

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



EL TARTARO O CALCULO Y OTROS DEPOSITOS SOBRE LA
SUPERFICIE DEL DIENTE EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD
GINGIVAL Y PERIODONTAL

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

MARGARITA ROSA RODRIGUEZ FUENTES

ASESOR: DRA. JOSEFINA TERRIQUEZ CASILLAS

GUADALAJARA, JALISCO, MEXICO, 1988

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION	1
CAPITULO I	
1 - FORMACION DE LA PLACA BACTERIANA	5
1.1 DEFINICION Y CLASIFICACION DE LA PLACA MICROBIANA	5
1.1.1 Placa Dentaria y Película Adquirida	9
1.2 ASPECTO CLINICO Y DISTRIBUCION DE LA PLACA	10
1.3 COMPOSICION DE LA PLACA MICROBIANA	11
1.3.1 Matriz de la Placa	12
1.3.1.1 Contenido Orgánico	12
1.3.1.2 Contenido Inorgánico	13
1.3.2 Bacterias de la Placa	13
1.3.3 Arquitectura de la Placa	15
1.4 FORMACION DE LA PLACA BACTERIANA	16
1.4.1 Estadios de la Formación de la Placa	17
1.5 PAPEL DE LA SALIVA EN LA FORMACION DE LA PLACA	20
1.6 PAPEL DE LOS ALIMENTOS INGERIDOS EN LA FORMACION DE LA PLACA	21
1.7 DIETA Y FORMACION DE PLACA	22
1.8 LA PLACA EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFER- MEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL	23
1.9 POTENCIALIDAD MULTIPLE DE LA PLACA DENTARIA	26
CAPITULO II	
2 - GENERALIDADES SOBRE EL TARTARO O CALCULO DENTAL	27
2.1 DEFINICION	27
2.2 CLASIFICACION	28

	Pág.
2.2.1 Cálculo Supragingival o Supramargi nal	28
2.2.2 Cálculo Subgingival o Submarginal	30
2.2.3 Similitudes y Diferencias	32
2.2.3.1 Morfología del Cálculo Subgingival	33
2.2.3.2 Aspecto de los Cálculos en las Ra- diografías	33
2.3 DIAGNOSTICO DEL TARTARO	34
2.4 COMPOSICION QUIMICA DEL TARTARO	35
2.4.1 Contenido Inorgánico	36
2.4.2 Contenido Orgánico	37
2.4.3 Contenido Bacteriano	38
2.5 MECANISMO DE FORMACION DEL CALCULO	39
2.5.1 Etapas en la Formación de Tártaro	40
2.5.1.1 Placa Blanda	40
2.5.1.2 Calcificación	41
2.6 TEORIAS SOBRE LA FORMACION DEL TARTARO	44
2.6.1 Formación de la Placa Blanda	44
2.6.2 Calcificación	45
2.6.2.1 Efecto del PH	45
2.6.2.2 Proteínas Coloidales	45
2.6.2.3 Rol de los mucopolisacaridos	45
2.6.2.4 Rol de las Enzimas	46
2.6.3 Rol de los Microorganismos	46
2.6.4 Factores Sistémicos y Dietéticos	47
2.7 CONDICIONES PARA LA DEPOSICION	48
2.8 UNION DEL CALCULO A LA SUPERFICIE DENTARIA	49
2.9 FRECUENCIA DEL DEPOSITO DE CALCULOS	50
2.9.1 Ausencia Relativa de Cálculos en niños	53
2.9.2 Susceptibilidad a la Formación de Cálculos	54

	Pág.	
2.10	INHIBICION CON DROGAS	55
2.11	AGENTES ANTIMICROBIANOS	55
2.12	PREVENCION DE LA FORMACION DE TARTARO	56
2.12.1	Evitar la Formación de la Placa - Blanda y su Adhesión al Diente	56
2.12.2	Destruir o Eliminar la Placa antes de su Calcificación	57
2.12.3	Alterar la Placa para Reducir o Im- pedir la Calcificación	57
2.13	IMPORTANCIA ETIOLOGICA RELATIVA DE LA PLACA Y EL CALCULO	58
 CAPITULO III		
3	OTROS DEPOSITOS SOBRE LA SUPERFICIE DEL DIENTE	62
3.1	DIVISION DE LAS PIGMENTACIONES SUPERFICIALES	65
3.1.1	Membrana de Nasmyth	65
3.1.2	Depósitos Adquiridos (Pigmentacio- nes)	66
3.1.2.1	Depósitos Poco Adheridos	66
	a) Películas Mucinosas	66
	b) Materia Alba (Saburra)	67
3.1.2.2	Depósitos Moderadamente Adheridos	69
	a) Pigmentaciones Tabáquicas	69
	b) Pigmentación Marrón o Parduzca	71
3.1.2.3	Depósitos muy Adheridos	73
	a) Pigmentación Negra	73
	b) Pigmentación Verde	75
	c) Pigmentación Anaranjada	77
	d) Pigmentaciones Metálicas	77
 ESQUEMAS		
		81
 CONCLUSIONES		
		85
 BIBLIOGRAFIA		
		91

INTRODUCCION

INTRODUCCION

La Enfermedad Gingival y Periodontal la inician y -
perpetúan diversos factores que actúan recíprocamente.

Los irritantes locales actúan directamente en --
los tejidos desde el medio bucal, mientras que los facto--
res ambientales locales proveen un medio que facilita la -
acción de una etiología local. Así pues, la enfermedad bu
cal clínica existe en formas variables.

La Placa Dental es un factor etiológico importante--
en la Enfermedad Parodontal y su nombre explica que es un-
tipo específico de material bacteriano que se acumula so--
bre el diente. La placa dental es una capa microbiana den
sa que consiste de una masa coherente de microorganismos -
filamentosos y cocos, embebidos en una matriz, acumulados-
sobre las superficies del diente en áreas sin limpieza. -
Se ha sugerido que ésta es la precursora del sarro o cálcu
lo dental y de la caries dental. La importancia de esta -
placa estriba en su potencial para producir gingivitis, ya
que en algunos casos es el factor etiológico local más im-
portante que se encuentra presente.

El tártaro, cálculo o "sarro" es un factor etiológi
co local situado en la inmediata vecindad de la encía y --

los tejidos de sostén. Es un irritante hístico local muy-frecuente. Esta acreción de dureza variable se desarrolla por incrementos y por calcificación de capas sucesivas de-Placa Bacteriana.

Ya desde el siglo X se reconoce al tártaro como una entidad clínica de algún modo relacionada con la Enferme--dad Periodontal. El cálculo se describe como "una substan--cia que se acumula en la superficie de los dientes y que - si no se la saca se transforma en una costra pétreo de vo-lumen más o menos considerable".

La causa más común de la pérdida de dientes es la - negligencia de las personas que no se limpian los dientes-como debieran y que perciben el acuñamiento de estas subs-tancias extrañas que producen enfermedad en las encías.

El papel de los depósitos calcificados y no calcifi--cados sobre los dientes, como factor etiológico primario - de enfermedad, ha sido demostrado repetidamente por inves-tigación epidemiológica, experimental y clínica. Aunque - se probó que la placa dentaria es el factor desencadenante más importante de la gingivitis, la presencia de cálculos-dentarios es de igual importancia para el terapeuta. Es--tos depósitos duros desempeñan un papel importante en el - mantenimiento y empeoramiento de la Enfermedad Periodontal.

El Cálculo es importante en la Enfermedad Periodontal porque: a) El cálculo es rugoso e irrita la encía; b) el cálculo es permeable y puede almacenar productos tóxicos; - - c) El cálculo está cubierto de placa. Por ello, el cálculo es lesivo desde el punto de vista físico y químico. -- Ahí donde hay contacto con la encía, la encía está inflamada, ya que la enfermedad gingival y periodontal es esencialmente una reacción inflamatoria a irritantes locales, como materiales acumulados en el diente.

De todos los factores causales de la Enfermedad Parodontal, el cálculo, tártaro o "sarro" dental tiene, probablemente el papel más importante. Las pruebas clínicas indican que es la causa local primaria de la mayor parte de las alteraciones parodontales inflamatorias.

La inflamación gingival temprana junto con cálculos dentales suele ocasionar cambios netos de color en el margen gingival.

Los depósitos de color o manchas sobre las superficies dentarias se denominan "Pigmentaciones". Constituyen problemas estéticos, pero también pueden generar irritación gingival.

En general, el tratamiento adecuado tiende a elimi-

nar estos factores y a desarrollar un ambiente local que pueda mantenerse en buen estado de salud por medio de la higiene bucal satisfactoria.

Este trabajo me nació con la inquietud que debe mover a cada uno de nosotros Odontólogos interesados por la mejoría y bienestar de la salud del paciente dental el cual espera soluciones a su problema oral.

Yo por medio de este trabajo quisiera transmitir a mis futuros colegas la necesidad de practicar una Odontología en la que se maneje un correcto diagnóstico y sirva para establecer base para nuestros futuros conocimientos.

CAPITULO I

"FORMACION DE LA PLACA BACTERIANA"

1. FORMACION DE LA PLACA BACTERIANA

En las últimas dos décadas se ha puesto un importante énfasis, cosa justificable, sobre la participación de la placa dental en la génesis de la Enfermedad Bucal.

La placa ha demostrado también ser responsable del desarrollo de la Gingivitis, que es el primer estadio de la mayoría de las formas de la Enfermedad Periodontal.

1.1. DEFINICION Y CLASIFICACION DE LA PLACA MICROBIANA.

El término placa fue utilizado en un contexto dental en 1898 por G.V. Black para describir la masa afelpada de microorganismos que existía sobre las lesiones cariosas. (11)

Se ha definido a la placa microbiana (o bacteriana, o dental) como microcolonias organizadas de bacterias en contacto en una matriz gelatinosa. Es una masa blanda, pegajosa, amorfa y granular, tenaz y adherente de colonias bacterianas que se colecciona sobre la superficie de los dientes, la encía, y otras superficies bucales (prótesis, restauraciones, cálculos dentarios, etc.), cuando no se practican métodos de higiene bucal adecuados, ya que solo se desprende mediante la limpieza mecánica. Los enjuagato

rios o chorros de agua no la quitarán del todo. En pequeñas cantidades la placa no es visible, salvo que se manche con pigmentos de la cavidad bucal o sea teñida por soluciones reveladoras o comprimidos. A medida que se acumula, - se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris y gris amarillento al amarillo. (11)

Ha sido recién en la última década que se ha reconocido la completa importancia de la placa dental en la etiología de la caries dental, la enfermedad periodontal y la formación del tártaro. Sin embargo estas definiciones están limitadas ya que hay una importante variación en la -- composición estructural bacteriológica y bioquímica de la placa con el sitio de formación, la duración del cúmulo y la composición de la dieta. (14)

Basándose en la ubicación, la placa ha sido descrita como Supragingival, Subgingival, de Físuras y Gingival. La placa tiende a acumularse en las zonas que no son limpiadas por la fricción natural de la mucosa bucal, de la lengua y de los alimentos. (2)

La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes, y subgingivalmente, con predilección por grietas, defectos y ru

gosidades, y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias. Se forma en iguales proporciones en el maxilar superior y el maxilar inferior, más en los dientes posteriores que en los anteriores, más en las superficies proximales, - en menor cantidad en vestibular y en menor aún en la superficie lingual.

En la zona del surco gingival la placa se puede formar sin ser perturbada por influencias mecánicas. El tiempo que la placa de las caras oclusales pueda permanecer sobre los dientes depende de las fuerzas mecánicas que actúan sobre cada una de las superficies. Así la masticación vigorosa de alimentos duros (manzanas, zanahorias crudas, inhibe en forma limitada, la extensión de la placa hacia las superficies vestibular y lingual. Sin embargo, no ejerce efecto de inhibición sobre la formación de placa en las superficies proximales y en la zona del surco gingival. La encía palatina está sometida a la fricción de la lengua y de partículas de alimentos y, en cierta medida, tiene autolimpieza; pero las zonas de la encía no la tienen.

Aunque no parecen existir diferencias principales entre la placa supragingival que está en las superficies lisas libres de los dientes y la ubicada en las caras proximales, la composición de la placa supragingival difiere claramente de la variedad de placa subgingival. (7)

La placa de la región dentogingival es la preocupación primordial para el terapeuta de la enfermedad periodontal. A la placa dentogingival se la puede clasificar arbitrariamente en supragingival, depositada sobre las coronas clínicas de los dientes, y placa subgingival ubicada en el surco gingival o la bolsa periodontal. Claro está que esta clasificación de la placa dentogingival es exacta sólo en determinado momento, en cuanto el límite entre los dos tipos de placa, o sea el margen gingival, puede emplazarse coronariamente por tumefacción de los tejidos gingivales o puede migrar apicalmente como resultado de la recepción gingival. Si se produce este desplazamiento en la posición del margen gingival, la clasificación de la placa ubicada en la posición previa y en la actual del margen gingival cambia automáticamente. Sin embargo, pese a la inexactitud teórica de la clasificación, su valor en la práctica está bien documentado.

La placa bacteriana no es visible a simple vista -- excepto cuando se emplean soluciones reveladoras como el rojo de eritrocina. Lo que aparece como una dentadura limpia en el examen clínico, puede no serlo al aplicar soluciones reveladoras en las áreas cervicales de los dientes. La pigmentación de la placa es importante para el diagnóstico y la educación del paciente.

1.1.1. PLACA DENTARIA Y PELICULA ADQUIRIDA (CUTICULA ADQUIRIDA).

La placa dentaria se deposita sobre una película acelular formada previamente, que se denomina película adquirida, pero se puede formar también directamente sobre la superficie dentaria. Las dos situaciones se pueden presentar en áreas cercanas de un mismo diente. (2)

La formación de una película biológica es el requisito previo para la adhesión de los elementos formados, tales como bacterias o células. La película se hace visible dentro de las 2 horas después de una profilaxis con piedra pómez o un abrasivo equivalente. Además, después de este tiempo la capa orgánica tiene una notable uniformidad de espesor (0.1 a 0.7 μ m) y continuidad en su borde. Está -- compuesta principalmente por glucoproteínas absorbidas selectivamente a la superficie de los cristales de hidroxapatita de la saliva. No tiene bacterias, es ácido periódico de Schiff (PAS) positiva. A medida que la placa madura la película subyacente persiste, experimenta degradación bacteriana o se calcifica. "La película adquirida es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida difusamente distribuida sobre la corona, en cantidades algo mayores cerca de la encía". En la corona, se continúa con los componentes sub-superficiales del esmalte. Al ser teñida con agentes colorantes, aparece como un lustre superficial, colo--

reado, pálido, delgado, en contraste con la placa granular teñida más profunda. Se adhiere la película con firmeza a la superficie del diente y se continúa con los prismas del esmalte por debajo de ella.

La distinción entre estos dos tipos de acumulación microbiana (placa y película adquirida) tiene un valor - - cuestionable y a menudo su empleo no resulta práctico en - la clínica. De aquí que en este capítulo se utilice el -- término placa microbiana para designar ambos tipos de acúmulos microbianos en las superficies sólidas de la boca. (12)

1.2. ASPECTO CLINICO Y DISTRIBUCION DE LA PLACA.

Se puede apreciar clínicamente la placa supra-gingival cuando ya ha alcanzado cierto espesor y aparece - entonces como una capa blancuzca, amarillenta, sobre todo a lo largo de los márgenes gingivales de los dientes. Puede ser difícil identificar la placa cuando se halla presente en cantidades pequeñas. (7) En este caso, se puede confirmar su presencia por raspado de la superficie dentaria a lo largo del margen gingival con el extremo de una sonda o mediante utilización de una solución revelante. Esta puede ser un colorante fluorescente que pueda ser visto por iluminación con luz ultravioleta. (14)

La placa ubicada en subgingival no puede ser diag--

nosticada in situ. Y como suele estar en capas delgadas, no es posible diagnosticar estos depósitos por inspección-clínica. Se puede formar placa en cualquier punto de las estructuras sólidas de la boca, si el lugar está protegido de la acción de limpieza mecánica normal por la lengua, -- los carrillos y los labios. De tal modo, los depósitos de placa se encuentran irregularmente presente en las fisuras de las caras oclusales, en las fosas e irregularidades, y aún en las superficies dentarias lisas, en obturaciones, y aún en las superficies lisas, en obturaciones y coronas artificiales y, sobre todo, en restauraciones mal adaptadas, bandas ortodónticas y aparatos ortodóncicos y prótesis removibles.

1.3. COMPOSICION DE LA PLACA MICROBIANA

El potencial de la placa para provocar enfermedad está indudablemente relacionado con su composición química, que se sabe que es influenciada por varios factores, que incluyen la microflora presente, la naturaleza de la dieta la ubicación de la placa, y el tiempo transcurrido desde la ingestión de un alimento. (11)(7)

La placa dentaria consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, -- leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva. Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alre-

dedor de 20% de la placa; el resto es agua. Las bacterias constituyen aproximadamente 70% del material sólido y el resto es matriz intercelular. La placa se colorea positivamente con el ácido periódico de Schiff (PAS) y ortocromáticamente con azul de toluidina. (2)

1.3.1. MATRIZ DE LA PLACA

1.3.1.1. CONTENIDO ORGANICO

El contenido orgánico consiste en un complejo de polisacáridos y proteínas cuyos componentes principales son carbohidratos y proteínas, aproximadamente 30% de cada uno, y lípidos, alrededor de 15%; la naturaleza del resto de los componentes no está clara. Representan productos extracelulares de las bacterias de la placa, sus restos citoplásmicos y de la membrana celular, alimentos ingeridos y derivados de glucoproteínas de la saliva. El carbohidrato que se presenta en mayores proporciones en la matriz es dextrans; un polisacárido de origen bacteriano que forma 9.5% del total de sólidos de la placa. Otros carbohidratos de la matriz son el leván, otro producto bacteriano polisacárido (4.0%), galactosa (2.0%) y metilpentosa en forma de ramnosa. Los restos bacterianos proporcionan ácido muriático, lípidos y algunas proteínas de la matriz, para los cuales las glucoproteínas salivares son la fuente principal. (2,7)

1.3.1.2. CONTENIDO INORGANICO

Los componentes inorgánicos más importantes de la matriz de la placa son el calcio y el fósforo, - con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio. Están ligados a los componentes orgánicos de la matriz. El contenido inorgánico es más alto en los dientes anteriores inferiores que en el resto de la boca, y asimismo es, por lo general, más elevado en las superficies linguales. El contenido inorgánico total de la placa incipiente es bajo; el aumento mayor se produce en la placa que se transforma en cálculo. El fluoruro que se aplica tópicamente a los - dientes o se añade al agua potable se incorpora a la placa (7).

1.3.2. BACTERIAS DE LA PLACA

La placa dentaria es una substancia viva y - generadora con muchas microcolonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento. A medida que se desarrolla la placa, la población bacteriana cambia de un predominio inicial de cocos (fundamentalmente gram positivos) a - uno más complejo que contiene muchos bacilos filamentosos - y no filamentosos. (2)

- Al comienzo: las bacterias son casi en su totalidad cocos facultativos y bacilos (*Neisseria*, *Mocardia* y *Estreptococos*). Los estreptococos forman alrededor de 50% -

de la población bacteriana, con predominio de *Streptococcus sanguis*. Cuando la placa aumenta de espesor, se crean condiciones anaerobias dentro de ella, y la flora se modifica en concordancia con esto. Los microorganismos de la superficie probablemente consiguen su nutrición del medio bucal mientras que los de la profundidad utilizan además productos metabólicos de otras bacterias de la placa y componentes de la matriz de la placa. (5)

- Entre el segundo y tercer días: Cocos gram negativos y bacilos que aumentan en cantidad y porcentaje (de 7 a 30%), de los cuales alrededor de 15% son bacilos anaerobios.

- Entre el cuarto y quinto días: *Fusobacterium*, *Actinomyces* y *Weillonella*, todos anaerobios puros, aumentan en cantidad; *Weillonella* comprenden 16% de la flora.

- Al madurar la placa: al séptimo día, aparecen espirilos y espiroquetas en pequeñas cantidades, especialmente en el surco gingival. Los microorganismos filamentosos continúan aumentando en porcentaje y cantidad; el mayor aumento es de *Actinomyces naeslundii*, de 1 a 14% desde el décimocuarto al vigésimo primer días.

- Entre el vigésimo octavo y el nonagésimo días: --

los estreptococos disminuyen de 50% a 30 ó 40%. Los bacilos, especialmente las formas filamentosas, aumentan hasta aproximadamente el 40%.

La placa madura contiene 2.5×10 bacterias por gramo (por cálculo microscópico total). Los anaerobios comprenden 4.6×10 por gramo de microorganismos y 2.5×10 por gramo de placa. Las bacterias facultativas y anaerobias constan de alrededor de 40% de cocos gram positivos, 10% de cocos gram negativos, 40% de bacilos gram positivos y 10% de bacilos gram negativos. *Bacteroides melaninogenicus* y espiroquetas que por lo normal están en el surco gingival están presentes sólo en pequeñas cantidades. Las poblaciones bacterianas de la placa subgingival y supragingival son bastante similares, excepto que hay una mayor proporción de vibriones y fusobacterias subgingivales. En la mayoría de las personas, la placa contiene los mismos grupos principales de bacterias. Sin embargo, la proporción e incluso las especies de los microorganismos dentro de cada grupo varían, al igual que las proporciones de los grupos propiamente dichos. Las variaciones son de individuo a individuo, de diente a diente, e incluso en diferentes zonas de un mismo diente.

1.3.3. ARQUITECTURA DE LA PLACA.

Los primeros días, la placa aparece como una

trama densa de cocos con algunos bacilos, con exclusión de casi todo otro microorganismo. Cuando la placa madura, -- los filamentos aumentan gradualmente mientras los cocos de crecen. En la superficie interna, se disponen de una estructura en forma de empalizada en grupos separados por cocos. A medida que se acercan a la superficie, los filamentos se presentan aislados y con distribución regular, y colonias de cocos se acumulan en la superficie. (2,5).

1.4. FORMACION DE LA PLACA BACTERIANA

Cada superficie de la cavidad oral tiene una - población distintiva de microorganismos. Tal colonización depende de factores tales como la disponibilidad de nutrición y oxígeno y la capacidad de los microorganismos para adherirse a estructuras específicas. La placa se acumula debido a la persistente absorción de microorganismos de la saliva. Varias interacciones pueden llevar a la absorción incluyendo el agregado de bacterias orales por proteínas - salivales, la adherencia entre las cubiertas superficiales de las bacterias y la mediación por parte de la sacarosa.- La tasa de formación de la placa después de su remoción -- completa depende en gran medida de las prácticas de higiene oral.

La formación de la placa comienza por la aposición de una capa única de bacterias sobre la película salival -

adquirida o la superficie dentaria. (2)

1.4.1. ESTADIOS DE LA FORMACION DE PLACA.

La formación de la placa dental puede imaginarse como si sucediera en tres estadios:

- ESTADIO I: Las glucoproteínas de la saliva son absorbidas en la superficie externa del esmalte dentario produciendo una película adquirida. Se han propuesto varios mecanismos para explicar este fenómeno de absorción. Sin tener en cuenta su mecánica exacta, el proceso inicial parece ser altamente selectivo, absorbiéndose sólo algunas proteínas celulares específicas sobre la hidroxapatita de la superficie dentaria.

- ESTADIO 2: Este estadio de formación de la placa comprende la colonización selectiva de la película por bacterias adherentes específicas. Aunque las bacterias pueden en algunos casos iniciar la formación de placa en ausencia de la película adquirida. con mayor frecuencia, una capa de película separa la superficie del diente de la capa más profunda de microorganismos de la placa. La microscopía electrónica muestra que inicialmente las bacterias que colonizan descansan sobre la película, pero rápidamente pasan a ocupar depresiones lenticulares que sugieren que la película está siendo metabolizada activamente.

- ESTADIO 3: El estadio final de formación de la --placa, a veces conocido como maduración de la placa, com--prende la multiplicación y el crecimiento de más bacterias sobre las iniciales. El cuerpo de la placa en expansión - que contiene numerosas capas de bacterias es mantenido unido por adherencias interbacterianas provistas en gran medidad por los glucanos extracelulares insolubles.

EN RESUMEN:

Los microorganismos son "unidos al diente":

- Por una matriz adhesiva interbacteriana.
- Por una afinidad de la hidroxapatita adamantina por las glucoproteínas, que atrae la película adquirida y las bacterias al diente. ⁽⁴⁾

La placa crece por:

- Agregado de nuevas bacterias; la colonización puede comenzar a partir de los microorganismos de la saliva y los que quedan en los defectos microscópicos del esmalte y los del surco gingival, a pesar del cepillado minucioso.

- Multiplicación de las bacterias; hay prolifera- ción de los microorganismos sobre la superficie dentaria - combinada con el agregado de más microorganismos de la saliva a los que ya están adheridos. Si se suspende el copillado dentario se forman pequeñas colonias de placa aisla-

das, entre 1 y 4 días, dispersas sobre los dientes, pero fundamentalmente en el margen gingival. Estas colonias de placa contienen una mezcla de diversos microorganismos,

- Acumulación de productos bacterianos. Las colonias de placa se fusionan entre los 2 y 5 días para formar un depósito continuo. Después de unos 10 días sin higiene bucal, la placa alcanza su extensión y grosor máximos; en este momento, los nuevos depósitos compensan lo desgastado por la fricción de los alimentos y la actividad muscular. En la placa nueva, las colonias de estreptococos forman una parte importante de la microbiota. Al avanzar el proceso de formación de la placa, la microbiota se torna más compleja, pues las diversas especies microbianas proliferan cuando el medio de la placa se vuelve apto para ellas. Los microorganismos aerobios proliferan primero sobre los dientes, y esto crea un medio de tensión baja de oxígeno, en el cual pueden proliferar los microorganismos anaerobios.

Cantidades mensurables de placa se producen dentro de 6 horas una vez limpiado a fondo al diente, y la acumulación máxima se alcanza aproximadamente a los 30 días. La velocidad de formación y la localización varían de unas personas a otras, en diferentes dientes de una misma boca y en diferentes áreas de un diente. (14)

1.5. PAPEL DE LA SALIVA EN LA FORMACION DE LA PLACA

La saliva contiene una mezcla de glucoproteínas que en conjunto se denominan mucina. No se identificaron todas las glucoproteínas salivales, pero se componen de proteínas combinadas con varios carbohidratos (oligosacáridos), como ácido siálico, fucosa, galactosa, glucosa, manosa, y dos hexosaminas: N-acetilgalactosamina y N-acetilglucosamina. Las enzimas (glucosidasas) producidas por las bacterias bucales descomponen los carbohidratos que utilizan como alimento. La placa contiene algo de proteínas, pero muy poco de los carbohidratos de las glucoproteínas de la saliva. (2)

Una de las glucosidasas es la enzima neurominidasa que separa el ácido siálico de la glucoproteína salival. El ácido siálico y la fucosa, carbohidratos siempre presentes en la glucoproteína de la saliva, no existen en la placa. La pérdida de ácido siálico tiene por consecuencia menor viscosidad salival y formación de un precipitado que se considera como un factor en la formación de la placa.

La saliva influye en la deposición y en la actividad de la placa supragingival de diferentes maneras. Participa en el primer paso de la formación de placa, que es un proceso de cuatro fases:

- a) Baño de las superficies dentarias por los líquidos salivales, que contienen muchos componentes proteínicos.
- b) Absorción selectiva de algunas glucoproteínas, incluso un material de alto peso molecular denominado sustancia de aglutinación.
- c) Pérdida de la solubilidad de las proteínas absorbidas - por desnaturalización superficial y precipitación ácida.
- d) Alteraciones de las glucoproteínas por enzimas que provienen de las bacterias y las secreciones bucales.

Después de la película es colonizada por bacterias y se forma la verdadera placa bacteriana. Las proteínas y los carbohidratos de la saliva sirven de sustrato para la actividad metabólica de las bacterias. (14)

1.6. PAPEL DE LOS ALIMENTOS INGERIDOS EN LA FORMACION DE LA PLACA.

La placa no es un residuo de los alimentos, pero las bacterias de la placa utilizan los alimentos para formar los componentes de la matriz. Los alimentos que más se utilizan son aquéllos que se difunden fácilmente por la placa, como los azúcares solubles: sacarosa, glucosa, fructosa, maltosa y cantidades menores de lactosa. Los almidones, que son moléculas más grandes y menos difusibles, también sirven comúnmente como substratos bacterianos.

Diversos tipos de bacterias de la placa tienen la capacidad de producir productos extracelulares a partir de alimentos ingeridos. Los productos extracelulares principales son los polisacáridos dextrán y leván. De ellos, el dextrán es el más importante, por su mayor cantidad, sus propiedades adhesivas que pueden unir la placa al diente y su relativa insolubilidad y resistencia a la destrucción bacteriana. El dextrán es producido a partir de la sacarosa por los estreptococos, especialmente por *S. mutans* y *S. sanguis*. Asimismo, el dextrán se forma a partir de otros azúcares y almidones, pero en cantidades pequeñas. (14)

El leván, un componente mucho menor de la matriz de la placa, es generado por *Odontomyces viscosus*, filamento-aerobio gram positivo y por ciertos estreptococos. Producto bacteriano, el leván es utilizado como carbohidrato por las bacterias de la placa en ausencia de fuentes exógenas.

1.7. DIETA Y FORMACION DE LA PLACA.

La placa dentaria no es un residuo de los alimentos, y la velocidad de formación de la placa no está relacionada con la cantidad de alimentos consumidos. Algunos investigadores opinan que ni la presencia o ausencia de alimentos en la cavidad oral, ni la frecuencia de las comidas afectan al desarrollo de la placa. Otros informan que la placa disminuye en pacientes alimentados por sonda-

estomacal. La placa se forma con mayor rapidez durante el sueño, cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas. Ello puede ser causa de la acción mecánica de -- los alimentos y el mayor flujo salival durante la masticación que impiden la formación de la placa. La consistencia de la dieta afecta a la velocidad de formación de la placa. Esta se forma con rapidez en dietas blandas, mientras que alimentos duros retardan su acumulación. (2)

En el hombre y algunos animales de laboratorio, la adición de sacarosa a la dieta aumenta la formación de la placa y afecta a su composición bacteriana. Esto se atribuye a polisacáridos extracelulares producidos por las bactérias. La adición de glucosa no tiene efectos similares; hay formación de placa en dietas altas en proteínas y grasas, sin carbohidratos, pero en pequeñas cantidades.

No se ha determinado una influencia modificadora específica de la dieta sobre el potencial patogénico de la placa dental para la gingivitis o la periodontitis. La -- dieta no influye sobre la cantidad total de placa presente sino que cambia la composición bacteriana y química. (11)

1.3. LA PLACA EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

La placa bacteriana es el factor etiológico --

principal de la caries, gingivitis y enfermedad periodontal, y constituye la etapa primaria del cálculo dentario.

Hay muchas causas locales de la enfermedad gingival y periodontal, pero la higiene bucal insuficiente eclipsa a todas las demás. Hay una correlación alta entre la higiene bucal insuficiente, la presencia de placa y la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal. En experiencias con seres humanos, cuando se interrumpen los procedimientos de higiene bucal, se acumula placa y la gingivitis aparece entre los 10 y 21 días; la severidad de la inflamación gingival está en relación con la velocidad de formación de la placa. Al reinstaurar los procedimientos de higiene bucal, la placa se elimina de casi todas las superficies dentarias dentro de las 48 horas y la gingivitis desaparece entre uno y ocho días más tarde. (5)

La importancia fundamental de la placa dentaria en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal reside en la concentración de bacterias y sus productos. Las bacterias contenidas en la placa y en la región del surcogingival son capaces de producir daño en los tejidos y enfermedad, pero no se han establecido los mecanismos con los cuales generen enfermedad gingival y periodontal en el hombre. (4)

No todas las placas tienen el mismo potencial pato-
génico (productor de enfermedad). Hay numerosos factores-
que determinan si una zona dada de la placa produce caries
dental o enfermedad periodontal, o se mantiene relativament
e inocua. Algunos de los factores importantes inherentes
a la placa en sí son: su espesor (cuanto más gruesa más alt
o es el contenido ácido), la concentración de calcio y --
fósforo (los niveles altos favorecen la formación de sarro
y los bajos la caries dental) y la cantidad y calidad de -
la microflora residente. Otros factores importantes son -
la proximidad de la placa a las aberturas de las glándulas
salivales y las variaciones en las velocidades del flujo -
salival, tanto en reposo como en actividad. De manera tal
que todos estos factores pueden modificar el potencial pro-
ductor de enfermedad de la placa dental.⁽¹¹⁾ Esto explica
en parte por qué un paciente puede tener una zona de acumu-
lación de placa en un diente que está produciendo activa--
mente caries dental, mientras que una zona adyacente de --
placa puede estar produciendo tártaro. Esta es una situa-
ción que vale la pena destacar cuando se considera que la-
producción de caries comprende un proceso de desmineraliza-
ción, y es la antitesis de la formación de sarro, que es -
un proceso de mineralización.⁽¹⁴⁾

Por lo tanto, en nuestro nivel actual de conocimient
os, es imposible predecir cuáles placas o zonas de placas

habrán de producir enfermedad y cuáles no. Así, es una regla cardinal de la prevención de la enfermedad bucal volver y mantener a todas las superficies de los dientes tan libres de placa como sea posible, sin preocuparse demasiado por cuáles zonas de la placa pueden o no producir enfermedad. (4)

1.9. POTENCIALIDAD MULTIPLE DE LA PLACA DENTARIA

La morfología, actividad metabólica y niveles de pH de la placa dentaria varían entre los diferentes dientes y en diferentes zonas de una misma superficie dentaria. Hay un interés considerable por identificar los factores de la placa dentaria que determinan su actividad cardiogénica, calculogénica y generadora de enfermedad gingival. Placas "ácidas" y placas "básicas" han sido vinculadas a la caries y enfermedad periodontal, respectivamente. Las placas que aparecen en las coronas de dientes de roedores en las cuales predominan estreptococos productores de dextrán causan caries, en contraste con la placa subgingival que contiene *Odontomyces viscosus* y estreptococos productores de leván, que genera caries y enfermedad periodontal. (4)

CAPITULO II

"GENERALIDADES SOBRE EL TARTARO O CALCULO DENTAL"

2. GENERALIDADES SOBRE EL TARTARO O CALCULO DENTAL

2.1. DEFINICION

El más destacado de todos los irritantes gingiva--les es el cálculo, el cual es un irritante hístico local - muy frecuente. El nombre lego para cálculo es "Tártaro", - término éste derivado originalmente del nombre dado a la - incrustación depositada gradualmente en los toneles de vi--no. "Calculos" es la palabra latina que significa "peque--ña piedra" o "guijarro", y su asociación matemática se de--riva probablemente, del ábaco y el empleo de guijarros pa--ra contar. (13,5)

Quando la placa dentaria se calcifica, el depósito--que resulta de ello se denomina Cálculo Dentario (u Odonto--litis), el cual se define como una masa firmemente adhe--rente, calcificada o en calcificación que se forma sobre - las superficies dentarias y otros objetos sólidos que - - existen en la boca, como restauraciones y prótesis no ex--puestas a la fricción. (2)

A los depósitos calcificados y no calcificados so--bre los dientes, conocidos como Tártaro, cálculo o "sarro" dental se los ha conocido por siglos junto con su efecto - perjudicial sobre los tejidos gingivales y la Enfermedad - Periodontal. Estos depósitos duros desempeñan un papel im

portante en el mantenimiento y empeoramiento de la Enferme
dad Periodontal. (3,6)

2.2. CLASIFICACION

De acuerdo con su localización y su relación -
con el margen gingival el Tártaro se clasifica en Supragin
gival y Subgingival. Esta clasificación se refiere a la -
localización de los cálculos únicamente en el momento del
examen, porque la posición del margen gingival puede cam--
biar. (2,11)

2.2.1. CALCULO SUPRAGINGIVAL O SUPRAMARGINAL (O VI- SIBLE).

Es el que se sitúa coronariamente en la cre
sta del margen gingival y es por lo tanto visible en la ca-
vidad oral, y casi siempre está cubierto por placa. La --
distribución del Tártaro supragingival no sigue totalmente
aquella de la placa supragingival, en cuanto a la tendencia
de ésta a calcificarse en tártaro varía dentro de la cavi-
dad bucal. (4,2)

El cálculo supragingival, es generalmente, en los -
primeros estadios del desarrollo, de un color blanco cremo
so o un tono blanco-amarillento pálido y friable, de con--
sistencia arcillosa dura, que a medida que madura se puede
volver más oscuro. No se encuentra muy fuertemente adheri

do a la superficie del diente, se desprende con facilidad de la superficie dentaria, con un raspador. Pero su reaparición después de su eliminación puede ser rápida. El color puede ser modificado por sustancias exógenas tales como pigmentos tabáquicos, de alimentos, metálicos, etc. (5)

Puede aparecer en un solo diente o grupo de dientes o generalizando a toda la boca. Y su composición varía en las distintas zonas de la boca.

El tártaro supragingival se localiza más frecuentemente y en mayor cantidad frente a las salidas de los Conductos Excretores de las Glándulas Salivales Mayores: en las caras vestibulares de primeros y segundos molares superiores y linguales de los dientes anteriores inferiores. De estas dos zonas la primera se encuentra vecina al Conducto de Stensen de la Glándula Parótida y la última a los Conductos Excretores de las glándulas Sublingual (conducto de Bartholín) y Submaxilar (Conducto de Warthon). (7)

Se localiza además en dientes en malposición o fuera de función por masticación unilateral o falta de antagonista y en mayor cantidad en bocas con mala higiene y en superficies rugosas o ásperas.

Comienza a depositarse llenando los espacios muer--

tos del surco gingival, aumenta de volumen por aposición - de nuevas capas hasta unirse con el diente vecino, formando un puente por encima de la papila interdientaria.

El origen del tártaro supragingival probablemente se relacione con interacciones entre la saliva y las superficies de los dientes y la película o la placa.

El cálculo supragingival está presente en casi todas las personas, con cantidades variables, desde poco hasta mucho. (3)

2.2.2. CALCULO SUBGINGIVAL O SUBMARGINAL

El tártaro subgingival es el que está situado por debajo de la cresta del margen gingival y no es visible al examen oral. Se encuentra en las coronas clínicas de los dientes dentro del intersticio gingival o de una bolsa periodontal. Para determinar su existencia y extensión debe recurrirse al cuidadoso sondaje con un explorador o sonda periodontal. Es generalmente denso y duro, de un color marrón o negro-verdoso, achatado y firmemente adherido a la superficie dental. Generalmente coexisten - el tártaro supragingival y el subgingival, pero puede aparecer uno sin el otro.

El cálculo subgingival, a diferencia de la variedad

supragingival, no tiene una localización determinada en la boca y se halla en todas las bolsas periodontales. Estos depósitos son más densos que los cálculos supragingivales. Los cálculos subgingivales viejos parecen más duros que el cemento y la dentina. Son de color pardo oscuro a negro y aparecen como concreciones sobre el diente en los límites del surco gingival o en la bolsa periodontal. La extensión de su depósito puede indicar aproximadamente la profundidad de la bolsa. Estos depósitos siempre se extienden hasta el fondo de la bolsa. Este hecho se comprueba fácilmente mediante el estudio microscópico de piezas de autopsia y biopsia humanas. El espacio situado entre el sarro y la pared de tejido blando de la bolsa, es un artefacto causado por la disminución de volumen durante la preparación para la observación microscópica. (4)

La posición más profunda del sarro cerca del fondo de la bolsa no está tan calcificada o tan dura como el resto. Está formada principalmente por células epiteliales de descamación, leucocitos que han emigrado a través del epitelio de la bolsa y bacterias y hongos generalmente de tipo filamentoso, tales como *Leptotrix* y *Actinomices*. Este material también puede disminuir de volumen como lo hace el tejido gingival. Por lo tanto, se puede suponer que en vida, este sarro llenó todo el espacio entre la superficie radicular y la pared de tejido blando de la bolsa.

La forma del cálculo dará la pauta para el método y tipo de instrumentación (raspado radicular).

La prefase del sarro es una formación blanda y adherente sobre el diente que se hace más dura y más firmemente adherida conforme pasa el tiempo.

El tártaro subgingival se encuentra firmemente adherido a la superficie del diente por anclaje en las irregularidades de la superficie cementaria. (3)

2.2.3. SIMILITUDES Y DIFERENCIAS

Los cálculos supragingivales y los cálculos-subgingivales, aunque similares en su histología, química y microbiología, tienen leves diferencias; y algunos de sus componentes probablemente sean de fuentes diferentes. (9)

Se hace referencia al cálculo supragingival como salival y al cálculo subgingival como sérico, basándose en la suposición de que el primero deriva de la saliva y el último del suero sanguíneo. Este concepto, eclipsado durante largo tiempo, por la opinión de que la saliva era la única fuente de todos los cálculos, ha sido revisado. El concepto actual es que los minerales que forman el cálculo supragingival provienen de la saliva, mientras que el lí-

quido gingival, que se asemeja al suero, es la fuente de los minerales del cálculo subgingival. (4)

2.2.3.1. MORFOLOGIA DEL CALCULO SUBGINGIVAL

Clínicamente se han identificado las siguientes variedades de depósitos calcificados submarginales:

- a) Depósito en forma de anillo o de repisa con aspecto de costra que rodea al diente.
- b) Espigas cónicas y nódulos.
- c) Chapa o revestimiento constituida por una capa delgada, lisa y brillante.
- d) Extensiones dáciles, o en forma de helecho, hacia el fondo de la bolsa periodontal.
- e) Islas o núcleos individuales de cálculos.

Pueden observarse combinaciones de todas estas formas.

A medida que la encía se retrae, los depósitos calcificados subgingivales se pueden tornar supragingivales. Así los cálculos subgingivales llegan a ser cubiertos por la variedad supragingival. (4)

2.2.3.2. ASPECTO DE LOS CALCULOS EN LAS RADIOGRAFIAS.

Los depósitos calcificados subgingivales -

se ven en las radiografías como nódulos o rebordes de forma irregular. No indican la profundidad de la bolsa porque la parte más apical del cálculo puede no estar suficientemente calcificada para ser radiopaca. El cálculo supragingival presenta un aspecto radiográfico algo diferente. Mediante las radiografías se puede diagnosticar la presencia de cálculos, pero no su ausencia, porque en la película sólo se ve el perfil del diente y únicamente se reconocen bien los depósitos bien calcificados. Los depósitos viejos, en particular los de tipo subgingival, a veces tienen una radiopacidad similar a la de la estructura dentaria. Puesto que el cálculo es placa calcificada, la composición de su fracción orgánica corresponde a la de la placa dentaria. (4)

2.3. DIAGNOSTICO DEL TARTARO.

Se puede reconocer el tártaro supragingival por inspección clínica cuando se halla presente en cantidades suficientes. Sin embargo, se podrían pasar por alto las capas delgadas cuando la superficie estuviera humedecida por la saliva, que penetra en la superficie porosa del tártaro. Si se seca la superficie dentaria, la capa fina de tártaro puede tener un aspecto similar al de una superficie dentaria hipoplásica, y su descubrimiento por lo tanto exige el sondeo o raspado con un instrumento.

Suele ser difícil descubrir el tártaro subgingival mediante la observación clínica, si bien su presencia debajo del margen gingival puede ser diagnosticada indirectamente, si su color obscuro transluce a través del delgado margen gingival, como en el caso de una restauración oscura o una raíz tratada endodóncicamente. Al tártaro subgingival se lo puede ver por separación del margen gingival del diente mediante chorro de aire o con el instrumento apropiado. El tártaro de las bolsas periodontales más profundas puede ser descubierto por sondeo, pero este método de descubrimiento del tártaro es altamente ineficiente.

En ciertas circunstancias, el tártaro de las caras proximales puede ser visible en las radiografías. Este método de descubrimiento es también muy incierto, porque la imagen del tártaro depende de su intensidad y de la técnica radiográfica. El diagnóstico correcto del tártaro subgingival en las bolsas periodontales más profundas, por lo tanto, a veces necesita el rechazo de los tejidos periodontales que lo recubren, durante la cirugía periodontal. - -
(7,2)

2.4. COMPOSICION QUIMICA DEL TARTARO

Tanto el tártaro supragingival como el subgingival tienen composición química parecida. Consta de sales orgánicas, inorgánicas y agua. (11)

2.4.1. CONTENIDO INORGANICO

El tártaro Supragingival tiene un componente inorgánico (70 a 90%) y un componente orgánico. El componente inorgánico consiste principalmente en fosfato cálcico, $\text{Ca}_3 (\text{PO}_4)_2$, 75.9%, carbonato cálcico, CaCO_2 , 3.1% y -- fosfato de magnesio, $\text{Mg} (\text{PO}_4)_2$, con vestigios de otros elementos. Por lo menos en sus dos tercios, el componente -- inorgánico es cristalino. Las formas cristalinas incluyen principalmente: la Hidroxiapatita ($\text{Ca}_{10} (\text{PO}_4)_6 (\text{OH})_2$, aproximadamente en un 58%; fosfato octocálcico ($\text{Ca}_8 \text{HPO}_4 - - - (\text{PO}_4)_2 - 5\text{H}_2\text{O}$), aproximadamente 50%; la brushita - - - - - ($\text{CaHPO}_4 - 2\text{H}_2\text{O}$), aproximadamente en un 9%; la Whitlockita ($\text{Ca}_3 (\text{PO}_4)_2$), aproximadamente en 21%; y el magnesio, sodio y carbonato constituyen el porcentaje restante en pequeñas cantidades. (1,4,9)

Por lo general, aparecen dos formas cristalinas o -- más en una misma muestra de cálculo; las más comunes son -- la hidroxiapatita y el fosfato octocálcico (en 97 a 100 -- por 100 de todos los cálculos supragingivales), y su cantidad es mayor. La brushita es más común en la región anterior inferior y la Whitlockita en áreas posteriores. La -- frecuencia de las cuatro formas cristalinas varía según la edad del depósito. (2)

2.4.2. CONTENIDO ORGANICO

El 25% del material orgánico es hidrosoluble. Constituye aproximadamente el 12% del tártaro.

El componente orgánico del cálculo consiste en una mezcla de complejos proteíno-polisacáridos, células epiteliales descamadas, leucocitos, restos de comida y diversos tipos de bacterias y hongos. 1.9 a 9.1% del componente orgánico son carbohidratos (12 a 20%), que son galactosa, -- glucosa, ramnosa, manosa, ácido glucurónico y glucosamina, todos los cuales están en las glucoproteínas salivales, -- excepto arabinasa y ramnosa. Las proteínas derivadas de la saliva constituyen de 5.9 a 8.2% e incluyen la mayoría de los aminoácidos. No se han encontrado hidroxiprolina, leucina ni metionina. Los lípidos representan 0.2% del -- contenido orgánico en forma de grasas neutras, ácidos grasos libres, colesterol, ésteres de colesterol y fosfolípidos. (9)

- Cálculo subgingival: La composición del cálculo subgingival es similar a la del supragingival, con algunas diferencias. Tiene el mismo contenido de hidroxapatita, -- más Whitlockita de magnesio, y menos brushita y fosfato octocálcico. La relación de calcio y fosfato es más alta en el subgingival y el contenido de sodio aumenta con la profundidad de las bolsas periodontales. Las proteínas sali-

vales que hay en el cálculo supragingival no se encuentran en el subgingival. El cálculo dentario, el cálculo de conductos salivales y los tejidos dentarios calcificados tienen una composición inorgánica similar. (1,2,4)

2.4.3. CONTENIDO BACTERIANO.

La proporción de microorganismos filamentosos gram positivos y gram negativos es mayor en los cálculos que en el resto de la cavidad bucal. Los microorganismos de la periferia son predominantemente bacilos gram negativos y cocos. La mayoría de los microorganismos que están dentro del cálculo son inertes. Bibby y Yardeni presentaron la siguiente composición bacteriana del cálculo.

(2)

CITA BIBLIOGRAFICA

El cálculo se divide en porciones externa, media e interna.

- Cálculo supragingival.

a) Predominio de filamentos gram positivos.

b) Siguen en frecuencia filamentos gram negativos y cocos.

c) Cocos gram positivos observados en cálculos en los cuales se ha producido supuración.

- Cálculo subgingival.

- a) Capa superficial: los filamentos gram negativos son los más numerosos.
- b) Zonas profunda y media: predominio de filamentos gram positivos. (15,3)

CITA BIBLIOGRAFICA

El cálculo se divide en tres zonas: el cálculo propiamente dicho, la zona periférica al cálculo y la superficie interna del cálculo.

- a) Cálculo propiamente dicho. Gran cantidad de filamentos gram positivos del tipo de actinomyces. Ciertos filamentos gram positivos que podrían identificarse como Leptotrichias. Numerosas Borrelias en casos aislados. Los cocos gram negativos eran escasos.
- b) La superficie interna del cálculo era casi estéril.
- c) Una zona en torno al cálculo, o adyacente a él, con predominio de cocos y bacilos gram negativos. (16,3)

2.5. MECANISMO DE FORMACION DEL CALCULO

El conocimiento sobre el modo en que se forma el cálculo es extremadamente importante, especialmente si conduce al desarrollo de métodos preventivos. Mandel, Levy y Wasserman idearon un método para la recolección de tártaro en tiras de celuloide o de plástico mantenidos sobre los dientes con alambres, que ha permitido obtener información sobre la formación de tártaro desde sus etapas -

más incipientes hasta su forma madura calcificada. (3,7)

2.5.1. ETAPAS EN LA FORMACION DE TARTARO.

2.5.1.1. PLACA BLANDA:

El cálculo es la placa dentaria que se ha mineralizado, de modo que la formación del cálculo comienza con la placa dentaria.

La formación de tártaro comienza como una placa - - blanda no calcificada adherente y cargada de bacterias que sufre una calcificación progresiva. La placa blanda está formada en su mayor parte de bacterias con algunos leucocitos macrófagos y células epiteliales contenidos en una matriz de substancia fundamental amorfa.

La matriz consiste en mucopolisacáridos P.A.S. positivos, disulfuros y sulfhidrilos. Las bacterias forman una densa red de cocos distribuidos en forma difusa (se han encontrado tanto gram positivos como gram negativos), ocasionales formas de microorganismos. Los microorganismos filamentosos son escasos en la placa blanda, puede haber contra la superficie del diente o dentro de la placa - una cutícula amorfa de 1.5 a 50 micrones de espesor, posiblemente queratínica.

2.5.1.2. CALCIFICACION

La placa se endurece por la precipitación de sales cálcicas. La calcificación comienza en cualquier momento entre el segundo y decimocuarto día de la formación de la placa. El día de iniciación y la velocidad de calcificación varían de persona a persona, y en diferentes dientes y en diferentes momentos de la misma persona. La calcificación comienza en focos separados que aumentan de tamaño y coalescen para formar masas sólidas de cálculos, a menudo de estructura laminada.

La calcificación comprende la unión de iones calcio a los complejos proteína-carbohidrato de la matriz orgánica, y la precipitación de sales de fosfato de calcio cristalino. Los cristales se forman inicialmente entre las bacterias, y en las superficies bacterianas y finalmente dentro de las bacterias. La calcificación se acompaña de alteraciones en las cualidades tintoriales y el contenido bacteriano de la placa. En los focos de calcificación hay un cambio de basofilia a eosinofilia; se reduce la intensidad de coloración de los grupos P.A.S. positivos y grupos amino y sulfhidrilos; la coloración con azul de toluidina, inicialmente ortocromática, se hace metacromática y luego desaparece. Los filamentos gram negativos aumentan en número hasta igualar o exceder a las otras bacterias.

En otras palabras podemos decir que primero se inicia la fermentación de placa bacteriana y comienza a aumentar la porción inorgánica de la misma, porque la placa, -- inicialmente compuesta por cocos y bacilos gram positivos, al alcanzar cierto espesor, empiezan a aparecer bacterias filamentosas y al mismo tiempo aparecen centros de mineralización, pueden ser cristales de fosfato octocálcico y -- cristales de apatita, brushita.

En resumen, tenemos: que el cálculo se forma por capas, separadas por una cutícula delgada que queda incluida en él a medida que avanza la calcificación. (1)

La formación de cálculo puede dividirse en dos fases: fase de fijación o prefase de cálculo, en la cual los organismos se adhieren al diente, y la fase de precipitación de sales inorgánicas y de cristalización, en la cual las sales inorgánicas se depositan en la matriz orgánica. (3)

a) FASE DE FIJACION O PREFASE DEL CALCULO

Se acepta que las bacterias filamentosas desempeñan papel importante en la fijación del cálculo al esmalte y cemento del diente, pero no se ha investigado con detalle como logran adherirse a la superficie del primero.

Cuando el cálculo se deposita en una superficie cemental expuesta, la fijación puede ser laxa, a través de la cutícula secundaria, o firme a causa de la penetración de las bacterias en el cemento. Esta penetración, que forma una adherencia firme, puede ocurrir de las siguientes maneras:

1. Fijación en las anfractuosidades o rugosidades de la superficie del cemento.
2. Fijación por penetración de los microorganismos que forman la matriz orgánica del cálculo en el cemento.
3. Fijación en zonas de resorción del cemento.

Cualquiera de estas formas o combinación de ellas puede servir para fijar el sarro a la superficie dental. El predominio de un método sobre los otros explica la relativa facilidad o dificultad al quitarlo. (10)

b) FASE DE PRECIPITACION DE SALES INORGANICAS Y FASE DE CRISTALIZACION.

Los investigadores no se han puesto de acuerdo en lo que respecta a los factores responsables de la precipitación de sales inorgánicas, similar a la de los tejidos calcificados, en la matriz orgánica adherida a la superficie del diente. Las teorías más recientes subrayan lo siguiente:

1. El papel del metabolismo de las bacterias adheridas y -

- en particular de la enzima fosfatasa, y
2. La pérdida de bióxido de carbono de la saliva durante su secreción. (10)

2.6. TEORIAS SOBRE LA FORMACION DEL TARTARO

Se han emitido numerosas teorías sobre la formación de cálculos, especialmente con referencia a: formación de la placa blanda; calcificación; rol de los microorganismos y el rol de factores sistémicos y dietéticos. - - (3,10,13).

2.6.1. FORMACION DE LA PLACA BLANDA

Se ha sugerido que el estancamiento de saliva es un factor importante responsable de la aparición de la placa blanda. El estancamiento puede ser causado por alteraciones en el medio, tales como restauraciones dentales con superficies rugosas o márgenes desbordantes. La importancia del estancamiento es cuestionada por aquéllos que señalan que el tártaro puede formarse en zonas de flujo salival aparentemente libre.

No todas las placas necesariamente se calcifican. La placa incipiente contiene una pequeña cantidad de material inorgánico, que aumenta a medida que la placa se convierte en cálculo. La placa que no evoluciona hacia el cálculo alcanza un nivel de contenido máximo de mineral en

dos días. (3,9)

2.6.2. CALCIFICACION

Los siguientes factores afectan la calcificación de la placa blanda.

2.6.2.1. EFECTO DEL pH

Se ha sugerido que la calcificación se produce cuando el pH de la saliva se eleva. El aumento del pH puede ser causado por pérdida de anhídrido carbónico o por formación de amonio por las bacterias o por la destrucción de proteínas a causa del estancamiento. Con el aumento del pH baja el punto de precipitación de las sales de fosfato de calcio. (3,10,9)

2.6.2.2. PROTEINAS COLOIDALES

Las proteínas coloidales ayudan a mantener la supersaturación de los iones calcio y fosfato en la saliva con respecto a las sales de fosfato de calcio. Con el estancamiento de la saliva los coloides sedimentan y se pierde el estado de supersaturación, produciéndose la precipitación del fosfato de calcio. (3,10,8,7)

2.6.2.3. ROL DE LOS MUCOPOLISACARIDOS

Recientes estudios sobre el tártato en diferentes etapas de su desarrollo han sugerido que los mu-

copolisacáridos de la sustancia fundamental del tártaro - pueden jugar un rol activo en la calcificación.

Se ha supuesto que los mucopolisacáridos inician la calcificación eliminando el calcio de la saliva (quelación) y uniéndose a él para formar núcleos que inducen la subsiguiente deposición de minerales. (3,10)

2.6.2.4. ROL DE LAS ENZIMAS

Se cree que la fosfatasa liberada por las células epiteliales descamadas o por las bacterias, puede jugar un rol en la precipitación del fosfato de calcio hidrolizando los ésteres fosfato y aumentando la concentración de iones fosfato de la saliva. Las estererasas presentes en cocos y microorganismos filamentosos y en leucocitos, macrófagos y células epiteliales descamadas de la matriz precalcificada pueden iniciar la calcificación hidrolizando los ésteres grasos en ácidos grasos libres. Los ácidos grasos forman jabones con el calcio y magnesio que son convertidos luego en las sales menos solubles de fosfato de calcio. (8)

2.6.3. ROL DE LOS MICROORGANISMOS

Históricamente se ha considerado muy importante el rol de las bacterias en la formación de cálculos. Ellas pueden:

- a) Formar fosfatasa que aumentan la concentración local de fosfatos y llevan así a la calcificación.
- b) Afectar el pH de la placa y de la saliva y destruir la acción coloidal protectora de esta última.
- c) Adherir el tártaro al diente.
- d) Proveer sustancias químicas que induzcan a la mineralización. Un concepto diferentes es que las bacterias -- son sólo agentes pasivos en la formación del tártaro y simplemente se calcifican junto con los otros componentes de la placa. La existencia de tártaro en animales libres de gérmenes apoya esta opinión pero no es prueba en contra de la participación activa de las bacterias -- cuando están presentes.

Los actinomicetes, microorganismos filamentosos, están generalmente implicados en el anclaje del tártaro al diente y en su calcificación. Sin embargo esto ha sido -- cuestionado pues predominan los cocos y no los filamentosos cuando la placa se forma y se calcifica. (3,10)

2.6.4. FACTORES SISTEMICOS Y DIETETICOS

Hasta donde puede determinarse en humanos la importancia de la dieta en la formación de tártaro depende más de su consistencia que de su contenido. La deposición de tártaro es retardada por las comidas duras y detergentes y acelerada por las dietas blandas. Se ha asociado la

formación de tártaro con trastornos emocionales. En animales experimentales se ha relacionado el aumento de formación de tártaro con deficiencia de vitamina A, niacina o piridoxina, calcio y fósforo y con un aumento del bicarbonato de sodio de la dieta, de carbohidratos y de proteínas (3,10).

2.7. CONDICIONES PARA LA DEPOSICION

Para que pueda haber depósito de un cálculo parece que son necesarias por lo menos cuatro condiciones:

- a) Presencia de una superficie dura, como dientes naturales o artificiales (no hay formación directa de cálculo sobre tejidos blandos).
- b) Presencia de un niño o núcleo, que puede ser una superficie rugosa o irregular o una zona protegida de tal forma que la fricción de los alimentos o el lavado por la saliva no desaloja al depósito inicial. (5)
- c) Una película de material orgánico extendida sobre la superficie dura (constituyendo así una "placa de fijación")- que muy probablemente será una película pegajosa que se adhiere fuertemente al diente (que se ha demostrado es PAS-positiva).
- d) Una solución coloidal inestable desde la cual se libere

ran sales minerales.

A estas condiciones se podrían añadir un quinto requisito posible:

- e) La presencia de una inflamación gingival. Hemos demostrado mediante extensos experimentos en animales parcialmente desalivados que la inflamación gingival (indicada por ulceración del epitelio del surco, infiltración celular inflamatoria, degradación del colágeno en el corión gingival, etc.) puede preceder a la deposición de un material semejante al cálculo y de la localización subgingival sobre las superficies dentales contiguas. Así ha quedado planteada la hipótesis de que el estado inflamatorio puede contribuir, por lo menos parcialmente, a la formación de esta sustancia. (9,5)

2.8. UNION DEL CALCULO A LA SUPERFICIE DENTARIA

Las diferencias en la manera mediante la cual el cálculo se une al diente influyen en la relativa facilidad o dificultad encontrada en su remoción. La substancia intercelular o las bacterias, o todas ellas, unen el cálculo a la superficie dentaria de una de las maneras, o más, que siguen:

- a) Por medio de la película adquirida o cutícula secundaria.
- b) En los espacios del cemento antes ocupados por las fi--

bras de Sharpey.

- c) Por penetración de las bacterias del cálculo en el cemento y la dentina.
- d) En áreas de reabsorción que quedan expuestas por la recesión gingival.
- e) Por la trabazón de cristales inorgánicos del cálculo -- con los de la estructura dentaria.
- f) En espacios creados por la separación cementaria.

En el tratamiento periodontal es esencial la eliminación completa del tártaro. Los diferentes modos de -- unión del cálculo a la raíz pueden ser responsables de la relativa facilidad o dificultad que se encuentre en su eliminación. (2,5)

Puede haber cambios físico-químicos en la cutícula y en el cemento que hagan que estas estructuras se unan -- con la matriz orgánica del tártaro y fortalezcan su unión a la raíz. La unión amelocementaria parece ser especialmente adecuada para el anclaje y adhesión del tártaro por las irregularidades anatómicas a menudo presentes en esa -- zona. (4,12,7)

2.9. FRECUENCIA DEL DEPOSITO DE CALCULOS

Observaciones clínicas cuidadosas revelaron -- que los cálculos se depositan a intervalos irregulares. --

Los pacientes a veces tendrán una rápida acumulación en un lapso corto y luego no la hay por días o semanas. Por -- ello, resulta difícil dar estadísticas exactas sobre la -- frecuencia de cálculos.

Sin embargo, se informó que en un estudio de personas de 13 a 60 años, el grupo de 19 a 22 mostró un aumento en el depósito de cálculos sobre el grupo cronológico previo y que había otro aumento brusco en el grupo de 31 a 34 años. La frecuencia alcanzaba un punto máximo de 91 por 100 de personas estudiadas en el grupo de 56 a 59 años. -- De todo el grupo, el 71 por 100 de hombres y 62 por 100 de mujeres presentaban cálculos. El 26 por 100 tenían sólo -- cálculos supragingivales, sin diferencias significativas -- entre hombres y mujeres. Las personas con cálculos subgin -- givales solamente eran comparativamente raras, y la fre -- cuencia fue de 7 por 100 para varones y de 8 por 100 para -- mujeres. Después de los 30 años, la gran proporción de -- personas estudiadas tenían ambos tipos de cálculos.

El momento del comienzo y la velocidad de calcifica -- ción y acumulación varían de una persona a otra y en dife -- rentes dientes y en diferentes épocas en una misma persona.

Sobre las bases de estas diferencias es posible cla -- sificar a los individuos en formadores de cálculos abundan --

tes, moderados o leves, o como no formadores. El crecimiento diario promedio, en los formadores de cálculos, es de 0.10 a 0.15 mg. de peso seco. Los cálculos de la superficie lingual de los dientes anteriores inferiores son una indicación veraz de la cantidad en toda la dentadura. 90% de todos los cálculos se llegan a producir en los dientes anteriores inferiores. (12)

La formación de cálculos continúa hasta que se alcanza el máximo, a partir de lo cual puede decrecer. El tiempo que tarda en alcanzar el nivel máximo ha sido registrado como de 10 semanas, 18 semanas y 6 semanas. La declinación a partir de la acumulación máxima (fenómeno de inversión) se puede explicar por la vulnerabilidad de los cálculos abultados al desgaste mecánico por acción de los alimentos y carrillos, labios y lengua.

La mayoría de los adultos presentan, por lo menos, cierta tendencia a presentar depósito de cálculo supragingival y en tres de cada cuatro pacientes también se halla presente una cantidad significativa de cálculo subgingival. Empero, la más importante apreciación es que aproximadamente el 7% de las personas con cantidades significativas de cálculo subgingival no desarrolla ningún depósito supragingival como para constituir una visible advertencia de peligro oculto. En consecuencia, el hecho de no poder explo--

rar activamente la grieta gingival en busca de esta posibilidad constituye una trampa para el clínico desprevenido -- por cuanto ello significa que el cálculo subgingival y la enfermedad periodóntica destructiva pueden permanecer insospechados en bocas aparentemente limpias. (12,9)

2.9.1. AUSENCIA RELATIVA DE CALCULOS EN NIÑOS

Se sabe que los dientes de los niños también tienen placas bacterianas y que, como en los adultos, contienen organismos filamentosos. Si el mecanismo por el cual se forma el cálculo es la aportación de substratos salivales para el metabolismo bacteriano, éstos deben faltar en la saliva de los niños. Sin embargo, no se ha podido demostrar ninguna diferencia en la composición salival en ninguna edad.

Los partidarios de la teoría de pérdida de CO^2 también tienen que recurrir a las diferencias de edad para explicar por qué no produce mayor precipitación de sales minerales.

Los niños menores de 9 ó 10 años se hallan relativamente libres de depósitos de cálculo de todo tipo pero, -- por encima de esta edad, se hallan depósitos de cálculo supragingival con creciente frecuencia. Sin embargo, cantidades clínicamente detectables de cálculo subgingival, se-

manifiesta con cierta frecuencia hasta alrededor de los 20 años cuando los depósitos se manifiestan en asociación con las áreas de inflamación marginal crónica presentes en esa edad. (10,13)

2.9.2. SUSCEPTIBILIDAD A LA FORMACION DE CALCULOS

Se han realizado muy pocas investigaciones - químicas y ninguna bacteriológica para comparar la susceptibilidad de los individuos a la formación de cálculos. - Tenenbaum y Karshan analizaron la saliva de individuos libres de cálculos con la de los susceptibles a su formación en lo que respecta a calcio, fosfato inorgánico, proteínas y pH. La única diferencia estadísticamente importante fue la mayor concentración de calcio en los individuos susceptibles. (10,13)

Se ha demostrado que los individuos susceptibles -- tienen mayor contenido de ácido carbónico combinado en su saliva que los individuos sin cálculos. Como el pH depende principalmente de la relación entre la sal y el ácido, - podría afirmarse que ello inicia la cadena de fenómenos -- que da como resultado la cristalización de sales inorgánicas en la matriz bacteriana. Esta investigación se hizo - con número muy reducido de casos.

Hay datos clínicos que indican que las comidas más-

frecuentes se acompañan de mayor formación de depósitos -- dentales. La explicación de esto no es todavía clara, aun que se podría pensar que está relacionada con el mayor flujo de saliva. (10)

2.10. INHIBICION CON DROGAS

Con frecuencia se trató de conseguir la prevención de los cálculos, o su supresión, mediante sustancias químicas. Se recomendaron drogas complejas tales como el hexametáfosfato o agentes de quelación para controlar la formación de cálculos. De los denominados disolventes de cálculos, muchos no son más que ácidos diluidos (y a veces no tan diluidos). Puesto que la composición de los cálculos se asemeja mucho a la de las estructuras calcificadas del diente, la destrucción del diente es inevitable cuando se aplican ácidos. Por razones similares hay que considerar con escepticismo el hexametáfosfato de sodio y los agentes de quelación. (4)

2.11. AGENTES ANTIMICROBIANOS

Puesto que la placa microbiana aporta la masa de la matriz orgánica del cálculo, se probó una serie de compuestos antimicrobianos para tratar de disminuir la formación de placa o inhibir la mineralización. Se emplearon preparados enzimáticos para liberar los componentes inorgánicos del cálculo por degradación de la matriz orgánica o-

para inhibir la formación de la matriz necesaria para la mineralización. Sin embargo, son muy pocas las drogas completamente eficaces en la prevención de los cálculos. En realidad, la reducción parcial de la placa y el cálculo no benefician el estado de salud gingival. No se recomiendan productos químicos que aparezcan totalmente eficaces hasta tanto no se establezca su seguridad para las estructuras periodontales en particular y para el paciente en general, como medidas preventivas o terapéuticas en la práctica. (4)

2.12. PREVENCIÓN DE LA FORMACIÓN DE TARTARO.

El objetivo final de las investigaciones sobre cálculos es el desarrollo de métodos preventivos. La efectividad de un agente químico en la prevención de la formación de tártaro depende de su capacidad de conseguir uno o más de los siguientes fines:

1. Evitar la formación de la placa blanda y su adhesión al diente.
2. Destruir o eliminar la placa antes de su calcificación.
3. Alterar la placa de modo de reducir o impedir la calcificación.

2.12.1. EVITAR LA FORMACIÓN DE LA PLACA BLANDA Y SU ADHESIÓN AL DIENTE

La adhesión inicial de la placa puede consistir en una unión química de sus componentes orgánicos -

con las estructuras minerales u orgánicas del diente. Esta unión podría hacerse en base a las bacterias ya sea directamente por su naturaleza física o por sus productos. - Se ha intentado inhibir la actividad bacteriana sobre la superficie del diente o modificar ésta de modo de bloquear la unión química entre el diente y la placa. Se han usado con este fin: Ascoxal (ácido ascórbico, percarbonato de sodio y sulfato de cobre), ricinoleato sódico y cloruro de cetil piridino (con resultados favorables), penicilina - - (con resultados negativos), y silicona hidrosoluble (con resultados dudosos). (3)

2.12.2. DESTRUIR O ELIMINAR LA PLACA ANTES DE SU -- CALCIFICACION

La formación de cálculos podría evitarse -- por medio de agentes que desintegren la placa antes de que se calcifique. Con este fin se han probado las siguientes enzimas con diversos grados de éxito: mucinasa, milasa, -- prolasa, B-glucoronidasa, hialuronidasa, alfa-amilasa, depolimerasa, pectinasa, B-amilasa, quimotripsina, peptidasa papaina, enzimas proteolíticas y amilolíticas de origen -- fúngico. (3)

2.12.3. ALTERAR LA PLACA PARA REDUCIR O IMPEDIR LA CALCIFICACION.

Este enfoque se basa en la premisa que esta

blece que la calcificación del tártaro comprende la unión de calcio catiónico o la cristalización de fosfato de calcio sobre una estructura preexistente. Las sustancias que impiden o retardan estos procesos combinándose con la placa blanda o modificándola prevendrían por lo tanto la calcificación del tártaro. Se ha impedido la mineralización in vitro de residuos salivales no calcificados (especialmente bacterias y células epiteliales) por medio del pretratamiento con nitrato de berilio, y acetatos de zinc, manganeso y cobre. Se ha intentado con escaso efecto la inhibición in vitro de la calcificación con ácido nitrilotriacético (sal de cobre), perfluorofosfato, sarcosinato palmitoil sódico, ácido perfluórico y fosfato poliéster. (3)

2.13. IMPORTANCIA ETIOLOGICA DE LA PLACA Y EL CALCULO

La placa es más importante que el cálculo en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal. La gingivitis se produce en ausencia de cálculos, y la formación de la placa genera gingivitis, la cual desaparece cuando se quita la placa. Resulta difícil separar los efectos del cálculo y la placa en la encía, porque los cálculos están siempre cubiertos por una capa no mineralizada de placa. Hay una correlación positiva entre el cálculo y la frecuencia de la gingivitis, pero no es tan alta como la de la placa y la gingivitis. El desarrollo del cálculo

conduce solo a un aumento leve de la gingivitis respecto a la que corresponde a la placa blanda solamente. En personas jóvenes, el estado periodontal tiene más que ver con la acumulación de placa que de cálculos, pero la situación se invierte con la edad. (2)

Los cálculos, la gingivitis y la enfermedad periodontal aumentan con la edad. Es extremadamente raro encontrar una bolsa periodontal sin cálculos subgingivales, aunque en ciertos casos estén en proporciones microscópicas; y la inflamación más intensa de la pared de la bolsa es la adyacente al cálculo. La placa no mineralizada sobre la superficie del cálculo es el irritante principal, pero la porción calcificada subyacente es un factor contribuyente significativo. No irrita directamente la encía, pero da nido fijo para la acumulación de placa superficial irritante y mantiene la placa contra la encía. (7)

Es posible que los cálculos subgingivales sean el producto, y no la causa, de las bolsas periodontales. La placa genera la inflamación gingival que comienza la formación de la bolsa; la bolsa proporciona un área protegida para la acumulación de placa y bacterias. El mayor flujo de líquido gingival de la inflamación gingival aporta los minerales que convierten la placa, que de continuo se deposita, en cálculo subgingival. (5)

Sin tomar en cuenta su relación primaria o secundaria en la formación de la bolsa y aunque la característica irritante principal del cálculo sea la placa superficial, el cálculo es un factor patógeno importante en la enfermedad periodontal, perpetúa la inflamación, la cual es causa de la profundización de las bolsas periodontales y la destrucción de los tejidos periodontales de soporte. El cálculo mineralizado: pone a su cubierta bacteriana en contacto con el periodonto; interfiere con los mecanismos de autolimpieza y hay dificultad de la remoción de la placa por parte del paciente. (6)

No se ha establecido si el tártaro inicia la inflamación o si son necesarios otros irritantes para iniciar la inflamación gingival, antes que el tártaro se forme. Sin embargo, la combinación del efecto químico, bacteriano y mecánico del cálculo perpetúa la inflamación gingival y lleva a la formación de la bolsa periodontal. La bolsa periodontal es un lugar ideal para el crecimiento bacteriano y la acumulación de residuos con mayor formación de tártaro.

Es extremadamente raro en material humano de autopsias encontrar bolsas periodontales de alguna profundidad sin tártaro. Clínicamente, el examen cuidadoso revela a menudo tártaro en la parte profunda de bolsas periodonta-

les aparentemente sin tártaro.

El efecto de otros depósitos fuera del tártaro depende de su proximidad al margen gingival. De éstos, la materia alba es la que más comúnmente causa gingivitis. -- (13,3).

CAPITULO III

"OTROS DEPOSITOS SOBRE LA SUPERFICIE DEL DIENTE"

3. OTROS DEPOSITOS SOBRE LA SUPERFICIE DEL DIENTE

Los depósitos en los dientes pueden dividirse en aquéllos que no son adherentes, incluyendo tales cosas como restos de alimentos y células descamadas, y aquéllos que se adhieren realmente a los dientes y no pueden ser eliminados mediante vigorosos enjuagues. Los depósitos adherentes suelen consistir ya sea de uno de los diferentes tipos de manchas dentales de placas no calcificadas y materia alba, o de depósitos calcificados a los que se da el nombre de "cálculo o tártaro dentario".

Los depósitos de color sobre las superficies dentarias se denominan "PIGMENTACIONES". El color de las manchas que se forman en los dientes bajo condiciones naturales suele ser el resultado de pigmentos que se desarrollan en el depósito adherente. Una clasificación patológica general suele dividirlos en: pigmentos endógenos; que son producidos por el cuerpo, incluyendo pigmentos alterados de la sangre y melanina, y en pigmentos exógenos; que son los que se originan fuera del cuerpo y que son aquéllos a los que corresponden principalmente "las manchas". Empero no sólo se presumen que la mayoría de los pigmentos que se encuentran en las manchas son exógenos sino que, además, nos preocupa principalmente el problema de su eliminación más bien que el de su origen. En consecuencia, preferimos

clasificarlos como depósitos extrínsecos o intrínsecos. --
(13,2)

- Una mancha extrínseca: es la que se halla limitada a la superficie del diente y, en consecuencia, es posible de eliminar mediante un simple cepillado y el empleo de abrasivos.

- Una mancha intrínseca: es la que ha penetrado el tejido dentario y se ha convertido en parte integral del mismo de modo que su eliminación resulta más difícil.

La cavidad bucal está expuesta a muchos tipos de -- sustancias exógenas y endógenas que pigmentan los dientes y como la flora bucal muchas veces contiene microorganismos cromógenos, los depósitos pigmentados son comunes en los dientes. (11)

Son muchas las sustancias que forman manchas que se fijan con firmeza a la superficie dental y que requieren de la limpieza profesional para su remoción. El tabaco, vino, sales metálicas, los enjuagues bucales con cloro hexidina, etc., producen manchas típicas, como por ejemplo en la dentición primaria se ven manchas verdes, que pueden ser el resultado de la pigmentación de la película salival por bacterias cromógenas.

Las pigmentaciones son depósitos de color sobre las superficies dentales que constituyen problemas estéticos - (tabaco, manchas negras, manchas metálicas), pero lo que es más importante pueden generar irritación e inflamación-gingival o gingivitis. Son causadas por placas bacteria--nas pigmentadas por bacterias cromogénicas, es decir, manchas café, verde y anaranjada, alimentos, y otras sustancias, y son también el resultado de la pigmentación de película adquirida, por lo general, incolora. Pueden formar la matriz para el depósito ulterior de sales inorgánicas.-- Varían en color y composición, así como en su grado de - - adherencia a las superficies dentales. (13)

Las manchas son desagradables; sin embargo, no existen pruebas que demuestren que son la causa de la irrita--ción gingival o de que actúan como un foco para la aposi--ción de la placa sobre el diente. (9)

La identificación de la causa de una mancha en particular puede ser difícil, pero la mayoría de ellas puede eliminarse si no están ubicadas en los surcos de desarrollo, zonas porosas y rajaduras del esmalte. Tales tinciones son comunes en los fumadores empedernidos. Las man--chas intrínsecas incluyen aquellas debidas a las alteracio--nes del desarrollo, tales como las fluorosis o las manchas por tetraciclina (que no serán tratadas en este capítulo).

Las extrínsecas no son factores importantes en la etiología de la enfermedad periodontal pero pueden ser un problema estético de significación para el paciente.

La película y la placa pueden mancharse por productos alimenticios, incluyendo el té y el café, por el alquitrán del tabaco, por productos de bacterias cromógenas y por partículas metálicas. Tales manchas extrínsecas pueden impedirse con una buena higiene oral. Frecuentemente se ve en niños con mala higiene oral manchas marrones, negras, verdes y anaranjadas, pero en muchos casos no se ha sustanciado su relación con bacterias cromógenas. (3,13)

3.1. DIVISION DE LAS PIGMENTACIONES SUPERFICIALES

Las pigmentaciones superficiales se dividen en dos clases principales:

3.1.1. MEMBRANA DE NASMYTH

La membrana de Nasmyth es la cubierta cuticular del diente formada durante el desarrollo del mismo y en el curso de la erupción, y los restos de esta membrana persisten lo que la vida del diente. Se desgasta por el contacto y la acción abrasiva de las comidas. Pueden persistir restos en niños en los que se la ve como una superficie incolora, transparente y delgada. El material es resistente, amorfo y en muchos sentidos recuerda a la queratina.

tina. Aunque la membrana de Nasmyth es incolora, puede teñirse por la acción de bacterias cromógenas o pigmentos de la comida. Pueden proliferar en ella bacterias y hongos - iniciando una gingivitis. (3)

3.1.2. DEPOSITOS ADQUIRIDOS (PIGMENTACIONES)

Los pigmentos adquiridos varían en su color y composición y en su grado de adhesión al diente. Pueden ser verde marrón, anaranjado, negro o blanco, siendo los dos últimos los más frecuentes.

Son en gran parte de origen bacteriano, aunque han sido descritas películas pigmentadas amorfas adquiridas, relativamente libres de microorganismos, parecidas a la cutícula del esmalte. (3)

Las pigmentaciones pueden clasificarse de la siguiente manera:

3.1.2.1. DEPOSITOS POCO ADHERIDOS.

a) PELICULAS MUCINOSAS.

Son películas orgánicas que producen coloraciones superficiales pero generalmente requieren soluciones revelantes para ser puestas en evidencia. Están -- compuestas por material mucinoso proveniente de la saliva y contienen bacterias, hongos, células epiteliales y res--

tos de comida en diversas proporciones según la composición de la saliva. A veces producen en el diente una superficie opaca. Pueden colorearse con pigmentos de comida o por la acción de bacterias cromógenas.

Las placas de mucina constan de una substancia blanda, mucilaginoso y adherente, que se acumula en la porción cervical de los dientes. El material está compuesto de mucina, bacterias y sus productos y, a veces, detritos alimenticios. Se ve fácilmente, y suelen formarse cuando la saliva es gruesa.

A dichos depósitos generalmente acompaña una inflamación gingival ligera si no hay ningún otro factor de complicación. Estos depósitos también influyen en los procesos patológicos graves. Las bacterias encuentran en ellos un medio ideal para su crecimiento y de esta manera la encía puede ser invadida. (3)

b) MATERIA ALBA (SABURRA).

La materia alba es un depósito blanquecino cremoso que se acumula en la región del margen gingival. Es más frecuente en las caras vestibulares aunque puede aparecer en pequeñas cantidades en las linguales. Consiste en masas de bacterias y hongos, células epiteliales y restos de comida. Es blando y eliminado fácilmente por una lige-

ra acción abrasiva. Puede contener microorganismos sacarolíticos que produzcan descalcificación del esmalte de debajo de la placa por la acumulación de ácidos orgánicos. Generalmente la materia alba se asocia a un eritema marginal de la encía. Por inyección en animales experimentales, -- Bäckwith y Williams han demostrado que la materia alba es tóxica aún cuando se ha eliminado por el calor el componente microbiano. La toxicidad se manifiesta por enrojecimiento o hinchazón en el sitio de inyección. Se sugiere la posibilidad de que los productos tóxicos de la materia alba sean absorbidos por el epitelio gingival resultando así en una inflamación localizada.

La materia alba es una sustancia blanca y suave -- formada por detritos alimenticios, materias purulentas y una placa de mucina adyacente. Las dietas no detergentes son, sin duda alguna, un factor contribuyente, además de participar directamente en la formación de este tipo de depósito. (2)

Las bacterias y los productos bacterianos mezclados con algunas células epiteliales exfoliadas y sustancias ingeridas forman depósitos blandos que es posible eliminar mediante enjuagues bucales o chorro de agua. Estos residuos se denominan materia alba (materia blanca). Aunque la materia alba no posee la organización estructural de la

placa, se demostró que produce sustancias que crean reacción en los tejidos; y desempeña un papel en la contribución al proceso de enfermedad gingival. (3,14)

3.1.2.2. DEPOSITOS MODERADAMENTE ADHERIDOS.

a) PIGMENTACIONES TABAQUICAS.

Es frecuente que en los dientes de fumadores se observen depósitos pardoamarillentos a negro debido a colección de una película de alquitranes o resinas -- del tabaco. Su monto y tenacidad de adherencia resultan -- aumentadas por la presencia de irregularidades en la superficie del diente, tales como fisuras, resquebrajamientos o -- las representadas por sarro. (14)

Esta pigmentación varía entre un depósito pardo claro en la persona que fuma uno que otro cigarrillo, a un depósito alquitranado negro denso en el fumador inveterado -- de pipa.

La mancha de tabaco es común entre los fumadores de pipa o en los grandes fumadores de cigarrillos, de modo -- que la mancha se manifiesta principalmente en la parte anterior de la boca y en especial en los depósitos de tártaro en la superficie lingual de los incisivos inferiores.

(13)

El tabaco tiñe las superficies dentarias de color - marrón oscuro o negro; la pigmentación tabáquica puede ser firme y de consistencia parecida al alquitrán o puede aparecer como una intensificación difusa de la sombra del - - diente sin ningún acúmulo superficial apreciable. Se deposita principalmente en las caras linguales de los dientes.

El depósito es inofensivo para los dientes, si bien hay que quitarlo por su aspecto antiestético y porque puede originar cálculos o tener una acción irritante leve sobre la encía. Si está expuesta la dentina, como en pacientes mayores, por atricción, la pigmentación llega a ser intensa.

La mancha de tabaco no penetra el esmalte de modo - que en su mayor parte permanece extrínseca y puede ser eliminada mediante simple cepillado y abrasivos. Empero, en las zonas donde la atricción ha expuesto la dentina, o la recesión ha descubierto el cemento de la raíz, el mayor -- contenido orgánico de estos tejidos permite que la mancha de tabaco penetre su sustancia. Por lo tanto, esto puede originar un tipo intrínseco de mancha que ya no puede ser eliminada mediante un simple cepillado o el empleo de abrasivos.

Las manchas de tabaco son quizá las pigmentaciones-

más frecuentes encontradas en las superficies dentales por tener una tendencia a adquirir más fácilmente desechos bacterianos en sus superficies, dando por resultado una mayor inflamación. El tabaco proporciona pigmentaciones superficiales, y muy adheridas de color parduzco o negro, y coloración parda de la substancia dentaria.

La pigmentación es el resultado de los productos de combustión del alquitrán de hulla y de la penetración de los jugos del tabaco en fosetas y fisuras o irregularidades del esmalte y la dentina. (2)

La pigmentación tabáquica, puede ser también el resultado de la penetración de substancias del mismo en los surcos y fisuras, infiltrando las capas calcificadas.

El grado de pigmentación no son necesariamente proporcionales a la cantidad de tabaco consumido, sino que depende en gran parte de la naturaleza de la película o cutícula preexistentes en la cual se adhieren los productos del tabaco a la superficie del diente. (3)

b) PIGMENTACION MARRON O PARDUZCA

Se desconoce la exacta naturaleza de la mancha marrón o parduzca, pero se piensa que se forma como una película derivada de mucinas salivales alteradas que se han-

transformado por acción de enzimas bacterianas.

Esta mancha es el tipo que sigue en orden decreciente de frecuencia y aunque muchos casos resultan probablemente enmascarados por la más ostensible y común originada por el tabaco, también se le ve con bastante frecuencia entre sujetos que no fuman.

Dicha mancha es una placa dental denominada por algunos "línea mesentérica", de una tonalidad parda o marrón o puntos negros, más clara que la del tabaco y forma una línea delgada o película orgánica, tenaz aunque delicada, translúcida, amorfa, delgada, adquirida, en la superficie de los dientes, por lo general sin bacterias, y pigmentada. Tienen cierta similitud con la queratina, por sus características tintoriales. (11)

Vallotton cree que puede estar compuesta de mucina alterada por la actividad enzimática bacteriana.

Pickerrill, Bibby y Shourie observaron que la presencia de la línea delgada o película orgánica suele estar asociada con una relativa ausencia de caries dental.

Se encuentra especialmente y con mayor frecuencia en la superficie vestibular de molares superiores y en la-

superficie lingual de incisivos inferiores. Esta mayor incidencia en las superficies dentarias contiguas a los conductos excretores de las glándulas salivales sugiere una - posible relación con algunos componentes de la saliva. (2)

Se presenta en personas que no se cepillan con eficacia lo suficiente o usan una pasta dentífrica con acción abrasiva o limpiadora inadecuada. (14)

En contraste con la mancha de tabaco, la parduzca - es siempre una mancha extrínseca siendo fácil de eliminar mediante cepillado y abrasivos. (3)

3.1.2.3. DEPOSITOS MUY ADHERIDOS.

a) PIGMENTACION NEGRA.

Estas manchas en los dientes se instalan a veces como resultado de contacto con ciertos elementos metálicos. Sin embargo, una forma relativamente rara no parece responder a tal causa.

En algunos pacientes, niños o adultos, se forman depositos negros en los dientes, en una línea o banda angosta, sobre la encía libre. Quizá esta pigmentación negra - sea producida por microorganismos cromógenos, aunque no se ha identificado ni cultivado ninguno.

Es generalmente una fina línea negra continua o discontinua que se encuentra en la región del margen gingival en las caras vestibular y lingual de los dientes, siguiendo su contorno. También puede verse como una capa delgada y difusa que cubre una gran porción de las superficies proximales de los dientes. (2)

La mancha se halla firmemente adherida a la superficie del diente pero es siempre extrínseca, de modo que puede ser eliminada mediante cepillo y abrasivos aunque a menudo existe la tendencia a aparecer de nuevo con bastante rapidez. (14)

El depósito se halla más frecuentemente en mujeres que en hombres y a veces en bocas en excelente estado higiénico. (13)

Se desconoce la causa de esta mancha, pero se piensa que es el resultado de la actividad de bacterias cromógenas que prolifera en el surco gingival.

A las manchas negras o manchas "metabólicas" halladas junto al margen libre de la encía pueden ser difíciles de eliminar debido a que la placa puede ser escasa y puede haber superficies rugosas. (3)

b) PIGMENTACION VERDE

Esta pigmentación es por lo regular una película o placa verde o verde-amarillenta o verde grisácea intensa que alcanza a veces un grosor o espesor considerable, y se encuentra en algunas personas, pero con más frecuencia en los dientes de los niños. (14)

La mancha verde es infrecuente y por lo general se manifiesta como un grueso depósito que involucra el tercio gingival o cervical de las superficies facial o vestibular de los dientes anteriores superiores, especialmente los in cisivos centrales de niños de corta edad, y es más frecuente en varones (65%) que en niñas (43%). (2)

Se registró una alta frecuencia en niños con tuberculosis de los nódulos linfáticos cervicales y otras lesiones tuberculosas. (2)

Se considera que son restos pigmentados de la cutícula del esmalte, pero ésto no fue probado. Se atribuyó la coloración verde a bacterias fluorescentes y a hongos del tipo Penicillium y Aspergillus. Todavía no se identificaron microorganismos cromógenos que produzcan pigmentación verde aunque se supone que éstos son la causa. También se sugirió que la coloración de los restos de la membrana de Nasmyth, posiblemente por pigmentos sanguíneos, -

origine esta pigmentación.

Este tipo de mancha es blanda o "sarrosa" y está -- asociada a una mala higiene bucal, y cuesta trabajo quitar la, lo cual hace pensar en su asociación con la cutícula - del esmalte. A veces, una pigmentación verde antigua cubre una zona descalcificada del esmalte.

Por lo general, por debajo de la pigmentación verde se halla una superficie adamantina rugosa, y la pigmentación vuelve rápidamente una vez que la quita, si no se puede muy bien la superficie del esmalte. (13)

Se desconoce la naturaleza del pigmento y existen - varias teorías respecto de su composición y fuente de origen. Es posible que represente productos metabólicos de - bacterias cromógenas, o bien que se deba a la acción bacteriana sobre pigmentos de la sangre vinculada al exudado-inflamatorio proveniente de una inflamación gingival adyacente. También puede ser el resultado de acción bacteriana sobre restos de la cutícula del esmalte que queda en la zona estancada, pero esta teoría no ha sido comprobada. - Es de origen cromogénico.

La mancha verde es extrínseca y también puede ser - eliminada mediante simple cepillado y abrasivos. (3)

c) PIGMENTACION ANARANJADA.

La pigmentación anaranjada es menos común que la mancha verde o la parda (marrón). Se observa con poca frecuencia, como un depósito delgado y delicado de un material de color entre rojo ladrillo y anaranjado.

Se puede presentar en las superficies vestibulares y linguales de los dientes anteriores. (13)

No se conoce su causa pero se cree que los microorganismos cromógenos causales son: *Serratia marcescens* y *Flavobacterium lutescens*. (2)

La mancha es extrínseca y bastan cepillos y abrasivos para quitarla. Esta pigmentación sale con facilidad, no tiene importancia especial, y puede o no reaparacer. (3)

d) PIGMENTACIONES METALICAS

El contacto de metales con los dientes puede provocar una descoloración que suele ser característica del metal involucrado ya que la plata y el hierro dan manchas negras y el cobre y el bronce, de color verde. El esmalte es impermeable a tales manchas y en esta situación las mismas permanecen extrínsecas y pueden ser eliminadas mediante cepillado y abrasivos. Sin embargo, al igual que el alquitrán del tabaco la mayoría de los metales son capaces -

de manchar al diente en forma intrínseca si la dentina o cemento, que son más permeables, resultan expuestos a su acción. En tal circunstancia la eliminación de la mancha resulta más difícil y obliga ya sea a blanquear los dientes afectados o la eliminación del tejido dentario manchado.

Son muchas las maneras en que los esmaltes pueden entrar en contacto con los dientes. La inhalación de polvos es un riesgo ocupacional en potencia para los obreros o trabajadores que se desempeñan en industrias donde se maneja plata, hierro y zinc. Alternativamente, los dientes pueden resultar manchados por la ingestión de alimentos y materiales que contienen las sales metálicas, y a veces a raíz de la administración oral de medicamentos que contienen compuestos férricos. Ocasionalmente, la mancha puede ser el resultado de la acción iatrogénica de topicaciones con nitrato de plata, que pueden producir pigmentaciones antiestéticas cuando se las usa como medicación, siendo esta la razón por la cual la desensibilización de las raíces de dientes con soluciones conteniéndolo es cada vez menos empleada. Los músicos de instrumentos de viento que habitualmente soplan a través de boquillas metálicas, a veces desarrollan manchas en los dientes anteriores por el estrecho contacto de la sustancia dentaria con el cobre o bronce de que están fabricadas tales piezas del instrumento. (13)

Los metales se combinan con la película dentaria -- produciendo una pigmentación superficial, o bien penetran en la substancia dentaria y provocan un cambio permanente de color.

Estos metales pueden depositarse sobre los dientes-- como pigmentaciones externas adheridas por películas coloides o mucinosas. Pueden a veces penetrar en la substan-- cia adamantina o dentinaria, transformándola en pigmentaciones permanentes. (11)

El polvo del cobre produce una pigmentación verde - en las caras o superficies vestibulares de los dientes anteriores, por ser éstos los más expuestos al polvo metálico en la industria.

El polvo de hierro produce una pigmentación marrón o parda, pero las drogas que contienen hierro frecuentemente producen un depósito negro de sulfito de hierro. (2)

La pasta dentífrica con fluoruro estañoso, puede -- provocar también pigmentación negra si se encuentran presentes las bacterias apropiadas.

Otras pigmentaciones metálicas que a veces se observan son: las de manganeso (negro), mercurio (verde-negro),

níquel (verde) y plata (negro). (2)

Reiteramos que la principal importancia de las pigmentaciones dentarias es su propensión a retener desechos bacterianos en su superficie. (3)

ESQUEMAS

Tabla 1. Resumen de las diferencias entre tártaro supragingival y subgingival

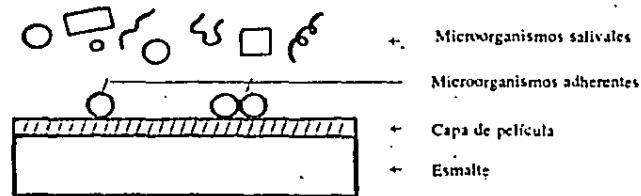
	Tártaro supragingival	Tártaro subgingival
Incidencia	Raro en niños hasta los 9 años Presente en el 30% de niños entre los 9 - 14 años	Raro en niños de cualquier edad
Localización	Cresta coronaria hasta la gingival. Más acentuada: Lingual hasta incisivos inferiores. Bucal hasta molares superiores. Puede depositarse en cualquier tejido duro en la boca, incluyendo las prótesis.	Dentro del saco o hendidura gingival. Puede depositarse subgingivalmente, pero las áreas de inflamación gingival se hallan invariablemente asociadas con su presencia.
Color	Blanco amarillento poco después de depositado, pero se oscurece con el tiempo. Oscurecido especialmente por el depósito de alquitrán de tabaco en su superficie.	Pardo oscuro o negro Puede adquirir una tonalidad verdosa debida a pigmentos biliares alterados.
Cantidad	Apreciable variación individual. Extremadamente voluminosa en ocasiones; puede cubrir la corona, adquiere un espesor de varios milímetros y formar facetas por frotación contra depósitos adyacentes.	La cantidad puede carecer totalmente de relación con el tártaro supragingival, y viceversa. En sujetos de edades más jóvenes hay a menudo tártaro supragingival sin localización subgingival; en adultos suele haber en ambas simultáneamente, pero puede haber grandes cantidades de tártaro supragingival, sin subgingival; por lo contrario el 7% de los individuos tienen tártaro subgingival sin evidencia de tártaro supragingival.

	Tártaro supragingival	Tártaro subgingival
Velocidad de depósito	<p>Puede ser muy rápida; grandes depósitos pueden formarse en unas pocas semanas.</p> <p>Aumentada por una mala higiene bucal o una superficie áspera que favorece la formación de placas bacterianas (tales como nidos de tártaro residual o superficies ásperas de una raíz no alisada).</p>	<p>El volumen en total de tártaro subgingival suele ser pequeño - comparado con el supragingival, ya que se halla limitado por el volumen de la hendidura.</p> <p>Relativamente lenta comparada - con la del tártaro supragingival.</p>
Consistencia	<p>Blanda al comienzo, pero con la edad aumentan la dureza y la mineralización</p>	<p>Dura y semejante al pedernal; - más densa que la del tártaro supragingival; la superficie está siempre cubierta por una fina - cubierta de placa no calcificada.</p>
Adherencia	<p>Fácil de eliminar con instrumentos, ya que es pobre la adherencia física a la lisa superficie del esmalte y compromete meramente la cutícula secundaria del esmalte.</p>	<p>La adherencia es firme y el depósito es mucho más difícil de eliminar que el tártaro supragingival; además de la cutícula se produce unión física por el depósito de tártaro en las irregularidades del contorno de la unión entre cemento y esmalte, y en los lugares originales de las fibras de Sharpey y lagunas de Howship, así como por la penetración y calcificación subsiguiente de bacterias filamentosas en las rajaduras del cemento</p>

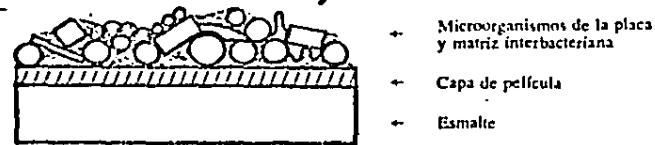
ESTADIO 1. Las glucoproteínas salivales son adsorbidas sobre el esmalte dental y forman una película.



ESTADIO 2. Colonización selectiva de la película por los microorganismos.



ESTADIO 3. Crecimiento y maduración de la placa.



CONCLUSIONES

C O N C L U S I O N E S

El más destacado de todos los irritantes gingivales es el Cálculo Dental. Se ignora por qué se deposita el Tár taro, aunque algunos aspectos de este problema se están - aclarando. Cuando se encuentre por qué el tártaro se depo sita en unos individuos y en otros no, encontraremos gran parte de la solución a este complejo problema.

El Cálculo, supragingival o subgingival, causa la - irritación del tejido gingival que está en contacto con él. Quizá esta irritación sea generada por los productos deri vados de los microorganismos, o por fricción mecánica de - la superficie dura e irregular del cálculo. Además de la - posibilidad del daño físico del cálculo sobre la encía por los alimentos durante la masticación es impedida por la - presencia de una masa calcificada de cálculos. Esto predis pone a la formación de un epitelio mal queratinizado, y - permite el ataque bacteriano con mayor facilidad.

Son necesarios varios factores para que el cálculo - se deposite. Este se acumula solamente en las superficies de los tejidos duros; probablemente ello se debe a que se necesita una superficie estática para la retención del cál culo, ya que cualquier movimiento del tejido blando evita ría su formación. Una superficie lisa y limpia presenta - una región más difícil para que se acumule el sarro, ya -

que éste tiende a formarse más rápidamente en una superficie áspera y protegida. Pequeñas partículas o porciones de cálculo que se han dejado después de un tratamiento profiláctico se cubren con nuevos depósitos más rápidamente que una superficie dental altamente pulida.

El Cálculo se adhiere a la región cervical del diente; nunca en el ecuador de la corona de un diente en función donde se efectúa la fricción de los alimentos y el lavado por la saliva. Parece que se necesita una película de materia orgánica que cubra al diente en una región protegida para que se empiece a formar el cálculo, el cual es el resultado de la calcificación de la placa dental.

Los epidemiológicos demostraron que hay correlación directa entre la cantidad de placa dentaria, determinada por diversos índices de higiene bucal y la intensidad de la gingivitis. Puesto que los microorganismos están situados fuera de los tejidos, no son eliminados por fagocitosis. Por ello, la irritación de los tejidos gingivales continúa hasta que no se elimine la placa por higiene bucal o se inhiba su actividad mediante antibióticos o quimioterapia.

La microbiota de la placa es extremadamente compleja, y todavía no se ha identificado especie alguna como agente

que éste tiende a formarse más rápidamente en una superficie áspera y protegida. Pequeñas partículas o porciones de cálculo que se han dejado después de un tratamiento profiláctico se cubren con nuevos depósitos más rápidamente que una superficie dental altamente pulida.

El Cálculo se adhiere a la región cervical del diente; nunca en el ecuador de la corona de un diente en función donde se efectúa la fricción de los alimentos y el lavado por la saliva. Parece que se necesita una película de materia orgánica que cubra al diente en una región protegida para que se empiece a formar el cálculo, el cual es el resultado de la calcificación de la placa dental.

Los epidemiológicos demostraron que hay correlación directa entre la cantidad de placa dentaria, determinada por diversos índices de higiene bucal y la intensidad de la gingivitis. Puesto que los microorganismos están situados fuera de los tejidos, no son eliminados por fagocitosis. Por ello, la irritación de los tejidos gingivales continúa hasta que no se elimine la placa por higiene bucal o se inhiba su actividad mediante antibióticos o quimioterapia.

La microbiota de la placa es extremadamente compleja, y todavía no se ha identificado especie alguna como agente

causal de la inflamación gingival. Es evidente que varios- de los microorganismos presentes producen diversos irritantes que contribuyen a la respuesta inflamatoria. Así, por lo menos según los conocimientos actuales, puede haber más de una combinación de bacterias con capacidad de generar - respuestas clínicas de gingivitis o periodontitis.

Con respecto a las manchas dentales, son muchas las- substancias que forman manchas que se fijan con firmeza a la superficie dental y que requieren de la limpieza profesional para su remoción. Las manchas son desagradables; - sin embargo, no existen pruebas que demuestren que son la causa de la irritación gingival o de que actúan como un foco para la aposición de la placa sobre el diente.

Hasta hoy, el único método eficaz para disminuir la formación de cálculo es la remoción completa de la materia alba con cepillo.

Muchos clínicos han observado que las personas que - forman cálculo tienen cada vez menos problemas con esos depósitos si siguen un régimen de higiene bucal adecuado y - hacen visitas regulares para control. Esta mejoría de la - salud bucal parece ser en parte resultado del perfeccionamiento del control de la placa bacteriana por el cepillado y la limpieza con hilo repetidos, y en parte es facilitado

por el alisado repetido de las superficies radiculares mediante la instrumentación regular y minuciosa. También puede haber un cambio en la flora bucal a consecuencia de la mejor higiene bucal, y ello es importante.

Se prueba la calcificación de la placa dentaria si se deja el material quieto en la boca durante un período corto, tal como un día. La placa se elimina de los dientes todos los días con el cepillado, y los cálculos se reducen.

Las más exitosas medidas contra el cálculo empleadas hasta la fecha involucran la prevención de la formación de placas o, fallando esto, la eliminación de placas recién formadas antes de que hayan tenido la oportunidad de calcificarse. La eliminación física de los depósitos de placa mediante el cepillado de dientes de rutina y la limpieza interdental constituyen los métodos más seguros y exitosos de que se dispone en la actualidad para la supresión de cálculo. Experimentaciones corrientes, empero, involucran el uso de otras medidas anti-placas, incluyendo enzimas tales como la dextranasa y la mucinasa. Ciertos resultados promisorios han sido logrados con el agente antibacteriano clorhexidina pero aun no ha sido finalmente establecida la practicabilidad y utilidad clínica de esta sustancia.

Otro factor importante en la formación del cálculo,-

es la presencia física de la dieta. Los alimentos detergentes y abrasivos tienden a mantener limpios los dientes.

La eliminación de cálculos produce una mejoría clínica tan rápida que resulta difícil creer que estos microorganismos asociados no son la causa directa de la inflama--ción gingival o gingivitis. Y por último:

La prevención de la formación de tártaro puede enfocarse de la manera siguiente:

- (1) Prevención de formación de placa, o remoción de placa (dado que el tártaro es el resultado de la calcificación de la misma).
- (2) Inhibición de la calcificación de la placa.
- (3) Lisis del tártaro a medida que se forma.

B I B L I O G R A F I A

B I B L I O G R A F I A

- 1 - Carranza, Fermín A./ Carraro, Juan A. "PERIODONCIA". Editorial, Mundí, S.A.I.C. y F. Buenos Aires, Argentina. I Edición. 1978. Páginas: 68-73

- 2 - Glickman, Irving. "PERIODONTOLOGIA CLINICA". Editorial, Interamericana, S.A. México, D.F. IV Edición. 1974. Páginas: 284-302

- 3 - Glickman, Irving. "PERIODONTOLOGIA CLINICA". Editorial, Mundí, S.A.I.C. y F. Buenos Aires, Argentina. III Edición. 1967. Páginas: 248-257

- 4 - Grant, Daniel A./ Stern, Irving B./ Everett, Frank G.- "PERIODONCIA DE ORBAN". Editorial, Interamericana, S.A. México, D.F. IV Edición. 1975. Páginas: 107-119

- 5 - Gorlin, Robert J./Goldman Henry M. "PATOLOGIA ORAL - THOMA". Editorial, Salvat, S.A. Barcelona, España. I Edición. 1973. Páginas:432-435

- 6 - Katz, Simon./ Mc Donald, James L./ Stookey, George K. "ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION". Editorial, Panamericana, S.A. México, D.F. III Edición. 1983. Páginas: 82-91 y 119-122

- 7 - Lazzari, Eugene P. "BIOQUIMICA DENTAL". Editorial, Interamericana, S.A. México, D.F. I Edición. 1970. Páginas: 133-135
- 8 - Lindhe, Jan. "PERIODONTOLOGIA CLINICA". Editorial, Panamericana, S.A. Buenos Aires, Argentina. I Edición. - 1986. Páginas: 76-98
- 9 - Manson, J.D. "MANUAL DE PERIODONCIA". Editorial, El Manual Moderno, S.A. México, D.F. I Edición. 1968. Páginas: 30-35
- 10 - Orban, Balint. "PERIODONCIA". Editorial, Interamericana, S.A. México, D.F. I Edición. 1960. Páginas: 63-80
- 11 - Ramfjord, Sigurd P./ Ash, Major M. "PERIODONTOLOGIA Y PERIODONCIA". Editorial, Médica Panamericana, S.A. Buenos Aires, Argentina. I Edición. 1982. Páginas:139-143
- 12 - Shafer, William G./ Hine, Maynard K./ Levy, Barnet M. "TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL". Editorial, Interamericana, S.A. México, D.F. III Edición. 1984. Páginas: 713-717
- 13 - Spouge, J.D. "PATOLOGIA BUCAL". Editorial, Mundí, S.A. I.C. y F. Buenos Aires, Argentina. I Edición. 1980. Pá

ginas: 71-81

- 14 - Stone, Stephen./ Kalis, Paul J. "PERIODONTOLOGIA". Editorial, Interamericana, S.A. México, D.F. I Edición. - 1978. Páginas: 50-55

CITAS BIBLIOGRAFICAS

- 15 - Bibby, página: 31. Libro (3)
16 - Yardeni, página: 31 Libro (3)