

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Perspectiva evolutiva del cálculo dental

E. Chimenos Küstner, J. Callejas de Obes

Introducción

Los depósitos calcificados llamados tártaro o cálculo dental son conocidos desde hace milenios, junto con sus perjudiciales efectos en el tejido gingival. El descubrimiento de palillos de oro y plata en tumbas sumerias datadas de antes del año 3.500 a.C. demuestran la importancia dada a la higiene bucal y al raspado de los depósitos dentales a través de los años (1). Sin embargo, el hecho de que se conocieran el cálculo y diversas formas de eliminación del mismo, no implica que su uso fuera generalizado, como se puede observar en la figura 1.

Probablemente la primera asociación directa entre depósitos dentales y la patología bucal se encuentra en los escritos de Hipócrates (460-377 a.C.), médico griego fundador de la medicina moderna (1). Sin embargo, fue Albucasis (936-1013), médico y cirujano árabe, quien enunció más claramente la relación entre el cálculo y la enfermedad y la necesidad de eliminar los depósitos. El siguiente extracto del capítulo. «Sobre el raspado de los dientes» da una idea de la importancia que concedía a este tratamiento (2): «A veces, en la superficie de los dientes, tanto por fuera como por dentro, así como por debajo de las encías, se depositan escamas rugosas de fea apariencia, de colores negro, verde o amarillo; entonces esta corrupción se va comunicando a las encías y los dientes entran en un proceso de desprotección. Es necesario tumbar al paciente con la cabeza entre las piernas y rascar los dientes y las muelas,

en los que se observan verdaderas incrustaciones, o algo parecido a la arena, y seguir hasta que no quede nada de estas sustancias y el color sucio de los dientes haya desaparecido, sea negro, verde, o de cualquier otro color. Si el primer raspado no es suficiente, se debe repetir al día siguiente y hasta un tercero y cuarto día, hasta obtener el propósito deseado». Albucasis diseñó un set de catorce raspadores, los cuales son los precursores de nuestros modernos instrumentos, y describió su uso en la meticulosa remoción de depósitos dentales (2). El término tártaro fue introducido en 1535 por Paracelso, médico y alquimista suizo-alemán, basándose en el parecido físico entre el cálculo y los depósitos de bitartrato potásico que se formaban en el fondo de los toneles (1).

Características de cálculo dental

El cálculo dental humano podría ser definido como depósitos calcificados que se encuentran sobre los dientes y estructuras sólidas de la cavidad oral. Esencialmente, es placa dental mineralizada, cubierta en su parte más externa por placa bacteriana vital, no mineralizada. También puede hallarse recubierta por materia alba, células epiteliales descamadas y células sanguíneas provenientes del líquido crevicular. Aunque en animales sin gérmenes y en humanos con un efectivo control antibacteriano también aparecen depósitos (probablemente por la mineralización de células sin película adherida y/o derivados de la comida (3), lo más habitual es que el cálculo proceda de los depósitos de sales de calcio y fosfato sobre la placa bacteriana. De la misma forma, en la cavidad bucal se producen una serie de depósitos calcificados anormales, los cuales pueden hallarse dentro de la encía, en la pulpa dental, en las glándulas



Fig. 1.- Cálculo acumulado en el margen gingival, en un individuo pehistórico de época neolítica (unos 4.000 años de antigüedad).



Fig. 2.- Cálculo supragingival reciente (más claro y voluminoso) y antiguo o maduro (más oscuro).

salivales, así como en las prótesis u otras estructuras. Sin embargo, los depósitos mineralizados más comunes se forman en los dientes, en su unión con la encía y otros tejidos de soporte, lo que se traduce frecuentemente en patología periodontal (1, 3). El cálculo dental puede ser dividido de manera clara en dos partes bien diferenciados: cálculo supragingival y subgingival.

Cálculo supragingival

Los depósitos situados por encima del margen gingival, en la corona clínica, son definidos como cálculo supragingival. El color de esta variedad de cálculo es, habitualmente, blanco-amarillento, aunque puede variar, oscureciéndose por la acción del tabaco y de pigmentos procedentes de la dieta. La principal fuente de sales minerales de la que se nutre este tipo de cálculo es la saliva, por lo que su situación está íntimamente relacionada con los orificios de salida de las glándulas salivales mayores, a saber: superficies linguales de incisivos mandibulares (próximos al orificio de salida del conducto de Wharton de la glándula submandibular y el conducto de Bartolin de la glándula sublingual) y en superficies bucales de molares superiores (por la influencia de la salida del conducto de Stenon de las glándulas parótidas). Una mala higiene bucal, una inadecuada función masticatoria, así como la maloclusión son factores contribuyentes al crecimiento de dichos depósitos calci-

ficados, que pueden alcanzar volúmenes realmente importantes (Fig. 2) (1, 3).

Cálculo subgingival

Como se deduce del nombre, este tipo de cálculo se refiere a los depósitos situados en las raíces dentales, por debajo del margen gingival. Su color es más oscuro, siendo habitualmente de marrón oscuro a verdinegro. Se caracteriza también por dureza, mayor que la del cálculo supragingival, así como en su tenaz unión a la superficie de las raíces dentales. Como hemos dicho anteriormente, la fuente de minerales de la que se nutre el cálculo supragingival es la saliva, lo que explica su distribución en las superficies dentales. En cambio, las sales de calcio y fosfato que forman el cálculo subgingival proceden del líquido crevicular y de los exudados inflamatorios, secretados como respuesta a la agresión de la placa sobre los tejidos blandos. Estas fuentes minerales son uniformes para todas las raíces, lo que explica la distribución homogénea de este tipo de depósitos, aunque su prevalencia es mayor en las superficies proximales y linguales. Contrariamente a lo que se podría pensar, el cálculo subgingival no procede por extensión directa del supragingival. Sin embargo, la placa subgingival que luego será mineralizada está «sembrada» desde el espacio que se encuentra por encima de la encía libre (Fig. 2) (1, 3).

Formación del cálculo

La formación y el desarrollo de los depósitos duros son procesos complejos, en los que se producen numerosos acúmulos de fosfato de calcio, así como interacciones de sus iones con moléculas orgánicas. Cada fase de fosfato de calcio, así como sus mezclas, tiene una cinética específica de crecimiento, la cual dicta el mecanismo de formación del cálculo (4). Los estadios más precoces de formación del cálculo se basan en la formación de placa, es decir, se deposita una película que es rápidamente colonizada por cocos grampositivos. Estos cocos son los predominantes en las primeras fases. Hasta aproximadamente el quinto día, el número de bacterias filamentosas no empieza a ser considerable. Los microorganismos se ven envueltos en una matriz orgánica compuesta por restos procedentes de su degradación, por derivados de los mismos (por ejemplo glucanos) y por compuestos de los fluidos orales (por ejemplo glicoproteínas y lípidos). Todo esto conforma una sustancia de sedimento amorfa y/o fibrilar (1).

Por otra parte, cabe hablar de la saliva. Generalmente este fluido está sobresaturado con respecto al mineral del esmalte. Este aspecto es favorable para la prevención de la disolución de las superficies dentales. A pH neutro, la saliva está sobresaturada con respecto a la hidroxiapatita (HAP) y a veces también con respecto al más soluble fosfato octocálcico (FOC) e igual para el fosfato dicálcico dihidratado (PDDH). Teniendo en cuenta ambos aspectos (saliva sobresaturada de sales minerales por un lado y placa bacteriana por el otro), el siguiente paso en el proceso de génesis del cálculo se basa en una mineralización de la placa, que podríamos decir que actúa como base para las sales que forman parte de la saliva (u otros fluidos químicamente similares si hablamos de depósitos subgingivales) (5). Para explicar el proceso de mineralización existen varias teorías. Una de las más ampliamente sostenidas ha sido la del concepto epitáxico, que habla de que la concentración de iones de calcio y fosfato no es lo suficientemente alta para que se produzca la precipitación espontánea, pero sí que es suficiente para promover el crecimiento de cristales de HAP una vez se ha formado un núcleo o semilla inicial. La formación del cristal inicial se llama nucleación y ocurre cuando en la matriz orgánica se da una afinidad para que los núcleos puedan cristalizar en exacta configuración; es decir, que la matriz ofre-

ce la arquitectura ideal para la cristalización de la HAP inicial. Hay numerosas moléculas de nucleación, incluyendo algunos tipos de colágeno y proteoglicanos (6, 7). Con respecto a la mineralización, también se debe hablar del papel de los mecanismos de inhibición. Una posible sustancia inhibidora de la calcificación o mineralización de la placa bacteriana es la pirofosfatasa alcalina, la cual puede evitar la formación de fosfato, inhibiendo la calcificación, al impedir la formación del núcleo inicial de crecimiento (8).

Una de las hipótesis más atractivas es la de la transformación, según la cual la HAP no surge necesariamente por vía epitaxis y nucleación, sino que depósitos amorfos no cristalinos y bruxita pueden ser transformados en FOC y éste a su vez en HAP. Se ha sugerido que el mecanismo de control en el proceso de transformación podría ser la pirofosfatasa; esto explicaría el hecho de que en el cálculo dental coexistan diferentes variedades de sales cálcicas. La bruxita puede desarrollarse espontáneamente como resultado de una elevación del pH, del calcio y del fosfato, y ésta puede ir madurando hacia cristales de mayor proporción calcio/fosfato. Sustancias nucleantes que procedan de bacterias, proteínas salivales y lípidos pueden también iniciar la calcificación y explicar que exista HAP en depósitos precoces (1, 9, 10). El papel de las bacterias en la formación del cálculo es un tanto complejo. Aunque la presencia de cálculo en animales sin gérmenes indica que no son esenciales, el hecho de que éste sea más abundante en animales infectados significa que poseen un obvio e importante papel en la síntesis de los depósitos. Por otra parte, un descenso en la actividad metabólica con reducción en la producción de ácidos orgánicos resultantes de la glucólisis podría ser un prerequisite para que la bacterias se mineralizaran. La calcificación del área interbacteriana requiere una alteración en la permeabilidad celular y disponibilidad de sustancias nucleadoras (1, 11). Finalmente, las variaciones individuales en cuanto a la capacidad para formar cálculo podrían resumirse en que los propensos a formarlo sufren elevaciones en: 1) pH, 2) concentración de nucleadores homogéneos, o 3) nucleadores heterogéneos (proteínas o lípidos de saliva o bacterianos). También se podrían observar bajos niveles de inhibidores.

Una vez descritas las diferentes teorías que tratan de explicar el origen o génesis del cálculo dental, conviene revisar cómo se produce el pro-

Tabla 1
Diferencias en la composición del cálculo precoz y maduro

Cálculo precoz	Cálculo maduro
A) Apatitas deficientes en calcio y formas de transición entre fosfato octocálcico y hidroxiapatita.	Apatitas deficientes en calcio y formas de transición: maduran hacia hidroxiapatita.
B) Fosfato dicálcico dihidratado (bruxita).	Gradualmente transformada a: hidroxiapatita, fosfato octocálcico y whitlockita (con aporte de magnesio).
C) No encontrada, o apenas: whitlockita.	

ceso de maduración de estos depósitos, diferenciando el cálculo precoz del maduro (9, 10). Mediante la instalación de placas de resina en la cavidad oral de ocho sujetos durante diez días, Kodaka y cols. (9) cultivaron el cálculo precoz que, tras su posterior estudio, se definió como un cálculo principalmente compuesto por tres tipos de minerales. El más comúnmente encontrado era un mineral de proporción molar $Ca/P=1,42$, que se mostraba densamente empaquetado con finas agujas de cristal formadas por calcificación intra y extracelular, que se correspondía con apatitas deficientes en calcio y formas de transición entre apatita y FOC. El siguiente mineral, encontrado en cuatro sujetos, es la bruxita, o PDDH, de una proporción molar $Ca/P=0,96$. Se encuentra en formas de agregados con columnas poligonales, placas triangulares y cristales romboédricos. Por último y encontrado en tres sujetos, se halló un mineral de proporción molar $Ca/P = 1,26$, que formaba cristales a modo de plaquitas y que por dicha forma y por su proporción molar resultó ser FOC. En este cálculo joven no se encontró un mineral propio de los depósitos duros, como es la whitlockita.

Al comparar este cálculo precoz con cálculo de tres meses o más, el estudio demuestra que la HAP deficiente en calcio y las formas de transición entre HAP y FOC (los cristales más frecuentes en el cálculo inmaduro) evolucionan gradualmente hacia HAP, debido a un incremento de pH o a una fuente de flúor. Los cristales de bruxita, comunes en depósitos precoces, son gradualmente transformados en FOC, HAP o whitlockita, este último si son suplementados con magnesio (tabla 1) (9-10). La variación en la composición de cristales en el cálculo de los diferentes sujetos se explica por

aspectos como diferencias en el pH y en la dotación mineral de la saliva. La variación diaria de los niveles de pH es primordial, pues los cristales de HAP y de PDDH están formados en diferentes rangos de pH, así como de diferentes fuentes minerales. Algunos estudios longitudinales de desarrollo del cálculo demuestran que el primer mineral en aparecer es el PDDH, después el FOC, y, conforme aumenta la edad del depósito, aparecen la whitlockita y la HAP. Finalmente, para acabar la descripción, cabría decir que su disposición estructural e histológica se dispone en capas que siguen la superficie del diente. Estos estratos son habitualmente horizontales en el cálculo supragingival y verticales en el subgingival. Esta estratificación se considera como indicadora de que la deposición de cálculo se produce por aposición de nuevas capas de placa calcificada. También es importante aludir al cálculo subgingival; este último contiene mayor concentración de calcio, magnesio y flúor que el supragingival, lo que refleja la mayor concentración de estos iones en el líquido crevicular.

Unión de cálculo al diente

El cálculo dental está tenazmente unido al diente, tanto que el cálculo duro subgingival puede ser extremadamente difícil de eliminar. El cálculo es, esencialmente, placa calcificada y, por tanto, la unión a la superficie dental es la misma aproximadamente para ambos tipos de depósitos. La superficie del esmalte tiene la película adquirida unida firmemente y es ésta la que sirve de capa adhesiva para el desarrollo de la placa y de los

depósitos mineralizados. En algunas superficies del esmalte existen microporos e irregularidades sobre los que la película crece, formando una especie de estructura dendrítica sobre la superficie dental, favoreciendo y aumentando la tenacidad de la unión de esta capa (1). Esta película también sirve de anclaje del cálculo subgingival sobre la superficie del cemento. Sin embargo, si la película está ausente, los depósitos se desarrollan igualmente mediante la directa extensión de los microorganismos en las irregularidades de la superficie del cemento, en los espacios anteriormente ocupados por las fibras de Sharpey, en áreas defectuosas, o en zonas con restos de lesiones de caries (1, 3).

Mediante el microscopio electrónico de alta resolución se desveló que el margen de la red cristalina del cálculo dental coincidía directamente con los cristales del esmalte. Así, se encontraron pruebas que demostraban que la extensión del margen de la red cristalina del cálculo, durante su crecimiento, produce una cohesión directa con los cristales del esmalte, quedando así ambas redes cristalinas íntimamente ligadas. Este hecho es apoyado por la imposibilidad clínica de eliminar completamente el cálculo, sin la pérdida de la capa superficial del esmalte (12).

Medición clínica

En la práctica clínica raramente se emplean medidas cuantitativas de depósitos de cálculo. Los pacientes habitualmente son considerados, como poco, moderados o grandes formadores de cálculo, en base a la capacidad que tengan para acumular cálculo subgingival en los seis meses que se medían entre las visitas de mantenimiento. Una revisión de los datos universales de Schroeder (1969) demuestra que el cálculo supragingival es más prevalente que el subgingival, y que ambos tipos han sido encontrados en pacientes pediátricos. Sin embargo, el porcentaje de personas con ambos tipos aumenta desde los ocho a los cuarenta años, con datos de 40% a 95% en grupos de veinte a treinta años, y picos de 80% a 100% en categorías de más de treinta años. No hay informes sobre diferencias en cuanto a sexos con respecto a la variación geográfica, se debe tener en cuenta que la interpretación es difícil, pues está condicionada a la frecuencia y el grado de cuidado dental. Se emplean dos índices para cuantificar

los depósitos en exámenes epidemiológicos: el índice del componente del cálculo de la higiene bucal (13) y el índice del componente del cálculo de la enfermedad periodontal (14); ambos índices usan dientes seleccionados y una graduación para el tamaño de los depósitos de 0 a 3 (15). Se han desarrollado varios índices para cuantificar los efectos de los agentes anticálculo. Estos incluyen el índice de cálculo en superficie (CSI) (16) examinando las cuatro superficies de los incisivos inferiores (la puntuación máxima es de 16 = 4x4). También está el índice de cálculo en la línea marginal (MLCI) (17), que mide el cálculo supragingival formado adyacente o paralelo al margen gingival de las superficies linguales de los incisivos inferiores, presentándose el resultado en porcentaje. Por último, se encuentra el índice de Volpe-Manhold (VMI) (18), que emplea una sonda calibrada para medir la altura y la anchura de los depósitos en las superficies linguales de los seis dientes anteriores mandibulares. La medida se hace en tres planos: A) bisectriz de la superficie lingual; B) diagonalmente en el ángulo mesioincisal del diente, y C) diagonalmente en el ángulo distoincisal. Este índice proporciona una excelente correlación con el peso en seco de los depósitos eliminados de los dientes mandibulares.

Efectos del cálculo en la enfermedad periodontal

Hasta mediados de este siglo el cálculo dental era considerado como el factor etiológico más importante con respecto a la patología periodontal. Se consideraba que su áspera superficie externa producía una irritación mecánica en los tejidos blandos adyacentes. Hoy en día, la opinión es distinta. En las investigaciones de Schoeder (1969) (19) se observó que la lesión inicial del margen gingival en las enfermedades periodontales es debida a los efectos inmunológicos y enzimáticos de los microorganismos de la placa. Datos epidemiológicos evidencian que la correlación entre placa y gingivitis es mucho mayor que entre cálculo y gingivitis (Silness y Löe, 1964; Buckley, 1980) (20, 21). Así, ha quedado demostrado que la aspereza de la superficie del cálculo no inicia la gingivitis y, en determinadas circunstancias, puede observarse una unión normal entre el epitelio de inserción y

Tabla 2
Ventajas e inconvenientes de los diversos agentes anticálculo

Cronología	Ventajas	Inconvenientes
Hasta los años cincuenta (Descalcificantes o quelantes).		Lesionaban la estructura dental.
Años sesenta (Antisépticos y antibióticos, enzimas y combinaciones de éstas, componentes catiónicos de superficie activa y urea a altas concentraciones.)		Ninguno se muestra efectivo para el control del cálculo.
Años setenta (Pirofosfatos y análogos.)	Cierta reducción en niveles de cálculo.	No eficiente ante la gingivitis.
Años ochenta (Pirofosfato en pasta dentífrica.)	Sí se demuestra capaz de afectar el crecimiento cristalino del cálculo.	Problemas con remineralización salival.
Años ochenta-noventa (sales de zinc)	Eficaz en la reducción del cálculo: ion zinc desplaza a ion calcio.	

el cálculo (Listgarten, 1973) (22). No obstante, también se debe señalar que la presencia de cálculo dental intensifica el proceso patológico periodontal, pues aquél provee a la placa de retenciones, favoreciendo así su depósito. Tampoco se puede cuestionar que los depósitos minerales acercan a las bacterias que las recubren a los tejidos de soporte, que interfieren en los mecanismos locales de autolimpieza y dificultan la remoción de la placa por parte del paciente.

La presencia del cálculo subgingival contribuye a la cronicidad y progresión de la enfermedad periodontal. Estudios morfológicos muestran que los depósitos minerales son porosos y pueden actuar como reservorio de sustancias irritantes. Así, estudios experimentales demostraron la permeabilidad del cálculo subgingival a la endotoxina (Baumhammers y Rohrbach, 1970) (23) y la presencia de altos niveles de estimuladores tóxicos de reabsorción ósea y antígeno de bacteroides gingivales (Patters y cols., 1982) (24). Cuando se asocian placa y cál-

culo, la capacidad para desplazar el epitelio de unión y extender la destrucción del hueso es mayor que cuando la placa actúa sola.

Agentes anticálculo

Hasta los años cincuenta, prácticamente todos los agentes anticálculo estaban ideados para disolver y descalcificar los depósitos establecidos. La mayoría de sustancias eran descalcificantes o quelantes que, desafortunadamente, lesionaban la estructura dental, sobre todo el cemento. Apenas unos pocos de estos agentes tenían éxito. Uno de ellos, el ricinoleato sódico, sal de los ácidos grasos del aceite de castor, reducía los depósitos precoces afectando a la matriz del cálculo, pero para su desgracia el sabor era inaceptable.

Durante la siguiente década, los agentes que se emplearon fueron antisépticos y antibióticos, enzimas y combinaciones de éstos, componentes catiónicos de superficie activa y urea a altas

concentraciones. A pesar del entusiasmo inicial, ninguno se mostró como definitivo para el control del cálculo.

En los años setenta, la estrategia anticálculo se basó en la inhibición del crecimiento de los cristales de HAP mediante pirofosfatos y sus análogos. Los estudios preliminares con pirofosfato demostraron que, en la boca, éste era hidrolizado por pirofosfatasas bacterianas. Por lo tanto, se desarrolló un análogo, el difosfonato, que era menos susceptible a la hidrólisis bacteriana. Pero aunque éste demostró cierta reducción de los niveles de cálculo, no se comprobó eficiente ante la gingivitis, por lo que nunca fue comercializado (Mandel y Gaffar 1986) (25).

En la pasada década, se reexaminó la acción del pirofosfato. Esta vez en un dentífrico cuya fórmula consistía en 3,3% de pirofosfato soluble (mezcla de dihidro-pirofosfato tetrasódico y disódico) y 0,24% de fluoruro sódico. Esta vez el agente sí se mostró capaz de afectar el crecimiento cristalino del cálculo a pesar de las pirofosfatasas bacterianas de la cavidad bucal. Pero los agentes que dificultan el crecimiento cristalino tienen un problema: el hecho de que interfieren en la propiedad protectora salival de remineralización de superficies del esmalte recién desmineralizadas. Sin embargo, Lu y cols. (26) demostraron que la pasta dentífrica de pirofosfato con flúor reducía la caries en un 39% en el período de un año, en un grupo de niños de edades comprendidas entre ocho y quince años, indicando que el efecto remineralizador del flúor no estaba comprometido.

A lo largo de los años, las sales de zinc han sido estudiadas como agentes antiplaca y anticálculo. Tras recientes estudios, tanto el cloruro de zinc (Lobene y cols., 1985) (27) como el citrato de zinc (Ingram y cols., 1992) (28) se han mostrado eficaces en la reducción del cálculo. El ion zinc inhibe el crecimiento de los cristales, desplazando al ion calcio en su intento de mineralizar (tabla 2).

Se han comercializado colutorios para enjuagues como agentes anticálculo. Cabe reseñar que los colutorios de clorhexidina, demostrados como magníficos agentes antiplaca y reductores de gingivitis y sangrado, no sólo no reducen, sino que incluso aumentan tanto el cálculo como la tinción (Yates y cols., 1993) (29).

Finalmente, es un hecho de común observación que un buen cepillado dental es capaz de

reducir la deposición mineral notablemente. Villa (1968) (30) demostró que tan sólo con un buen cepillado habitual se puede reducir la formación de cálculo en unas cifras aproximadas del 50% en las superficies linguales de los incisivos mandibulares.

Comentario final

El cálculo dental es una entidad a tener en cuenta de cara a la optimización de la salud bucal. La formación de estos depósitos calcificados se basa sobre todo en dos factores: la presencia de placa dental (proviniente del medio oral en la placa subgingival y sembrada desde supragingival), y la presencia de un medio sobresaturado de iones de calcio y fosfato (la saliva, para el supragingival y el líquido crevicular, para el subgingival). El proceso, simplificándolo, podría definirse como la mineralización por parte del medio sobresaturado de la placa bacteriana que actuaría como base, ofreciendo ésta unos núcleos a modo de «arquitectura guía», para que la cristalización tenga lugar. Este proceso recibe el nombre de nucleación, existiendo numerosos nucleadores, como, por ejemplo, algunos tipos de colágeno y proteoglicanos. El cristal que se forma no tiene por qué ser el definitivo, sino que habitualmente es el estadio más precoz de una serie de fases de fosfato de calcio que maduran en función de cambios de pH y presencia de fuentes de flúor.

El uso del microscopio electrónico ha sido de gran utilidad para el estudio del cálculo dental, tanto para describir la forma de sus cristales como para dilucidar el modo en que estos se unen a la superficie dental (Fig. 3). Así comprobamos que, además de usar los mismos métodos de anclaje que la placa que lo precede, también aprovecha irregularidades en la superficie, áreas defectuosas o desperfectos por caries antiguas. Como se indicó anteriormente, el cálculo desempeña un papel importante, más que en la instauración, en el mantenimiento de la enfermedad periodontal; pues, pese a estar más firmemente asociada la placa que el cálculo a la patología mencionada, el cálculo provee a la placa de retenciones, interfiere en los mecanismos naturales de limpieza y dificulta la eliminación de la placa por parte del paciente. La búsqueda del agente anticálculo ideal ha ido modificando



Fig. 3.- Imagen al microscopio electrónico del cálculo obtenido de un individuo de época neolítica (cortesía del Prof. Daniel Turbón).

su estrategia en la última mitad de siglo. Tras investigar en el campo de antisépticos, antibióticos, enzimas y un largo etcétera, que en un principio apuntaban grandes esperanzas, se desistió, porque los resultados no eran fieles a sus expectativas. Otra línea de trabajo buscó en el pirofosfato el inhibidor del crecimiento de los cristales. En este sentido, el dentífrico compuesto por pirofosfato soluble y fluoruro sódico se mostró como el más activo a la hora de frenar el crecimiento de depósitos calcificados, con la ventaja añadida de que no interfería en la remineralización por parte de la saliva de las superficies del esmalte afectadas precozmente por procesos de desmineralización. Sin embargo, hoy en día son las sales de zinc las que parecen afianzarse como agente efectivo tanto antiplaca como anticálculo. Su acción se basa en la capacidad del ion zinc para desplazar al ion calcio, evitando así el proceso de crecimiento cristalino. De todas formas, y a modo de corolario, basándonos en el hecho de que la mayor parte del cálculo tiene su origen en la mineralización de placa previamente formada, toda medida terapéutica para el control del crecimiento de depósitos calcificados dentales debe tener como requisito indispensable un riguroso control de la placa dental y, en este sentido, nada se ha demostrado tan efectivo, y difícilmente se demostrará, como un correcto y habitual cepillado. Concluyendo: la mejor manera de minimizar el efecto es incidir en la causa.

Bibliografía

1. MANDEL, I.: Dental calculus (calcified dental plaque). En: Genco, R. J.; Goldman, H. M.; Cohen, D. W.: Contemporary periodontics. St. Louis: The C.V. Mosby Co., 1990; 135-146.
2. RING, M. E.: Historia ilustrada de la Odontología. Barcelona: Mosby/Doyma, 1995.
3. THEILADE, J. et al: Electron microscopic observations of dental calculus in germ free and conventional rats. Arch. Oral Biol., 1964; 9-97.
4. LINDHE, J.: Placa microbiana y cálculo dental. En: Lindhe, J.: Periodontología clínica. Buenos Aires: Panamericana, 1966; 114-126.
5. NANCOLLAS, G. H.; JONSSON MAS: Calculus formation and inhibition. Adv. Dent. Res., July, 1994; 8(2): 307-311.
6. BOSKEY, A. L.: Current concepts of the physiology and biochemistry of calcification. Clin. Orthop., 1981; 157-225.
7. STORTO, L.; SILVESTRINI, G.; BONUCCI, E.: Ultrastructural localization of alkaline and acid phosphatase activities in dental plaque. J. Periodont. Res., 1992; 27: 161-166.
8. RUSSEL, R. G.; FLEISCH, H.: Inorganic pyrophosphate and pyrophosphatases in calcification and calcium homeostasis. Clin. Orthop., 1970; 69-101.
9. KODAKA, T.; OHOHARA, Y.; DEBARI, K.: Scanning electron-microscopy and energy-dispersive X-ray microanalysis studies of early dental calculus on resin plates exposed to human cavities. Scan Microscopy, 1992; 6(2): 475-486.
10. PEARCE, E.F.; WAKEFIELD, J. ST. J.; SISSONS, CH.: Therapeutic mineral enrichment of dental plaque visualized by transmission electron-microscopy. J. Dent. Res., 1991; 70: 90-94.
11. MOORER, R. et al: Calcification of a cariogenic. Streptococcus and corynebacterium (bacterionema) matrichotii. J. Dent. Res., 1993; 72: 1021-1226.
12. HAYASHI, Y.: High resolution electron microscopy of the junction between enamel and dental calculus. Scan Microscopy, 1993; 7: 973-978.
13. GREEME, J. C.; VERMILION, J. R.: The oral hygiene index: a method for classifying oral hygiene status. J. Am. Dent. Assoc., 1960; 61: 171.
14. RAMFJORD, S. P.: Indices for prevalence and incidence of periodontal disease. J. Periodontol., 1959; 30: 51.
15. GREEN, J. C.: General principles of epidemiology and methods for measuring prevalence and severity of periodontal disease. En: Genco, R. J.; Goldman, H. M.; Cohen, D. W.: Contemporary periodontics. St. Louis: The C.V. Mosby Co., 1990; 97-105.
16. ENNEVER, J. et al: The calculus surface index: method for scoring clinical calculus studies. J. Periodontol., 1961; 32: 51.
17. MÜHLERMANN, H. R.; VILLA, P.: The marginal line calculus index. Helv. Odontol. Acta, 1967; 11: 175.
18. VOLPE, A. R. et al: In vivo calculus assessment. A method and examiner reproducibility. J. Periodontol., 1965; 36: 292.
19. SCHROEDER, H. E.: Formation and inhibition of dental calculus. Bern: Hans Huber Publishers, 1969.

20. SILNESS, J.; LÖE, H.: Periodontal disease in pregnancy. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol. Scand.*, 1964; 22: 121-135.
21. BURCLEY, L. A.: The relationship between irregular teeth, plaque, calculus and gingival disease. *Brit. Dent. J.*, 1980; 149: 67-69.
22. LISTGARTEN, M. A.; ELLEGAARD, B.: Electron microscopy evidence of a cellular attachment between junctional epithelium and dental calculus. *J. Clin. Periodontol.*, 1963; 8: 143-150.
23. BAUMHAMMERS, A.; ROHRBAUGH, E. A.: Permeability of human and rat dental calculus. *J. Periodontol.*, 1970; 41: 39.
24. PATTERS, M. R.: Bacteroides gingivalis antigens and bone resorbing activity in root surface fractions of periodontally involved teeth. *J. Periodont. Res.*, 1982; 17: 122.
25. MANDEL, I. D.; GAFFAR, A.: Calculus revisited, a review. *J. Clin. Periodontol.*, 1986; 13: 249.
26. LU, K. H. et al: The effect of a fluoride dentifrice containing and anticalculus agent on dental caries in children. *J. Dent. Child.*, 1985; 52: 449.
27. LOBENE, R. A. et al: The clinical effectiveness of an experimental anticalculus dentifrice. *J. Dent. Res.*, 1985 (abstract); 64: 235.
28. INGRAM, G. S.; HORAY, C. P.; STEAD, W. J.: Interaction of zinc with dental mineral. *Caries Res.* 1992; 26: 248-53.
29. YATES, R. et al: A six month home usage trial of a 1% chlorhexidine toothpaste. *J. Clin Periodontol.*, 1993; 20: 130-8. Munksgaard, 1993.
30. VILLA, P.: Degree of calculus inhibition by habitual toothbrushing. *Helv. Odontol. Acta*, 1968; 12: 31.

Correspondencia:

Dr. Eduardo Chimenos Küstner
Vía Augusta, 124, 1º 3ª
08006 Barcelona

NOTAS DE PRENSA

IDS Colonia 1999

Un año antes de iniciarse, los preparativos, a toda máquina

Innovaciones, sobre todo en los sectores de diagnóstico, preparación y restauraciones sin metales

La IDS Colonia -Exposición Internacional de Odontología- de 1997 superó todas las expectativas. Por esa razón, los ofertantes de productos y servicios odontológicos y protésicos tienen mucho interés en asegurarse un stand para la próxima 28ª edición de la IDS, que se celebrará del 13 al 17 de abril de 1999. Los organizadores -la Asociación de la Industria Dental Alemana, de Colonia (VDDI) y la KölnMesse- cuentan ya ahora, más de un año antes de iniciarse el certamen y dos meses antes de terminar el plazo de inscripción (el 31 de mayo de 1998), con tantas inscripciones y consultas que es muy probable que vuelva a ser una edición récord. En la última IDS, la feria indiscutiblemente líder del sector, participaron 1.133 empresas de 36 países y se registraron más de 56.500 visitantes de 96 estados, 11.000 de ellos del extranjero.

Coincidiendo con la IDS, la Asociación Odontológica Federal Alemana organizará la 25ª Jornada Dental Alemana, que se celebrará en el Centro de Congresos Este, directamente al lado de los pabellones 13 y 14, donde tiene lugar la IDS.

En la oferta de la próxima edición de la feria, la informática desempeñará un papel aún más importante del que ha tenido hasta ahora; se concederá una importancia particular a los sistemas de imagen con rayos X digitales, que se han perfeccionado. Se esperan importantes innovaciones en el sector diagnóstico, en sistemas de preparación mínimamente invasivos, así como en materiales y métodos restaurativos sin metales. Poco antes de finalizar el milenio, la IDS ofrecerá una visión de las tecnologías del futuro, que garantizarán una atención todavía mejor de la población.

CURSO DE OCLUSIÓN

Dictantes: D. Javier Bayo Gisbert,
D. Fernando Folguera Arbas

Lugar: Centro de Formación Profesional
«Juan Badal March»
C/ Lérica nº 20
46009 Valencia

Fechas: 29 de Junio al 10 de Julio de 1998

Horario: 09:00 a 14:00

CURSO ANATOMÍA-MORFOLOGÍA Y MODELADO DENTAL

Dictante: D. Jorge Collado García,
Dª Celia Ortiz Lorenzo

Lugar: Centro de Formación Profesional
«Juan Badal March»
C/ Lérica, 20
46009 Valencia

Fechas: 6 de Julio al 17 de Julio de 1998

Horario: 09:00 a 13:30

Internet: <http://www.koelnmesse.de/ids>
E-Mail: 220@koelnmesse.de