxillary Lateral Incisor: Case report. *Braz Dent J* 1995; 6(2): 143-146.
 44. Gound TG, Maze GL. Treatment options for the radicular lingual groove: a review and discussion. *Pract periodontics aesthet dent*. 1998; 10: 369-375.
 45. Ennes JP, Lara VS. Comparative morphological analysis of the root developmental groove with the palato-gingival groove. *Oral Biology* 2004; 10(6): 378.
 46. Mass E, Aharoni K, Vardimon AD. Labial-cervical-vertical groove in maxillary permanent incisor: prevalence, severity, and affected soft tissue. *Quintessence International* 2005; 36(4): 281-286.
 47. Zoubov AA. La antropología dental y la práctica forense. *Maguaré* 1998; 13: 243-252.
 48. Turner RA, Harris EF. Maxillary Second Premolars with Paramolar Tubercles. *Dental Anthropology* 2004; 17(3): 75-78.
 49. Rodríguez C, Moreno F. Tubérculo paramolar en un segundo premolar superior izquierdo: reporte de un caso. *Revista Estomatología* 2006; 14(1): 30-34.
 50. Moreno F, Moreno SM, Díaz CA, Bustos EA, Rodríguez JV. Prevalencia y variabilidad de ocho rasgos morfológicos dentales en jóvenes de tres colegios de Cali, 2002. *Colomb Med* 2004; Vol. 35 (3-Supl 1):16-23.
 51. Moreno SM, Moreno F. Eight Non-Metric dental traits in alive racially mixed population from Cali, Colombia. *Inter. J. Dental. Anthropol.* 2005; 6:14-25.
 52. Aguirre L, Castillo D, Solarte D, Moreno F. Frequency and Variability of five non-metric dental crown traits in the primary and permanent dentitions of a racially mixed population from Cali, Colombia. *Dental Anthropology* 2006; 19(2): 39-47.
 53. Rocha L, Rivas H, Moreno F. Frecuencia y variabilidad de la morfología dental en niños afro-colombianos de una institución educativa de Puerto Tejada, Cauca (Colombia). *Colomb Med* 2007 (en prensa).
 54. Nagai A, Kanazawa E. Morphological Variations of the Lower Premolars in Asian and Pacific Populations. In *Dental Morphology '98. Proceedings of the 11th International Symposium on*

- Dental Morphology, Mayhall JT, Heikkinen T (Editors) Oulu, Finlandia; 1998. Pp: 192-205.
55. van Reenen F, Reid C, Butler P. Morphological studies on human premolar crowns. In Dental Morphology '98. Proceedings of the 11th International Symposium on Dental Morphology, Mayhall JT, Heikkinen T (Editors) Oulu, Finlandia; 1998. p. 192-205.
 56. Silverstone LM. El estado actual de los sellantes de fisuras y las prioridades para la investigación futura. Parte I. Compendio de Educación Continua en Odontología 1985; 1(3): 25-37.
 57. Martínez D. Nuevos conceptos en la aplicación de sellantes de fosetas y fisuras. Oral Dis 1992; 3: 11-17.
 58. Gil M-A, Sáenz M, Hernández D, González E. Los sellantes de fosas y fisuras: una alternativa de tratamiento "preventivo o terapéutico" revisión de la literatura. Acta Odontológica Venezolana 2002; 40(2). (accedido en octubre de 2006) disponible en http://www.actaodontologica.com/40_2_2002/sellantes_fosas_fisuras.asp
 59. Burrow JF, Burrow MF, Makinson OF. Pits and fissures: Relative space contribution in fissures from sealants, prophylaxis pastes and organic remnants. Australian Dental Journal 2003; 48: (3):175-179.
 60. Simonsen RJ. Pit and fissure sealant: review of the literature. Pediatr Dent 2002; 24(5):393-414.
 61. Irinoda Y, Matsumura Y, Kito H, Nakano T, Toyama T, Nakagaki H, Tsuchiya T. Effect of sealant viscosity on the penetration of resin into etched human enamel. Oper Dent 2000; 25:274-82.
 62. Sol-Segarra E, Espasa-Suárez de Deza E, Boj-Quesada JR. Influencia de diferentes sistemas de profilaxis en la adhesión de un sellador de fisuras al esmalte. RCOE 2005; 10(2): 177-182.
 63. Barrie AM, Stephen KW, Kay EJ. Fissure sealant retention: a comparison of three sealant types under field conditions. Community Dent Health 1990; 7:273-277.
 64. Schedle A, Franz A, Rausch-Fan X, Spittler A, Lucas T, Samorapoompichit P, Sperr W, Boltz-Nitulescu G. Cytotoxic effects of dental composites, adhesive substances, compomers and cements. Dent Mater 1998; 14:429-440.
 65. Symons AL, Chu C-Y, Meyers IA. The effect of fissure morphology and pretreatment of the enamel surface on penetration and adhesion of fissure sealants. Journal of Oral Rehabilitation 1996; 23(1):791-798.
 66. Geiger SB, Gulayev S, Weiss EI. Improving fissure sealant quality: mechanical preparation and filling level. Journal of Dentistry 2000; 28:407-412.
 67. Hanniga M, Gräfe A, Atalay S, Bott B. Microleakage and SEM evaluation of fissure sealants placed by use of self-etching priming agents. Journal of Dentistry 2004; 32:75-81.
 68. Horowitz HS, Heifetz SB, Poulsen S. Adhesive sealant clinical trial: an overview of results after four years in Kalispell, Montana. J Prev Dent 1976; 3:38-47.
 69. Horowitz HS, Heifetz SB, Poulsen S. Retention and effectiveness of a single application of an adhesive sealant in preventing occlusal caries: final report after five years of a study in Kalispell, Montana. J Am Dent Assoc 1977; 95:1133-1139.
 70. Thylstrup A, Poulsen S. Retention and effectiveness of a chemically polymerized pit and fissure sealant after 12 months. Community Dent Oral Epidemiol 1976; 4:200-204.
 71. Wendt LK, Koch G, Birkhed D. On the retention and effectiveness of fissure sealant in permanent molars after 15-20 years: a cohort study. Community Dent Oral Epidemiol 2001; 29:302-307.

72. Romcke RG, Lewis DW, Maze BD, Vickerson RA. Retention and maintenance of fissure sealants over 10 years. *J Can Dent Assoc* 1990; 56:235-237.
73. Doyle WW, Brose JA. A five-year study of the longevity of fissure sealants. *J. Dent. Child* 1978; 45:23-25.
74. Ripa LW. The histology of the early carious lesion in primary teeth with special reference to a prismless outer layer of primary enamel. *J. Dent. Res.* 1966; 45:5-11.
75. Ripa LW, Gwinnett AT, Buonocore MG. The prismless outer layer of deciduous and permanent enamel. *Arch. Oral Biol.* 1966; 11:41-48.
76. Horsted M, Fejerskov O, Larsen MJ, Thylstrup A. The structure of surface enamel with special reference to occlusal surfaces of primary and permanent teeth. *Caries Res.* 1976; 10: 287-296.
77. Handelman SL, Buonocore MG, Heseck DJ. A preliminary report on the effect of fissure sealant on bacteria in dental caries. *J Prosthet Dent* 1972; 27:390-2.
78. Handelman SL, Buonocore MG, Schoute PC. Progress report on the effect of a fissure sealant on bacteria in dental caries. *J Am Dent Assoc* 1973; 87:1189-1191.
79. Handelman SL, Washburn F, Wopperer P. Two-year report of sealant effect on bacteria in dental caries. *J Am Dent Assoc* 1976; 93:967-70.
80. Going RE, Loesche WJ, Grainger DA, Syed SA. The viability of microorganisms in carious lesions five years after covering with a fissure sealant. *J Am Dent Assoc* 1978; 97:455-62.