

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN ODONTOLÓGICA**



**“EFECTOS DE LOS EDULCORANTES SUSTITUTOS DE LA
SACAROSA EN LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD
CARIES DENTAL. INVESTIGACIÓN DOCUMENTAL”**

Por:

**MEJÍA HERNÁNDEZ, SOFÍA IRENE
RAMOS FISCHNALER, KARLA PATRICIA
RIVAS, HEIDI MARILYN
EGUIZÁBAL LÓPEZ, SALVADOR ALEXANDER
HERNÁNDEZ GAMERO, OLIVER RUBÉN**

**Trabajo para optar al grado de:
DOCTORADO EN CIRUGÍA DENTAL**

CIUDAD UNIVERSITARIA, NOVIEMBRE 2003.

AUTORIDADES VIGENTES

RECTORA.

DRA. MARÍA ISABEL RODRÍGUEZ

DECANO.

DR. OSCAR RUBÉN COTO DIMAS

DIRECTOR DE EDUCACIÓN ODONTOLÓGICA.

DR. BENJAMÍN LÓPEZ GUILLÉN

TRABAJO DE GRADUACIÓN APROBADO POR:

DOCENTE DIRECTOR Y JURADO.

DR. GUILLERMO ALFONSO AGUIRRE

JURADOS.

DRA. DORA ELENA SILVA DE JOYA

DR. SALVADOR ALFREDO EGUIZÁBAL F.

MEJÍA HERNÁNDEZ, SOFÍA IRENE
RAMOS FISCHNALER, KARLA PATRICIA
RIVAS, HEIDI MARILYN
EGUIZÁBAL LÓPEZ, SALVADOR ALEXANDER
HERNÁNDEZ GAMERO, OLIVER RUBÉN

**“EFECTOS DE LOS EDULCORANTES SUSTITUTOS DE
LA SACAROSA EN LA PREVENCIÓN DE LA
ENFERMEDAD
CARIES DENTAL”
INVESTIGACIÓN DOCUMENTAL**

CIUDAD UNIVERSITARIA SAN SALVADOR, 2003.

**“EFECTOS DE LOS EDULCORANTES SUSTITUTOS DE
LA SACAROSA EN LA PREVENCIÓN DE LA
ENFERMEDAD
CARIES DENTAL”
INVESTIGACIÓN DOCUMENTAL**

**MEJÍA HERNÁNDEZ, SOFÍA IRENE
RAMOS FISCHNALER, KARLA PATRICIA
RIVAS, HEIDI MARILYN
EGUIZÁBAL LÓPEZ, SALVADOR ALEXANDER
HERNÁNDEZ GAMERO, OLIVER RUBÉN**

**“EFECTOS DE LOS EDULCORANTES SUSTITUTOS DE
LA SACAROSA EN LA PREVENCIÓN DE LA
ENFERMEDAD
CARIES DENTAL”
INVESTIGACIÓN DOCUMENTAL**

Tesis presentada a la Facultad de
Odontología de la Universidad de El
Salvador para la obtención del título
de Doctorado en Cirugía Dental, bajo
la asesoría del Dr. Guillermo Aguirre.

CIUDAD UNIVERSITARIA SAN SALVADOR, 2003.

A NUESTRA FAMILIA,

AGRADECIMIENTOS

- Al Doctor Guillermo Alfonso Aguirre, por su orientación en el desarrollo de este trabajo.
- Al Doctor Salvador Alfredo Eguizábal Figueroa, por su tiempo y dedicación en la asesoría de esta investigación.
- Al Doctor Fidel Márquez Avilés, por el préstamo del cañón con que se hizo la presentación.
- Al Ingeniero Mario Alfredo Eguizábal, por su ayuda en la elaboración de figuras para este trabajo y por el préstamo de la computadora para realizar la presentación.
- A la Señorita Xiomara Nathalie Mejía, por su dedicación en la digitación y revisión de este trabajo.
- A la Señora Dora Alicia Linares, por la digitación minuciosa de este trabajo.
- Al Señor Sigfrido Villegas, por el interés y colaboración en la búsqueda de literatura y artículos en Internet.
- A la Licda. Olga de Matamoros, por el interés y colaboración en la búsqueda de literatura.

- A la Doctora Karen Ramos, por su ayuda en la revisión del trabajo.
- Al Ingeniero Jorge Alexander Figueroa, por su ayuda en cosas relacionadas con software.
- Al Señor Javier Alexis Mejía, por su ayuda en buscar figuras en el Internet para la presentación.
- A la familia Mejía, por su colaboración en el préstamo de la computadora con que se digitó e imprimió el trabajo y se elaboraron las diapositivas.
- A la familia Eguizábal y Ramos, por su colaboración en el préstamo de la computadora con que se elaboraron diapositivas.
- A nuestros padres, por su apoyo incondicional.
- Y ante todo a nuestro gran Dios y Salvador Jesucristo.

ÍNDICE

	Pág.
RESUMEN	
1. INTRODUCCIÓN	9
2. OBJETIVOS	11
2.1 OBJETIVO GENERAL.....	11
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	11
3. REVISIÓN DE LA LITERATURA	12
3.1 CARIES DENTAL.....	12
3.1.1 Generalidades.....	12
3.1.2 Consideraciones Históricas y teorías acerca de la etiología de la caries dental.....	13
3.1.3 Concepto actual de caries dental.....	18
3.1.4 Factores etiológicos que influyen en la incidencia y progresión de la caries dental dental.....	21
3.1.5 Microbiología de la caries dental.....	29
3.2 DIETA Y CARIES DENTAL.....	36
3.2.1 Concepto e Historia de dieta.....	36
3.2.2 Origen y finalidad de la sacarosa.....	38
3.2.3 Relación entre dieta y caries dental.....	40
3.2.4 Elementos protectores contra el ataque de la caries dental.....	45
3.3 EDULCORANTES Y CARIES DENTAL.....	47
3.3.1 Edulcorantes sustitutos de la sacarosa.....	47

3.3.1.1 Clasificación de los edulcorantes.....	48
3.3.1.2 Edulcorantes más utilizados.....	49
3.3.2 Edulcorantes y prevención de caries.....	53
3.3.2.1 Xilitol.....	54
3.3.2.2 Sorbitol.....	59
3.3.2.3 Manitol.....	62
3.3.2.4 Efectos de los edulcorantes en la prevención de la caries dental.....	63
4. MATERIALES Y MÉTODOS.....	66
5. CONCLUSIONES.....	68
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	69
ANEXOS.....	87

RESUMEN

Objetivo: Elaborar una investigación documental sobre los efectos de los edulcorantes sustitutos de la sacarosa en la prevención de la enfermedad caries dental.

Materiales y métodos: La investigación se enmarca en un diseño de tipo documental. Su ejecución inició con una búsqueda de artículos y capítulos referentes al tema en revistas y libros especializados en Odontología Preventiva y Cariología; se revisaron bases de datos bibliográficas biomédicas en Internet y consulta directa en la Biblioteca de la Facultad de Odontología de la Universidad de El Salvador; concluida la recopilación de información, se procedió a seleccionarla en base a respaldo científico y grado de actualización, posteriormente se hicieron las traducciones respectivas, se analizó cada artículo y se procedió a la estructuración del trabajo final considerando un orden lógico y apegado a los objetivos propuestos. El sistema de citas bibliográficas fue la cita corrida en el texto, tipo Harvard.

Las conclusiones se obtuvieron en base al análisis de la evidencia científica consultada y considerando los objetivos de la investigación. La bibliografía se ordenó según lo establece el sistema Vancouver.

Resultados: Ciento sesenta y seis artículos de revistas biomédicas y doce libros referentes a prevención y cariología, publicados por diferentes investigadores fueron consultados, analizados y considerados para elaborar la investigación.

Conclusiones: La evidencia científica consultada concuerda que el empleo de edulcorantes sustitutos de la sacarosa, principalmente el xilitol, es válido como estrategia para prevenir e inhibir el desarrollo de la enfermedad caries dental.

1. INTRODUCCIÓN

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el 50% de la población mundial está afectada por la enfermedad caries dental, nuestro país no está excluido de este padecimiento. El Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MISPAS) afirma en su última investigación epidemiológica, realizada en escolares de los centros públicos de estudio que esta enfermedad ha disminuido, aunque en éste sólo consideran el índice CPO/D y no toma en cuenta los valores del ceo/d, también afirma que la caries dental se incrementa a partir de los doce años de edad.

La prevención y control de la enfermedad establece diferentes medidas preventivas para el control de esta afección, entre ellas la modificación de los hábitos dietéticos y el empleo de edulcorantes sustitutos de la sacarosa.

Según Carrasco y colaboradores (1992) y Delgado (1993), los edulcorantes son sustancias químicas de intenso sabor dulce, utilizadas comúnmente en la industria de alimentos, utilizados frecuentemente por pacientes diabéticos y en regímenes hipocalóricos. Los polialcoholes o alcoholes del azúcar, son edulcorantes que se encuentran naturalmente en diferentes tipos de frutas y verduras, además de ser sintetizados para uso comercial. En Odontología los más empleados son el xilitol, sorbitol y manitol, por su comprobado efecto cariostático, producido principalmente por la incapacidad de ser metabolizados por el *streptococcus mutans* y *lactobacilos acidophilus*; disminuyendo también la patogenicidad de la placa bacteriana, y aumentando la capacidad buffer de la saliva.

En el país, la recomendación de edulcorantes como estrategias para prevenir la caries dental es escasa o nula, debido a la poca fundamentación e información que el odontólogo posee.

Sobre la base de lo antes expuesto, el grupo investigador consideró necesario elaborar un documento que recopile la evidencia científica publicada sobre los edulcorantes, especialmente los polialcoholes, como el xilitol, sorbitol y manitol, con el objetivo principal de proporcionar al gremio odontológico del país de una revisión bibliográfica actualizada y confiable que considere los antecedentes históricos, factores etiológicos, mecanismos de acción y beneficios de la utilización de edulcorantes, con el fin de incorporar estrategias nuevas en el tratamiento de la enfermedad caries dental.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

Elaborar una investigación documental sobre los efectos de los edulcorantes sustitutos de la sacarosa en la prevención de la enfermedad caries dental.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Documentar y establecer el mecanismo de acción y los efectos del xilitol en la prevención de la enfermedad caries dental.
2. Documentar y establecer el mecanismo de acción y los efectos del sorbitol en la prevención de la caries dental.
3. Documentar y establecer el mecanismo de acción y los efectos del manitol en la prevención de la caries dental.
4. Establecer qué edulcorante presenta mayor beneficio como estrategia en la prevención de la caries dental.

3. REVISIÓN DE LA LITERATURA

3.1 CARIES DENTAL.

3.1.1 GENERALIDADES DE CARIES DENTAL.

La caries dental es una de las enfermedades más comunes del ser humano y su estudio domina la enseñanza y la práctica de la odontología por las secuelas que ésta ocasiona. De acuerdo a Silverstone y colaboradores (1985), el término '*caries*' proviene del latín '*putrefacción*' y se define como la destrucción o ruptura de los dientes, iniciada por la actividad microbiana en la superficie dental, con una etiología multifactorial cuya infección y actividad se establece mucho antes que se presente la cavidad o lesión clínica.

La caries es una enfermedad relacionada con la dieta, y en el que la placa bacteriana juega un papel importante, ya que las bacterias que se encuentran en ella sintetizan los carbohidratos provenientes del consumo diario, produciendo los ácidos que dañan las piezas dentales. Otro factor que afecta el equilibrio desmineralización-rem mineralización en la superficie dental es la composición y cantidad del flujo salival, considerada el esmalte líquido del medio bucal, desempeñando una función importante en el mantenimiento de los tejidos orales.

La incorporación de todos estos conceptos a la práctica odontológica diaria, ha traído como resultado nuevos fundamentos para la prevención en cariológica, modificando la forma en que se venía desarrollando la odontología, dejando atrás prácticas que se consideran tradicionales y dando lugar a nuevas formas de abordar la terapéutica de la enfermedad buco-dental. (BARRANCOS & RODRÍGUEZ, 1999; PIOVANO, 1999; GUDIÑO, 2002).

3.1.2 CONSIDERACIONES HISTÓRICAS Y TEORÍAS ACERCA DE LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL.

Según Seif (1997), en la historia de la odontología se pueden distinguir tres grandes épocas o edades, las cuales han sido identificadas por algunos autores como Edad de la Exodoncia, Edad de la Restauración y Edad de la Prevención.

La edad de la exodoncia se identifica desde la aparición del hombre civilizado hasta los inicios del siglo XVIII, el tratamiento que se realizaba para combatir el dolor dentario era únicamente la extracción del diente, ejecutado por sacerdotes, curanderos y médicos.

La Edad de la Restauración inicia en 1728, época en la que la odontología surge como ciencia independiente de la salud, practicada por estomatólogos y dentistas. Actualmente la odontología se prepara para un segundo cambio, el más importante, trascendente y definitivo en su historia, el cambio que está conduciendo de la Edad de la Restauración hacia la Edad de la Prevención (VILLEGAS, 1997).

La enfermedad caries dental ha sufrido un proceso de evolución, así como la práctica odontológica, debido a cambios que han transcurrido a través de la historia, en aspectos como tipo de dieta, hábitos, etc. Así se puede afirmar que ha influido el hecho que las comidas sean cada vez más procesadas y más ricas en hidratos de carbono. Por ejemplo, los egipcios que vivían en zonas costeras se alimentaban a base de peces y algas marinas, pero con el desarrollo de su civilización se introdujo cereales y miel, aumentando así la prevalencia de caries en la población. Ante esta problemática, cada cultura buscó una explicación sobre el origen de la caries, por lo que en la época de Hipócrates las dolencias dentales eran relacionadas a demonios o a

retribuciones por los dioses. Esta hipótesis colocó a la enfermedad en el dominio de los sacerdotes, quienes realizaban diversos ritos para exorcizar a los demonios o apaciguar a los dioses (BUNTING, 1953).

Luego una leyenda asiria afirmó que el dolor de muelas lo causaba el gusano dentífago que bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces de los maxilares, esto fue una creencia casi universal, hasta el mejor cirujano de la Edad Media creía que estos gusanos producían la caries dental, así es que la manera de tratarla era mediante fumigaciones. Esta teoría prevaleció hasta el inicio del siglo XVIII (BUNTING, 1953; NEWBRUN, 1984a; VILLEGAS, 1997; BARRANCOS, et al., 1999). (Ver FIGURA 1).

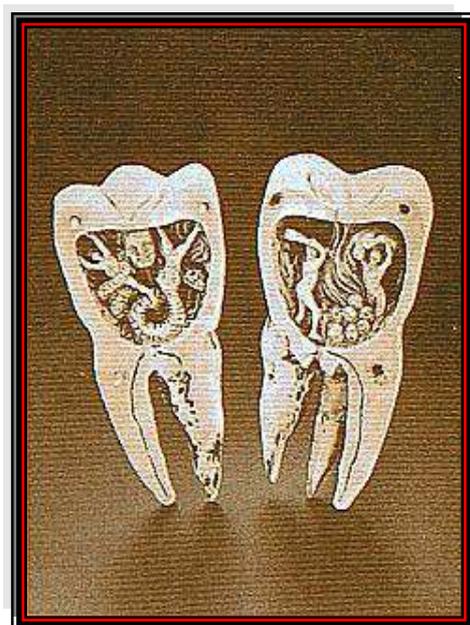


FIGURA 1. Representación esquemática del gusano dentífago causante de la caries dental según los asirios, tomado de Seif (1997).

En 1700, Anthony Van Leeuwenhoek, padre de la microscopía moderna, describió los pequeños gusanos “extraídos de un diente podrido” y decía que ellos causaban el dolor de muelas. Los griegos también intentaron dar una explicación, atribuyendo el trastorno a un desequilibrio en los cuatro fluidos elementales del cuerpo: sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla; este desequilibrio producía una alteración en la estructura de los dientes, causando una destrucción progresiva, naciendo así el concepto humoral de la caries.

Fue Hipócrates, el padre de la medicina, quien dirigió su atención a la acumulación de comida y sugirió que en la causa de la caries intervenían factores tanto locales como sistémicos. Luego Aristóteles se acercó a la verdad cuando dijo que los higos y los dulces blandos producían daño a la dentadura porque pequeñas partículas se adherían entre los dientes, donde fácilmente se convertían en causa de putrefacción (BUNTING, 1953; NEWBRUN, 1984 a).

A fines del siglo XVIII hasta mediados del siglo XIX surgió la Teoría Vital, que consideraba que la caries se originaba en el diente mismo, en forma semejante a la gangrena de los huesos.

Parmly, en 1819, dio origen a la Teoría Química y aseguró que un agente químico no identificado era responsable de la lesión cariosa que empezaba en la superficie del esmalte y progresaba hacia el interior de la pulpa, en sitios en que se fermentaban los alimentos y donde adquirían suficiente poder para producir la enfermedad. Entre 1835 y 1838, Robertson y Regnat experimentaron con diferentes diluciones de ácido sulfúrico y nítrico, encontrando que éstos corroían el esmalte y la dentina, así que afirmaron la Teoría Química de Parmly.

Erdl y Dresde en 1843 observaron parásitos filamentosos en la superficie membranosa de los dientes, y dedujeron que estas bacterias causaban la

descomposición del esmalte y la dentina, sin explicar el proceso de destrucción. Esto pertenece a la Teoría Parasitaria o Séptica.

Posteriormente, Pasteur descubrió que los microorganismos transformaban el azúcar en ácido láctico durante el proceso de fermentación. En 1867, Emil Magitot demostró que la fermentación de los azúcares causaba la disolución del mineral dental. Leber y Rottenstein sugirieron que los ácidos y las bacterias eran los agentes causantes de la caries y opinaron que el *leptothrix buccalis* era el microorganismo responsable de la ampliación de los túbulos dentinarios, facilitando así la rápida penetración de los ácidos al interior del diente. En 1881, Underwood y Milles encontraron bacterias ovales y circulares en cortes histológicos de dentina cariada; consideraron que la caries dependía de la presencia de microorganismos que producen un ácido que elimina la sal de calcio (NEWBRUN, 1984a).

Willoughby D. Miller, discípulo del famoso investigador alemán Koch, en 1890 establece ciertos principios básicos que constituyeron el primer enfoque racional a la comprensión de la caries dental, publicando en ese mismo año su obra "Los Microorganismos de la Boca Humana", estableciendo que la caries no es de origen interno, ni está relacionada con ninguna reacción inflamatoria del diente, más bien, es una descalcificación del esmalte y dentina por reacción de un ácido que comienza en el exterior del diente. Encontró que dichos ácidos se relacionaban con la fermentación bacteriana de residuos de alimentos hidrocarbonados, como los azúcares, almidones y restos de pan retenidos. Como resultado de estos estudios, Miller concluyó que la caries es una enfermedad bacteriana producida por un grupo bastante amplio de especies bucales productoras de ácidos. Postulado denominado posteriormente como Teoría Acidogénica o Quimioparasitaria (BUNTING, 1953; SILVERSTONE et al., 1985).

En la misma época, Williams reconoció el hecho que las bacterias se adhieren firmemente a la superficie del esmalte, produciendo una película

gelatinosa que consideró podría fijar el ácido en el sitio donde resulta más perjudicial, esto es en contacto con el diente (SILVERSTONE et al., 1985).

En 1916, Kliger señala que el agente etiológico de la caries dental debía ser un microorganismo acidógeno (productor de ácido) y al mismo tiempo acidúrico (resistente al ácido); además, descubre en muestras obtenidas en lesiones cariosas a nivel dentinario que el microorganismo predominante era el Lactobacilo, principalmente la especie acidophilus, declarando en 1920 a este microorganismo el responsable de la caries dental, pero no es hasta 1924 que el científico inglés J. Kilian Clarke logra identificar al streptococos mutans como el causante de la lesión cariosa incipiente (VILLEGAS, 1997).

Sin embargo, a través de los años surgieron otras teorías que pretendían explicar la causa de la caries, entre ellas, la Teoría Proteolítica, atribuída a Gottlieb, quien en 1944 sugirió que las enzimas proteolíticas liberadas por las bacterias bucales destruyen la matriz orgánica del esmalte de modo que los cristales se desprenden y la estructura se colapsa. Frisbie también describió la caries como un proceso proteolítico que incluía la despolimerización y licuefacción de la matriz orgánica del esmalte. Por su parte, Pincus, en 1949 amplió la explicación al mostrar que las sulfatasas de los microorganismos gramnegativos hidrolizan las mucosubstancias sulfatadas de la matriz, liberando el ácido sulfúrico, el cual entonces disuelve el material.

La Teoría de la Proteólisis y Quelación, fue propuesta por Schatz, Martin y colaboradores en 1950. Esta teoría propone que los productos de la proteólisis de la sustancia dental y posiblemente también la película adquirida y de los alimentos, por conducto de las enzimas bacterianas, actúan como agentes quelantes que remueven los iones de calcio del diente, en presencia de un pH neutro o alcalino, y que el ácido puede prevenir la destrucción del diente, al interferir con el crecimiento y actividad de las bacterias proteolíticas,

proponiendo así que el ácido protege la materia orgánica del diente (NEWBRUN, 1984a; SILVERSTONE et al., 1985).

El carácter infectocontagioso de la caries fue demostrado por los experimentos de Keyes, Gordon y Fitzgerald en 1960, basados en los estudios de Miller. Estas investigaciones demostraron que hamsters con caries inactivas no se desarrollaban lesiones cariosas hasta que se colocaban en jaulas con animales que presentaban caries rampante o cuando se les infectaba con materiales fecales de animales afectados por la caries.

Posteriormente se comprobó que cuando los estreptococos aislados de lesiones cariosas en ratas, eran inoculados en la cavidad bucal de animales libres de gérmenes, éstos eran capaces de desarrollar la enfermedad. La importancia de la dieta inició al observar que la colonización y producción de los estreptococos bucales ocurría únicamente en presencia de sacarosa. También se observó que los hijos de las madres con caries rampante, se convertían en animales con caries inactivas si las madres recibían tratamientos con penicilina o eritromicina durante el embarazo y la lactancia, infiriendo que la caries dependía de una flora sensible a la transmisión de antibióticos (ANDERSON et al., 1993; WÉYNE, 1993; MANDEL, 1996; CONESA, 2002) (Ver FIGURA 2).

3.1.3 CONCEPTO ACTUAL DE CARIES DENTAL.

Actualmente la caries es reconocida como una enfermedad infecto-transmisible, resultando en una pérdida localizada de miligramos de minerales de los dientes afectados, causada por ácidos orgánicos formados por la fermentación microbiana de carbohidratos de la dieta (AXELSSON et al., 1991; ELDERTON, 1992; WÉYNE, 1993; FEJERSKOV, 1997a y b).

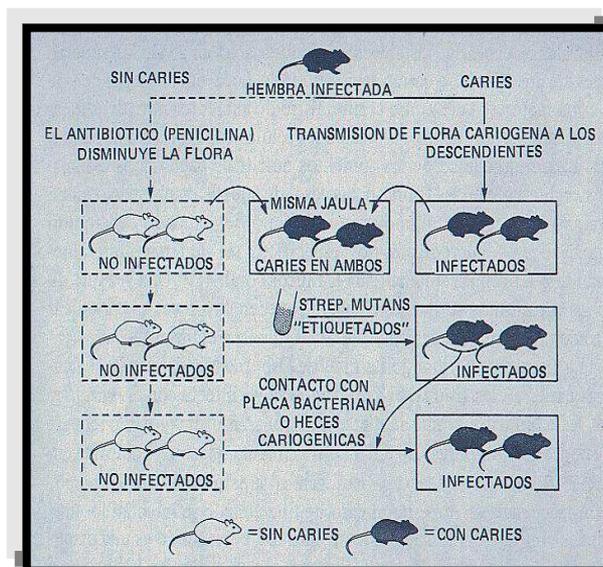


FIGURA 2. *Esquema de transmisión de la caries en animales con caries activa y caries inactiva (Adaptado por Keyes, 1960), tomado de Newbrun (1984).*

De igual manera, hoy en día la caries es considerada una infección endógena, es decir, no causada por organismos transitorios de la cavidad oral, sino por ocupantes normales que forman parte de la microbiología oral y que encuentran un medio adecuado para su desarrollo; cuando las condiciones de equilibrio de la cavidad oral se rompen, se crean las condiciones ideales para el crecimiento de la flora bacteriana que finalmente llevará a la enfermedad (GUDIÑO, 2002).

Para Thylstrup (1988) y Fejerskov (1997), la caries es un proceso dinámico que tiene lugar en los depósitos microbianos (placa dental sobre superficie de los dientes), que resulta en una alteración del equilibrio entre la sustancia del diente y los fluidos de la placa que la rodea, de tal forma, que en función del tiempo, el resultado neto es una pérdida de minerales de la superficie del diente por el proceso de remineralización y desmineralización, caracterizado por el flujo de calcio y fósforo fuera y dentro del esmalte del diente. Si esta pérdida mineral no es controlada, se produce a través del tiempo la destrucción localizada de los tejidos dentarios, generando la

formación de cavidades (KIDD & BANERLEE, 1999; CONESA, 2002) (FIGURA 11 y 12).

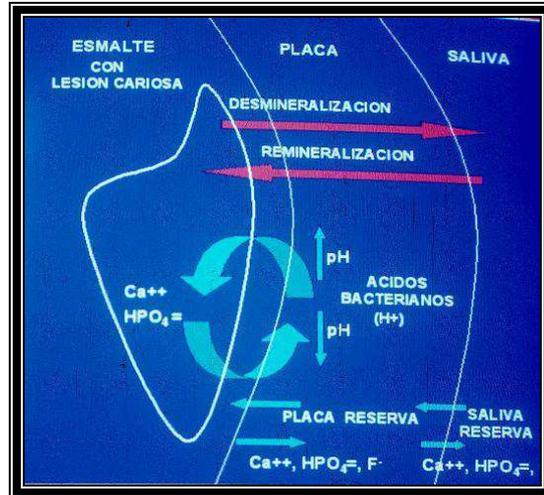


FIGURA 11. Representación gráfica de los factores que intervienen en la enfermedad caries dental (Henostroza, Estética y Operatoria Dental).



FIGURA 12. Esquema del estado progresivo de la pérdida de tejido Dentario (Henostroza, Estética y Operatoria Dental).

3.1.4 FACTORES ETIOLOGICOS QUE INFLUYEN EN LA INCIDENCIA Y PROGRESION DE LA CARIES DENTAL.

En la década de los años 60's, Keyes, Gordon y Fitzgerald, afirmaron que la caries dental era una afección multifactorial y la ilustraron gráficamente mediante tres círculos que se interceptan mutuamente, el área común de los tres círculos representa la caries dental, cada círculo representa al huésped (diente), flora microbiana y sustrato (dieta). König, añadió al tiempo como un cuarto círculo (ver FIGURA 5 y 6). Para que se presente la enfermedad deben interaccionar simultáneamente un huésped susceptible, una flora oral cariogénica y un sustrato apropiado, en un tiempo determinado (CONESA, 2002).

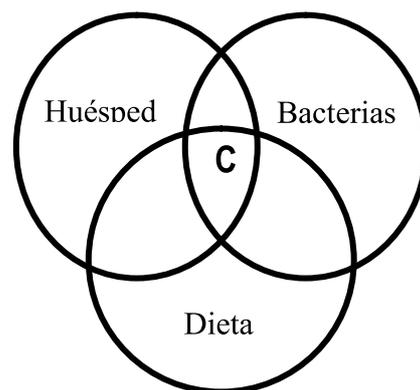


FIGURA 5. Representación diagramática según Keyes, Gordon y Fitzgerald de la naturaleza multifactorial de la caries dental, tomada de Barrancos (1999).

Según Sergio Wéyne (1993) y Featherstone (1999), la aparición de la caries depende de la interacción de tres factores primarios o esenciales: **el huésped**, representado por el diente; la **microbiota en el área** y el **tipo de dieta consumida**; otro elemento de mucha importancia es la saliva, siendo ésta el factor secundario más importante, por presentar características como lubricación y digestión por la presencia de agua, mucina y glucoproteínas ricas en prolina; lavado y eliminación (aclaramiento salival), ya que diluye los

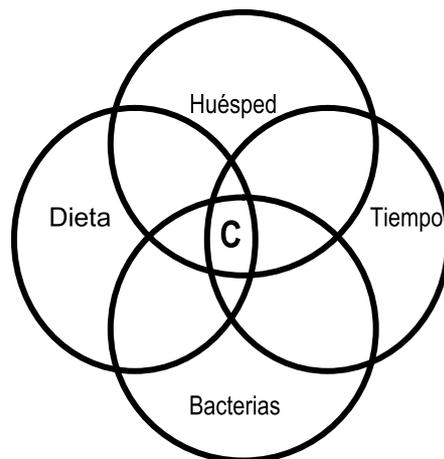


FIGURA 6. Representación diagramática de la naturaleza multifactorial de la caries dental, en la que aparece el tiempo como un cuarto factor (König), tomado de Barrancos (1999).

substratos bacterianos y azúcares ingeridos; propiedades antibacterianas por medio de la Inmunoglobulina A, cuya función es participar en la agregación bacteriana y prevenir su adhesión a los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal; formación de la película salival o adquirida; formación de placa dental y provisión de un medio protector para el diente; además contribuye a regular el pH de la placa dental y de la cavidad bucal, siendo fuente constante de calcio y fosfato, necesarios para la remineralización del esmalte (MANDEL, 1974; DAWES, 1983; FOX, 1989; EDGAR, 1992; PIOVANO, 1999; CONESA, 2002).

La capacidad buffer de la saliva es debida principalmente a la presencia de bicarbonato, que le proporciona la habilidad de contrarrestar los cambios del pH, protegiendo a los tejidos de los ácidos provenientes de la comida o de la placa dental y por tanto, reducir el potencial cariogénico del ambiente; posterior a una ingesta de azúcar, el pH de la placa dental disminuye a menos de 4.0 a medida que las bacterias convierten los azúcares en ácidos, presentándose la desmineralización por la subsaturación en el medio acuoso, resultando en una disolución del esmalte, debido a una

pérdida en la cantidad de iones calcio y fosfato del esmalte, hasta que la acción buffer de la saliva ejerce su función, y neutraliza los ácidos, retornando al esmalte los iones perdidos por el proceso de remineralización. El proceso de desmineralización – remineralización se caracteriza por ser un proceso dinámico, en el que se presenta un flujo de calcio y fosfato hacia el exterior del diente y posteriormente un retorno a su interior. Sin embargo este proceso se vuelve inadecuado en personas con episodios frecuentes de ingesta de azúcar, donde la acción buffer de la saliva no compensa los muchos episodios de desmineralización (ERICSSON, 1959; MANDEL, 1987; MANDEL, 1989; EDGAR, 1992; LOYO et al., 1998; MOUNT et al., 2000).

Este mismo proceso se observa en los dientes recién erupcionados, que no se encuentran cristalográficamente completos, siendo la saliva la responsable de proporcionar los minerales necesarios para que el diente pueda completar su maduración a través de la saturación de calcio y fosfato, contribuyendo al desarrollo de los cristales de hidroxiapatita, que hará la superficie dentaria más dura y menos permeable al medio bucal; al no presentarse esta saturación se produce en el diente una disolución lenta del esmalte debido al pH disminuido por acción de los ácidos, producto del metabolismo bacteriano (MANDEL, 1989; EDGAR, 1992).

Según Anderson y colaboradores (1993), el efecto protector de la saliva también se puede presentar en pacientes que sufren de procesos de desmineralización, dichas propiedades protectoras son la dilución y el lavado de los azúcares de la dieta diaria, la neutralización y amortiguación de los ácidos de la placa dental y la provisión de iones para el proceso de la remineralización (iones calcio, fosfato y flúor).

Gaubenstock (1996) coincide en que no solamente las glándulas salivales mayores juegan un papel importante en el combate de la caries, sino que también las glándulas salivales menores contienen importantes elementos como lo son las inmunoglobulinas (cuatro veces más que las demás glándulas),

lípidos, lisozimas, fosfatasa ácida, que vienen a contribuir y evitar la colonización de la superficie dentaria.

Gudiño (2002) considera que la saliva es el 'esmalte líquido' de la cavidad bucal, por suplir nutrientes, remover desechos, proteger las células y reparar el esmalte. Además, se ha demostrado que la ausencia de la saliva es una condicionante para la formación de caries; el retiro de las glándulas salivales en animales de experimentación aumentó la incidencia de la aparición de la caries y otras enfermedades. Se ha demostrado que aproximadamente, uno de cuatro adultos se encuentran afectados por algún tipo de hipofunción salival, causada por medicamentos o por problemas sistémicos como el Síndrome de Sjögren (BORDONI, 1992; BILLINGS, 1993; CARRANZA & BULKACZ, 1998; PIOVANO, 1999) (Ver FIGURA 7).

Silverstone y colaboradores (1985), integraron a la etiología de la caries, los denominados factores locales y generales, concluyendo que éstos influyen en el desarrollo y su velocidad de avance de la caries. El proceso se caracteriza por ser dinámico, con períodos de ataque, alternados con otros de estancamiento o regresión del daño (ver FIGURA 8).

Larmas (1985), integró todos los parámetros anteriores en dos factores primarios: susceptibilidad del huésped y actividad de la microflora, a estos dos factores se agregaron los denominados factores secundarios, que tienen acción directa o indirecta sobre los factores primarios, afirmando que el proceso carioso se inicia cuando la interacción entre los microorganismos y su retención en la superficie dental (huésped), se mantiene por un tiempo suficiente, para que los productos metabólicos (ácidos), alcancen una concentración elevada en placa bacteriana por aporte excesivo de azúcares en la alimentación (sustrato) (CONESA, 2002) (ver FIGURA 9).

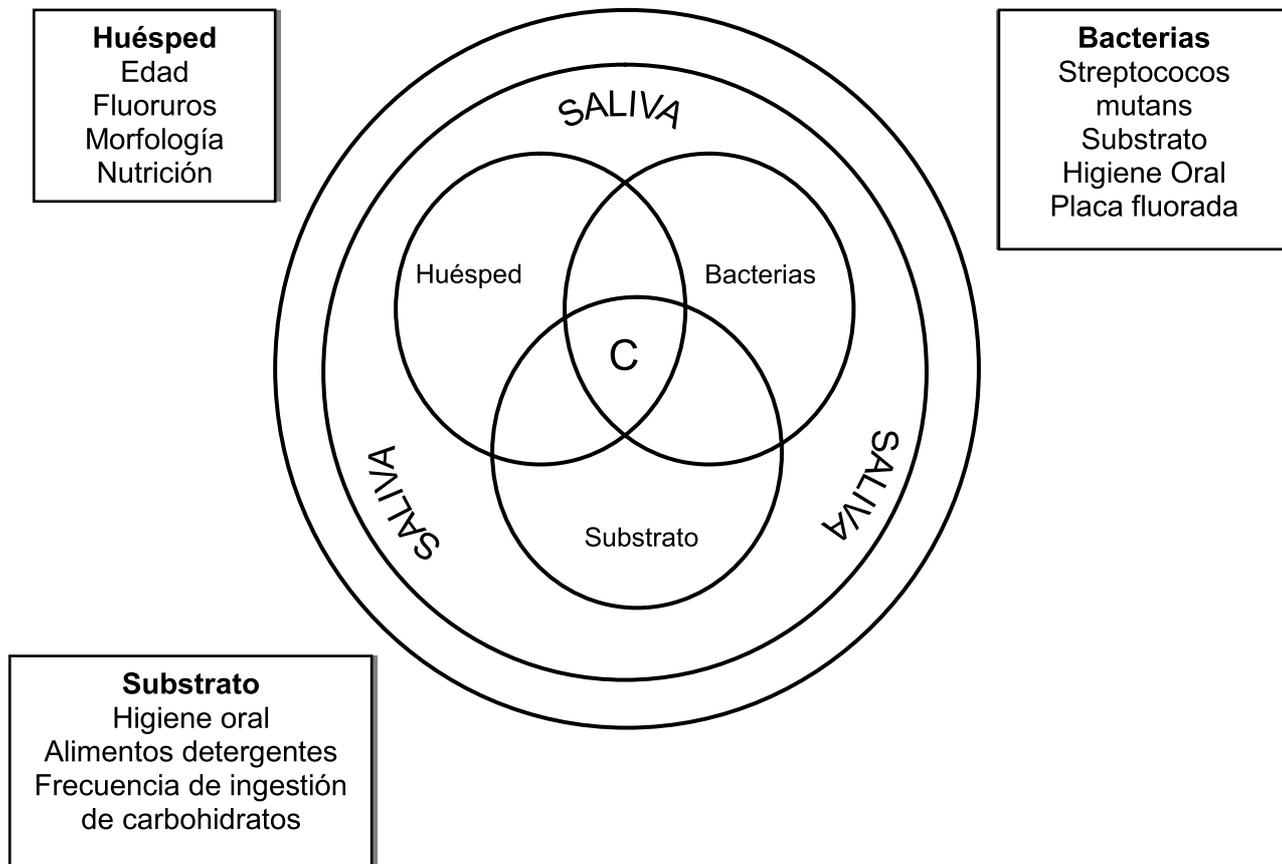


FIGURA 7. Esquema representativo de la relación entre los factores primarios y secundarios en la etiología de la caries, tomado de Baratieri (1993).

Bhaskar, (1984) integró a los factores etiológicos de la caries un conjunto de elementos, a los que denominó predisponentes y atenuantes, de ataque y defensa.

Entre los factores predisponentes y atenuantes encontramos:

1. **Civilización y raza:** Ciertos grupos étnicos tienen mayor predisposición a las caries que otros, debido a la influencia racial, la morfología dental y la dieta;

2. **Herencia:** Existen grupos inmunes y otros susceptibles a la caries, lo cual se transmite genéticamente;
3. **Dieta:** El régimen alimentario, la forma y adhesividad de los alimentos influye en la aparición y avance de la caries (MANDEL, 1996);
4. **Composición química:** La presencia de pequeñas cantidades de elementos en el esmalte, determina que éste se vuelva resistente o no a la caries;
5. **Morfología dentaria:** Las superficies oclusales con fosas y fisuras muy profundas favorecen a la iniciación de la caries, la mal posición, apiñamientos, son algunos de los factores que favorecen el proceso;
6. **Higiene bucal:** El uso de cepillo, hilo dental y otros elementos, reducen la frecuencia de la lesión;
7. **Sistema inmunitario:** Juega un papel importante en la protección del organismo contra ciertos ataques, interviniendo en la salud humana a través de las inmunoglobulinas, específicamente la inmunoglobulina A (presente en la saliva);
8. **Flujo salival:** Su cantidad, consistencia y composición tiene una influencia en el ataque y defensa ante la caries (ANDERSON, et al., 1993);
9. **Glándulas de secreción interna:** Actúan en el metabolismo del calcio, crecimiento y conformación dentaria y otros aspectos y,
10. **Enfermedades sistémicas y estados carenciales:** Favorecen la iniciación de la lesión, alterando el funcionamiento glandular o modificando el medio interno.

Los factores de ataque y defensa, son los que condicionan la velocidad de avance de la lesión (ver CUADRO 1).

Todos estos autores demuestran con absoluta claridad la multifactoriedad de la caries dental, el dinamismo del proceso y la interrelación existente entre ellos y la necesidad de conjugarse para generar la caries dental (CONESA 2002).

**CUADRO 1. Factores de ataque y defensa según Bhaskar (1984),
tomado de Barrancos (1999).**

ATAQUE	DEFENSA
<p style="text-align: center;"><u>Factores Principales</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Ácidos - Saliva (ácida) - Flora Microbiana 	<p style="text-align: center;"><u>Factores Principales</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Mineralización Dentaria - Saliva (neutra) - Sistema Inmunológico
<p style="text-align: center;"><u>Factores Terciarios</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Comer entre horas - Morfología dentaria y áreas retentivas - Maloclusión - Falta de higiene 	<p style="text-align: center;"><u>Factores Terciarios</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Horarios fijos de comida - Atrición – diastemas - Normoclusión - Buena higiene

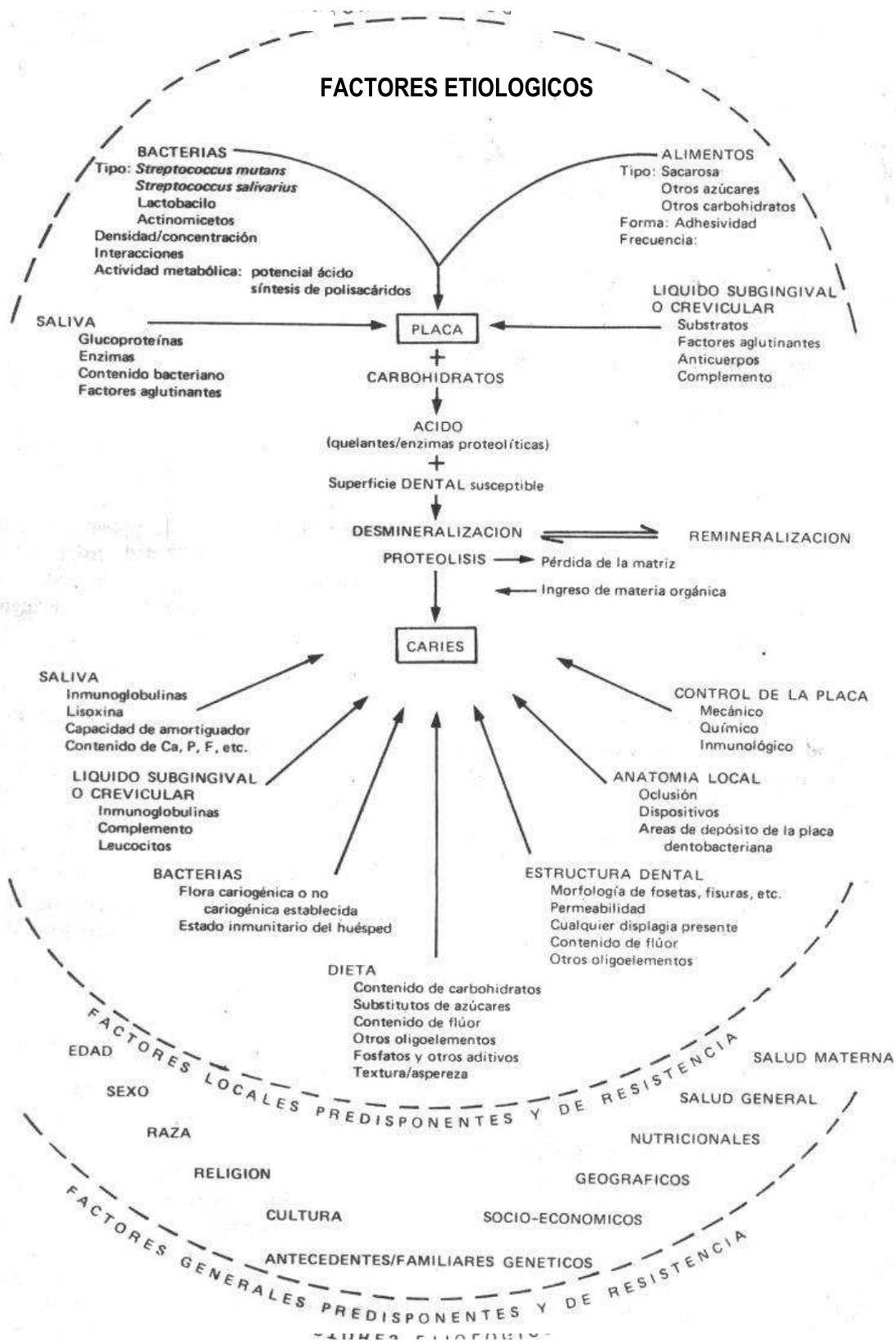


FIGURA 8. Diagrama que muestra la multifactorialidad del inicio de la caries dental, tomado de Silverstone (1985).

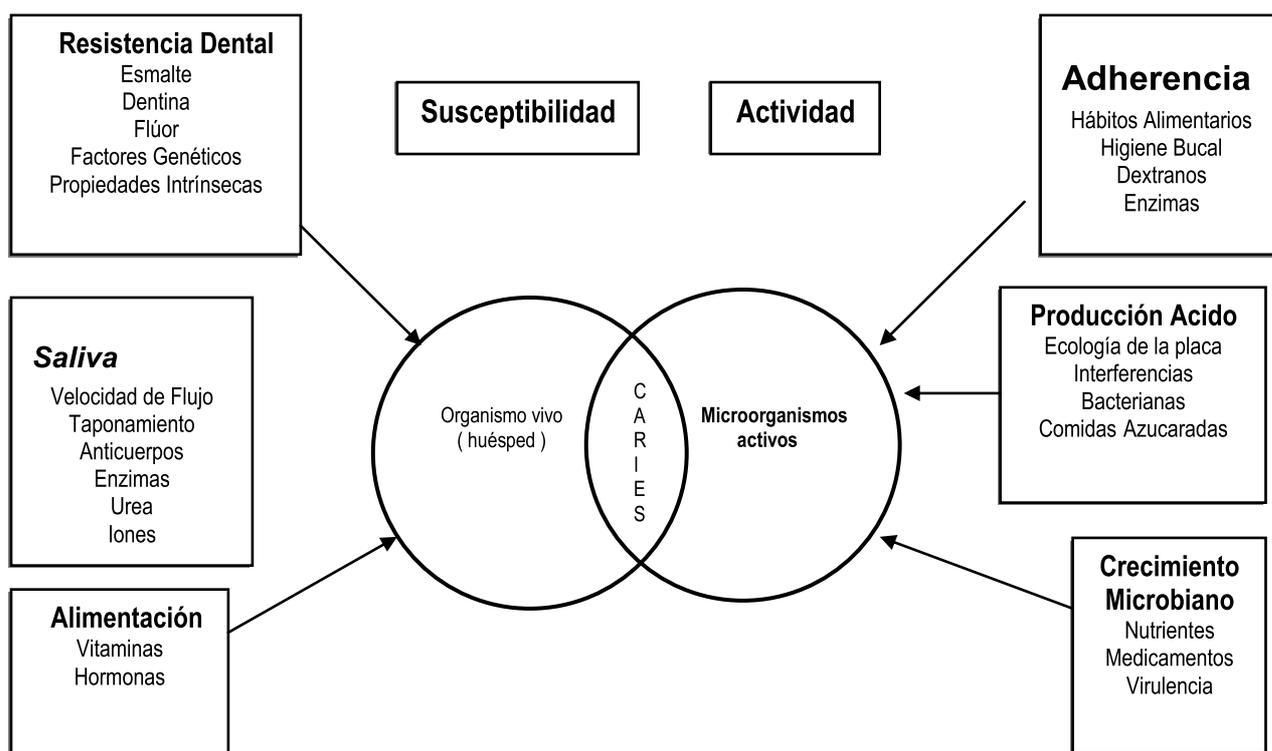


FIGURA 9. Esquema de la etiología de la caries dental, según Larmas, tomado de Barrancos (1999).

3.1.5 MICROBIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL.

En la cavidad bucal existen elementos que son responsables de la homeostasis o el desbalance del ecosistema oral (DORRONSORO, 1997). Este ecosistema está colonizado por aproximadamente 300 especies que interactúan entre sí durante un período largo de tiempo. La mayoría de esta flora se caracteriza por ser transitoria y sólo aproximadamente 20 especies son residentes; estas bacterias son compatibles con la salud, pero cuando se presentan cambios en el ambiente oral, pueden conducir al estado de enfermedad (GAMBOA et al., 2000).

Uno de estos factores que puede colaborar a modificar las condiciones orales, es la acumulación de residuos de alimentos, que se depositan sobre la superficie dental, debido a una deficiente higiene bucal, a este acumulo de

residuos se le denomina placa dentobacteriana, considerada el factor causal de dos enfermedades frecuentes en el ser humano: **caries dental y enfermedad periodontal** (RODRÍGUEZ et al., 1988; MARSH, 1994).

La placa dental puede ser definida de muchas maneras, para Kats y colaboradores (1990a), es una masa blanda, adherente y tenaz de colonias bacterianas que se depositan sobre la superficie de los dientes, encías y otras superficies bucales, por ejemplo, prótesis dentales. Para Slots y Taubman, la placa es una acumulación de bacterias asociadas con la superficie dentaria, que no puede ser fácilmente removida por enjuagues o un simple chorro de agua (CALATRAVA, 1997). Para Kinder (1998), la placa se define como un depósito blando e incoloro, que forma una biopelícula que se adhiere a la superficie dental o a otras superficies duras en la boca.

La formación de la placa dental es un proceso que se caracteriza por el aumento en la complejidad tanto cualitativo como cuantitativo y comienza inmediatamente después del cepillado, ya que sobre la superficie dental se empiezan a depositar restos de células y bacterias de la saliva y líquido crevicular, inmunoglobulinas, proteínas como lisozimas, peróxidos y amilasa, etc. Todos estos elementos forman una película orgánica, delgada, acelular, carente de estructura, conocida como película adquirida (MARTINEZ et al., 1993). (Ver FIGURA 10). Esta película actúa como un sustrato para la adhesión de diferentes tipos de bacterias a la superficie dental, al proceso se le denomina colonización bacteriana.

Para Loesche (1967), autor de la **Hipótesis de Especificidad de la Placa Dentobacteriana**, sólo un número limitado de las bacterias que colonizan la placa dental causan el proceso de la enfermedad, las demás no son patológicas, esta colonización se produce por dos mecanismos:

- a. Los microorganismos se fijan a la superficie por adherencia selectiva, multiplicándose hasta producir colonias y,

- b. Por ubicación en nichos ecológicos en la superficie dental (ANDERSON et al., 1991; DOÑO, 1992).

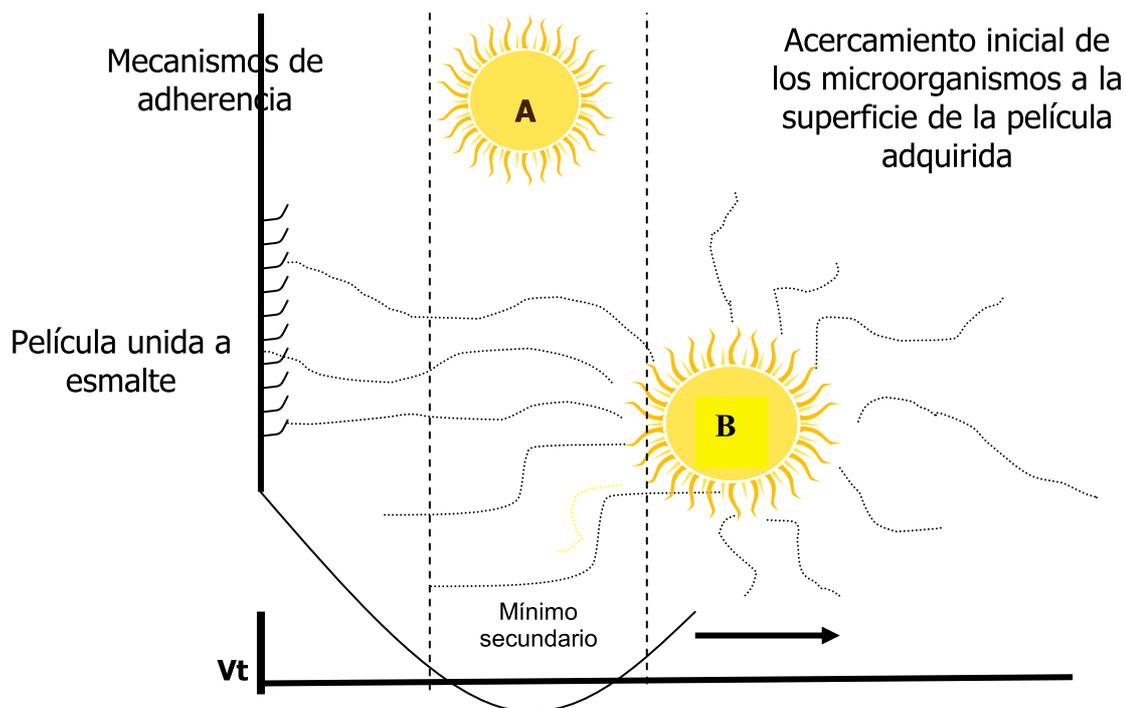


FIGURA 10. Representación gráfica de los factores que intervienen en la formación de la placa dentobacteriana, tomado de Seif (1997).

Entre las bacterias que inician la colonización de la superficie dental cubierta con la película, predominan microorganismos gramnegativos facultativos, como *actinomyces viscosus* y *streptococos sanguis*; posteriormente, llegan otras bacterias a multiplicarse y a crecer sobre las ya existentes, colaborando a la maduración de la placa (KINDER, 1998).

El producto final de la actividad bacteriana es principalmente la formación de ácidos (láctico, acético y propiónico) a partir de los carbohidratos de la dieta, causando el mayor daño la ingesta de alimentos entre comidas, donde el pH disminuye (menor a 5.5 es pH crítico) y la acidez comienza a disolver el esmalte

dental, este proceso continúa 20 a 30 minutos hasta que la saliva neutraliza la acidez de la placa, restableciendo el pH y llevando a cabo la remineralización en el área erosionada, pero si la acción del ácido es frecuente o continúa por mucho tiempo, el esmalte se descalcifica totalmente originando una rápida desmineralización y degradación de tejido que lleva al inicio de la lesión cariosa (OLIVEIRA et al., 1998).

La placa dentobacteriana tiende a formarse sobre los dientes en lugares protegidos de la acción limpiadora de los alimentos detergentes, músculos bucales o cepillado dental. La **placa supragingival** se localiza sobre el margen de la encía, se caracteriza por ser adherente y contener flora grampositiva; la **placa subgingival** se forma bajo el margen de la encía, entre el diente y el tejido del surco gingival, es menos adherente pero más periodontogénica y contiene flora gramnegativa (KINDER, 1998).

Algunos autores sugieren que la formación inicial de la placa bacteriana está influenciada por las condiciones de la encía y el exudado de la misma. Además su formación es más rápida en aquellas zonas con encía inflamada que en encía sana y afecta igualmente la dentición permanente, mixta o temporal. En un estudio realizado en 292 individuos, se observó que los pacientes con gingivitis tienen más tendencia a acumular placa en un 30%, y los de encía sana en un 20% (RAMBERG et al., 1995).

Al envejecer se presentan cambios intra y extracelulares sobre los tejidos dentarios y periodontales, que favorecen al acúmulo de placa. Se realizaron estudios en dos grupos, cada uno de cinco individuos entre las edades de 20-25 años y 65-80 años, durante cuatro meses, los resultados fueron que los ancianos acumulaban más placa que los jóvenes debido a las recesiones gingivales, disminución en la reacción inmunitaria, etc., haciéndose más propensos a desarrollar gingivitis (FRANSSON et al., 1996).

Igualmente, las áreas retentivas de placa bacteriana pueden ser naturales o artificiales. Entre las naturales se encuentran los espacios interproximales, los surcos y fisuras profundas, las irregularidades de la posición y la alineación, los dientes fuera de función, las coronas dentarias de forma incorrecta o anormal y las cavidades de las caries. Entre las áreas retentivas artificiales se encuentran restauraciones con forma y contorno incorrectos y mal terminados, extensión inadecuada que no permite una buena terminación marginal, contactos defectuosos, desgaste, fractura y la filtración marginal de los materiales de restauración, los retenedores de prótesis y otros aparatos removibles, los tratamientos ortodónticos, los mantenedores de espacio y las prótesis fijas con diseño inadecuado (MACHADO et al., 1997).

Dentro de los microorganismos asociados al desarrollo de la caries dental se encuentran los streptococos mutans y los lactobacilos, como responsables directos de la mayor parte de la enfermedad (KRASS, 1989; CONESA, 2002).

Durante la década de los años cincuenta, se creía que los lactobacilos eran los principales agentes etiológicos de la caries; sin embargo, en la década de 1960, se demostró que los hamsters sin caries con una flora autóctona de microorganismos acidógenos sólo presentaban caries cuando eran infectados con streptococos mutans provenientes de otros hamsters con actividad de caries y que recibían una dieta rica en sacarosa (BARRANCOS & RODRÍGUEZ, 1999).

Estudios sobre la placa microbiana mostraron que el lactobacilo se encuentra en una pequeña cantidad del total de los microorganismos de la placa y que posee un bajo potencial de adherencia a la película adquirida, por el contrario, los estreptococos poseen un alto potencial cariogénico. Esto se comprueba en las investigaciones realizadas en la placa antes de la aparición de los primeros signos de caries, donde los estreptococos se encuentran en

una proporción de 10,000:1 con respecto a los lactobacilos (MATEE et al., 1992; WÉYNE, 1993; CONESA, 2002).

Los estreptococos son bacterias que presentan forma de coco, crecen en cadenas o en parejas, no tienen movimiento, no forman esporas y generalmente reaccionan positivamente a la coloración del gram. Entre estos estreptococos, los más importantes en producir la caries son el grupo de streptococos mutans, en especial los serotipos c, por ser aislados en lesiones cariosas humanas. Estas bacterias se caracterizan por adherirse a la superficie del diente por proteínas que él produce y algunas que toma de la saliva, degradando la sacarosa de la dieta en ácidos por medio de enzimas como la glucosiltransferasa (GTF), formando la lesión cariosa; su nombre de mutans lo recibe por su tendencia a cambiar de forma, pudiéndose presentar como coco o bacilo. Otros microorganismos pertenecientes al género estreptococos que se asocia a la caries son las especies mutans serotipos e y f, sanguis, sobrinus y cricetus (CARLSSON, 1983; MATEE et al., 1992; MOHAN et al., 1998; ABELLO et al., 2000; PETTI et al., 2000).

El streptococos mutans no se encuentra en la cavidad bucal antes de la erupción dentaria, debido a que el microorganismo requiere la presencia de tejido duro no descamativo para su colonización. Sin embargo a los cinco años, los streptococos mutans se encuentran aproximadamente en la mitad de la población, los niños infectados presentaban el mismo microorganismo que sus madres, comprobando que la saliva de las madres es la principal fuente de adquisición y transmisión de streptococos mutans. Köhler y Bratthall (1978) demostraron que era posible transmitir un nivel crítico de streptococos mutans de la madre al hijo por medio de una simple cuchara (ANDERSON et al., 1991).

Diversos estudios demuestran que los actinomyces viscosus y los lactobacilos juegan un papel más activo en los estadios tardíos de la formación

de la lesión, específicamente en el desarrollo del proceso carioso. La acción de los lactobacilos se centra en la desmineralización cuando los procesos de caries ya están establecidos, los actinomyces se asocian más con la caries radicular, rara vez inducen a la caries del esmalte porque son poco acidogénicos, por lo tanto la lesión se desarrolla relativamente lenta y se ve favorecida por el acúmulo de placa en las recesiones gingivales (SÁNCHEZ et al., 2001; CONESA, 2002).

Todos estos microorganismos se caracterizan por su acción virulenta, es decir, su capacidad de producir daño o generar una enfermedad. Entre sus características virulentas tenemos:

1. **Acidogenicidad:** Capacidad de fermentar los azúcares de la dieta para producir ácidos como producto final del metabolismo, para bajar el pH y desmineralizar el esmalte dental;
2. **Aciduricidad:** Capacidad de producir ácido en un medio con pH bajo;
3. **Acidofilicidad:** Resistir la acidez del medio que lo rodea;
4. **Síntesis de polisacáridos intracelulares**, como glucógeno, el cual sirve como reserva alimenticia y mantiene la producción de ácidos durante largos períodos aún en ausencia del consumo de azúcar y,
5. **Síntesis de glucanos extracelulares insolubles**, los cuales ayudan a la bacteria a adherirse al diente y usarse como reserva de nutrientes (ABELLO, 2000; CONESA, 2002).

El avance del proceso carioso, desde la infección hasta la cavitación, lleva su tiempo y está asociado con microflora que varía de acuerdo a las distintas etapas de la historia natural de la enfermedad (Ver FIGURA 11). En las caries de fosas y fisuras, el proceso de cavitación lleva de 6 meses a más de 3 años, y los microorganismos asociados a este proceso son streptococos mutans, sobrinus, sanguis y lactobacilos. La cavitación de las

superficies lisas requiere más tiempo y puede producirse de 5 a 6 años y se asocia a los streptococos mutans (ANDERSON et al., 1991).

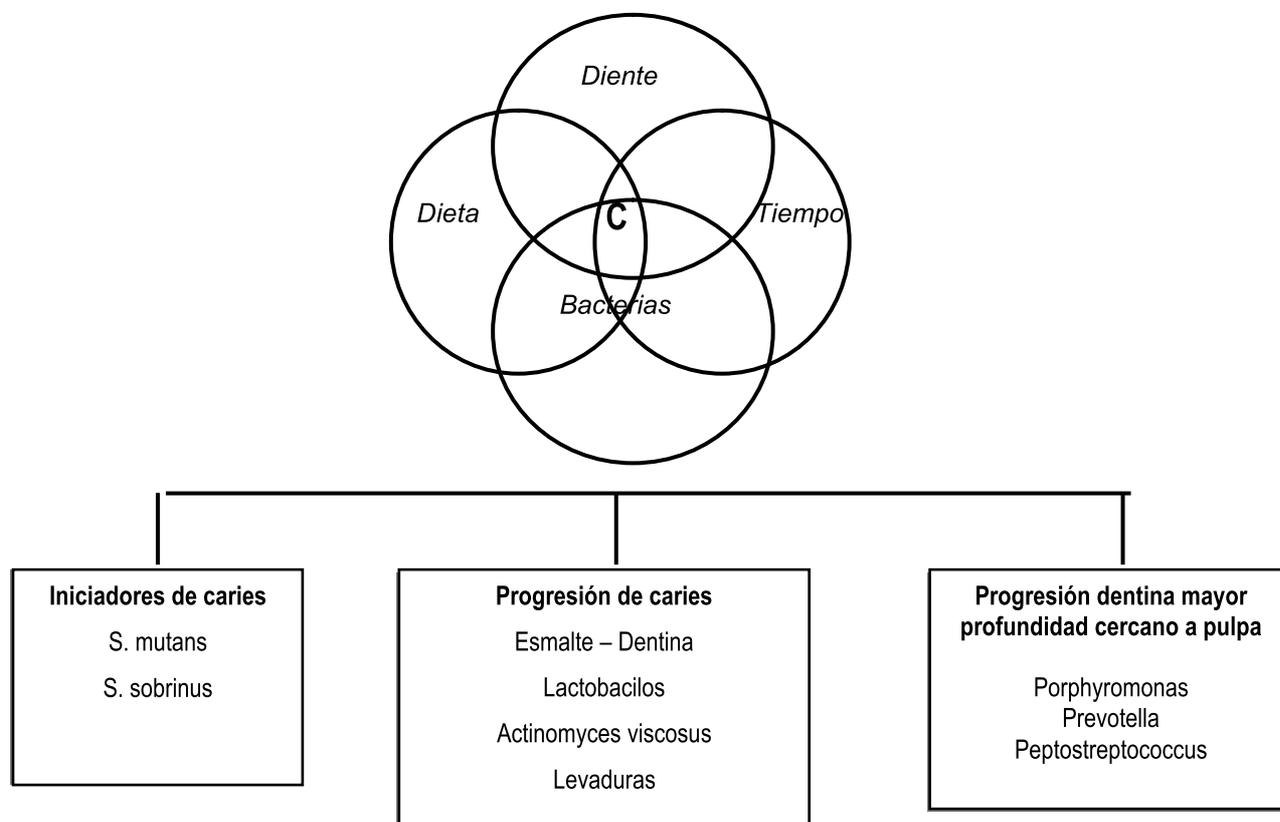


FIGURA 11. Representación esquemática de la microflora asociada con caries dental en las distintas etapas de la Historia Natural de la Enfermedad, de la doctora Susana Piovano, tomado de Barrancos (1999).

3.2 DIETA Y CARIES DENTAL

3.2.1 CONCEPTO E HISTORIA DE DIETA.

La alimentación ha sido asociada por siglos, positiva o negativamente con la frecuencia de la caries dental y en el campo total de la investigación sobre la etiología de la caries.

La dieta se define como la cantidad acostumbrada de comida y de líquidos ingeridos por una persona diariamente. Por tanto, la dieta puede ejercer un efecto local sobre la caries en la boca, al reaccionar con la superficie del esmalte y al servir como substrato para microorganismos cariogénicos (NEWBRUN, 1984b).

La alimentación en cualquier sociedad está enlazada al curso de su cultura. El alimento que la gente toma normalmente está influido por la geografía, el clima, la tradición, la religión, los costos y las prácticas de mercado, entre otros factores (SILVERSTONE et al., 1985).

La dieta de las culturas prehispánicas se basaba en su agricultura, de la cual cosechaban chile, tomate, yuca, camote, güisquil, aguacate, anona, piña, melón, cacao, orégano, guayaba y otros árboles frutales, papa, maní, etc. (LARDÉ, 1979). Luego de la llegada de los españoles, la dieta cambió a carnes de ganado porcino y rebaños de carneros, leche de cabra y de vaca. Cereales panificables como trigo, arroz, cebada y avena, variedad de frutas como manzanas, duraznos, bananas, caña de azúcar, café y miel de abejas de castilla.

En el siglo XVIII, se gozaba de una ausencia aparente de caries, y se le atribuía a una alimentación natural de esa época. De este modo, creció la teoría que nutrirse con alimentos duros, fibrosos y sin procesar conducía a un mejor desarrollo de los dientes y los maxilares, y ayudaría a eliminar los detritus alimenticios de las superficies dentales (SILVERSTONE et al., 1984).

Durante el siglo XIX, en la población británica, la prevalencia de caries dental era baja, la dieta estaba constituida de carnes rojas, pescado, leche, manteca, queso, vegetales; granos como arroz, avena y trigo, el único edulcorante disponible era la miel. Los hidratos de carbono estaban constituidos por partículas grandes y solubilidad baja por lo que no entraban en

las fosas y fisuras de las piezas, prevaleciendo otros problemas como la atrición dentaria y caries amelocementarias.

Luego en el período romano, con las mejoras en las comunicaciones entre Europa y Occidente se empezó a importar otro tipo de alimentos como higos, trigo molido, incluyendo el azúcar que al principio sólo podía ser adquirida por los más adinerados de la época, hasta que su precio decayó hacia el final de la Edad Media, siendo consumida entonces por gran parte de la población, incrementándose más su uso en el año 1845, lo que condujo a un aumento de la acumulación de placa en las fosas y fisuras y áreas proximales y por tanto a un aumento en el índice total de caries (KATS et al., 1990b).

En la actualidad, la transición demográfica y epidemiológica originada por el rápido desarrollo industrial y tecnológico, ha alterado el aspecto nutricional en las sociedades menos industrializadas, transformando los estilos de vida y hábitos alimenticios, originando cambios trascendentales en la dieta de la población, aumentando el consumo de grasas, alimentos procesados y azúcares, haciendo a la población más susceptible a la aparición de la caries (ALBALA, 1997).

3.2.2 ORIGEN Y FINALIDAD DE LA SACAROSA.

Por la relación directa que muchos estudios epidemiológicos han evidenciado entre el consumo de sacarosa y la prevalencia de caries se vuelve de gran importancia obtener información más detenida de ésta.

La sacarosa es un edulcorante utilizado diariamente por millones de personas alrededor del mundo y mejor conocida como “azúcar”, la cual deriva de la palabra *Kárkara*, que significa arena o grava. Ésta se menciona por primera vez en forma específica en el mundo occidental en el año 325 A.C. por

Nearches, un oficial del ejército invasor de Alejandro Magno. La principal fuente de sacarosa es la planta *Saccharum Officinarum* o también llamada caña de azúcar, la cual posee 13% de sacarosa.

La industria azucarera floreció en el Caribe y Sudamérica, y el consumo de ésta aumentó considerablemente en Europa y Norteamérica. La demanda de sacarosa se estimuló más con el uso de otros productos como el té y café. La producción mundial de sacarosa aumentó entre los años 1900 y 1970 de ocho millones de toneladas métricas a 73 millones; entre 1950 a 1964 casi se duplicó la producción.

La mayor parte se envía a consumidores industriales de sacarosa, como productores de bebidas, fabricantes de galletas, pasteles, cereales, dulces, industrias de productos lácteos, alimentos procesados y productos relacionados. Aún cuando la sacarosa se ha establecido como un ingrediente alimenticio de básica importancia y una principal fuente de energía para el ser humano, el vivir con un régimen alimenticio con alto contenido de ésta, puede desarrollar algunas enfermedades como la caries dental.

Como antes se ha explicado, la caries dental depende del crecimiento de la placa dentobacteriana, y los levanos y glucanos, que son polisacáridos solubles provenientes de la sacarosa, sirven como componentes estructurales de la matriz de la placa, ayudando a la adherencia de algunas bacterias a los dientes. También los levanos solubles y algunos glucanos son degradables por la flora de la placa y pueden funcionar como reservas transitorias de carbohidratos fermentables, como la maltosa, glucosa, fructosa, celulosa y otros provenientes de los almidones. Los polisacáridos formados de la sacarosa se sintetizan por enzimas como la glucosiltransferasa y fructosiltransferasa, transformándolos así primeramente a glucosa, que posteriormente se utilizará para la función de material de la matriz de la placa y en segundo lugar a fructosa, que luego se fermentará fácilmente por la flora

de la placa para formar ácidos orgánicos que desmineralizarán el esmalte dental. (NEWBRUN, 1984b).

3.2.3 RELACIÓN ENTRE DIETA Y CARIES DENTAL.

Una adecuada dieta es de fundamental importancia para el desarrollo de las estructuras bucales, es por ello que el odontólogo tiene que realizar una adecuada historia del paciente y más en aquellos en los que se encuentra un mayor riesgo de padecer caries dental. Los factores dietéticos son elementos que requieren ser analizados, por ser el principal mecanismo de desmineralización de tejido duro en la cavidad oral, siendo los microorganismos bucales los que colaboran en este proceso, utilizando diferentes alimentos de la dieta para obtener energía y causar daño. (ARAUJO et al., 1988; RUGG-GUNN et al., 1998).

Después del consumo de los alimentos, el pH baja a un nivel en que el proceso de la enfermedad inicia su efecto, al hacer repetitivos los momentos de comida, los ácidos que se forman atacan más severamente los dientes y se da el inicio al proceso de desmineralización. Muchos alimentos después de ser consumidos dejan un pH salival de 4.0, siendo el pH crítico para el esmalte entre 5.5 - 5.7, y para la superficie radicular la desmineralización comienza alrededor de 6.1, con esto se puede hacer notar la desventaja en la que se encuentran los dientes ante las comidas frecuentes (OLIVEIRA et al., 1998).

Es a partir de lo anterior, que se han realizado estudios donde se ha comprobado que uno de los factores principales en la etiología de la caries dental son los hidratos de carbono refinados, que inducen a la colonización y multiplicación de los microorganismos cariogénicos, colaborando como substrato para el metabolismo de la microflora bucal. (VILCHES, 1985;

ARAUJO et al., 1988; CARLSSON, 1989a; NORMANDO et al., 1990; MALDONADO et al., 1993; GOMEZ et al., 1996; MANDEL, 1996; LEITE et al., 1999; MANDEL, 2002).

Entre los carbohidratos más importantes en causar daño se encuentran los monosacáridos, disacáridos y polisacáridos, que son más rápidamente fermentables por las bacterias de la placa bacteriana; entre los polisacáridos el más importante es la sacarosa, considerado el “archicriminal” de los dientes por ser el principal responsable de los problemas de caries en adultos y niños, aunque los estudios no niegan la presencia de otros factores causales de la enfermedad como lo son la mala higiene bucal, amamantamiento, secreción salival, nivel socioeconómico, etc.; pero éstos son simplemente adicionales a los males devastadores que produce el azúcar a los dientes.(MARGOLIS et al., 1993; SHEIHAM, 1993; MOREIRA et al., 1996; KANDELMAN, 1997).

La sacarosa hoy en día se utiliza para endulzar una gran variedad de alimentos que consume frecuentemente la población, especialmente los de nivel socioeconómico bajo, que consumen altos contenidos de carbohidratos refinados que se depositan con facilidad en la superficie dentaria, a este tipo de dieta se le llama dieta cariogénica, dicha cariogénicidad es mayor cuando los alimentos son consumidos entre comidas que cuando se ingieren durante ellas (MORALES et al., 1993; KATHLEENN, 1995; CERVERA, 1997; TOMITA et al., 1999).

La presencia de cantidades mayores de 28 gramos de sacarosa por día, facilitan la propiedad de los estreptococos de sintetizar glucanos pegajosos que facilitan la adherencia a la superficie dentaria, además proporciona un elevado nivel de acidez por la caída de pH oral, facilitando el crecimiento selectivo de éstos frente a otros microorganismos de la placa, especialmente colabora al desarrollo del streptococos mutans, pero el nivel de streptococos mutans presentes en la cavidad bucal, no es el único responsable de la caries, sino que

depende del consumo y frecuencia de los carbohidratos de la dieta, además estudios demuestran que la sacarosa colabora en la síntesis extracelular de polisacáridos de la placa bacteriana volviéndose más dañina a las estructuras dentales. (CARLSSON, 1989b; KASHKET et al., 1989; MARGOLIS et al., 1993; SIERRA et al., 1995; VAN et al., 1995; MIKKELSEN, 1996; CURY et al., 1997; CURY et al., 2000a).

Asimismo, la sacarosa influye en la alteración de los valores normales del pH salival, tornándolo más ácido y colaborando en el proceso de desmineralización, esto se demostró en un estudio en niños de 6 a 11 años, donde se quería establecer la relación del pH salival con la dieta, para lo cual se realizaron dos mediciones del pH salival: la primera antes del desayuno (8:00 a.m.) y la segunda (9:30 a.m.) luego del desayuno, a cada niño se le introdujo en la cavidad bucal un trozo de papel indicador donde se cuantificaba el grado de acidez o alcalinidad, mediante la utilización de una tabla indicadora del pH, los resultados fueron que un 70.5% de los alimentos consumidos eran cariogénicos, el pH salival antes del desayuno era 5.7, luego del desayuno disminuyó a 4.7, volviéndose el medio más propenso a desarrollar la enfermedad (ANDERSON et al., 1993; VELÁSQUEZ et al., 1993).

Actualmente, existe evidencia que la sacarosa procesada causa daño a los dientes, cuando ésta pasa de madre a hijo a través de la leche materna, como solución azucarada es capaz de disminuir el pH bucal, tras la ingesta frecuente de lactosa por más de 8 horas durante la noche, porque aumenta los niveles de streptococos mutans de la placa bacteriana, promoviendo una desmineralización del esmalte. También se ha comprobado que las mezclas de fórmulas lácteas y cereales azucarados, constituyen soluciones con altas concentraciones de carbohidratos y en consecuencia originan enfermedades de tipo nutricional como lo son la caries rampante o de biberón. (RUGG-GUNN et al., 1985; BOWEN et al., 1991; CASTAÑO et al., 1993; MURAD, 1994; MILLER et al., 1994; PINE et al., 1994; ARAUJO et al., 1995; VAN et al., 1995;

YONEYAMA et al., 1995; THOMSON et al., 1996a y b; RODRÍGUEZ et al., 1998).

La sacarosa y los alimentos se vuelven más dañinos, de acuerdo a las siguientes características:

- **Propiedades físicas:** Cuanto más adhesivos sean los carbohidratos, mayor será la adherencia de estos al diente, aumentando la metabolización por las bacterias cariogénicas (chicles, turrónes, dulces pegajosos, etc.). Las bebidas son consideradas con menor potencial cariogénico;
- **Consistencia:** Alimentos duros y fibrosos se eliminan fácilmente, no así los viscosos que se adhieren con mayor facilidad al diente y,
- **Tamaño de las partículas:** El tamaño pequeño tiene mayor probabilidad de quedar retenido en surcos y fisuras del diente, siendo más cariogénico (KATHLEEN, 1995; CERVERA, 1997).

Al existir una relación directa entre la cantidad y frecuencia del consumo de sacarosa y la aparición de la caries, una disminución de la cantidad ingerida se asocia a la disminución de la enfermedad, los estudios demuestran que una dieta equilibrada suele resultar en una adecuada salud bucodental, ya que al existir una ausencia total del consumo de carbohidratos, los niveles de streptococos mutans descienden a valores indetectables. (FONSECA et al., 1984; SHEIHAM, 1993; VAN et al., 1995).

Si la frecuencia en el consumo de carbohidratos es muy alta, la incorporación al diente de calcio y fósforo (durante la curva Stephan) es incompleta y ocurre una pérdida acumulada de sustancia calcificada; es decir, se forma la lesión sub-superficial cariosa, también conocida como lesión blanca o lechosa, que inicia la cavidad de caries. Así, los iones calcio y fósforo se desprenden de los iones de hidroxiapatita de los tejidos dentarios durante el proceso de desmineralización y se dirigen hacia la saliva, para luego ser

enviadas de vuelta cuando se inicia el proceso de remineralización, esto ocurre aproximadamente cada 45 minutos; este intercambio iónico puede ocurrir durante todo el día a medida que el paciente consume intermitentemente carbohidratos, en especial con contenidos de sacarosa (CALATRAVA,1997; OLIVEIRA et al., 1998; WINSTON et al., 1998) (ver FIGURA 12).

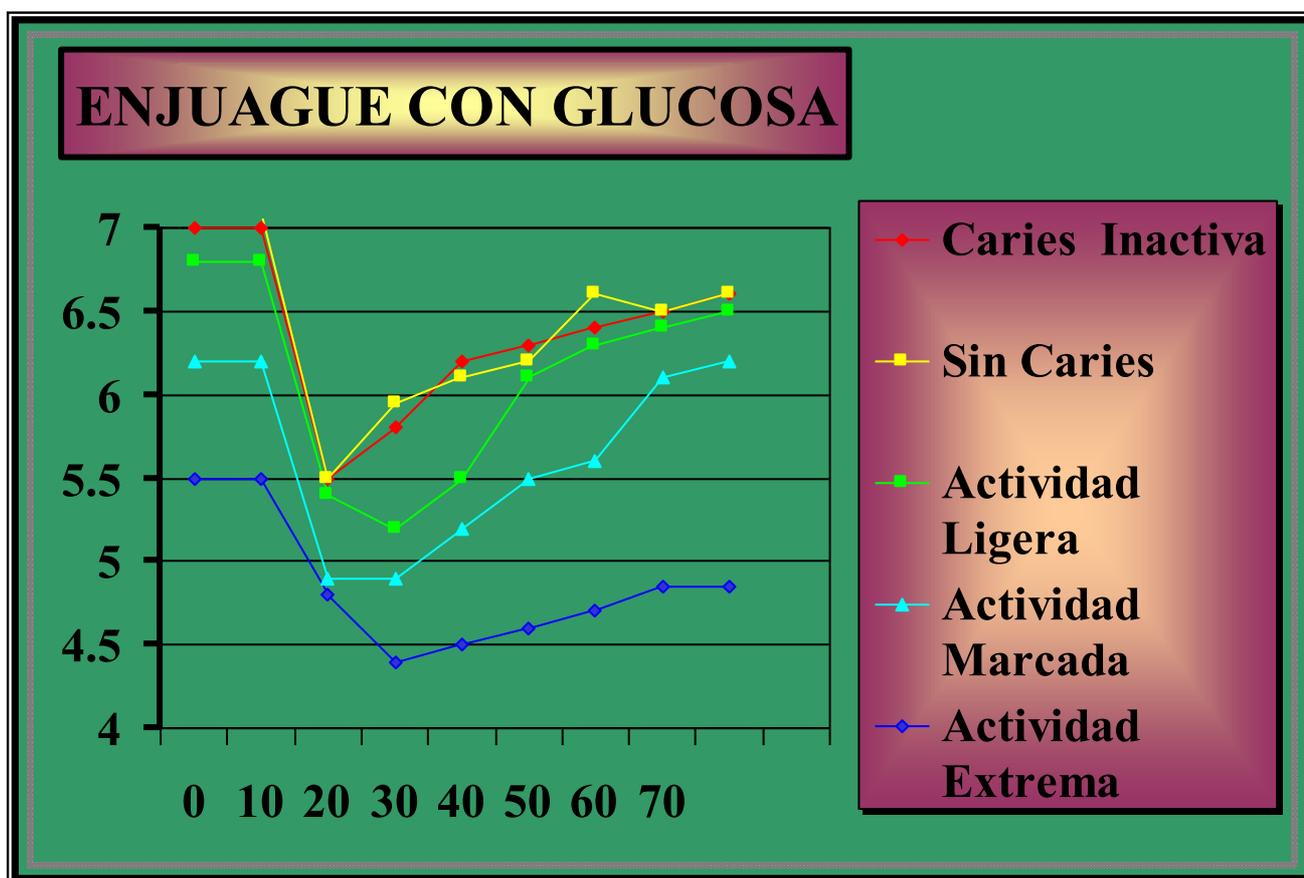


FIGURA 12. Caída en el pH de la placa después de un enjuague con solución de glucosa al 10%, según Stephan (1944), tomado de Newbrun (1984).

3.2.4 ELEMENTOS PROTECTORES CONTRA EL ATAQUE DE LA CARIES DENTAL.

En investigaciones realizadas se ha comprobado que varios alimentos tienen componentes que favorecen a la reducción de la caries, alterando el efecto que ejercen los carbohidratos sobre los dientes, entre estos se puede mencionar a las proteínas, minerales, grasas, etc. (SINTES et al., 1983a).

PROTEÍNAS Y MINERALES.

Estas ejercen su influencia protectora sobre la dentición y su deficiencia puede precipitar la formación de caries, entre estos se puede mencionar la leche de ganado vacuno, que por su alto contenido proteico reduce la solubilidad del esmalte, además es rica en fosfatos, aumentando su efecto anticariogénico a nivel de la placa bacteriana, resultando en una disminución en el proceso de desmineralización y aumentando la remineralización; este mismo proceso ocurre con el queso, al que se le ha comprobado reduce los niveles de las bacterias cariogénicas. (HEROD, 1991; MANDEL, 1996; RODRÍGUEZ et al., 1998).

Al calcio y al fosfato se le atribuye su colaboración en el proceso de remineralización de caries incipiente en el esmalte y colabora a detener el inicio del proceso carioso, los estudios demuestran que una dieta a la que se le adicionan estos minerales se caracteriza por una reducción en la aparición de la caries, especialmente si es administrada en el período de formación de las piezas dentales (KASHKET et al., 1997; ZAPANTA, 1999; TANAKA et al., 2000).

Así también al hierro se le atribuye su participación en la prevención del proceso carioso. En un estudio realizado en ratas se les administró dos tipos de dietas, una rica en hierro y la otra deficiente de este mineral, los resultados

fueron que las ratas con dietas ricas en hierro eran menos susceptibles al ataque de la caries y las ratas con deficiencia de hierro presentaban una precipitación en la formación de la caries (SINTES et al., 1983b; MIGUEL et al., 1997a y b).

El flúor también es un mineral que tiene un efecto protector contra la caries, en un estudio descriptivo con una muestra de 780 niños de 5 años y 802 escolares de 15 años de ambos sexos, seleccionados de ciudades con distintos niveles de flúor, se encontró una menor prevalencia de caries en los preescolares y escolares de ciudades con mayor concentración de flúor en sus aguas de bebida, aunque su dieta era cariogénica y presentaban una deficiente higiene bucal (GUERRERO et al., 1993; ZAPANTA, 1999; PETTI et al., 2000).

OLIGOELEMENTOS.

- **Estroncio:** Niveles elevados de estroncio en el esmalte revelan una posible actividad anticariogénica;
- **Flúor y Estroncio:** Al actuar en forma conjunta reducen la solubilidad de la hidroxiapatita ante los ácidos;
- **Molibdeno:** Se asocia con una disminución en la incidencia de caries, se puede encontrar en el agua de consumo y en el suelo y,
- **Vanadio:** Concentraciones crecientes de vanadio en el agua de consumo se asocia con una reducción en la prevalencia de caries.

GRASAS.

Se ha comprobado que las grasas reducen la actividad cariogénica porque forman una barrera protectora alrededor de la superficie del diente y tal vez alrededor de los carbohidratos, haciendo factible la remoción rápida de la placa bacteriana; estudios realizados en esquimales evidencian que las dietas

con altos contenidos de grasas (20 a 80%) y bajo contenido de carbohidratos se asocia con una baja tasa de caries (KATS et al., 1990b).

3.3 EDULCORANTES Y CARIES DENTAL.

3.3.1 EDULCORANTES SUSTITUTOS DE LA SACAROSA.

Los edulcorantes son sustancias químicas de intenso sabor dulce (DELGADO, 1998), empleados comúnmente en la alimentación, en pacientes diabéticos y en regímenes hipocalóricos. (CARRASCO et al., 1992).

Distintos estudios han demostrado que desde el inicio de la vida, el sabor dulce ocupa el primer lugar dentro de las preferencias gustativas del ser humano, la industria alimenticia y farmacéutica conocedora de lo anterior ha puesto especial énfasis en el desarrollo de sustancias azucaradas y sustitutos del azúcar para aquellos pacientes que tienen contraindicada su ingesta. (CARRASCO et al., 1992). La ventaja de estos sustitutos debe ser evaluada desde el punto de vista nutricional, toxicológico, dental, económico y técnico (OLOFSSON & BRATTHALL, 1994).

Una de las enfermedades atribuidas a la ingesta frecuente de carbohidratos, en especial azúcares, es la caries dental, principal causante de pérdida de piezas dentarias (NEWBRUN, 1992; SIERRA et al., 1995; OLIVEIRA et al., 1998). El profesional de la salud debe tener conocimiento sobre edulcorantes y productos dietéticos a fin de instruir a los pacientes para la correcta selección de ellos (CARRASCO et al., 1992).

3.3.1.1 Clasificación de los edulcorantes.

a) Clasificación según su valor calórico:

- Con valor calórico y,
- Sin valor calórico.

Los edulcorantes con valor calórico, también denominados nutritivos y tradicionales, son de origen natural, incluyen el azúcar en general, azúcar refinada, glucosa, almíbar, miel, etc. (sacarosa y fructosa, lactosa, maltosa, glucosa, otros) y polialcoholes (sorbitol, manitol, xilitol, maltit, palatinit, malbit, lactit, otros).

Los edulcorantes sin valor calórico o intensos, son también denominados no nutritivos (DELGADO et al., 2000). Pueden ser de origen natural o sintético, son más dulces que la sacarosa, por lo que se utilizan en menor concentración, no contienen valor energético, actuando como agentes reductores del peso corporal. Son considerados por algunos autores como no cariogénicos (OLOFSSON & BRATTHALL, 1994). Pero tienen desventajas en cuanto a sabor, estabilidad y pérdida de volumen, además pueden ser tóxicos para el organismo. Entre los sintéticos o artificiales encontramos la sacarina sódica, cyclamato, aspartame, acelsulfame-K, aldoxina, dulcin; y entre los no sintéticos o naturales encontramos al monellin, miraculin, thaumatin I y II, talin, katemfe, dihydrochalcona, hesperidina, narigin, glycyrrhizin, steriosid (DELGADO et al., 2000).

b) Clasificación según su origen:

- Naturales y,
- Sintéticos.

Entre los naturales se encuentra la *Stevia rebaudiana*-Bertoni. Ésta es una planta selvática subtropical, nativa del sur del Amazonas, específicamente del valle de Amambay. Descubierta en 1887, por Anthony Bertoni. Los lugareños la han utilizado por mucho tiempo con fines medicinales y como edulcorante.

Actualmente ésta es utilizada en Japón, Korea, Taiwán, Tailandia, Indonesia, Malasia, China, Filipinas, concentrándose en el noreste asiático el 95% de la población mundial.

Entre las propiedades terapéuticas se puede mencionar que no aumenta los niveles de glucosa en sangre, no aporta calorías al ser metabolizada, es cardiotónica, hipotensiva y no es fermentada por las bacterias bucales. Conocida comercialmente como Stevia®, cuya presentación es en gotas y polvo, y Stevia dulci®, encontrada en forma de solución y polvo (ESCALANTE apud SCHWEBEL, 2003).

Entre los edulcorantes sintéticos, no calóricos están la sacarina sódica, aspartame y cyclamato, los cuales han sido objeto de muchas polémicas con respecto a su seguridad a largo plazo, por los múltiples efectos adversos que producen (ESCALANTE apud RODRÍGUEZ, 2003).

3.3.1.2 Edulcorantes más utilizados.

ASPARTAME:

Conocido comercialmente como Nutrasweet; se utiliza en pequeñas cantidades por ser de 100 a 200 veces más dulce que la sacarosa, aunque puede perder su dulzura en medios muy ácidos y con altas temperaturas, su consumo no debe exceder 50 mg/kg peso; y su consumo se contraindica en pacientes con fenilcetonuria (problema genético en el metabolismo de la fenilalanina). Se ha propuesto que la presencia de fenilalanina y aspartate en la molécula del aspartame puede causar efectos neurotóxicos, debido a aberraciones en el metabolismo de la hormona serotonina (DAS et al., 1991). Para Delgado y Castañeda (1999a y b), es un edulcorante cariogénico, para Das y colaboradores (1997) es considerado no cariogénico y anticariogénico ya que reduce las caries en superficies lisas (DELGADO et al., 2000). Otra característica que se le atribuye al aspartame es que, comparándolo con la

sacarosa, el aspartame es más lentamente metabolizado por el streptococos mutans. En un estudio realizado por Escandón (2000) en 120 dientes permanentes (60 anteriores y 60 premolares) sin caries y sometidos a profilaxis, se comprobó que en presencia del aspartame los microorganismos causantes de la caries presentaban poco o ningún crecimiento bacteriano (CARDENAS, 1998).

SACARINA SÓDICA:

La sacarina sódica es un compuesto orgánico aromático, una sulfamida benzoica, la cual es 550 veces más dulce que la sacarosa, no tiene valor nutritivo, por lo tanto es útil como edulcorante para los diabéticos y quienes siguen un régimen adelgazante. Según Linke y Chang (1976), Delgado y Castañeda (1999a y b), la sacarina sódica puede reducir el riesgo de caries dental porque afecta el crecimiento del streptococos mutans y lactobacillus acidophilus, además de inhibir el desarrollo del actinomyces viscosus en concentraciones del 1, 2, 3, 4, 5%. En un estudio realizado por Cárdenas (1998) se comprobó que en presencia de sacarina sódica las cepas de streptococos mutans no presentan ningún crecimiento bacteriano.

La combinación de sacarina sódica y clorhexidina tiene una mayor eficacia en la inhibición del crecimiento del streptococos mutans y más aún en el actinomyces viscosus, esto dependiendo de la concentración en la que se encuentre la clorhexidina (CURY et al., 2000a y b).

En la actualidad se encuentra controversia sobre los posibles efectos cancerígenos que puede causar la sacarina sódica, es por eso que Takayama y colaboradores (1988) realizaron un estudio con 20 primates, alimentándolos con sacarina sódica, no presentando ningún efecto cancerígeno; además, William y colaboradores (1996), concluyeron que la sacarina sódica puede ser utilizado como aditivo alimenticio ya que no es genotóxico y su consumo no presenta ningún riesgo en humanos.

Otros investigadores indicaron que a dosis altas (5% del peso total de la dieta) era capaz de inducir a la aparición de cáncer en la vejiga en ratas. El efecto en la vejiga de las ratas es producido por una irritación continua en los cambios en la composición global en la orina, tales como alteración del pH y la formación de precipitados minerales. Este ataque continuo trae como consecuencia una proliferación celular para reparar los daños, provocando en algunos casos una proliferación descontrolada que da lugar a la formación de tumores (ESCALANTE apud PAYES, 2003).

CICLAMATO:

Es 30 a 40 veces más dulce que la sacarosa y ha sido utilizado como sal sódica del ácido ciclámico, es un edulcorante sintético, puede inhibir ácidos producidos a partir de la sacarosa, tiene la desventaja de poseer un cierto gusto desagradable que desaparece cuando se usa mezclado con la sacarina.

Se ha comprobado que dosis altas de esta sustancia en animales de experimentación, han producido efectos cancerígenos y teratogénicos, además la ingesta en altas dosis puede producir elevaciones de la presión sanguínea o producción de atrofia testicular (ESCALANTE apud PRIMAVI, 2003).

El efecto cancerígeno atribuido al ciclamato es debido al producto derivado de él, la ciclohexilamina, que el organismo humano no es capaz de metabolizar este derivado, por lo que desde 1969 ha sido prohibido en Estados Unidos (SEIF, 1997a).

SACAROSA Y FRUCTOSA:

La sacarosa y fructosa se utilizan en aquellas comidas en las cuales se requiere volumen, además proporcionan aspectos sensoriales (aroma y sabor);

aspectos físicos (viscosidad y cristalización); aspectos microbiológicos (conservación y fermentación) y aspectos químicos (caramelización y antioxidación). Estos endulzantes son también llamados azúcares cariogénicos, ya que su ingesta frecuente provoca una caída del pH oral (pH salival y pH de la placa), lo que conduce a un aumento de la actividad de caries en el individuo (CARLSSON, 1989a y b; OLOFSSON & BRATTHALL, 1994).

POLIALCOHOLES:

Los polialcoholes (polioles o alcoholes del azúcar) son derivados del azúcar, se encuentran en la naturaleza y pueden ser sintetizados en su uso comercial. Son un tipo de azúcares sustitutos, a menudo usados para endulzar galletas, dulces, gomas de mascar y otras comidas libres de azúcar. Numerosos estudios han demostrado que las ventajas de su utilización especialmente del xilitol, sorbitol y manitol, en lugar de los azúcares generales, es que tienen una menor respuesta glucémica y disminuyen el riesgo de caries dental, como resultado de su lenta fermentación por las bacterias de la placa, por lo que su crecimiento y número se reduce hasta en un 90%, previniendo así la caída en el pH oral (IMFELD et al., 1977; SODERLING et al., 1989; BORGUES, 1991; ISOKANGAS et al., 1991; NEWBRUN, 1992; OOSHIMA et al., 1992; ALMARZA et al., 1994; BRADSHAW & MARSH, 1994; MARSH, 1994; MAKINEN et al., 1996e; SILVA et al., 1997; DELGADO & CASTAÑEDA, 1998; OLIVEIRA et al., 1998; DELGADO et al., 2000; RAPHAEL et al., 2000; MAGARICI, 2001; MAKINEN, 2001; HAYES, 2001).

Además, los polialcoholes comparten muchas propiedades que los hacen únicos biológicamente; algunos son menos capaces de soportar el crecimiento de la placa; son relativamente inertes en la cavidad oral, pudiendo participar activamente en las reacciones metabólicas por su átomo “extra” de hidrógeno que puede ser depositado en otros metabolitos para formar otros productos

reducidos del metabolismo, que son menos dañinos para la estructura dentaria; pueden formar complejos con el calcio y otros cationes metálicos, afectando su metabolismo en la cavidad oral, y por tanto contribuyendo en la reacción fisiológica de remineralización, cuando las sales de calcio-fosfato son depositados en los sitios deficientes de calcio; protegen a las proteínas contra la desnaturalización y otros daños, protegiendo así las proteínas de la saliva (AMINOFF, 1974; LOESCHE & KORNMAN, 1976; MÄKINEN, 1978; MÄKINEN & SÖDERLING, 1984; MÄKINEN, 1992; SVANBERG & KNUUTTILA, 1994; UHARI et al., 1996).

Todas estas sustancias (polioles) contienen 4 kilocalorías por gramo, pero su poder edulcorante difiere entre ellos. Como se mencionó anteriormente, la sustitución de la sacarosa y jarabes por agentes edulcorantes no fermentables puede reducir la incidencia de caries, pero la mayoría de éstos son más caros que la sacarosa y requieren educación de los consumidores, para pagar el alto costo adicional (ANDRADE et al., 1998).

De todos los polialcoholes mencionados con anterioridad, los que han demostrado en estudios que tienen mayores beneficios odontológicos son el xilitol, el sorbitol y manitol (D-mannitol), aprobados por la ADA y por “U.S. Food and Drug Administration” como no promotores de la caries.

3.3.2 EDULCORANTES Y PREVENCIÓN DE CARIES.

En Odontología Preventiva, específicamente en la prevención de caries dental, diversos autores han estudiado la acción cariostática de los sustitutos de la sacarosa, principalmente los polialcoholes, como el xilitol, sorbitol y manitol.

3.3.2.1 Xilitol.

El xilitol es una pentosa que pertenece al grupo de los azúcares invertidos o polialcoholes, descubierto en 1891 por el químico alemán Emil Fischer y utilizado como edulcorante desde los años 60; se encuentra naturalmente en una variedad de frutas y vegetales (cereales, fresas, frambuesas, ciruelas, lechugas, coliflor, hongos, etc.). Se obtiene comercialmente del árbol de abedul, la vaina de la semilla de algodón, la concha de coco, los residuos de maíz, las conchas de maní, etc.; para ser utilizado en productos como goma de mascar, dulces, mentas, comidas dietéticas, etc. La industria farmacéutica la utiliza para endulzar pastillas o grageas para la garganta y jarabes para la tos, multivitaminas, pastas, enjuagues bucales y sustitutos de la saliva. (MASSALIN, 1992; TWETMAN et al., 1995; JANNESSONL et al., 1997).

Actualmente al xilitol se le considera el endulzante más importante en la disminución del riesgo cariogénico. (LINKE, 1986; BÄR, 1988; EDGAR, 1990; ANDERSON, 1991; BORGUES, 1991; ISOKANGAS et al., 1991; WAALER, 1992; MÄKINEN, 1993; BRADSHAW et al., 1994; BIRKHEAD, 1994; ISOTUPA et al., 1995; TANZER 1995;; HONKALA et al., 1996; MÄKINEN et al., 1996a y d; VIRTANEN et al., 1996; KALDELMAN, 1997 ; FRANZ, 1998;; MÄKINEN et al., 1998; SAENZ et al.,1998; SCHEIE et al., 1998; DELGADO et al., 1999a y b; AALTONEN et al. 2000; HILDERBRANDT et al., 2000; RAPHAEL et al., 2000; SATO et al., 2000).

Uno de los estudios más conocidos sobre los beneficios del xilitol se llevó a cabo en Turku, Finlandia y fue publicado en 1975 en la Acta Odontológica Escandinava a partir de una muestra de personas con una edad media de 27.5 años, los investigadores hicieron tres grupos y se les pidió que tomaran un tipo de edulcorante por dos años (sacarosa, fructosa y xilitol), los resultados fueron que en el grupo que tomó xilitol la incidencia de caries había descendido en

90% en comparación con los que tomaron sucrosa y fructosa (SCHEININ et al., 1975).

Muchas bacterias que inducen a la formación de caries en la cavidad oral son incapaces de metabolizar el xilitol, acumulando en el interior celular el metabolito xilitol-5-fosfato, sin que pueda degradarlo impidiendo la glicólisis normal y causando la muerte celular, entre las bacterias se encuentra el streptococos mutans, que no tiene las enzimas necesarias para utilizar el xilitol como fuente de energía y así producir ácidos o la síntesis de polisacáridos extracelulares. Por tanto, el xilitol no puede ser fermentado por los estreptococos perdiendo su ventaja competitiva en la ecología bucal, inclusive ante la ingesta simultánea de sacarosa, de esta manera el xilitol modifica la distribución del streptococos mutans en la placa bacteriana y la saliva.

Se ha comprobado que al exponer al streptococos mutans por períodos prolongados al xilitol no crea resistencia, como sucede con otros polialcoholes y además la supresión de las bacterias se puede ver prolongada hasta por tres meses (LARMAS et al., 1974; SCHEININ et al., 1975; SODERLING et al., 1989; EDGAR, 1990; ANDERSON, 1991; ISOKANGAS et al., 1991; MASSALIN, 1992; WAALER, 1992; ALMARZA et al., 1994; BRADSHAW et al., 1994; ISOTUPA et al., 1995; TANZER, 1995; TWEMAN et al., 1995; MÄKINEN et al., 1996b; THAHAN et al., 1996; JANNESSONL et al., 1997; LINGSTROM et al., 1997; EDGAR, 1998; MÄKINEN et al., 1998; DELGADO et al., 1999 a y b; HILDEBRANDT et al., 2000; SATO et al., 2000; MÄKINEN, 2001).

El xilitol también disminuye los lactobacilos acidophilus presentes en la saliva (LARMAS et al., 1974; MÄKINEN et al., 1996b; DELGADO et al., 1999a y b) y algunos hongos como la candida albicans en un 60 a 70% (LARMAS et al., 1974; SCHEININ, et al., 1975).

El xilitol tiene la propiedad de formar complejos con el calcio (cationes polivalentes). El ca-xilitol, se puede presentar en la cavidad oral y los intestinos; a este complejo se le atribuye la estabilización de los iones calcio y fosfato de la saliva, encargados de la remineralización y desmineralización del esmalte y dentina cariada por el incremento de la capacidad buffer (MÄKINEN et al., 1984; MÄKINEN, 1992; MASSALIN, 1992; SVANBERG et al., 1994; HILDEBRANDT et al., 2000). Además tienen la acción de estabilizar la curva de Stephan al ser administrado inmediatamente después de un momento de azúcar (OLIVEIRA et al., 1998).

En un porcentaje del 5% el xilitol remite las lesiones incipientes en el esmalte a través de la remineralización por un efecto directo bioquímico, el chicle produce un incremento del flujo salival y se ha comprobado que la saliva es una solución remineralizante maravillosa (HILDEBRANDT et al., 2000).

La saliva que contiene xilitol es más alcalina que la estimulada por otros productos azucarados, después de ingerir el xilitol las concentraciones de aminoácidos básicos y amonio en saliva y en la placa pueden aumentar, cuando el pH está por arriba de 7, los iones calcio y fosfato de la saliva empiezan a precipitarse en aquellas partes del esmalte donde se están perdiendo, por tanto, sitios del esmalte blandos por deficiencia de calcio empiezan a endurecerse nuevamente (IMFELD et al., 1977; ANDERSON, 1991; BERKOWITZ et al., 1994; HIETAL et al., 1995; LEVINE, 1998; HILDEBRANDT et al., 2000; HENNYEY et al., 2001; ROBERTS et al., 2002).

Por otra parte, el xilitol disminuye el porcentaje de placa bacteriana (MÄKINEN et al., 1996b), reduce el potencial adhesivo y acidogénico de la placa dental hasta por tres semanas (EDGAR, 1998), reduciendo el potencial cariogénico de la placa a través de la inhibición metabólica, donde los microorganismos al no poder metabolizar el xilitol, crean un ciclo negativo de energía en el cual la bacteria en vez de obtener la energía que necesita, la

pierde por la no producción de ácidos, este proceso tiene a disminuir el crecimiento y la producción ácida y puede conducir a niveles reducidos de bacterias en la placa (IMFELD et al., 1977; SERPENTINO et al., 1988; EDGAR, 1990; WAALER, 1992; BERKOWITZ, 1994; BRADSHAW et al., 1994; ISOTUPA et al., 1995; MÄKINEN et al., 1996c; LINGSTROM et al., 1997; SILVA et al., 1997; SÖDERLING et al., 1997; ANUSAVICE, 1998; LEVINE, 1998; DELGADO et al., 1999 a y b; HILDEBRANDT et al., 2000; FARELLA et al., 2001; HENNYEY et al., 2001).

Investigadores finlandeses reportaron que las mujeres que utilizaban goma de mascar con xilitol tenían menores probabilidades de transmitir bacterias causantes de la caries a sus hijos, pues la mayoría de niños pequeños adquieren gran parte de las bacterias cariogénicas a través de sus madres, acciones tan inocentes como limpiar un chupete que ha caído al suelo con la propia saliva antes de pasarlo al bebé, comprobar si la comida está caliente en la propia cuchara del pequeño, besar al niño, etc., pueden comprometer la salud bucodental de éste (SÖDERLING et al., 2000). Los streptococos mutans, generalmente pasan de madre a hijo cuando éstos se encuentran entre 6 y 31 meses de edad, el estudio se realizó en 195 embarazadas con altos niveles de streptococos mutans por un período de 6 años.

Estas mujeres fueron divididas en tres grupos:

1. Un grupo comenzó a mascar goma con xilitol, tres meses después de dar a luz y continuó por 21 meses hasta que los niños cumplan 7 años;
2. Un segundo grupo recibió baños de flúor 6, 12 y 18 meses después del parto y,
3. Un tercer grupo recibió baños dentales con clorhexidina a los 6, 12 y 18 meses después del parto.

Seis años después del parto y años después de haber suspendido el tratamiento, sus hijos fueron evaluados para descartar la presencia de

streptococos mutans, los hijos de mujeres que mascaron goma con xilitol presentaron menores niveles de streptococos mutans que los hijos de las mujeres de los otros grupos.

También, se ha comprobado que la combinación de xilitol-clorhexidina tiene la habilidad de prolongar el efecto terapéutico de la clorhexidina sobre los streptococos mutans, esto se comprobó en un estudio realizado en 151 sujetos con niveles altos de streptococos mutans (mayor a 105 colonias), divididos en tres grupos: a un grupo se le puso goma con xilitol, tres veces al día por cinco minutos; a otro grupo, goma de mascar con sorbitol y otro no masticó goma de mascar, a los tres grupos se les administró enjuagues con clorhexidina al 0.12% dos veces al día, los resultados fueron que el grupo con xilitol presentó una significativa reducción en los streptococos mutans en la saliva, aunque se presentaron ciertos efectos adversos como xerostomía y manchas en el esmalte (SIMONS et al., 1997; HILDEBRANDT et al., 2000). También se ha combinado el xilitol con el flúor, favoreciendo el proceso de remineralización e interfiriendo en la reducción de la solubilidad del esmalte, devolviendo el pH a la normalidad. (TENOVUO et al., 1997; DELGADO et al., 1999a y b).

Entre otras características que se le atribuye al xilitol se encuentra la reducción de caries a nivel interproximal, en un estudio realizado en Finlandia se comprobó que el uso prolongado de xilitol (1982 a 1985) disminuye la presencia de streptococos mutans en áreas proximales de una manera significativa (ISOKANGAS et al., 1991). También el uso prolongado de la goma de mascar con xilitol tiene un efecto preventivo sobre las piezas dentales recién erupcionadas, cuando es utilizado en el primer año de erupción, esto debido a los cambios microbiológicos en la boca y la pobre colonización bacteriana sobre el diente recién erupcionado (ISOKANGAS et al., 1989).

El xilitol en concentraciones al 5% tiene el efecto de combatir la otitis media, a través de la inhibición del crecimiento del streptococos pneumoniae, agente causal de este padecimiento (UHÄRY et al., 1996; TAPIAINEN et al., 2001).

Entre más alta y duradera es la concentración de xilitol, se presenta una mayor reducción de la caries (ISOKANGAS et al., 1991; MÄKINEN et al., 1998); pero estudios clínicos sobre el uso del xilitol han demostrado que en grandes dosis algunas personas pueden sufrir diarrea osmótica, por ser sustancias no absorbidas totalmente por el intestino (FÖRSTER, 1978; DRUCKER, 1979; CULBERT et al., 1986; FRANZ, 1998; SAENZ et al., 1998). Para otros autores la goma de mascar con xilitol no tiene efectos laxantes, pero sostienen que el abusar de los chicles puede desgastar la ATM y afectar algunos centros internos del equilibrio (MÄKINEN et al., 1984; ISOKANGAS, 1987; ISOKANGAS, et al., 1988; SVANBERG et al., 1994); otra desventaja que se le atribuye es su alto precio económico, por lo que no es muy utilizado comercialmente en países subdesarrollados (ANDRADE, 1998).

3. 3. 2. 2 Sorbitol.

El sorbitol es un hexitol, que posee 6 átomos de carbono, se encuentra naturalmente en peras, manzanas, ciruelas, melocotones, albaricoques, algas, cereales y algunos vegetales (NEWBRUN, 1989; DELGADO et al., 2000). El sorbitol es considerado un polialcohol con excelente poder anticariogénico, por su lenta fermentación en el medio bucal (BORGUES, 1991; BRADSHAW et al., 1994; MÄKINEN et al., 1996a y b; AALTONEN et al., 2000).

Entre las características que se le atribuyen, se encuentra la reducción del índice de placa bacteriana, ya que modula la cantidad de placa y composición microbiana (SERPENTINO et al., 1988; MÄKINEN et al. 1996c; LINGSTROM et al., 1997; SÖDERLING et al., 1997).

El sorbitol al ser administrado en forma de goma de mascar, estimula la producción salival, aumentando la acción buffer y previniendo la caída del pH de la placa bacteriana. Para otros autores no altera el pH de la placa, pero si tiene una acción remineralizante en el esmalte, incrementando la absorción del calcio (IMFELD et al., 1977; HOGG et al., 1991; BERHOWITZ et al., 1994; EDGAR, 1998; DELGADO et al., 2000; HENNYEY et al, 2002).

En un estudio publicado se comprobó que el administrar sorbitol después del consumo de carbohidratos (5 minutos) afecta el pH de la placa, neutralizando de tal modo que tiende a proteger al diente, lo contrario ocurrió cuando se administró hasta tiempo después, donde el pH se encontró alterado (KASHKET et al., 1989).

Con respecto al efecto que ejerce el sorbitol sobre los microorganismos bucales, los autores difieren, para algunos el sorbitol en concentraciones del 1 a 5% disminuye los niveles de streptococos mutans y lactobacillus acidophilus tanto en la placa bacteriana y la saliva (DELGADO et al., 1999a y b; DELGADO et al., 2000; TAKAHASHI-ABBE et al., 2001); para otros el sorbitol es metabolizado por el streptococos mutans, aumentando su crecimiento y cuando su uso es prolongado puede promover una adaptación de la flora oral (SÖDERLING et al., 1989; KALFAS et al., 1990; HOGG et al., 1991; BRADSHAW et al., 1994; ISOTUPA et al., 1995; TANZER, 1995; MÄKINEN et al., 1996b; EDGAR, 1998; LEVINE, 1998; HILDEBRANDT et al., 2000; LWAMI et al., 2000). Este consumo frecuente no representa un aumento en el riesgo de la caries cuando el flujo salival es normal, pero si su consumo es en presencia de flujo salival bajo, se puede precipitar un pequeño riesgo cariogénico (HOGG et al., 1991); para otros el flujo salival no influye en dicho riesgo (KALFAS et al., 1990).

Otra característica que se le atribuye al sorbitol es que tiene un mayor efecto en detener el crecimiento del actinomyces viscosus, principal causante de la caries radicular, mucho más que los otros polialcoholes, aunque éste no

afecta el crecimiento del *Streptococcus pneumoniae*, causante de la otitis media (DELGADO et al., 2000; TAPIAINEN et al., 2001).

Además, se ha demostrado que la combinación de sorbitol con xilitol, es más efectiva que el sorbitol o xilitol por sí solo, al administrar dicha combinación la placa decreció mucho más que en los pacientes que tomaban xilitol o sorbitol aisladamente (SÖDERLING et al., 1989).

En un estudio realizado por Isotupa y colaboradores (1995), se comprobó que 60 pacientes ortodónticos presentaron un menor crecimiento bacteriano y menor desarrollo de la placa bacteriana con una combinación de goma de mascar con xilitol-sorbitol en diferentes proporciones.

La desventaja que se presenta del uso del sorbitol es que al ser consumido en grandes dosis puede causar diarrea osmótica, por no ser absorbido totalmente por el intestino (FORSTER, 1978; DRUCKER, 1979; CULBERT et al., 1986; FRANZ, 1998; SAENZ, et al., 1998), pero tiene la ventaja de ser accesible económicamente, por lo que es más utilizado por la industria comercial y farmacéutica en productos como jarabes, pastas dentales, enjuagues bucales, dulces, goma de mascar, etc.

3.3.2.3 Manitol.

Es un edulcorante natural de la familia de los polialcoholes, que posee 6 átomos de carbono (hexitol). Es el alcohol de la manosa, se encuentra naturalmente en piñas, espárragos, zanahorias, papas dulces y en pequeñas cantidades en animales (MÄKINEN, 1984).

Junto con otros polialcoholes, el manitol ha ganado uso en la industria alimenticia como endulzante y preservante, por sus beneficios dentales (MÄKINEN, 1984; EDGAR, 1993; IMFELD, 1994; EDGAR, 1998).

El manitol o D-mannitol es considerado no cariogénico o extremadamente poco cariogénico porque es pobre o muy lentamente fermentado por la flora oral (IMFELD et al., 1977; WANG et al., 1981; EDGAR, 1985; IMFELD, 1994; TANZER, 1995; DELGADO et al., 2000; MÄKINEN, 2001), es capaz de alterar el metabolismo de los estreptococos (*mutans*, *viridans*, *mitis*, *salivarius*, *sanguis*, *faecalis*) y lactobacilos (*casei*, *acidophilus*) en su capacidad de producir menos ácido (VRATSANOS et al., 1981; EDGAR, 1985; GURGAN et al., 1987; BRADSHAW et al., 1994), previniéndose así un descenso en el pH de la placa por la acción buffer de la saliva. Los efectos beneficiosos del xilitol, manitol y sorbitol han sido bien documentados en la prevención de la caries dental en animales y humanos (WANG et al., 1981). Además, el manitol puede ser usado en conjunto con el xilitol por ser un azúcar hipoácidogénico (MÄKINEN, 1985).

Como otros azúcares alcoholes puede gobernar las reacciones de precipitación que ocurren en la saliva, formando complejos de calcio, contribuyendo con una reacción fisiológica de remineralización, en donde las sales de calcio-fosfato, son depositados en lugares deficientes de calcio (MAKINEN, 1985; GRENBY et al., 1989), siendo capaces de revertir caries incipientes (EDGAR et al., 1990). Estudios han demostrado que en las ratas los suplementos de xilitol, sorbitol y en un menor grado D-mannitol retardan la reabsorción ósea (MATTILA et al., 1996).

El manitol al igual que otros polioles, sabe como el azúcar, es bajo en calorías y no promueve la caries dental, lo cual ha sido demostrado en

experimentos con ratas y en estudios clínicos de caries en humanos (IMFELD, 1994).

La absorción del D-mannitol no es mayor del 80%, siendo laxante, provocando diarrea osmótica después de la administración oral en grandes cantidades (WANG et al., 1981; MÄKINEN, 1984). Los datos existentes indican que la severidad de tales trastornos gastrointestinales, inducida por grandes cantidades de polioles, disminuyen en el siguiente orden: manitol, sorbitol, xilitol, pero su consumo en cantidades moderadas no es dañino para el metabolismo humano (MÄKINEN, 1984).

3.3.2.4 Efectos de los edulcorantes en la prevención de la caries dental.

Como se mencionó con anterioridad, a nivel odontológico los edulcorantes más utilizados son los polialcoholes (xilitol, sorbitol y manitol), que poseen un conjunto de propiedades que ayudan a prevenir la caries dental, siendo el xilitol el que mayores beneficios posee, entre los efectos que produce en la prevención de la caries podemos mencionar:

- Reduce los niveles de streptococos mutans y lactobacillus acidophilus, tanto en la saliva como en la placa bacteriana, por no ser metabolizado por los principales causantes de la caries dental (DELGADO et al., 1999 a y b; MÄKINEN, 2001);
- Aumenta la alcalinidad de la saliva, evitando el desprendimiento de los iones calcio y fosfato del esmalte, favoreciendo el proceso de remineralización (ROBERTS et al., 2002) y,
- Reduce el potencial adhesivo y acidogénico de la placa dental por inhibición metabólica, puesto que los microorganismos no metabolizan el xilitol (MÄKINEN et al., 1996 b; EDGAR, 1998).

Estos beneficios fueron reportados por Mäkinen y colaboradores (1998), en un estudio realizado en Belice, donde por 40 meses se les administró sacarosa a sujetos de 10 años de edad, que tenían una dieta rica en carbohidratos, alta actividad cariogénica y limitado acceso a tratamientos odontológicos, de este grupo se tomaron 109 sujetos a los cuales se les administró goma de mascar con xilitol por 16 meses, dando como resultado una alteración en el potencial cariogénico de la placa, haciéndola menos adhesiva y acidogénica, además de aumentar la remineralización por una saturación de los iones calcio en la saliva, evitando de esta manera la aparición de nuevas lesiones cariosas y deteniendo el desarrollo de las ya existentes, disminuyendo el índice de caries del 20.1 de 1000 superficies al año a 10.2 de 1000 superficies al año.

También al sorbitol se le atribuyen características en la prevención del apareamiento de la lesión cariosa, entre estos efectos se encuentran:

- Reduce el índice de placa, modulando la cantidad y la composición microbiana (SÖDERLING et al., 1997);
- Estimula la producción salival, aumentando la acción buffer, previniendo la caída del pH de la placa (HENNYEY et al., 2002);
- Para algunos autores, las concentraciones de streptococos mutans y lactobacillus acidophilus en la saliva se ven disminuidos, pero para otros autores el sorbitol es metabolizado, y su uso prolongado puede promover una adaptación de la microflora oral (LWAMY et al., 2000; TAKAHASHI – ABBE et al., 2001) y,
- El mayor beneficio que tiene el sorbitol es detener el crecimiento del actinomyces viscosus, principal causante de la caries radicular (TAPIANINEN et al., 2001).

Mäkinen y colaboradores (1996 a) realizaron un estudio en Belice, donde por 40 meses se investigaron los efectos del sorbitol sobre la composición salival y cómo afectaba ésta la formación de caries dental, dando como

resultado un aumento en el porcentaje de los componentes como Inmunoglobulina A, peróxidos, amilasa, iones de calcio y fosfato, capacidad búffer, etc. En otro estudio se comprobó que el uso de sorbitol al 100% por 24 meses durante 5 minutos, siete veces al día disminuyó el porcentaje de caries en un 10%, en menor rango, comparado con otros polialcoholes.

Con respecto al manitol, los autores coinciden que sus propiedades odontológicas son mínimas, por unos es considerado no cariogénico y por otros cariogénico, lo único en que coinciden es que tiene el efecto de formar complejos de calcio en la saliva favoreciendo el proceso de remineralización dental en lugares deficientes de calcio (GRENBY et al., 1989) evitando así la formación de la lesión cariosa.

4. MATERIALES Y MÉTODO

4.1 Diseño: La investigación realizada se enmarca en un diseño de tipo documental.

4.2 Estrategia de búsqueda: Se inició con la ubicación de revistas y libros especializados en Odontología Preventiva y Cariología, identificación de bases de datos bibliográficos biomédicos en Internet, en la Biblioteca de la Facultad de Odontología de la Universidad de El Salvador.

4.3 Investigación de fuentes bibliográficas: Una vez ubicadas las fuentes principales de información, se procedió a localizar los artículos de interés, en total se consultaron ciento sesenta y seis artículos procedentes de journals, libros y sitios en la web.

4.4 Traducción de artículos seleccionados: Por su grado de actualización, la mayoría de artículos requirió traducción del inglés o portugués al español.

4.5 Evaluación crítica de los artículos: Concluida la recopilación y traducción de la información, se procedió a seleccionarla en base a pertinencia al tema, respaldo científico y grado de actualización, estudiando y analizando todos los artículos seleccionados.

4.6 Articulación de la información obtenida: Posterior al estudio y análisis del compendio de conocimientos sobre el tema, se procedió a estructurar el contenido del trabajo final, considerando un orden lógico y apegado a los objetivos propuestos, redactando adecuadamente y ordenando la información en capítulos.

4.7 Elaboración de conclusiones: Al finalizar la articulación de la información se elaboraron las conclusiones, considerando el análisis de la evidencia científica consultada y los objetivos de la investigación.

4.8 Bibliografía: La bibliografía consultada proviene principalmente de:

- Journal of American Dental Association (J.A.D.A), Caries Research, Restaurative Dentistry, Operative Dentistry, Medical Digest, Acta Odontológica Escandinava, Acta Odontológica Venezolana, Journal brasileño, etc.;
- Libros como: cariólogías, odontologías preventivas, compendios de odontología, Programa de Educación Continua Odontológica no Convencional (PRECONC), operatorias dentales, resúmenes de tesis elaboradas en El Salvador, Brasil y Estados Unidos y,
- Sitios en la web: en donde se encontraron artículos originales, revisiones editoriales de revistas científicas de ámbito biomédico.

El sistema de citas empleado en el texto fue corrido tipo Harvard y el capítulo de bibliografía se elaboró según lo establece el sistema Vancouver.

4.9 Limitaciones: La ausencia de ejemplares de journals en la Biblioteca de la Facultad de Odontología, por falta de continuidad en las suscripciones y el no contar con acceso a texto completo vía Internet de las principales bases bibliográficas biomédicas constituyeron las principales limitantes de esta investigación.

5. CONCLUSIONES

- ✓ Las investigaciones publicadas por diferentes autores demuestran que el xilitol disminuye el apareamiento de la lesión cariosa, debido a que no es metabolizado por los streptococos mutans y lactobacillus acidophilus.
- ✓ La evidencia publicada muestra que el sorbitol previene el apareamiento de la lesión cariosa por ser lentamente fermentable por los streptococos mutans, y la característica de detener el crecimiento del actinomyces viscosus.
- ✓ Según la información encontrada el manitol actúa en un bajo porcentaje en la prevención de la desmineralización dental , por ser lentamente fermentable por el streptococos mutans.
- ✓ Según la evidencia científica consultada, el xilitol es el edulcorante que tiene mayores beneficios en la prevención de la caries dental.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AALTONEN, A. S.; SULTONEN, J. T.; TENOVUO, J., **et al.** Efficacy of a slow-release Device containing fluoride, xylitol and sorbitol in preventing infant caries. **Acta Odontol. Scandinava.** v. 58. n. 6. p. 285-292. dic., 2000.
- ABELLO M., Rodrigo; BARRIENTOS, Silvia; DELGADO, Jorge, **et al.** Generalidades sobre la caries dental. **Centro de Investigación Odontológica de la Universidad Javeriana.** Boletín 2, 2000.
- ALBALA, C. Vio del R. Transición nutricional en Chile. **Rev. Chil. Nut.** v. 25. n.3, 1998.
- ALBALA, C.; DIAZ, E. Guías alimentarias para la población chilena. **INTA,** 1997.
- ALMARZA, Deysee; GÓMEZ, María; DELVILLAR, Alonso, **et al.** Comportamiento de streptococcus mutans bajo exposición prolongada a xilitol, sin recultivo. **Invest. Clin.** v. 35. n. 2. p. 77-90. jun., 1994.
- AMINOFF, C. New carbohydrate sweeteners. **In.** SIPPLE, H.L.; McNULT, K. W., eds. **Academic press.** New York, 1974. c. 10.
- ANDERSON, Maxwell; BALES, David; OMNELL, Karl-Ake. Modern Management of dental caries. **JADA: USA.** v. 124. p. 37-44. jun., 1993.
- ANDERSON, M.H.; MOLVAR, M.P.; POWELL, L.V. Treating dental caries as an infection disease. **Operative Dent.** v. 16. p.21-28, 1991.
- ANDRADE, Jaqueline; VOLSCMAN, Bartira. The practicability in the use of alternative sweeteners. **Rev. Bras. Odontol.: Brazil.** v. 55. n. 1. p. 40-44. jan/feb., 1998.
- ANUSAVICE, K. J. Chlorhexidine, fluoride varnish and xylitol chewing gum: underutilized preventive therapies. **Gen. Dent.** v. 46. n. 1. p. 34-38. jan. /feb., 1998.
- ARAUJO, María; COUTO, Geraldo; PINHEIRO, Jos. Diet and nutrition: their importance in dental development an their influence on the appearing of dental caries. **Rev. IMIP.** v. 2. n. esp. p. 41-45, mar., 1988.

- ARAUJO, D. R.; VELASCO, L. F.; DEL BEYCURY, A. A, **et al.** An in situ evaluation of cariogenic potential of human breast milk (abstract). **Journal of Dental Research.** p. 74-148, 1995.
- AXELSSON, P.; LINDHE, J.; NYSTROM, B. On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15-year longitudinal study in adults. **J. Clin. Periodontol.** v. 18. p. 182-189, 1991.
- BÄR, A. Caries prevention with xylitol. **World Rev. Nutr. Diet.** v. 55. p. 183-209, 1988.
- BALDA, Rebeca; GONZÁLES, Olga; SOLÓRZANO, Ana, **et al.** Evaluación del riesgo de la caries dental como un proceso infeccioso. Propuesta para un modelo de historia clínica. **Acta Odontológica venezolana.** v. 37. n.3. p. 106-111, 1998.
- BARRANCOS, Julio; RODRÍGUEZ, Guillermo. Cariología. **In. BARRANCOS, Julio. Operatoria Dental.** 3 e. Médica Panamericana: Madrid, 1999. c. 8. p. 239-279.
- BARRANCOS MOONEY, Julio. **Operatoria Dental. Técnica y Clínica.** Médica Panamericana: Buenos Aires, 1987. c. 8. p. 196-226. Cariología.
- BARRANCOS MOONEY, Julio. **Operatoria Dental.** 3. e. Médica Panamericana: Madrid, 1999. c. 10. p. 313-355. Prevención en cariología.
- BERKOWITZ, Roberto; DEN BESTEN, Pamela. Prevention of dental caries. American Academy of pediatric dentistry and the American Dental Association, 1994.
- BHASKAR, S. N. **Patología Bucal.** 6 e. Argentina, 1984. p. 104. Lesiones de los tejidos dentarios duros.
- BILLINGS, R. J. An epidemiological perspective of saliva flow rates as indicators of susceptibility to oral disease. **Crit. Rev. Oral. Biol. Med.** v. 4. n. 3-4. p. 351-356, 1993.
- BIRKHEAD, O. Cariology aspects of xylitol and its use in chewing gum. A Review. **Acta Odontol. Scand.** v. 52. p. 116-127, 1994.
- BORDONI, Noemí. Inactivación de caries. **In. BORDONI, Noemí; DOÑO, Raquel. PRECONC.** Avellaneda: Buenos Aires, 1992. c. 3. p. 75-109.

- BORGES, Socorro. Los sustitutos del azúcar en la prevención de la caries dental: Revisión de la literatura. **Pract. Odontol.** v. 12. n. 8. p. 59-65. ago., 1991.
- BOWEN, W. H.; PEARSON, S. K.; VAN WUYCKHUYSE, B. C., **et al.** Influence of milk, lactose-reduced milk, and lactose on caries in desalivated rats. **Caries Research.** v. 25. p. 283-286, 1991.
- BRADSHAW, D. J.; MARSH, P. D. Effect of sugar alcohols on the composition and metabolism of a mixed culture of oral bacteria growth in a chemostat. **Caries Res.** n. 28. p. 251-256, 1994.
- BUNTING, Russell. **La Historia de la caries dental.** Mundi: Buenos Aires, 1953. c. 1. p. 9-24. Tiempos Antiguos.
- CALATRAVA, Luis Alonso. Modelo de tratamiento preventivo-restaurador contemporáneo. In. SEIF, Tomas. **Cariología. Prevención, Diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental.** Actualidades médico-odontológicas latinoamericanas: Venezuela, 1997. c. 5. p. 99-139.
- CARDENA, Eduardo. Comparación de crecimiento in vitro del streptococcus mutans con edulcorantes. **Univers. Odont.,** 1998.
- CARLSSON, J. Microbial aspects of frequent intake of products with high sugar concentrations. **Scand. J. Dent. Res.** v. 97. n.2. p. 110-114. apr., 1989 (a)
- CARLSSON, P. Distribution of mutans streptococci in populations with different levels of sugar consumption. **Scand. J. Dent. Res.** v. 97. n. 2. p. 120-125. apr., 1989 (b)
- CARRANZA, Fermín; BULKACZ, Jaime. Mecanismos gingivales de defensa. In. CARRANZA, Fermín; NEWMAN, Michael. **Periodontología Clínica.** 8 e. McGraw- Hill Interamericana: México, D. F., 1998. p. 111-119.
- CARRASCO, Elena; BECKER, P.; CÁCERES, E. Edulcorantes y productos dietéticos. **Bol. Hosp. Sn. Juan de Dios.** v. 39. n.2. p. 80-84. mar./abr., 1992.
- CASTAÑO, Hayde; SICORSKY, Marina. Caries de biberón. **Rev. Asoc. Odontol. Argent.** v. 81. n.1. p. 28-30. ene./mar., 1993.
- CERVERA, P. CLAPES. Salud dental. J. Alimenticia y salud dental en alimentación y dietoterapia. p. 220-222, 1997.

- CONESA, Carlos. Diagnóstico y toma de decisiones en odontología Mínimamente invasiva y no restauradora. In. HEMOSTROZA, Gilberto. **Estética y Operatoria dental**. Asociación Peruana de Odontología: Lima. p. 13-17. abr., 2002.
- CULBERT, S. J.; WANG, Y. M; FRITSCH, H.A, **et al.** Oral xylitol in american adults. **Nutr. Res.** v. 6. p. 913-922, 1986.
- CURY, J. A.; REBELO, M. A.; BEL CURY, A. A. Del. In situ relationship between sucrose exposure and the composition of dental plaque. **Caries Res.** v. 31. p. 356-360. sep. /oct., 1997.
- CURY, J. A.; REBELO, M. A.; BEL CURY, A. A. Del, **et al.** Biochemical composition and cariogenicity of dental plaque formed in the presence of sucrose or glucose and fructose. **Caries Res.** v. 34. p. 491-497, 2000. (a)
- CURY, Jaime; ROCHA, Eduardo; KOO, Hyun, **et al.** Effect of saccharin on antibacterial activity of chlorhexidine gel. **Braz. Dent. J.** v. 11. n. 1. p. 29-34. 2000. (b)
- DAS, S.; DAS, A. K.; MURPHY, R. A., **et al.** Cariostatic effect of aspartame in rats. **Caries Research: Europe.** v. 31. n.1. p. 73-78. jan. /feb., 1997.
- DAS, S.; DAS, A. K.; MURPHY, R. A., **et al.** Aspartame and dental caries in the rat. **Pediatr. -Dent.** v. 13. n. 4. p. 217-220. jul. /aug., 1991.
- DAWES, C. A mathematical model of salivary clearance of sugar from the oral cavity. **Caries Res.** v. 17. p. 321-334, 1983.
- DELGADO, Jorge; CASTAÑEDA, Sandra; ALVAREZ, Sissi, **et al.** Comparación del crecimiento in vitro del streptococcus mutans y lactobacillus acidophilus con edulcorantes. **Univ. Odontol.** v. 18. n. 37. p. 33-38. feb., 1999. (a)
- DELGADO, Jorge; CASTAÑEDA, Sandra; ALVAREZ, Sissi, **et al.** Comparación del crecimiento in vitro del streptococcus mutans y lactobacillus acidophilus con edulcorantes. **Rev. Fed. Odontol.:** Colombia. v. 57. n. 196. p. 59-64. abr./jun., 1999. (b)
- DELGADO, Jorge; PRADA, Gustavo; SALOM, José. Comparación del crecimiento in vitro del actinomyces viscosus con edulcorantes. **Rev. Fed. Odontol.:** Colombia. v. 58. n. 197. p. 46-57. jul., 1999.

- DOÑO, Raquel. Control mecánico de la placa bacteriana. **In.** BORDONI, Noemí; DOÑO, Raquel. **PRECONC.** Avellaneda: Buenos Aires. c. 2. p. 43-74, 1992.
- DORRONSORA, Susana. Ambiente bucal: Equilibrio vs. Desequilibrio. **Rev. Dent.:** Chile. v. 88. n. 1. p. 12-21. abr., 1997.
- DRUCKER, D. B. Sweetening agents in food, drinks and medicine: cariogenic potential and adverse effects. **J. Hum. Nutr.** v. 33. p. 114-124. 1979.
- EDGAR, W. M. A role for sugar-free gum in oral health. **J. Clin. Dent.** v. 10. p. 89-93. 1993.
- EDGAR, W. M. Saliva: It's secretion, composition and functions. **Br. Dent. J.** v. 172. p. 305, 1992.
- EDGAR, W. M. Sugar substitutes, chewing gum and dental caries – A review. **Br. Dent. J.** v. 184. n. 1. p. 29-32. jan., 1998.
- EDGAR, W. M.; DODDS, M. W. The effect of sweeteners on acid production in plaque. **Int. Dent. J.** v. 35. n. 1. p. 18-22. mar., 1985.
- EDGAR, W. M.; GEDDES, D. A. Chewing gum and dental health –A review. **Br. Dent. J.:** Liverpool. v. 168. n. 4. p. 173-177. feb., 1990.
- ELDERTON, R. Changing scene in cariology and operative dentistry. **International Dental Journal.** v. 42. p. 165-169, 1992.
- ERICSSON, Y. Clinical investigations of the salivary buffering action. **Acta Odontol. Scand.** v. 17. p. 131-165, 1959.
- ESCALANTE, Bertha; FLORES, Ana; QUINTANA, Gisela. Elaboración de jarabe simple y pasta dental incorporando Stevia® como edulcorante. Tesis de grado (Licenciatura en Química y Farmacia). Facultad de Química y Farmacia. Universidad de El Salvador, 2003, p. 88.
- ESCANDON, Arturo. Estudio comparativo de la producción de caries de la sacarosa y el aspartame. Tesis de pregrado. Santa Fe de Bogotá, Pontificia Universidad Javeriana, Facultad de Odontología, p. 149-150.
- FARELLA, M.; BAKKE, M.; MICHELOTTI, A., **et al.** Effects of prolonged gum chewing on pain and fatigue in human jaw muscles. **Eur. J. Oral. Sci.** v. 101. n. 2. p. 81-85, 2001.

- FEATHERSTONE, J. B. D. Prevention and reversal of dental caries: Role of low level fluoride. **Community Dent. Oral Epidemiol.** v. 27. p. 31-40, 1999.
- FEJERSKOV, O. Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. **Community Dent. Oral Epidemiol.** v. 25. p. 87-96, 1997 (a).
- FEJERSKOV, O. Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. **Community Dent. Oral Epidemiol.** v. 25. p. 87-96, 1997 (b).
- FONSECA, Yara; GUEDES Pinto, Antonio. Food diet control in patients with high caries incidence. **Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.** v. 38. n. 4. p. 289-301. jul./aug., 1984.
- FORSTER, H. Tolerance in the humans . Adults and children; in council in (ed): xylitol. **Essex, Applied Science.** p. 43-66, 1978.
- FOX, P. C. Saliva composition and its importance in dental health. **Compend. Contin. Educ. Dent.** n. 13, 1989.
- FRANSSON, C.; BERGLUD, H. T.; LINDHE, J. El efecto de la edad en el desarrollo de la gingivitis. Hallazgos clínicos, microbiológicos e histológicos. **J. Dent. Periodontol.** v. 23. p. 379-381, 1996.
- FRANZ, M. J. Atención nutricional en diabetes sacarina e hipoglucemia reactiva. In. MAHAN, L. K.; ESCOTT-STUMP, S. **Nutrición y dietoterapia de Krause.** 9. e. McGraw-Hill Interamericana: México, 1998. p. 699-735.
- GAMBOA, Fredy; JAIRO, Margarita; RODRIGO, María, **et al.** Microbiología Oral. Universidad Javeriana, Centro de Investigación Odontológica. Boletín 4, 2000.
- GAUBENSTOCK, L. M. Caries dental y actividad secretorial de las glándulas salivales menores. **Medical Digest:** España. v. 1. n. 3. p. 18, 1996.
- GÓMEZ, Mónica; SOUZA, Ivette; MODESTO, Adriana, **et al.** Evaluation of the factors involved in the developing of nursing caries in children aged 1-4 years. **Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.** v. 50. n. 6. p. 497-501. nov./ dec., 1996.
- GRENBY, T. H.; PHILLIPS, A.; MISTRY, M. Studies of the dental properties of lactitol compared with five other bulk sweeteners in vitro. **Caries Res.** v. 23. n. 5. p. 315-319, 1989.

- GUDIÑO, Sylvia. El riesgo de caries y el papel de la saliva en la terapéutica odontológica. In. HENOSTROZA HARO, Gilberto. **Estética y Operatoria Dental**. Asociación Peruana de Odontología: Lima. c. 1. p. 9-10, 2002.
- GUERRERO, Sonia; CISTEMAS, Patricia; MORALES, Andrea, **et al.** Prevalencia de caries, higiene oral y cariogenicidad de la dieta en pre-escolares y escolares de ciudades con y sin flúor natural en sus aguas de bebida. **Rev. Chil. Nutr.** v. 21. n. 2-3. p. 169-175. ago./dic., 1993.
- GURGAN, S.; ALACAM, R.; SOYLEV, I. Bacteriological investigation of the cariogenic effects of sugar alcohols and sucrose. **Caries Research.** n. 21. n. 1. p. 42-47. jan., 1987.
- HAYES, Catherine. Non cariogenic sweeteners. **NIMS Caries Soc.** Abstracts. University of Michigan, 2001.
- HENNYEY, B. A.; HARDY, F. This review was written for NIN. Faculty of Dentistry. University of Toronto. National Institute of nutrition, 2001.
- HEROD, E. L. The effect of cheese on dental caries: A review of the literature. **Austr. Dent. J.** v. 36. p. 120-125, 1991.
- HIETALA, E. L.; LARMAS, M. Effects of xylitol and carbohydrate diets on dental caries, dentine formation and mineralization in young rats. **Arch. Oral. Biol.** v. 40. n. 12. p. 1137-1141, 1995.
- HILDEBRANDT, Gary; SPARKS, Brandon S. Maintaining mutans streptococci suppression with xylitol chewing gum. **J.A.D.A.** v. 131. art. 3. p. 909-916. jul., 2000.
- HOGG, S.D.; RUGG-GUNN, A.J. Can the oral flora adapt to sorbitol? **J. Dent.** v. 19. n. 5. p. 263-271. oct., 1991.
- HONKALA, E.; RIMPELA, A.; KARVONEN, S., **et al.** Chewing of xylitol gum a web adopted practice among finnish adolescents. **Caries Res.** v. 30. p. 34-39, 1996.
- IMFELD, T. H. Clinical caries studies with polyalcohols. A literature review. **Schweiz Monatsschr Zahned:** Zurich. v. 104. n. 8. p. 941-945.
- IMFELD, T. H.; MUHLEMANN, H. R. Evaluation of sugar substitutes in preventive cariology. **J. Prev. Dent.** v. 4. n. 2. p. 8-14, 1977.

- ISOKANGAS, P. Xylitol chewing gum in caries prevention. A longitudinal study on finnish school children. Institute of Dentistry, University of Turku, 1987.
- ISOKANGAS, P.; ALENEN, P.; TIEKSON, J., **et al.** Xylitol chewing gum in caries prevention: a field study in children. **J. Am. Dent. Assoc.** v. 117. p. 315-320, 1988.
- ISOKANGAS, P.; TENOVUO, J.; SODERLING, E. **et al.** Dental caries and mutans streptococci in the proximal areas of molars affected by the habitual use of xylitol chewing gum. **Caries Res.** v. 25. n. 6. p. 444-448, 1991.
- ISOKANGAS, P.; TIEKSON, J.; ALENEN, P., **et al.** Long- term effect of xylitol chewing gum on dental caries. **Community Dent. Oral Epidemiol.** v. 17. n. 4. p. 200-203. aug., 1989.
- ISOTUPA, K. P.; GUNN, S.; CHEN, C. Y., **et al.** Effect of polyol gums on dental plaque in orthodontic patients. **Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.** v. 107. n. 5. p. 497-504. may., 1995.
- JANNESSON, L.; RENVERT, S.; BIRKHEAD, D. Effect of xylitol in a enzyme-containing dentrifice without sodium lauryl sulfate on mutans streptococci in vivo. **Acta Odontol. Scand.** v. 55. n. 4. p. 212-216. aug., 1997.
- KALFAS, S.; SVENSTER, G.; BIRKHEAD, D., **et al.** Sorbitol adaptation of dental plaque in people with low and normal salivary-secretion rates. **J. Dent. Res.** v. 64. n. 2. p. 442- 446. feb., 1990.
- KANDELMAN, D. Sugar, alternative sweeteners and meal frequency in relation to caries prevention: new perspectives. **Br. J. Nutr.** v. 77. n. 1. p. 121-128. apr., 1997.
- KASHKET, S.; YASKELL, T. Effectiveness of calcium lactate added to food in reducing intraoral demineralization of enamel. **Caries Res.** v. 31. p. 429-433. nov./dec., 1997.
- KASHKET, S.; YASKELL, T.; LÓPEZ, L.R. Prevention of sucrose-induced demineralization of tooth enamel by chewing sorbitol gum. **J. Dent. Res.** v. 68. n. 3. p. 460-462. mar., 1989.
- KATHLEEN, M. Arlin. Salud dental en nutrición y dietoterapia. **Rev. Odontol. Chil.** v. 23. p. 409-415, 1995.
- KATS, Simon; McDONALD, James; STOOKEY, George. **Odontología Preventiva en Acción.** 3 e. Médica Panamericana: México, 1990. c.

7. p. 97-108. Placa y caries dental. (a)

- _____ . **Odontología Preventiva en Acción**. 3 e. Médica Panamericana: México, 1990. c. 13. p. 247-280. Principios de nutrición. (b)
- _____ . **Odontología Preventiva en Acción**. 3 e. Médica Panamericana: México, 1990. c. 14. p. 281-292. Dieta y caries dental. (c)
- _____ . **Odontología Preventiva en Acción**. 3 e. Médica Panamericana: México, 1990. c. 15. p. 293-315. Programa de asesoramiento sobre la dieta para el consultorio dental. (d)
- KIDD, Edwina; BANERLEE, Aul. **Cariology**. 1999. c. 4. p. 69-79. What is absence of caries?
- KINDER Haake, Susan. Microbiología periodontal. In. CARRANZA, Fermín; NEWMAN, Michael. **Periodontología clínica**. 8 e. McGraw-Hill Interamericana: México, 1998. c. 6. p. 90-110.
- KRASS, S. O. Specific microorganisms and dental caries in children. **Pediatrician**. v. 16. n. 3-4. p. 156-160, 1989.
- LARDE Larín, Jorge. **Historia de América**. 3er. Curso de Plan Básica, 1979.
- LARMAS, M.; MAKINEN, K. K.; SCHEININ, A. Turku sugar studies. III. An intermediate report on the effect of sucrose, fructose and xylitol diets on the numbers of salivary lactobacilli, candida and streptococci. **Acta Odontol. Scandinavica**. v. 23. p. 423-433, 1974.
- LEITE, Tatiana; PAULA, Marcelo; RIBEIRO, Rosangela, **et al**. Dental caries and sugar consumption in a group of public nursery school children. **Rev. Odontol. Univ. Sao Paulo**. v. 13. n. 1. p. 13-18. jan./mar., 1999.
- LEVINE, R. S. Briefing paper: xylitol, caries and plaque. **Br. Dent. J.** v. 185. n. 10. p. 520. nov., 1998.
- LINGSTROM, P.; LUNDGREN, F.; BIRKHEAD, D., **et al**. Effects of frequent mouth rinses with palatinose and xylitol on dental plaque. **Eur. J. Oral. Sci.** v. 105. n. 2. p.162-169. apr., 1997.
- LINKE, H. A. B. Sugar alcohols and dental health. **World Rev. Nutr. Diet.** v. 45. p. 134-162, 1986.

- LINKE, H.; CHANG, H. Physiological effects of sucrose substitutes and artificial sweeteners on growth pattern and acid production of glucose grown. **Z. Naturforsch.** v. 31. n. 5-6. p. 245-251, 1976.
- LOESCHE, W. J.; KORNMAN, K. S. Production of mannitol by streptococcus mutans. **Archives of oral biology.** v. 21. n. 9. p. 551-553, 1976.
- LOYO, Kenny; BALDA, Rebeca; GONZÁLES, Olga, **et al.** Actividad cariogénica y su relación con el flujo salival y la capacidad amortiguadora de la saliva. **Acta Odontológica Venezolana.** v. 37. n. 3. p. 10-17, 1998.
- LWAMI, Y.; TAKAHASHI-ABBE, S.; TAKAHASHI, N., **et al.** Rate-limiting steps of glucose and sorbitol metabolism in streptococcus mutans cells exposed to air. **Oral Microbiol. Inmunol.** v. 15. n. 5. p. 325-328. oct., 2000.
- MACHADO, Walter; ANDRADE, Antonio; SERGIO, Paulo. Análise in situ da formação de placa bacteriana em diferentes materiais restauradores. **Rev. Bras. Odontol.** v. 54. n. 6. p. 362-367. nov./dez., 1997.
- MÄKINEN, K. K. Biochemical principles of the use of xylitol in medicine and nutrition with special consideration of dental aspects. **Birkhäuser/Verlagibasel**, 1978.
- MÄKINEN, K. K. Effect of long-term, perioral administrations of sugar alcohols on man. **Swed. Dent. J.** v. 8. n. 3. p. 113-124, 1984.
- MÄKINEN, K. K. New biochemical aspects of sweeteners. **Int. Dent. J.** v. 35. n. 1. p. 23-35. mar., 1985.
- MÄKINEN, K. K. Dietary prevention of dental caries by xylitol-clinical effectiveness and safety. **J. Appl. Nutr.** v. 44. p. 16-28, 1992.
- MÄKINEN, K. K. Prevention of dental caries by xylitol: issues relating to health messages and claims: scientific, regulatory an legal issues. **C. R. C. Press**, 1993.
- MÄKINEN, K. K. New biochemical aspects of sweeteners. **J. Dent. Educ.:** USA. v. 65. n.10. p. 1106-1109. oct., 2001.
- MÄKINEN, K. K; SÖDERLING, E. Solubility of calcium salts, enamel and hidroxyapatite in aqueous solutions of simple carbohydrates. **Calcif. Tissue Int.** n. 36. p. 64-71, 1984.

- MÄKINEN, K. K; HUJOEL, P. P.; BENNETT, C. A., **et al.** Polyol chewing gums and caries rates in primary dentition a 24-month cohort study. **Caries Res.** v. 30. p. 408-417, 1996. (a)
- MÄKINEN, K. K; CHEN, C.; MÄKINEN, P., **et al.** Properties of whole saliva and dental plaque in relation to 40-month consumption of chewing gums containing xylitol, sorbitol or sucrose. **Caries Res.** v. 30. p. 180-188, 1996. (b)
- MÄKINEN, K. K; PEMBERTON, D.; MÄKINEN, P. L., **et al.** Polyol-combinant saliva stimulants and oral health in veterans affairs patients –an exploratory study. **Spec. Care. Dentist.** v. 16. n. 3. p. 104-115. may., 1996. (c)
- MÄKINEN, K. K; MÄKINEN, P. L.; PAPE, H. R., **et al.** Conclusion and review of the Michigan Xylitol Program (1986-1995) for the prevention of dental caries. **Int. Dent. J.** v. 46. n. 1. p. 22-34. feb., 1996. (d)
- MÄKINEN, K. K; MÄKINEN, P. L.; PAPE, H. R., **et al.** Dental caries (cavities). Xylitol is clinically proven to fight cavities. **Int. Dent. J.: USA.** v. 46. n. 1. p. 22-34. feb., 1996. (e)
- MÄKINEN, K. K; HUJOEL, P. P.; BENNETT, C. A., **et al.** A descriptive report of the effects of a 16-month xylitol chewing-gum programme subsequent to a 40-month Sucrose gum programme. **Caries Res.** v. 32. p. 107-112, 1998.
- MALDONADO, David; VILLANUEVA, Raúl; GRANDI, Esteban, **et al.** Caries dental y consumo humano de azúcar: comunicación preliminar. **Carta Med. A-I.S.:** Bolivia. v. 7. n. 1. p. 51-52, 1993.
- MANDEL, Irwing. Caries prevention current strategies, new directions. **JADA:** USA. v. 127. p. 1477-1488. oct., 1996.
- MANDEL, L. D. Relation of saliva and plaque to caries. **J. Dent. Res.** v. 53. n. 2., 1974.
- MANDEL, L. D. The functions of saliva. **J. Dent. Res.** v. 66. n. 6237, 1987.
- MANDEL, L. D. The role of saliva in maintaining oral homeostasis. **JADA:** USA. p. 119
- MANDEL, I. D.; GROTZ, V. L. Dental considerations in sucralose use. **J. Clin. Dent.** n.13. p. 116-118. feb., 2002.

- MARGOLIS, H. C.; ZHANG, N. P.; VAN-HOUTE, J., **et al.** Effect of sucrose concentration on the cariogenic potential of pooled plaque fluid from caries-free and caries-positive individuals. **Caries Res.** v. 27. n. 6. p. 467-473, 1993.
- MARSH, P. D. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. **Adv. Dent. Res.** v. 8. n.2. p. 263-271. jul, 1994.
- MARTÍNEZ, Gerardo; LEDESMA, Constantino; SANDOVAL, Rebeca, **et al.** Factores que propician el establecimiento de los procesos cariosos. **Pract. Odontol.** v. 14. n. 5. p. 31-35. mayo 1993.
- MASSALIN, K. Caries-risk-reducing effects of xylitol-containing chewing gum and tablets in confectionery workers in Finland. **Community-Dent-Health.** v. 9. n. 1. p. 3-10. mar., 1992.
- MATTE, M. I.; MIKX, F. H.; MASELLE, S. Y., **et al.** Mutans streptococci and Lactobacilli in breast-fed children with rampant caries. **Caries Res.** v. 26. n. 3. p. 183-187, 1992.
- MATTILA, P. T.; SVANBERG, M. J.; MÄKINEN, K. K., **et al.** Dietary xylitol, sorbitol and D-mannitol but not erythritol retard bone resorption in rats. **J. Nutr.:** Finland. v. 126. n. 7. p. 1865-1870. jul., 1996.
- MIGUEL, J. C.; BOWEN, W. H.; PEARSON, S. K. Effects of frequency of exposure to iron-sucrose on the incidence of dental in desalivated rats. **Caries Res.** v. 31. p. 238-243. may./jun., 1997. (a)
- MIGUEL, J. C.; BOWEN, W. H.; PEARSON, S. K. Influence of iron alone or with fluoride on caries development in desalivated and intact rats. **Caries Res.** v. 31. p. 244-248. may./jun., 1997. (b)
- MIKKELSEN, L. Effect of sucrose intake on numbers of bacteria in plaque expressing extracellular carbohydrate metabolizing enzymes. **Caries Res.** v. 30. p. 65-70. jan./feb., 1996.
- MILLER, M. B.; HARTSAK, J. G.; FREZ, B., **et al.** Effect of dietary calcium concentrations during gustation and lactation in the sow on milk composition and litter growth (abstract). **J. Anim. Sc.** v. 72. n. 5. p. 1315-1319, 1994.
- MOHAN, A.; MORSE, D. E.; O'SULLIVAN, D. M., **et al.** The relationship between bottle usage/ congeal, age, and number of teeth with mutans streptococci colonization in 6-24 month-old children. **Community Dent-Oral Epidemiol.** v. 26. n. 1. p. 12-20.1998.

- MORALES, Andrea; GUERRERO, Sonia; ARQUERO, Nicole. Caries, higiene oral y potencial cariogénico de la dieta en preescolares de distintos niveles socioeconómicos. **Odontol. Chil.** v. 41. n. 2. p. 77-83. dic., 1993.
- MOREIRA, Emilia; ALMEIDA, Isabel; ROCHA, María, **et al.** Alimentary habit: the role it plays on high risk of dental caries. **Rev. Clin. Saude.** v. 15. n. 1-2. p. 114-125. jan./dec., 1996.
- MOUNT, Graham J.; NGO, Hein. Minimal intervention: A new concept for operative Dentistry. **Quintessence International.** v. 31. n. 8. p. 529-533, 2000.
- MURAD, Penny. La lactancia y la caries dental. **New beginnings.** v. 11. n. 2. p. 56-59. mar. /abr., 1994.
- NEWBRUN, Ernest. **Cariología.** Limusa: México, 1984. c. 1. p. 21-38. Antiguas teorías de la etiología de la caries. (a)
- _____ . **Cariología.** Limusa: México, 1984. c. 4. p. 119-141. Substrato: dieta y caries. (b)
- NEWBRUN, E. **Cariology.** 3 e. Quintessence Puld Co. Inc., 1989. p. 145-8.
- NEWBRUN, E. Dental caries in the future: a global view. **Proc.-Finn. – Dent Soc.** v. 88. n. 3-4. p. 155-161, 1992.
- NORMANDO, Antonio; ARAUJO, Izamir. Prevalence of dental caries in a school population of the Amazonian region. **Rev. Saude Publica.** v. 24. n. 4. p. 294- 299. ago., 1990.
- OLIVEIRA, A.; COSTA, Iris; SILVA, Paulo, **et al.** Effect of xylitol chewing-gum on dental plaque pH after the consumption of a sucrose-containing dessert. **RPG Rev. Pos-Grad.** v. 5. n. 1. p. 7-12. jan./mar., 1998.
- OLOFSSON, M.; BRATTHALL, D. **Clinical cariology.** 2 e., 1994. Diet measures count for prevention or controlled dental caries. Sugar substitutes.
- OOSHINA, T.; IZUMITANI, A.; MINAMI, T., **et al.** Non-cariogenicity of maltitol is specific pathogen-free rats infected with mutans streptococci. **Caries Res.** v. 26. p. 33-37. 1992.
- PETTI, S.; HAUSEN, H. W. Caries prediction by multiple salivary mutans streptococcal conts in caries-free children with different

levels of fluoride exposure, oral hygiene and sucrose intake. **Caries Res.** v. 34. p. 380-387, 2000.

- PINE, A. P.; JESSOP, N. S.; OLDHAM, J. D. Maternal protein reserves and their influence on lactational performance in rats. The effect of dietary protein restriction and stage of lactation on milk composition.
- PIOVANO, Susana. Examen y diagnóstico en cariología. In. BARRANCOS Mooney, Julio. **Operatoria Dental**. 3 e. Médica Panamericana: Madrid, 1999. c. 9. p. 281-312.
- RANBERG, P.; AXELSSON, P.; LINDHE, J. Formación de placa sobre individuos jóvenes en zonas sanas e inflamadas de las encías. **J. Clin. Periodontol.** v. 22. p. 85-88, 1995.
- RAPHAEL, A.; FUNTAKI, J.; SIQUEIRA, W. Xylitol: natural alternative to the dental caries prevention. **Rev. Odontol. Univ. St. Amaro.** v. 5. n. 1. p. 30-32. jan. /jun., 2000.
- ROBERTS, M. C.; RIEDY, C. A.; COLDWELL, S. E., **et al.** How xylitol-containing products affect cariogenic bacteria. **JADA.** v. 133. n. 4. p. 435-441, 2002.
- RODRÍGUEZ, Amado; DELGADO, Luis; MOLINA, Joaquín, **et al.** Proyecto para el funcionamiento de un servicio o área de control de la placa dentobacteriana. **Rev. Cuba Estomatol.** v. 25. n. 2. p. 7-19, 1988.
- RODRÍGUEZ, Mónica; PIMENTEL, Eva. ¿Puede la leche humana llegar a producir caries: por qué y cómo? **Acta Odontológica Venezolana.** v. 36. n. 1. p. 39-45, 1998.
- RUGG-GUNN, A. J.; AL-MOHAMMADI, S. M.; BUTLER, T. J. Malnutrition and developmental defects of enamel in 2-to-6-year-old Saudi boys. **Caries Res.** v. 32. p.181-192- may. /jun., 1998.
- RUGG-GUNN, A. J.; ROBERTS, G. J.; WRIGHT, W. E. Effect of human milk on plaque pH in situ and enamel dissolution in vitro compared with bovine milk, lactose and sucrose. **Caries Research.** v. 19. p. 327-334, 1985.
- SÁENZ, C.; ESTEVEZ, A. M.; SEPÚLVEDA, E., **et al.** Cactus pear fruit: a new source for a natural sweetener. **Plant. Foods. Hum. Nut.** v. 52. n. 2. p. 141-149, 1998.
- SATO, Y.; YAMAMOTO, Y.; KIZAMI, H. Xylitol-induced elevated expression of the globe gene in a population of streptococcus

mutans cells. **Eur. J. Oral Sci.** v. 108. n. 6. p. 538-545. dec., 2000.

- SCHEININ, A.; FEJERSKOV, O. B. Xylitol in caries prevention: What is the evidence for clinical efficacy? **Oral Dis.** v. 4. n. 4. p. 268-278. dec., 1998.
- SCHEININ, A.; MÄKINEN, K. K. Turku sugar studies I-XXI. **Acta Odontol. Scand.** Suplemento 33. p. 348-349, 1975.
- SEIF, Tomas. **Cariología, prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental.** Actualidades médico-odontológicas latinoamericanas: Caracas, 1997. c.7. p. 179-216. I: Ingesta de alimentos y su relación con caries. II: Sustitución de azúcares para la prevención de la caries dental.
- SERPENTINO, Alice; SANTOS, Manoel; MOS, Eduardo, **et al.** In vitro dental plaque formation by unrefined sugar. **Rev. Odontol. Univ. Sao Paulo.** v. 2. n. 4. p. 213-217. oct./ dez, 1988.
- SHEIHAM, Umbrey. Caries dental y azúcar: ¿es la caries una enfermedad de varios factores? Departamento de Epidemiología y Salud Pública de la Universidad de Londres, Inglaterra. Año II. n. 4, 1993.
- SIERRA, Luz; USETEGUI, Rosa; GAVIRIA, Diana, **et al.** Correlación de las pruebas de susceptibilidad a la caries: índices clínicos de caries e ingesta de sacarosa en niños escolares de 9 a 11 años en Cales, Antioquia, Colombia. **Rev. Fac. Odontol. Univ. Antioquia.** v. 6. n. 2. p. 7-14. abr., 1995.
- SILVA, Adriana; VASCONCELLOS, Aline; GRANDO, Liliane, **et al.** Influence of the use of chewing-gum on the removing of dental plaque of 12-year-old students. **Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.** v. 51. n. 1. p. 25-28. jan. /feb., 1997.
- SILVERSTONE, L M.; JOHNSON, N. W.; HARDIE, J. M. **et al. Caries dental. Etiología, patología y prevención.** Manual Moderno: México, D. F., 1985. c. 1. p. 1-14. Naturaleza y problemas de la caries dental en el hombre.
- SIMONS, D.; KIDD, E. A.; BEIGHTON, B. **et al.** The effect of chlorhexidine / xylitol chewing gum on cariogenic salivary microflora: a clinical trial in elderly patients. **Caries Res.** v. 31. n. 2. p. 91-96, 1997.
- SINTES, J. L.; MILLER, S. A. Influence of supplementation on the dental caries incidence and growth of rats fed two model diets. **Arch.**

Latinoam. Nutr. v. 33. n. 2. p. 308-321, 1983 (a)

- SINTES, J. L.; MILLER, S. A. Growth, development and dental caries in rats fed two experimental diets. **Arch. Latinoam. Nutr.** v. 33. n. 2. p. 283-307, 1983 (b)
- SÖDERLING, E.; ISOKANGAS, P.; PIENIHAKKINEN, K. **et al.** Influence of maternal xylitol consumption on acquisition of mutans streptococci by infants. **J. Dent. Res.** v. 79. n. 3. p. 882-887. mar., 2000.
- SÖDERLING, E.; MÄKINEN, K. K.; CHEN, C., **et al.** Effect of sorbitol, xylitol and xylitol/sorbitol chewing gums on dental plaque. **Caries Research.** v. 23. n. 5. p. 378-384, 1989.
- SÖDERLING, E.; TRAHAN, L.; TAMMIALA-SALONEN, T., **et al.** Effects of xylitol-sorbitol and placebo chewing gums on the plaque of habitual xylitol consumers. **Eur. J. Oral. Sci.** v. 105. n. 2. p. 170-177. apr., 1997.
- SVANBERG, M.; KNUUTTILA, M. Dietary xylitol prevents ovariectomy-induced changes of bone inorganic fraction in rats. **Bone Miner.** n. 6. p. 81-88, 1994.
- TAKAHASHI-ABBE, S.; ABBE, K.; TAKAHASHI, N., **et al.** Inhibitory effect of sorbitol on sugar metabolism of streptococcus mutans in vitro and acid production in dental plaque in vivo. **Oral Microbiology and Immunology.** v. 16. n. 2. p. 94. abr., 2001.
- TAKAYAMAS; SIEBER, S. M.; ADAMSON, R. H. Long term feeding of sodium saccharin to non-human primates: implications on urinary tract.
- TANAKA, M.; KADOMA, Y. Comparative reduction of enamel demineralization by calcium and phosphate in vitro. **Caries Res.** v. 34. p. 241-245. may /jun., 2000.
- TANZER, J. M. Xylitol chewing gum and dental caries. **Int. Dent. J.** v. 45. p. 65-76, 1995.
- TANZER, J. M. Plaque, tooth decay, remineralization. **Int. Dent. J.** v. 45. n. 1. p. 65-76, 1995.
- TAPIAINEN, T.; KONTIOKARI, T.; SAMMALKIVIL, L., **et al.** Effect of xylitol on growth of streptococcus pneumoniae in the presence of fructose and sorbitol. **Antimicrob. Agents Chemother.** v. 45. n. 1. p. 166-169. jan., 2001.

- TENOVUO, J. HURME, T.; AHOLA, A., **et al.** Release of cariostatic agents from a new buffering fluoride and xylitol-containing lozenge to human whole saliva in vivo. **J. Oral Rehabil.** v. 24. n. 5. p. 325-331. may., 1997.
- THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. **Cariología.** Doyma: Barcelona, 1988. p. 338. Caries.
- THOMSON, M. E.; THOMSON, C. W.; CHANDLER, N. P. In vitro and intra-oral investigations into the cariogenic potencial of human milk. **Caries Research.** v. 30. p. 434-438, 1996.
- TOMITA, Nilce; NADARORSKY, Paula; VIERA, Ana, **et al.** Taste preference for sweetness and caries prevalence in preschool children. **Rev. Saude Pública.** v. 33. n. 6. p. 542-546. dez., 1999.
- TRAHAN, L.; BOURGEOU, G.; BRETON, R. Emergence of multiple xylitol-resistant (fructose PTS) mutans from human isolates of mutans streptococci during growth on dietary sugars in the presence of xylitol. **J. Dent. Res.** v. 75. n. 11. p. 1892-1900. nov., 1996.
- TWETMAN, S.; PETERSON, L. M. Influence of xylitol in dentifrice on salivary microflora of preschool children at caries risk. **Swed. Dent. J.** v. 19. n. 3. p. 103-108, 1995.
- UHARI, M.; KONTIOKAR, T.; KOSKELA, M., **et al.** Xylitol chewing gum in prevention of acute otitis media: double blind randomized trial. **Br. Med. J.** v. 313. p. 1180-1184, 1996.
- VAN PALENSTEIN, Helderman; MATEE, Min; VAN DER, Hoeven, **et al.** Concise Review. v. 7. p. 535-542, 1995.
- VELÁSQUEZ Plata, Diego; RODRÍGUEZ, Edwin; ROA, Erika, **et al.** Relación del pH salival con la caries dental en un grupo de niños de 6 a 11 años. **Univ. Odontol.** v. 12. n. 24. p. 59-63. jul. /dic., 1993.
- VILCHES, J. Revisión bibliográfica y planteamiento de un proyecto de investigación. Universidad de Chile, 1995.
- VILLEGAS, Tomas. Cariología: su necesaria aplicación en la práctica diaria. In. SEIF, Tomas. **Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental.** Actualidades médico odontológicas latinoamericana: Caracas, 1997. c. p. 13-34.
- VIRTANEN, J. L.; BLOIGU, R. S.; LARMAS, M. A. Timing of first restorations before, during and after a preventive xylitol trial. **Acta**

Odontol. Scand. v. 54. n. 4. p. 211-216. aug., 1996.

- VRATSANOS, S. M.; MANDEL, J. D. The effect of sucrose and hexitol-containing chewing gums on plaque acidogenes in vivo. **Pharmacol. Ther. Dent.** v. 6. n. 3-4. p. 87-91, 1981.
- WAALER, S. M. Evidence for xylitol 5p. production in human dental plaque. **Scand. J. Dent. Res.** v. 100. n. 4. p. 204-206. aug., 1992.
- WANG, Y. M.; VANEY, S. J. Nutritional significance of fructose and sugar alcohols. **Annu. Rev. Nutr.** n. 1. p. 437-475, 1981.
- WÉYNE, Sergio. Cariology. Caries as an infectious and communicable disease. In. BARATIERI, Luis Narcizo. **Advanced Operative Dentistry.** c. 9, 1993.
- WILLIAMS, G. M.; WHYSNER, J. Epigenetic carcinogens: Evaluation and risk assessment. **Exp. Toxicol. Pathol.** v. 48. n. 2-3. p. 189-195, 1996.
- WINSTON, Anthony; BRIASKAR, Cindy. Caries prevention in the 21st. century. **J.A.D.A.: USA.** v. 129. p. 1579-1599. nov., 1998.
- WOODALL, Irene; DAFOE, Bonnie; STUTSMAN, Nancy, **et al.** **Tratado de Higiene Dental.** Tomo I. Salvat: España, 1992. c. 20. p. 427-445. Auto evaluación nutricional y modificaciones dietéticas.
- YONEYAMA, K.; GOTO, Y.; NAGATA, H. Changes in the concentration of nutrient components of human milk during lactation (abstract). **Nippon-Koshu-Eisei-Zassi.** v. 42. n. 7. p. 427, 1995.
- ZAPANTA Legeros, Racquel. Calcium phosphates in demineralization/ remineralization processes. **J. Clin. Dent.** v. 10. p. 65-73, 1999.

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN ODONTOLÓGICA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**



**PROTOCOLO DE PRESENTACIÓN DEL TEMA:
“EFECTOS DE LOS EDULCORANTES SUSTITUTOS DE LA
SACAROSA EN LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD
CARIES DENTAL”
INVESTIGACIÓN DOCUMENTAL**

POR:

**EGUIZÁBAL LÓPEZ, SALVADOR ALEXANDER
HERNÁNDEZ GAMERO, OLIVER RUBÉN
MEJÍA HERNÁNDEZ, SOFÍA IRENE
RAMOS FISCHNALER, KARLA PATRICIA
RIVAS, HEIDI MARILYN**

**Dr. JOSÉ BENJAMÍN LÓPEZ GUILLÉN
COORDINADOR GENERAL DE PROCESOS DE GRADUACIÓN**

CIUDAD UNIVERSITARIA, 09 DE MAYO DE 2003

ÍNDICE

	Pág.
INTRODUCCIÓN	
I. OBJETIVO GENERAL Y OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	3
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA	
II.a. Caries Dental.....	4
II.b. Dieta y Caries Dental.....	6
II.c. Edulcorantes sustitutos de la sacarosa.....	7
III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	11
RESULTADOS ESPERADOS.....	13
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	15

INTRODUCCIÓN

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el 50% de la población mundial está afectada por la enfermedad caries dental, nuestro país no está excluido de este padecimiento. El Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) afirma en su última investigación epidemiológica, realizada en escolares de los centros públicos de estudio que esta enfermedad ha disminuido, aunque en éste sólo consideran el índice CPO/D y no toma en cuenta los valores del ceo/d, también afirma que la caries dental se incrementa a partir de los doce años de edad.

La prevención y control de la enfermedad establece diferentes medidas preventivas para el control de esta afección, entre ellas la modificación de los hábitos dietéticos y el empleo de edulcorantes sustitutos de la sacarosa.

Según Carrasco y colaboradores (1992) y Delgado (1993), los edulcorantes son sustancias químicas de intenso sabor dulce, utilizadas comúnmente en la industria de alimentos, utilizados frecuentemente por pacientes diabéticos y en regímenes hipocalóricos. Los polialcoholes o alcoholes del azúcar, son edulcorantes que se encuentran naturalmente en diferentes tipos de frutas y verduras, además de ser sintetizados para uso comercial. En Odontología los más empleados son el xilitol, sorbitol y manitol, por su comprobado efecto cariostático, producido principalmente por la incapacidad de ser metabolizados por el streptococcus mutans y lactobacilos acidophilus; disminuyendo también la patogenicidad de la placa bacteriana, y aumentando la capacidad buffer de la saliva.

En el país, la recomendación de edulcorantes como estrategias para prevenir la caries dental es escasa o nula, debido a la poca fundamentación e información que el odontólogo posee.

Sobre la base de lo antes expuesto, el grupo investigador considera necesario elaborar un documento que recopile la evidencia científica

publicada sobre los edulcorantes, especialmente los polialcoholes, como el xilitol, sorbitol y manitol, con el objetivo principal de proporcionar al gremio odontológico del país de una revisión bibliográfica actualizada y confiable que considere los antecedentes históricos, factores etiológicos, mecanismos de acción y beneficios de la utilización de edulcorantes, con el fin de incorporar estrategias nuevas en el tratamiento de la enfermedad caries dental.

I. OBJETIVO GENERAL

Elaborar una investigación documental sobre los efectos de los edulcorantes sustitutos de la sacarosa en la prevención de la enfermedad caries dental.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Documentar y establecer el mecanismo de acción y los efectos del xilitol en la prevención de la enfermedad caries dental.
2. Documentar y establecer el mecanismo de acción y los efectos del sorbitol en la prevención de la caries dental.
3. Documentar y establecer el mecanismo de acción y los efectos del manitol en la prevención de la caries dental.
4. Establecer qué edulcorante presenta mayor beneficio como estrategia en la prevención de la caries dental.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

II.a. CARIES DENTAL

La caries dental es una enfermedad que desde sus inicios ha tratado de ser explicada por el hombre. En el siglo VII a. C., en la antigua Grecia el dolor dental se creía que lo causaban gusanos que tomaban la sangre del diente y se alimentaban con las raíces de los maxilares, como se puede encontrar en los escritos de Homero y en las tradiciones populares de China, India, Finlandia y Escocia (NEWBRUN, 1984 a).

En los siglos XVIII y XIX, esta creencia se fue sustituyendo por los avances científicos en Odontología, ya que se descubrió que los restos alimenticios empaquetados entre los dientes eran los causantes de la lesión cariosa (VILLEGAS, 1997).

En 1890, W. D. Miller, investigador norteamericano, observó que una gran cantidad de microorganismos bucales podían producir ácidos como el láctico, a partir de la fermentación de azúcares, y estos ácidos al estar en contacto con los dientes colaboraban en el proceso de desmineralización en la superficie dental (SILVERSTONE, et al. apud MILLER, 1985; MECER, 1978).

En la actualidad, la caries dental es reconocida como una enfermedad infecto-transmisible, resultando en la pérdida localizada de miligramos de minerales de los dientes afectados, causado por ácidos orgánicos formados por la fermentación microbiana de carbohidratos de la dieta (WÉYNE, 1993).

Este concepto se originó a partir de una de las teorías de la etiología de la caries, la acidogénica o quimioparasitaria, que en esencia postula que los ácidos como el láctico es producido en la superficie del diente o cerca de ella

por la fermentación bacteriana de los carbohidratos de la dieta (HIGASHIDA, 2000; SILVERSTONE, et al., 1985). Estos microorganismos son principalmente los estreptococos de tipo viridans, en particular la especie conocida como streptococos mutans (ANDERSON et al., 1993).

Por otro lado, la caries dental es considerada una enfermedad multifactorial, en la que actúan tres factores, principalmente:

- a) El agente (microorganismo);
- b) El medio ambiente (sustrato);
- c) El huésped (diente) y,
- d) A esto también se le agrega el factor tiempo (KATS et al., 1990 a).

Para que se produzca la lesión cariosa es necesario que las condiciones de cada factor sean favorables, es decir tiene que haber un huésped susceptible, una flora oral cariogénica y un sustrato apropiado, que deberán estar presentes durante un período de tiempo determinado, lo que significa que para que se produzca la lesión cariosa, los factores mencionados deben no sólo estar en funcionamiento al mismo tiempo, sino que el tiempo mismo juega un papel importante para el desarrollo de ésta, es decir, que al faltar uno de estos elementos podemos prolongar el tiempo de aparición de la enfermedad (Figura 1) (WÉYNE, 1993).

Es a partir de todo lo anterior que en nuestro país se han realizado estudios epidemiológicos sobre la caries dental. Uno de estos estudios permitió medir la prevalencia de esta enfermedad en 2000 niños menores de 10 años y adolescentes de 12 a 15 años, de los Centros Escolares Públicos de El Salvador, dando como resultado una prevalencia de caries del 61% en los índices CPO/D y ceo/d, eso quiere decir que no estamos excluidos de esa problemática, ya que la caries dental es una enfermedad bucal común y naturalmente su estudio domina la enseñanza y la práctica de la odontología (JIMÉNEZ et al., 2000).

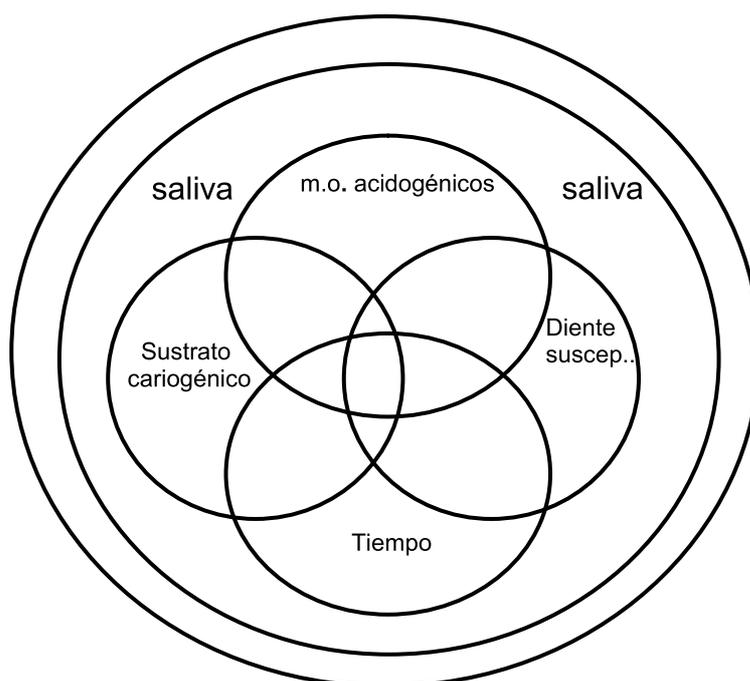


Figura 1. Los cuatro círculos representan en forma esquemática los parámetros involucrados en el proceso carioso. Todos actúan en forma concurrente para que se produzca la lesión cariosa, tomado de Baratieri (1993).

II.b. DIETA Y CARIES DENTAL.

El papel que desempeña la sacarosa para la producción de caries dental, es muy importante, pues ante el consumo de ésta, las bacterias de la placa dental producen grandes cantidades de ácido, alterando así el pH, llevándolo a un **pH crítico** que finalmente produce la disolución del esmalte. Como se sabe la función de la sacarosa es engendrar un sabor dulce a los alimentos, por lo que ésta se vuelve casi indispensable en la dieta humana, pero tiene la desventaja que posee una alta capacidad cariogénica, debido a que afecta el pH y el tipo de placa (BORDONI, 1992).

Hoy en día, la sacarosa es el edulcorante más utilizado en la industria alimenticia y farmacéutica. Debido a la progresiva adopción de hábitos alimenticios importados de países desarrollados como Estados Unidos, sustituyendo el consumo de alimentos ricos en fibras y nutrientes, por alimentos industrializados y procesados, ricos en grasas, carbohidratos y azúcares refinados, que se fermentan facilitando la proliferación de bacterias en la boca.

Estudios importantes han revelado que los streptococos mutans no forman colonias en las superficies lisas de los dientes y no inducen caries en la ausencia de hidratos de carbono, especialmente la sacarosa. Además, el consumo diario de sacarosa con una frecuencia de ingesta de una a dos horas determinó la formación de caries irrestricta.

Otros estudios epidemiológicos manifiestan que el aumento en la ingesta de hidratos de carbono, aumenta la actividad de caries; el riesgo de caries es mayor dependiendo de la cantidad, frecuencia, tipo de azúcar y consistencia física de la dieta (KATS et al., 1990 b; BORDONI, 1992).

II.c. EDULCORANTES SUSTITUTOS DE LA SACAROSA

En los últimos años se ha incrementado el empleo de edulcorantes como sustitutos del azúcar en la dieta humana. La búsqueda de estos sustitutos se originó por la necesidad de encontrar un sustituto que mejorara el sabor a la dieta de los pacientes diabéticos; posteriormente la profesión odontológica utilizó estas investigaciones para combatir el problema de la caries dental (NEWBRUN, 1984 b).

Las investigaciones se han centrado principalmente en los polialcoholes o polioles, los cuales son alcoholes del azúcar, entre ellos tenemos:

- a) Xilitol;
- b) Sorbitol y,
- c) Manitol.

Estos son pobremente metabolizados por las bacterias bucales, impidiendo la formación ácida, puesto que reducen el metabolismo de la bacteria y como consecuencia el desarrollo de la placa bacteriana sobre los tejidos orales (BORDONI, 1992).

También se encuentra otro tipo de edulcorante, como es la sacarina sódica, clasificada entre los edulcorantes sintéticos o artificiales.

XILITOL

Es un edulcorante con valor calórico, extraído de la corteza del árbol de abedul, coco, frutas, vegetales, conchas de maní y por el metabolismo normal de cuerpo humano. Fue descubierto en 1890 y ha sido utilizado desde los años 60's (SEIF apud MÄKINEN, 1997).

El efecto sobre la prevalencia de caries al sustituir toda la sacarosa por xilitol fue realizado en Finlandia por Scheinin y Mäkinen (1975), donde se comparó la capacidad cariogénica entre sacarosa, fructosa y xilitol, obteniéndose como resultado en el grupo que ingirió xilitol una disminución en un 90% en la incidencia de caries; la cantidad de placa bacteriana disminuyó en un 50%; la incidencia de streptococos mutans fue significativamente inferior en ellos y la actividad cariogénica descendió (BORDONI, 1992).

Esto debido a que los microorganismos cariogénicos no metabolizan el xilitol, por el contrario pueden inhibir el crecimiento de las colonias de los streptococos mutans y otros microorganismos acidogénicos (WALER, 1984; SEIF apud BIREHED, MÄKINEN & LARMAS, 1997).

Además reduce la cantidad de adhesividad de la placa, así como su formación ácida (RÖLLA et al., 1983; SÖDERLING et al., 1987; SEIF apud LARMAS, REKOLA, 1997). Debido a que el xilitol es dulce estimula la secreción salival, aumentando su pH y la capacidad buffer, dado que el xilitol

produce formación de iones bicarbonato, por lo cual los microorganismos acidogénicos de la cavidad bucal no pueden formar ácido (MÄKINEN et al., 1982; BORDONI apud TEN CATE et al., 1992; SEIF, 1997). A la vez promueve la remineralización dentaria, incorporando iones calcio y fosfato al esmalte, reduciendo su solubilidad y haciéndolo menos poroso (HAVENAAR et al., 1984; BORDONI apud TEN CATE et al., 1992; SEIF apud MÄKINEN, 1997).

SORBITOL

Es un edulcorante natural derivado de la glucosa, se puede encontrar en frutas, bayas y diversos tipos de algas marinas.

A diferencia de la sacarosa, la mayoría de los microorganismos orales no pueden fermentar el sorbitol, pero se ha demostrado que el streptococos mutans crece y se reproduce en presencia de este edulcorante (SEIF apud SHKLAIR et al., 1997).

Las investigaciones demuestran que ante el consumo de sorbitol, al ser fermentado streptococos mutans el pH salival disminuye por debajo de 5.0, aumentando así el riesgo de aparición de caries, pero es de aclarar que este proceso es lento y de menos impacto que la sacarosa (NEWBRUN, 1984 b; BORDONI, 1992).

Debido al bajo grado de dulzura del sorbitol y su fermentación por el streptococos mutans se recomienda su uso con el xilitol, por aumentar el potencial de éste, inhibiendo así el crecimiento de los streptococos mutans y disminuyendo la incidencia de caries, por ello la unión de ambos es más beneficiosa que el uso del sorbitol únicamente (SEIF apud ASSEU, KANDELMAN et al., 1997).

MANITOL

Es el alcohol de la manosa. Se encuentra naturalmente en piñas, espárragos, zanahorias, papas dulces. Es extraído para endulzar comida manufacturada y como preservante (EDGAR, 1998).

Se considera un azúcar no cariogénico porque es fermentado lentamente por las bacterias orales (MÄKINEN, 2001), por lo que la acción buffer de la saliva es capaz de prevenir un descenso en el pH de la placa (IMFELD, 1977; BRADSHAW et al., 1994).

Puede ser usado en conjunto con el xilitol por ser un azúcar hipoacidogénico (MÄKINEN, 1995). Como otros azúcares alcoholes, puede formar complejos de calcio, contribuyendo con una reacción fisiológica de remineralización, en donde las sales de calcio-fosfato son depositadas en los lugares deficientes de estos minerales (MÄKINEN, 1984).

Por tanto, se puede afirmar que al igual que otros polioles, el manitol sabe como el azúcar, es bajo en calorías y no promueve la caries dental (USDA, 1995; McNUTT, 1996; ADA, 1998; OFR, 1998).

SACARINA SÓDICA

Es un compuesto orgánico aromático, una sulfamida benzoica, 550 veces más dulce que la sacarosa, no tiene valor nutritivo, por lo tanto es útil como edulcorante para los diabéticos y quienes siguen un régimen adelgazante. Según Linke y Chang (1976), Delgado y Castañeda (1999), la sacarina sódica puede reducir el riesgo de caries dental porque afecta el crecimiento de streptococos mutans y lactobacillus acidophilus, además de inhibir el desarrollo del actinomyces viscosus en concentraciones del 1, 2, 3, 4, 5%. En un estudio realizado por Cárdenas (1998), se comprobó que en presencia de sacarina sódica las cepas de streptococos mutans no presentan ningún crecimiento bacteriano.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño: La investigación realizada se enmarca en un diseño de tipo documental.

Estrategia de búsqueda: Se iniciará con la ubicación de revistas y libros especializados en Odontología Preventiva y Cariología, identificación de bases de datos bibliográficos biomédicos en Internet, en la Biblioteca de la Facultad de Odontología de la Universidad de El Salvador.

Investigación de fuentes bibliográficas: Una vez ubicadas las fuentes principales de información, se procederá a localizar los artículos de interés.

Evaluación crítica de los artículos: Concluida la recopilación y traducción de la información, se procederá a seleccionarla en base a pertinencia al tema, respaldo científico y grado de actualización, estudiando y analizando todos los artículos seleccionados.

Articulación de la información obtenida: Posterior al estudio y análisis del compendio de conocimientos sobre el tema, se procederá a estructurar el contenido del trabajo final, considerando un orden lógico y apegado a los objetivos propuestos, redactando adecuadamente y ordenando la información en capítulos.

Elaboración de conclusiones: Al finalizar la articulación de la información se elaborarán las conclusiones, considerando el análisis de la evidencia científica consultada y los objetivos de la investigación.

Bibliografía: La bibliografía consultada provendrá principalmente de:

- Journal of American Dental Association (J.A.D.A), Caries Research, Restorative Dentistry, Operative Dentistry, Medical Digest, Acta

Odontológica Escandinava, Acta Odontológica Venezolana, Journal brasileño, etc.;

- Libros como: cariologías, odontologías preventivas, compendios de odontología, Programa de Educación Continua Odontológica no Convencional (PRECONC), operatorias dentales, resúmenes de tesis elaboradas en El Salvador, Brasil y Estados Unidos y,
- Sitios en la web: artículos originales, revisiones editoriales de revistas científicas de ámbito biomédico.

El sistema de citas a emplear en el texto será corrido tipo Harvard y el capítulo de bibliografía se elaborará según lo establece el sistema Vancouver.

Limitaciones: La ausencia de ejemplares de journals en la Biblioteca de la Facultad de Odontología, por falta de continuidad en las suscripciones y el no contar con acceso a texto completo vía Internet de las principales bases bibliográficas biomédicas podrían ser las principales limitantes de esta investigación.

RESULTADOS ESPERADOS

Obtener la mayor cantidad de información posible acerca de los edulcorantes sustitutos de la sacarosa: xilitol, sorbitol y manitol, en la prevención de la enfermedad caries dental.

Por sus conocimientos en el área de prevención, el grupo considera al docente Dr. Guillermo Alfonso Aguirre como asesor de esta investigación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Dental Association. Position Statement on the Role of Sugar-Free Foods and Medications in Maintaining Good Oral Health, Adopted October, 1998.
- ANDERSON, Maxwell H.; BALES, David J.; OMNELL, KARL-AKE. The caries dental. **J.A.D.A.**: Chicago. v. 24. p. 39-49. jun., 1993.
- BRADSHAW, D.J. Effect of sugar alcohols on the composition and metabolism of a mixed culture of oral bacteria grown in a chemostat. **Caries Res.** n. 28. p. 251-256.
- BORDONI, Noemí. **PRECONC**. Argentina: Avellaneda, 1992. v. 2. c. 1. p. 5-42. Racionalización de la ingesta de hidratos de carbono.
- CARRASCO Piña, Elena; BECKER, Pedro; CÁCERES, Edith. Edulcorantes y productos dietéticos. **Bol. Hosp. San Juan de Dios.** v. 39. n. 2. p. 80-84. mar.-abr. 1992.
- CUENCA, Emili; NAVARRO, Carolina; SERRA, Lluís. **Odontología Preventiva y Comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones**. Barcelona: Masson, 1999. c. 4. p. 35-56. Dieta, nutrición y salud oral.
- EDGAR, W. M. Sugar substitutes, chewing gum an dental caries, a review. **Br. Dent. J.** v. 184. n. 2932, 1998.
- HAVENAAR, R. **et al. Caries Res.** n. 18. p. 269-277. 1984.
- HIGASHIDA, Bertha. **Odontología Preventiva**. México D. F.: McGraw-Hill Interamericana, 2000. c. 8. p. 117-140. Caries Dental.
- IMFELD, T. H.; MUHLEMANN, H. R. Evaluation of sugar substitutes in preventive cariology. **J. Prev. Dent.** v. 4. n. 2. p. 8-14, 1977.
- JIMÉNEZ, Julio; GUZMÁN, Sara Virginia; GARAY, Reyna. Estudio Epidemiológico de caries y fluorosis dental en escolares de 6, 7, 8, 12 y 15 años de Centros de enseñanza pública de El Salvador. Ministerio de Salud y Asistencia Social de El Salvador. p. 1-51. sep., 2000.
- KATS, Simon; McDONALD, James; STOOKEY, George. **Odontología Preventiva en Acción**. México D. F.: Manual Moderno, 1990. c. 7. p. 97-108. Placa y caries dental. (a).
- _____ . **Odontología Preventiva en Acción**.

- México D. F.: Manual Moderno, 1990. c. 14. p. 281-292. Dieta y caries (b).
- MÄKINEN, K. K. New biochemical aspects of sweeteners. **J. Dent. Educ.:**U.S.A. v. 65. n. 10. p. 1106-1109. oct., 2001.
 - MÄKINEN, K. K.; MÄKINEN, P. L.; PAPE, H. R. Conclusion and review of the Michigan Xylitol Programme (1986-1995) for the prevention of dental caries. **Int. Dent. J.:** U.S.A. v. 46. n.1. p. 22-34. feb., 1996.
 - MÄKINEN, K. K.; SCHEININ, A. **Ann. Rev. Nutr.** n. 2. p. 133-50, 1982.
 - MÄKINEN, K. K.; SÖDERLING, E. Solubility of calcium salts, enamel, and hidroxyapatite in aqueous solutions of simple carbohydrates. **Calcif Tissue Int.** n.36. p. 64-71, 1984.
 - MESSER, Louise. The current status of cariology. **J. Operative Dentistry:** Chicago. n. 3. p. 60-65. feb., 1978.
 - McNUTT, K.; SENTKO, A. Sugar replaces: A growing group of sweeteners in the United States. **Nutrition Today:** U.S.A. v. 31. n. 6. p. 255-261. nov.-dic., 1996.
 - NEWBRUN, Ernest. **Cariología.** México D. F.: Limusa, 1984. c. 1. p. 21-38. Antiguas teorías de la etiología de la caries (a).
 - _____ . **Cariología.** México D. F.: Limusa, 1984. c. 5. p. 147-190. Azúcar, substitutos del azúcar y agentes edulcorantes no calóricos. (b)
 - Office of Federal Register, General Services Administration, Code of Federal Regulations, Title 21, Section 101.80, Health Claims: dietary sugar alcohols and dental caries. Washington, D.C. U.S. Government Printing Office, 1998.}
 - ROLLA, G. **et al.** Demineralization and remineralization of the teeth. **Ed. Leach and Ldgar:** Oxford. p. 77-78, 1983.
 - SEIF, Tomas. **Cariología.** Caracas: Actualidades médico odontológicas latinoamericanas, 1997. c. 7. p. 179-216. Sustitución de azúcares para la prevención de la caries dental.
 - SILVERSTONE, L.M.; JONSON, N. W. HARDIE, J. M., **et al.** **Caries dental. Etiología, patología y prevención.** México D. F.: Manual Moderno, 1985. c. 1. p. 1-14. Naturaleza y problema de la caries dental en el hombre.
 - SÖDERLING, E., **et al.** **Caries Res.** n. 8. p. 109-116, 1987.
 - U. S. Department of Agriculture/ U. S. Department of Health and Human Services. Nutrition and your Health: Dietary Guidelines for Americans. Fourth Edition, 1995.

- VILLEGAS, Tomas. Prevención, Diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. **In.** SEIF, Tomas. **Cariología**. Caracas: Actualidades médico-odontológicas latinoamericanas, 1997. c. . p.13-34.
- WALER, S. M., **et al.** **Swed Dent. J.** n. 8. p. 155-161, 1984.
- WÉYNE, Sergio. Cariology. **In.** BARATIERI, Luiz, **et al.** **Advanced Operative Dentistry**. Quintessence, 1993. c. 1.
- WOODALL, I. R.; DAFOE, Bonnie; STUTSMAN, Nancy, **et al.** **Tratado de higiene dental**. Tomo I. Barcelona: Salvat, 1991. c. 19. p. 387-426. Control de la enfermedad dental.