

**EFFECTOS MACROSCOPICOS Y MICROSCOPICOS QUE SE PRODUCEN EN
LA SUPERFICIE DENTARIA: ESMALTE Y CEMENTO, DURANTE LA
REMOCION DE CALCULO CON DETARTROL Vs RASPAJE Y ALISADO
RADICULAR**

SANDRA PATRICIA ACOSTA GONZALEZ
MONICA CASTELLANOS CALDERON
MAGDA PATRICIA FLOREZ GORDILLO
SANDRA PATRICIA GONZALEZ CUENCA
BETSY LILIANA MUÑOZ MENDEZ
JENIT ADRIANA OTALORA AREVALO
LUISA FERNANDA PRADA ARBELAEZ
ERIKA ROXANA REINA MONTES
ALMA PIEDAD SANCHEZ ASENSIO

DIRECTOR CIENTIFICO
MONICA RESTREPO DE ARANGO, Od; MsD

CODIRECTOR
HELIDA AVENDAÑO
ODONTOLOGA ESPECIALISTA EN PATOLOGIA

ASESOR METODOLOGICO
MARIA ALEJANDRA GONZALEZ B.
ODONTOLOGA MAESTRIA EN ADMINISTRACION EN SALUD

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
SANTAFE DE BOGOTA D.C
2001

**EFFECTOS MACROSCOPICOS Y MICROSCOPICOS QUE SE PRODUCEN EN
LA SUPERFICIE DENTARIA: ESMALTE Y CEMENTO, DURANTE LA
REMOCION DE CALCULO CON DETARTROL Vs RASPAJE Y ALISADO
RADICULAR**

**SANDRA PATRICIA ACOSTA GONZALEZ
MONICA CASTELLANOS CALDERON
MAGDA PATRICIA FLOREZ GORDILLO
SANDRA PATRICIA GONZALEZ CUENCA
BETSY LILIANA MUÑOZ MENDEZ
JENIT ADRIANA OTALORA AREVALO
LUISA FERNANDA PRADA ARBELAEZ
ERIKA ROXANA REINA MONTES
ALMA PIEDAD SANCHEZ ASENSIO**

Trabajo de grado presentado como requisito parcial para optar el título de
Odontólogo.

DIRECTOR CIENTIFICO
MONICA RESTREPO DE ARANGO, Od; MsD

CODIRECTOR
HELIDA AVENDAÑO MAZ
ODONTOLOGA ESPECIALISTA EN PATOLOGIA ORAL, CIRUGIA E
IMPLANTOLOGIA

ASESOR METODOLOGICO
MARIA ALEJANDRA GONZALEZ B.
ODONTOLOGA MAESTRIA EN ADMINISTRACION EN SALUD

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
SANTAFE DE BOGOTA D.C
2001**

El trabajo de grado **EFFECTOS MACROSCOPICOS Y MICROSCOPICOS QUE SE PRODUCEN EN LA SUPERFICIE DENTARIA: ESMALTE Y CEMENTO, DURANTE LA REMOCION DE CALCULO CON DETARTROL Vs RASPAJE Y ALISADO RADICULAR** elaborado por los alumnos SANDRA PATRICIA ACOSTA GONZALEZ, MONICA CASTELLANOS CALDERON, MAGDA PATRICIA FLOREZ GORDILLO, SANDRA PATRICIA GONZALEZ CUENCA, BETSY LILIANA MUÑOZ MENDEZ, JENIT ADRIANA OTALORA AREVALO, LUISA FERNANDA PRADA ARBELAEZ, ERIKA ROXANA REINA MONTES y ALMA PIEDAD SANCHEZ ASENSIO, ha sido aprobado como requisito para optar el titulo de Odontólogo.

Director de la Investigación

Codirector de la Investigación

(//) Asesor Metodológico

Director de Departamento de Investigación y Salud Pública

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
SANTAFE DE BOGOTA D.C

2001

AGRADECIMIENTO

Otorgamos nuestros agradecimientos a la señora Bernarda Fajardo, directora de laboratorio La torre Caicedo, por su colaboración en la información brindada a cerca del deatrtrol.

DEDICATORIA

A Dios por iluminarnos en el desarrollo de esta investigación, A nuestros padres por apoyarnos y animarnos para hacer nuestras labores con amor y entusiasmo y a nuestros esposos por su paciencia y apoyo.

Sandra Patricia Acosta González

Mónica Castellanos Calderón

Magda Patricia Flórez Gordillo

Sandra Patricia González Cuenca

Betsy Liliana Muñoz Méndez

Jenit Adriana Otálora Arevalo

Luisa Fernanda Prada Arbelaez

Erika Roxana Reina Montes

Alma Piedad Sánchez Asensio

CONTENIDO

Introducción.....	1
1. Contexto de la investigación.....	2
1.1. Definición del problema.....	2
1.2. Justificación.....	2
1.3. Propósito.....	3
1.4. Marco teórico.....	4
1.4.1. Esmalte dentario.....	4
1.4.2. Cemento.....	17
1.4.3. Película adquirida.....	25
1.4.4. Cálculo dental (placa calcificada).....	29
1.4.5. Raspado y alisado radicular.....	38
1.4.6. Generalidades del Detartrol.....	40
1.5. Objetivos.....	46
1.5.1. Objetivo general.....	46
1.5.2. Objetivos específicos.....	47
2. Método.....	48
2.1. Tipo de estudio.....	48
2.2. Objeto de estudio	48
2.3. Variables.....	48

2.4. Procedimiento.....	49
2.5. Análisis estadístico.....	51
3. Resultados.....	52
4. Conclusiones.....	62
5. Recomendaciones.....	64
 Bibliografía.....	 65

LISTA ESPECIAL

Figura 1. Lámina dentaria y brote dentario

Figura 2. Diagrama esquemático que ilustra los diversos estadios de desarrollo del diente.

Figura 3 . Asa cervical, que muestra la transición entre los epitelios externos e internos del esmalte.

Figura 4. Microfotografía electrónica de prismas, en corte transversal.

Figura 5. Microfotografía de la vaina epitelial de Hertwing.

Figura 6. Dibujo esquemático que representa un estadio mas avanzado de desarrollo con la ruptura de la vaina radicular epitelial de Hertwing

Tabla 1. Tiempo de desadherencia inicial de fragmentos de calculo de la superficie dentaria con detartrol, Grupo A(casos). Porcentaje y promedio.

Tabla 2. Tiempo de desadherencia inicial de calculo de la superficie dentaria por medio de raspado coronal y alisado radicular , porcentaje y promedio.

Tabla No.3 Tiempo de desadherencia total de cálculo de la superficie dentaria con detartrol, Grupo A(casos). Porcentaje y promedio.

Tabla 4. Tiempo de desadherencia total de cálculo de la superficie dentaria con raspado y alisado radicular. Grupo B(Control). Porcentaje y promedio.

Tabla 5. Cuadro general de tiempos promedio de desadherencia inicial y total de calculo de la superficie dentaria Grupo a (casos) y grupo B(control).

Tabla No. 6 Porcentaje de la muestra por tiempo de desadherencia inicial, entre el grupo de casos y de control

Tabla No. 7 Porcentaje de la muestra por tiempo total de desadherencia de cálculo entre el grupo de casos y de control

Gráfica 1. Tiempo de desadherencia inicial de fragmentos de calculo de la superficie dentaria con detartroi, Grupo A(casos). Porcentaje y promedio.

Gráfica 2. . Tiempo de desadherencia inicial de calculo de la superficie dentaria por medio de raspado coronal y alisado radicular , porcentaje y promedio.

Gráfica 3. Tiempo de desadherencia total de cálculo de la superficie dentaria con detartroi, Grupo A(casos). Porcentaje y promedio.

Gráfica 4. Tiempo de desadherencia total de calculo de la superficie dentaria con

Gráfica 5. Gráfica general de tiempos promedio de desadherencia inicial y total de cálculo de la superficie dentaria Grupo a (casos) y grupo B(control).

Gráfica 6. Porcentaje de la muestra por tiempo de desadherencia inicial, entre el grupo de casos y control.raspado y alisado radicular. Grupo B(Control). Porcentaje y promedio.

Gráfica 7. Porcentaje de la muestra por tiempo total de desadherencia de cálculo entre el grupo de casos y de control

INTRODUCCION

Este estudio se enfocó en la investigación del detartrol como agente, utilizado para la remoción del cálculo dental. Aunque este producto tiene más de 65 años de ser producido por el Laboratorio La Torre Caicedo, es muy poca la información científica que se encuentra acerca de este producto dental; y aunque en algunas instituciones Odontológicas es prohibido su uso clínico, existen algunos profesionales de la odontología que hacen uso del detartrol, por ser este un producto económico y de rápido efecto.

Fue importante hacer este estudio científico para descubrir cuales son los efectos que el detartrol causa en la superficie dentaria: esmalte y cemento desde el punto de vista macroscópico y microscópico y de esta manera dejar un estudio científico acerca de este producto. Esta técnica química de remoción de calculo se comparo con la técnica mecánica de raspado y alisado radicular, por ser esta la técnica más aceptada en Odontología

1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION

1.1 DEFINICION DEL PROBLEMA

Es muy importante conocer los efectos que se producen en el diente al hacer uso de productos como el detartrol, del cual no se encuentra casi referencias de estudios científicos, ni información acerca del mismo. En este estudio se compara los efectos del detartrol, con los efectos del raspaje coronal y alisado radicular al remover el cálculo dental. Se compara con el raspaje coronal y alisado radicular ya que esta técnica es aprobada científicamente y es la más tradicional, por esta razón cabe preguntarse: ¿Que efectos se produce en la superficie dentaria: esmalte y cemento, durante la remoción de cálculo con detartrol Vs raspaje coronal y alisado radicular?.

1.2 JUSTIFICACION

Es importante realizar esta investigación, ya que muchos estudiantes de odontología y odontólogos profesionales hacen uso clínico de diversos productos dentales sin asegurarse de cuales son los componentes químicos de estos productos y sin verificar si estos están aprobados o no por personal científico expertos en odontología o si están aprobados por la Asociación Dental Americana y el Instituto nacional de vigilancia de medicamentos y alimentos (INVIMA).

El detartrol es un producto comercial del cual se hace uso clínico frecuente en odontología. En su presentación no se encuentra registro de ninguno de sus componentes químicos y es un producto que no está aprobado por la ADA, ni por la Federación Odontológica Colombiana.

Está indicado para la remoción del cálculo dental, pero tal indicación no tiene ningún estudio científico, por lo tanto no se conocen los efectos que pueda ocasionar, este mismo sobre la superficie dentaria: esmalte y cemento.

El raspaje coronal y alisado radicular son las técnicas más aceptadas científicamente para la remoción del cálculo dental y hay muchos estudios acerca de esta técnica, por lo tanto en este estudio se comparan los efectos del detartrol con los efectos del raspaje coronal y alisado radicular al remover el cálculo de la superficie dentaria.

1.3 PROPOSITO

Esta investigación se realiza con el fin de estudiar los efectos que causa el detartrol sobre la superficie dental: esmalte y cemento desde el punto de vista macroscópico y microscópico comparado con el raspaje y alisado radicular y de esta manera determinar los daños o beneficios que puede causar el uso clínico del detartrol a nivel de la superficie dental: esmalte y cemento y que el personal científico que hace uso de dicho producto tenga mayor información acerca del mismo.

1.4 MARCO TEORICO

1.4.1 ESMALTE DENTARIO

Definición: según Lesson T S. en 1990, el esmalte es el tejido mineralizado que cubre solo la corona del diente, es de origen epitelial (ectodermo) y es el material más duro del cuerpo humano.

Composición: el 99% del esmalte es material inorgánico, principalmente fosfato de calcio en forma de cristales de apatita, y el 1% es matriz orgánica; la materia orgánica esta conformada por una proteína llamada amielina, que contiene ácido aspártico, glicina, prolina y ácido glutámico (Fejerskov, 1977).

Según Fejerskov O. Y Thylstrup A. 1989. "El contenido inorgánico del esmalte maduro constituye en peso el 96 – 97% del total, siendo el resto material orgánico y agua. Dado que el material mineral tiene un peso de aproximadamente tres veces superior al del material orgánico, es más adecuado formular la relación entre ambos en términos de volumen. Expresado así, alrededor del 86% del volumen del esmalte maduro se encuentra ocupado por material inorgánico, el 12% es agua y el 2% corresponde a la matriz orgánica. Como se dijo antes el contenido orgánico esta compuesto de proteínas solubles, insolubles y péptidos, que se hallan presentes en cuantías mas o menos equivalentes. La proteína soluble es la fracción del esmalte que se disuelve, cuando este se desmineraliza con un ácido orgánico débil. La proteína insoluble que queda puede ser vista al microscòpio".

Características físicas: El esmalte varía considerablemente de espesor en las diferentes partes del diente y en los distintos tipos de diente; es máximo en los bordes incisivos y en las cúspides y se adelgaza hasta un borde muy fino en el margen cervical. El mayor espesor en la dentición permanente se alcanza en las superficies oclusales de los molares, mientras que el mínimo espesor se observa en las superficies linguales de los incisivos inferiores. La densidad del esmalte disminuye a partir de la superficie de la unión esmalte dentina, así como a partir del borde incisal al margen cervical. El esmalte es más duro a nivel del borde incisivo, disminuyendo su dureza hacia el margen cervical. Este patrón base de densidad y de dureza refleja la distribución de las proteínas del esmalte, así las reglas básicas de propagación de la formación y mineralización del esmalte durante el prolongado periodo de formación de los dientes. El color del esmalte varía considerablemente y depende de su espesor junto al grado de transparencia del tejido. Cuanto mayor sea la mineralización, más transparente será. Los dientes tienen aspecto blanco amarillento en las zonas en las que se puede visualizar la dentina subyacente. En los bordes incisivos, que carecen de capa subyacente de dentina, el esmalte muestra un color blanco azulado. Incluso una mínima variación en el grado de mineralización que tenga como consecuencia una mayor porosidad localizada o generalizada del esmalte, da cambios en el color del mismo. Así pues los defectos de hipomineralización del mismo, tendrán un aspecto opaco que contrasta con el esmalte translucido circundante (Fejerskov O. Y Thylstrup A. 1989)

Odontogenesis:

Los cambios morfológicos vinculados con la formación dental, ocurren muy temprano en la vida del embrión (cerca de las seis semanas), con el engrosamiento que se extiende en los procesos maxilares y mandibulares; al parecer bajo la influencia de la cresta neural mesodérmica subyacente (Meckel, 1965).

Láminas dentarias: La cavidad oral primitiva del embrión está tapizada por el ectodermo, que es un epitelio escamoso estratificado. Las células basales de ese ectodermo forman una capa continua de células cuboideas que se hallan separadas del mesenquima por una membrana basal. Cuando el embrión alcanza las 6-7 semanas, el primer signo de desarrollo dentario consiste en la aparición de una banda continua de engrosamiento ectodérmico a lo largo de las futuras crestas alveolares. En dicha banda, las células basales se multiplican y se produce además una condensación de células mesenquimatosas en la inmediata vecindad del epitelio. A continuación, el epitelio prolifera e invade el tejido mesenquimatoso. Todo ello conduce a la formación de una lámina epitelial en forma de herradura en cada una de las mandíbulas en desarrollo, que se denomina banda epitelial primaria. El borde de esta banda se divide en dos procesos, de los cuales el más externo, o banda bucal, es la lámina vestibular, a partir de la cual se desarrolla el futuro surco vestibular. La banda epitelial más interna se denomina lámina dentaria y constituye el primordio de la porción ectodérmica de los dientes.

Poco después de constituirse la lámina dentaria, a lo largo de ella se forman a intervalos unas pequeñas protuberancias redondeadas, cada una de las cuales es el resultado de una rápida proliferación de las células epiteliales, y representa el órgano del esmalte, de los que se conocen como dientes caducos. Los primeros esbozos dentarios que aparecen son los del segmento anterior de la mandíbula inferior y el comienzo de la totalidad de la dentición caduca tiene lugar durante el segundo mes de vida intrauterina (Fejerskov O. 1989), (figura 1).

Figura 1. Lámina dentaria y brote dentario



Fuente: embriología e histología oral humana, 1989. Pag. 24.

El inicio de la dentición permanente se produce de distinta manera. Los molares permanentes, que no tienen predecesores caducos, surgen directamente a partir de una extensión distal de la lámina dentaria que crece hacia atrás por debajo del epitelio oral. El primer indicio de la aparición del órgano del esmalte del primer

molar permanente se observa al cuarto mes de la vida intrauterina, mientras que los de los molares segundo y tercero se inician después del nacimiento (Boyde A. 1976).

DESARROLLO DE LOS DIENTES.

Estadio de brote

Cada diente se desarrolla a partir de un brote dentario, esta compuesto por el órgano del esmalte, derivado del epitelio oral. Las células periféricas del mismo son bajas, columnares y dispuestas en estrecha agrupación, mientras que el núcleo central esta compuesto por células poligonales. Hay además una condensación de las células mesenquimatosas adyacentes, la cual rodea la punta proliferativa del órgano del esmalte y se cree que se origina a partir de las células de la cresta neural que han emigrado a estas áreas. La condensación celular mesenquimatosas da lugar a la papila dentaria y al saco dentario (Boyde A. 1976).

Estadio de casquete

A medida que las células epiteliales del órgano del esmalte continúan proliferando, la condensación de células mesenquimatosas se va incorporando gradualmente a la base de una estructura folicular, que se denomina estadio de casquete en la formación de los dientes. Las células periféricas dispuestas a lo largo de la convexidad del órgano del esmalte constituyen la capa de epitelio externo del esmalte, mientras que las que se encuentran en la cara cóncava corresponden al epitelio interno del esmalte (Fejerskov O. Josephsen, K. 1984).

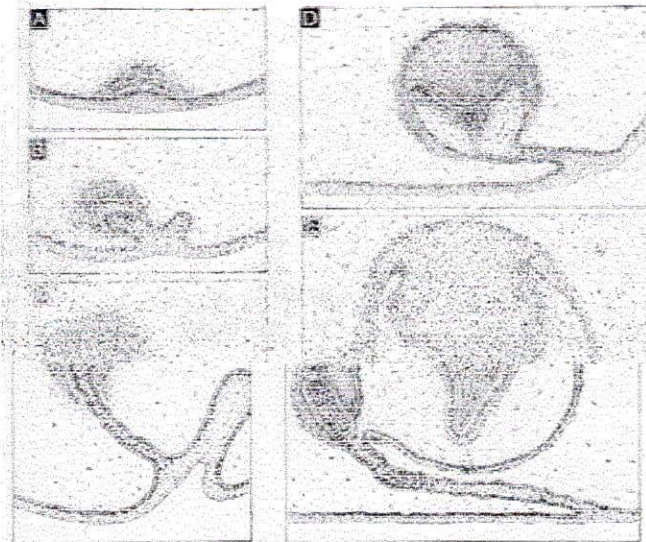
La masa intermedia de células epiteliales esta formada por células poligonales, que se convierten luego en retículo estrellado al llenarse de líquido sus espacios intercelulares. En el centro del órgano del esmalte, las células se disponen estrechamente agrupadas y forman una protuberancia, o nudo de esmalte, hacia el interior de la papila dentaria. Una prolongación vertical del mismo constituye el cordón del esmalte, que puede funcionar como reservorio de células en división para el órgano del esmalte en rápido crecimiento. Las células de la papila dentaria, que se hallan parcialmente englobadas, por la porción invaginada del epitelio interno del esmalte, sufren frecuentes divisiones. Subyacente al epitelio, puede verse un engrosamiento de las células mesenquimatosas periféricas (Fejerskov O. 1989).

Estadio de campana

Al aumentar el crecimiento del casquete dentario, la invaginación tapizada por el epitelio interno del esmalte se hace mas profunda y el borde cervical del órgano del esmalte sigue creciendo, lo cual origina una estructura en forma de campana, que da nombre al estadio de campana del desarrollo dentario. El epitelio externo del esmalte consta de una capa de células cuboideales bajas, que al observalas con el microscópio óptico pueden aparecer parcialmente desconectadas. Observadas con el microscópio electronico, las células epiteliales se hallan siempre separadas del tejido mesenquimatoso circundante del saco dentario por una neta membrana basal. En estas células destaca un gran núcleo y el citoplasma contiene mitocondrias y cisternas de reticulo endoplasmico. La

anchura de los espacios intercelulares es variable, pero hacia el saco dentario tales espacios son siempre muy estrechos (Fejerskov O. 1989) (figura 2).

Figura 2. diagrama esquemático que ilustra los diversos estadios de desarrollo del diente.



Fuente: embriología e histología oral humana, 1989. Pag. 25.

Las células del retículo estrellado se hallan progresivamente más separadas por la acumulación de una sustancia intercelular que contiene una elevada proporción de glucosaminoglicanos. Estas células tienen marcado carácter poligonal y poseen unas largas y delgadas prolongaciones citoplásmicas que conectan múltiples células entre sí mediante uniones de diversos tipos. En el escaso citoplasma, haces de tonofilamentos se prolongan con frecuencia por estos procesos citoplásmicos, uniéndose a los desmosomas. El retículo estrellado se halla separado del epitelio interno del esmalte por varias capas de células escamosas

que forman el denominado estrato intermedio. Esta capa parece ser esencial para la formación del esmalte, ya que solamente se la encuentra en relación con los ameloblastos secretores (Boyde, 1976).

Diferenciación celular previa a la formación del tejido duro: una interacción entre los componentes ectodérmico y mesenquimatoso del germén dentario determina la morfología de la futura unión esmalte dentina. A partir del órgano del esmalte se forma finalmente el esmalte dentario, mientras que la papila dentaria forma la dentina y la pulpa dentaria. El saco dentario es el tejido que forma el cemento y el ligamento periodontal (Fejerskov O. 1989).

La formación inicial del tejido duro tiene lugar en la cresta correspondiente a la futura unión esmalte-dentina del borde incisivo, o punta de la cúspide. Esta formación del tejido duro va precedida por una diferenciación gradual de las células epiteliales y de las mesenquimatosas, las cuales alcanzan un estado de citodiferenciación terminal, con cese de la división celular, inmediatamente antes de la secreción de la matriz. El germén dentario constituye un sistema único, en el que las células mesenquimatosas solamente se diferencian en odontoblastos si las células se hallan en estrecha asociación con el epitelio interno del esmalte. Por otra parte el esmalte dentario que se origina a partir de ese epitelio solo se forma después de producido el depósito mineral inicial en la matriz orgánica extracelular segregada por los odontoblastos. Al ir formándose las respectivas matrices en cuantías progresivamente crecientes, las capas celulares de ameloblastos y de odontoblastos se separan unas de otras cada vez más (Fejerskov O. 1989).

Las células epiteliales internas del esmalte y las células mesenquimatosas se hallan separadas entre sí por una membrana basal, que es fácilmente visible cuando se elimina el epitelio interno del esmalte. La formación inicial de dentina viene precedida por el alejamiento de los odontoblastos, en fase de formación, de la membrana basal. Esto da lugar a la creación de una zona acelular que contiene solamente las prolongaciones citoplasmicas de los odontoblastos y numerosas fibrillas finas, que cursan perpendicularmente a la membrana basal. La primera indicación de la formación de dentina es la aparición de una condensación de la sustancia fundamental alrededor de las fibrillas en la zona acelular. Después de la formación de esta predentina inicial, la membrana basal desaparece, probablemente de forma concomitante con el comienzo de la mineralización de la predentina. Las prolongaciones citoplásmica de los odontoblastos se ponen a continuación en estrecho contacto con las células epiteliales internas del esmalte, que luego se diferencian en ameloblastos y empiezan a segregar la matriz del esmalte (Fejerskov O. 1989).

Desarrollo ulterior del germen dentario y destino de la lámina dentaria: el proceso de diferenciación celular progresa en dirección apical, de forma concomitante con una prolongación del órgano del esmalte a consecuencia de la proliferación celular en esta zona. Dicha prolongación está compuesta principalmente por los epitelios interno y externo del esmalte, y se denomina asa cervical. Esta estructura se transforma ulteriormente en la vaina radicular de Hertwig, responsable de la formación de las raíces (figura 3)

Figura 3, Asa cervical, que muestra la transición entre los epitelios externos e internos del esmalte.



Fuente:embriología e histología oral humana,1989. Pag. 25.

Incluso en el estadio de campana, la presión originada por la proliferación celular en el asa cervical da lugar a la aparición de procesos reabsortivos en el hueso formado inicialmente, que rodea gradualmente al germen dentario. Además, la lámina dentaria comienza a desintegrarse a causa de la invasión mesenquimatosas. Sin embargo, pueden persistir restos de la lámina en forma de perlas epiteliales, las cuales pueden dar lugar a diversas clases de quistes o de tumores odontogénicos en épocas posteriores de la vida (Fejerskov O. 1989).

Fenómenos celulares en el proceso de mineralización:

El comienzo de la mineralización del esmalte se asocia con una notable reducción de la distancia existente entre los epitelios externo del esmalte se hace

marcadamente irregular , con presencia de asas capilares en invaginaciones de la capa celular. Estos cambios producen reflejar los intentos de acortar la via de transporte, desde los capilares hasta el lugar de la mineralización, durante la formación del esmalte.

Principales diferencias entre los tejidos mineralizados: la mineralización biológica comprende la diferenciación de las células que sintetizan una matriz protéica, con ulterior nucleación y crecimiento de cristales. La mayoría de los téjidos que tienen capacidad de mineralización del organismo son de origen mesenquimatoso, siendo el esmalte la única excepción. Las células mesenquimatosas se diferencian en osteoblastos, odontoblastos o cementoblastos, para formar hueso, dentina y cemento, respectivamente. El esmalte dentario deriva del ectodermo. La diferencia entre el esmalte y el resto de téjidos minerálizados, en cuanto al origen de su desarrollo, se refleja en las netas diferencias existentes en la composición química, la estructura y la disposición final de las matrices proteicas segregadas (Fejerskov O. 1989).

La principal proteína estructural de todos los téjidos duros mesenquimatosos es el colágeno, producto secretor de las células formadoras del mesénquima, sus fibras, estrechamente agrupadas, se entremezclan al azar y se hallan íntimamente relacionadas con los depósitos minerales. Por consiguiente, las proteínas de la matriz segregadas permanecen en el seno del tejido mineralizado y constituyen una parte esencial del tejido maduro. En cambio la matriz del esmalte, derivada

del ectodermo, carece de colágeno y se la considera como un material semejante al gel. Después de la formación de la matriz, los cristales crecen a expensas de la proteína, que ha de desaparecer casi por completo para producir el esmalte, intensamente mineralizado. Finalmente, las diferencias de desarrollo entre la dentina, el cemento y el hueso, por un lado, y el esmalte, por otro, se reflejan en el tamaño y la organización de los cristales inorgánicos de los tejidos. En efecto, en los tejidos mesenquimatosos mineralizados, los cristales de apatito biológico son pequeños, ya que miden aproximadamente $5 \times 5 \times 10-50$ nm. En cambio, los cristales de apatita del esmalte dentario maduro son, comparativamente, mucho mayores, pues tienen unas dimensiones aproximadas de 25×50 nm y una longitud que puede ser idéntica a la del espesor total del esmalte en cualquier zona de la corona. Esta diferencia en el tamaño de los cristales se pone de manifiesto ya en los primeros estadios del desarrollo de los dientes. Además, en los tejidos mesenquimatosos los cristales están dispuestos desordenadamente, mientras que en el esmalte existe una gran regularidad en cuanto a su agrupamiento. Desde el punto de vista bioquímico, las matrices del esmalte y de la dentina, así como las del hueso y del cemento, contienen hidratos de carbono, los cuales se cree que se hallan firmemente ligados a la principal, proteína orgánica estructural. Ambos elementos unidos componen las glucoproteínas y los proteoglicanos de las matrices segregadas (Fejerskov O. 1989).

Entidades estructurales del esmalte humano:

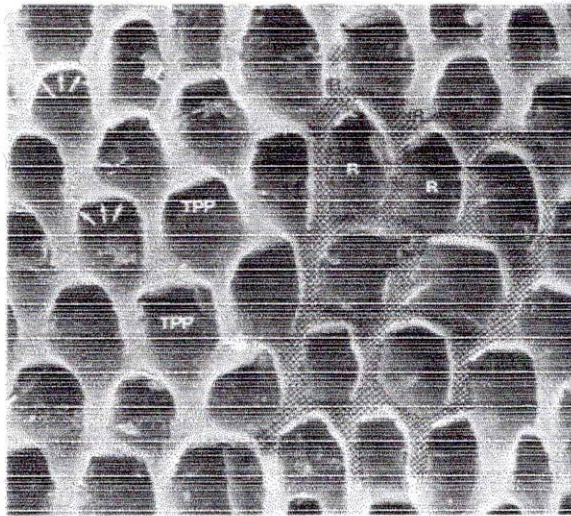
La unidad estructural del esmalte es el prisma del esmalte, y entre los prismas del esmalte hay sustancia interprismática, ambos formados por cristales de apatita en

una matriz orgánica. Cada prisma se sitúa perpendicular a la superficie de la dentina, y se extiende desde la unión dentina-esmalte a la superficie del diente, pero en la parte central se dobla en espiral (Selvig, K. H. 1972)

Cada prisma esta formado por un solo ameloblasto que a su vez estos son células cilíndricas altas, cuyos vértices (hacia la dentina) se alargan para formar las prolongaciones de Tome. El esmalte se deposita en forma rítmica los cortes histológicos transversales del diente muestra líneas de incremento (de Retzius) concéntricas y paralelas. Después que el esmalte se ha formado y mineralizado por completo, los ameloblastos persisten por un corto periodo como células cúbicas pequeñas que forman la cutícula que cubre la superficie del esmalte, pero esta cutícula se fusiona con el tejido de la cavidad oral al erupcionar el diente, por lo tanto al perderse la capa de ameloblastos es imposible la formación de nuevo esmalte, el esmalte dental no se regenera (Listgarten, M.A. 1969)).

“ Para examinar el esmalte humano con microscopio óptico es necesario prepara cortes de abrasión que posea cierto grosor, la interpretación de las imágenes se hace difícil debido a que el cuadro obtenido representa la suma de todas las estructuras existentes en un corte grueso y más al ser un tejido tan intensamente mineralizado.” (Fejerskov Ole y Mjor L. 1989), (figura 4)

Figura 4. Microfotografía electrónica de prismas, en corte transversal



Fuente: embriología e histología oral humana, 1989, pag.52

El esmalte dental es un tejido que sufre desmineralización o incluso pérdida de la estructura, frente al ataque de los ácidos (Reggezi, 1990).

1.4.2 EL CEMENTO

El cemento es el tejido mineralizado que cubre la raíz de los dientes. Se trata de un tejido conjuntivo especializado, que presenta varias similitudes estructurales con el hueso compacto. Sin embargo, ambos tejidos difieren en un importante aspecto: el hueso se halla vascularizado, mientras que el cemento es avascular, la cantidad de cemento de los dientes va aumentando gradualmente con los años. Como constituyente del aparato de sujeción del diente, el cemento sirve para fijar las fibras periodontales a ese diente, de manera análoga a como se unen al hueso alveolar (Selvig K.A. 1963).

Composición: El contenido mineral es de aproximadamente 65% del peso, la matriz orgánica constituye el 23%, y el 12% restante esta formado por agua. La porción mineral esta formada por calcio y fosfato, presente en forma de hidroxiapatita. Además contiene cantidades diversas de oligoelementos como es el fluor. La cantidad de este último varia con el aporte del mismo en la dieta, pero generalmente es más alta que en el hueso, esmalte o dentina. La mayor parte de la matriz orgánica es colágeno; que forma una red fibrosa. El resto de la matriz orgánica esta formada por sustancia fundamental (Akiyoshi, M. 1963).

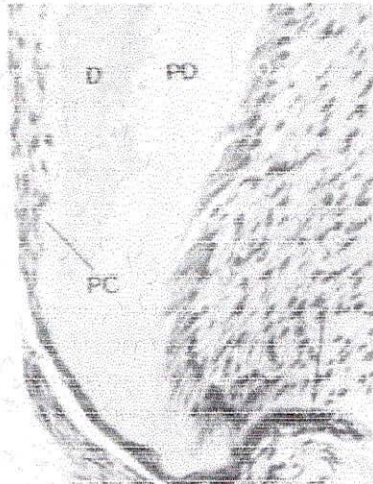
CEMENTOGENESIS

Desarrollo de la raíz: el desarrollo de la raíz comienza algún tiempo después que la corona, El proceso de diferenciación celular progresa en dirección apical, de forma concomitante con una prolongación del órgano del esmalte a consecuencia de la proliferación celular en esta zona. Dicha prolongación está compuesta principalmente por los epitelios interno y externo del esmalte, y se denomina asa cervical. Esta estructura se transforma ulteriormente en la vaina radicular de Hertwig, responsable de la formación de las raíces (Akiyoshi, M. 1963).

Incluso en el estadio de campana, la presión originada por la proliferación celular en el asa cervical da lugar a la aparición de procesos reabsortivos en el hueso formado inicialmente, que rodea gradualmente al germen dentario. Además, la

lámina dentaria comienza a desintegrarse a causa de la invasión mesenquimatosa. Sin embargo, pueden persistir restos de la lámina en forma de perlas epiteliales, las cuales pueden dar lugar a diversas clases de quistes o de tumores odontogénicos en épocas posteriores de la vida (figura 5)

Figura 5 Microfotografía de la vaina epitelial de Hertwing



Fuente: embriología e histología oral humana, 1989, pag.160

Los epitelios externos e internos del esmalte, forman la vaina radicular epitelial de Hertwing, que prolifera y continua creciendo en dirección apical y determina la morfología de la raíz. La vaina radicular epitelial de Hertwing forma un diafragma parcial a través de la papila dentaria, por lo que se le denomina a veces diafragma epitelial. Hay diferencia de lo que ocurre en la corona, no hay estrato intermedio, ni estrellado entre los epitelios externos e internos del esmalte. Las células del epitelio interno del esmalte no se desarrollan normalmente hacia ameloblastos, pero son capaces de inducir cambios en las células vecinas de la papila dentaria y estas se diferencian luego en odontoblasto. Se considera que la predentina y la

mineralizaron se producen de manera similar que en la corona (Fejerskov Ole y Mjor L. 1989).

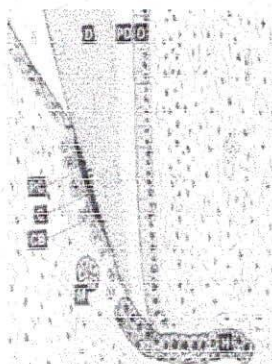
Una diferenciación más compleja de la vaina radicular de Hertwing es la que tiene lugar a la formación de diente multiradiculares. En estos crecen pliegues en el epitelio de la raíz, y por fusión de estas invaginaciones se forman las vainas radiculares de cada raíz.

Los procesos estudiados con el desarrollo de la raíz y el periodonto se estudiarón (Lester, 1969, Freeman y ten Cate, 1971 Palmer y Lumsden, 1987), Pero reciben menos atención que aquellos vinculados con el desarrollo de la corona del diente. Parece que después de la inducción de la dentinogenesis, la vaina epitelial de Hertwing se fenestra, y las células mesenquimatosas del folículo dental que la rodean llega a la superficie de dentina y se diferencian en cementoblastos que depositan cemento en ella, parece probable que el desarrollo de cementoblastos este relacionado con influencias instructivas de la vaina epitelial de Hertwing o de la dentina de neoformación.

Después de comenzada la formación de la dentina se rompe la vaina epitelial de Hertwing, lo cual permite que las células mesenquimatosas del folículo dentario emigren entre las células epiteliales y se ponga en contacto extremo con la superficie externa de dicha dentina. Los primeros cambios en la vaina radicular se aprecian en la lámina basal, que deja de verse con nitidez y pierde continuidad. A continuación aparecen fibras colágenas entre las células epiteliales y estas

emigran hacia el folículo dentario, al mismo tiempo que se reduce su número, aunque algunos cumulos de estas células, denominadas restos epiteliales de Malassez, pueden persistir en el ligamento periodontal durante toda la vida rodeados de una lámina basal neoformada Fejerskov Ole y Mjor L. 1989) (figura 6).

Figura 6. dibujo esquemático que representa un estadio mas avanzado de desarrollo con la ruptura de la vaina radicular epitelial de Hertwing



Fuente: embriología e histología oral humana, 1989, pag.159

Las células presentan desmosomas con típicos haces de tonofilamentos y existe escasa sustancia intercelular. Las células epiteliales que dejan de emigran de la superficie de la dentina, pueden quedar incorporadas al cemento. Los cementoblastos formán en este estadio una capa continua a lo largo de la supeficie de la raíz. Estas células producen la matriz del cemento, que se deposita en la inmediata proximidad de la superficie externa de la dentina (Fejerskov Ole y Mjor L. 1989).

La mineralización tiene lugar despues de haberse producido cierta cantidad de matriz. En el seno de las fibras colagenas y entre ellas, se depósitan, finos cristales de mineral, cuyo eje largo esta dispuesto paralaelamente al de aquellas.

Los cristales alcanzan su tamaño definitivo a unos pocos micrometros de la superficie (Mjor I. Y Fejerskov O. 1989).

Entidades estructurales

El cemento posee una distribución y una estructura menos constante que el esmalte y la dentina. Forma una capa muy fina en la región cervical de la raíz y su espesor aumenta en dirección apical; por regla general tiende a ser más grueso en los canales mesiales y distales sobre la superficie radicular de los dientes posteriores, así como en las zonas de bifurcación, y más delgados en las caras vestibulares y orales de la raíz. En los cortes histológicos, el cemento presenta una variedad celular y otra acelular. Aunque no existen normas rígidas acerca de la distribución de estas dos variedades, generalmente el tipo acelular se encuentra en la mitad coronal de la raíz, mientras que el celular se encuentra en la mitad apical; pero se pueden encontrar capas alternantes celular y acelulares (Selvig, 1965) (figura 6).

Figura 6. transición entre el cemento celular y acelular



Fuente: embriología e histología oral humana 1989, pag.137.

La superficie del cemento se halla tapizada por una capa de células denominadas cementoblastos, que poseen características típicas de las células que sintetizan activamente proteínas y complejos proteína- polisacaridos, es decir un retículo endoplasmico abundante, un aparato de Golgi bien desarrollado y muchas mitocondrias. Los cementoblastos producen colágeno, así como componentes de la sustancia fundamental. Las lagunas del cemento contienen células denominadas cementocitos, los cuales poseen las mismas características citológicas de los cementoblastos. Sin embargo los cementocitos situados a cierta distancia de la superficie tienen una actividad funcional baja. Las lagunas y los conductillos se encuentran en el cemento celular, y corresponden a sus homónimos en el tejido óseo, Las paredes de las lagunas y conductillos contienen cantidades relativamente elevadas de glucosaminoglicano. Puede haber una capa de fibrilas colágenas no mineralizadas entre la pared lacunar y el cementocito. Las fibras de la matriz son fibras colágenas orientadas paralelamente a la superficie de la raíz, estas fibras se entrecruzan con las fibras de Sharpey. El lugar en que más abundan las fibras de la matriz es el cemento celular. Contribuyen al volumen del tejido, así como a la distribución de las fuerzas mecánicas que actúan sobre el aparato de fijación (Fejerskov Ole y Mjor L. 1989).

Las fibras de Sharpey representan la terminación implantada de las fibras principales del ligamento periodontal y pueden visualizarse como estructuras orientadas radialmente que penetran en el cemento (del mismo modo que se insertan los ligamentos y tendones en el hueso), estas fibras son producidas por los fibroblastos del ligamento periodontal y se incorporan al cemento a medida

que este aumenta de espesor. En el cemento acelular, estas fibras ocupan gran parte de la matriz orgánica. La sustancia fundamental esta compuesta por proteoglicanos y glucoproteinas (Mijor, Fejerskov. 1989).

Formación adicional de cemento: la formación de cemento con carácter reparador o compensador se observa en diversos trastornos y como respuesta a diferentes estímulos. El proceso reabsortivo de los dientes primarios no es continuo, sino que alterna con periodos de reparación; no obstante, predomina el primero de estos procesos, lo que eventualmente da lugar a la caída de los dientes. El tejido de reparación que se observa que se observa normalmente tiene una estructura semejante a la del cemento acelular, caracterizada por la presencia de una amplia zona de precemento, que contiene glóbulos mineralizados así como de lineales incrementales distantes, aspecto que corresponde a un proceso de depósito rápido.

Aunque la reabsorción de la raíz no forma parte de la actividad funcional normal de la dentición permanente, la mayoría de los dientes presentan diminutas zonas de reabsorción que pueden extenderse a través del cemento y llegar al interior de la dentina de la raíz. La actividad reabsortiva puede en estas circunstancias debido a traumatismos en la oclusión, fuerzas ortodóncicas. Generalmente el defecto queda reparado por el depósito rápido de cemento celular, tan pronto como ha quedado eliminado el factor desencadenante. Si se produce la fractura de una raíz el tratamiento adecuado puede lograr la curación mediante el depósito

de cemento entre los dos fragmentos, así como a lo largo de la periferia de la fractura (Zander, 1958).

En ciertos trastornos, la formación de cemento puede exceder a los requerimientos fisiológicos, lo que da lugar a una hipercementosis que puede afectar a un solo dientes o a todos. El engrosamiento localizado de cemento puede observarse con relación a la inflamación crónica, mientras que la hipercementosis generalizada puede acompañar a diversos padecimientos sistémicos. Se han descrito también tumores productores de cemento (cementomas) (Regezi-Sciubba, 1991).

1.4.3 PELICULA ADQUIRIDA

Durante la erupción del diente a la cavidad oral, el epitelio reducido del esmalte se fusiona con el de la cavidad oral, y estos tejidos son cubiertos por una estructura llamada película adquirida, siendo referenciada también como cutícula adquirida del esmalte, película marrón, y cutícula del esmalte, siendo el termino de película adquirida el mas aceptado, este material es subyacente a restos alimenticios, placa y calculo (Listgarten, M.A. 1966).

Parece que la película adquirida puede ser removida fácilmente, mediante la profilaxis; pero se renueva fácil y rápidamente en pocos minutos, apareciendo inicialmente como una clara y delgada película estructural, que desarrolla una forma mas definida con el tiempo, para llegar a ser mas gruesa durante el proceso de maduración.

El espesor del material puede variar desde menos de un micrón a diez micras.

La película adquirida se define como una biopelícula delgada. Antes se creía que la película salival se formaba en la boca, en una superficie dental limpia, y se denominó cutícula adquirida del esmalte. Sin embargo, recientemente han surgido varios conceptos nuevos con referencia a la índole de las cutículas dentales. Primero, las películas se forman en todas las superficies bucales, entre ellas esmalte, cemento, mucosa, (epitelio bucal queratinizado y no queratinizado), aparatos y restauraciones bucales; además, la superficie de la microflora bucal adherente puede cubrirse con una película o cutícula derivada de los líquidos que la bañan. Segundo, estos líquidos tienen constituyentes de la saliva, líquido del surco gingival, así como productos microbianos y celulares. Tercero, la deposición selectiva de estos constituyentes sobre diversas superficies bucales da lugar a películas de composición diferente (Goldman y Cohen 1990).

La película adquirida mejor estudiada es la adquirida del esmalte; se ha observado su formación al examinar dientes de extracción reciente o de manera más conveniente, al colocar como análogos de los dientes. Morfológicamente, la cutícula y la placa dental en estas superficies plásticas se parecen a las que se observan en los dientes; la inspección con microscopios electrónicos de la cutícula adquirida del esmalte revela una capa delgada, amorfa, electrodensa, inmediatamente adyacente a la superficie dura.

Cutícula temprana: muchos estudios muestran que la cutícula adquirida del esmalte se forma muy rápido (dos horas) en una superficie dental limpia. Esta cutícula se denomina cutícula temprana y se caracteriza por ausencia de bacterias y sus productos. Los colorantes histoquímicos indican que esta cutícula está compuesta de proteínas y glucoproteínas; el perfil del aminoácido de esta cutícula temprana adquirida in vivo demuestra un alto contenido de treonina, serina y alanina, pero menos prolina que la saliva, lo cual indica que se lleva a cabo una absorción selectiva de los componentes salivales en la superficie del diente. Estudios recientes indican que sólo ciertos miembros de las familias de proteínas salivales participan en la formación de cutícula temprana del esmalte; es notable que los componentes que no tienen origen en las glándulas salivales también están presentes en la cutícula del esmalte adquirida de modo temprano. Estos constituyentes, entre ellos albúmina, se originan del líquido del surco gingival.

- La formación de cutícula entraña una combinación de fuerzas físicas entre las superficies bucales y los componentes orgánicos e inorgánicos de los líquidos que la rodean; ya que el esmalte limpio tiene más grupos accesibles de fosfato que iones de calcio, la adsorción de moléculas en esta superficie engloba la interacción de estos grupos de fosfato con los de iones de calcio en saliva para formar "puentes" con grupos y salival. Además, los grupos con carga positiva en los componente salivales interactúan de manera directa con los de fosfato en la superficie del esmalte (The journal of Biological Chemistry, vol 266, 1991)

Las funciones protectoras de la cutícula temprana del esmalte coinciden en gran medida con las de la saliva. Primero protegen de la desecación las superficies

subyacentes, ya que muchos de sus componentes están muy hidratados y retienen una función en la lubricación al disminuir las fuerzas de fricción entre las superficies dentales ocluyentes al deslizarse una contra otra. Las cutículas concentran de manera selectiva sustancias antimicrobianas, inmunoglobulinas, lisozimas y cistatinas en las diferentes superficies bucales; las fosfoproteínas en las cutículas participan en los procesos de remineralización, desmineralización para controlar la solubilidad de las superficies mineralizadas y prevenir la formación de cálculo (Goldman y Cohen 1990).

Cutícula tardía: con el tiempo, la cutícula temprana sufre una transición que entraña la modificación de los constituyentes existentes, así como la superposición en los componentes adicionales o modificados salivales o del surco gingival y los productos bacterianos, o ambos o su adquisición. El condicionamiento de las cutículas tempranas se debe en parte al procesamiento llevado a cabo por las enzimas de la saliva que se originan de las bacterias, células epiteliales descamadas y leucocitos polimorfonucleares (PMN) que entran a la saliva a partir del líquido del surco. La formación de la cutícula tardía con probabilidad incluye las interacciones proteínas - proteína o proteína carbohidrato, que también puede ser de naturaleza estereoespecífica; por ejemplo, *A. Viscosus* y *E. Mitis* producen una neuraminidasa que separa los residuos del ácido siálico terminal en las glucoproteínas en saliva o cutículas tempranas para exponer los residuos de la penúltima galactosa. Esta modulación estructural produce componentes salivales modificados a partir de la saliva, la cual aporta receptores para la adhesión de adhesinas o proteínas fijadoras en las bacterias bucales como la lectina fijadora

de galactosa en el A. Viscosus. Estos descubrimientos coinciden con las observaciones experimentales que muestran que las cutículas salivales tratadas con neuraminidasa fijan menos al Streptococcus sanguis, pero tienen más residuos de galactosa expuestos que sirven como receptores que facilitan la adhesión del S. mutans. Otras bacterias como el S. sanguis producen una proteasa que separa de manera específica esta inmunoglobulina en su región fija. La acción de esta enzima afecta la función protectora de la Ig A al modular la flora bucal. Estudios recientes demuestran la presencia de productos bacterianos como glucosiltransferasas del S. mutans en la película tardía. Esta enzima sirve como una adhesiva para facilitar la adhesión del microorganismo a la superficie dental. En conjunto, estos mecanismos son importantes para la colonización inicial y conversión posterior de la flora bucal de una dominada por bacterias grampositivas en estado de salud, a una dominada por bacterias gramnegativas, en enfermedad mediada por placa (Golodman, Cohen, 1990).

1.4.4 CALCULO DENTAL (PLACA DENTAL CALCIFICADA)

En los seres humanos el cálculo es en esencia la placa mineralizada cubierta en su superficie externa por placa vital, fuertemente adherida y no mineralizada. Puede también presentar una cubierta de materia alba poco fija, bacterias sueltas, células epiteliales descamadas y células hemáticas procedente de la región surcal. En situaciones especiales, como en animales sin gérmenes, donde no se forma placa bacteriana, hay algunos depósitos dentales calcificados como resultado de

la mineralización de capas orgánicas libres de células como son películas, derivados alimenticios o ambos. Una situación similar puede ocurrir en seres humanos por el uso de agentes antibacterianos (antiplaca) efectivos, sin embargo todo el cálculo que se observa de manera clínica es resultado del depósito de sales de calcio y fosfato dentro de las placas bacterianas. La cavidad bucal es el sitio donde se aloja una gran variedad de depósitos calcificados anormales que se pueden formar dentro de la encía, la pulpa dental y las glándulas salivales, así como en dentaduras y otros aparatos bucales (the american academy of peridontology, 1987).

Sin embargo, los depósitos bucales más frecuentes se forman en los diferentes tejidos y es ahí donde están en cercana yuxtaposición con la encía y los otros tejidos de soporte, lo cual genera la consiguiente enfermedad periodontal.

El cálculo se clasifica en: cálculo supragingival y cálculo subgingival, dependiendo de la posición de este con respecto al margen libre de la encía. Los dos tipos difieren en su composición, uno lo encontramos bañado por líquido crevicular, y el supragingival por saliva. Otra diferencia puede ser debida a la variada población bacteriana de cada región. Los cálculos supra y subgingival pueden variar en textura, el cálculo subgingival tiende a ser más duro y algunas veces más oscuro que el cálculo supragingival. La preponderancia histológica, química y la evidencia física, sugiere que ambos son sustancialmente similares en estructura y forma de cristal (Buchanas, 1987).

El cálculo supragingival se define como los depósitos calcificados que se encuentran adheridos con fuerza a las coronas clínicas de los dientes, por encima del margen gingival libre. Estos depósitos son, por lo general de color blanco amarillento cuando acaban de formarse, pero pueden oscurecerse con la edad y con la exposición a alimentos y tabaco. Ya que las secreciones salivales son la fuente principal de sales minerales, el cálculo supragingival es más abundante en las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores, opuesta a los orificios de salida de las glándulas submandibulares, así como en las superficies vestibulares de los molares superiores frente al orificio de salida de las glándulas parótidas. No obstante, en personas propensas a la formación de cálculo, éste puede acumularse también en otras superficies. Una mala higiene bucal, una inadecuada masticación y la malposición dentaria pueden contribuir a incrementar el depósito (Goldman y Cohen 1990).

El cálculo subgingival Como su nombre lo indica, se utiliza para describir los depósitos calcificados que se forman en las superficies radiculares por debajo del margen gingival y que se extienden hasta el interior de la bolsa periodontal. Como en el caso del cálculo supragingival, el subgingival se compone esencialmente de placa mineralizada cubierta en su superficie externa por placa mineralizada, bacterias con adhesión laxa, células huésped derivadas del recubrimiento surcal y exudado inflamatorio. Los depósitos subgingivales casi siempre son de color café oscuro a verde –negruzco y son más duros que el supragingival (Goldman y Cohen 1990).

En la mayor parte de los casos, el cálculo subgingival no se forma mediante extensión directa del supragingival sino más bien por la mineralización de placa supragingival. Los principales generadores de los cambios inflamatorios en la encía y los tejidos de soporte son las placas supragingival y subgingival, los cuales producen la formación de líquidos ya que la saliva no participa en la formación de cálculo subgingival, la distribución de estos depósitos no tiene relación con el cálculo supragingival. El cálculo subgingival podrá encontrarse en cualquier superficie radicular que tenga bolsa periodontal. Desde el punto de vista morfológico, el cálculo subgingival se presenta en una variedad de formas, las más frecuentes son de anillo o de borde, y los depósitos en forma de espinas, de corteza o de nódulos pueden apreciarse con facilidad en las radiografías. Los depósitos en forma de dedo y de helecho, así como los puntos aislados de apariencia delgada y suave, son menos frecuentes (Goldman y Cohen 1990).

Formación de cálculo

El uso experimental de celuloide y láminas de material intraoral a compartimentado significativamente la información concerniente a la morfogénesis del cálculo, significa que esta técnica permite el desarrollo de ases de cálculo virtualmente en cualquier intervalo de tiempo y por muchas y diferentes formas: bacteriológico, química y por calcificación histológica (Goldman y Cohen 1990).

Esta prueba ha indicado una considerable variación en el porcentaje de la variación de cálculo de un diente a otro, o de un paciente a otro.

Centros de mineralización difusa han sido mostrados formándose en menos de 60 horas, sin embargo generalmente en un rango de 3 a 14 días. Las primeras etapas de formación de calculo son idénticas a las del desarrollo de la placa, el deposito de una película y su rápida colonización por gram positivo. La película se forma tanto de modo supragingival, como de modo subgingival y en lo que refiere a su histología es similar, pese a la diferencia en la química del entorno liquido. Histologicamente, los cocos dominan el primer deposito, pero mas o menos al quinto día la placa se torna en una estructura muy filamentosa y semejante a la matriz del calculo maduro descalcificado (Goldman y Cohen 1990).

Con el uso de colorantes especiales para calcio, ha podido estudiarse de manera histología el inicio y desarrollo de la mineralización. La calcificación puede iniciar incluso unos días después del asentamiento bacteriano u se identifica casi siempre como un foco dentro de la placa adyacente a la película. La mineralización continua con la aparición de mas focos que se agrandan y se juntan. A medida que continua la calcificación, se torna una estructura laminada con bandas teñidas alternadas oscuras y claras. El tiempo de inicio de la calcificación varia mucho de un diente a otro y de una persona a otra.

Teorías de mineralización

Hay varias propuestas en los últimos 60 años que intentan explicar las fuerzas responsables que inducen la precipitación de constituyentes inorgánicos de calculo.

Estos conceptos pueden ser separados en cinco grandes grupos:

- Concepto bacteriológico: los depósitos de cálculos son el resultado directo de la acción bacteriana y producto de su metabolismo a partir de un substrato rico en fosfato de calcio, como saliva y líquido surco crevicular.

-Concepto enzimática: Las fosfatasa en la cavidad oral por hidrólisis de los fosfatos contenidos en la saliva, liberan radicales de fosfato inorgánico por medio de los cuales se incrementa más tarde por la concentración en la saliva. Tal incremento de acuerdo con la ley de acción de masas, podría favorecer la precipitación de fosfatos inorgánicos, tales como fosfato de calcio, que es el más abundante de los componentes del cálculo. Estas fuentes enzimáticas, pueden ser la saliva, epitelio gingival, sangre de hemorragia gingival, microorganismos de la boca.

- Fisicoquímica: el estado de supersaturación de la saliva con respecto a su calcio y concentración de fosfatos es mantenido a través de la acción protectora de coloides salivares. Las propiedades de la saliva son alteradas para hacer que la acción protectora disminuya y el calcio y fosfato luego sean precipitados en formas de sales relativamente insolubles.

-PH salivar: según esta teoría la calcificación comenzara en un lugar determinado, cuando el PH local y las concentraciones de calcio y fosfatos sean lo bastante elevadas como para permitir la precipitación de una sal de calcio fosfatasa. Factores tales como la pérdida de CO₂ y producción de amoníaco, pueden explicar un aumento en el PH; una mayor concentración de fosfato puede dar como

resultado una actividad de fosfatasa ácida o alcalina; la liberación de calcio limitado o complejo de las proteínas salivales producirá aumento en las concentraciones de calcio.

- Concepto Epitáxico: este concepto reconoce que la concentración de iones de calcio y fosfato en la saliva y en los líquidos hísticos no es tan alta para que se precipiten espontáneamente; pero si son suficientes para apoyar el crecimiento de cristales de hidroxiapatita una vez que se halla formado un núcleo o semilla inicial. Por tanto se denominan soluciones metaestables la saliva y los líquidos del tejido. A la formación del primer núcleo o semilla se le denomina nucleación y se cree que comienza cuando se encuentra disponible una matriz orgánica apropiada en la cual el núcleo se pueda cristalizar en una exacta configuración estructural o la configuración geométrica para el primer cristal de hidroxiapatita. El crecimiento del cristal continua en la presencia de solución metaestable. Se han señalado muchas moléculas enucleadoras entre ellas algunos tipos de colagena y proteo glucanos.

Composición: el cálculo esta compuesto de cantidades variables de materia orgánica y agua; como también de una fase inorgánica. La parte inorgánica abarca un 70% o 90%, compuesta principalmente por sales de fosfato de calcio, con pequeñas cantidades de magnesio, carbonatos e iones (Goldman y Cohen 1990).

La fase orgánica del calculo maduro contiene carbohidratos y proteínas, las cuales existen en combinaciones como glicoproteínas, mucoproteínas, ácido mucopolisacárido. Del 30 al 40% de la matriz orgánica son proteínas que provienen casi todas o todas de los aminoácidos. La porción de lípidos ha sido demostrado que contiene cantidades variables de colesterol, estercolesterol, fosfolípidos, ácidos libres de grasas, y grasa neutras. Durante los procesos de desarrollo de lípidos hay tendencia a disminuir los avances de la calcificación (Goldman y Cohen 1990).

El análisis inorgánico con microscopía electrónica y la difracción de rayos X, indica que el cálculo maduro es una mezcla de cuatro formas de cristales de fosfato de calcio, los cuales son los siguientes: Hidroxiapatita, Brushita, Whitlockita, y fosfato octocalcico. El cristal encontrado en mas cantidad es la Hidroxiapatita, con menos cantidades de Brushita, Whitlockita, y fosfato octocalcico, algunos cálcios pueden ser sustituidos por magnesio (Socransky, 1983).

En microscopio electrónico se distinguen dos clases de cristales:

- Cristales muy largos, puntiagudos, en forma de aguja.
- Cristales finos orientados desordenadamente, comparables en tamaño a los del hueso.

Un numero de variables puede influir en la proporción relativa de los cristales de fosfato de calcio, estas incluyen la edad del calculo, la edad del sujeto, el sitio en

particular de la cavidad oral, la presencia de flúor, y la localización geográfica del sujeto (Goldman y Cohen 1990).

La localización relativa del cálculo con respecto al margen gingival, puede determinar el tipo de cristal presente,, Los cristales de Whitlockite están más encontrados en el material subgingival, se cree que el factor es la alta concentración de magnesio contenido en el líquido surcular, la Brushita y el fosfato octocálcico son mas comunes en el cálculo supragingival (Goldman y Cohen 1990).

Medios de adhesión del cálculo

El cálculo se adhiere fuertemente a la superficie dentaria, tanto el calculo subgingival, como el supragingival utilizan los mismos medios de adhesión. Esto es muy evidente en la superficie adamantina, donde la película adquirida se adhiere con fuerza a la superficie dentaria y a la vez sirve de capa adhesiva para la placa en desarrollo y el deposito calcificador. En algunas superficies de esmalte esta pelicula crece dentro de unas aberturas microscopicas y forma una estructura "dendritica" bajo la superficie del diente, lo cual aumenta la adhesión del cálculo a la película.

Esta película también sirve para anclar el calculo subgingival al cemento; Sin embargo, se ha encontrado que si esta capa no aparece, los depósitos se adhieren por extensión directa de microorganismos en las irregularidades de la superficie del cemento, tales como los espacios ocupados anteriormente por las

fibras de Sharpey, zonas defectuosas, defectos asociados a cambios de absorción y aposición en la superficie radicular, cavidades de lesiones cariosas detenidas.

1.4.5 RASPADO CORONAL Y ALISADO RADICULAR

El raspado es un procedimiento necesario para retirar los depósitos duros y blandos de la superficie dental, coronal al epitelio de unión; El solo raspado es suficiente para quitar por completo el calculo de la superficie del esmalte. El tratamiento de pacientes con enfermedad periodontal también requieren de alisado radicular, que produce una superficie radicular biológicamente aceptable, incluye retirar flora microbiana, toxinas bacterianas, calculo, dentina y cemento afectado, se realiza con instrumentos completamente manual o ultrasónica.

El alisado radicular requiere eliminar el cemento y la dentina de la superficie radicular ya que el calculo puede entrar en grietas y fisuras de la superficie. (Adriaens y Col 1998).

El raspado y alisado radicular no se consideran procedimientos separados; la diferencia entre ellos es solo cuestión de grado. El alisado radicular es un procedimiento definitivo y más completo, dirigido a la superficie radicular expuesta por enfermedad periodontal; La técnica del raspado y alisado radicular es el medio mas difundido por el cual los dentistas eliminan el calculo dental y mejoran la salud periodontal (Haffajee y Col. 1983).

Los objetivos principales del raspado y alisado radicular son:

- Supresión o eliminación de la microflora periodontal patógena y reemplazo con flora que se encuentra en salud.
- Conversión de bolsas patológicas inflamadas, hemorrágicas o supurativas a tejido gingival sano.
- Reducción de una bolsa patológica profunda a un surco gingival y superficial sano.
- Aportar una superficie radicular compatible con el restablecimiento de tejido conectivo y adhesión epitelial sano como se manifiesta mediante el sondeo de nivel de inserción o la ganancia coronal (Oleary, 1978).

Instrumentación

Los fundamentos para la selección de instrumentos de raspado y alisado radicular se basan en los objetivos del tratamiento cuya finalidad es producir superficies biológicamente aceptables al retirar placa, calculo, cemento y dentina contaminada, lo que resulta en la recuperación de la salud en los tejidos periodontales inflamados. La eficacia es el factor principal que habrá de considerarse en la selección de un instrumento específico sin embargo también es importante que se afilen y esterilicen con facilidad (Pattison G. 1979).

El diseño de instrumentos periodontales que se usan en raspado y alisado radicular permiten un retiro eficiente de calculo y preparación radicular; además deben proporcionar comodidad al operador, disminuir la fatiga muscular y aumentar la sensibilidad táctil. Esta última es mayor con instrumentos de mango, cuello y punta como una pieza sólida. Los instrumentos idóneos para estos

procedimiento son azadone, limas y curetas, también se dispone de instrumentos sónicos y ultrasónicos que en general muestran resultados clínicos comparables a los obtenidos con los instrumentos manuales. Además hay tratamientos químicos para la superficie radicular en los que se usan agentes desmineralizantes tales como los ácidos cítricos, tetraciclinas; detergentes y agentes antimicrobianos como el yodo. Estos agentes químicos preparan la superficie mecánicamente alisada para la cicatrización mediante el retiro de toxinas, la exposición de la colagena y otros componentes de la superficie radicular que propician la cicatrización y por medio del retiro de la capa contaminada; Sin embargo no importa que agentes se usa antes o al mismo tiempo, el raspado y alisado radicular se hace indispensable (Pattison G. 1979).

1.4.6 GENERALIDADES DEL DETARTROL

El detartrol es un producto dental, producido y envasado por industrial La Torre Caicedo, bajo el registro numero 588 del Ministerio de Salud. La presentación clínica de este producto es la de un líquido contenido en un frasco de 45 ml. El detartrol es un fluido limpiador que remueve toda clase de manchas en dientes naturales y es también un eficiente disolvente de depósitos calcáreos, dentro de su presentación comercial no se encuentra ninguna contraindicación para su uso clínico ni referencia de su composición química. Su modo de uso es la siguiente: coja un aplicador de algodón pequeño, sumérjalo en DETARTROL luego aplíquelo a la superficie del diente con un pequeño movimiento de frotación, luego pase un cepillo de profilaxis el tiempo que sea necesario, de inmediato lavar los dientes con jeringa triple preferiblemente con bicarbonato de sodio. (Esta información fue

dada en Industria La torre y se encuentra en la presentación comercial del detartrol).

Según Farado Bernarda, Laboratorio La torre Caicedo, el detartrol es elaborado basado en la formula química en el Detartrol ultra, elaborado por el laboratorio Francés Spécialités Septodont.

Al investigar acerca de Detartrol ultra en el Vademécum Septodont facilitado por Laboratorio La torre Caicedo se encontró que es un liquido utilizado para la eliminación del sarro. El contiene 20 ml de acido clorhídrico, 0,75 g de yodo, 20 g de cloroformo y 100g de vehículo c.s.p.

Dentro de las propiedades tenemos que aunque el detartrol no es una pasta abrasiva, remueve el sarro con gran facilidad gracias a sus propiedades disolventes que atacan el sarro y lo reblandecen.

Dentro de sus ventajas se encuentra que su actividad en la eliminación del sarro es considerable; poco enérgica y muy efectiva, colorea temporalmente las materias orgánicas vivas y muertas lo que permite al profesional controlar mejor su trabajo y descubrir las fisuras y la placa que de otro modo no vería.

Una de las contraindicaciones que presenta el detartrol es que no se puede administrar en pacientes alérgicos al yodo, ya que uno de los componentes del detartrol es el yodo.

Su modo de empleo consiste en aplicar con cuidado detartrol ultra sobre las partes en las que se va a eliminar el sarro, utilizando una torunda de algodón, dejar en contacto 30 segundos, enjuagar, debe evitarse que el producto toque la encía.

Viene en dos presentaciones clínicas: frasco de 13 ml y de 45 ml.

A continuación se plantearán las propiedades farmacéuticas de cada uno de los componentes del detartrol.

ACIDO CLORHIDRICO

Según Cook Fullerton E. Y Martín E.W. 1953, el ácido Clorhídrico es una solución que contiene 35% como mínimo y 38% como máximo de ácido clorhídrico.

Este ácido fue preparado comercialmente por primera vez por Glauber en el siglo diecisiete, destilando la sal común con ácido sulfúrico.

El ácido clorhídrico es un líquido incoloro fumante, de olor picante. Los humos y el olor desaparecen al diluir el ácido con dos volúmenes de agua. Es fuertemente ácido al papel tornasol, incluso cuando está muy diluido. Es miscible con el agua y el alcohol.

El ácido clorhídrico es uno de los ácidos más fuertes y en soluciones acuosas es ionizado más intensamente que la mayoría de los demás ácidos. Ataca muchos metales con desprendimiento de hidrógeno. El ácido clorhídrico es usado en varios procesos químicos industriales, cuando está diluido se utiliza en el

tratamiento de la aclorhidria gástrica. El ácido debe diluirse y tomarse por succión valiéndose de un tubo de vidrio para prevenir la acción disolvente sobre el esmalte dental. (Cabson R. Y Spector R. 1991)

YODO

El Yodo de símbolo I, es un elemento químicamente reactivo que, a temperatura ordinaria, es un sólido negro-azulado. Se encuentra en el grupo 17 (o VIIA) del sistema periódico, y es uno de los halógenos. Su número atómico es 53, fue aislado por vez primera a partir de residuos de algas marinas en 1811 por Bernard Courtois, un francés comerciante de salitre. El descubrimiento fue confirmado y anunciado por los químicos franceses Charles Desormes y Nicholas Clément. La naturaleza del elemento fue establecida en 1813 por el químico francés Joseph Louis Gay-Lussac, quien le puso el nombre de yodo. Su masa atómica del yodo es 126,905. A diferencia de los halógenos más ligeros, el yodo es un sólido cristalino a temperatura ambiente. La sustancia, brillante, blanda y de color negro-azulado, se sublima al calentarse, desprendiendo un vapor violeta con un olor hediondo como el del cloro. El vapor vuelve a condensarse rápidamente sobre una superficie fría. Tiene un punto de fusión de 113,6 °C y un punto de ebullición de 185 °C. El único isótopo que se produce en la naturaleza es estable, pero artificialmente se han producido varios isótopos radiactivos. El elemento, en forma pura, es venenoso. El yodo, como todos los halógenos, es químicamente activo. Es algo soluble en agua, pero se disuelve fácilmente en una disolución acuosa de yoduro de potasio. También es soluble en alcohol, cloroformo y otros reactivos orgánicos.

Con siete electrones en la capa exterior de su átomo, el yodo tiene varios estados de oxidación, siendo los principales -1, +1, +5 y +7. Se combina fácilmente con la mayoría de los metales para formar yoduros, y también lo hace con otros haluros (compuestos químicos formados por un halógeno y un metal). Las reacciones con oxígeno, nitrógeno y carbono se producen con más dificultad.

El yodo es un elemento relativamente raro, ocupa el lugar 62 en abundancia en la naturaleza, pero sus compuestos están muy extendidos en el agua de mar, en el suelo y en las rocas. El yodo se obtiene de las salmueras y del nitrato de Chile, en el que se encuentra como impureza. En menor grado, se extrae también de organismos marinos, algunas como algas, que concentran yodo en sus tejidos ("Yodo". Enciclopedia Microsoft Encarta 99).

Algunas aplicaciones de yodo es que es muy importante en medicina porque es un oligoelemento presente en una hormona de la glándula tiroides que afecta al control del crecimiento y a otras funciones metabólicas. La falta de yodo puede impedir el desarrollo del crecimiento y producir otros problemas, como el bocio. Por lo tanto, en las zonas donde hay carencia de yodo, la sal yodada sirve para compensar el déficit. Las disoluciones yodo-alcohol y los complejos de yodo se usan como antisépticos y desinfectantes. Ciertos isótopos radiactivos del yodo se utilizan en investigación médica y en otros campos. Otros compuestos de yodo se usan en fotografía, fabricación de tintes y operaciones de bombardeo de nubes.

En química, se utilizan varios compuestos de yodo como agentes oxidantes fuertes.

El yodo al 2,5% en alcohol de 70% es un potente bactericida que actúa rápidamente, y es activo frente algunas esporas y virus, además de la mayor parte de las bacterias y hongos. Su acción no es inhibida de manera importante por materia orgánica y resulta eficaz para la preparación quirúrgica de la piel. Mancha la piel y ocasionalmente produce sensibilización o erupciones cutáneas en personas ya sensibilizada (Cabson R. Y Spector R. 1991).

CLOROFORMO

El cloroformo fue el precursor de los modernos agentes inhalatorios, los cuales reproducen sus propiedades terapéuticas, aunque con menos efectos tóxicos.

El cloroformo es un líquido volátil de sabor dulce que produce la anestesia rápida y agradablemente. A dosis subanestésicas produce buena analgesia y no es inflamable. Da lugar a depresión del sistema cardiovascular y respiratorio a concentraciones relativamente bajas, y en el peor de los casos, propende a originar súbitas alteraciones cardíacas; El cloroformo es también uno de los agentes mas importantes de lesiones hepáticas postoperatorias. En la actualidad debe considerarse obsoleto (Cabson y Spector R. 1991).

Según Cook F. y Martín E. en 1953, el cloroformo y el yodo son utilizados para preparar linimentos dentales, los cuales son líquidos que se aplican a las encías para que produzcan efectos estimulantes y anestésicos.

La fórmula del cloroformo es CHCl_3 , con una viscosidad semejante a la del agua, y una densidad de 1,48 g/ml. El cloroformo tiene un fuerte olor a éter y sabor dulce, viene a ser unas 40 veces más dulce que el azúcar de caña. Casi insoluble en agua, se mezcla fácilmente con disolventes orgánicos. Es un importante disolvente de gomas, resinas, grasas, elementos como el azufre y el yodo, y de una gran variedad de compuestos orgánicos.

El cloroformo también llamado triclorometano se puede preparar bien por cloración de alcohol etílico o de metano, o bien por la acción de hierro y ácido sobre tetracloruro de carbono. Este último método es el más utilizado actualmente en la industria.

El cloroformo se preparó por primera vez en 1831 y ya se usaba como anestésico en 1847 en los primeros experimentos de anestesia quirúrgica. En presencia de la luz tiende a descomponerse formando cloruro de carbonilo (fosgeno), un compuesto altamente venenoso. Incluso en estado puro, llega a provocar parálisis cardíacas en uno de cada 3.000 casos, por lo que se utiliza cada vez menos como anestesia.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar los efectos que se produce en la superficie dentaria: esmalte y cemento, durante la remoción de cálculo con Detartrol Vs raspado coronal, alisado radicular.

1.5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar el tiempo en que se empieza a remover el cálculo de la superficie dentaria: esmalte y cemento con detartrol vs raspado y alisado radicular.
- Determinar el tiempo de desadherencia total de cálculo de la superficie dentaria: esmalte y cemento con detartrol vs raspado y alisado radicular.
- Establecer los cambios macroscópicos en la superficie dentaria: esmalte y cemento con el uso del Detartrol.
- Establecer los cambios macroscópicos en la superficie dentaria: esmalte y cemento con el raspado coronal y alisado radicular.
- Determinar in vitro los cambios microscópicos producidos en la superficie dentaria: esmalte y cemento con el uso de Detartrol durante la remoción de cálculo dental.
- Determinara in vitro los cambios microscópicos producidos en la superficie dentaria: esmalte y cemento con la técnica de raspado coronal y alisado radicular durante la remoción de cálculo dental.
- Establecer indicaciones y contraindicaciones del Detartrol.

2. METODO

2.1 TIPO DE ESTUDIO:

Según la clasificación epidemiológica es un estudio de casos y controles.

2.2 OBJETO DE ESTUDIO

Dientes permanentes humanos anteriores y posteriores, a los que se les aplicó detartrol en la superficie dentaria: esmalte y cemento y que deben cumplir con los siguientes criterios de inclusión:

- Dientes permanentes.
- Dientes que no presenten lesiones cariosas extensas.
- Corona y raíz completa.
- Con presencia de cálculo.

2.3 VARIABLES

2.3.1 Tiempo en que se empieza a remover el cálculo de la superficie dentaria: esmalte y cemento con detartrol vs raspado y alisado radicular.

2.3.2 Tiempo de desadherencia total de cálculo de la superficie dentaria: esmalte y cemento con detartrol vs raspado y alisado radicular.

2.3.3 Cambios macroscópicos en la superficie dentaria: esmalte y cemento con el uso del Detartrol.

2.3.4 Cambios macroscópicos en la superficie dentaria: esmalte y cemento con el raspado coronal y alisado radicular.

2.3.5 Cambios in vitro microscópicos producidos en la superficie dentaria: esmalte y cemento con el uso de Detartrol durante la remoción de cálculo dental.

2.3.6 Cambios microscópicos in vitro producidos en la superficie dentaria: esmalte y cemento con la técnica de raspado coronal y alisado radicular durante la remoción de cálculo dental.

2.3.7 Indicaciones y contraindicaciones de detartrol.

2.4 PROCEDIMIENTO

Primer paso

Se seleccionarán 6 dientes anteriores y 2 dientes posteriores, permanente y con los criterios antes descritos, se lavarán con un cepillo y agua, se tomó fotografía de estos dientes durante el lavado y cepillado. Luego se separarán dos grupos de dientes, uno de casos y otro de controles. Cada grupo se conformo con 3 dientes anteriores y 1 posterior. Se tomo fotografía de cada grupo.

Al grupo de casos o grupo A: conformado por 3 dientes anteriores y un posterior (molar), numerado cada uno del 1 al 4, se les aplico detartrol con un a mota de algodón sostenida por una pinza algodонера, se frotó por intervalos de 30 segundos hasta desadherir el calculo de la superficie de esmalte y cemento. Se tomó registro de los efectos visibles después de ser removido totalmente el calculo

de la superficie dentaria: esmalte y cemento. Se tomó fotos durante y después del procedimiento.

Para el grupo de control o grupo B, conformado por tres dientes anteriores y uno posterior (premolar) y numerados del 1 al 4; la remoción de los cálculos coronales y radiculares de la superficie dentaria se realizó mecánicamente mediante raspaje coronal y alisado radicular por medio de curetas de Gracey, 7/8 para los dientes anteriores y 11/12-13/14, para el diente posteriores, se tomo registro de los cambios visibles durante el procedimiento cada 30 segundos, hasta remover totalmente el calculo de la superficie dentaria. Se tomarón fotos durante y después del procedimiento.

Segundo paso

Se separó cada diente del grupo control y del grupo de casos y se llevarón a frascos de muestra individuales, en los cuales se enviaron al laboratorio de Histopatología.

Tercer paso

En el laboratorio sé procedió a hacer los cortes histológicos de cada uno de los dientes. Se selecciono de cada grupo un diente anterior, al cual se le hizo un corte por desmineralización, y en los dientes restantes los cortes se hicieron cortes por desgaste.

Observación y análisis de los cortes histológicos y fotos de cada lamina de corte histológicos.

2.5 Análisis estadístico

Se utilizó estadística descriptiva del tipo medidas de tendencia central como: porcentaje y promedio, para las variables de tiempo en que se empieza a remover el cálculo de la superficie dentaria: esmalte y cemento con detartrol vs raspado y alisado radicular y tiempo de desadherencia total de cálculo de la superficie dentaria: esmalte y cemento con detartrol vs raspado y alisado radicular. Se utilizaron gráficos de barra para los porcentajes y tiempos promedios.

3. RESULTADOS

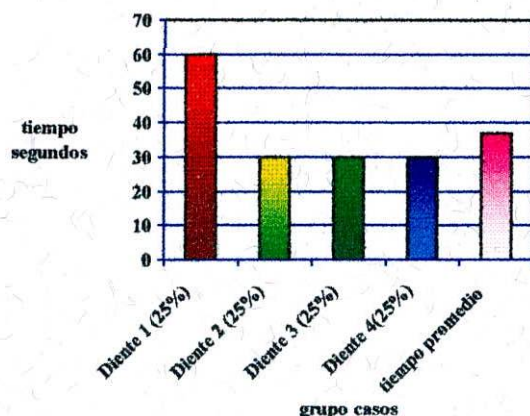
El tiempo de desadherencia inicial de cálculo o tiempo en que se empezó a remover pequeñas partículas de cálculo de la superficie dentaria: esmalte y cemento con detartrol, tuvo los siguientes resultados para cada diente del grupo de casos: para el diente N° 1 (anterior) el tiempo de desadherencia inicial fue de 60 segundos, ocupando este diente el 25% del grupo de casos, para el diente N° 2 (anterior) el tiempo de desadherencia inicial fue de 30 segundos, ocupando este diente el 25% del grupo de casos, para el diente N° 3 (anterior) el tiempo de desadherencia inicial fue de 30 segundos, ocupando este diente el 25% del grupo de casos, para el diente N° 4 (posterior) el tiempo de desadherencia inicial fue de 30 segundos, ocupando el este diente el ultimo 25% del grupo de casos para un total del 100%.

El promedio de tiempo inicial de desadherencia del calculo de la superficie dentaria en los dientes del grupo casos fue de 37.5 segundos.

Tabla 1. Tiempo de desadherencia inicial de fragmentos de calculo de la superficie dentaria con detartrol, Grupo A(casos). Porcentaje y promedio.

Diente No.	Tiempo inicial de desadherencia	%	$\bar{x}$
1 anterior	60 SEG.	25 %	Tiempo promedio Inicial de Desadherencia
2 anterior	30 SEG.	25%	
3 anterior	30 SEG.	25%	
4 posterior	30 SEG.	25%	
TOTAL	150 SEGUNDOS	100 %	37.5 SEGUNDOS

Gráfica 1. Tiempo de desadherencia inicial de fragmentos de cálculo de la superficie dentaria con detartrol, Grupo A(casos). Porcentaje y promedio.

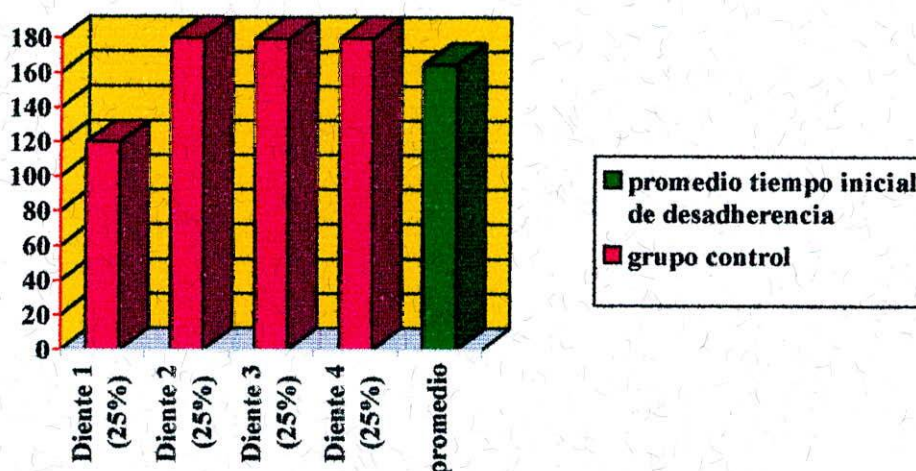


El tiempo de desadherencia inicial de fragmentos de cálculo de la superficie dentaria con raspaje y alisado radicular tuvo los siguiente resultados para cada diente: para el diente N° 1(anterior) fue de 120 segundos, ocupando este diente el 25% del grupo control o grupo B, para el diente N° 2 (anterior) fue de 180 segundos, ocupando este diente el 25% del grupo control, para el diente N° 3 (anterior) fue de 180 segundos, ocupando este diente el 25% del grupo control, para el diente N° 4 (posterior) fue de 180 segundos, ocupando el 25% restante para el 100% el grupo control o grupo B,

Tabla 2. Tiempo de desadherencia inicial de cálculo de la superficie dentaria por medio de raspaje coronal y alisado radicular , porcentaje y promedio.

Diente No.	Tiempo inicial de deshaderencia	% de dientes	$\bar{x}$
1 anterior	120 SEG.	25 %	Tiempo promedio Inicial de Desadherencia
2 anterior	180 SEG.	25%	
3 anterior	180 SEG.	25%	
4posterior	180 SEG.	25%	
TOTAL	660 SEGUNDOS	100 %	165 SEGUNDOS

Gráfica 2. . Tiempo de desadherencia inicial de cálculo de la superficie dentaría por medio de raspaje coronal y alisado radicular , porcentaje y promedio.



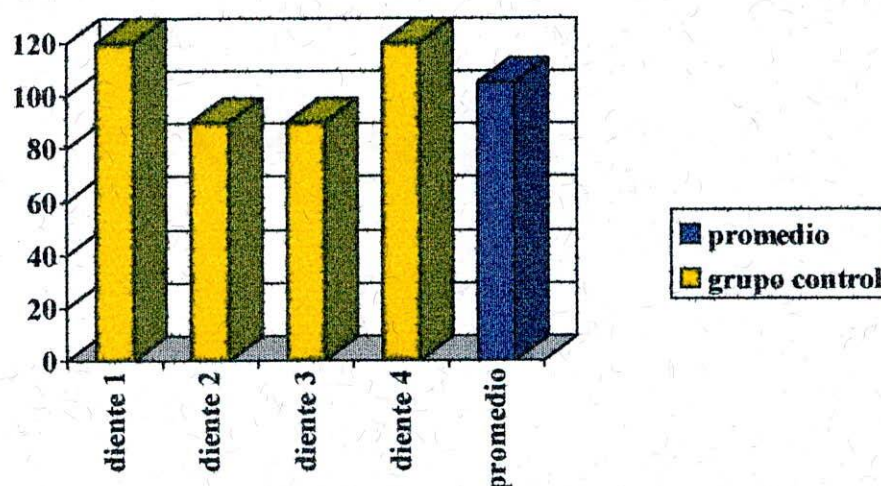
El tiempo de desadherencia total de cálculo de la superficie dentaría: esmalte y cemento con detartrol brindo los siguientes resultados para cada diente. En el diente numero 1 la remoción total de calculo se obtuvo a los 120 segundos(25%), en el diente numero 2 (25%), la remoción total de calculo de la superficie dentaría: esmalte y cemento se obtuvo a los 90 segundos, en el diente numero 3 (25%), la remoción total de calculo de la superficie dentaría: esmalte y cemento se obtuvo a los 90 segundos, y para el diente numero 4 (25%) la remoción total de cálculo de la superficie dentaría: esmalte y cemento se obtuvo a los 120 segundos.

El promedio de remoción total de cálculo de la superficie dentaría: esmalte y cemento para el grupo de casos fue de 105 segundos.

Tabla No.3 Tiempo de desadherencia total de cálculo de la superficie dentaria con detartrol, Grupo A(casos). Porcentaje y promedio.

Diente No.	Tiempo de desadherencia Total de cálculo	%	$\bar{x}$
1 anterior	120 SEG.	25 %	Tiempo promedio De desadherencia Total de cálculo
2 anterior	90 SEG.	25%	
3 anterior	90 SEG.	25%	
4 posterior	120 SEG.	25 %	
TOTAL	420 SEGUNDOS	100 %	105 SEGUNDOS

Grafico 3. Tiempo de desadherencia total de cálculo de la superficie dentaria con detartrol, Grupo A(casos). Porcentaje y promedio.



El tiempo de desadherencia total de cálculo de la superficie dentaria: esmalte y cemento con raspaje coronal y alisado radicular brindò los siguientes resultados para cada diente: en el diente numero 1 la remoción total de cálculo se obtuvo a los 120 segundos(25%), en el diente numero 2 (25%), la remoción total de calculo de la superficie dentaria: esmalte y cemento se obtuvo a los 90 segundos, en el diente numero 3(25%) la remolino total de cálculo de la superficie dentaria: esmalte y cemento se obtuvo a los 90 segundos, y para el diente

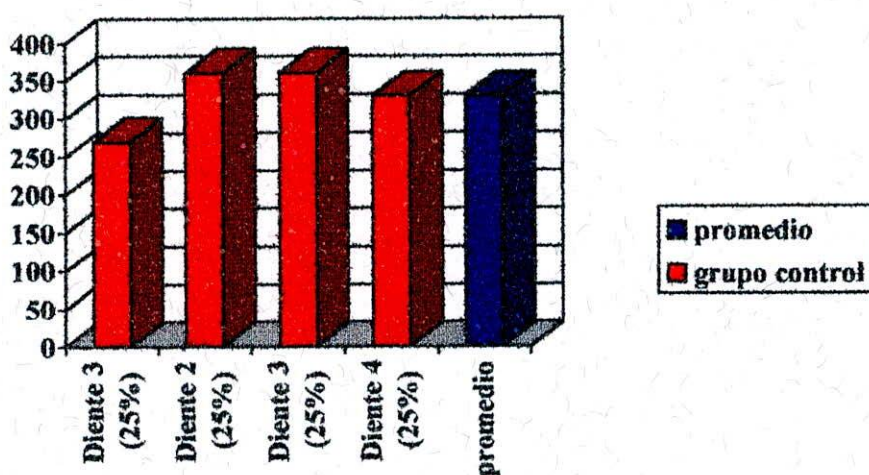
numero 4 (25%) la remoción total de cálculo de la superficie dentaria: esmalte y cemento se obtuvo a los 330 segundos.

El promedio de desadherencia total de cálculo de la superficie dentaria: esmalte y cemento para el grupo de casos fue de 330 segundos.

Tabla 4. Tiempo de desadherencia total de cálculo de la superficie dentaria con raspaje coronal y alisado radicular. Grupo B(Control). Porcentaje y promedio.

Diente No.	Tiempo de desadherencia Total de cálculo	%	$\bar{x}$
1 anterior	270 SEG.	25 %	Tiempo promedio De desadherencia Total de cálculo
2 anterior	360 SEG.	25%	
3 anterior	360 SEG.	25%	
4 posterior	330 SEG.	25 %	
TOTAL	1320 SEGUNDOS	100 %	330 SEGUNDOS

Tabla 4. Tiempo de desadherencia total de cálculo de la superficie dentaria con raspaje coronal y alisado radicular. Grupo B(Control). Porcentaje y promedio.



Se compararán los tiempos promedios de desadherencia inicial y total de cálculo de la superficie dentaria: esmalte y cemento, entre el grupo A y el grupo B, el tiempo inicial de desadherencia del grupo A fue de 37.5 segundos, siendo menor que el del grupo B el cual fue de 165 segundos.

Igualmente el tiempo de desadherencia total de cálculo del grupo A fue de 105 segundos, mucho menor que el del grupo B que fue de 330 segundos.

Tabla 5. Cuadro general de tiempos promedio de desadherencia inicial y total de calculo de la superficie dentaria Grupo a (casos) y grupo B(control).

GRUPOS	A (CASOS)		B (CONTROL)	
DESHADERENCIA DE CALCULO	INICIAL	TOTAL	INICIAL	TOTAL
PROMEDIO	37.5 Seg.	105 Seg.	165 Seg.	330 Seg.

Gráfica 5. Grafica general de tiempos promedio de desadherencia inicial y total de calculo de la superficie dentaria Grupo a (casos) y grupo B(control).

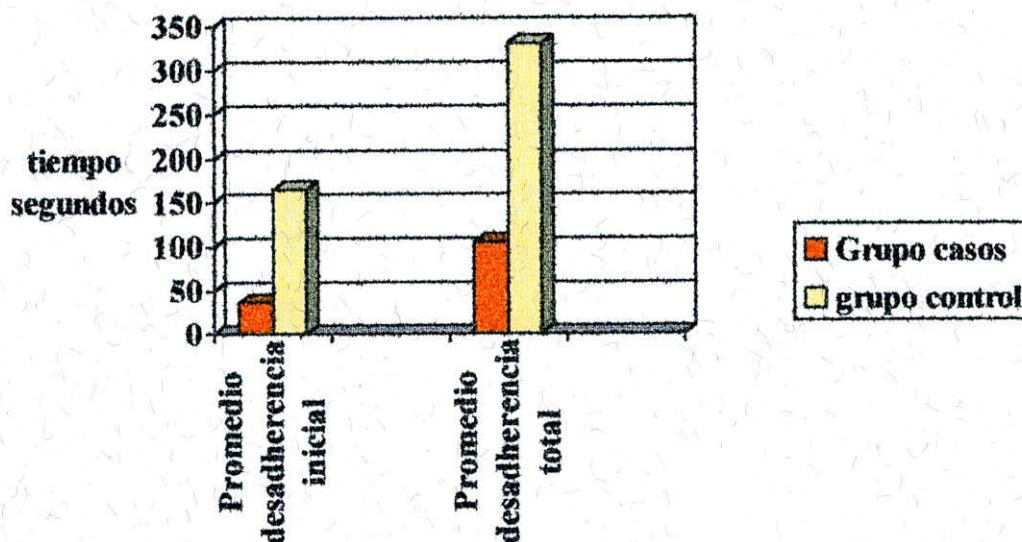
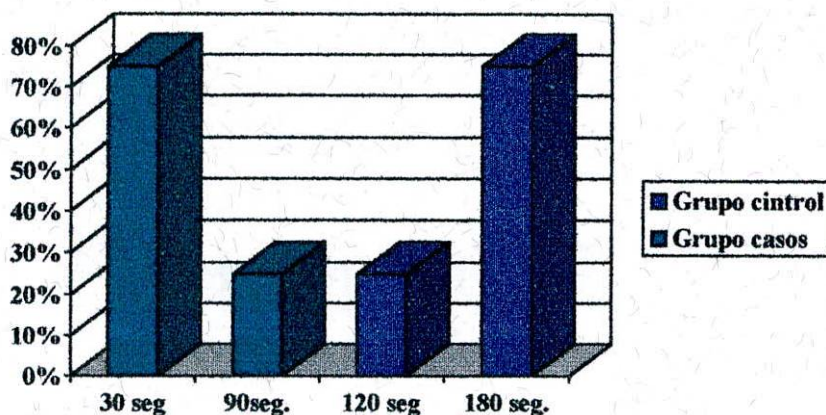


Tabla No. 6 Porcentaje de la muestra por tiempo de desadherencia inicial, entre el grupo de casos y de control

GRUPOS	CASOS		CONTROL	
	30 seg.	60 seg.	120 seg.	180 seg.
% DE DIENTES	75 %	25 %	25 %	75 %

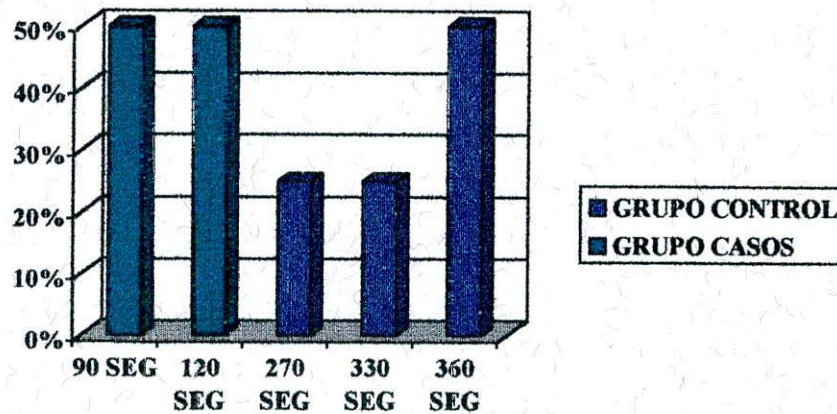
Gráfica 6. Porcentaje de la muestra por tiempo de desadherencia inicial, entre el grupo de casos y control



Cuadro No. 7 Porcentaje de la muestra por tiempo total de desadherencia de calculo entre el grupo de casos y de control

GRUPOS	CASOS		CONTROL		
	90 seg.	120 seg.	270 seg.	330 seg.	360 seg.
% DE DIENTES	50 %	50 %	25 %	25 %	50 %

Gráfica 7. Porcentaje de la muestra por tiempo total de desadherencia de cálculo entre el grupo de casos y de control



CAMBIOS MACROSCOPICOS EN LA SUPERFICIE DENTARIA: ESMALTE Y CEMENTO DE LOS DIENTES DEL GRUPO CASOS AL APLICARLES EL DETARTROL.

El esmalte de los cuatro dientes, se torno opaco, sin brillo y blanco.

El cálculo adherido al esmalte sé reblandecido y se retiro fácilmente con el paso de la mota impregnada de Detartrol.

Las pigmentaciones extrínsecas que presentaba en la corona el segundo diente fueron removidas.

El cemento se torno blando al examinarlo con un explorador y se torno opaco.

CAMBIOS MACROSCOPICOS EN LA SUPERFICIE DENTARIA: ESMALTE Y CEMENTO DE LOS DIENTES DEL GRUPO CONTROL, REMOCION DE CALCULO MEDIANTE RASPADO Y ALISADO RADICULAR

El esmalte no sufrió ningún cambio, siguió translucido y brillante.

El cemento se observo liso, brillante después del alisado radicular.

Los tejidos al explorador se palparon duros.

CAMBIOS MICROSCOPICOS IN VITRO DE LA SUPERFICIE DENTARIA: ESMALTE Y CEMENTO DE LOS DIENTES DEL GRUPO DE CASOS:

Diente N° 1: La técnica utilizada para este diente fue por desgaste, el análisis histológico reveló que no se observa esmalte en el tercio incisal. En el tercio medio se observa superficie continua del esmalte, prismas y estrias de Retzius. El límite amelocementario se observa festoneado, con ligeras microporocidades de la superficie. En el tercio cervical del cemento se observan irregularidades y microporocidades del cemento acelular.

Diente N°3: la técnica utilizada fue por desgaste, en el tercio cervical se observa microporocidades y profundas irregularidades del borde libre del esmalte.

En el tercio medio e incisal se observa superficie intacta del esmalte, se observan prismas intactos y líneas de Retzius.

Se observa pérdida del cemento acelular y microporocidades que afectan la dentina, dejando expuesto los tubulos dentinarios.

Diente N° 4: La técnica utilizada fue por desgaste, se observa irregularidades en la superficie del esmalte, con microporocidades de la superficie dentaria del tercio cervical. En el tercio incisal se observan prismas del esmalte intactos.

Se observa pérdida del cemento y exposición de la dentina.

Diente N° 2: el corte se hizo por desmineralización, se perdió totalmente las estructuras de la superficie dentaria, por lo cual no se pudo hacer análisis histológico.

CAMBIOS MICROSCOPICOS IN VITRO DE LA SUPERFICIE DENTARIA, DIENTES DEL GRUPO CONTROL:

Diente N° 1: la técnica utilizada fue por desgaste, la superficie del esmalte en el tercio cervical se observo con microporocidades, en el tercio incisal se observo una superficie intacta y continua del esmalte, se observan prismas y laminillas.

Superficie del cemento acelular se observo con pequeñas irregularidades.

Diente N° 3: corte por desgaste, superficie del esmalte intacta en los tres tercios coroneales. Superficie del cemento sin anormalidad.

Diente N° 4: Técnica por desgaste. En el tercio medio e incisal se observa continuidad del esmalte, en el tercio cervical se observa microporosidades y áreas de desmineralización. Superficie del cemento sin anormalidad.

Diente N° 2: la técnica utilizada para el corte histológico fue por desmineralización, hubo pérdida total de la superficie dentaria: esmalte y cemento.

4. CONCLUSIONES

En cuanto a los tiempos de desadherencia de cálculo de la superficie dentaria: esmalte y cemento, el detartrol remueve mucho mas rápido el cálculo que la técnica de raspaje coronal y alisado radicular.

Después de efectuado el procedimiento de desadherencia de cálculo de la superficie dentaria con detartrol, se hallaron signos de desmineralización, en el esmalte dental y en el cemento, en el 100% de los dientes del grupo de casos.

Después de efectuado el procedimiento de raspaje coronal y alisado radicular, para remover los cálculos de la superficie dentaria, no se observo ningún signo patológicos en los tejidos dentarios (esmalte y cemento).

Al observar los cortes histológicos de los dientes del grupo de casos, se observo que el detartrol produce microporocidades, irregularidades y perdida de los tejidos de la superficie dentaria, siendo mas agresivos en el cemento , que en el esmalte.

Desde el punto de vista microscópico el raspaje coronal y alisado radicular, no causa cambios significativos sobre la superficie del esmalte.

No se puede establecer indicaciones para el uso del detartrol, ya que es un producto químico, bastante agresivo, que produce desmineralización en la superficie dentaria: esmalte y cemento.

Mediante este estudio se evidencia macro y microscópicamente, que el detartrol está contraindicado debido a las alteraciones en el cemento y en el esmalte.

5. RECOMENDACIONES

Realizar un estudio de los efectos que produce el detartrol sobre tejidos blandos.

BIBLIOGRAFÍA

ADRIAENS P. et al: Ultrastructural observation on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth, J periodontol 59: 493, 1988.

ALLAN, J.H. Maturation of enamel. In: Miles, A.E.W; ed; structural and chemical organization of teeth. Academy press, New york and London, 1967, pag. 467, 494.

AKIYOSHI, M. On the functional structure of cementum. Bull. Tokyo Med Dent. Univ. 1963, pag. 19, 41-59.

BOYDE, A. amelogenesis and structure of enamel. In: Cohen , eds Scientific foundations of dentistry. 1976, pag 335- 352.

CABSON R. A. y SPECTOR R. G. Farmacología en Odontología, 1991. Labor S.A. Quinta edición, Pag. 78, 198 y 199.

COOK Fullerton y Martín Erick W. Farmacia practica de Remington; décima edición, pag. 412, 413 272, 389, 390 y 391. 1963

GENCO, Goldman y Cohen; Periodoncia. Edicion original, 1994, pag. 45 225-428.

HAFFAJAEE, AD, SOCRANSKY ss, AND Goodson Jm: comparison of different data analysis for detecting changes in attachment level, J clin periodontol 10: 298, 1983.

JOSEPHEN, K. Fejerskov, O. Ameloblast modulation in the maturation zone of the rat incisor enamel organ. 1978, pag. 124, 45-70.

LESSON Thomas S. Lessson Ronald C. Y Paparo Anthony A. Texto/Atlas de Histologia, Interamericana S.A. 1990. Pag. 140. 141

MECKEL, A.H. Structure of human dental enamel as observed by electron microscopy. Arch oral biol. 1965, pag. 10, 775-783.

MJOR I. y Fejerskov O. Embriología e histología humana, editorial Salvat, Pag. 23-41, 43-78, 12-63; 1989.

PATTISON G.: periodontal instrumentation, a clinical manual, Reston, Va, 1979, Reston publishing Co.

REGEZI J. Sciubba J; Patología bucal, segunda edición, Interamericana S.A. 1995. Pag. 571, 572, 573.

SELVIG, K.A; An ultrastructural study of cementum formation, Acta Odont scand
22: 105, 120. 1964.

The journal of Biological Chemistry, vol 266, 1991.

[www.search altavista.com/detartrage](http://www.search.altavista.com/detartrage).

ZANDER, H.A; Continuos cementum apposition. Dent res, 37, 1035. 1958.

Specialites septodont, Vademécum Septodont, Francia. Pag.10