UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGIA
ESCUELA DE POSTGRADO

MONOGRAFIA ESTABLECIDA COMO REQUISITO PARA OPTAR POR EL GRADO DE:

DIPLOMA SUPERIOR EN ODONTOLOGIA INTEGRAL

INCIDENCIA DE CÁLCULO DENTAL EN PIEZAS DEL MAXILAR INFERIOR

Dra. Guadalupe Baux Jiménez

2008

Editorial de Ciencias Odontológicas de la Universidad de Guayaquil

ÍNDICE

Contenido	Página
1.Introducción	1
2.Revisión de Literatura	3
2.1.Anatomía del Periodonto	3
2.1.1.Encía	4
2.1.1.1.Anatomía Macroscópica	4
2.1.1.2.Anatomía Microscópica	9
2.1.1.3.Epitelio Dentogengival	12
2.1.1.4.Tejido Conectivo	12
2.2.Ligamento Periodontal	16
2.3.Cemento Radicular	17
2.4.Huesos Alveolares	19
2.5.Irrigación Sanguínea del Periodonto	21
2.6.Sistema Linfático del Periodonto	23
2.7.Nervios del Periodonto	25
2.8.Placa dental y sarro	27
2.8.1.Conceptos Generales	27
2.8.1.1.Placa Bacteriana	27
2.8.2.Saliva	29
2.8.2.1.Contenido Salival	31
2.8.2.2.Anticuerpos Salivales	32
2.8.2.3."Buffers" Salivales	33
2.8.2.4.Película Adquirida	34
2.9.Aspectos Microbiológicos	38
2.10.Ideas Generales sobre la formación de la placa	42

ÍNDICE

Contenido	Página
2.11.La Placa dental como Biopelícula	47
2.12.Estructura de la Placa Dental	50
2.12.1.Placa Supragingival	50
2.12.2.Placa Subgingival	54
2.12.3.Placa Periimplantar	58
2.13.Distribución de la Placa Dental	58
2.13.1.Formación de la Placa Subgingival	58
2.13.2.Pautas de eliminación de Placa dental	60
2.13.3.Sarro Dental	60

2.13.3.1.Distribución, Diagnóstico y Aspectos Clínicos 61
2.13.3.2.Adhesión a las Superficies dentarias e implantares 63
2.13.3.3.Mineralización, Composición y Est. 65
2.13.4.Implicaciones Clínicas 66
2.14.Cálculo Dental (Placa dental calcificada) 69
2.14.1.Clasificación 70
2.14.2.Cálculo Supragingival(cálculo visible) 71
2.14.3.Morfología del Cálculo Subgingival 74
2.14.4.Aspecto de los cálculos en las Radiografías 75
2.14.5.Composición del Cálculo 77
2.14.5.1.Contenido Inorgánico 77
2.14.5.2.Contenido Orgánico 77
2.14.5.3.Formación 78

ÍNDICE

Contenido *Página*

2.14.5.4.Modo de unión 79
2.14.5.5.Formación del Cálculo 80
2.14.5.6.Mineralización 83
2.14.6.Teorías sobre la Mineralización 84
2.14.7.Teoría Bacteriana 85
2.14.8.Teoría del CO2 86
2.14.9.Teoría de la Epistaxis 89
2.14.10.Deficiencias de las Hipótesis propuestas. 89
2.14.10.1.Localización del Cálculo 89
2.14.10.2.Personas sin cálculos y personas susceptibles a los cálculos 90
2.14.10.3.Inhibición con Drogas 90
2.14.10.4.Agentes antimicrobianos 91
2.14.10.5.Papel de los microorganismos en la Mineralización del cálculo 91
2.14.10.6.Materia Alba 93
2.14.10.7.Pigmentaciones dentales 95
3. Conclusiones 99
4.Recomendaciones 101
5.Bibliografía 102

DEDICATORIA

Dedico este esfuerzo de mi trabajo a la memoria de mi querida madre.

A mi esposo,

A mis hijas,

A mis nietos,

Guadalupe

AGRADECIMIENTO

A los Directivos de la Facultad Piloto de Odontología, y de la Escuela de Postgrado, a los profesores que hicieron posible la realización de este Diplomado.
De manera especial a las siguientes personas por su valiosa colaboración y conocimientos:

Dr. Bosco Mendoza A. y Señora, por su desinteresada colaboración.

Dra. Guadalupe Baux Jiménez

1. INTRODUCCION

La importancia del tema de esta monografía, se deriva del hecho, de que un porcentaje elevado de la población, no aplica las medidas fundamentales de higiene bucal, lo que condiciona un medio propicio para el desarrollo de enfermedades estomatológicas, entre las cuales sobresalen las que tienen su asiento en el periodonto, entre las cuales sobresalen las que tienen su asiento en el periodonto. Además, el análisis de este tema, nos conduce al convencimiento de que la principal medida de prevención de estas enfermedades, radica en establecer campañas, que concienticen a la población, sobre la importancia y necesidad de la higiene oral.

He dividido este trabajo en tres partes. La primera, es una somera descripción de la anatomía del periodonto; no se puede conocer los aspectos etiológicos, clínicos, histopatológicos y de tratamiento, sino se tiene una base de conocimientos anatómicos, que nos conduzca al diagnóstico de las patologías, a las que podemos enfrentarnos cuando examinamos a un paciente.

La segunda parte, tiene que ver con la placa bacteriana, la misma que ocasiona trastornos en los dientes o las encías y que se compone de: película adquirida, matriz y bacterias. Se hace hincapié en la formación, estructura y distribución de la placa.

El tercer capitulo, tomando como base la formación de la placa, se dedica a los aspectos, como la mineralización, que dan origen al cálculo dental, al conocimiento de su estructura y su adhesión al diente.

Finalmente, se analiza en los aspectos preventivos, consistente en el control mediante dentrífugos, enjuagues e higiene bucal.

Desarrollar este tema, nos lleva a fortalecer nuestros conocimientos para brindar a nuestros pacientes el tratamiento oportuno y científicamente sustentado.

El objetivo general es profundizar los conocimientos sobre los cálculos dentales, para beneficiar a nuestros pacientes.

Los objetivos específicos son:

1) Conocer las características anatómicas y la función principal del periodonto.
2) Establecer los aspectos microbiológicos y la estructura de la placa bacteriana.
3) Investigar sobre la formación y los aspectos clínicos del sarro dental.
4) Mejorar los conocimientos acerca de las primeras etapas y la calcificación de los cálculos.
5) Establecer las medidas preventivas y curativas para evitar la formación de cálculo dentario.

2. REVISION DE LITERATURA

2.1.ANATOMIA DEL PERIODONTO

La función principal del periodonto consiste en unir el diente al tejido óseo de los maxilares y en mantener la integridad en la mucosa masticatoria de la cavidad bucal. El periodonto, también llamado aparato de inserción o tejidos de sostén de los dientes, constituye una unidad de desarrollo, biológica y funcional, que experimenta determinados cambios con la edad y que además está sometida a modificaciones morfológicas relacionadas con alternaciones funcionales y del medio ambiente bucal.

El desarrollo de los tejidos periodontales ocurre durante la formación y el desarrollo de los dientes. Este proceso comienza temprano en la fase embrionaria, cuando células de la cresta neural (del tubo neural del embrión) migran al interior del primer arco branquial. En esta posición, las células de la cresta neural forman una banda de ectomesénquima por debajo del epitelio del estomodeo (la cavidad oral primitiva).

Después de que células de la cresta neural no diferenciadas arriban a su ubicación en los maxilares, el epitelio del estomodeo libera factores que inician interacciones epitelio-ectomesenquimáticas.

Una vez producidas estas interacciones, el ectomesénquima adopta el papel dominante en el desarrollo futuro. Después de la formación de la lámina dental se inicia una serie de procesos (estadío de brote, estadio de campana con desarrollo radicular) que dan por resultado las formación de un diente y de los tejidos periodontales que lo circundan, incluido el hueso alveolar propiamente dicho.

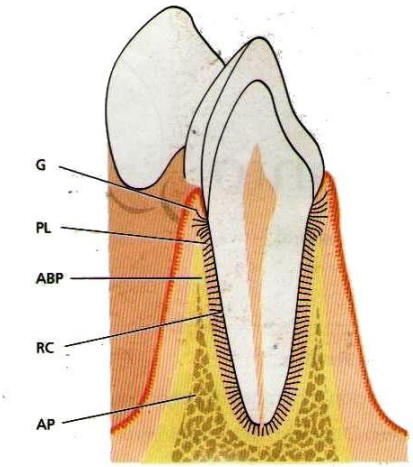


Figura 1-1

El periodonto (peri= alrededor, odonto= diente) comprende los siguientes tejidos (Fig. 1-1): 1) la encía (E), 2) el ligamento periodontal (LP), el cemento radicular (CR) y 4) el hueso alveolar (HA). El hueso alveolar consta de dos componentes, el hueso alveolar propiante dicho (HF) y la apófisis alveolar. El hueso alveolar propiamente dicho, también denominado hueso fasciculado se continúa con la apófisis alveolar y forma la placa de hueso que reviste el alveolo dental.

2.1.1.ENCÍA

2.1.1.1. Anatomía Macroscópica

La mucosa bucal se continúa con la piel de los labios y con las mucosas del paladar blando y de la faringe. La mucosa bucal consta de: 1) la mucosa masticatoria que incluyen la encía y el recubrimiento del paladar duro, 2) la mucosa especializada que cubre la cara dorsal de la lengua, y 3) la parte restante denominada mucosa de revestimiento.

La encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervial de los dientes. Está compuesta de una capa epitelial y un tejido conectivo subyacente denominado lámina propia. La encía adquiere su forma y textura definitivas con la erupción de los dientes. En sentido coronario, la encía de color rosado coralino termina en el margen gingival libre, que tiene contorno festoneado. En sentido apical, la encía se continúa con la mucosa alveolar laxa y de color rojo oscuro, de la cual está separada por una línea demarcatoria por lo general fácilmente reconocible llamada unión mucogingival (flechas) o línea mucogingival.

Figura 1-2

No existe una línea mucogingival en el lado palatino, pues el paladar duro y la apófisis alveolar del maxilar superior están revestidos por el mismo tipo de mucosa masticatoria.

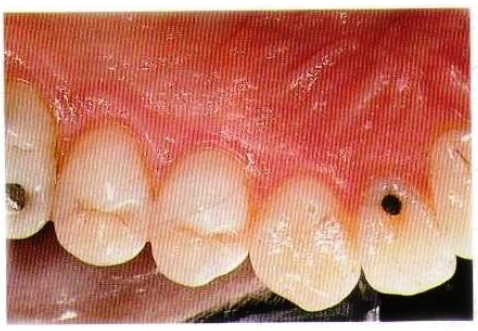


Figura 1-3

Se pueden distinguir dos partes de la encía

1.La encía libre (FG)
2. La encía adherida (AG)

La encía libre es de color rosado coralino, con superficie opaca y consistencia firme. Comprende el tejido gingival en las caras vestibular y lingual / palatina de los dientes y la encía interdental o papilas interdentales. En las caras vestibular y lingual de los dientes, la encía libre se extiende desde el margen gingival en sentido apical, hasta el surco gingival, ubicado al nivel correspondiente al de la conexión adamantica (CEJ). La encía adherida es

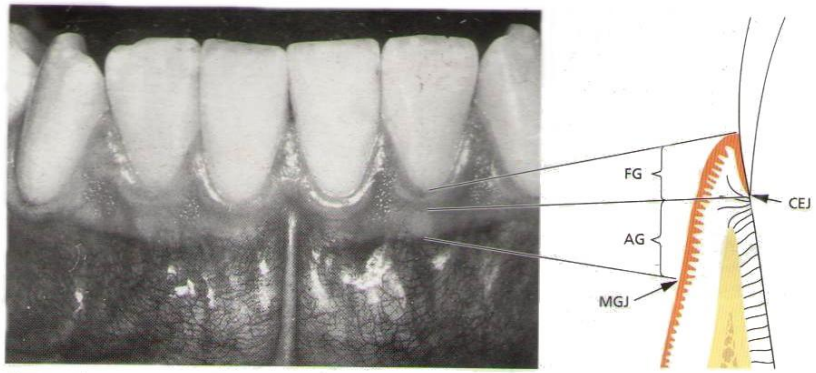


Figura 1-4.

El margen gingival libre suele estar redondeado de manera tal que se forma una pequeña invaginación, surco o hendidura entre el diente y la encía

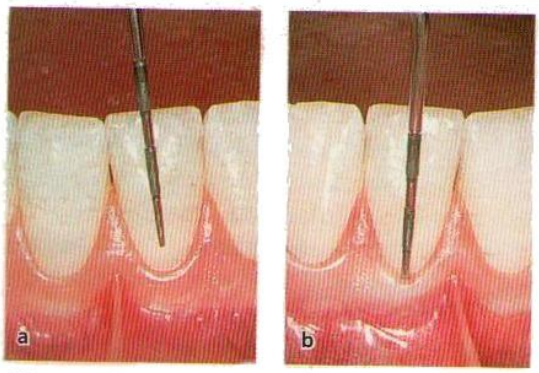


Figura 1-5.

Terminada la erupción dentaria, el margen gingival libre se ubica sobre la superficie adamantina aproximadamente 0,5-2mm en sentido coronal al límite cementoadamantino.

La forma de la encía interdentaria (papila interdentaria) está determinada por las relaciones de contacto entre los dientes, la anchura de las superficies dentarias proximales y el curso de la unión cementoadamantina. En las regiones anteriores de la dentadura, la papila dental tiene forma piramidal.

Del presencia de las papilas interdentarias, el margen gingival libre sigue un curso festoneado, más o menos acentuado, a lo largo de los dientes.

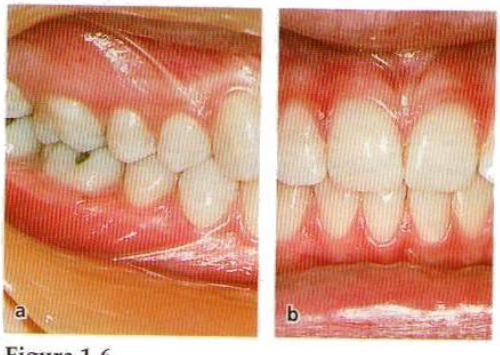


Figura 1-6.

En las regiones premolar / molar de la dentadura, los dientes tienen superficies de contacto, no puntos de contacto. Como la papila interdentaria tiene una forma acorde con el contorno de las superficies de contacto interdentarias, se establece en las regiones premolar y molar una concavidad-un col-, como se muestra en la figura 1-7, donde el diente distal ha sido extraído. Así, las papilas interdentarias en estas zonas suelen tener una porción vestibular (VP) y otra lingual palatina (LP).

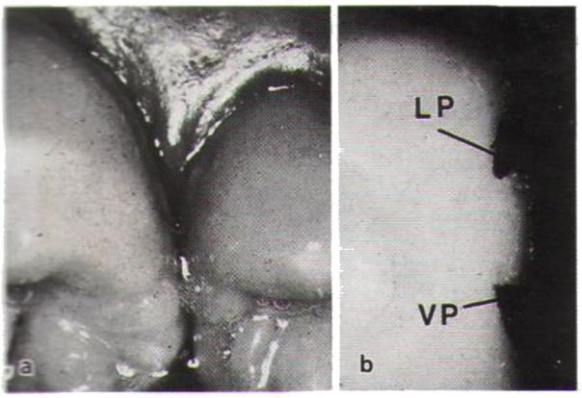


Figura 1-7.

La encía adherida, en sentido coronal, está señalada por el surco gingival libre (GG) o, cuando ese surco no está presente, por un plano horizontal ubicado en el nivel del límite cementoadamantino. La encía adherida se extiende en dirección apical hacia la unión mucogingival (flechas), donde se continúa con la mucosa alveolar (tapiz) (AM).

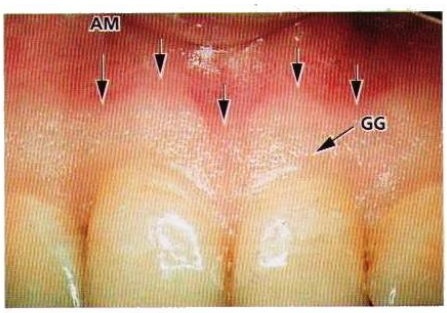


Figura 1-8.

Ilustra un área de la región premolar del maxilar inferior donde la encía es extremadamente estrecha. Las flechas indican la ubicación del límite mucogingival. La mucosa ha sido teñida con una solución de yodo con el fin de distinguir de forma más precisa entre encía y mucosa alveolar.

2.1.1.2Anatomía Microscópica

▪ Epitelio Bucal

Presenta un dibujo esquemático del corte histológico, que describe la composición de la encía y el área de contacto entre la encía y el esmalte (E).

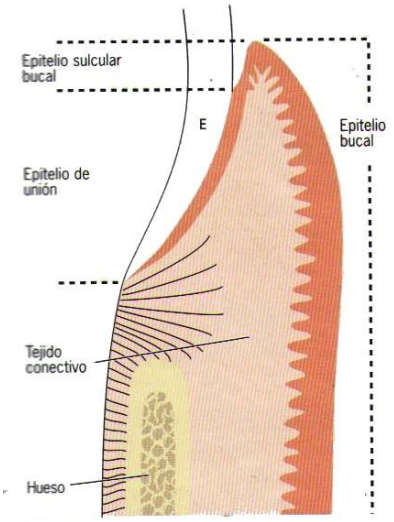


Figura 1-9

El límite entre el epitelio bucal y el tejido conectivo subyacente sigue un curso ondulado.

Las porciones de tejido conectivo que se proyectan en el epitelio reciben el nombre de papilas conectivas y están separadas entre sí por las papilas dérmicas o crestas epiteliales- también llamadas plexo epitelial o red de crestas.

Una porción del epitelio bucal que recubre la encía libre se muestra en esta microfotografía (Fig. 1-10). El epitelio bucal es un epitelio queratinizado, estratificado, escamoso que, según el grado de diferenciación de las células productoras de queratina, puede ser dividido en las siguientes capas celulares:

1. Capa basal (stratum germinativum).
2. Capa espinocelular (stratum espinosum).
3. Capa celular granular (stratum granuiosum).
4. Capa celular queratinizada (stratum corneum).

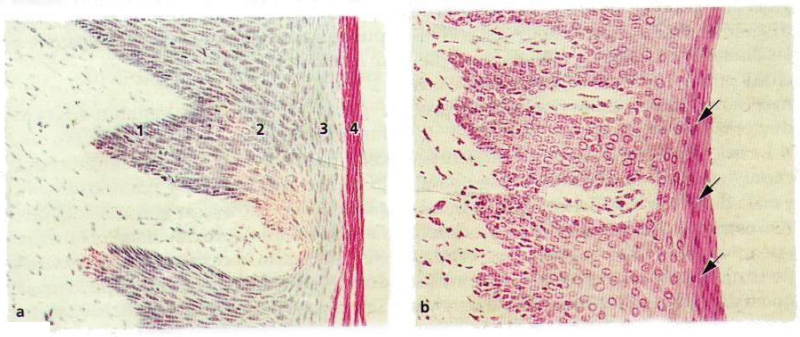


Figura 1-10

ra 1-16.

Además de las células productoras de queratina, que comprende alrededor del 90% del total de la población celular, el epitelio bucal contiene estos otros tres tipos de células:

1. Melanocitos.
2. Células de Langerhans.
3. Células inespecíficas (es decir, células que no exhiben las mismas características ultraestrurales de los otros dos tipos de células).

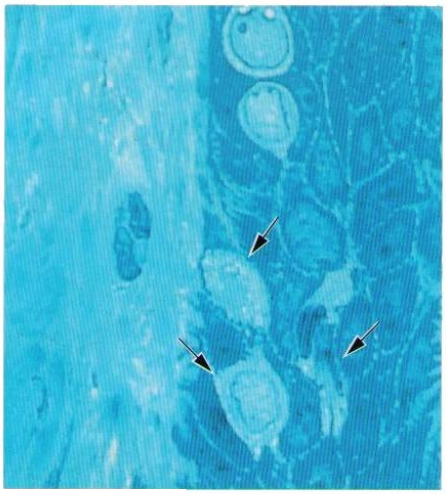


Figura 1-11

- **Epitelio D**

Los componentes titulares de la región dentogingival alcanzan sus características estructurales en conjunción con la erupción de los dientes.

a) Cuando el esmalte dentario alcanza su desarrollo pleno, las células productoras de ese esmalte (ameloblastos) se acortan, produce una lámina basal y forman, junto con las células del epitelio adamantino externo, el llamado epitelio adamantino reducido (RE).

B) Al acercarse el diente en erupción al epitelio bucal, las células de la capa externa del epitelio adamantino reducido, así como las células de la capa basal del epitelio bucal (OE), muestran un aumento de la actividad mitótica.

c) Cuando el diente ha penetrado en la cavidad bucal, el epitelio adamantino reducido y el epitelio bucal se fusionan en el borde incisal del diente.

d) Durante las últimas fases de la erupción del diente, todas las células del epitelio adamantino reducido son reemplazadas por el epitelio de unión.

2.1.1.4.Tejido conectivo

El tejido predominante de la encía y el ligamento periodontal es el conectivo. Los componentes principales del tejido conectivo son las fibras colágenas (alrededor del 60% del volumen de tejido conectivo), fibroblatos (alrededor del 5%), vasos, nervios y matriz (alrededor del 35%).

▪Células

Los diferentes tipos de células presentes en el tejido conectivo s

1) fibroblastos,
2) más tocitos,
3) macrófagos,
4) granulocitos neutrófilos,
5) linfocitos y

6) plasmocitos.

▪Fibras

Las fibras del tejido conectivo se producen por los fibroblastos y se las puede dividir en:

a) fibras colágenas,
b) fibras de reticulita,
c) fibras oxitalánicas, y
d) fibras elásticas.

Las fibras colágenas predominan en el tejido conectivo gingival y constituyen los componentes más esenciales del periodonto.

La micrografía electrónica muestra cortes transversales y longitudinales de fibras colágenas. Estas tienen unas bandas transversales características, con una periodicidad de 700 A entre las bandas oscuras.

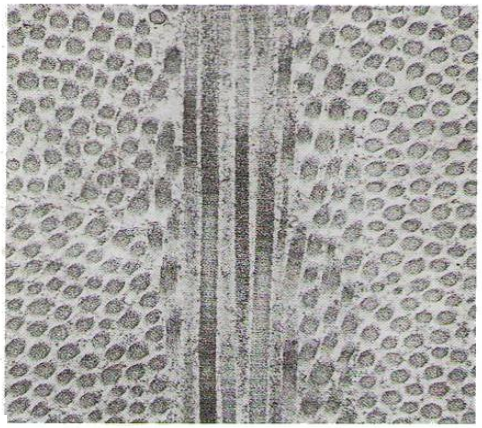


Figura 1-12 Figura 1-39.

Las fibras oxitalánicas están presentes en el ligamento periodontal y parecen estar compuestos por fibrillas finas y largas con un diámetro de aproximadamente 150 A.

En el tejido conectivo de la encía y del ligamento periodontal solo hay fibras elásticas en asociación con los vasos sanguíneos. Sin embargo, son numerosas en el tejido.

▪Matriz

La matriz del tejido conectivo se produce primero por los fibroblastos, aunque algunos componentes son generados por los mastocitos y otros provienen de la sangre.

La matriz es el medio en el cual están incluidas las células del tejido conectivo y es esencial para el mantenimiento de la función normal del tejido conectivo.

De tal modo, el transporte de agua, de electrolitos, de nutrientes, de metabolitos, etc., desde y hacia las células conectivas individuales se produce dentro de la matriz.

Los componentes principales de la matriz del tejido conectivo son macromoléculas de polisacáridos proteínicos.

▪Diferenciación epitelial

Hay muchos ejemplos de que, durante el desarrollo embrionario de los diversos órganos, se produce una influencia mutua entre el tejido epitelial y el conectivo.

El desarrollo de los dientes es un ejemplo característico de tales fenómenos. El tejido conectivo es, por otra parte, un factor determinante en el desarrollo normal del germen dentario, mientras que, por otra parte, el epitelio adamantino ejerce una influencia definida sobre el desarrollo de los componentes mesenquimáticos de los dientes.

Se observa una zona donde la encía (G) y la mucosa alveolar (AM) de un mono fueron intercambiadas en un procedimiento quirúrgico. La mucosa alveolar está en estrecho contacto con los dientes, mientras que la encía fue trasladada al área de la mucosa alveolar.

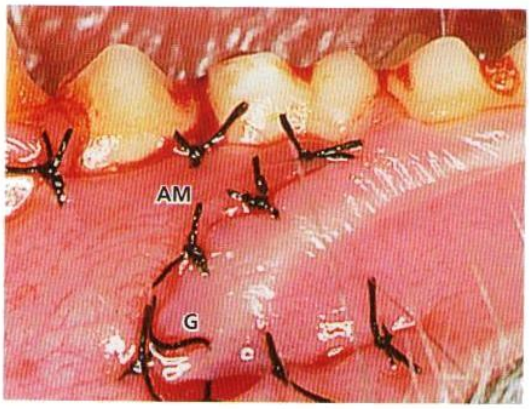


Figura 1-13 Figura 1-47.

Se ve la misma zona, cuatro meses después. Pese a que la encía transplantada (G) es móvil en relación con el hueso subyacente, como la mucosa alveolar, ha conservado sus rasgos morfológicos de mucosa masticatoria.

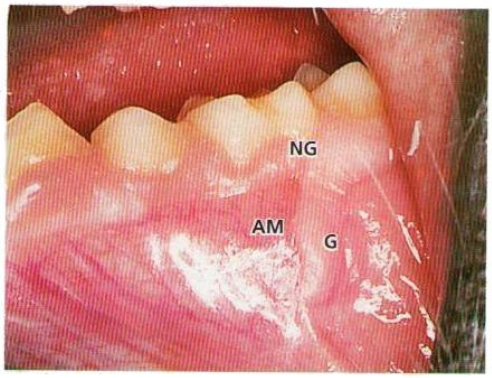


Figura 1-14 Figura 1-48.

2.2.LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es el tejido conectivo blando, muy vascularizado y celular que rodea los dientes y une el cemento radicular con la lámina dura del hueso alveolar propio. En sentido coronal, el ligamento periodontal se continúa con la lámina propia de la encía y está separado de esta por los haces de fibras colágenas que conectan las cresta del hueso alveolar con la raíz (fibras de la cresta alveolar).

Se observa en un dibujo esquemático como el ligamento periodontal se ubica entre el hueso alveolar propio (ABP) y el cemento radicular (RC). El diente está unido al hueso por haces de fibras colágenas que pueden dividirse en los siguientes grupos principales:

1. fibras de la cresta alveolar (ACF)
2. fibras horizontales (HF).
3. fibras oblicuas (OF).
4. fibras apicales (APF).

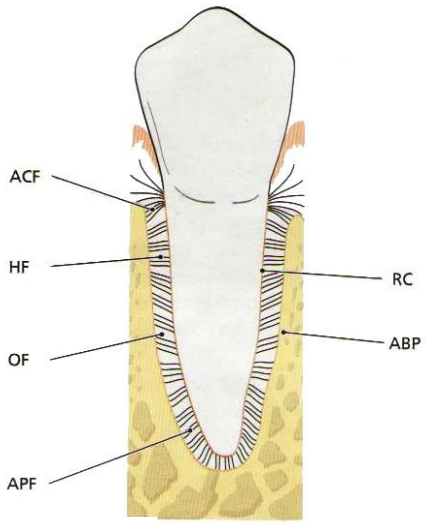


Figura 1-15

2.3.CEMENTO RADICULAR

El cemento es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares y, ocasionalmente, pequeñas porciones de las coronas dentarias. Tiene muchos rasgos en común con el tejido óseo. Sin embargo, el cemento no encierra vasos sanguíneos ni linfáticos, no posee innervación, no experimenta reabsorción ni remodelado fisiológicos, pero se caracteriza por estar depositándose continuamente durante toda la vida.

Como otros tejidos mineralizados, consta de fibras colágenas incluidas en una matriz orgánica. Su contenido mineral, principalmente hidroxiapatita, es de alrededor del 65% en peso, poco más que el hueso (60%). El cemento cumple distintas funciones. Se insertan en el las fibras periodontales dirigidas a la raíz y contribuye al proceso de reparación consecutivo a un daño en la superficie radicular.

Se reconocen dos tipos distintos de cemento:

1. Cemento primario o cemento acelular, que se forma conjuntamente con la raíz y la erupción dentaria.
2. Cemento secundario o cemento celular, que se forma después de la erupción dentaria y en respuestas a las exigencias funcionales. Sin embargo, sobre la superficie radicular pueden alternarse zonas de cemento acelular y celular.

Porción del ligamento periodontal. El cemento radicular (RC) en contacto con la dentina radicular, a la izquierda, es cemento primario.

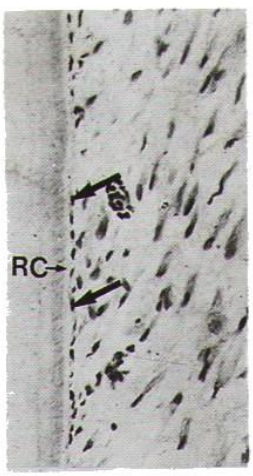


Figura 1-63.

Figura 1-64.

Figura 1-16 **Figura 1-17**

Estructura del cemento secundario o cemento celular que, a diferencia del cemento primario, contiene células.

Este cemento primario o acelular no contiene células y se forma simultáneamente a la dentina radicular y en presencia de la vaina epitelial de Hertwig. En cierto momento de la formación dentaria, la vaina epitelial de Hertwig, que tapiza la predentina recién formada, se quiebra y sus células epiteliales migran al tejido conectivo laxo lateral al germen dentario.

Los fibroblastos del tejido conectivo laxo ocupan el área vecina a la predentina y producen una capa de fibrillas colágenas orientadas al azar que hacen contacto, sin penetración, con la dentina recién formada.

Los fibroblastos se diferencian como cementoblastos (flechas) y permanecen en la superficie del cementoide, que es el precursor del cemento.

Macrofotografía de un corte horizontal del ligamento periodontal (PL) en un área en que la raíz esta cubierta por cemento acelular (AC). Las partes de las fibras principales que

Están insertas en el cemento radicular y en el hueso alveolar (AB) se llaman fibras de Sharpey.

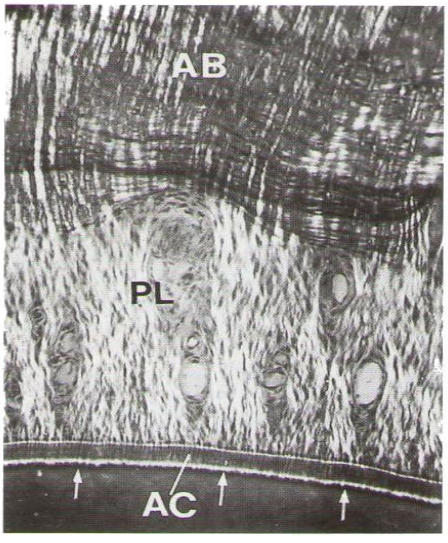


Figura 1-18

2.4.HUESOS ALVEOLAR

La apófisis alveolar, o proceso alveolar, puede ser definida como aquella parte de los maxilares, superior e inferior, que forma y sostiene los alvéolos de los dientes. La apófisis

alveolar se desarrolla conjuntamente con el desarrollo y erupción de los dientes y se reabsorbe gradualmente cuando los dientes se pierden.

Dicho proceso óseo esta formado en parte por células del folículo dentario (hueso alveolar [illegible] y por células que son independientes del desarrollo dentario. Junto con el cemento

radicular y con el ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el aparato de inserción de los dientes, cuya función principal es distribuir y reabsorber las fuerzas generadas, por ejemplo, por la masticación y por otros contactos dentarios.

Se muestra un corte transversal de la apófisis alveolar del maxilar superior a nivel de la porción radicular media de los dientes. Obsérvese que el hueso que recubre las superficies radiculares es considerablemente mas grueso en la zona palatina que en la vestibular de ese maxilar. Las paredes de los alvéolos están tapizadas por hueso compacto (flechas) y el área entre los alvéolos, incluida la pared ósea compacta, está ocupada por hueso esponjoso. Este ocupa la mayor parte de los tabiques interdentarios, pero solo una porción relativamente pequeña de las láminas vestibular y palatina. El hueso esponjoso contiene trabéculas óseas, cuya arquitectura y tamaño están en parte determinados genéticamente y en parte son el resultado de las fuerzas a las cuales están expuestos los dientes durante su función.

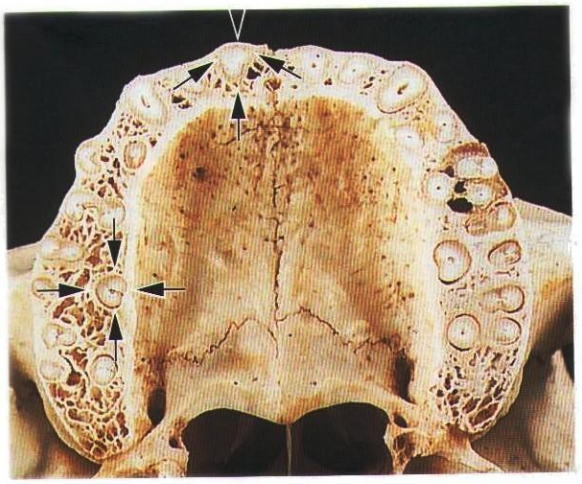


Figura 1-19 Figura 1-70

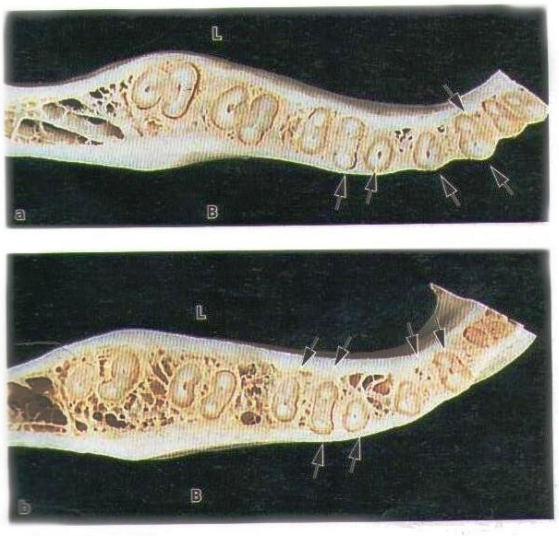


Figura 1-20

2.5. IRRIGACIÓN SANGUÍNEA DEL PERIODONTO

El dibujo esquemático ilustra la irrigación sanguínea de los tejidos dentarios y periodontales. La arteria dentaria (a.d.), que es una rama de la arteria maxilar superior o inferior (a.a.i.) abandona la arteria intratabical (a.i.) antes de que ésta penetre en el alveolo dentario. Las ramas terminales de la arteria intratabical (rami perforantes, rr.p.), penetran en la lámina dura por conductillos en todos los niveles del alveolo. Se anastomosan en el espacio del ligamento periodontal con vasos sanguíneos originados en la porción apical del ligamento periodontal y con otras ramas terminales de la arteria intratabical (a.i.). Antes de entrar en el conducto radicular, la arteria dentaria (a.d.) emite ramas que vascula orción apical del ligamento periodontal.

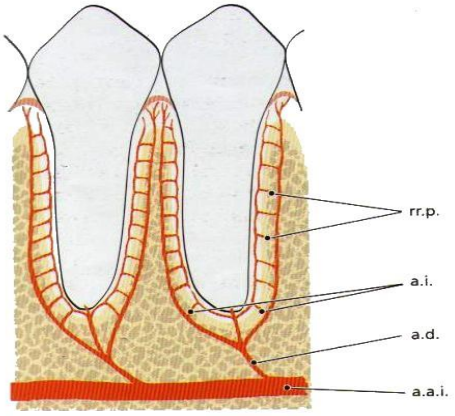


Figura 1-21

La encía recibe el aporte sanguíneo principalmente de los vasos sanguíneos supraperiósticos, que son ramas terminales de las arterias sublingual (a.s.), mentoniana (a.m.), buccinatoria o bucal (a.b.), facial o maxilar externa (a.f.), palatina mayor (a.p.) infraorbitaria (a.i.) y alveolar posterosuperior (a.ap.).

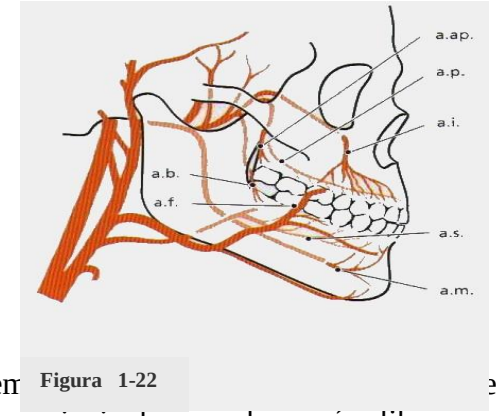


Figura 1-22

Dibujo esquem e la encía libre. Como se dijo, el aporte sanguíneo principal para la encía libre proviene de los vasos sanguíneos supraperiósticos (sv) que, en la encía, se anastomosan con vasos del hueso alveolar (ab) y del ligamento periodontal (pl).

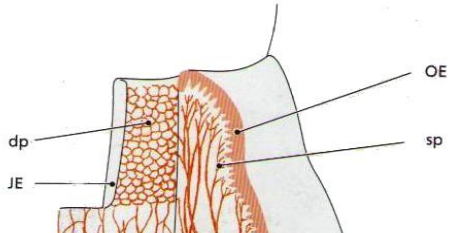


Figura 1-23

2.6. SISTEMA LINFATICO DEL PERIODONTO

Los vasos linfáticos más pequeños, los capilares linfáticos, forman una amplia red en el tejido conectivo. La pared del capilar linfático se compone de una capa única de células endoteliales. Por esta razón, estos capilares son difíciles de identificar en un corte histológico corriente. La linfa es absorbida desde el líquido tisular a través de las delgadas paredes hacia los capilares linfáticos. De estos, la linfa pasa a vasos linfáticos mayores, que a menudo están en la proximidad de los vasos sanguíneos correspondientes. Antes de que la linfa entre en el torrente sanguíneo, pasa por uno o más ganglios linfáticos, en los cuales se filtra la linfa y se incorporan los linfocitos. Los vasos linfáticos son como venas provistas de válvulas. La linfa de los tejidos periodontales drena hacia los ganglios linfáticos de la cabeza y del cuello.

La encía labial y lingual de la región incisiva inferior drena hacia los ganglios linfáticos submentonianos (sme).

La encía palatina del maxilar superior drena hacia los ganglios linfáticos cervicales. La encía bucal del maxilar superior y la encía bucal y lingual en la región premolar-molar mandibular drena hacia los ganglios linfáticos submandibulares. Excepto los terceros molares y los incisivos

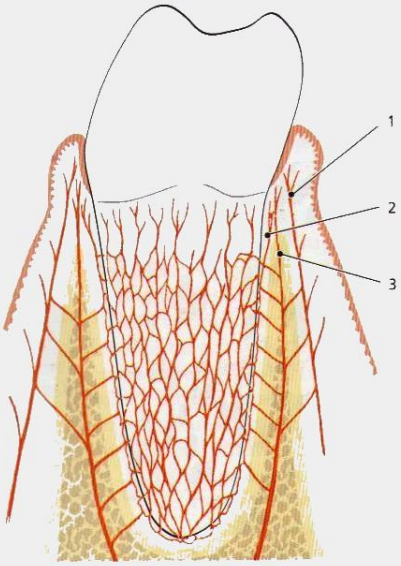


Figura 1-24 Figura 1-101.

mandibulares, todos los dientes con sus tejidos periodontales adyacentes drenan hacia los ganglios submandibulares. Los terceros molares drenan hacia el ganglio linfático yugulodigástrico y los incisivos mandibulares hacia los ganglios linfáticos submentonianos.

2.7.NERVIOS DEL PERIODONTO

Como los demás tejidos del organismo, el periodonto contiene receptores del dolor, del tacto y de la presión (mecanorreceptores). El ligamento periodontal, pero no la encía, el cemento ni el hueso alveolar, contiene también propioceptores, que aportan información sobre los movimientos y posiciones (es decir, sensibilidad profunda). Además de los distintos tipos de receptores sensoriales que pertenecen al sistema nervioso somático, hay componentes nerviosos que inervan los vasos sanguíneos del periodonto y que pertenecen al sistema nervioso autónomo.

Los nervios que registran dolor, tacto y presión tienen su centro trófico en el ganglio semilunar, o de Gasser, mientras que los nervios propioceptores tienen su centro trófico en el núcleo mesencefálico, de ubicación mas central. Ambos tipos de nervios llegan al periodonto por la vía del nervio trigémino y sus ramas terminales. Debido a la presencia de receptores en el ligamento periodontal es posible la identificación de fuerzas menores. Por ejemplo, puede ser identificada con facilidad la presencia de una hoja metálica muy fina (10-30 um) colocada entre los dientes al ocluir.

Es bien conocido que un movimiento que lleva a los dientes de la mandíbula al contacto con las caras oclusales de los dientes superiores se interrumpe de forma refleja y se convierte en un movimiento de apertura, si al morder se detecta un objeto duro.

De este modo, los receptores en el ligamento periodontal, junto con los propioceptores en músculos y tendones, desempeñan un papel esencial en la regulación de los movimientos y de las fuerzas masticatorias.

La [illegible]ial de los incisivos, caninos y premolares superiores está inervada por ramas labiales superiores del nervio infraorbitario, n.infraorbitalis. La encía bucal en la región molar del maxilar superior está inervada por ramas del nervio dental superior posterior, rr.alv.sup.post.

La encía palatina está inervada por el nervio palatino mayor, n.palatinus major, excepto el área de los incisivos, que está inervada por el nervio esfenopalatino largo, n.pterigopalatino.

La encía lingual del maxilar inferior está inervada por el nervio sublingual, n.sublingualis, que es una rama terminal del nervio lingual. La encía de los incisivos y caninos inferiores está inervada por el nervio mentoniano, n.mentalis, y la vestibular de los molares por el nervio buccinador, n.buccalis.

Las zonas de inervación de estos dos nervios con frecuencia se superponen en la región premolar.

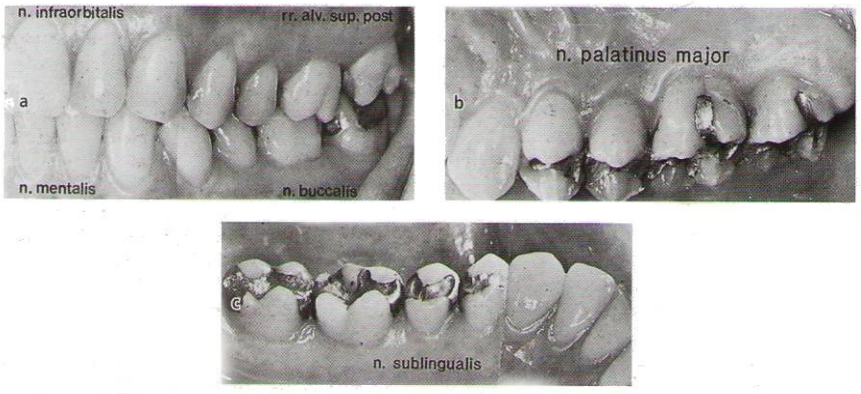


Figura 1-104

Figura 1-25

2.8. PLACA DENTAL Y SARRO

2.8.1.CONCEPTOS GENERALES:

2.8.1.1.Placa Bacteriana

Se llama placa bacteriana a las masas de gérmenes dañinos que se encuentran en la boca y que se fijan a los dientes. Algunos tipos de placa bacteriana causan las caries dentales. Otros tipos de placa causan enfermedades de las encías.

Las encías rojas, hinchadas o sangrantes (gingivitis) pueden ser las primeras señales de una enfermedad de las encías. Si la enfermedad de las encías es ignorada, los tejidos que mantienen a los dientes en su lugar se destruyen y eventualmente se pierden los dientes.

La placa dental difícilmente puede ser vista, a menos que esté teñida.

La placa bacteriana es una acumulación heterogénea de una comunidad microbiana variada, aerobia y anaerobia, rodeada por un matriz intercelular de polímeros de origen salival y microbiano. Se adhiere a la superficie de los dientes o al espacio gingival dentario. Es de consistencia blanda, mate, color blanco-amarillo. Se forma en pocas horas y no se elimina con agua a presión.

Varía de un individuo a otro, siendo también diferente según la localización anatómica. No confundir con sarro y placa alba.

La placa bacteriana se compone de:

▪Película Adquirida

Se trata de un revestimiento insoluble que se forma de manera natural y espontánea en la superficie dentaria. Es una película orgánica de origen salival, libre de elementos celulares, que se forman por depósito selectivo de glucoproteínas salivales en la superficie de la hidroxiapatita. Tiene dos funciones principales:

a) Protectora: se opone a la descalcificación dentaria.
b) Destructiva: permite la colonización bacteriana.

▪Matriz

Entramado orgánico de origen bacteriano, formado por restos de la destrucción de bacterias y polisacáridos de cadena larga sintetizados por las propias bacterias a partir de los azúcares de la dieta. Tiene tres funciones: sujeción, sostén y protección de las bacterias de la placa.

▪Bacterias

Muy variadas, 200-300 tipos. Características bacterianas de cariogenicidad:

a) Crecer y adherirse a la superficie dentaria.
b) Sintetizar polisacáridos de los azúcares.
c) Producir ácidos.
d) Soportar bien en medios ácidos.

Fig. 2-1 **Dientes coloreados** con solución reveladora de fucsina básica, mostrando la placa dentaria en el tercio gingival de la superficie dentaria.

2.8.2.SALIVA

Las secreciones salivales son de naturaleza protectora porque mantienen los tejidos bucales en estado fisiológico. Además, la saliva ejerce una importante influencia sobre la iniciación, maduración y metabolismo de la placa. La formación del cálculo y la caries y algunas enfermedades periodontales también son influidas por el flujo y la composición de la saliva.

Los líquidos secretados por las diferentes glándulas salivales difieren en su composición y son afectados por:

1) El tipo, la intensidad y la duración de la estimulación,
2) La dieta,
3) El sexo,
4) La edad,
5) El estado patológico,
6) El momento del día y
7) Drogas.

Por tanto, los estudios que controlan variables como estimulación estandarizada, el mismo momento del día, y la distinción entre saliva entera y secreción glandular, brindarán información más exacta.

El líquido secretado por las glándulas parótida, submaxilar y sublingual y las glándulas salivales menores, mezclado con residuos bacterianos, celulares y de alimentos forman la saliva entera. La saliva entera es el líquido coleccionado por expectoración.

En un periodo de 24 horas, el flujo salival total es aproximadamente de 1.250 ml. Las secreciones de las glándulas parótida y submaxilar componen el 90 por 100 del volumen total (cada una contribuye la mitad). Durante los periodos que no se come, el flujo salival es mínimo. Durante la estimulación masticatoria o gustativa la velocidad del flujo salival es 10 veces superior al del estado de reposo. Por tanto, estas actividades son causa del mayor volumen salival. El aumento de enfermedades gingivales inflamatorias, caries dental y destrucción rápida de los dientes con caries cervicales o cementarías es parcialmente una consecuencia de la menor secreción de las glándulas salivales (xerostomía).

La xerostomía puede ser consecuencia de una variedad de factores, como sialolitiasis, sarcoidosis, síndrome de Sjögren, drogas, enfermedad de Mikuliez, irradiación, eliminación quirúrgica de las glándulas salivales, diabetes sacarina, menopausia, enfermedad de Parkinson, ansiedad, tensión y causas yatrogénicas.

Las secreciones salivales son reguladas por la estimulación refleja incondicionada de los núcleos salivales superior e inferior de la médula. La estimulación de las papilas gustativas, la estimulación de los propioceptores del ligamento periodontal y la masticación proporcionan una mayor afluencia de saliva. La estimulación olfatoria, el dolor bucal y la irritación también inducen la estimulación salival.

Cuadro 1 Papel de la saliva en la salud bucal

Función	nentes salivales	les mecanismos
Lubricación	proteínas, mucoides	rimiento similar a la mucina gástrica
cción física	proteínas, mucoides	miento similar a la gástrica
Limpieza	Flujo físico	ción de residuos y s
"Buffer"	rbonato y fosfato	dos
ridad dental	Minerales	ción, alización
	la de glucoproteína	ión mecánica
tibacteriana	IgA	de la colonización na
	Lisozima	de la s bacteri
	actoperoxidasa	ón de la placa ible

2.8.2.1.Contenido salival.

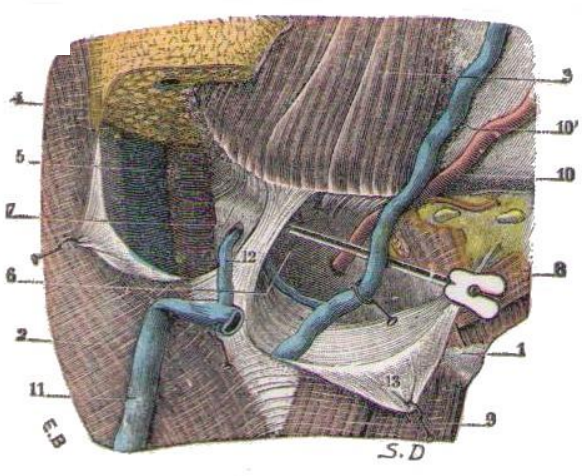
La saliva se compone de 99 por 100 de agua y 1 por 100 de substancias orgánicas e inorgánicas. Su pH varía de ligeramente ácido (pH 6.2) antes de la secreción en la cavidad bucal a ligeramente alcalino (pH 7.4) al ser excretada de la glándula. La concentración de bicarbonato aumenta con la elevación de la velocidad del flujo salival, causando una elevación del pH y un aumento de la capacidad de "buffer".

En general, la concentración de la mayoría de las substancias es más elevada en la parótida que en las glándulas submaxilares; la excepción es el calcio, cuya concentración en las glándulas submaxilares es aproximadamente el doble de la parótida.

La concentración de proteínas de la saliva es muy baja comparada con la de la sangre.

Las enzimas normales halladas en la saliva derivan de las glándulas salivales, bacterias, leucocitos, tejidos bucales y substancias ingeridas; la principal enzima es la amilasa parotidea. Se informó que ciertas enzimas salivales aumentan en la enfermedad periodontal; son la hialuronidasa y la lipasa, la B-glucuroidasa y la condroitinsulfatasa, las decarboxilasa aminoácidos, la catalasa, la peroxidasa y la colagenasa.

La mucina salival está compuesta por una mezcla de componentes glucoproteicos de la saliva. La concentración de mucina es la principal responsable de la regulación de la viscosidad salival. Las glucoproteínas son producidas por las células mucosas de todas las glándulas salivales; sin embargo, algunas son producidas exclusivamente por glándulas individuales.



Las dos cápsulas parotídea y submaxilar, con la lámina fibrosa (aponeurosis interglandular) que las separa.

1, hueso hioides. — 2, esternocleidomastoideo cubierto por su aponeurosis. — 3, masetero. — 4, parótida, cuya parte inferior ha sido extirpada. — 5, cápsula parotídea. — 6, cápsula submaxilar, vista después de la ablación de la glándula. — 7, lámina fibrosa (aponeurosis interglandular) que separa las dos cápsulas. — 8, vientre anterior del digástrico. — 9, músculos infrahioideos. — 10, 10', arteria y vena faciales. — 11, yugular externa. — 12, anastomosis que va de la yugular a la facial. — 13, aponeurosis cervical superficial.

Las glucoproteínas mucinosas de elevado peso molecular de la saliva se relacionan específicamente a muchas bacterias que forman la placa. Las interacciones entre glucoproteínas y bacterias facilitan la acumulación bacteriana sobre la superficie dental expuesta.

2.8.2.2.Anticuerpo salivales

La saliva, así como el fluido surcal, contiene anticuerpos que reaccionan con las especies bacterianas de la boca. Aunque también hay IgG e IgM, la inmunoglobulina predominante en la saliva es la IgA, mientras que la IgG predomina [illegible]uido surcal.

2.8.2.3.“Buffers” salivales

El mantenimiento de la concentración del hidrógeno fisiológico (pH) en las células epiteliales mucosas y la superficie dental es una importante función de los “buffers” salivales. Su efecto primario ha sido estudiado en relación a la caries dental.

En la saliva, el “buffer” salival más importante es el sistema bicarbonato-anhídrido carbónico. La concentración de bicarbonato aumenta con el aumento de la velocidad del flujo salival, proporcionando una mayor capacidad de “buffer” a la saliva. El sistema actúa por la pérdida de anhídrido carbónico, que tiende a elevar el pH. Además, su pK es de 6.1, similar al de la placa entera, y por tanto sería más eficaz para mantener el pH fisiológico. En la saliva también hay “buffers” urea y fosfato, y contribuyen al mantenimiento del pH fisiológico.

▪Lisozima

La lisozima es una enzima hidrolítica que separa la unión entre los componentes estructurales de la región que contiene ácido muriático glucopeptido de la pared celular de ciertas bacterias in vitro.

▪Lactoperoxidasa

Se ha demostrado que el sistema lactoperoxidasa-tiocianato de saliva es antibacteriano para ciertas cepas de lactobacillus y Streptococcus.

▪Factores de coagulación

En la saliva se identificaron varios factores (VII, IX, X, PTA y el factor de Hageman) que aceleran la coagulación de la sangre y protegen a las heridas contra la invasión bacteriana.

▪Vitaminas

Tiamina, riboflavina, niacina, piridoxina, ácido pantoténico, biotina, ácido fólico y vitamina B son las principales vitaminas encontradas en la saliva; también se registraron las vitaminas C y K.

▪Leucocitos

Además de las células epiteliales descamadas, la saliva contiene todas las formas de leucocitos, de las cuales las células principales son los leucocitos polimorfonucleares.

2.8.2.4.Película Adquirida

La película adquirida es una capa amorfa y delgada, de origen primariamente salival que se forma sobre los dientes así como sobre otras superficies sólidas expuestas a la saliva. Al ser coloreada con substancias revelantes, la película aparece como una superficie delgada, coloreada pálidamente. En general, las propiedades tintoriales de la película son bastante similares a la de las películas de saliva seca. Se tiñe positivamente para azúcares y proteínas, pero no retiene colorantes específicos para colágeno o queratina. No contiene hem ni melanina, pero puede adquirir coloración parda debido a la presencia de tanino. Vista al microscopio electrónico, la película adquirida es una substancia acelular, afibrilar, levemente granular y homogénea de [illegible] variable y en íntimo contacto con la superficie sobre la que se apoya.

La edad y la técnica de preparación de la película parecen afectar la morfología observada. La substancia formada durante periodos breves sobre superficies dentales previamente pulidas o sobre tiras de plástico colocadas en la boca presenta superficie lisa y pareja. Los cocos se depositan primero en las depresiones de las irregularidades superficiales, pero el depósito inicial es independiente de la proliferación bacteriana real. En cortes transversales, Armstrong y Schrieder mostraron que la película tiene un límite festoneado en el borde alejado de la superficie cementaría. Armstrong pensó en la posibilidad de que las mucoproteínas salivales precipitan sobre la superficie dental. Luego, los microorganismos se establecen sobre esa substancia. Ulteriormente, estas mismas bacterias producen enzimas que ocasionan el depósito de más material salival. Este material adicional es visto como una elevación sobre un límite festoneado en los cortes transversales con el microscopio electrónico de transición.

Sottosanti presentó fotografías superficiales de esta película de unión y reveló un efecto notablemente simétrico de panal de abeja.

Estas depresiones alojan muy frecuentemente una bacteria o sus remanentes celulares.

▪Formación

Substancias pulidoras que contienen pómez remueven la película adquirida como también otros recubrimientos no calcificados. Al cabo de unos minutos de exposición de la superficie dental limpia a la saliva, una película sin microorganismos cubre la superficie dental y rellena los defectos superficiales minúsculos.

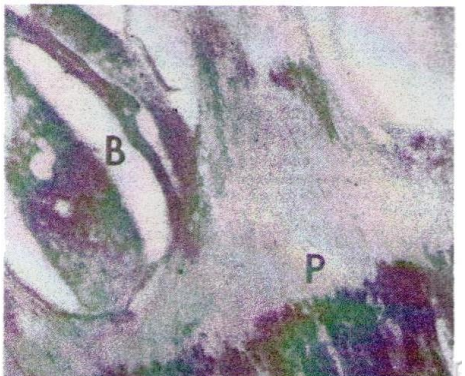
Al cabo de horas, se forma una película completa, generalmente de menos de un de espesor. Parecería posible que la película adquirida se forma primariamente por la adsorción selectiva de glucoproteínas salivales a la superficie adamantina de hidroxiapatita.

Además de las glucoproteínas salivales, puede haber cantidades variables de productos microbianos en la película. La mayoría de estos productos observados son componentes de la pared celular que también se hallan en la saliva. Después de varios días, los componentes de la película adquirida se tornan sumamente insolubles, por interacciones intermoleculares que "maduran" la película o por degradación bacteriana parcial.

▪Clasificación y función

Se identificaron tres tipos de película adquirida. Una película subsuperficial o "dendrítica" está en íntima relación con la superficie adamantina. Se caracteriza por prolongaciones que llegan a extenderse de 1 a 3 micrones hacia los defectos microscópicos de la superficie del esmalte. La película superficial cubre la mayor parte de la superficie dental y cuando la hay en las superficies linguales o palatinas está calcificada. La película pigmentada suele ser más gruesa que las otras dos, y mide aproximadamente de 1 a 10 micrones de espesor. Este tipo de película puede absorber substancias cromógenas de diversas fuentes y tornarse visible a simple vista.

Hay tres principales "funciones" de la película adquirida. La primera y más estudiada es su papel en la formación de la placa bacteriana supragingival. La fijación de bacterias de la saliva a la superficie de la película adquirida es sumamente selectiva y es un paso fundamental de la formación de la placa supragingival. La segunda función, y menos conocida, de la película adquirida sería de protección. El esmalte recubierto por la película es más resistente a la descalcificación con ácido que el esmalte que no está recubierto por la película. La tercera función se supone que es de reparación. Se sugiere que la película adquirida participaría en la reparación de caries incipientes rellenando los defectos superficiales.



ig. 2-3

2.9.**ASPECTOS MICROBIOLOGICOS**

Durante toda la vida, todas las superficies del cuerpo están expuestas a la colonización por una amplia gama de microorganismo. En general, la flora microbiana establecida vive en armonía con el huésped. La renovación constante de las superficies debido a la descamación previene la acumulación de grandes masas de microorganismos. En la boca, en cambio, los dientes aportan superficies duras, sin desprendimientos, que permiten el desarrollo de extensos depósitos bacterianos.

La acumulación y el metabolismo de las bacterias sobre las superficies bucales están considerados como la causa primaria de caries dental, gingivitis, periodontitis, infecciones periimplantares y estomatitis. Los depósitos masivos suelen estar asociado con la enfermedad localizada en los tejidos subyacentes duros y blandos. En 1 mm3 de placa dental, que pesa aproximadamente 1mg, están presentes más de 10 8 bacterias. Aunque han sido aisladas más de 300 especies en esos depósitos y han sido caracterizadas, aún no es posible identificar todas las especies presentes. En el contexto de la cavidad bucal, los depósitos bacterianos han sido denominados placa dental, placa bacteriana o placa microbiana. Experimentos clásicos demostraron que la acumulación de bacterias en los dientes induce de manera reproducible una respuesta inflamatoria en los tejidos gingivales asociados. La eliminación de la placa conduce a la desaparición de los signos clínicos de esa inflamación (Loe y cols., 1965; Theilade y cols., 1966). Se demostraron relaciones similares de causa-efecto respecto a la placa y a la mucositis periimplantar (Pontoriero y cols., 1994).

Los animales sin gérmenes son un modelo experimental con el emuestra que la ausencia de bacterias significa salud dentaria y gingival óptimas. Los estudios clínicos demostraron de manera convincente que la eliminación mecánica diaria de la placa microbiana en la mayoría de los pacientes previene ulteriores enfermedades dentarias.

Fig. 2-4 *Modelo experimental de gingivitis (Löe y cols., 1965) (a) Voluntario humano con dientes limpios y tejidos gingivales clínicamente sanos al comienzo del período de acumulación experimental de placa. (b) El mismo voluntario después de 21 días sin higiene bucal, que condujeron a depósitos de placa que recubrían casi todas las superficies dentarias y, por consiguiente, generaron una inflamación gingival marginal generalizada.*

Los odontólogos y lo pacientes, por lo tanto, deben considerar que la eliminación mecánica habitual de todos los depósitos microbianos de las superficies bucales no descamantes constituyen el medio primario de prevención de la enfermedad. En un principio se supuso que existía una relación directa entre la cantidad total de bacterias acumuladas y la amplitud del efecto patogénico; no solían ser consideradas las diferencias biológicamente relevantes en la composición de la placa. Se demostró que esta masa microbiana, llamada placa, produce una diversidad de sustancias irritantes, tales como ácidos, endotoxinas y antígenos que, con el tiempo, invariablemente disolverían el diente y destruirían los tejidos de soporte. Por consiguiente, necesidad de discriminar entre los depósitos microbianos de los distintos pacientes o entre puntos sanos y enfermos no ha sido aún reconocida en detalle. Se pensaba que las personas con enfermedad periodontal extensa tenían una resistencia débil a la placa bacteriana en su conjunto o sus cuidados higiénicos eran inadecuados. Ese punto de vista de la placa dental como biomasa es conocido como hipótesis de la placa inespecífica (Theilade, 1986). La propensión de los tejidos inflamados a experimentar una destrucción tisular permanente se consideró más tarde de naturaleza más específica, porque no todas las lesiones de gingivitis parecían progresar invariablemente hacia periodontitis. No siempre la mayoría de los puntos periodontales en la mayor parte de los sujetos mostraron signos clínicos de destrucción tisular activa con pérdida de la inserción de las fibras del tejido conectivo en la superficie radicular, aun cuando estuvieran constantemente colonizadas por diversos números y especies de bacterias. Se sugirieron como patógenos posibles algunos de los microorganismos que se encontraban regularmente en cantidades elevadas en las lesiones periodontales, en relación con las observadas en condiciones de salud clínica.

Estudios longitudinales indicaron un aumento del riesgo de destrucción periodontal en los puntos colonizados por ciertos microorganismos potencialmente patógenos. Los resultados terapéuticos fueron superiores cuando ya no resultó posible detectar esos microorganismos en los exámenes de seguimiento. Si la enfermedad periodontal realmente se debe a una cantidad limitada de especies bacterianas, la supresión continua máxima de la placa globalmente podría no ser la única posibilidad de prevenir o tratar la periodontitis. De ahí que la eliminación o reducción específica de las bacterias presuntamente patógenas de la placa llegaría a constituir una alternativa válida. Este punto de vista de la periodontitis como causada por patógenos específicos es conocida como hipótesis de la placa específica (Loesche, 1979).

El término infección se refiere a la presencia y multiplicación de microorganismos en los tejidos del cuerpo. La singularidad de la placa bacteriana asociada a las enfermedades dentarias como infecciones se relaciona con la falta de una invasión microbiana masiva de los tejidos. Las infecciones causadas por la flora microbiana normal reciben a veces el nombre de infecciones endógenas Éstas se generan cuando los microorganismos autóctonos salen de su hábitat normal hacia regiones anatómicas inusuales. Por ejemplo, Staphylococcus epidermidis es un saprófito comensal de la piel, no patógeno, que si alcanza la superficie de una prótesis vascular o de un implante puede ser causa de una infección grave. Las infecciones causadas por microorganismos endógenos reciben el nombre de infecciones oportunistas si se producen en el hábitat habitual del microorganismos.

Tales infecciones pueden ser el resultados de alteraciones de las condiciones ecológicas o pueden ser debidas a una disminución de la resistencia del huésped. La gran

prioridad de la prevención de las infecciones oportunistas por sobredesarrollo de los microorganismos autóctonos es el control continuo de las condiciones ecológicas que regulan el desarrollo bacteriano. La mayoría de los microorganismos de la placa de la periodontitis también pueden ser hallados ocasionalmente en proporciones menores en estado de salud. Por lo tanto, estos gérmenes pueden considerarse como patógenos oportunistas potenciales. Los patógenos sospechados, como el anaerobio gramnegativo Porphyromonas gingivalis, son raros en la boca de individuos sanos.

Algunos investigadores sugirieron que tales gérmenes podrían ser considerados patógenos exógenos; con lo cual, si realmente lo fueran evitar la exposición a ellos sería un objetivo importante en la prevención, en tanto que el tratamiento debería estar dirigido a la eliminación de tales microorganismos. Su mera presencia sería una indicación para la intervención. La placa dental puede acumularse supragingivalmente, es decir, en la corona clínica del diente, y también debajo del margen gingival, es decir, en el área subgingival de la hendidura o bolsa. Las diferencias en la composición de la flora microbiana subgingival fueron atribuidas en parte a la disponibilidad local de productos hemáticos, a la profundidad de la bolsa, al potencial de oxidorreducción y a la pO2. Por lo tanto, la cuestión de si la presencia de microorganismos específicos en pacientes o puntos precisos podría ser la causa o la consecuencia de la enfermedad continúa siendo materia de discusión (Socransky y cols., 1987).

Muchos microorganismos considerados periodontopatógenos son anaerobios estrictos insidiosos y, como tales, pueden contribuir poco a la iniciación de la enfermedad en las bolsas gingivales superficiales. Siendo su hábitat preferido la bolsa periodontal profunda, debieran estar vinculados a la progresión en los puntos con enfermedad preexistente, en vez de estarlo a la iniciación de la enfermedad en los puntos superficiales. Estos aspectos microbiológicos deben compararse con la respuesta del huésped.

2.10. IDEAS GENERALES SOBRE LA FORMACION DE LA PLACA.

Las pautas de crecimiento y maduración de la placa bacteriana han sido estudiadas en las superficies bucales duras naturales, como el esmalte y la dentina, y en las superficies artificiales, como metal y acrílico, mediante el empleo de microscopía óptica y electrónica y con cultivos bacterológicos (Siegrist y cols., 1991).

La capacidad de adherirse a las superficies es una propiedad general de casi todas las bacterias. Depende de una intrincada serie de interacciones, a veces exquisitamente específicas, entre la superficie por colonizar, los microorganismos y el medio líquido (Mergenhagen y Rosan, 1985).

Inmediatamente después de la inmersión de un sustrato sólido en el medio líquido de la cavidad bucal o después de la limpieza de una superficie sólida en la boca, macromoléculas hidrofóbicas comienza a adsorberse a la super a formar una película adecuada, denominada película adquirida.

Esta película está compuesta de una variedad de glucoproteínas (mucinas) salivales y anticuerpos. La película altera la carga y la energía libre de la superficie, que a su vez aumenta la eficiencia de la adhesión bacteriana. Las bacterias se adhieren de manera variable a estas superficies recubiertas. Algunas poseen estructuras para la adhesión específicas, tales como sustancias poliméricas extracelulares y fimbrias, que les permiten

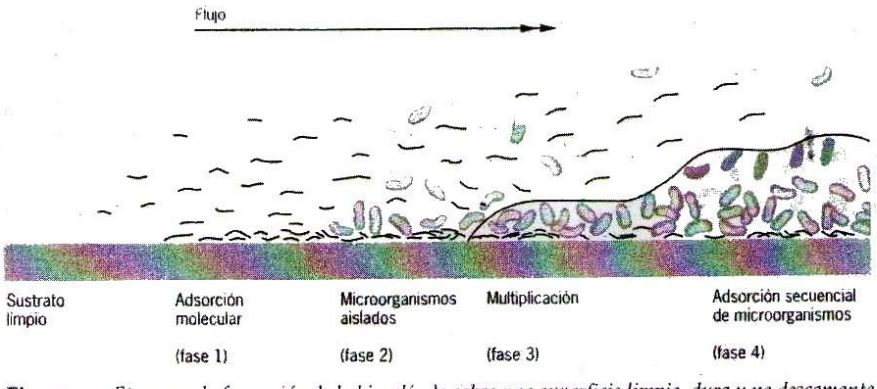


Fig. 2.5

2-5

Otras bacterias requieren una exposición prolongada para unirse firmemente. Su comportamiento cambia una vez adheridas a las superficies. Esto implica un crecimiento celular activo de las bacterias antes inactivas y la síntesis de nuevos componentes de la membrana exterior. La masa bacteriana se incrementa debido al desarrollo continuo de los microorganismos adheridos, a la adhesión de nuevas bacterias y a la síntesis de polímeros extracelulares. Con el espesor incrementado, la difusión hacia adentro y hacia afuera de la biopelícula se hace cada vez más difícil. Se genera un gradiente de oxígeno como resultado de la rápida utilización por las capas de bacterias superficiales y a la escasa difusión del oxígeno a través de la matriz de la biopelícula. Suelen terminar por darse condiciones completamente anaeróbicas en las capas más profundas de los depósitos. El oxígeno es un factor ecológico determinante importante, pues las bacterias varían su capacidad de crecimiento y multiplicación con los diferentes niveles de oxígeno.

También se producen gradientes de disminución de los nutrientes suministrados por la fase acuosa, es decir, la saliva. Como resultado del metabolismo bacteriano se generan gradientes inversos de productos de fermentación. Los productos de la dieta disueltos en la saliva son una fuente importante de nutrientes para las bacterias de la placa supragingival. Pero una vez constituida una bolsa periodontal más profunda, las condiciones de nutrición de las bacterias se alteran debido a que está muy limitada la penetración de las sustancias disueltas en la saliva.

Dentro de la bolsa profunda, la fuente nutricional principal para el metabolismo microbiano proviene de los tejidos periodontales y de la sangre. Muchas bacterias halladas en la bolsa producen enzimas hidrolíticas con las cuales pueden degradar las macromoléculas complejas del huésped a péptidos y aminoácidos simples. Estas enzimas pueden ser un factor primordial en los procesos destructivos de los tejidos periodontales.

La colonización primaria se debe a cocos grampositivos anaerobios facultativos. Se adsorben a las superficies cubiertas por película poco tiempo después de la limpieza mecánica. La placa recolectada después de 24 horas se compone sobre todo de estreptococos, de los que el S. sanguis es el más destacado.

En la fase siguiente, bacilos grampositivos, que inicialmente están presentes en números muy bajos, aumentan gradualmente y terminan por superar a los estreptococos.

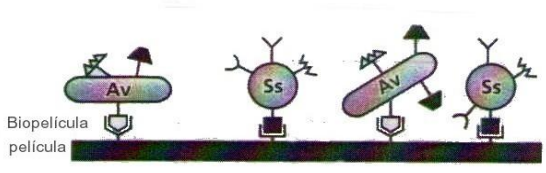


Fig. 2-6
Figura 3-3. *Colonización primaria por bacterias facultativas predominantemente grampositivas. Ss:* Streptococcus sanguis, *el más predominante. Av:* Actinomyces spp., *hallado también en la placa de 24 horas.*

En la etapa de desarrollo de la placa, predominan los filamentos granpositivos, particularmente los actinomyces.

Las superficies receptoras de los cocos y bacilos grampositivos permiten la posterior adherencia de organismos gramnegativos, que tienen menor capacidad para adherirse a la película directamente.

De esa manera pueden adherirse Veillonella, fusobacterias y otras bacterias anaerobias gramnegativas.

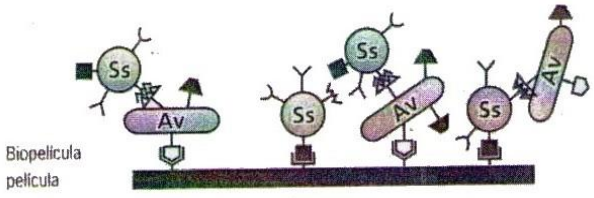


Fig. 2-7 *Cocos y bacilos grampositivos se coagregan y multiplican.*

La heterogeneidad de la placa, así, gradualmente, crece y, con el tiempo, alcanza grandes cantidades de organismos grampositivos. El resultado de esta evolución es un complejo [illegible]vo de especies bacterianas interrelacionadas.

El intercambio de nutrientes entre las diferentes especies, así como las interacciones negativas, es decir, la producción de bacteriocinas, desempeñan cierto papel en el establecimiento de la comunidad bacteriana estable.

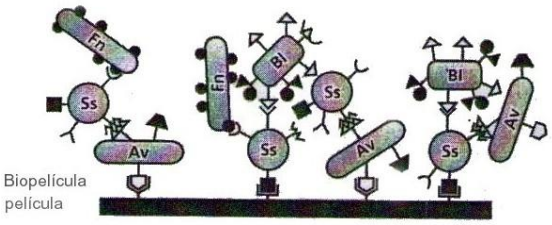


Fig. 2-8 *Receptores superficiales en los cocos y bacilos grampositivos permiten la posterior adherencia de organismos gramnegativos, que tienen poca capacidad para adherirse directamente a la película. Fn:* Fusobacterium nucleatum. *Bl:* Prevotella intermedia.

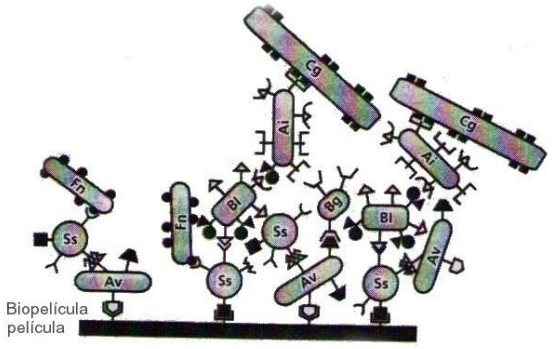


Fig. 2-9 *La heterogeneidad aumenta con el tiempo y la maduración de la placa. Como resultado de las alteraciones ecológicas, más bacterias anaerobias estrictas gramnegativas colonizan de manera secundaria y contribuyen a una mayor patogenia de la biopelícula.*

Debido a la influencia de los factores ambientales locales, en distintas zonas se desarrollan tipos estructuralmente diferentes de placas. Tiene gran importancia la protección de la placa en crecimiento contra las fuerzas de cizalla y la disponibilidad local de ciertos nutrientes.

Puede llegar a reconocerse una composición distinta de los depósitos bacterianos maduros en puntos específicos y en condiciones clínicas determinadas. Ejemplos de esto son la placa de las superficies adamantinas lisas o la placa de las hendiduras gingivales superficiales.

La acumulación de placa a lo largo del margen gingival origina una reacción inflamatoria de los tejidos gingivales. La presentación de esta inflamación tiene una influencia profunda sobre la ecología local. La disponibilidad de sangre y de los

componentes del fluido gingival promueve el crecimiento de las especies bacterianas gramnegativas con mayor potencial periodontopatógeno.

Las muestras bacterianas de las lesiones de gingivitis ya establecidas presentan números elevados de estas bacterias. En razón de su capacidad enzimática de digerir las proteínas, muchos de estos microorganismos no dependen de una disponibilidad directa de una dieta de hidratos de carbono. Estas bacterianas no producen polímeros extracelulares y generan una placa dental poco adherida en la bolsa periodontal en formación. El cultivo de muestras de lesiones periodontales avanzadas revela un predominio de bacilos anaerobios gramnegativos. En el microscopio se pueden apreciar cantidades particularmente elevadas de espiroquetas anaerobias no cultivables.

En resumen, inmediatamente después de la inmersión de superficies duras no descamantes en el medio fluido de la cavidad bucal, la adsorción de macromoléculas conducirá a la formación de una biopelícula. En la adhesión microbiana a esta capa glucoproteica participarán, primero, los formadores primarios de placa, como los cocos y bacilos gramnegativos anaerobios facultativos. Después, la colonización de receptores de estos microorganismos involucrará a bacterias gramnegativas anaerobias estrictas, en tanto que los formadores primarios de placa se multiplican para formar colonias. La heterogeneidad de la compleja biopelícula crece con el tiempo, al cambiar gradualmente las condiciones ecológicas.

LA PLACA DENTAL COMO BIOPELICULA

El término biopelícula describe la comunidad microbiana relativamente indefinible asociada a la superficie dentaria o cualquier otro material duro, no descamable (Wilderer y Charaklis, 1989).

En los niveles más bajos de la mayoría de las biopelículas, una capa densa de microorganismos está unida en una matriz de polisacáridos con otros materiales orgánicos e inorgánicos. Sobre esta capa hay otra más floja, que suele tener un aspecto muy irregular y que puede extenderse al medio circundante. La capa fluida que bordea la biopelícula puede tener una subcapa más bien ´´estacionaria´´ y una capa líquida en movimiento. Los nutrientes pueden penetrar en este medio líquido por difusión molecular. En las regiones más profundas de las biopelículas existen gradientes de difusión en marcada pendiente, en especial para el oxígeno. La ubicuidad con que se detectan especies anaerobias en estas áreas de las biopelículas provee la evidencia de dichos gradientes (Ritz, 1969). La acumulación de bacterias sobre superficies sólidas no es un fenómeno odontológico exclusivo. Las biopelículas son ubicuas; se forman en virtualmente todas las superficies inmersas en medios acuosos naturales. Se forman con particular rapidez en medios líquidos donde las bacterias reciben un aporte nutritivo regular. Es típica de las biopelículas la formación rápida de capas visibles de microorganismos debido al amplio desarrollo microbiano y va acompañada por la excreción de copiosas cantidades de polímeros extracelulares. Protegen eficazmente a las bacterias contra los antimicrobianos. El tratamiento con sustancias antimicrobianas no tendrá habitualmente éxito a menos que se eliminen los depósitos mecánicamente. Las infecciones mediadas por la adhesión que se desarrollan en materiales temporal o permanentemente implantados, como catéteres intravasculares, prótesis vasculares o válvulas cardíacas, son notoriamente resistentes a los antibióticos y tienden a persistir hasta que el dispositivo se retira. Se encuentran problemas similares en las tuberías de agua, donde bacterias potencialmente patógenas podrían estar protegidas contra la cloración o en los cascos de los barcos, donde las biopelículas aumentan la resistencia a la fricción y la turbulencia (Gristina, 1987; Marshall, 1992). En resumen, la placa dental

como depósito microbiano natural representa una verdadera biopelícula, que se compone de bacterias en una matriz compuesta principalmente por polímeros bacterianos extracelulares y productos salivales o exudados gingivales o ambos.

Figura 210 Fotomicrografía electrónica de una película dental de 4 horas, formada sobre una superficie plástica adherida a la cara vestibular de un diente. Se observa una capa condensada de material orgánico sobre la superficie y células remanentes incluidas en la película. De Brecx v cols. (1981).

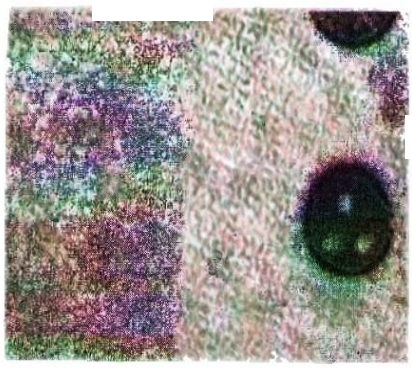


Fig. 2-11 *Fotomicrografía electrónica de alta resolución de una película de 4 horas con bacterias residentes en ella a una distancia de alrededor de un micrón del material orgánico condensado. La película es bastante uniforme en composición y, en el lado bucal, se ve, próximo a las bacterias, un material orgánico condensado irregular. De Brecx y cols. (1981).*

2.12.ESTRUCTURA DE LA PLACA DENTAL

2.12.1.Placa Supragingival

La placa supragingival fue objeto de análisis de una cantidad de estudios con microscopía electrónica y óptica para obtener información sobre su estructura interna. La introducción de la microscopía electrónica en la investigación odontológica constituyó un desarrollo significativo para los estudios de la placa dental, tanto porque el tamaño de muchas bacterias se acerca al último poder de resolución del microscopio óptico como porque las resinas utilizadas para la inclusión permitieron realizar cortes más delgados

que la más pequeña dimensión microbiana. De ahí que fuera posible identificar la subestructura de la placa. En estudios de los detalles internos de la placa se requieren muestras en las cuales los depósitos se mantengan en su relación original con la superficie sobre la que se formaron.

Esto puede lograrse mediante la eliminación del diente junto con los depósitos. Si el objeto del estudio es la placa de una determinada edad, se limpian l cies dentarias en un momento predeterminado previo a la extracción. También se pueden adherir trozos de dientes naturales o de superficies artificiales a las estructuras sólidas de la boca y extraerlos después de un intervalo. Este método de recolección de placa fue usado ya a principios del siglo anterior por Black (1911).

El uso sistemático de superficies artificiales para la recolección de placa fue introducido en la década de 1950.

Se adhirieron a los incisivos inferiores finas hojas plásticas de Mylar durante un cierto tiempo, tras el cual se las retiraba para el examen histológico, histoquímica y con microscopio electrónico del material obtenido.

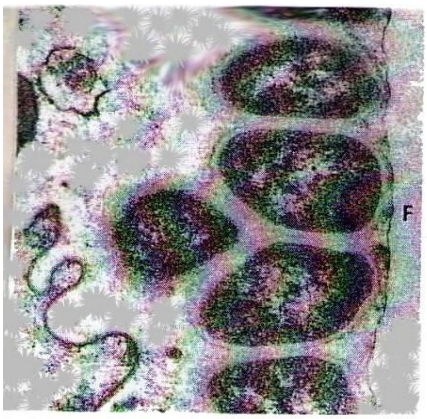


Fig. 2-12 *Corte fino de una colonia de placa compuesta de bacterias morfológicamente similares depositadas sobre una hoja de plástico (F) aplicada a la cara vestibular de un premolar durante un período de 8 horas. Aumento: x 35. 000. Barra: 0,2 µm De Brecx y cols. (1981).*

Los resultados de estos estudios indicaron que la placa formada no difiere significativamente en estructura o microbiología señalando que por los menos algunos de los mecanismos principales que participan en la formación de la placa no están relacionados con la naturaleza de la superficie sólida colonizada. No obstante, hay diferencias, pequeñas pero importante, en la composición química de la primera capa de material orgánico formado sobre esas superficies artificiales dentarios naturales; las superficies dentarias, el esmalte y el cemento se cubren de una fina capa de glucoproteínas.

Figura 2-13 *Corte fino de placa vieja teñida para la demostración de polisacáridos haciéndolos reaccionar con el material electrodenso que aparece oscuro en esta ilustración. Muchas bacterias contienen grandes cantidades de polisacárido intracelular y la matriz intermicrobiana encierra polisacáridos extracelulares. Aumento: x 7000. Barra: 1 µm. De Theilade y Theilade (1970).*

El primer material celular que se adhiere a la película de la superficie dentaria o de otras superficies sólidas son bacterias cocoides con cantidad de células epiteliales y leucocitos polimorfonucleares. Al parecer, la adherencia de los microorganismos a las superficies sólidas tiene lugar en dos etapas:

1) Un estado irreversible en el cual las bacterias se adhieren débilmente, y después.
2) Un estado irreversible, durante el cual se consolida su adherencia (Gibbons y van Houte, 1980).

Otro factor que puede modificar la cantidad de bacterias en los primeros depósitos de placa es la presencia de gingivitis, que aumenta la velocidad de formación de la placa de modo que se alcanza más tempranamente la composición bacteriana más compleja.

Durante estas primeras horas, las bacterias que resisten el desprendimiento de la película pueden comenzar a proliferar y a formar pequeñas colonias de microorganismos morfológicamente similares. Sin embargo, como también pueden proliferar otros tipos de microorganismos en una región adyacente, la película queda fácilmente poblada por una mezcla de diferentes microorganismos.

Además, algunos gérmenes son capaces de crecer entre las colonias ya establecidas. Finalmente, es probable que racimos de microorganismos de diferentes especies lleguen a adherirse a la superficie dentaria o a los microorganismos ya adheridos, con lo que contribuyen a la complejidad de la composición de la placa en unos pocos días. El material presente entre las bacterias de la placa dental recibe el nombre de matriz intermicrobiana y constituye aproximadamente el 25% del volumen de la placa.

Tres pueden ser las fuentes que contribuyen a la matriz intermicrobiana: los microorganismos de la placa, la saliva y el exudado gingival. Las bacterias pueden excretar varios productos metabólicos. Las bacterias en degeneración o muertas también pueden contribuir a la matriz intermicrobiana en otras regiones, la matriz se presenta granulosa u homogénea. En partes de la placa con presencia de microorganismos gramnegativos, la matriz intermicrobiana se caracteriza habitualmente por la presencia de vesículas pequeñas rodeadas de una membrana trilaminar, que es similar en estructura a la envoltura externa de la pared celular de los microorganismos gramnegativos.

Los glúcidos de la matriz han sido muy estudiados y por lo menos algunos de los polisacáridos de la matriz de la placa están bien caracterizados: fructanos (levanos) y glucanos.

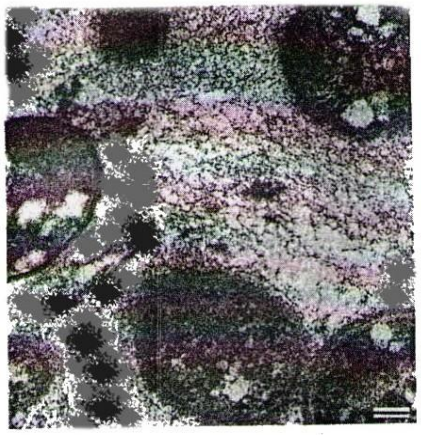


Fig. 2-14 *Corte semifino de placa subgingival. A la izquierda se ve una cutícula electrodensa que bordea el espacio adamantino. Las bacterias filamentosas son menos que en la placa supragingival. La superficie que da hacia los tejidos gingivales contiene muchas espiroquetas (entre flechas). A la derecha se pueden ver varias células del huésped. Aumento: x 775. Barra: 10 µm. De Listgarten (1976).*

2.12.2.Placa Subgingival

Debido a la dificultad para obtener muestras de la placa subgingival preservadas en su posición original entre los tejidos blandos de la encía y los tejidos duros del diente, existe sólo una limitada cantidad de estudios de la estructura interna detallada de la placa subgingival humana. Entre la placa subgingival y el diente se interpone material orgánico electrodenso , denominado cutícula. Esta cutícula probablemente contiene los restos de la lámina de la adherencia epitelial que originariamente conectaban el epitelio de unión al diente con el agregado de material depositado proveniente del exudado gingival. También se ha sugerido que la cutícula representa un producto secretorio de las células epiteliales adyacente 1.977. Falta información sobre su composición química, pero su ubicación en el área subgingival hace improbable que los componentes de la saliva contribuyan a su formación.

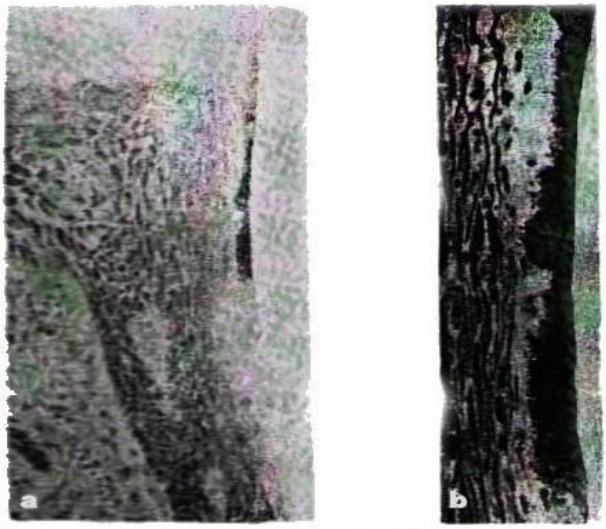


Figura 2-15 (a) Imagen de microscopio óptico de la región dentogingival de un perro con gingivitis experimental. Se puede ver una delgada capa de placa dentogingival que se extiende desde la región supragingival aproximadamente 0.5 mm dentro de la hendidura gingival. (b) Mayor aumento de una región de la placa mostrada en (a). La placa subgingival tiene un espesor variable y las células epiteliales están separadas de la superficie por una cepa de leucocitos. También abundan los leucocitos en la porción superficial del epitelio sulcular. La terminación apical de la placa está bordeada por leucocitos que separan el epitelio del contacto directo con las bacterias de la placa.

La placa subgingival, estructuralmente, se asemeja a la supragingival, en particular con respecto de la placa asociada a gingivitis sin formación de bolsas profundas. Adyacente al material cuticular que recubre la superficie dentaria aparece una

acumulación muy densa de microorganismos. Las bacterias son cocos, bacilos y filamentos grampositivos y negativos. También se encuentran espiroquetas y diversas bacterias flageladas, en especial en la extensión apical de la placa. La capa superficial suele estar menos condensada y se interponen leucocitos regularmente entre la placa y el recubrimiento epitelial de la hendidura gingival.

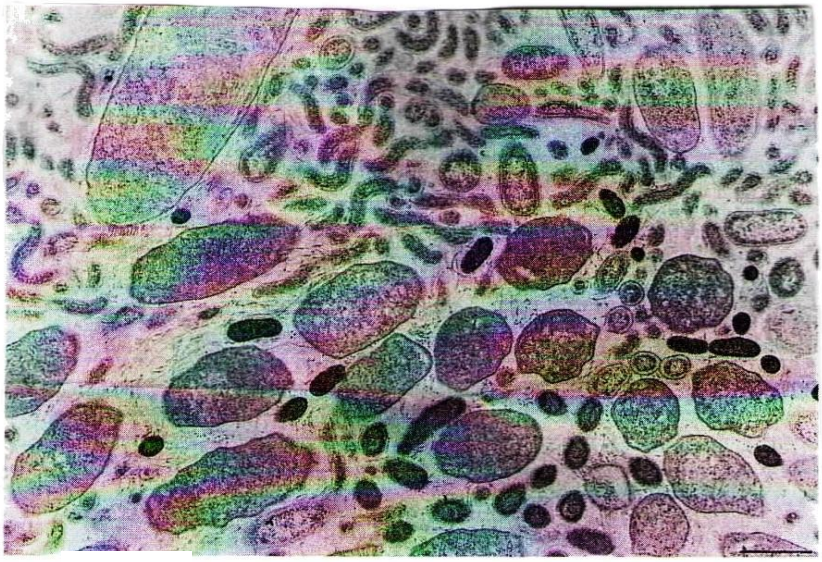


Figura 2-16 *placa subgingival de una bolsa periodontal profunda. Predominan microorganismos pequeños, muchos de los cuales son espiroquetas. Aumento: 13. 000. Barra: 1 µm. De Listgarten (1976).*

Cuando se forma una bolsa periodontal, el aspecto del depósito bacteriano subgingival se hace mucho más complejo. En este caso, la superficie dentaria puede estar representada por esmalte o por cemento del cual se desprendieron las fibras periodontales. La acumulación de placa en la porción del diente antes cubierta por los tejidos periodontales no difiere considerablemente de la observada en la gingivitis.

En esta capa dominan los microorganismos filamentosos, pero también aparecen cocos y bacilos. Sin embargo, en las partes más profundas de la bolsa periodontal, los microorganismos filamentosos disminuyen su número y, en la porción apical, parecen estar virtualmente ausentes. En su lugar, la parte densa del depósito bacteriano en el lado dental está dominada por microorganismos más pequeños con una orientación particular (Listgarten). Las capas superficiales de microorganismos de la bolsa periodontal, en el lado del tejido blando, son claramente diferentes de la capa adherente a lo largo de la superficie dentaria y no se aprecia una matriz intermicrobiana definida.

Estos microorganismos son una gran cantidad de espiroquetas y bacterias flageladas. También hay cocos y bacilos gramnegativos. La multitud de espiroquetas y de microorganismos flagelados tienen motilidad y no hay matriz intermicrobiana entre ellos. La parte externa de este acúmulo microbiano de la bolsa periodontal se adhiere débilmente a la pared blanda de la bolsa. La capa adherente de microorganismos varía considerablemente de espesor y disposición. Puede presentar una organización de las bacterias en empalizada. Los microorganismos de esta capa son predominante cocos, bacilos o filamentos, principalmente del tipo gramnegativo.

También se puede encontrar una capa superficial con algunos cocos grampositivos que suelen estar asociados a organismos filamentosos en la típica configuración de mazorca. Las bacterias situadas subgingivalmente parecen tener capacidad para invadir los túbulos de dentina cuyas aberturas hayan quedado expuestas como consecuencia de las reabsorciones del cemento impulsadas por la inflamación. Un rasgo característico de la placa subgingival es la presencia de leucocitos interpuestos entre las superficies del

depósito bacteriano y del epitelio sulcular gingival. Se pueden hallar algunas bacterias entre las células epiteliales. Con frecuencia se encuentran muestras de fagocitosis (por los leucocitos polimorfonucleares).

En resumen, hay cuatro nichos ecológicos distintos de composición probablemente diferente:

1. la superficie dentaria, o implantar,
2. el medio líquido del exudado gingival
3. la superficie de las células epiteliales y
4. la porción superficial del epitelio de la bolsa.

La composición de las bacterias de estos nichos no ha sido bien investigada. Se desconoce la influencia de los diferentes compartimientos bacterianos sobre la patogenia de la enfermedad.

2.12.3.Placa Periimplantar

Las biopelículas se forman no sólo sobre los dientes naturales, sino también sobre las superficies artificiales expuestas al medio bucal. En consecuencia, la formación de la placa bacteriana sobre los implantes dentales merece alguna atención. Si bien toda una serie de estudios caracterizaron los depósitos de placa sobre la hendidura o la bolsa periimplantar humana valiéndose de la microscopía sobre campo oscuro.

2.13.DISTRIBUCCION DE LA PLACA DENTAL

2.13.1.Formación de la placa subgingival

Como se indicó previamente, los cambios en la composición de las diferentes comunidades microbianas como resultado del envejecimiento de la placa y la secuencia de microorganismos colonizantes de la biopelícula han sido objeto de extensos estudios. Sin embargo, son pocos los estudios sobre el ritmo de formación de la placa y la pauta de crecimiento dentro de la dentición.

Existen diferentes niveles de acumulación de placa según lo revelado en algunos estudios. El nivel medio de acumulación de placa en 12 horas fue el único valor que difiere significativamente de los otros niveles medios de 48, 72 y 96 horas. El valor medio clínico del índice de placa no refleja necesariamente la edad o maduración de un acúmulo de placas.

Como no existen niveles de placa típicos para un determinado lapso de acumulación de placa, la cantidad de ésta evaluada en un paciente dado no refleja la patogenia de la placa acumulada y debiera ser evaluado siempre en conjunción con la respuesta del huésped, es decir, los parámetros para la evaluación de la inflamación gingival. En superficies dentarias completamente libres de placa después de la higiene bucal se observa una pauta constante de desarrollo de placa en las áreas proximales de premolares y molares. Más aun, es evidente que la eliminación de la placa sólo una vez cada dos días es compatible con el mantenimiento de la salud gingival.

Figur.

2.13.2.Pautas de eliminación de la placa dental.

Se han podido reconocer pautas individuales de acumulación de placa en personas jóvenes sin una instrucción especial sobre la higiene bucal en el hogar (Cumming y Loe, 1973).

Estas pautas de distribución de la placa han sido atribuidas a las respectivas pautas en la calidad del control de placa local. Aunque la pauta de distribución mostrada por cada persona participante en el estudio fue única, se observó una pauta general para el grupo entero. En resumen, en tanto que los valores medios de placa obtenidos por el examen de una cantidad de dientes representativos podría definir la necesidad de una higiene bucal mejorada en general, podrían no llegar a identificar las regiones potencialmente problemáticas en las bocas de los sujetos con normas de higiene bucal superiores a las corrientes.

Debido a que cada individuo parece realizar el control de la placa según una pauta específica, el clínico tiene que identificar las deficiencias en los programas de higiene bucal personales mediante registros seriados de los depósitos de placa en las superficies consideradas separadamente. En general, las caras proximales y las linguales inferiores parecen formar la mayor cantidad de placa cuando su acumulación no es perturbada.

Como estas superficies son las mismas que constantemente permanecen con placa en el paciente medio que no haya recibido instrucción especial de higiene bucal (Cumming y Loe, 1973), es obvio que se debe prestar una atención especial a la limpieza interdentaria cuando se enseña a los pacientes.

2.13.3.SARRO DENTAL

Aunque se ha observado que se produce sarro en animales libres de gérmenes, como resultado de la calcificación de las proteínas salivales, el sarro sue entar la placa bacteriana mineralizada.

2.13.3.1.Distribución, diagnóstico y aspectos clínicos.

Al sarro supragingival se le reconoce como una masa de moderada dureza de color blanco cremoso a amarillo, oscuro o pardo.

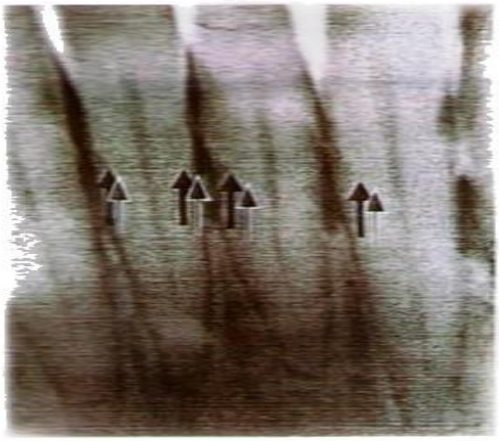


Figura 3-43 Se puede llegar a ver el sarro (flechas) en las radiografías si son abundantes los depósitos presentes

Figura 2-18

El grado de formación de sarro no depende sólo de la cantidad de placa bacteriana presente, sino también de la secreción de las glándulas salivales. De ahí que el sarro supragingival se encuentre preferentemente en las adyacencias de los conductos excretores de las glándulas salivales principales, como en el aspecto lingual de los dientes anteriores inferiores y vestibular de los primeros molares superiores, donde las glándulas parótidas abren sus conductos hacia el vestíbulo de la boca.

Las aberturas de los conductos de las glándulas submandibulares están situadas en la región anterior. Se debe observar que el sarro alberga continuamente placa bacteriana viable. El sarro subgingival se puede hallar por exploración táctil solamente, pues su formación se produce hacia la zona apical del margen gingival y, por lo tanto, no suele ser visible. A veces, el sarro subgingival puede ser visible en las radiografías dentarias siempre que los depósitos representen una masa adecuada.

Los depósitos pequeños o los remanentes después de la instrumentación radicular apenas podrían ser visualizados radiográficamente. Si se abre el margen gingival con un chorro de aire o si se separa con un instrumento odontológico, podría llegar a verse una masa dura calcificada negra de superficie áspera irregular. De nuevo, esta masa mineralizada refleja predominantemente los acúmulos microbianos mezclados con productos del líquido sulcular gingival y sangre.

Por consiguiente, se encuentra sarro subgingival en la mayoría de las bolsas periodontales, extendiéndose habitualmente desde el límite cementoadamantino y llegando hasta cerca del fondo de la bolsa. Pero se suele hallar una banda de 0,5mm hacia la zona coronaria de la extensión apical de la bolsa periodontal, zona que se presenta libre de depósitos mineralizados debido a que el líquido sulcular gingival exudado por los tejidos blandos periodontales actúa como freno para la acumulación microbiana. Igual que el sarro supragingival, el subgingival constituye también un medio ideal para la adhesión microbiana.

La mineralización de la placa varía muchísimo entre las distintas personas y en cada una de ellas y -como se indicó antes- también según las diferentes regiones de la cavidad bucal. No sólo la rapidez de formación de la placa bacteriana (cantidad de placa por tiempo y por superficies dentarias), sino que también se ve sujeta a una gran variabilidad la tasa de formación del sarro dental (período durante el cual la placa subgingival recién depositada con un peso de cenizas de 5-10% se calcifica y rinde un peso de cenizas de aproximadamente el 80%).

En algunas personas, el tiempo requerido para la formación de sarro supragingival es de 2 semanas, tiempo en que ya el depósito puede contener aproximadamente el 80% del material inorgánico hallado en el sarro. De hecho, en pocos días puede haber ya muestras de mineralización. No obstante, la formación de sarro dental con la composición cristalina madura del sarro viejo puede requerir de meses a años.

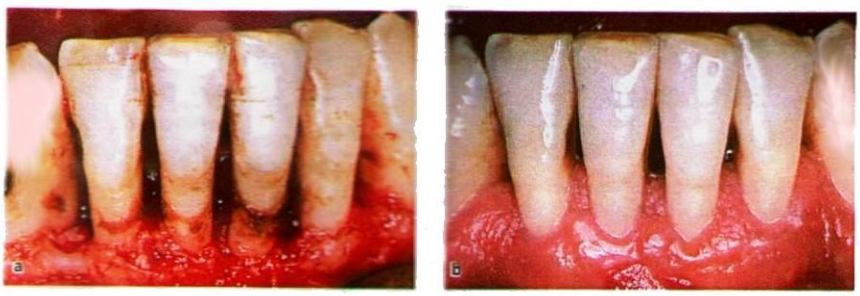


Figura 3-43 El sarro subgingival se presenta como una masa dura negra-parduzca si se aparta el margen gingival durante un procedimiento quirúrgico (a). Curación del área después de la eliminación de todos los depósitos duros.

Fig. 2-19

La placa supragingival se torna proteína salival y placa subgingival mineralizadas en presencia de exudado inflamatorio en la bolsa. Por lo tanto, es evidente que el sarro subgingival representa un producto secundario de la infección y no una causa primaria de periodontitis.

2.13.3.2.Adhesión a las superficies dentarias e implantares.

El sarro dental suele adherirse tenazmente a las superficies dentarias. De ahí que se pueda esperar que la eliminación del sarro subgingival sea más bien difícil. La razón para esta firme adhesión a la superficie dentaria es el hecho de que también se calcifica la cutícula subyacente a la placa bacteriana. Ésta a su vez tiene un contacto íntimo con el esmalte, el cemento o los cristales de dentina. Además, las irregularidades de la superficie también son penetradas por los cristales de sarro y, con ello, el sarro queda virtualmente incrustado en el diente.

Éste es el caso particular del cemento de la raíz expuesta, donde las pequeñas fosillas e irregularidades se encuentran en los puntos donde previamente estuvieron insertas las fibras de Sharpey. La superficie radicular no uniforme puede ser el resultado de lesiones de caries y de pequeñas zonas de cemento perdidas por reabsorción cuando el ligamento periodontal aún revestía la superficie radicular.

En tales condiciones, podría ser extremadamente difícil eliminar todos los depósitos de sarro sin sacrificar parte de los tejidos duros de la raíz. Aunque pueden encontrarse algunas irregularidades también en la superficie de los implantes bucales, la inserción sobre los implantes de titanio comercialmente puro generalmente es menos íntima que sobre las superficies radiculares. Esto, a su vez, significaría que el sarro puede ser desprendido de los implantes dentarios sin detrimento de la superficie implantar.

Fig. 2-20 *Corte fino de placa vieja. Un microorganismo en degeneración está rodeado de matriz intermicrobiana en la cual se inició la mineralización primera por depósito de pequeños cristales de apatita en forma de aguja y electrodensos. Aumento: x 26. 500. Barra: 0, 5 µm. De Zander y cols. (1960).*

2.13.3.3.Mineralización, composición y estructura

La mineralización comienza en centros que surgen intracelularmente en las colonias bacterianas o extracelularmente de la matriz con núcleos de cristalización. El sarro reciente y antiguo se compone de cuatro cristales diferentes de fosfato de calcio:
1. CaH (PO4) x 2 H2O = Brucita **(B)**
2. Ca4H (PO4)3 x 2 H2O = Octo fosfato de **calcio (OCP)**
3. Ca5 (PO4)3 x OH = Hidroxiapatita **(HA)**
4. B-Ca3 (PO4)2 = Whilockita **(W)**

El sarro supragingival está claramente construido por capas y ofrece una gran heterogeneidad de una capa a otra con respecto del contenido mineral. Como promedio, el contenido mineral es del 37%, pero oscila entre 16 y 51%, con algunas capas con máxima densidad de minerales, que llega hasta el 80% excepcionalmente (Kani y cols., 1983; Friskopp y Isacsson, 1984).

El mineral predominante en las capas externas es el OCP, mientras que el HA domina en las capas internas del sarro antiguo. W se encuentra sólo en pequeñas proporciones. B fue identificado en cálculos recientes, de no más de 2 semanas, y parece formar la base para la constitución de sarro supragingival. El aspecto de los cristales es característico para el OCP como formador que es de cristales plaquetoides, para el HA como integrador de cristales arenosos o en varillas, mientras que W da cristales hexagonales (cuboideos, romboideos) (Kodaka y cols., 1988).

El sarro subgingival se presenta como algo más homogéneo, pues está compuesto por capas de la misma densidad elevada de minerales. Como promedio, la densidad es del 58% y oscila entre el 32 y el 78%. Se han encontrado valores máximos de 60-80%. El mineral predominante es siempre W, aunque se ha encontrado HA. W contiene cantidades menores de magnesio (3%). En presencia de un pH de placa relativamente bajo y de una proporción Ca/**P** elevada simultáneamente en saliva, se forma B que más tarde podría derivar hacia HA y W. Cuando se mineraliza la placa supragingival, se forma OCP y gradualmente se transforma en HA. En presencia de condiciones alcalinas y anaeróbicas y, concomitantemente, de magnesio (**o Zn** y **CO3**), se forman grandes cantidades de W, que constituyen una forma estable de mineralización.

2.13.4.Implicaciones clínicas

Aunque se ha demostrado la fuerte asociación que existe entre los depósitos de sarro y la periodontitis en estudios experimentales (Waerhaug, 1952, 1955) y epidemiológicos (Lovdal y cols., 1958), es preciso entender que el sarro está siempre cubierto por una capa no mineralizada da placa bacteriana viable. Se ha discutido si el sarro puede o no ejercer un efecto perjudicial sobre los tejidos blandos debido a su superficie irregular. Y ha quedado claramente establecido que la aspereza por sí sola no inicia gingivitis.

Por el contrario, en monos se pudo establecer que sobre el sarro se produce una inserción epitelial normal, con las células del epitelio de unión con hemidesmosomas y membrana basal, si la superficie del sarro fue antes desinfectada con clorhexidina. Más aun, se ha demostrado que el sarro esterilizado en autoclave puede ser encapsulado por tejido conectivo sin inducir inflamación notable ni formación de absceso.

Estos estudios excluyen con toda claridad la posibilidad de que lental sea una causa primaria de enfermedades periodontales.

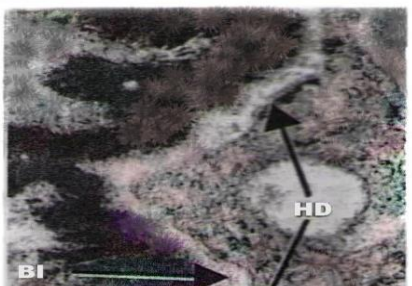


Fig. 2-21

El efecto del sarro parece ser secundario ya que aporta una superficie ideal que conduce a una mayor acumulación de placa y la consiguiente mineralización. Sin embargo, los depósitos de sarro podrían haberse generado en áreas de acceso difícil para la higiene bucal o podrían -por el tamaño de los depósitos- amenazar la práctica de la higiene bucal. El sarro puede también amplificar los efectos de la placa microbiana al mantener los depósitos bacterianos en estrecho contacto con la superficie del tejido, con la consiguiente influencia sobre la ecología bacteriana y la respuesta de los tejidos.

En los últimos años, estudios bien controlados en animales y clínicos demostraron que la eliminación de la placa subgingival presente sobre el sarro subgingival dará por resultado la curación de las lesiones periodontales y el mantenimiento de la salud de los tejidos gingivales y periodontales, siempre que los depósitos supragingivales hayan sido eliminados minuciosamente y con regularidad. Uno de esos estudios demostraron claramente que la eliminación completa de la placa subgingival al tope de los depósitos mineralizados y después de haber desprendido cantidades groseras de sarro generaba resultados casi idénticos en la composición de la flora microbiana y en los parámetros clínicos con los obtenidos por la eliminación habitual del sarro subgingival por medio de la instrumentación de la superficie radicular.

Nuevamente, debemos entender que el control minucioso de la placa supragingival garantiza el vaciado del reservorio de bacterias supragingivales para la colonización subgingival. Estos estudios dejaron claramente demostrado el papel del sarro subgingival como factor de retención de la placa. En resumen, el sarro dental representa la placa bacteriana mineralizada. Está siempre recubierto por placa microbiana viable no mineralizada y, por ello, no se pone en contacto directo con los tejidos gingivales.

En consecuencia, el sarro es un factor etiológico secundario en la periodontitis. Su presencia, sin embargo, hace imposible la eliminación adecuada de la placa e impide a los pacientes que realicen un control adecuado de la placa. Es el factor más destacado como retentivo de placa y tiene que ser extraído como base para una terapéutica periodontal y profiláctica adecuada.

2.14. CALCULO DENTAL (PLACA DENTAL CALCIFICADA)

El papel de los depósitos calcificados y no calcificados sobre los dientes, como factor etiológico primario de enfermedad, ha sido demostrado repetidamente por investigación epidemiológica, experimental y clínica.

Aunque se aprobó 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. Estos depósitos duros desempeñan un papel en el mantenimiento y empeoramiento de la enfermedad periodontal. Sobre los depósitos blandos ya se habló en detalle.

¿Cuál es la importancia del cálculo en la enfermedad periodontal?

1) El cálculo es rugoso e irrita la encía.
2) El cálculo es permeable y puede almacenar productos tóxicos.
3) 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. Años de experiencia demostraron que la eliminación del cálculo reduce la inflamación gingival o la elimina.

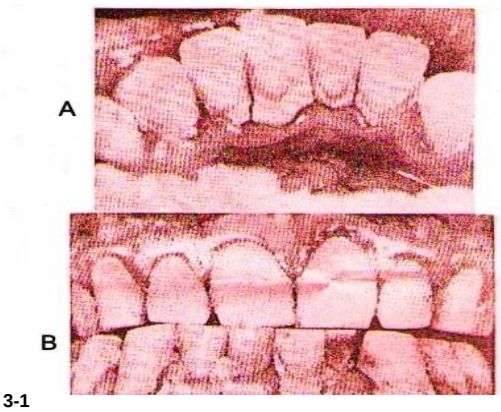
En consecuencia, el clínico ha de ser práctico en el arte de eliminar cálculos y alisar las superficies dentarias mediante una instrumentación minuciosa. Es preciso que el dentista conozca la íntima relación entre el depósito calcificado y el diente. De igual importancia es el perfeccionamiento del cuidado periodontal personal por instrucciones repetidas y bien presentadas sobre el cepillado de los dientes. También puede ser de importancia el cambio de la flora bucal como consecuencia del mejoramiento de la higiene bucal.

Cuando la placa dentaria se calcifica, el depósito que resulta de ello se denomina cálculo dentario. Estos depósitos calcificados son masas duras, firmemente adheridas a las coronas clínicas de los dientes.

También se forman sobre prótesis y otros aparatos bucales. La superficie del cálculo dentario siempre está cubierta de placa no calcificada. Esta capa se compone de células, en su mayor parte de microorganismos de muchas clases, células epiteliales descamadas y leucocitos que emigraron a través del epitelio del surco, todo ello incorporado dentro de una matriz.

2.14.1.Clasificación.

Con el margen gingival libre como referencia, los cálculos se pueden clasificar desde el punto de vista clínico en supragingivales y subgingivales. Esta clasificación se refiere a la localización de los cálculos únicamente en el momento del examen, porque la posición del margen gingival puede cambiar.



3-1

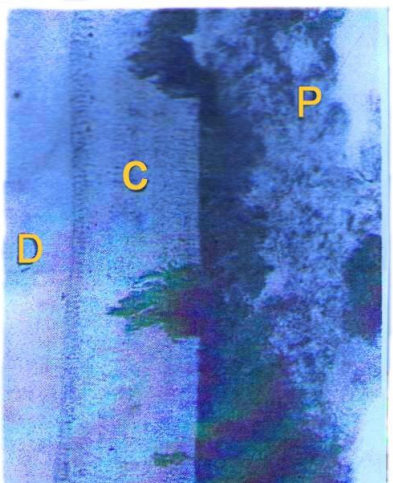


Fig. Cálculo sobre la superficie dental incluidos dentro del cemento (C). Obsérvese la etapa incipiente de la penetración en la parte inferior de

3-2

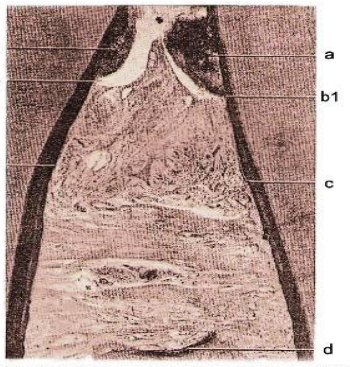
2.14.2. Cálculo Supragingival (Cálculo Visible)

Se refiere al cálculo coronario a la cresta del margen gingival y visible en la cavidad bucal. El cálculo supragingival, por lo general, es blanco o blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa, y se lo desprende con facilidad de la superficie dental. Una vez eliminado, su recurrencia puede ser rápida, especialmente en lingual de los incisivos inferiores. El modificado por factores como el tabaco o pigmentos de alimentos. Puede localizarse en un solo diente o en un grupo de dientes, o estar generalizado por toda la boca.

El cálculo supragingival aparece con mayor frecuencia, y en cantidades más abundantes, en las superficies vestibulares de los molares superiores que están frente al conducto de Stensen, las superficies liguales de los dientes anteroinferiores, que están frente al conducto de Wharton, y más en incisivos centrales que en laterales. En casos extremos los cálculos forman una estructura a modo de puente sobre dientes adyacentes o cubren la superficie oclusal de los dientes que carecen de antagonistas funcionales.

Cálculo subgingival es aquel cálculo que se encuentra debajo de la cresta de la encía marginal, por lo común en bolsas periodontales, y que no es visible durante el examen bucal. La determinación de la localización y extensión de los cálculos subgingivales exige el sondeo cuidadoso con un explorador. Suele ser denso y duro, pardo obscuro o verde negruzco, de consistencia pétrea y unido con firmeza a la superficie dental. Por lo general, los cálculos supragingivales y los subgingivales se presentan juntos, pero pueden estar uno sin otro. Estudios microscópicos revelaron que en lesiones periodontales crónicas los depósitos suelen extenderse hasta las cercanías del fondo de las bolsas periodontales pero sin llegar al fondo de las mismas.

También se ha denominado 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.



3-3

Fig. A, Espacio interdentario; se observan grandes masas de cálculo supragingival y subgingival. Los depósitos se extienden hasta el fondo de las bolsas, a, Cálculos; b y b, fondo de la bolsa; c, extremo apical de la inserción epitelial; d, cresta alveolar.

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 consenso actual es que los minerales que forman el cálculo supragingival provienen de la saliva, mientras que el fluido gingival, que se asemeja al suero, es la fuente principal de los minerales del cálculo supragingival.

Cuando los tejidos gingivales se atrofian (recesión), el cálculo subgingival queda expuesto y es clasificado como supragingival. Así, el cálculo supragingival puede estar compuesto por el tipo supragingival y el subgingival.

Los cálculos supra y subgingivales por lo general aparecen en la adolescencia y aumentan con la edad. El tipo supragingivales es más común: los cálculos subgingivales son raros en niños, y los cálculos supragingivales son poco comunes hasta los nueve años de edad. La frecuencia registrada de las dos clases de cálculos, a edades diferentes, varía considerablemente, según el criterio de examen de los diversos investigadores y diversas poblaciones. Entre los 9 y los 15 años se han registrado cálculos supragingivales en 37 a 70 por 100 de los casos estudiados; las edades entre 16 y 21 años, oscilan entre 44 a 88 por 100, y entre 86 a 100 por 100 después de los 40 años.

La prevalencia del cálculo supragingival es, por lo general, algo inferior a la del subgingival pero alcanza un margen de 47 a 100 por 100 en individuos de más de 40 años de edad.

El cálculo supra y subgingival suele ser visto en las radiografías. En la zona supragingival, los depósitos bien calcificados son fácilmente detectables y forman contornos irregulares sobre la corona vista en la radiografía.

El cálculo interproximal, tanto supra como subgingival, es detectable con mucho mayor facilidad, ya que estos depósitos forman proyecciones irregulares hacia el espacio interdental. Normalmente, la localización no indica la profundidad de la bolsa periodontal, porque la mayoría de la placa apical no está lo suficientemente calcificada como para aparecer en la radiografía.

2.14.3.Morfología del Cálculo Subgingival.

Se describieron las siguientes formas de depósitos calcificados subgingivales:

1) Depósitos espinosos, nodulares o con aspecto de costra.
2) Formaciones anulares o rebordes que circundan el diente.
3) Revestimiento de una capa delgada, lisa y brillante.
4) Extensiones digitiformes o arborescentes hacia el fondo de la bolsa periodontal.
5) Islas o núcleos individuales de cálculos.

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.

Por supuesto, hay combinaciones de estas formas.

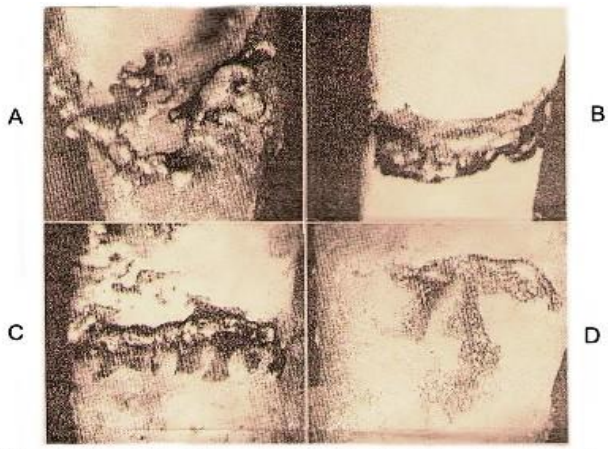


Fig. Diferentes formas de cálculo subgingival. A, Depósito nodular anular. B, Depósito de aspecto anular. C, Depósito digitiforme. D, Depósito ramificado o arborescente.

3-4

2.14.4.Aspecto de los Cálculos en las Radiografías.

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 solo 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.

Los cálculos dentarios fueron estudiados por muchos investigadores, usando metodología analítica física y química (histoquímica, microscopia polarizada, espectroscopio y difracción de rayos X). Puesto que el cálculo es placa calcificada, la composición de su fracción orgánica corresponde a la de la placa dentaria.

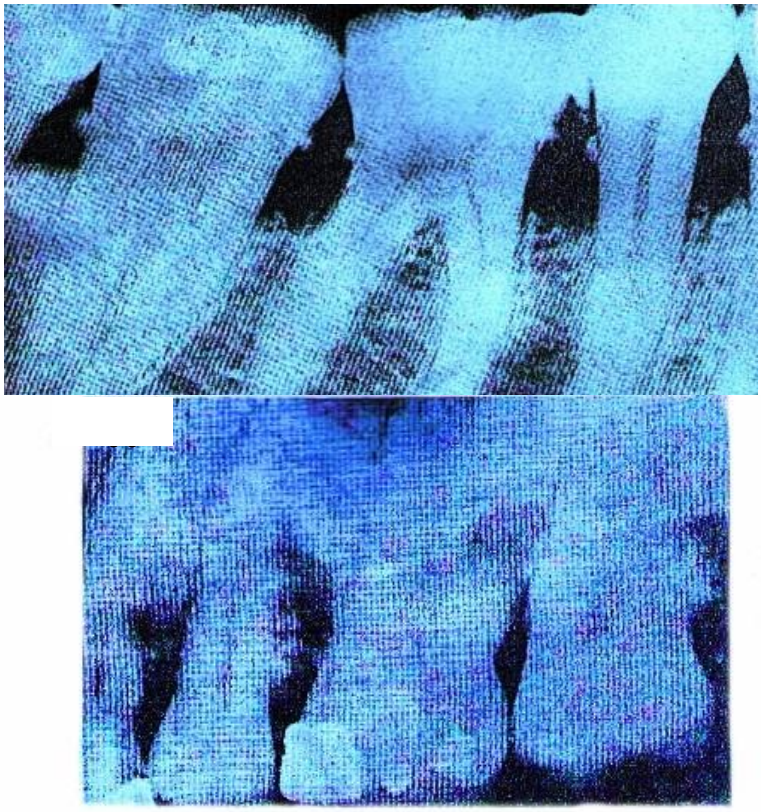


Fig. 3-6 Cálculo subgingival nodular abundante. A veces, el cálculo alcanza una radiopacidad que excede la de la substancia dentaria; esto significa que es un depósito muy calcificado, y porbablemente viejo.

2.14.5. Composición del Cálculo.

2.14.5.1.Contenido Inorgánico

El cálculo supragingival consta de componentes inorgánicos (70 a 90 por 100) y orgánicos. La parte inorgánica consiste en fosfato de calcio, $Ca_3(PO_4)_2$, 75,9 por 100; carbonato de calcio, $CaCO_3$, 3.1 por 100 y vestigios de fosfato de magnesio, $Mg_3(PO_4)_2$, con pequeñas cantidades de otros minerales. El porcentaje de componentes inorgánicos del cálculo es similar al de otros tejidos calcificados del organismo. Los componentes inorgánicos principales son: calcio, 39 por 100; fósforo, 19 por 100; 0,8 por 100 de magnesio, 1,9 por 100 de anhídrido carbónico, y pequeñas cantidades de Na, Zn, Sr, Br, Cu, Mn, W, Au, Al, Si, Fe y F. Por los menos, dos tercios de los componentes inorgánicos son de estructura cristalina. Las cuatro formas cristalinas principales y sus porcentajes son la hidroxiapatita, $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$, 58 por 100; beushita, $CaHPO_4 * 2H_2O$, 9 por 100; whitlockita de magnesio, $Ca_9(PO_4)_6$ X $PO_7 * (X = Mg_{11} * F_{11})$ y fosfato octocálcico $Ca_4H(PO_4)_3 * 2H_2O$, 21 por 100 de cada uno. Por lo general, aparecen dos formas cristalinas o más en una misma muestra de cálculos; las más comunes son las hidroxiapatita y el fosfato octocálcico (en 97 a 100 por 100) de todos los cálculos supragingivales, y su cantidad es mayor. La beushita es más común en la región anterointerior y la cuhitlockiton en áreas posteriores. La frecuencia de las cuatro formas cristalinas varía según la edad del depósito.

2.14.5.2.Contenido Orgánico.

El componente orgánico del cálculo consiste en una mezcla de complejos proteinopolisacáridos, células epiteliales descamadas, leucocitos y diversas clases de microorganismos; 1,9 a 9,1 por 100 del componente orgánico son carbohidratos, que son galactosa, glucosa, ramnosa, manosa, ácido glucorónico, galactosamina y, a veces, arabinosa, ácido galacturónico y glucosalina, todos los cuales están en las glucoproteínas salivales, excepto arabinosa y ramnosa. Las proteínas derivadas de la saliva constituyen de 5,9 a 8,2 por 100, e incluyen la mayoría de los aminoácidos. Los lípidos representan

0,2 por 100 del contenido orgánico en forma de grasas neutras, ácido grasos libres, colesterol, ésteres de colesterol y fosfolípidos.

La composición del cálculo subgingival es similar a la del supragingival, con algunas diferencias. Tiene el mismo contenido de hidroxiapatita, más whitlockita y magnesio, y menos beushita 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 salivales que hay en el cálculo supragingival no se encuentran en el subgingival. El cálculo dental, el cálculo de conductos salivales y los tejidos dentales calcificados tienen una composición inorgánica similar.

2.14.5.3.Formación.

La formación del cálculo fue estudiada mediante el examen de depósito de edad conocida recogido sobre tiras de plástico fijadas temporalmente a los dientes de personas que se sabe que forman cálculo.

3-8 Fig. Microfotografía electrónica de cálculo descalcificado. Las estructuras ovoides redondeadas son microorganismos cortados transversalmente. Obsérvese la matriz interbacteriana. (× 26.000) (Por amabilidad de J. Theilade, Aarhus, Dinamarca, M. U. Nylen, Bethesda, y D. B. Scott, Cleveland)

La formación
1) La unión inicial del material orgánico a la superficie dura del diente en la cavidad bucal;
2) La formación de la placa, y
3) La mineralización de la placa.

El conocimiento de la naturaleza de la unión del cálculo bien establecido es importante para eliminar completamente el cálculo durante el tratamiento periodontal y para los procedimientos de eliminación posterior para beneficiar la salud de los tejidos peiodontales.

2.14.5.4.Modo de Unión.

Investigaciones con la ayuda del microscopio óptico y el microscopio electrónico revelaron diversos modos de unión del cálculo a los tejidos dentarios duros, esmalte, cemento y dentina expuesta:
1) La unión del cálculo se hace mediante una película orgánica o estructura de aspecto cuticular. Este tipo de unión parece predominar en lo referente al esmalte, y se observa con frecuencia cuando se forman cálculos sobre tiras de plástico; pero no se produce frecuentemente sobre el cemento.
2) El cálculo se une directamente a la superficie dentaria por aposición de la matriz orgánica del cálculo a la superficie dentaria.
3) Por último, la unión se puede producir por la penetración de la matriz del cálculo en las caries y otras irregularidades de la superficie, tales como las lagunas de resorción.

En las experiencias que utilizan tiras de plástico, la mineralización de la placa comienza cuando el depósito data de un día a varios días. Junto con el comienzo de la mineralización, se producen cambios histoquímicas en zonas aisladas de la placa, por lo general cerca de la superficie dentaria. De igual manera, con el microscopio electrónico se

observaron cambios estructurales de la matriz intermicrobiana antes del comienzo de la mineralización. Se dice, por lo tanto, que de cierta manera la matriz induce la mineralización.

2.14.5.5.Formación del Cálculo.

El cálculo es la placa dental adherida que se ha mineralizado. La placa blanda endurece por la precipitación de sales minerales, lo cual, por lo común, comienza entre el primero y el decimocuarto días de formación de la placa, pero se ha registrado calcificación ya entre las cuatro y las ocho horas. Las placas calcificadas se mineralizan en 50 por 100 en dos días y en 60 a 90 por 100 en 12 días. No todas la 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. Los microorganismos no siempre son esenciales para la formación del cálculo, ya que éste se forma fácilmente en roedores libres de gérmenes.

La saliva es la fuente de minerales de los cálculos supragingivales y es probable que el fluido gingival o el exudado provea los minerales para el cálculo subgingival. La placa tiene la capacidad de concentrar calcio de 2 a 20 veces su nivel en saliva. La placa temprana de los formadores de cálculos abundantes contiene más calcio y tres veces más fósforo y menos potasio que la placa de los no formadores de cálc icando que el fósforo puede ser más importante que el calcio en la mineralización de la placa.

La calcificación supone la unión de iones de calcio a los complejos de carbohidratos y proteínas de la matriz orgánica, y la precipitación de sales de fosfato de calcio cristalino. Al principio, los cristales se forman en la matriz intercelular y sobre las superficies bacterianas, y por último dentro de las bacterias.

La calcificación comienza en la superficie interna de la placa supragingival (y en la componente adherida de la placa subgibgival) adyecente al diente, en focos separados que aumentan de tamaño y se unen para formar masas sólidas de cálculos. Ello puede ir acompañado por alteraciones en el contenido bacteriano y en las cualidades tintoriales de la placa. Durante la calcificación, las bacterias filamentosas aumentan en cantidades mayores que los otros microorganismos.

En los focos de calcificación hay un cambio de basofilia a eosinofilia; se reduce la intensidad tintorial de los grupos positivos al ácido peryodico de Schiff y de los grupos sulfhidrilo y amino; la tinción con azul de toluidina, al principio ortocromática, se convierte en metacromática y desaparece. El cálculo se forma por capas separadas por una cutícula delgada que queda incluida en él a medida que avanza la calcificación.

Velocidad de Formación y Acumulación.

El momento del comienzo y la velocidad de calcificación y acumulación varían de una persona a otra y en diferentes dientes y en diferentes épocas en una misma persona. Sobre la base de estas diferencias, es posible clasificar a los individuos formadores de cálculos abundantes, 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.

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 seis semanas.

La declinación a partir de la acumulación máxima (fenómeno de inversión) se puede explicar por la vulnerabilidad de los cálculos voluminosos al desgastes mecánico por acción de los alimentos y carrillos, labios y lengua.

2.14.5.6. Mineralización.

Los minerales depositados se pueden observar en cortes por desgaste, mediante el microscopio óptico. Se pueden distinguir dos modos de mineralización, los centros de tipo A y de tipo B. En los centros de tipo A, se observa que la matriz se origina en la placa dentaria. En los centros de tipo B, más raros, es imposible comprobar tal material orgánico, ni microorganismos o substancias fundamental extracelular alguna.

En el microscopio electrónico, los cristales individuales se presentan como estructuras de aspecto acicular de 5 a 10 mu de longitud. Además, se ven cristales de aspecto

aplanado y acintado. Todavía no se ha determinado a qué tipo especifico de fosfato de calcio representan estos cristales.

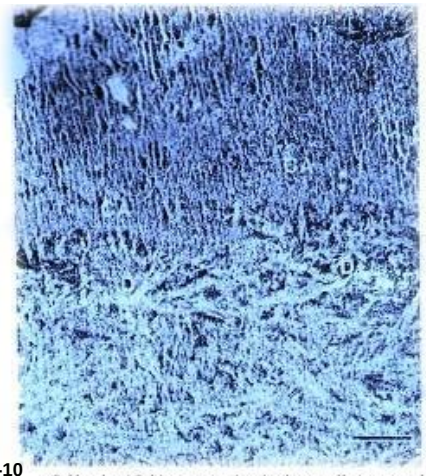


Fig. 3-10 Cálculo (CA) en contacto inmediato con la dentina (D) que quedó expuesta como consecuencia del alisado radicular. Las bacterias calcificadas aparecen como perfiles circulares. Los depósitos contienen cristales que son más pequeños y densos que los de la dentina. Se aprecia la unión íntima entre el cálculo y el tejido duro subyacente. No es posible precisar con exactitud la localización de la superficie de separación cálculo-dentina. (x 9.000) (De Selvig, K. A.: J. Periodont. Res. 5:8, 1970)

2.14.6.Teorías Sobre la Mineralización.

No hay concordancia general sobre cuáles son los factores responsables del depósito de sales inorgánicas en los conglomerados bacterianos unidos a la superficie dentarias.

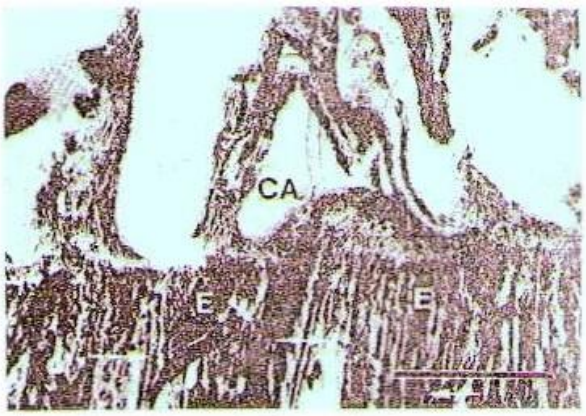


Fig. Cálculo (CA) unido al esmalte (E). Entre los cristales más grandes del esmalte, hasta una profundidad señalada por las flechas, hay cristales pequeños, similares a los

Diversas hipótesis han puesto énfasis en lo siguiente:

1) Metabolismo y degeneración de las bacterias en la placa.
2) Pérdida de CO_2 de la saliva en el momento de su secreción.
3) Epistaxis.

2.14.7.Teoría Bacteriana.

Las pruebas del papel de las bacterias en la formación del cálculo se basan en los hallazgos de que, en el hombre, los microorganismos siempre están asociados al cálculo.

Los partidarios de esta hipótesis afirman que las bacterias, mediante su metabolismo, producen cambios locales que llevan a la deposición de sales de calcio. La prueba contra la responsabilidad exclusiva de las bacterias en la formación del cálculo es el hallazgo de concreciones similares en animales libres de gérmenes. Sin embargo, esto no excluye la existencia de otros mecanismos de deposición de cálculo en los cuales participan las bacterias.

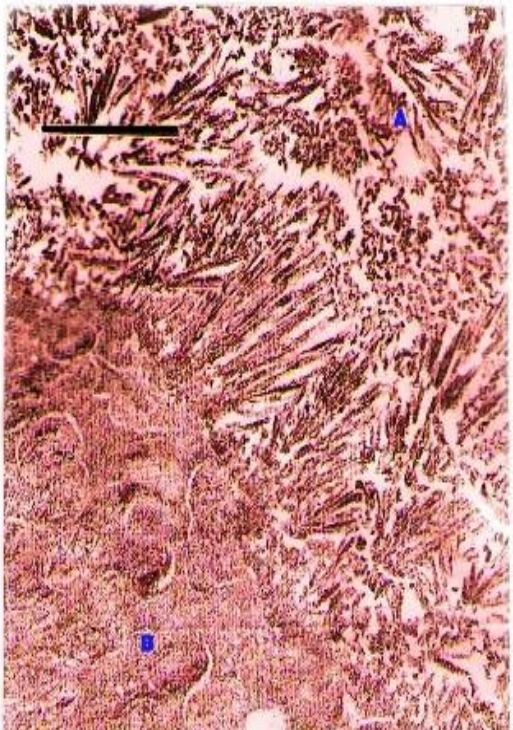
2.14.8.Teoría del CO_2

La saliva es secretada, en los conductos salivales grandes, con tensión alta de CO_2, de 54 a 65 mm Hg, mientras que la presión de CO_2 en el aire atmosférico es solo de 0,3 mm Hg.

Se cree que la saliva que sale de los conductos salivales libera CO_2 a la atmósfera como consecuencia de una gran diferencia de tensión en el CO_2.

Puesto que el pH de la saliva depende en gran medida de la relación entre el bicarbonato y el ácido carbónico libre, el pH de la saliva aumentará cuando se libere CO_2. Además la disociación del ácido fosfórico aumenta al elevarse la alcalinidad, de modo que la concentración de iones de fosfato secundario y terciario solubles sube.

Fig. **3-12** Varias formas de mineralización de tipos extramicrobiano e intrabacteriano. A y B, Fotografías electrónicas del cálculo del que se tomó el material orgánico. C, Obsérvense los cristales de diversas formas y tamaños fuera de los microorganismos y dentro de ellos. La estructura redonda en el medio de la figura representa un microorganismo mineralizado cortado transversalmente (x 43.500) D, En el centro de la mineralización hay microorganismos impregnados de cristales aciculares en los centros de mineralización de tipo B. E, Microorganismos con el citoplasma destruido rodeados por un anillo de cristales en forma de plaquetas, a lo largo de la que fue membrana celular. (A y B, por cortesía de J. Theilade, Aarhus, [illegible] amabilidad de J. Theilade, Aarhus, Dinamarca, M. U. Nylen, Bethesda, y D. B. Scott, Cleveland; D y E, por amabilidad de H. E. Schroeder, Zurich)



Probablemente este aumento de iones fosfato conduzca a una situación en la cual el producto de solubilidad del fosfato de calcio esté excedido y se formen cristales. La anhidrasa carbónica, presente en la saliva, puede ser uno de los mecanismos bioquímicos de esta reacción.

2.14.9.Teoría de la Epistaxis.

Según otra hipótesis, la formación de los cálculos puede ser iniciada mediante epistaxis por complejos orgánicos de la matriz. La epistaxis implica formación de cristales de un compuesto (v. g., hidroxiapatita) mediante inducción por otro compuesto no idéntico a él. El segundo compuesto tiene una configuración molecular especial, similar a la red cristalina de la hidroxiapatita, a tal grado que las sales de calcio se precipitan en ella a partir de la solución metastable de la saliva. Se supone que la matriz orgánica de la placa proporciona lugares con configuraciones moleculares capaces de inducir una precipitación orientada de hidroxiapatita que no requiere el producto de solubilidad para sobrepasar la hidroxiapatita. Aunque esta hipótesis fue propuesta por primera vez en la década de los cincuentas, todavía no ha sido probada. Por el contrario, registros recientes señalan la posible generación de hidroxiapatita por transformación a partir de brucita y fosfato octocálcico.

2.14.10.Deficiencias de las hipótesis propuestas.

La teorías mencionadas no solo carecen de confirmación cualitativa y demostración de su importancia cuantitativa, sino que tampoco pueden explicar la distribución de los cálculos en la población y los lugares preferidos para la deposición de los cálculos supragingivales es la cavidad bucal. Asimismo, subsiste la interrogante de por qué muchos niños y algunos adultos están exentos de depósitos de cálculos.

2.14.10.1.Localización del Cálculo.

Las placas dentarias se hallan en casi todos los dientes, mientras que el cálculo supragingival se forma más cerca de los orificios de salida de las glándulas salivales. La teoría bacteriana no explica esta localización de los cálculos su pragingivales, mientras que la teoría del CO lo hace con claridad.

2.14.10.2.Personas sin Cálculos y Personas Susceptibles a los Cálculos.

Hay pocos estudios químicos, y ningún estudio bacteriano, en lo que se comparen personas inmunes a los cálculos y personas susceptibles a los cálculos.

Se analizó la saliva de individuos libres de cálculos y de individuos susceptibles a los cálculos para estudiar calcio, fosfato inorgánico, proteína y pH. La única diferencia demostrable estadísticamente era la concentración más alta de calcio en la saliva de las personas formadores de cálculo.

Los formadores más rápidos de cálculo tienen más fósforo y menos potasio en los depósitos recién formados que el promedio.

A la generalización sigue un aumento de calcio y fósforo y una disminución de la proporción de potasio, las personas con alta viscosidad de saliva parecen tener una velocidad menor de formación de cálculos que las personas con viscosidad baja.

2.14.10.3.Inhibición con Drogas.

Con frecuencia se trató de conseguir la prevención de los cálculos, o su supresión, mediante substancias químicas. Se recomendaron drogas complejas tales como el hexametafosfato 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 asemejan 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 epticismo el hexametafosfato de sodio y los agentes de quelación.

2.14.10.4.Agentes Antimicrobianos.

Puesto que la placa microbiana aporta la masa de la matriz orgánica del cálculo, se probó una serie de compuestos antimicerobianos 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 como 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.

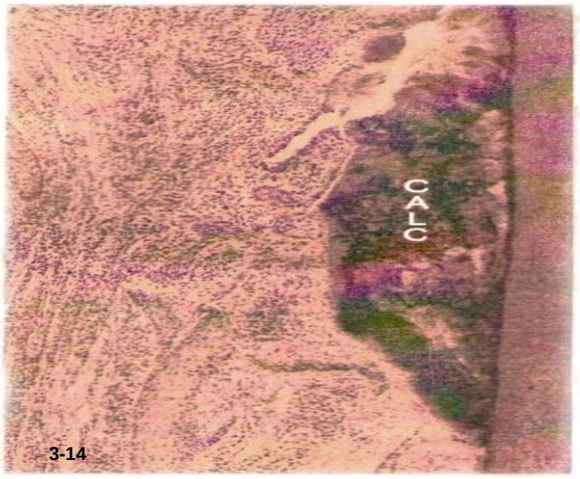
2.14.10.5.Papel de los Microorganismos en la Mineralizacción del Cálculo.

La mineralización de la placa comienza extracelularmente en torno a microorganismos granpositivos y grannegativos, pero puede comenzar intracelularmente. Los microorganismos filamentosos, los difteroides y las especies Bacterionema y Veillonella poseen la capacidad de formar cristales de apatita intracelular. La formación del cálculo se extiende hasta que la matriz y las bacterias se calcifican. Algunos opinan que las bacterias de la placa participan activamente en la mineralización del cálculo, formando fosfatasas, cambiando el pH de la placa o induciendo la mineralización, pero la opinión prevaleciente es que sólo son pasivas y que simplemente se calcifican junto con otros componentes de la placa. La producción de depósito semejantes a cálculos en animales libres de gérmenes sostiene

esta opinión. Sin embargo, otros experimentos indican que en la formación de cálculos intervienen factores transmisibles y que la penicilina en la dieta de alguno de estos animales disminuye la formación de cálculos.

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 prevalencia de la gingivitis, pero no es tan alta como la de la placa y la gingivitis. 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.

Los cálculos, la gingivitis y la enfermedad periodontal aumentan con la edad. Es extremadamente raro encontrar una bolsa periodontal, en adultos sin cálculos subgingivales, aunque en ciertos casos estén en proporciones microscópicas.



3-14

Fig. Inflamación supurativa en la pared periodontal adyacente a la placa no calcificada sobre la superficie del cálculo (CALC).

La placa ı nte principal, pero la porción calc ificativo. No irrita directamente superficial irritante y mantiene la p

Es posible que los cálculos subgingivales sean el producto, y no la causa, de 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 fluido gingival durante la inflamación gingival aporta los minerales que convierten la placa, que de continuo se deposita, en cálculo subgingival.

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 y no su interior calcificado, el cálculo es un factor patógeno importante en la enfermedad periodontal.

2.14.10.6. Materia Alba

La materia alba básicamente una capa bacteriana adquirida. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso, algo menos adhesivo que la placa dental. La materia alba se ve claramente sin la utilización de substancias revelantes y se deposita sobre superficie dentales, restauraciones, cálculos y encía. Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en malposición. Se puede formar en pocas horas sobre dientes previamente limpiados y en periodos en que no se han ingerido alimentos. Es posible quitar la materia alba mediante un chorro de agua, pero se precisa de la limpieza mecánica para asegurar su completa remoción.

Considerada durante mucho tiempo como compuesta por residuos estancados de alimentos, se reconoce ahora que es una concentración de microorganismos, células epiteliales
descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, con pocas partículas de alimentos o ninguna. Carece de una estructura interna regular como la que se observa en la placa. El efecto irritativo de la materia alba sobre la encía probablemente nace de las bacterias y sus productos. Asimismo, la materia alba ha probado ser tóxica cuando se inyecta a animales de experimentación, una vez destruidos los componentes bacterianos por el calor.

▪Residuos de Alimentos

La mayor parte de los residuos de alimentos son disueltos rápidamente por las enzimas bacterianas y eliminados de la cavidad bucal a los cinco minutos de haber comido, pero quedan algunos sobre los dientes y membrana mucosa. El flujo de la saliva, la acción mecánica de la lengua, carrillos y labios y la forma y alineación de los dientes y maxilares afectan a la velocidad de limpieza de los alimentos, que se acelera mediante la mayor masticación y la menor viscosidad de la saliva. Aunque contengan bacterias, los residuos de alimentos son diferentes de los cubrimientos bacterianos (placa y materia alba). La placa dental no deriva de los residuos de alimentos, ni éstos son causa importante de gingivitis. Hay que establecer la diferencia entre los residuos de alimentos y hebras fibrosas que quedan atrapadas interproximalmente en áreas de empaquetamiento de comida.

La velocidad de eliminación de la cavidad bucal varía según sea la clase de alimentos y el individuo. Los líquidos se eliminan más rápido que los sólidos. Por ejemplo, quedan rastros de azúcar ingerido en solución acuosa en la saliva, aproximadamente durante 15 minutos, mientras que el azúcar consumido en estado sólido persiste 30 minutos después de su ingestión. Los alimentos adhesivos, como higos, pan, caramelos adhieren a la superficie durante más de una hora, mientras que alimentos duros y zanahorias, y manzanas crudas desaparecen rápidamente. El pan solo se elimina con mayor velocidad que el pan con manteca. El pan moreno de centeno más rápidamente que el blanco y los alimentos fríos algo más rápidamente que los calientes. La masticación de manzanas y otros alimentos fibrosos puede eliminar eficazmente la mayoría de los residuos de alimentos de cavidad bucal, aunque ello no tenga efecto significativo sobre la reducción de la placa.

2.14.10.7. Pigmentaciones Dentales.

Los depósitos de color sobre las superficies dentales se denominan pigmentaciones. Constituye básicamente problemas estéticos. Las pigmentaciones aparecen por la tinción de los recubrimientos dentales adquiridos y de desarrollo, de ordinario incoloros por las bacterias cromógenas, alimentos y fármacos. Presentan variaciones en el color y la composición, y en la firmeza con que se adhieren a la superficie dental.

▪Pigmentación Parda.

Esta es una película delgada, translúcida, adquirida, por lo general sin bacterias, y pigmentada. Se presenta en personas que no se cepillan lo suficiente o usan un dentífrico con acción limpiadora inadecuada. Se encuentra por lo común en la superficie vestibular

de molares superiores y en la superficie lingual de incisivos inferiores. El color pardo suele deberse a la presencia de tanino.

▪Pigmentaciones Tabáquicas.

El tabaco produce depósitos superficiales pardos o negros, muy adheridos, y coloración parda de la sustancia dental. Los pigmentos son resultado de los productos de la combustión del alquitrán de hulla y de la penetración de los jugos del tabaco en fisuras e irregularidades del esmalte y la dentina. Las pigmentaciones no son necesariamente proporcionales al tabaco consumido, sino que dependen en gran parte de los recubrimientos dentales preexistentes, que une los productos del tabaco a la superficie del diente.

▪Pigmentación Negra.

Esta, por lo general, se presenta como una línea negra delgada, por vestibular y lingual, cerca del margen gingival, y como manchas difusas en las superficies proximales. Está adherida con firmeza, tiende a reaparecer una vez eliminada, es más común en mujeres, y puede producirse en bocas con higiene excelente. La pigmentación negra de los dientes primarios humanos está típicamente relacionada con la baja incidencia de caries en niños afectados. Se ha dicho que la causa estaba en bacterias cromógenas. La microflora de la pigmentación negra está dominada por bacilos grampositivos, principalmente especies Actinomyces, y las pruebas señalan a estas bacterias como probable causa. Las especies de Actinomyces aisladas pueden producir pigmentación negra, y otras investigaciones in vitro han demostrado formación de pigmento negro causado por Actinomyces en la dentina. Las bacterias cromógenas Bacteroides melaninogenicus constituyen menos del 1 por 100 de las bacterias aisladas y no son consideradas importantes para el color de la pigmentación negra.

▪Pigmentación Verde.

Esta es una pigmentación verde o verde amarillenta, a veces de tono considerable, muy común en niños. Se considera que son restos pigmentados de la cutícula del esmalte, pero esto no fue probado. Se atribuyó la coloración a bacterias fluorescentes y a hongos como Penicillium y Aspergillus. Las pigmentaciones verdes se presentan en la superficie vestibular de dientes anterosuperiores, en la mitad gingival, con mayor frecuencia en varones (65 por 100) que en niñas (43 por 100). Se registró una alta incidencia en niños con tuberculosis de los ganglios linfáticos cervicales y otras lesiones tuberculosas.

▪Pigmentación Anaranjada.

La pigmentación anaranjada es menos común que la verde o la parda. Se puede presentar en las superficies vestibulares y linguales de dientes anteriores. Se cree que los microorganismos cromógenos causales son: Serratia marcescens y Flavobacterium lutescens.

▪Pigmentaciones Metálicas.

Las sales metálicas y metales se introducen en la cavidad bucal en el polvo metálico inhalado por obreros industriales o por medio de drogas administradas por vía bucal. Los

metales se combinan con recubrimientos dentales adquiridos (generalmente una película), produciendo una pigmentación superficial, o penetran en la sustancia dental y establecen un cambio de color permanente. El polvo de cobre produce una pigmentación verde, y el polvo de hierro un pigmentación parda. Los medicamentos que contienen hierro causan un depósito negro de sulfato de hierro. Otras pigmentaciones que a veces se observan son de manganeso (negro), mercurio (verde negro), níquel (verde) y plata (negro).

▪Pigmentación de Clorhexidina.

La clorherxidina fue introducida como desinfectante general con una amplia acción antibacteriana contra microorganismos grampositivos, gramnegativos y levaduras. Se ha observado
clínicamente que el uso continuo de solución de clorhexidina puede producir un cambio de color en la boca. Los experimentos in vivo con clorhexidina marcada con carbono radioactivo indican retención de clorhexidina en la cavidad bucal humana. La retención es atribuida a su afinidad por grupos sulfatos y ácidos como los hallados en los componentes de la placa, caries, película y paredes celulares bacterianas. La retención de clorhexidina depende de la concentración y el tiempo.

No está influida por la temperatura o el pH de la solución. La pigmentación de clorhexidina imparte una coloración amarillo pardusca a pardusca.

▪Saliva, Película Adquirida, Cálculo, Mat.

A los tejidos de la cavidad bucal. La pigmentación aparece en las zonas cervicales e interproximales de dientes, restauraciones, placa y en la superficie lingual. La presencia de aldehidos y cetonas, que normalmente son intermediarios del metabolismo mamífero y microbiano, es esencial para la formación de la pigmentación de la clorhexidina. Clínicamente, no se observa pigmentación permanente de esmalte o dentina, ya que el cepillado con dentífrico o la profilaxia hecha por un profesional e s manchas de los dientes. El uso de alexidina produce pigmentaciones similares.

3.CONCLUSIONES

1) Muchos clínicos han observado que las personas que forman cálculo tienen cada vez menor problemas con esos depósitos si siguen un régimen de higiene bucal adecuado y hacen visitas regulares para control.
2) La mejoría de la salud bucal parece ser en parte resultado del perfeccionamiento del cuidado periodontal personal.
3) El perfeccionamiento del control de la placa, se lo hace por el cepillado y la limpieza con hilos repetidos.
4) Esto es facilitado por el alisado repetido de las superficies radiculares mediante la instrumentación regular y minuciosa.
5) Puede haber un cambio en la flora bucal a consecuencia de la mejor higiene bucal.

6) Se prueba la calcificación de la placa dentaria si se deja el material quieto en la boca durante un periodo corto, tal como un día.
7) Es difícil eliminar todas las masas bacterianas viscosas y adherentes en áreas poco accesibles.
8) La localización más frecuente del cálculo dental son las piezas dentarias inferior, por:

- La mayor acumulación de la saliva a ese nivel, a consecuencia de la gravedad.
- Por la cercanía de la desembocadura de las mayoría de los conductos excretores de las glándulas salivales.

4. RECOMENDACIONES

La prevención de la formación de cálculo dental, requiere de una buena higiene bucal, la misma que debe ser estimulada y supervisada, para lo cual se deben observar las siguientes recomendaciones:

1. No se deben usar los dientes para destapar refrescos.
2. No usar palillos de dientes.
3. Deben cepillarse los dientes, por lo menos, tres veces al día.
4. El cepillo no debe ser demasiado grande y debe tener cerdas suaves y redondeadas.
5. La pasta dental debe contener fluoruros.
6. En casa se puede realizar la identificación de placa.
7. Se debe consumir comidas bien balanceadas para conservar sanos los dientes y las encías.
8. Consultar al Odontólogo, cada 6 meses.
9. Aplicar sellantes dentales, en fosas y fisuras de las piezas dentales.
10. Si fuera necesario, tomar radiografías dentales, como examen de rutina.

5. BIBLIOGRAFIA

- Figún, M.. Gadino, R.. .Anatomía Odontológica Funcional y Aplicada. Librería "El Ateneo" Editorial. Argentina. (1984).
- Glickman. I., Periodontología Clínica. Quinta Edición. Nueva Editorial Interamericana. Mexico. (1982).
- Lindhc, J. ,Lang N. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica, 3era Edición.- Editorial Panamericana. España. (2000).

Las fotos para la ilustración de este trabajo se han tomado de los libros y referencias electrónicas que a continuación menciono:

- Lindhc, Jan. Karting, Lang, Niklaus (2000) Periodontología Clínica e Implantología Odontológica, 3era Edición.- España. Editorial Panamericana. Capitulo # 3 de la pág. # 102 a la pág. # 137.
- Glickman. Irving, Dr. (1982) Periodontología Clínica. Quinta Edición. México. Nueva Editorial Interamericano. Capitulo # 10 de la pág. # 141 a la pág. # 152. Capitulo # 25 de la pág. # 402 a la pág. # 423.
- Tratado Anatomía Topográfica con Aplicaciones Médica Quirúrgicas. Tomo I pág. # 651.