

Agentes anti-cálculo

Elda P. Ricalde¹
José J. Echeverría²

¹ DDS, MS.

² Estomatólogo y Periodoncista.

Ricalde EP, Echeverría JJ: Agentes anti-cálculo. Archivos de Odonto-Estomatología 1987, 3:

Resumen. Aunque el papel del cálculo en la progresión de la enfermedad periodontal no es muy claro, sí que es evidente que significa un irritante tisular y un sustrato para la deposición de placa bacteriana. En consecuencia, muy diferentes productos se han utilizado con el objetivo de dificultar su formación, o eliminarlo una vez acumulado.

Palabras Clave:

Tratamiento periodontal-Cálculo dental-Agentes anticálculo.

Aceptado para publicación:
Junio 1987.

Correspondencia:

Dr. José J. Echeverría,
Rda. Gral. Mitre 174,
08006 Barcelona

Abstract

Although the role of calculus in the progression of periodontal disease remains uncertain, it is clear that calculus represents an irritant for periodontal tissues as well as a substrate for plaque deposition. Under this assumption, very different products have been used either to retard the formation of calculus or towards its dissolution once it is already formed.

Key Words: Periodontal treatment - Dental calculus - Anticalculus agents.

La prevalencia de las enfermedades periodontales es universal y la incidencia aumenta con la edad¹. Diversos estudios epidemiológicos sugieren que la placa dental, junto con la formación de cálculo en la interfase diente/encía, constituye uno de los principales factores en la etiología de estas enfermedades². Actualmente, la remoción mecánica de la placa y el cálculo mediante profilaxis dental es el método más eficaz del que disponemos. Sin embargo, practicarla adecuadamente puede resultar técnicamente difícil y además conlleva un consumo de tiempo. Ya en el pasado se realizaron intentos de hallar agentes que eliminaran el cálculo de modo no mecánico. Hoy en día, la atención se centra en la búsqueda de agentes seguros y eficaces para prevenir o controlar la transición de placa dental blanda a cálculo cristalino duro³.

Bases históricas

En cálculo dental se reconoció como entidad clínica ya en el siglo x⁴. En 1728, Fauchard observó la importancia del calcio y del fosfato salivales en la formación del cálculo dental, caracterizándolo como «una sustancia que se acumula en la superficie de los dientes y que se endurece cuando se deja allí, una corteza pétreo de volumen más o menos considerable».

Al principio, la atención se centró en el uso de un ácido inorgánico para disolver el cálculo. Baker⁵ en 1872, utilizó el ácido sulfúrico aromático con un trozo fino de madera que disolvió el cálculo y actuó como astringente en la superficie interna de la bolsa. Niles⁶ en 1881 condenó el uso del ácido sulfúrico no diluido como solvente del cálculo, ya que no ejercía efectos, o muy leves, sobre las sales de calcio, y formaba una capa de sulfato de calcio sobre el cálculo, que lo protegía de la acción ulterior del ácido. Abogó por el uso del ácido nitromureático (ácidos clorhídrico y nítrico), ya que formaba clorato de calcio, el cual es soluble en agua, y presenta una acción astringente que favorecía la curación. En 1909, Head⁷ halló accidentalmente la acción solvente del ácido fluorhídrico sobre el cálculo. Propuso su utilización, la cual se neutralizaba mediante carbonato amónico. Según su opinión, esta solución no presentaba efectos nocivos sobre el esmalte de los dientes. Stones⁸, mientras valoraba el efecto de diferentes agentes sobre el cálculo y el esmalte, observó la presencia

de una importante descalcificación del esmalte cuando se aplicaban los ácidos previamente mencionados a los dientes. Los ácidos inorgánicos ya no se utilizan porque penetran profundamente en los tejidos y poseen efectos impredecibles sobre el cálculo junto con una influencia nefasta sobre la sustancia dentaria y sobre los demás tejidos de la cavidad oral.

Se han probado los ácidos orgánicos como posibles agentes para la disolución del cálculo. En 1897, Freeman⁹ propuso el ácido carbónico como solvente del cálculo y el uso de agua carbonatada para disminuir la acumulación del mismo. Prinz¹⁰ subrayó que ateniéndose a la naturaleza del cálculo salival, la destrucción química del mismo podía realizarse de dos maneras: primeramente disolviéndolo en un ácido o en una sal ácida de componentes inorgánicos, y, en segundo lugar, provocando su destrucción mediante álcalis de matriz orgánica y luego dejando la base inorgánica restante sujeta a la abrasión mecánica. Se sugirió el uso del ácido tricloroacético como agente solvente seguro tras la remoción de los depósitos mediante instrumentación. Sin embargo, Stones⁸, probó una concentración de este ácido al 20% y su trabajo reveló la presencia de descalcificación de las superficies de esmalte. Kerr y Field¹¹ consideraron el uso del hexametafosfato sódico como agente de eliminación de cálculo. Basaron su recomendación en investigaciones previas que habían descrito el uso de este agente en la disolución de cálculos renales. La propiedad importante de esta sustancia es la formación de un complejo cálcico soluble en agua. Posee una propiedad detergente y la capacidad de formar complejos solubles con numerosas acciones multivalentes, reduciendo por consiguiente las concentraciones hasta un valor tan bajo que prácticamente eliminan su acción aglomerante de los diversos sistemas coloidales.

Puesto que las enzimas pueden interferir en el depósito de placa mediante despolimerización de la matriz de la misma, se han investigado sus efectos inhibidores en diversos experimentos¹². Stewart¹³ en 1952 sugirió la mucinasa como un posible medio de inhibir la formación de cálculo. Aleice y Fircher en 1954¹⁴ exploraron más a fondo la aplicación de mucinasa. Argumentaron que el término mucinasa no describía una única enzima específica sino que era un término general que describe agentes que presentan la capacidad de hidrolizar material similar a la mucina. Reseñaron resultados esperanzadores con la miltasa L1, que es un componente amilolítico. Jensen (1959)¹⁵ estudió el efecto del páncreas deshidratado (Viokase) en el mantenimiento de la higiene oral. Halló que cuando se utiliza una vez al día junto con la higiene oral habitual, reduce la cantidad de cálculo y de inflamación gingival y disminuye el tiempo de raspado. Sin embargo, la mayoría de los

sujetos del ensayo objetaron el sabor, la textura y el olor de la preparación enzimática. Mukerjee y Shankwalker¹⁶, con la premisa de que las enzimas relacionadas con la sustancia base podían ejercer algún papel en el proceso de calcificación del cálculo, llevaron a cabo un estudio con objeto de hallar si se podía extraer alguna correlación clínica entre la concentración de enzimas presentes en la saliva y la cantidad de cálculo existente. A partir de su estudio consideraron que la concentración de hialuronidasa es menor en los individuos susceptibles al cálculo que en los individuos que no lo presentan. No hallaron relación alguna con respecto a la condroitín-sulfato tripsina y a la lipasa. Ennever¹⁷ escogió la goma de mascar como vehículo adecuado en el cual la pancreatina era estable y permitía un tiempo de contacto suficiente para que el agente activo fuera eficaz, y observó una disminución del 24% de la aparición de cálculo dental. Richardson y Castaldi (1965)¹⁸ obtuvieron resultados prometedores para prevenir las acumulaciones de detritus añadiendo enzimas a la goma de mascar. Sin embargo, señalaron que podrían derivarse efectos indeseables sistémicos con la ingestión prolongada de enzimas. Wasserman et al.¹⁹ hallaron que la hialuronidasa inhibía la mineralización de la placa *in vitro*. Este efecto se atribuyó a la acción de la enzima sobre el complejo carbohidrato de la placa, de modo que se prevenía la mineralización de la proteína carbohidratada.

Puesto que la placa bacteriana constituye el grueso de la matriz orgánica del cálculo, se ha probado la capacidad de diversos compuestos antimicrobianos y antibióticos para reducir la formación de placa con objeto de inhibir su mineralización. Muller et al.²⁰ emplearon micaína (clorato de cetil-pyridinium y acetato de dequalinium) y ascoxal (ácido ascórbico, bicarbonato sódico y sulfato anhidro de cobre). El enjuague y la micaína no mostraron efecto alguno sobre la formación de cálculo. Sin embargo, otros autores cuestionaron la importancia clínica de estos hallazgos puesto que el ascoxal podría presentar efectos adversos sobre la flora oral y la mucosa al utilizarlo durante períodos de tiempo prolongados. Rao y Shankwalker¹² llevaron a cabo un ensayo clínico empleando quelantes y detergentes como solventes del cálculo. Reseñaron un cierto éxito, pero no obstante sus resultados no son fiables ya que el cepillado dental sólo puede influenciar la formación de cálculo y puesto que no se estableció una base (profilaxis inicial), es probable que la valoración de la inhibición del cálculo fuera incorrecta. Theilade y Fitzgerald²¹ mostraron que la eritromicina, incorporada a la dieta de animales (ratas), inhibía la formación de cálculo, contrastando con informes previos en los que concentraciones similares de tetraciclina, cloranfenicol o penicilina no afectaron el depósito de

cálculo. Belting y Gordon²² intentaron controlar la formación experimental de cálculo con el uso de urea, basándose en la investigación anterior de Spira (1900), quien describió sus propiedades solventes de las proteínas. Hallaron que la urea podía inhibir la formación de cálculo hasta un 70%.

Más recientemente el tratamiento de la enfermedad periodontal se ha dirigido hacia una orientación preventiva. La limpieza mecánica con un cepillo dental²³ y el raspado mecánico mediante instrumentación profesional²⁴ han demostrado ser métodos eficaces para remover el cálculo o controlar su formación. Sin embargo, el cuidado profesional puede resultar caro y comporta tiempo, por lo que persiste la necesidad de agentes que puedan prevenir o al menos retardar la formación de cálculo.

Se han probado algunos antimicrobianos tales como los antibióticos vancomicina y kanamicina con respecto a su capacidad para prevenir la acumulación de placa con gingivitis²⁵. Sin embargo, los resultados han mostrado conclusiones equívocas o no han resultado ser útiles para la utilización a largo plazo. Entre los otros antibacterianos que muestran una reducción evidente de la placa se hallan los antibacterianos catiónicos tales como la clorhexidina (CHO), clorato de benzetonio (BTC), y clorato de cetil-pyridinium (CPC). Su eficacia contra la formación de placa dental se debe parcialmente a su retención por parte de la matriz de la placa y las membranas de la mucosa oral; no obstante, el uso prolongado de estos agentes causa una decoloración estéticamente inaceptable de los dientes y un aumento de los depósitos calcificados sobre los dientes en los que se produce la decoloración²⁶. Por consiguiente, muchos autores han estudiado diversos compuestos con respecto a su potencial para reducir la placa sin un aumento concomitante de los depósitos calcificados o para inhibir la formación de cálculo.

Fleisch et al. (1968)²⁷ estudiaron *in vitro* la transformación del fosfato de calcio amorfo en su forma cristalina, bajo diversas condiciones. Hallaron que el pirofosfato inorgánico aumentaba notablemente el tiempo necesario para la transformación bajo las diversas condiciones probadas. Propusieron que la pirofosfatasa podría ser uno de los factores que permite que parte del mineral óseo persista en estado no cristalino.

Francis (1969)²⁸ estudió la formación de hidroxiapatita cálcica cristalina a partir de soluciones de iones cálcico y fosfato y la inhibición del crecimiento de la hidroxiapatita cálcica por parte de polifosfatos y polifosfonatos. Los polifosfatos resultaron ser inhibidores eficaces pero eran hidrolíticamente inestables, su concentración *in vitro* disminuye con el tiempo perdiendo su actividad inhibitoria. Por el contrario, los polifosfonatos eran hidrolíticamente estables.

Sufrían una quimioabsorción sobre la superficie de los microcristales de hidroxiapatita cálcica y del mismo modo que los otros tóxicos conocidos para el desarrollo cristalino, prevenían una mayor formación de cristales. Se propuso su utilización en procesos médicos y dentales que comportaban una patología del metabolismo del calcio y del fósforo.

Vogel (1967)²⁹ observó la presencia de concentraciones menores de pirofosfatasa en la saliva de la glándula parótida de los formadores de cálculo que en la de los no formadores. También se ha visto que la concentración de pirofosfatasa era mayor en la placa de los poco formadores de cálculo que en la de los grandes formadores³⁰.

Francis (193)³¹ estudió los efectos de los fosfonatos sobre el esmalte dental *in vitro* y sobre la formación de cálculo *in vivo*. Los fosfonatos se incluyeron en una dieta productora de cálculo, reduciendo significativamente la acumulación del mismo en los dientes de ratas. El mecanismo de prevención del cálculo parecía hallarse en la interferencia del desarrollo de cristales de hidroxiapatita, tal como pudo observarse mediante microscopía electrónica y difracción electrónica. Los fosfonatos reaccionaban con el esmalte dental humano pulido para formar películas protectoras que reducían la disolución del esmalte y también procuraban una superficie que se calcificaba con la suficiente dificultad como para limitar la formación de cálculo.

Los fosfonatos resultaron eficaces como inhibidores de la formación de cálculo en ratas, al incluirlos en una dieta productora de cálculo o mediante aplicación tópica de soluciones acuosas. Sin embargo, el efecto anti-cálculo era tópico más que sistémico y ello se relacionó con la relativa eficacia de estos compuestos para inhibir el desarrollo de cristales de hidroxiapatita. En el mismo estudio, se valoró la reproducibilidad de un método escalonado de producción e inhibición de cálculo con buenos resultados.

Se halló que un oligómero del ácido sulfoacrílico de bajo peso molecular resultaba eficaz como inhibidor de la formación de hidroxiapatita *in vitro*. No lesionaba ni grababa el esmalte dental *in vitro* (pH 5 y 7). Al aplicarlo tópicamente en perros sabuesos a una concentración del 1% reducía la formación de cálculo de modo significativo. Al aplicarlo junto con clorato de cetil pyridinium (CPC), resultó significativamente eficaz para reducir la decoloración provocada por CPC, comparado con la aplicación de CPC sólo³².

Un complejo electrostático de clorato de benzetonio (BTC) al 0,1% junto con un copolímero de metoxietileno y ácido málico al 0,05%, mostró una actividad antibacteriana similar con efectos parecidos sobre la placa y la gingivitis a la del BTC (0,1%) sólo, durante un estudio de 28 semanas en perros sabue-

sos. Sin embargo, el BTC aumentó significativamente los depósitos calcificados a las 22-28 semanas comparado con el grupo control tratado con agua, mientras que el complejo mostró una cantidad de cálculo significativamente menor. Por consiguiente, se concluyó que el complejo era eficaz *in vivo* y que también reducía de modo notable las tendencias de los antibacterianos catiónicos para inducir la aparición de depósitos calcificados en los dientes³³.

El mecanismo por el cual los antibacterianos catiónicos inducen la formación de cálculo puede visualizarse del modo siguiente: Los antibacterianos, mediante la inhibición de la flora gram-positiva de la placa, reducen la acidez de la misma. El aumento del pH en la interfase placa/encía estimula la formación de hidroxiapatita a partir de los iones cálcico y fosfato presentes en la saliva de la interfase.⁴ En presencia de placa ácida, estos iones son solubilizados por los ácidos producidos por la flora. En ausencia de acidez, el Ca^{++} y el HPO_4^{2-} se transforman en hidroxiapatita a una velocidad mayor de lo normal, incrementando de esta forma la formación de cálculo³³.

Gaffar (1983)³⁴ en un estudio con 40 perros sabuesos (buenos modelos animales, ya que forman cálculo supra y subgingival, de modo similar a los humanos), valoró los efectos del EDITEMPA (ácido metilín-fosfórico). Resultó altamente eficaz como inhibidor de la formación de cálculo cuando se aplicaba tópicamente en forma de enjuague. Al utilizarlo en un dentífrico junto con NaF, todavía era eficaz y el NaF no parecía afectar la actividad anti-cálculo del EDITEMPA, siempre y cuando la concentración de EDITEMPA fuera considerablemente mayor que la de flúor. Se valoró el efecto del EDITEMPA sobre la actividad cariogénica en ratas. Al aplicar tópicamente un dentífrico conteniendo un 1,69% de EDITEMPA se redujo significativamente la caries de fisuras en ratas. Concluyeron que el EDITEMPA era un agente anti-cálculo eficaz y que no dañaba al esmalte en desarrollo *in vivo*.

Gaffar (1985)³⁵ estudió la actividad inhibidora de otro agente, el ácido 2-fosfono-butano 1,2,4, tricarbóxico (PBTA) sobre la formación de hidroxiapatita. Se halló que el PBTA era un potente inhibidor de la formación de hidroxiapatita *in vitro* bajo condiciones de supersaturación líquida simulada de la placa. También inhibía la formación de cálculo en perros y ratas al aplicarlo tópicamente. Finalmente, también se observó que el PBTA no ejercía efectos nocivos sobre el esmalte *in vitro*.

Durante seis meses, se valoró en un ensayo doble ciego un dentífrico fluorado conteniendo una mezcla de pirofosfatos solubles comparándolo con una pasta dental que contenía NaF pero no pirofosfatos. Todos los sujetos fueron sometidos a una profilaxis

inicial y recibieron uno de los dos dentífricos. La formación de cálculo se valoró a los seis meses en ambos grupos, experimental y control. El grupo de prueba mostró una cantidad significativamente menor de cálculo, en cuanto a aparición y severidad. Por consiguiente, se obtuvo una notable reducción de la formación de cálculo nuevo con el dentífrico experimental al utilizarlo junto con los cuidados profesionales regulares y las técnicas de higiene oral³⁶.

Malatt et al. (1985)³⁷ llevaron a cabo un estudio doble ciego y longitudinal para valorar la eficacia de un dentífrico conteniendo un 3,3% de pirofosfato soluble como agente anti-cálculo y sus efectos sobre los tejidos blandos orales. Se practicó una profilaxis inicial en 265 voluntarios. Se les asignó de modo randomizado la utilización de un dentífrico conteniendo pirofosfato y NaF o una fórmula placebo con NaF. Al cabo de dos meses se valoraron 217 sujetos y se halló que el grupo experimental (dentífrico con pirofosfato) mostró una disminución con el grupo placebo, siendo ambos dentífricos igualmente bien tolerados por los tejidos blandos orales.

Prometedors resultados se han conseguido en los últimos años combinando sales de zinc con agentes antimicrobianos no catiónicos, que, a la vez que reducen substancialmente la placa, parecen reducir también la aparición de cálculo³⁸.

Debe hacerse constar, sin embargo, que algunos de estos estudios, por su corta duración, no cumplen los criterios exigidos por la Asociación Dental Americana para la aceptación de productos usados en el control de la placa y la gingivitis. Por otra parte, los agentes anticálculo se consideran cosméticos, y la Asociación Dental Americana no los incluye entonces para su aprobación³⁹.

De cualquier forma, y tal y como Mandel y Gaffar han escrito recientemente, «no se ha establecido de manera inequívoca que la presencia de cálculo signifique un mayor grado de gingivitis en zonas donde existe, que en aquéllas desprovistas de él»⁴⁰.

A partir de esta revisión, queda claro que se han intentado muchas aproximaciones para resolver el problema de la formación de cálculo. Los esfuerzos iniciales se dirigían hacia la disolución del cálculo ya formado. Sin embargo, puesto que el interés se centró más tarde en medidas más preventivas, la investigación se ha dirigido hacia la prevención o el retraso de la formación de cálculo. Existen diversos agentes (fosfonatos y pirofosfatos) que parecen ejercer una actividad eficaz inhibiendo la formación de cálculo nuevo. Además, estos agentes parecen presentar una actividad adicional anti-caries y no parecen presentar efectos nocivos sobre los tejidos orales blandos o calcificados.

Bibliografía

1. Anenud A. et al. (1979): The natural history of periodontal disease in man. Changes in gingival health and oral hygiene before 40 years of age. *J Perio Res*, 14: 526.
2. Ainamo et al. (1982): Development of World Health Organization Community Periodontal Index of Treatment Needs. *Int Dent J*, 32: 281.
3. Schroeder HE, (1969): Formation and inhibition of dental calculus. Verlag H Huber, Bern, Switzerland.
4. Weinberger (1984): An introduction of the history of dentistry. St. Louis, C. V. Mosby Co., p. 203.
5. Baker, G. (1872): Dental Anomalies. *Dent Cosmos*, 14: 526.
6. Niles, E.S. (1881): Odontolithus influenced by calcic and phosphatic diathesis. *Cosmos* 51: 41.
8. Stones HH, (1939): Calculus, some notes on chemical solvents which have been advocated for its removal. *Dent Record* 59: 247.
9. Freeman IA (1987): Removal of deposits upon teeth. *Dent Rev*, 11: 379.
10. Prinz H (1921): Origin of salivary calculus. *Dent Cosmos* 63: 231.
11. Kerr and Field (1944): Preliminary report on use of sodium hexamethaphosphate as an aid in periodontal treatment. *J Dent Res*, 23: 189.
12. Rao and Shankwalker (1965): Studies on certain chelates, detergents and inhibitions as calculus solvents. *J Indian Acad Dent*, 6: 15.
13. Stewart (1952): Mucinase: A possible means of reducing calculus formation. *J Periodont* 23: 85.
14. Aleice and Fircher (1954): Calculus reduction with a mucinase dentifrice. *J Periodont*, 25: 122.
15. Jensen (1959): Use of dehydrated pancreas in oral hygiene. *J.A.D.A.*, 57: 923.
16. Mukerjee and Shankwalker (1961): An experimental study on the role of hyaluronidase chondriatin sulfatase, trypsin and lipase in salivary calculus formation. Thesis. Univ of Bombay.
17. Ennever (1961): Inhibition of dental calculus formation by use of an enzyme chewing gum. *J Periodont*, 32: 331.
18. Richardson and Castaldi (1965): Current status of chewing gums in preventive dentistry. *J Canad D. A.*, 31: 713.
19. Wasserman, Mandel and Levy (1958): In vitro calcification of dental calculus. *J Periodont*, 29: 144.
20. Muller et al. (1963): The effects of two oral antiseptics on early calculus formation. *Dent Abst*, 8: 399.
21. Theilade and Fitzgerald: (1964): Dental calculus in rat: Effect of diet and erythromycin. *Dent Abst*, 9: 517.
22. Belting and Gordon (1966): In vitro effect of urea on artificial calculus formation. *J Periodont*, 37: 20.
23. Villa (1968): Degree of calculus inhibition by habitual tooth-brushing. *Helv Odont Acta* 12: 31.
24. Axelsson and Lindhe (1978): Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. *J Clin Perio*, 5: 133.
25. Loesche (1976): Chemotherapy of dental plaque infections. *Oral Sci Rev*, 9: 63.
26. Gaffar et al. (1979): Studies on antibacterially induced staining. *I.A.D.R. Prog and Abst* 58: No. 210.
27. Fleisch et al. (1968): Influence of pyrophosphate on the transformation of amorphous to crystalline Ca phosphate. *Calcif Tis Res*, 2: 49.
28. Francis MD (1969): The inhibition of Ca hidroxiapatite crystal growth by polyphosphonates of polyphosphates. *Calcif Tis Res*, 3: 151.
29. Vogel and Amdur (1967): Inorganic pyrophosphate in parotid saliva and its relation to calculus formation. *Arch Oral Biol*, 12: 159.
30. Edonar and Jenkins (1972): Inorganic phosphatase in human parotid saliva and dental plaque. *Arch Oral Biol*, 17: 219.
31. Francis and Briner (1973): The effect of phosphonates on dental enamel in vitro and calculus formation in vivo. *Calcif Tis Res*, 11: 1.
32. Gaffar et al. (1981): Evaluation of an oligomer or an oligomer plus cetyl pyridinium chloride against plaque, stain, calculus, and gingivitis. *J Dent Res*, 60: 1439.
33. Gaffar et al. (1981): Long term antiplaque, anticalculus and antigingivitis effects of benzethonium/polymer complex in Beagle dogs. *J Dent Res*, 60: 1897.
34. Gaffar et al. (1983): Effects of EDITEMPA on dental calculus and caries formation in vivo. *Calcif Tis Int*, 35: 362.
35. Gaffar et al. (1985): Evaluation of PBTA as a crystal growth inhibitor in vitro and in vivo. *J Dent Res*, 64: 6.
36. Zachenl et al. (1985): Effect of pyrophosphate on calculus. *J.A.D.A.*, 110: 737.
37. Malatt et al. (1985): Influence of soluble pyrophosphate on calculus formation in adults. *J Dent Res* 64: 1150 Sept.
38. Saxton CA, Lane RM, Van der Ouderaa F (1987): The effects of a dentifrice containing a zinc salt and a non-cationic antimicrobial agent on plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol*, 14: 144-148.
39. American Dental Association. Council on Dental Therapeutics. Proposed guidelines for acceptance of products for the management of dental plaque and gingivitis, 1984.
40. Mandel ID and Gaffar A (1986): Calculus revisited. A review *J Clin Periodontol*, 13: 249-257.