

394
20j



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**Cariogenicidad, Efectos Sistémicos y Propiedades
de los azúcares-alcoholes y de otros azúcares de
uso frecuente**

T E S I S

Que para obtener el título de:
Cirujano Dentista
p r e s e n t a :

María Alejandra Sánchez Ardines



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

1. INTRODUCCION	1
2. CARBOHIDRATOS	2
2.1 CLASIFICACIÓN DE LOS CARBOHIDRATOS	4
2.1.1. MONOSACÁRIDOS	4
2.1.2. OLIGOSACÁRIDOS	8
2.1.2.1 DISACÁRIDOS	8
2.1.2.2 TRISACÁRIDOS	9
2.1.3. POLISACÁRIDOS	9
2.1.4. MUCOPOLISACÁRIDOS	12
2.2 PROPIEDADES GENERALES DE LOS CARBOHIDRATOS	14
2.2.1. SOLUBILIDAD	14
2.2.2. SABOR	14
2.2.3. ISOMERÍA	15
2.2.3.1 ESTRUCTURAL	15
2.2.3.2 ISOMERÍA DE POSICIÓN	15
2.2.3.3 ISOMERÍA FUNCIONAL O DE COMPENSACIÓN	16
2.2.3.4 ESTEREOISOMERÍA	18
3. EDULCORANTES	19
3.1. TIPOS Y CARACTERÍSTICAS DE LOS DIFERENTES EDULCORANTES	19
3.1.1. SACAROSA	20
3.1.2. AZÚCAR INVERTIDO	21
3.1.3. GLUCOSA	22
3.1.4. FRUCTOSA	22
3.1.5. MALTOSA	23
3.1.6. LACTOSA	24

3.1.7. JARABE FRUCTOSADO	24
3.1.8. MONELINA	25
3.1.9. TAUMATINA	25
3.1.10 ASPARTANO	25
3.1.11 SORBITOL	26
3.1.12 SACARINA	27
3.1.13 CICLAMATO	27
3.1.14 XILITOL	28
4. ETIOLOGIA DE LA CARIES. TEORIA ACIDOGENICA.	29
4.1. MICROORGANISMOS INVOLUCRADOS EN LA CARIES DENTAL	29
4.2. ESTREPTOCOCO MUTANS Y LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL	31
4.3. ECOLOGÍA Y METABOLISMO DEL ESTREPTOCOCO MUTANS	32
5. LA DIETA Y LA CARIES DENTAL	35
5.1. CARIOGENICIDAD DEL AZÚCAR EN EL HUMANA	35
5.2. CARIOGENICIDAD DE LOS AZÚCARES EN LOS ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN	41
6. LOS AZUCARES ALCOHOLES (POLIOLES), EDULCORANTES SUSTITUTOS NO CARIOGENICOS DE LA SACAROSA	45
6.1. CARIOGENICIDAD DE LOS AZÚCARES-ALCOHOLES (POLIOLES)	48
6.1.1. EL XILITOL COMPARADO CON EL AZÚCAR Y LOS AZÚCARES-ALCOHOLES	51
6.1.2. EL CHICLE ENDULZADO CON XILITOL COMO AGENTE NO CARIOGÉNICO Y ANTICARIOGÉNICO.	53
7. EFECTO SISTEMICO DE LOS MONOSACARIDOS Y LOS POLIOLES SOBRE EL SER HUMANO Y OTROS MAMIFEROS	58

8. DISCUSION	70
9. BIBLIOGRAFIA	73

1.- INTRODUCCION

LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES ESTÁ ESTRECHAMENTE RELACIONADA CON LA INGESTIÓN DE CARBOHIDRATOS.

ESTOS CARBOHIDRATOS ESPECIALMENTE LA SACAROSA Ó AZÚCAR COMÚN SON UN EXCELENTE SUSTRATO, METABOLIZABLE POR LO MICROFLORA ORAL. DE HECHO LA RESTRICCIÓN DEL AZÚCAR EN LA DIETA PARTICULARMENTE EN EL NÚMERO DE INGESTIONES AL DÍA, ES EL MÉTODO MÁS EFECTIVO PARA ABATIR LOS ÍNDICES DE LA CARIES.

RECIENTEMENTE SE HA DEMOSTRADO QUE LA CARIOGÉNICIDAD DE LOS CARBOHIDRATOS VARÍA AMPLIAMENTE Y ALGUNOS DE ELLOS SON MUY POCO O FRANCAMENTE NO CARIOGÉNICOS. ASÍ, LA SUSTITUCIÓN DE LA SACAROSA POR OTROS EDULCORANTES EN CIERTOS ALIMENTOS Y MEDICAMENTOS OFRECE UNA EXCELENTE PERSPECTIVA PARA PREVENIR LA APARICIÓN Y DESARROLLO DE LA CARIES; SIN EMBARGO LOS CARBOHIDRATOS DE BAJA O NULA CARIOGÉNICIDAD DEBEN CUMPLIR OTROS REQUERIMIENTOS PARA SER INCORPORADOS A LA DIETA HUMANA.

ESTE TRABAJO ANALIZA LAS PROPIEDADES CARIOGÉNICAS Y NUTRICIONALES DE LOS PRINCIPALES CARBOHIDRATOS, DE SU METABOLISMO Y EFECTOS SOBRE EL SER HUMANO, OFRECE ALTERNATIVAS Y ORIENTACIÓN PARA LA SELECCIÓN DEL SUSTITUTO IDÓNEO DEL AZÚCAR PARA LA PREVENCIÓN DE CARIES.

2.- CARBOHIDRATOS

LOS CARBOHIDRATOS (HIDRATOS DE CÁRBONO Ó GLÚCIDOS) SON COMPUESTOS ORGÁNICOS FORMADOS POR CÁRBONO, HIDRÓGENO Y OXÍGENO, Y EN ALGUNOS TIPOS INTERVIENEN TAMBIÉN EL AZUFRE Y EL NITRÓGENO. SU FÓRMULA EMPÍRICA ES (CH_2O) DE DONDE SE TOMÓ LA DESIGNACIÓN DE "HIDRATOS DE CÁRBONO".

LOS CARBOHIDRATOS LLENAN UNA GRAN DIVERSIDAD DE FUNCIONES ÚTILES EN LOS SERES VIVIENTES. LOS MÁS IMPORTANTES SON DE 3 TIPOS: 1) ENERGÉTICOS, 2) DE RESERVA Y 3) ESTRUCTURALES.

1) DESDE ÉSTE PUNTO DE VISTA, UNO DE LOS CARBOHIDRATOS MÁS SENCILLOS, LA GLUCOSA CONSTITUYE LA SUBSTANCIA DE APROVECHAMIENTO MÁS RÁPIDO Y EFECTIVO EN LOS SERES VIVOS, Y CUYA COMBUSTIÓN SATISFACE, EN GRAN PARTE, LAS NECESIDADES CALÓRICAS EN LOS ANIMALES.

2) COMO MATERIAL DE RESERVA LOS CARBOHIDRATOS EXISTEN EN EL REINO VEGETAL EN FORMA DE: A) ALMIDONES, Y EN EL REINO ANIMAL EN FORMA DE B) GLUCÓGENO, LOS CUALES SON SUSCEPTIBLES DE CONVERTIRSE EN FORMA DE GRANULOS EN EL CITOPLASMA CELULAR.

LOS ALMIDONES ABUNDAN EN LAS GRAMINEAS Y LEGUMINOSAS QUE EN CONJUNTO CONSTITUYEN EL ACOPIO MÁS IMPORTANTE DE CARBOHIDRATOS EN LA DIETA DEL SER HUMANO. LA SACAROSA, LA CUAL SE DERIVA DEL AZÚCAR DE CAÑA, ESTÁ IGUALMENTE PRESENTE EN LOS VEGETALES Y CONSTITUYE UN MATERIAL DE RESERVA EXCELENTE Y QUE ES DE GRAN IMPORTANCIA PARA EL HOMBRE.

ES IMPORTANTE SEÑALAR DESDE EL PUNTO DE VISTA NUTRIOLÓGI
CO QUE AÚN Y CUANDO SE INGIERAN UNA GRAN DIVERSIDAD DE ALIMEN
TOS QUE CONTIENEN ALMIDÓN, SACAROSA Y OTROS CARBOHIDRATOS, EN
EL INTERIOR DEL ORGANISMO TODOS SE CONVIERTEN EN LA GLUCOSA DI
RECTAMENTE UTILIZABLE.

3) EN ÉSTE ASPECTO LOS CARBOHIDRATOS TAMBIÉN TIENEN FUN
CIONES DEFINIDAS TANTO EN LOS ANIMALES COMO EN LOS VEGETALES,
CON LO QUE RESPECTA A ÉSTAS ÚLTIMAS EN ELLAS CONSTITUYEN LOS IM
PORTANTES GRUPOS DE LAS CELULAS QUE FORMAN SU ESTRUCTURA FIBRO
SA Y LEÑOSA, O SEA SU ESQUELETO PROPIAMENTE DICHO. EN LOS ANI
MALES ALGUNOS CARBOHIDRATOS DE GRAN PESO MOLECULAR FORMAN SUS
TANCIAS COMO LA QUITINA QUE FORMA LA CUTÍCULA DE LOS ARTRÓ
PODOS, EL ÁCIDO CONDROITÍN SULFÚRICO Y EL ÁCIDO HIALURÓNICO QUE
CONSTITUYEN PARTE DE LOS TEJIDOS DE SOSTÉN DE CIERTOS ORGANIS
MOS . OTROS CARBOHIDRATOS DESEMPEÑAN EL PAPEL DE COMPONENTES
PRINCIPALES DE LAS PAREDES CELULARES DE LAS BACTERIAS.

LOS CARBOHIDRATOS SON IGUALMENTE PRECURSORES BIOLÓGICOS
DE OTRAS SUSTANCIAS ORGÁNICAS COMO CIERTOS LÍPIDOS Y PROTEÍNAS Y
DE DOS FACTORES VITAMÍNICOS: EL ÁCIDO ASCÓRBICO Y EL INOSITOL
QUE ESTÁN ESTRECHAMENTE RELACIONADOS DESDE EL PUNTO DE VISTA ES
TRUCTURAL A CARBOHIDRATOS COMUNES. LOS CARBOHIDRATOS INTERVIE
NEN ASIMISMO EN LA FORMACIÓN DE COMPUESTOS DENOMINADOS GLUCÓSI
DOS ENTRE LOS QUE EXISTEN COMPUESTOS NATURALES Y DROGAS CON
GRAN ACTIVIDAD TERAPÉUTICA.

UNA VISIÓN GENERAL DE LA IMPORTANCIA DE LOS CARBOHIDRATOS EN EL HOMBRE ES QUE SE ADVIERTE QUE A PESAR DE SER INGERIDOS EN MAYORES PROPORCIONES EN LA DIETA, FORMAN UNA PARTE REDUCIDA DE LA COMPOSICIÓN DEL ORGANISMO LO QUE PARECE IMPLICAR SU CONSTANTE Y RÁPIDA UTILIZACIÓN EN EL CURSO DEL METABOLISMO.

2.1 CLASIFICACION DE LOS CARBOHIDRATOS.

EXISTEN IGUALMENTE DERIVADOS DE LOS MONOSACÁRIDOS COMO SON: 1) AZÚCARES AMINADOS, 2) AZÚCARES ÁCIDOS, 3) ESTERES Y 4) AZÚCARES ALCOHOLES DENTRO DE LOS CUALES TENEMOS EL SORBITOL, INOSITOL, XILITOL Y GLICERINA .

SON IGUALMENTE LLAMADOS AZÚCARES SENCILLOS, ESTÁN FORMADOS POR UNA SOLA UNIDAD DE POLIHIDROXIALDEHIDO O POLIHIDROXIACETONA. EL MONOSACÁRIDO MÁS ABUNDANTE ES LA D-GLUCOSA, TIENE 6 ÁTOMOS DE C Y ES EL MONOSACÁRIDO DEL QUE SE DERIVAN MUCHOS MÁS. ES EL COMBUSTIBLE PRINCIPAL PARA LA MAYOR PARTE DE LOS ORGANISMOS Y ES LA UNIDAD ESTRUCTURAL DE LOS POLISACÁRIDOS TALES COMO EL ALMIDÓN Y LA CELULOSA.

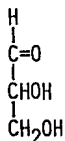
2.1.1 MONOSACARIDOS.

LOS MONOSACÁRIDOS TIENEN LA FÓRMULA EMPÍRICA $(CH_2O)_n$ EN LA QUE $n=3$ Ó UN MAYOR NÚMERO. EL ESQUELETO CARBONADO DE LOS MONOSA-

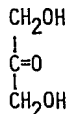
CÁRIDOS CORRIENTES NO ESTÁ RAMIFICADO Y TODOS LOS ÁTOMOS DE CÁR-
 BONO EXCEPTO UNO POSEEN UN GRUPO HIDROXILO Y EN EL ÁTOMO DE C RES-
 TANTE UN OXÍGENO CARBÓNICO QUE SE HALLA FORMANDO UN ENLACE ACE-
 TAL O CETAL. SI EL OXÍGENO CARBÓNICO SE ENCUENTRA AL FINAL DE
 LA CADENA EL MONOSACÁRIDO ES UN DERIVADO CETÓNICO Y SE LLAMA CE-
 TOSA, Y SI SE ENCUENTRA AL PRINCIPIO SE LLAMA ALDOSA, EL OXÍGENO
 CARBÓNICO SE SIMBOLIZA ASÍ: C=O, PERO SI EL OXÍGENO CARBÓNLI-
 CO SE HALLA ENTRE DOS FUNCIONES ALCOHÓLICAS. REACCIONA COMO UN AL-
 DEHIDO Y SE LLAMA GRUPO FUNCIONAL CETOL.

LOS MONOSACÁRIDOS MÁ SENCILLOS SON LAS TRIOSAS (3 ÁTOMOS
 DE C). EL GLICERALDEHIDO ES UNA ALDOSA Y LA DIHIDROXIACETONA ES
 UNA CETOSA Y AMBAS TIENEN LA MISMA FÓRMULA: $C_3H_6O_3$

GLICERALDEHIDO



DIHIDROXIACETONA



TAMBIÉN ENTRE LOS MONOSACÁRIDOS ESTÁN LAS: TETROSAS (4 -
 ÁTOMOS DE C), PENTOSAS (5), HEXOSAS (6), HEPTOSAS (7) Y OCTOSAS
 (8), Y CADA UNA DE ELLAS EXISTE EN LAS DOS SERIES ANTES MENCIO-
 NADAS QUE SON: ALDOSAS, EJEM.: ALDOTETROSAS, ALDOPENTOSAS, ETC.
 Ó CETOSAS, EJEM.: CETOTETROSAS, CETOPENTOSAS, ETC.

DENTRO DE LOS MONOSACÁRIDOS LAS HEXOSAS SON LAS MÁ S ABUN-

DANTES. LAS ALDOPENTOSAS SON COMPONENTES IMPORTANTES DE LOS ÁCIDOS NUCLÉICOS Y DE VARIOS POLISACÁRIDOS. LOS DERIVADOS DE LAS TRÍOSAS, TETROSAS Y HEPTOSAS SON INTERMEDIARIOS EN EL METABOLISMO DE LOS GLÚCIDOS.

TODOS LOS MONOSACÁRIDOS SENCILLOS SON: SÓLIDOS, BLANCOS, CRISTALINOS, MUY SOLUBLES EN H_2O , PERO INSOLUBLES EN LOS DISOLVENTES NO POLARES Y LA MAYOR PARTE DE ELLOS TIENEN SABOR DULCE Y FORMAN SOLUCIONES SOBRESATURADAS DE TIPO JARABOSO.

CON EXCEPCIÓN DE LAS HEXOSAS, LOS MONOSACÁRIDOS SON DE POCOA IMPORTANCIA EN LA DIETA, TANTO LA GLUCOSA COMO LA FRUCTOSA SE ENCUENTRAN EN CIERTAS FRUTAS Y EN LA MIEL EN FORMA LIBRE, IGUALMENTE PEQUEÑAS CANTIDADES DE MANOSA SE HAN DETECTADO EN ALGUNAS FRUTAS.

SÓLO LAS PENTOSAS Y HEXOSAS JUEGAN UN PAPEL FUNDAMENTAL EN EL METABOLISMO CELULAR.

LAS PENTOSAS SON SINTETIZADAS EN LA CÉLULA, LA RIBOSA ES LA MÁS IMPORTANTE DE LAS PENTOSAS Y DESEMPEÑA UN PAPEL MUY IMPORTANTE EN LOS SISTEMAS BIOLÓGICOS.

LA RIBOSA PUEDE SER CONVERTIDA A DESOXIRIBOSA Y RIBITOL, LOS CUALES NO PUEDEN SER CLASIFICADOS COMO CARBOHIDRATOS PERO QUE JUNTO CON LA RIBOSA CONSTITUYEN LOS ÁCIDOS NUCLÉICOS DE DONDE PROVIENEN LOS NOMBRES DE: ÁCIDO RIBONUCLEÍCO (RNA) Y ÁCIDO DE-

SOXIRIBONUCLEÍCO (DNA),

LA RIBOSA ES UN CONSTITUYENTE DE NUCLEÓTIDOS COMO POR EJEMPLO, EL ADENOSINATRIFOSFATO (ATP), ADENOSINADIFOSFATO (ADP) Y ADENOSINAMONOFOSFATO (AMP), Y TAMBIÉN DE ALGUNAS COENZIMAS COMO NICOTINAMIDA ADENINA DE NUCLEÓTIDO (NAD).

LAS PRINCIPALES HEXOSAS SON: GLUCOSA, MANOSA Y FRUCTOSA, LAS 2 PRIMERAS SON ALDOHEXOSAS Y LA ÚLTIMA ES UNA CETOHEXOSA. LA GLUCOSA ES EL AZÚCAR PRINCIPAL UTILIZADO PARA EL CATABOLISMO Y PARA LA SÍNTESIS DE LOS CARBOHIDRATOS Y ES LA FORMA EN LA CUAL LOS CARBOHIDRATOS LLEGAN A LA CÉLULA PROVENIENTES DE LOS FLUIDOS CORPORALES. LA GLUCOSA EXISTENTE EN LA SANGRE ES PERFECTAMENTE BIEN REGULADA.

EL AZÚCAR ES UN SUSTRATO METABÓLICO PARA TODAS LAS CÉLULAS PERO LAS CÉLULAS DEL TEJIDO NERVIOSO Y LAS DEL OJO SON ENTERAMENTE DEPENDIENTES DE LA GLUCOSA, EN CIERTOS ESTADOS DE DESNUTRICIÓN LA GLUCOSA ES REQUERIDA COMO FUENTE DE ENERGÍA.

LA FRUCTOSA Y LA GALACTOSA SON REQUERIDAS PARA EL ALMACÉN DE CARBOHIDRATOS Y POR TANTO EL HÍGADO LAS CONVIERTE EN GLUCÓGENO SIRVIENDO ASÍ PARA AUMENTAR EL SUPLENTE ENERGÉTICO CELULAR. LAS HEXOSAS Y SUS DERIVADOS SON TAMBIÉN CONSTITUYENTES DE UN GRAN NÚMERO DE SUSTANCIAS COMPLEJAS QUE SON SINTETIZADAS POR LAS CÉLULAS EN COMPONENTES ESTRUCTURALES. ESTAS SUSTANCIAS GENE-

RALMENTE CONSISTEN EN COMBINACIONES CON PROTEÍNAS O LÍPIDOS Y SE CONOCEN ENTONCES COMO GLICOPROTEÍNAS, MUCOPOLISACÁRIDOS Y GLICOLÍPIDOS.

2.1.2 OLIGOSACARIDOS.

A MENUDO SE EMPLEA EL NOMBRE DE OLIGOSACÁRIDOS PARA LOS COMPUESTOS QUE LIBERAN DOS O MÁS AZÚCARES SIMPLES (HASTA 10) AL SER SUJETOS A HIDRÓLISIS. TANTO LOS OLIGOSACÁRIDOS COMO LOS POLISACÁRIDOS ESTÁN CONSTITUIDOS POR CADENAS DE MONOSACÁRIDOS UNIDOS MEDIANTE ENLACES GLUCOSÍDICOS.

2.1.2.1 DISACARIDOS.

ESTÁN CONSTITUIDOS POR DOS MONOSACÁRIDOS UNIDOS POR UN ENLACE GLUCOSÍDICO. LOS DISACÁRIDOS MÁS COMUNES SON; 1) LA SACAROSA Ó AZÚCAR DE CAÑA FORMADA POR LA UNIÓN DEL MONOSACÁRIDO GLUCOSA CON EL MONOSACÁRIDO FRUCTOSA; 2) LA LACTOSA O AZÚCAR DE LA LECHE, FORMADA POR LA UNIÓN DEL MONOSACÁRIDO GLUCOSA Y LA GALACTOSA; Y LA 3) MALTOSA DISACÁRIDO PRODUCIDO ARTIFICIALMENTE AL DEGRADAR POLISACÁRIDOS COMO EL ALMIDÓN Y EL GLUCÓGENO, FORMADA POR LA UNIÓN DE DOS MONOSACÁRIDOS DE GLUCOSA.

LOS DISACÁRIDOS NO SON IMPORTANTES EN EL METABOLISMO CELULAR DE LOS ANIMALES Y CONSTITUYEN EL BUEN FUNCIONAMIENTO DEL CUER-

PO SOLAMENTE CON LOS PRODUCTOS QUE QUEDAN DE ELLOS DESPUÉS DE LA DIGESTIÓN Y QUE SON LOS MONOSACÁRIDOS. UN EJEMPLO DE LO ANTERIOR ES QUE SI SE INYECTA SACAROSA AL TORRENTE SANGUÍNEO DEL ANIMAL ÉSTA NO ES METABOLIZADA Y ES POR TANTO EXCRETADA EN FORMA INTACTA.

2.1.2.2 TRISACARIDOS.

EN LA MATERIA SE ENCUENTRA CIERTO NÚMERO DE TRISACÁRIDOS EN ESTADO LIBRE COMO POR EJEMPLO: 1) LA RAFINOSA QUE SE ENCUENTRA EN ABUNDANCIA EN LA REMOLACHA AZUCARERA Y EN MUCHAS OTRAS PLANTAS SUPERIORES, 2) LA MELICITOSA QUE SE ENCUENTRA EN ALGUNAS CONFÍERAS.

2.1.3 POLISACARIDOS.

LOS POLISACÁRIDOS SON POLÍMEROS COMPLEJOS; SI CONTIENEN SÓLO UN MONOSACÁRIDO SE LLAMA: HOMOPOLISACÁRIDOS Ó SI CONTIENEN MUCHOS Y DIVERSOS MONOSACÁRIDOS O DERIVADOS DE ÉSTOS SE LES LLAMA: HETEROPOLISACÁRIDOS.

MUCHOS POLISACÁRIDOS EXISTEN EN LOS VEGETALES Y EN EL REINO ANIMAL PERO SÓLO UNOS CUANTOS SE CONOCE QUE TENGAN SIGNIFICADO EN LA NUTRICIÓN DE LOS MAMÍFEROS YA SEA COMO CONSTITUYENTES DIÉTICOS O COMO METABOLITOS CELULARES. DESDE EL PUNTO DE VISTA MÉDICO LOS HOMOPOLISACÁRIDOS MÁS IMPORTANTES SON EL ALMIDÓN, GLU-

COGÉNO Y LA CELULOSA.

EL POLISACÁRIDO DIGESTIBLE MÁS COMÚN EN LAS PLANTAS ES EL A) ALMIDÓN, EL CUAL ESTÁ PRESENTE COMO SUSTANCIA DE RESERVA EN LOS VEGETALES TANTO EN LAS RAÍCES, TALLOS Y SEMILLAS. LA COMPOSICIÓN DE LOS ALMIDONES DIFIEREN UNAS DE OTRAS PERO TODOS CONTIENEN AMILOSA QUE ES LA PARTE SOLUBLE DEL ALMIDÓN, Y AMILOPECTINA QUE ES LA INSOLUBLE, (LAS DOS DIFIEREN EN LA ESTRUCTURA DE SU CADENA).

LA HIDRÓLISIS DEL ALMIDÓN SE REALIZA POR MEDIO DE ÁCIDOS O ENZIMAS, ÉSTO SE REALIZA CON LA SALIVA O CON EL JUGO PANCREÁTICO Y ASÍ SE OBTIENE LA AMILASA Y SU PRODUCTO FINAL ES LA MALTOSA, B) GLUCÓGENO, ES EL ÚNICO HOMOPOLISACÁRIDO DE IMPORTANCIA EN EL METABOLISMO ANIMAL, SU ESTRUCTURA ES SIMILAR A LA DE LA AMILOPECTINA. SU PRESENCIA EN EL HÍGADO FUE DETECTADA PRIMERO POR CLAUDE BERNARD EN 1856 QUE RECONOCIÓ LA RELACIÓN ENTRE EL GLUCÓGENO DEL HÍGADO Y EL AZÚCAR PRESENTE EN LA SANGRE. SUBSECUENTEMENTE VOIT PROVÓ QUE LOS MONOSACÁRIDOS ERAN TRANSFORMADOS EN EL HÍGADO A GLUCÓGENO. A PESAR QUE LA CANTIDAD DE GLUCÓGENO EN EL CUERPO DE LOS ANIMALES ES BAJO SU PAPEL PRINCIPAL ES EL ALMACENAMIENTO (ESTO ES SIMILAR A LA FUNCIÓN DEL ALMIDÓN EN LAS CÉLULAS DE LAS PLANTAS) Y ÉSTO OCURRE EN EL HÍGADO EL QUE REGULA EL NIVEL DE GLUCOSA DEL TORRENTE SANGUÍNEO LLEVÁNDOSE A CABO ASÍ EL MECANISMO DE HOMEOSTASIS. EN LOS MÚSCULOS EL GLUCÓGENO ES UTILIZADO COMO FUENTE DE ENERGÍA PARA QUE SE LLEVE A CABO LA CONTRACCIÓN MUSCULAR.

LA HIDRÓLISIS DEL GLUCÓGENO LIBERA LA GLUCOSA.

C) CELULOSA; DESDE EL PUNTO DE VISTA MÉDICO ES UN HOMOPOLISACÁRIDO MUY IMPORTANTE, PERO DE UNA MANERA INDIRECTA FORMA LA PARED CELULAR DE LOS VEGETALES Y LES DA MAYOR RÍGIDEZ EN SU ESTRUCTURA. ES UNA SUSTANCIA INSOLUBLE. COMERCIALMENTE ESTA SE OBTIENE DE MADERA. EN LOS SERES HUMANOS MUESTRA 2 FUNCIONES: 1) SIENDO UNA MATERIA INDIGERIBLE, YA QUE LAS SECRECIONES DIGESTIVAS CARECEN DE LAS ENZIMAS PARA DEGRADARLA Y 2) DE MANERA INDIRECTA EL SER HUMANO ES BENEFICIADO POR ELLA YA QUE EXISTEN ANIMALES HERVÍVOROS EN LOS CUALES GRACIAS A LA ACTIVIDAD DE LOS MICROORGANISMOS BACTERIANOS Y PROTOZOARIOS PROVISTOS DE ENZIMAS QUE SI DEGRADAN LA CELULOSA Y SIRVAN AL ANIMAL COMO FUENTE DE ENERGÍA Y DE ESTE MODO LA APROVECHA POR MEDIO DE LA CARNE.

D) HEMICELULOSA, ESTA AL IGUAL QUE LA CELULOSA, ESTÁ PRESENTE EN LA PARED CELULAR DE LOS VEGETALES A LOS CUALES LES DA MAYOR RESISTENCIA. ES MÁS SUSCEPTIBLE AL ATAQUE BACTERIANO.

E) SUBSTANCIAS PECTINOSAS, SE ENCUENTRA EN LA PRIMERA CAPA CELULAR Y EN LAS CAPAS INTERCELULARES DE LOS VEGETALES Y SIRVE COMO MATERIAL CEMENTANTE INTERCELULAR. DENTRO DE ÉSTAS SUSTANCIAS PECTINOSAS TENEMOS A LA LLAMADA: PECTINA, LA CUAL SE ENCUENTRA EN FORMA DE GEL, ES SOLUBLE EN AGUA Y ES SUSCEPTIBLE AL ATAQUE BACTERIANO.

F) ÁCIDO URÓNICO. ES UN HETEROPOLISACÁRIDO QUE FORMA PAR-

TE DE UNAS CUANTAS UNIDADES DE GOMAS O EXHUDADOS DE VEGETALES QUE TIENEN IMPORTANCIA COMERCIAL COMO LA: GOMA ARÁBIGA Y SIRVE PARA PREPARADOS ALIMENTICIOS, MEDICINAS Y TINTURAS.

g) MUCILAGES. SE ENCUENTRAN EN LAS SEMILLAS DE LOS VEGETALES, MÁ S NO EN SUSTANCIAS DE CÉLULAS; SU TRABAJO ES EL DE ALMACENAR AGUA Y ASÍ PREVENIR LA DESHIDRATACIÓN DE ÉSTOS. SON MOLÉCULAS QUE CONTIENEN UNA GRAN VARIEDAD DE AZÚCARES Y DE ÁCIDOS URÓNICOS.

TODOS LOS POLISACÁRIDOS ANTES MENCIONADOS PERTENECEN AL GRUPO QUE SE CLASIFICA CON EL NOMBRE DE "FIBRA", SE DEFINEN COMO FIBRA AQUELLOS COMPONENTES DE LOS VEGETALES QUE SON RESISTENTES A LA ACCIÓN ENZIMÁTICA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL DEL HOMBRE.

2.1.4 MUCOPOLISACARIDOS.

SON HETEROPOLISACÁRIDOS Y OCURREN EN COMBINACIÓN CON PROTEÍNAS EN LAS SECRECIONES DEL CUERPO Y ESTRUCTURAS, MUCHOS MUCOPOLISACÁRIDOS TIENDEN A SER VISCOSOS Y POR LO TANTO SON RESPONSABLES DE LA VISCOSIDAD DE LAS SECRECIONES MUCOSAS DEL CUERPO, SON COMPONENTES DE LA SUSTANCIA AMORFA EXTRACELULAR QUE RODEA LA COLÁGENA, DE LAS FIBRAS ELÁSTICAS DE LAS CÉLULAS DEL TEJIDO CONECTIVO Y PUEDE INDUCIR LA CALCIFICACIÓN, CONTROLAR LOS METABOLITOS, EL AGUA Y LA CURACIÓN DE HÉRIDAS.

A) ACIDO HIALURÓNICO, SE ENCUENTRA FORMANDO PARTE DEL CORDÓN UMBILICAL HUMANO Y DEL FLUÍDO SINOVIAL DEL GANADO Y SON LAS PRINCIPALES FUENTES DE DONDE SE LE PUEDE OBTENER. IGUALMENTE SE ENCUENTRA DISTRIBUIDO EN EL TEJIDO CONECTIVO.

B) CONDROITÍN Y SULFATOS DE CONDROITÍN. LOS SULFATOS DE CONDROITÍN TIENEN UNA GRAN VISCOSIDAD Y CAPACIDAD PARA CONTENER AGUA. SE ENCUENTRAN IGUALMENTE EN EL TEJIDO CONECTIVO.

EL CONDROITÍN ES UN COMPONENTE DE RECUBRIMIENTO CELULAR.

C) SULFATO DE DERMATAN, SE ENCUENTRA GENERALMENTE EN LOS TEJIDOS RICOS EN COLÁGENA COMO POR EJEM.: LA PIEL.

D) SULFATO DE KERATAN, SU FUNCIÓN ES DESCONOCIDA, SE ENCUENTRA PRESENTE EN LA SANGRE Y SE RELACIONA CON LAS SUSTANCIAS QUE EN ELLA EXISTEN.

E) HEPARINA, ES UNA SUSTANCIA ANTICOAGULANTE DE DISTRIBUCIÓN TISULAR.

EXISTE UNA INSUFICIENTE CANTIDAD DE HEPARINA EN EL TORRENTE SANGUÍNEO PARA LLEVAR A CABO ALGUNAS FUNCIONES, PERO LAS CÉLULAS PRINCIPALES QUE SE ENCUENTRAN EN LOS CAPILARES ABASTECEN CANTIDADES ADICIONALES.

2.2 PROPIEDADES GENERALES DE LOS CARBOHIDRATOS.

LOS CARBOHIDRATOS, ESPECIALMENTE LOS DENOMINADOS AZÚCARES Ó SEA LOS MONO Y DISACÁRIDOS MUESTRAN UNA SERIE DE PROPIEDADES FÍSICAS, QUÍMICAS Y BIOLÓGICAS COMUNES.

2.2.1 SOLUBILIDAD.

LA SOLUBILIDAD DE LOS CARBOHIDRATOS ESTÁ EN RAZÓN INVERSA A SU PESO MOLECULAR, SIENDO ALGUNOS MÁS SOLUBLES QUE OTROS EN AGUA CON EXCEPCIÓN DEL GLUCÓGENO QUE ES SOLUBLE EN H_2O . HABITUALMENTE LOS CARBOHIDRATOS SON POCO SOLUBLES EN ALCOHOL.

2.2.2 SABOR.

AUNQUE A LOS AZÚCARES SE LES ATRIBUYE GENERALMENTE LA PROPIEDAD DE SER DULCES, EN LA PRÁCTICA, LA MAYOR PARTE DE ELLOS NO LO SON. ENTRE LOS QUE TIENEN ESTA PROPIEDAD GUSTATIVA ESTÁN:

LACTOSA	1
GALACTOSA	3
MALTOSA	3
XILOSA	4
SORBITOL	5
SACAROSA	10
GLICEROL	11
FRUCTOSA	17
SACARINA	5

ESTAS SUSTANCIAS ESTÁN GRADUADAS EN BASE A LA SACAROSA QUE SE LE FIJÓ EL VALOR DE 10.

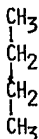
2.2.3 ISOMERIA

ES UNA PROPIEDAD COMÚN QUE TIENEN LAS SUSTANCIAS QUE TIENEN IDÉNTICA FÓRMULA MOLECULAR, PERO QUE TIENEN PROPIEDADES FÍSICAS Y QUÍMICAS DIFERENTES.

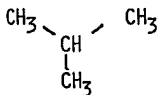
ES LA PROPIEDAD QUE TIENEN LOS CARBOHIDRATOS DE UNIR SUS ÁTOMOS ESPECIALMENTE LOS DE C CON UNA GRAN DIVERSIDAD, POR LO TANTO SON ISÓMEROS LAS SUSTANCIAS QUE TIENEN LA MISMA FÓRMULA MOLECULAR PERO DISTINTA CONSTITUCIÓN. ESTE TIPO DE ISOMERÍA ES LLAMADA:

2.2.3.1 ISOMERIA ESTRUCTURAL.

EJEM.:



N-BUTANO



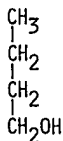
ISO-BUTANO

2.2.3.2 ISOMERIA DE POSICION.

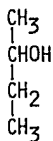
SE REFIERE A LAS SUSTANCIAS CUYAS DIFERENCIAS SE REDUCEN A LA SITUACIÓN DE LOS GRUPOS FUNCIONALES DE LAS MOLÉCULAS. LA

DIFERENCIA RESIDE EN LA POSICIÓN DEL GRUPO FUNCIONAL OH.

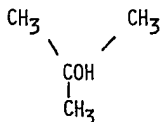
EJEM. DE UN ALCOHOL: $C_4H_{10}O$



N-BUTANOL
ALCOHOL BUTÍLICO



SEC-BUTANOL
ALCOHOL SEC-BUTÍLICO

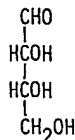


TER-BUTANOL ó ALCOHOL
TER-BUTÍLICO

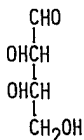
2.2.3.3 ISOMERIA FUNCIONAL O DE COMPENSACION

EN ÉSTE TIPO DE ISOMERÍA LA DIFERENCIA RESIDE EN EL TIPO DE FUNCIÓN, EL EJEMPLO TÍPICO ES EL DEL GLICERALDEHIDO Y LA DIHIDROXIACETONA.

UNA EXPRESIÓN GENERAL DE ESTE TIPO SERÍAN LAS SIGUIENTES SUSTANCIAS CORRESPONDIENTE A LA FÓRMULA: $C_4 H_8 O$



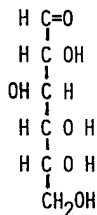
D-ERITROSA



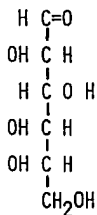
L-ALDOTETROSA

CUALQUIER TIPO DE SUSTANCIA CON LA ESTRUCTURA D DARÁ REAC-
 CIONES QUÍMICAS DIFERENTES A LAS SUSTANCIAS CUYA ESTRUCTURA SEA
 DE L, E IGUALMENTE DESDE EL PUNTO DE VISTA METABÓLICO SON DIFEREN
 TES, ASÍ POR EJEMPLO EN LOS SERES VIVOS SE SINTETIZA SÓLO UNA DE
 ELLAS Y LAS ENZIMAS QUE LAS METABOLIZAN SON INCAPACES DE ACTUAR
 SOBRE EL OTRO ISÓMERO.

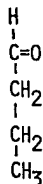
EJEMPLO:



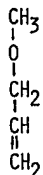
D-GLUCOSA



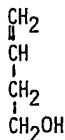
L-GLUCOSA



ADEHIDO



ÉTER



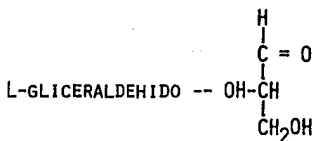
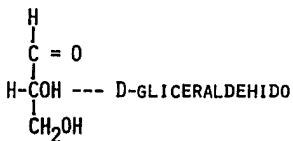
ALCOHOL

* LAS ALDOTETROSAS POSEEN 2 ÁTOMOS DE C ASIMÉTRICOS, LAS ALDO-
 PENTOSAS 3, LAS ALDOHEXOSAS 4.

2.2.3.4 ESTEREOISOMERIA.

TODOS LOS MONOSACÁRIDOS CON EXCEPCIÓN DE LA DIHIDROXIAKETONA POSEEN UNO O MÁS ÁTOMOS DE C ASIMÉTRICOS Y SON POR LO TANTO MOLÉCULAS QUIRALES. EL GLICERALDEHIDO (ALDOTRIOSIA) CONTIENE SOLAMENTE UN ÁTOMO DE C ASIMÉTRICOS Y POR LO TANTO EXISTEN EN LAS FORMAS DE 2 ESTEREOISÓMEROS DIFERENTES DESIGNADAS COMO: D-GLICERALDEHIDO Y L-GLICERALDEHIDO, ESTO QUIERE DECIR QUE EL D-GLICERALDEHIDO LO REPRESENTA A LA IZQUIERDA.

EJEM. DEL GLICERALDEHIDO:



3. EDULCORANTES

EL DULZOR ES UNA CUALIDAD DE ALGUNAS SUSTANCIAS QUE EL HOMBRE HA ASOCIADO CON EL PLACER. EL AUMENTO EN EL CONSUMO DE AZÚCAR SE HA VISTO INFLUENCIADO DEBIDO A LOS DESARROLLOS TECNOLÓGICOS AL IGUAL QUE PARA SATISFACER LAS NECESIDADES POR EL DULCE EN UNA COMUNIDAD EN PLENO DESARROLLO. MUCHAS SON LAS CAUSAS QUE HAN PROPICIADO EL INCREMENTO EN LA DEMANDA POR EL DULCE, ASÍ POR EJEMPLO EL SECTOR INDUSTRIAL HA AUMENTADO EL USO DEL DULCE PARA LA PRODUCCIÓN DE: REFRESCOS, CONFITERÍA, REPOSTERÍA, PRODUCTOS FARMACÉUTICOS, ALIMENTOS ENLATADOS Y POR SUPUESTO PARA SU USO DOMÉSTICO. LA BÚSQUEDA DE SUSTITUTOS DEL AZÚCAR CON ELEVADO PODER EDULCORANTE SE HA VISTO ESTIMULADA TAMBIÉN POR RECOMENDACIONES DE ASOCIACIONES DENTALES, ADEMÁS DE OTROS FACTORES TALES COMO LA INTOLERANCIA QUE ALGUNAS PERSONAS PRESENTAN DE MANERA NATURAL A LA GLUCOSA O BIEN POR LA NECESIDAD DE EDULCORANTES ESPECÍFICOS PARA CIERTOS PROCESOS INDUSTRIALES, DEBIDO A ÉSTO SE OBTIENEN ALGUNOS EDULCORANTES TALES COMO LA: DEXHOSA, JARABES GLUCOSADOS, JARABES FRUCTOSADOS Y LOS OLIGOSACÁRIDOS, A PARTIR DEL ALMIDÓN. ÉSTOS JARABES DERIVADOS DEL ALMIDÓN TIENEN APLICACIÓN EN DIVERSOS ALIMENTOS COMO SON: ALIMENTOS PARA NIÑOS, JARABES DE MESA, FRUTAS CONGELADAS, VINOS Y LICORES, HELADOS, MERMELADAS Y JALEAS, PRODUCTOS CÁRNICOS Y LECHE CONDENSADAS.

3.1 TIPOS Y CARACTERÍSTICAS DE LOS DIFERENTES EDULCORANTES.

EN GENERAL LOS EDULCORANTES PUEDEN SER DIVIDIDOS POR SU ORIGEN EN: 1) NATURALES Y 2) SINTÉTICOS; PERO SU PODER EDULCORANTE ES INDEPENDIENTE DE SU ORIGEN. EXISTE OTRA DIVISIÓN DADA POR ALGUNOS OTROS AUTORES LOS CUALES CLASIFICAN A LOS EDULCORANTES EN: 1) NUTRITIVOS Y 2) No NUTRITIVOS.

CLASIFICACION Y PODER EDULCORANTE DE DIVERSOS COMPUESTOS

ORIGEN	EDULCORANTES	PODER EDULCORANTE
NATURALES	SACAROSA	1.0
	LACTOSA	0.4
	FRUCTOSA	0.7
	JARABE GLUCOSADO	1.1
	JARABE FRUCTOSADO	0.7
	SORBITOL	1.0
	MONELINA	0.5
	TAUMATINA	2,500
	AZÚCAR INVERTIDO	1,600
	0.7 - 0.9	
SINTÉTICOS	SACARINA CICLAMATO	100 - 700

3.1.1 SACAROSA

ES UN DISACÁRIDO FORMADO POR UNA UNIDAD DE GLUCOSA Y UNA DE FRUCTOSA. SE OBTIENE DE LA CAÑA DE AZÚCAR O DE TUBÉRCULOS COMO SERÍA LA REMOLACHA, ABUNDA EN EL JUGO DE LA PIÑA Y OTROS VEGETALES Y TIENE GRAN IMPORTANCIA DESDE EL PUNTO DE VISTA ALIMENTICIO

PARA PODER DIVIDIR LOS 2 COMPONENTES DE LA SACAROSA, ÉSTA SE SOMETE A HIDRÓLISIS CON ÁCIDO O CON LA ENZIMA SACAROSA O INVERTOSA.

EN LA FORMA DE CRISTALES TIENE UNA AMPLIA APLICACIÓN EN LA MANUFACTURA DE ALIMENTOS Y SU PODER EDULCORANTE ES UTILIZADO COMO REFERENCIA PARA ESTABLECER EL DULZOR DE OTROS COMPUESTOS.

TIENE UNA GRAN IMPORTANCIA DESDE EL PUNTO DE VISTA FARMACÉUTICO YA QUE SE UTILIZA PARA FORMULAR JARABES MEDICINALES PARA QUE NO TENGAN UN SABOR NO MUY DESAGRADABLE, PARA INCREMENTAR LA VISCOSIDAD, SOLUBILIDAD Y SU ESTABILIDAD. SE USA IGUALMENTE PARA PREPARAR CÁPSULAS Y TABLETAS. A VECES SE USA COMO UN DIURÉTICO, INYECTÁNDOSE DE MANERA INTRAVENOSA, PERO NO ES MUY USADA DE ESTA MANERA YA QUE PUEDE PROVOCAR CIERTO DAÑO SOLO CON UNA INYECCIÓN. NO SE USA DIRECTAMENTE EN EL CUERPO YA QUE PRIMERO ES CONVERTIDA EN GLUCOSA, ES POR LO TANTO UNA IMPORTANTE FUENTE DE ENERGÍA.

3.1.2 AZUCAR INVERTIDO.

LA SACAROSA ES FÁCILMENTE HIDROLIZADA EN SUS COMPONENTES (GLUCOSA Y FRUCTOSA) OBTENIÉNDOSE ASÍ UN JARABE CONOCIDO COMO: AZÚCAR INVERTIDO, YA SEA POR UN TRATAMIENTO ÁCIDO Ó ENZIMÁTICO (CON LA ENZIMA INVERTOSA). ÉSTE JARABE SE ENCUENTRA EN ALIMENTOS NATURALES COMO: LAS FRUTAS Y LA MIEL. SE EMPLEA IGUALMENTE

EN LA MANUFACTURA DE ALGUNOS ALIMENTOS PROCESADOS POR LAS PROPIEDADES QUE LES IMPARTE A LOS MISMOS TALES COMO SU PODER EDULCORANTE, CONSISTENCIA, HIGROSCOPIA Y SU COLORACION.

3.1.3 GLUCOSA

ES UN MONOSACARIDO; HEXOSA, UTILIZADA EN LA MANUFACTURA DE ALIMENTOS POR SUS PROPIEDADES TALES COMO EL PODER DE SER FERMENTABLE, EL INCREMENTO DEL SABOR, APORTE NUTRITIVO, PRESION OSMOTICA, DULZOR, VISCOSIDAD, HIGROSCOPIA.

LA GLUCOSA SE OBTIENE POR LA HIDROLISIS COMPLETA DEL ALMIDON.

3.1.4 FRUCTOSA

ES UN AZUCAR SIMPLE O MONOSACARIDO. ESTA PRESENTE EN UNA GRAN VARIEDAD DE FRUTAS, VEGETALES, CEREALES, MIEL. SE OBTIENE EN FORMA DE CRISTALES BLANCOS, ES INODORA, TIENE PODER GRANULAR Y CRISTALINO, ES HIGROSCOPICA, ES EL CARBOHIDRATO MAS DULCE QUE SE CONOCE; LA FRUCTOSA JUNTO CON LA SACARINA EJERCEN UN PODER SINERGICO INCREMENTANDO EL PODER EDULCORANTE.

DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA MEDICINA TIENE GRANDES APLICACIONES, SE USA PARA PROVEER ALIMENTACION POR VIA PARENTE-

RAL, PARA PREPARAR SOLUCIONES INTRAVENOSAS, ES RECOMENDADA EN LAS DIETAS DE PERSONAS CON DIABETES MELLITUS PORQUE EL CUERPO PUEDE METABOLIZAR LA FRUCTOSA SIN INSULINA.

EN EL CUERPO LA FRUCTOSA ES CONVERTIDA A GLUCOSA Y LUEGO A GLUCÓGENO Y ES TAMBIÉN OXIDADA A BIXIDO DE CÁRBONO Y AGUA PROVEYENDO ASÍ ENERGÍA. LA FRUCTOSA CONSERVA LAS PROTEÍNAS E INHIBE EL ROMPIMIENTO DE LOS ÁCIDOS GRASOS. SE UTILIZA CON MAYOR RÁPIDEZ EN EL CUERPO QUE LA GLUCOSA Y POR LO TANTO ES REMOVIDA CON MAYOR FACILIDAD DEL TORRENTE SANGUÍNEO; ES POR ESTO MISMO TAMBIÉN QUE TIENE GRANDES VENTAJAS CUANDO SE MEDICA EN FORMA INTRAVENOSA, AUNADO A ÉSTO ESTÁ LA GRAN CANTIDAD DE CALORÍAS QUE PROVEE SIN PROVOCAR UNA HIPERGLUCEMIA, GLICOSURÍA Y DIURESIS.

SE OBTIENE PRINCIPALMENTE DEL AZÚCAR INVERTIDO; EL CUAL ES UNA MEZCLA DE PARTES IGUALES DE FRUCTOSA Y GLUCOSA OBTENIDA POR LA HIDRÓLISIS DE LA SACAROSA.

3.1.5 MALTOSA

ESTÁ CONSTITUIDO POR 2 UNIDADES DE GLUCOSA.

NO SE ENCUENTRA EN FORMA LIBRE EN LA NATURALEZA; SE FORMA SÓLO CUANDO LAS ENZIMAS DEL TIPO DE LAS AMILASA SALIVAL O

PANCREÁTICAS ACTÚAN SOBRE EL ALMIDÓN EN EL CURSO DE SU DIGESTIÓN. TAMBIÉN SE LE OBTIENE ARTIFICIALMENTE EN PROCESO INDUSTRIAL DE CONVERTIR EL ALMIDÓN POR MEDIO DE ÁCIDOS, EN JARABES, COMO LOS OBTENIDOS DEL MAÍZ, QUE ESTÁN FORMADOS POR MEZCLAS DE MALTOSA, GLUCOSA Y DEXTRINAS. MEZCLADA CON DEXTROSAS ES USADA EN PANADERÍA Y EN ALIMENTOS PARA NIÑOS, ES MENOS DULCE QUE LA SACAROSA, SE APLICA EN LA INDUSTRIA CERVECERA, EN LA PRODUCCIÓN DE VINOS, ES MUY UTILIZADA EN JAPÓN YA QUE SATISFACE LOS GUSTOS LOCALES EN LO QUE SE REFIERE AL SABOR Y PODER EDULCORANTE.

3.1.6 LACTOSA

ES EL AZÚCAR DE LA LECHE FORMADA POR UNA MOLÉCULA DE GLUCOSA Y OTRA DE LACTOSA. SE FORMA EN LAS GLÁNDULAS MAMARIAS DE LOS MAMÍFEROS Y APARECE DE MANERA NATURAL EN LA LECHE. SE UTILIZA EN LA INDUSTRIA FARMACÉUTICA, EN LA FORMULACIÓN DE LECHE INFANTILES, EN PANADERÍA, AYUDA A LA ABSORCIÓN DEL CALCIO Y FÓSFORO. NO POSEE SABOR PROPIO, INCREMENTA EL CONTENIDO DE SÓLIDOS, LA TEXTURA, LA VISCOSIDAD Y ACENTÚA LOS SABORES. TIENE ALGUNOS INCONVENIENTES COMO ES EL DE QUE USADA EN GRANDES CANTIDADES Y CONCENTRACIONES CRISTALIZA Y OTRO INCONVENIENTE SERÍA QUE ALGUNAS PERSONAS PRESENTAN INTOLERANCIA A LA LACTOSA POR CARECER DE LA ENZÍMA (B-GALACTOSIDASA).

3.1.7 JARABE FRUCTOSADO

SE OBTIENE DE LA HIDRÓLISIS DEL ALMIDÓN, PRIMERO COMO JARABE GLUCOSADO Y LUEGO ISOMERIZADO A JARABE FRUCTOSADO POR MÉTODOS QUÍMICOS O ENZIMÁTICOS. SE UTILIZA EN LA FABRICACIÓN DE REFRESCOS, EN PANADERÍA, POSTRES CONGELADOS, FRUTAS ENLATADAS, MERMELADAS, JALEAS Y CONFITERÍA.

3.1.8 MONELINA

LA FRUTA DE DONDE SE OBTIENE ES UNA ESPECIE DE CEREZA QUE CRECE EN EL AFRICA. ESTÁ COMPUESTA POR 2 CADENAS POLIPÉPTIDICAS DE DISTINTO TAMAÑO Y DE SECUENCIAS CONCIDAS. ES CASI 2,500 VECES MÁS DULCE QUE LA SACAROSA.

3.1.9 TAUMATINA

ESTÁ CONTENIDA EN UNA FRUTA AFRICANA LLAMADA "KATEMFE" ESTÁ FORMADA POR UNA CADENAS SENCILLA POLIPÉPTIDICA COMPUESTA POR 193 AMINOÁCIDOS. ES CASI 1,600 VECES MÁS DULCE QUE LA SACAROSA.

3.1.10 ASPARTANO

SE OBTIENE DE LA UNIÓN DE LOS AMINOÁCIDOS: FENILALANINA

Y ÁCIDO ASPÁRTICO. EN 1981 FUE APROBADO EN U.S.A. PARA SU USO COMERCIAL, ES UN EDULCORANTE SINTÉTICO NO CARIOGÉNICO PERO EL INCONVENIENTE QUE PRESENTA, ES QUE SU PRECIO ES MUY ALTO, PARA SU APLICACIÓN INDUSTRIAL.

3.1.11 SORBITOL

ES UN ALCOHOL HEXAHÍDRICO, SE ENCUENTRA EN FORMA NATURAL EN MUCHAS FRUTAS, PERO EN PEQUEÑAS CANTIDADES. SE PUEDE OBTENER POR MEDIO DE LA HIDROGENACIÓN DE LA GLUCOSA Y DE OTROS AZÚCARES PARA USO COMERCIAL. SE USA PARA SUAVIZAR LOS DULCES, ES INHIBIDOR DE LA CRISTALIZACIÓN DE LA SACAROSA, SE USA COMO ADITIVO EN ALIMENTOS DIETÉTICOS EN UNA CONCENTRACIÓN NO MAYOR DEL 7%. ES SOLUBLE EN AGUA Y MUY POCO SOLUBLE EN ALCOHOL, TIENE PODER HIGROSCÓPICO; Y SE ENCUENTRA EN FORMA DE GRANULOS DE COLOR BLANCO, TIENE SABOR DULCE. SE UTILIZA EN LA INDUSTRIA FARMACÉUTICA COMO: ENDULZANTE, PROPORCIONANDO UN SABOR ESPECIAL, COMO VEHÍCULO Y TAMBIÉN COMO HUMECTANTE. EL INCREMENTO DE ÉSTE AZÚCAR EN EL TORRENTE SANGUÍNEO, DESPUÉS DE HABERLO ADMINISTRADO (EN EL HOMBRE) ES INSIGNIFICANTE EN COMPARACIÓN A CUANDO SE ADMINISTRA OTRO AZÚCAR. LA TOXICIDAD DEL SORBITOL ES MUY BAJA, POR EJEMPLO: UN HOMBRE PUEDE INGERIR 10 GRs. DIARIOS DURANTE UN MES DE SORBITOL Y NO TENDRÁ CAMBIOS SIGNIFICATIVOS EN EL BIOXIDO DE CÁRBONO DEL TORRENTE SANGUÍNEO, O EN SUS ERITROCITOS, PUEDE ACTUAR DE MIL MANERAS COMO POR EJEMPLO: PARA ALIVIAR EL EDEMA, BAJAR LA PRESIÓN CEREBRO ESPINAL Y, REDUCIR LA TENSIÓN INTRAOCULAR, SE LE HA RE-

COMENDADO COMO AGENTE ENDULZANTE PARA LAS PERSONAS DIABÉTICAS.

3.1.12 SACARINA

SE LE ENCUENTRA EN LA FORMA DE CRISTALES BLANCOS Y TIENE PODER CRISTALINO. ES SOLUBLE EN AGUA APROXIMADAMENTE UN GRAMO DE SACARINO EN 290ML. DE AGUA; Y UN GRAMO DE ÉSTA EN 31 ML. DE ALCOHOL. ES POCO SOLUBLE EN CLOROFORMO Y ÉTER. SE PUEDE DERRETTIR A 226° Y 230°. SE UTILIZA EN LA MEDICINA COMO UN ENDULZANTE NO CALÓRICO Y POR LO TANTO ES ESPECIALMENTE USADO EN PERSONAS DIABÉTICAS Y OBESAS. LA SACARINA SE ABSORBE RÁPIDAMENTE EN EL TRACTO GASTROINTESTINAL Y SE ELIMINA SIN NINGÚN CAMBIO POR ORINA EN 24 HORAS Y NO TIENE ACCIÓN FARMACOLÓGICA.

LA ACADEMIA NACIONAL DE CIENCIAS HA SUGERIDO QUE LOS ADULTOS NO DEBEN DE CONSUMIRLA EN MÁS DE UN GRAMO DIARIO, AUNQUE APARENTEMENTE NO EXISTE RIESGO EN LAS CANTIDADES EN QUE LA MAYORÍA DE LA GENTE LA UTILIZA COMO ENDULZANTE.

SE UTILIZA PRINCIPALMENTE COMO SUSTITUTO DEL AZÚCAR, EN LA FABRICACIÓN DE JARABES, BEBIDAS REFRESCANTES, EN ALIMENTOS DIETETICOS, Y EN FARMACIA; SU CARÁCTER CANCERÍGENO NO HA SIDO COMPLETAMENTE DEMOSTRADO.

3.1.13 CICLAMATO

AUNQUE ALGUNOS AGENTES EDULCORANTES SINTÉTICOS SE AGRUPAN BAJO ÉSTE NOMBRE LOS CUALES NO SON NUTRITIVOS COMO POR EJEMPLO EL: CICLAMATO DE SODIO, CALCIO Y POTASIO.

EN 1970 FUE PROHIBIDO POR LOS ESTADOS UNIDOS YA QUE SE ENCONTRÓ QUE LOS CICLAMATOS FORMAN UNA SUSTANCIA TÓXICA QUE CAUSA ALTERACIONES GENÉTICAS Y HA CAUSADO CÁNCER EN EMBRIONES DE POLLO Y RATA.

3.1.14 XILITOL

EL XILITOL ES UN POLIOL DE CINCO CÁRBONES (PENTIOL).

EN FORMA PURA FORMA CRISTALES RÓMBICOS, SIN OLOR Y ALTAMENTE SOLUBLE EN AGUA. SU DULZURA ES MUY SIMILAR A LA DE LA SACAROSA. EL PESO MOLECULAR DEL XILITOL ES DE 152.15 DALTONS, SU PUNTO DE FUSIÓN ES ENTRE 92°C A 96°C Y SU CONTENIDO ENERGÉTICO ES DE 4 KCAL/G. AÓN CUANDO MENOS DULCE QUE LA SACAROSA EL XILITOL RESULTA MÁ S DULCE QUE OTROS POLIOLES COMO EL SORBITOL Y EL MANITOL, Y AL DISOLVERSE EN LA BOCA PRODUCE UNA AGRADABLE SENSACIÓN DE FRESCURA. EL XILITOL ES PARTE DEL METABOLISMO HUMANO Y SE ENCUENTRA EN FORMA NATURAL EN ALGUNAS FRUTAS Y VERDURAS COMO LAS FRESAS, FRAMBUESAS, PLÁTANO, ESPINACAS, COLIFLOR, ETC.

4. ETIOLOGIA DE LA CARIES

TEORIA ACIDOGENICA

EN 1890 LOS EXPERIMENTOS DE W.B. MILLER REVELARON IMPORTANTÍSIMOS ASPECTOS SOBRE LA NATURALEZA Y CAUSA DE LA CARIES DENTAL.

CUANDO SE INCUBARON DIENTES CON SALIVA Y CARBOHIDRATOS SE CREARON ÁCIDOS PERO AL INCUBAR DIENTES CON SALIVA SIN CARBOHIDRATOS LOS DIENTES NO SUFRIERON NINGÚN ATAQUE.

LA CONCLUSIÓN FUE QUE EL ÁCIDO HABÍA SIDO FORMADO A PARTIR DE LOS CARBOHIDRATOS POR LAS BACTERIAS ORALES Y POR LO TANTO ESA ES LA CAUSA DE LA CARIES DENTAL. OTRA IMPORTANTE OBSERVACIÓN FUE QUE LA ESTRUCTURA DE LOS DIENTES AFECTA LA RESISTENCIA QUE TIENEN ESTOS PARA EL ATAQUE DE LA CARIES. ESTA TEORÍA FUE LLAMADA LA TEORÍA QUÍMICO-PARASITARIA, Y ES ACTUALMENTE LA EXPLICACIÓN MÁS ACEPTABLE SOBRE LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL.

4.1 MICROORGANISMOS INVOLUCRADOS EN LA CARIES DENTAL.

LA CARIES DENTAL ES UNA ENFERMEDAD CARACTERIZADA POR LA DESMINERALIZACIÓN DEL ESMALTE DENTAL POR EL EFECTO DE ÁCIDOS, PRODUCTOS DE LA FERMENTACIÓN DE CARBOHIDRATOS POR MICROORGANISMOS DE LA CAVIDAD ORAL. EN LA CARIES DENTAL POR LO MENOS UN MICROORGANISMO PATÓGENO MUY POTENTE SE ENCUENTRA INVOLUCRADO Y

ES EL: ESTREPTOCOCO MUTANS. SE ENCUENTRA INVOLUCRADO PARTICULARMENTE EN LA CARIES DE LAS SUPERFICIES LISAS DE LOS DIENTES CONTRIBUYENDO AL CRECIMIENTO DE LA PLACA BACTERIANA EN ÉSTAS MISMAS ÁREAS. USULAMENTE LOS MICROORGANISMOS QUE PROVOCAN EL CRECIMIENTO DE LA PLACA BACTERIANA HAN SIDO CONSIDERADOS COMO FACTORES CAUSANTES DE LA CARIES DENTAL, PERO TAMBIÉN OTROS MICROORGANISMOS PUEDEN VERSE ENVUELTOS, DEPENDIENDO DE LAS CIRCUNSTANCIAS, ASÍ POR EJEMPLO EL PNEUMOCOCCUS ES NO SÓLO EL ÚNICO AGENTE ETIOLÓGICO DE LA NEUMONIA.

OTRO EJEMPLO SIMILAR SERÍA EL DE LA RELACIÓN QUE EXISTE ENTRE EL: MENINGOCOCCUS Y LA MENINGITIS.

EL MICROORGANISMO PREDOMINANTE EN LA GARGANTA DURANTE LA DIFTERIA SE DICE SER EL: ESTREPTOCOCO, MIENTRAS QUE EL AGENTE CAUSAL ES EL: CORYNE BACTERIUM DIPHTERIAE. ASÍ POR EJEMPLO, LA MERA PRESENCIA DEL ESTREPTOCOCO MUTANS EN GRAN NÚMERO EN LA CARIES DENTAL, LO HACE SER EL MÁS IMPORTANTE Ó EL ÚNICO AGENTE CAUSAL.

SEGÚN KLEINBERG LA CARIES DENTAL ES CAUSADA NO TANTO POR UNA EXCESIVA GLICOLISIS DE LA PLACA BACTERIANA, SINO POR UNA INHABILIDAD DE LA PLACA PARA FORMAR UNA BASE SUFICIENTE A PARTIR DE LOS SUBSTRATOS SALIVALES, QUE SERVIRÁ PARA NEUTRALIZAR LOS ÁCIDOS FORMADOS DURANTE LA DEGRADACIÓN DE LOS AZÚCARES.

SE HA SUGERIDO QUE EL LACTOBACILLUS PUEDE ESTAR INVOLUCRA-

DO EN LA EXISTENCIA DE LAS LESIONES CARIOSAS Y EN CARIES DE FÍSURAS.

EXPERIMENTOS HECHOS CON ANIMALES DE LABORATORIO E INCLUSIVE EN SERES HUMANOS INDICAN QUE DIFERENTES TIPOS DE BACTERIAS POSEEN LA POTENCIA PARA DESTRUIR EL CEMENTO DE LAS PIEZAS DENTARIAS Y PENETRAR LA DENTINA. DICHS MICROORGANISMOS SON PRINCIPALMEN FILAMENTOS COMO SON EL ACTINOMICES VISCOSUS Y EL ACTINOMICES NAESLUNDI.

EN RESUMEN, EXISTE EVIDENCIA DE RELACIÓN ESTRECHA ENTRE LA COLONIZACIÓN DE LOS DIENTES POR ESTREPTOCOCO MUTANS Y LA INCIDENCIA DE LA CARIÉS. ALGUNAS OTRAS BACTERIAS PARECEN PARTICIPAR EN EL PROCESO CARIOSO COMÒ EL ESTREPTOCOCO SANGUIS, E. SALIVARIUS, E. MILLERI, LACTOBACILLUS, ACIDOPHILUS, L. CASEI, Y ACTINOMICES NAESLUNDI Y ACTINOMICES VISCOSUS. ESTE ÚLTIMO MICROORGANISMO EL ACTINOMICES VISCOSUS, DESEMPEÑA PROBABLEMENTE UN IMPORTANTE PAPEL EN EL DESARROLLO DE LA CARIÉS EN LA SUPERFICIE RADICULAR.

4.2 ESTREPTOCOCO MUTANS Y LA EPIDEMIOLOGIA DE LA CARIÉS DENTAL

EXISTE UNA FUERTE EVIDENCIA DE QUE EL ESTREPTOCOCO MUTANS, POR LO MENOS ESTÁ LIGADO AL INICIO Y DESARROLLO DE LA CARIÉS DENTAL.

AUNQUE EL ESTREPTOCOCO MUTANS PARECE PREFERIR COLONIZAR LAS SUPERFICIES DENTARIAS TAMBIÉN SE LE PUEDE ENCONTRAR EN EL TRACTO INTESTINAL DE AQUELLOS INDIVIDUOS CUYA PLACA BACTERIANA DENTAL POSEA DICHO MICROORGANISMO.

EL ESTREPTOCOCO MUTANS SE HA ENCONTRADO EN TODAS PARTES DEL MUNDO DONDE SE LE HA BUSCADO. NO ESTÁ ASOCIADO CON UN ESTÁNDAR DE VIDA EN ESPECIAL YA QUE SE LE HA ENCONTRADO EN DIFERENTES SOCIEDADES INCLUYENDO AQUELLAS PRIMITIVAS DE NUEVA GUINEA Y DE AMÉRICA DEL SUR. EL MICROORGANISMO ES ENDÉMICO EN TODO EL MUNDO, Y NO SE HA INTRODUCIDO A UNA SOCIEDAD, POR LA ALIMENTACIÓN A BASE DE SACAROSA, EL HOMBRE CIVILIZADO.

EN CASI TODOS LOS CASOS ÉSTE MICROORGANISMO SE ENCUENTRA EN LAS LESIONES CARIOSAS, SIN EMBARGO LA PRESENCIA DE ÉSTE EN LA CAVIDAD ORAL Y EN UN SITIO EN PARTICULAR DE LA SUPERFICIE DENTAL, NO SIGNIFICA NECESARIAMENTE QUE LA CARIES SE DESARROLLE EN ESE SITIO EN PARTICULAR. OTROS FACTORES DETERMINANTES EN EL INICIO Y DESARROLLO DE LA CARIES SON: EL ESTADO DE MADURACIÓN DEL DIENTE, LA RESISTENCIA DEL HUÉSPED, LA CARIOGENICIDAD DE LOS ALIMENTOS, LA CONCENTRACIÓN DE FLUOR EN EL AGUA POTABLE Y OTROS FACTORES INHERENTES AL INDIVIDUO O AL MEDIO AMBIENTE QUE TAMBIÉN INFLUYEN EN EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD.

4.3 ECOLOGIA Y METABOLISMO DEL ESTREPTOCOCO MUTANS

LA HABILIDAD DEL ESTREPTOCOCO MUTANS PARA INICIAR UN PROCESO CARIOSO SE RELACIONA IGUALMENTE A SU HABILIDAD PARA COLONIZAR LAS SUPERFICIES DENTALES Y A SU HABILIDAD PARA CONTRIBUIR A FORMAR LA PLACA BACTERIANA.

PARA LA COLONIZACIÓN Y ACUMULACIÓN DEL ESTREPTOCOCO MUTANS SE REQUIERE DE LA PRESENCIA DE LA SACAROSA, A PARTIR DE LA CUAL ESTE MICROORGANISMO ES CAPAZ DE SINTETIZAR POLISACÁRIDOS EXTRACELULARES COMO LOS GLUCANOS Y FRUCTANOS, AMBOS ÍNTIMAMENTE RELACIONADOS CON LA DESMINERALIZACIÓN. ADEMÁS CON LA AYUDA DE ESTOS POLISACÁRIDOS PEGAJOSOS Y ADHESIVOS, ÉSTE MICROORGANISMO CRECE EN FORMA DE COLONIAS ADHERENTES A LAS SUPERFICIES DENTALES.

EL ESTREPTOCOCO MUTANS CRECE CASI IGUALMENTE EN PRESENCIA DE SACAROSA Y GLUCOSA. EL REQUERIMIENTO DE SACAROSA PARA LAS INTERACCIONES ADHESIVAS INDICAN QUE LA HABILIDAD DE LAS CÉLULAS PARA ADHERIRSE A LAS SUPERFICIES DENTALES ES UN FACTOR ECOLÓGICO DETERMINANTE. EL ESTREPTOCOCO MUTANS NO COLONIZA LA CAVIDAD ORAL EN CONDICIONES NORMALES. CONSECUENTEMENTE, ÉSTE NO SE TRANSMITE FÁCILMENTE DE UN INDIVIDUO A OTRO Y AUNQUE PUEDE OCURRIR PERO ES MUY POCO FRECUENTE. LA IMPLANTACIÓN DEL ESTREPTOCOCO SE RELACIONA MÁS BIEN CON LA PRESENCIA DE SACAROSA EN LA CAVIDAD ORAL.

EL ESTREPTOCOCO MUTANS COLONIZA EN FORMA LOCALIZADA Y DE

MANERA CONSISTENTE, ESTO EXPLICA EN PARTE SU ALTO POTENCIAL CARIOGÉNICO. ESTE MICROORGANISMO SE LOCALIZA EN LAS SUPERFICIES DENTALES PREFERENTEMENTE QUE EN LA PERIFERICA DE LA PLACA DENTAL, Y LA LENGUA, LOS MOVIMIENTOS DE LOS CARRILLOS, LA HIGIENE ORAL Y OTROS MECANISMOS NO SON CAPACES DE REMOVER ÉSTAS COLONIAS, LAS CUALES PRODUCEN ÁCIDOS QUE CONDUCEN AL DESARROLLO DE LESIONES CARIOSAS IDENTIFICADAS PRIMERO COMO PUNTOS CARACTERIZADOS POR UN ALTO GRADO DE DESMINERALIZACIÓN. YA QUE EL MICROORGANISMO COLONIZA DE UNA MANERA LOCALIZADA, NO ES RÁPIDAMENTE TRANSMISIBLE DE UN DIENTE A OTRO, DE HECHO SE PODRÍA ESTERILIZAR CON AGENTES DESINFECTANTES TEMPORALMENTE LA SUPERFICIE DE UN DIENTE Y MANTENERLO ENTONCES MOMENTÁNEAMENTE LIBRE DEL ESTREPTOCOCO.

CUANDO CON AYUDA DE LA SACAROSA YA SE HA ESTABLECIDO FIRMEMENTE LA PLACA BACTERIANA, EL ESTREPTOCOCO MUTANS PUEDE INICIAR UN PROCESO CARIOSO PARTICULAMENTE EN FOCETAS Y FISURAS E INCLUSO SUSTITUIRSE LA SACAROSA POR GLUCOSA U OTRO CARBOHIDRATO FÁCILMENTE FERMENTABLE. SIN EMBARGO EN LAS SUPERFICIES LISAS DE LOS DIENTES SI PARECE SER NECESARIA LA SACAROSA.

5. LA DIETA Y LA CARIES DENTAL

LA DIETA AFECTA A LOS DIENTES PRINCIPALMENTE EN DOS ETAPAS: EN LA FASE DE FORMACIÓN DEL DIENTE Y CUANDO EL DIENTE YA HA ERUPCIONADO. ESTA SEGUNDA ETAPA PARECE SER MÁS DECISIVA PARA LA VIDA DEL DIENTE QUE LA PRIMERA Y AUNQUE EXISTEN SUFICIENTES EVIDENCIAS QUE INCRIMINAN A LOS CARBOHIDRATOS PRINCIPALMENTE A LA SACAROSA, COMO ALIMENTOS ÍNTIMAMENTE RELACIONADOS CON LA CARIES RESULTA INAPROPIADO SUSPENDER TOTALMENTE SU CÓNSUMO PARA LA ELIMINACIÓN DE ESTA ENFERMEDAD.

ES IMPRESCÍNDIBLE RACIONALIZAR EL CÓNSUMO DE ALIMENTOS CARIOGÉNICOS PARA LÓGRAR EL CONTROL DE LA CARIES, COMO LO SUGIEREN MÚLTIPLES ESTUDIOS Y EXPERIENCIAS QUE EVIDENCIAN EL PAPEL DE LOS CARBOHIDRATOS EN SU DESARROLLO.

5.1 CARIOGENICIDAD DEL AZÚCAR EN EL HUMANO.

EL GRAN CÓNSUMO DE AZÚCAR EN MUCHAS PARTES DEL MUNDO ES UN FENÓMENO RECIENTE. POR UNA U OTRA RAZÓN, COMUNIDADES AISLADAS SE HAN VISTO EXPUESTAS A LA INDUSTRIA Y COMERCIO OCCIDENTAL Y POR LO TANTO HAN ADOPTADO UNA DIETA ALTA EN CONTENIDO DE AZÚCAR. EN MUCHAS DE ESTAS COMUNIDADES SE LLEVÓ A CABO UN REGISTRO DEL PORCENTAJE DE CARIES ANTES Y DESPUÉS DE LA NUEVA DIETA. TAL

ES EL CASO DE LOS ESQUIMALES EN CUYA POBLACIÓN LOS CARBOHIDRATOS SUSTITUYERON LA MITAD DE LAS PROTEÍNAS QUE ELLOS CONSUMÍAN, LO CUAL A SU VEZ ELEVÓ NOTABLEMENTE EL ÍNDICE DE CARIES. EN OTRAS COMUNIDADES AFRICANAS COMO: BANTU, SUDAN, GHEVA Y ETIOPÍA SUCEDIÓ LO MISMO, LOS AFRICANOS TENÍAN UN BAJO ÍNDICE DE CARIES DEBIDO A SU ALIMENTACIÓN NATURAL Y A QUE SUS PIES ESTAN EXPUESTOS MUCHO TIEMPO AL SOL Y ESTO FACILITA LA FIJACIÓN DEL CALCIO. A PARTIR DE LA MODIFICACIÓN DE SU DIETA QUE INCLUYÓ GRAN CONSUMO DE DULCES Y AZÚCAR EN EL CAFÉ Y EL THÉ, LOS ÍNDICES DE CARIES INCREMENTARON CLARAMENTE.

DIVERSOS ESTUDIOS SE HAN REALIZADO EN PERSONAS CUYO CONSUMO DE AZÚCAR ES MUY BAJO Y QUE POSEEN ADEMÁS UN BAJO ÍNDICE DE CARIES COMO POR EJEMPLO: LOS PACIENTES QUE PADECEN DE INTOLERANCIA A LA FRUCTOSA (ENFERMEDAD HEREDITARIA) NO PUEDEN CONSUMIR ALIMENTOS QUE CONTENGAN FRUCTOSA Y SACAROSA, DEBIDO A LA FALTA DE ENZIMA QUE DEGRADA ÉSTOS AZÚCARES EN EL HÍGADO,

LOS PACIENTES DIABÉTICOS SON CONTROLADOS CON INSULINA Y CON RESTRICCIONES DE AZÚCAR EN SU DIETA, ES POR ÉSTO SEGURAMENTE QUE PRESENTAN BAJOS ÍNDICES DE CARIES. CUANDO SE HAN REPORTADO CASOS DE INCREMENTO EN LOS ÍNDICES DE CARIES EN LOS PACIENTES CON ESTA ENFERMEDAD ES QUIZÁS DEBIDO A UN AUMENTO DE LOS NIVELES DE GLUCOSA EN SALIVA.

EN NUEVA ZELANDA Y FINLANDIA SE REPORTARÓN BAJOS ÍNDICES

DE CARIES EN NIÑOS CUYOS PADRES SON DENTISTAS, DEBIDO PRINCIPALMENTE A UNA REESTRUCTURACIÓN EN LA DIETA DE CARBOHIDRATOS. ADEMÁS DE EL SELLADO DE FISURAS, APLICACIÓN DE FLUOR, CEPILLADO DENTAL Y USO DE LA SEDA DENTAL.

EN TIEMPOS DE GUERRA LA REDUCCIÓN EN EL CONSUMO DE AZÚCARES POR LA DIFICULTAD DE CONSEGUIRLA PROVOCÓ UNA BAJA EN LOS NIVELES DE CARIES DE LA POBLACIÓN.

EN CONTRASTE CON LO ANTERIOR LA GENTE QUE CONSUME GRANDES CANTIDADES DE AZÚCAR Y MASCA CHICLE HECHOS CON SACAROSA PADECE CARIES, CON EXCEPCIÓN DE UN ESTUDIO HECHO EN LA POBLACIÓN AFRICANA EN DONDE SE PIENSA QUE DEBIDO A FACTORES RACIALES O A QUE NO SE USÓ AZÚCAR REFINADA SINO AZÚCAR DE CAÑA, LOS RESULTADOS NO CONCORDARON CON ESTA ANTERIOR AFIRMACIÓN. OTRO EJEMPLO ES EL ESTUDIO QUE REPORTÓ QUE LOS EMPLEADOS DE FÁBRICAS DE DULCES TUVIERON MAYOR NÚMERO DE CARIES QUE AQUELLOS EMPLEADOS DE OTRAS FÁBRICAS COMO LA DE TÉXTILES.

EXISTE UNA ENFERMEDAD LLAMADA FENILQUETONURIA, DEFECTO METABÓLICO HEREDITARIO EN LA CUAL EXISTE UNA DEFICIENCIA DE LA ENZIMA FENILALANINA Y A MENOS QUE SE DETECTE EN LAS PRIMERAS SEMANAS DE VIDA Y SE TRATE CON GRANDES CANTIDADES DE CARBOHIDRATOS EN LA DIETA SE PRODUCIRÁ DEFICIENCIA MENTAL. AUNQUE EL TRATAMIENTO ES A BASE DE GRANDES CANTIDADES DE AZÚCAR DESDE EL NACIMIENTO HASTA LOS 8 AÑOS DE EDAD, EL ÍNDICE DE CARIES EN ÉS-

TOS PACIENTES EN COMPARACIÓN A NIÑOS SALUDABLES FUE IGUAL Y LA RAZÓN NO HA SIDO ACLARADA. POR OTRO LADO LOS NIÑOS QUIENES TOMAN JARABES MEDICINALES ENDULZADOS CON SACAROSA PRESENTAN ALTA INCIDENCIA DE CARIES DENTAL.

LOS ESTUDIOS REALIZADOS EN HUMANOS, MODIFICÁNDOLES SUS HÁBITOS ALIMENTICIOS Y OBSERVANDO EL DESARROLLO DE LA CARIES SON POCOS DESTACANDO EL ESTUDIO EN VIPEHOLM, SUECIA POR GUSTAFSSON EN 1954, PROBABLEMENTE EL ÚNICO EN SU TIPO Y EL MÁS GRANDE REALIZADO SOBRE CARIES DENTAL.

EL HOSPITAL DE VIPEHOLM ESTÁ SITUADO AL SUR DE SUECIA Y EN 1951 TENÍA 964 PACIENTES CON DEFICIENCIA METNAL EN TODA SUECIA, SUPERVIZADOS POR UN EQUIPO DE 700 MIEMBROS. PARA PODER SER ACEPTADO EN ÉSTA INVESTIGACIÓN EL PACIENTE DEBÍA SER ACCESIBLE A EXAMENES DENTALES, DEBÍA SER FÍSICAMENTE SANO, NO NECESITAR DE NINGUNA DIETA EN ESPECIAL, Y TENER POR LO MENOS 10 DIENTES NATURALES. LOS PACIENTES 80% DE LOS CUALES ERAN HOMBRES FUERON HOSPEDADOS EN 12 CASAS INDEPENDIENTES. EL AGUA POTABLE CONSUMIDA POR LOS PACIENTES CONTENÍA 0.4 P.P.M.F.

EL PRINCIPAL PROPÓSITO DE ÉSTE ESTUDIO FUE INVESTIGAR COMO LA ACTIVIDAD CARIÓGENICA SE VE INFLUENCIADA: PRIMERO POR LA INGESTIÓN DE AZÚCAR REFINADA DURANTE LAS COMIDAS RETENIÉNDOLA EN LA CAVIDAD ORAL SOLO POR UNOS MOMENTOS YA QUE NO SE ENCONTRABA EN FORMA PEGAJOSA, SEGUNDO, POR LA INGESTIÓN DE AZÚCAR REFINADA

EN FORMA PEGAJOSA ENTRE COMIDAS Y MANTENIÉNDOLA EN LA BOCA POR MUCHO TIEMPO (CHICLOSOS).

LAS CONCLUSIONES DEL ESTUDIO FUERON MUY INTERESANTES:

- 1) EL CONSUMO DE AZÚCAR INCREMENTA LA ACTIVIDAD DE LA CARIES.
- 2) EL RIESGO DEL AZÚCAR DE INCREMENTAR LA ACTIVIDAD CARIOSA ES MAYOR SI SE INGIERE EN UNA PREPARACIÓN QUE SEA PEGAJOSA.
- 3) EL RIESGO ES MAYOR SI EL AZÚCAR SE TOMA ENTRE LAS COMIDAS, EN FORMA PEGAJOSA.
- 4) EL INCREMENTO EN LA CARIES BAJO CONDICIONES UNIFORMES MUESTRA GRAN VARIACIÓN INDIVIDUAL.
- 5) EL INCREMENTO EN LA CARIES DESAPARECE CON EL RETIRO DE ALIMENTOS PEGAJOSOS DE LA DIETA.
- 6) LA CARIES TODAVÍA SE PRODUCE EN AUSENCIA DE AZÚCAR REFINADA, AZÚCARES NATURALES Y CARBOHIDRATOS DE LA DIETA TOTAL.

EN BASE A CIERTAS EVIDENCIAS DE QUE EL AZÚCAR SIN REFINAR (AZÚCAR MORENA) SEA MENOS CARIOGÉNICA QUE EL AZÚCAR REFINADA (AZÚCAR BLANCA), KING ENTRE 1949 Y 1951 CONDUJO UN ESTUDIO, AUSPICIADO POR EL CONSEJO DE INVESTIGACIÓN MÉDICA DEL REINO UNIDO, PARA DILUCIDAR ESTA INTERROGANTE. EN REALIDAD EL ESTUDIO NO RESOLVIÓ LA PREGUNTA FUNDAMENTAL PERO ARROJÓ DATOS INTERESANTES DE LOS QUE DESTACAN EL HECHO DE QUE AÚN CUANDO SE INCREMENTE NOTABLEMENTE LA INGESTIÓN DE AZÚCAR CON LOS ALIMENTOS PRINCIPALES Y NO ENTRE COMIDAS, LOS ÍNDICES DE CARIES NO SE INCREMENTARÁN NO-

TABLEMENTE.

EN LOS ESTADOS UNIDOS EL CONSUMO DE CEREALES ENDULZADOS CON SACAROSA Y GLUCOSA EN SU FORMA ORIGINAL HA PROVOCADO UN INCREMENTO EN EL ÍNDICE CARIOGÉNICO DE LOS CONSUMIDORES EN UN PERIODO DE TIEMPO DETERMINADO AL COMPARARLO CON CONSUMIDORES DE CEREALES NO ENDULZADOS Y EN EL MISMO PERIODO DE TIEMPO.

OTRA NOTABLE EVIDENCIA DEL PAPEL DE LA SACAROSA COMO ALIMENTO ALTAMENTE CARIOGÉNICO ES APORTADA POR EL MODELO EXPERIMENTAL DE DESARROLLO DE LESIONES INICIALES DE CARIES EN HUMANOS DESARROLLADO POR VAN DER FEHR Y COLABORADORES (1970), EN EL CUAL PRIVAN DE HIGIENE ORAL POR 23 DÍAS A VARIOS INDIVIDUOS Y ACELERAN EL INICIO DE LAS LESIONES CARIOSAS CON ENJUAGUES DE SACAROSA AL 50%.

LA COMPLETA SUSTITUCIÓN DE LA SACAROSA POR OTROS EDULCORANTES (FRUCTOSA Y UN POLIOL LLAMADO XILITOL) DURANTE AÑOS (DE 1972 A 1974) FUE EXPERIMENTADO EN TURKU, FINLANDIA POR SCHEININ Y MAKINEN (1975). EN ESTE ESTUDIO EL XILITOL MOSTRÓ SER MUCHO MENOS CARIOGÉNICO QUE CUALQUIERA DE LOS OTROS AZÚCARES EXPERIMENTADOS Y EL ÍNDICE CPO (CARIADOS, PÉRDIDOS Y OBTURADOS) AL TÉRMINO DEL ESTUDIO EN LOS CONSUMIDORES DE FRUCTOSA FUE TAMBIÉN MENOR QUE EN LOS DE SACAROSA.

LA SACAROSA HA SIDO IDENTIFICADA FRECUENTEMENTE COMO EL FACTOR DIETÉTICO MÁS IMPORTANTE EN EL INICIO Y DESARROLLO DE LA

CARIES DENTAL, CONSIDERANDO LA GRAN AFICIÓN DE NUESTRA CULTURA POR LOS ALIMENTOS DULCES GENERALMENTE EN LA BASE AZUCAROSA ES IMPERATIVO, ADEMÁS DE RACIONALIZAR EL CONSUMO DE DULCE, EXPLORAR LA SUSTITUCIÓN DE LOS EDULCORANTES CARIÓGENICOS POR OTROS DE MENOR O NULA CARIÓGENICIDAD Y DE IGUALES PROPIEDADES DIETÉTICAS Y AGRADABLES AL PALADAR.

5.2 CARIÓGENICIDAD DE LOS AZÚCARES EN LOS ANIMALES DE EXPERIMENTACION

LA MAYOR PARTE DE LAS INVESTIGACIONES RELATIVAS A LA CARIÓGENICIDAD DE LOS CARBOHIDRATOS, SE HAN ENFOCADO A LA POTENCIA RELATIVA DE LOS DISTINTOS CARBOHIDRATOS Y DE LOS ALIMENTOS QUE CONTIENEN COMO AGENTES CAUSALES DE ESTA ENFERMEDAD.

EN ESTUDIOS REALIZADOS EN RATONES SE MENCIONA QUE CUANDO CARBOHIDRATOS DE DIFERENTES TIPOS FUERON INCORPORADOS EN UNA DIETA DE LECHE DESCREMADA E HÍGADO EN POLVO EN UNA CONCENTRACIÓN DEL 66%, LA SACAROSA (CON UNA ANOTACIÓN PROMEDIO DE 23 CARIES DESPUÉS DE 8 SEMANAS), FUE MUCHO MÁS CARIÓGENICA QUE LA GLUCOSA O QUE EL ALMIDÓN DE TRIGO INTEGRAL (CON ANOTACIÓN PROMEDIO DE 7-8 CARIES Y 2-3 CARIES RESPECTIVAMENTE). LA FRUCTOSA TUVO UN ÍNDICE SEMEJANTE DE CARIÓGENIADAD A LA GLUCOSA, Y DADO QUE ÉSTOS 2 AZÚCARES SON LOS COMPONENTES DE LA MOLÉCULA DE SACAROSA ES COMPRENSIBLE QUE ÉSTE DISACÁRIDO SEA MUCHO MÁS CARIÓGENICO QUE SUS CONSTITUYENTES. EN LOS DIFERENTES ESTUDIOS DE CARIÓGENICIDAD RELATIVA,

CASI INVARIABLEMENTE SE HAN ENCONTRADO QUE LA SACAROSA ES LA MÁS CARIÓGENICA.

ES PROBABLE QUE PARTE DEL EFECTO ESPECIAL DE LA SACAROSA SE DEBA A SU CAPACIDAD PARA SER CONVERTIDA EN POLISACÁRIDOS EXTRACELULARES COMO POR EJEMPLO: EL DEXTRANO, QUE FORMA PARTE DE LA MATRÍZ DE LA PLACA DENTAL. EL ALMIDÓN DE TRIGO INTEGRAL PRODUJO ESCASAS CARIES EN UN GRUPO DE RATAS SUSCEPTIBLES,

EL ALMIDÓN SIENDO UN POLISACÁRIDO SE DIFUNDE LENTAMENTE EN LA PLACA, EN COMPARACIÓN CON LOS MONOSACÁRIDOS Y LOS DISACÁRIDOS, Y ES UN POLÍMERO QUE DEBE SER HIDROLIZADO POR LA AMILASA EXTRACELULAR ANTES DE SER ASIMILADO Y METABOLIZADO POR LOS BACTERIAS DE LA PLACA DENTAL Y ES POR ÉSTO QUE RESULTA POCO CARIÓGENICO.

EL PAN BLANCO REFINADO CONTIENE 2% DE SACAROSA Y APROXIMADAMENTE 60% DE ALMIDÓN Y CASI NO PRODUCE CARIES Y SUBSTITUYENDO EL PAN BLANCO CON PAN NEGRO NO PARECE OBTENERSE ALGÚN EFECTO BENÉFICO EN EL ÍNDICE DE CARIES EN EL SER HUMANO. LOS BIZCOCHOS DULCES (GALLETAS) TIENEN UN CONTENIDO ELEVADO DE SACAROSA, PERO ES INTERESANTE HACER NOTAR QUE LOS BIZCOCHOS PULVERIZADOS Y AGREGADOS A LA ALIMENTACIÓN EN LA MISMA CANTIDAD PERO SIN COCINAR, ÉSTO DEBIDO QUIZÁS A QUE EL PROCESO DE COCIMIENTO PRODUCE UNA CONSISTENCIA QUE FAVORECE SU RETENCIÓN EN LAS FISURAS DE LOS MOLARES. ÉSTA IDEA ES RESPALDADA POR EL HALLAZGO DE QUE MUY POCAS

DE LAS LESIONES CARIOSAS FORMADAS EN ANIMALES CON DIETAS DE Galletas, ESTABAN EN LAS SUPERFICIES LISAS DE LOS DIENTES.

DEBE HACERSE NOTAR QUE LOS ALIMENTOS QUE CONTIENEN FORMAS DE PESO MOLECULAR BAJO, LOS SACÁRIDOS, SON MÁS CARIÓGENICOS QUE LOS POLÍMEROS.

LOS JARABES REMANENTES DESPUÉS DE LA CRISTALIZACIÓN DE LA SACAROSA, LAS MELAZAS (70% DE SACAROSA), EL PILONCILLO (MÁS SACAROSA Y MENOS IMPUREZAS QUE LAS MELAZAS) Y EL JARABE DORADO (JARABE PARCIALMENTE INVERTIDO, QUE CONTIENE SACAROSA, GLUCOSA Y FRUCTOSA) SON TODOS SUMAMENTE CARIÓGENICOS, AL IGUAL QUE LA MIEL (GRAN CANTIDAD DE SACAROSA CON ALGO DE FRUCTOSA Y GLUCOSA), NO EXISTEN PRUEBAS DE QUE LAS FORMAS MENOS PURAS DE ÉSTOS AZÚCARES SIRVAN UN POCO MENOS COMO SUBSTRATOS PARA LAS BACTERIAS BUCALES O QUE LA SUCIEDAD E IMPUREZAS QUE CONTIENEN EN CUALQUIER FORMA REDUZCAN EL IMPACTO DE LOS ÁCIDOS PRODUCIDOS POR ELLOS.

LA PARTICIPACIÓN DE LOS CARBOHIDRATOS EN LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES RESULTA EVIDENTE, Y ES LA SACAROSA O AZÚCAR COMÚN LA MÁS CARIÓGENICA. LA FRUCTOSA Y LA GLUCOSA AUNQUE EN MENOR GRADO QUE LA SACAROSA RESULTAN TAMBIÉN IMPORTANTES FACTORES EN LA ETIOLOGÍA DE ÉSTA ENFERMEDAD,

LA LIMITACIÓN DEL CONSUMO DE ALIMENTOS CON SACAROSA, FRUCTOSA Y GLUCOSA, PREFIRIENDO SU CONSUMO EN FORMAS NO PEGAJOSAS Y A LAS HORAS DE LAS COMIDAS; INCLUYENDO ALIMENTOS DE CIERTOS ADI-

TIVOS CON EFECTO INHIBIDOS SOBRE LA INICIACIÓN Y DESARROLLO DE LA CARIES Y LA SUSTITUCIÓN DE LA SACAROSA POR OTROS EDULCORANTES NO CARIOGÉNICOS SON MEDIDAS RECOMENDABLES PARA LA PREVENCIÓN EFECTIVA.

6. LOS AZUCARES ALCOHOLES (POLIOLES), EDULCORANTES SUSTITUTOS NO CARIOGENICOS DE LA SACAROSA.

LA MAYORÍA DE LAS PERSONAS GOZAN CON LOS ALIMENTOS DULCES, Y LA SACAROSA HA VENIDO A REPRESENTAR UN TERCIO DE LA INGESTIÓN TOTAL DE CARBOHIDRATOS EN LAS NACIONES OCCIDENTALES.

SE HAN REALIZADO PRUEBAS CON SUSTITUTOS DE LA SACAROSA EN LOS PAÍSES ESCANDINAVOS Y EN SUIZA.

EL SORBITOL ES EL EDULCORANTE QUE SE OBTIENE POR HIDROGENACIÓN CATÁLICA DE LA GLUCOSA.

AUNQUE SOLO ES APROXIMADAMENTE LA MITAD DE DULCE QUE LA SACAROSA Y MENOS DULCE QUE LA GLUCOSA, EL SORBITOL TIENE VENTAJAS APARENTES COMO EDULCORANTE "DENTALMENTE INNOCUO". UN EJUAQUE BUCAL CON UNA SOLUCIÓN A 50% DE SORBITOL NO PRODUJO CAÍDA DEL PH Ó ÉSTA FUE PEQUEÑA Y LO MISMO OCURRIÓ CON LOS DULCES FABRICADOS CON SORBITOL. ESTO SUCEDIÓ A PESAR DE LA PRESENCIA DE BACTERIAS (ESTREPTOCOCO MUTANS), QUE PODRÍAN FERMENTAR EL SORBITOL Y QUE EN UN CULTIVO PURO CERRADO PUEDEN PRODUCIR ÁCIDO SUFICIENTE PARA ALCANZAR UN PH DESCALCIFICANTE. AL PARECER ESTO SE DEBE A QUE EL SORBITOL ES FERMENTADO CON TAL LENTITUD POR LA PLACA ENTERA QUE EL ÁCIDO PRODUCIDO PUEDE DIFUNDIRSE, Y SER NEUTRALIZADO POR LOS AMORTIGUADORES SALIVALES SIN GENERAR UN PH SUFICIENTEMENTE BAJO QUE CAUSE DESCALCIFICACIÓN.

SE HA FABRICADO UN PRODUCTO LLAMADO: "LYCASIN" POR HIDROLISIS PARCIAL DEL ALMIDÓN A GLUCOSA, MALTOSA Y OLIGOSACÁRIDOS DE GLUCOSA Y LUEGO LA HIDROGENACIÓN CATALÍTICA A SORBITOL, MANITOL Y UNA MEZCLA DE OLISACÁRIDOS. ESTAS PREPARACIONES TIENE 4,9-9,4% DE SORBITOL LIBRE Y 14,5-23,8% DE SORBITOL TOTAL. EL LYCASIN PRODUJO MENOS CARIES QUE LA SACAROSA EN LOS ANIMALES Y SE FORMÓ MENOS PLACA DURANTE SU USO EN LOS ANIMALES Y EN EL HOMBRE. EL SORBITOL Y EL MANITOL (DERIVADO DE LA MALTOSA POR REDUCCIÓN), APARECIERON SIN MODIFICAR EN GRAN CANTIDAD EN LAS HECHES, PERO LOS COMPONENTES DE GLUCOSA DEL LYCASIN FUERON ABSORBIDOS Y METABOLIZADOS EN EL HOMBRE.

EL XILITOL ES TAN DULCE COMO LA SACAROSA Y EXISTE EN LA NATURALEZA EN CIERTO NÚMERO DE ALIMENTOS, EN PARTICULAR EN PLÁTANOS Y HONGOS. PUEDE SINTETIZARSE A PARTIR DE LA XILOSA EXACTAMENTE POR EL MISMO PROCESO DE REDUCCIÓN UTILIZADO PARA FABRICAR SORBITOL A PARTIR DE GLUCOSA Y DEL LYCASIN A PARTIR DEL ALMIDÓN PARCIALMENTE HIDROLISADO.

EL EFECTO DEL XILITOL SOBRE EL PH DE LA PLACA ES SEMEJANTE AL DEL SORBITOL. POR LO TANTO CUANDO SE APLICAN SOLUCIONES DE XILITOL A LA PLACA DENTAL NO SE PRODUCE CAÍDA DEL PH, Ó ÉSTA ES MÍNIMA. AUNQUE SE SABE QUE EL SORBITOL Y EL MANITOL SON METABOLIZADOS POR LAS BACTERIAS DE LA PLACA, AL PARECER EL XILITOL NO SE CONVIERTE EN ÁCIDOS. SE HA DEMOSTRADO QUE EL XILITOL ES MENOS CARIOGÉNICO QUE EL SORBITOL, LA SACAROSA Y LA FRUCTOSA EN EL HOMBRE. SU CARIOGENICIDAD BAJA SE ASOCIA CON UNA REDUCCIÓN

NOTABLE EN LA CANTIDAD DE LA PLACA DENTAL, EN LOS INDIVIDUOS QUE CONSUMEN UNA DIETA CON XILITOL. ALGUNOS ESTUDIOS HAN DEMOSTRADO QUE ÉSTE AZÚCAR PUEDE INHIBIR A CIERTOS ESTREPTOCOCOS, AUNQUE ÉSTE NO ES UN HALLAZGO UNIVERSAL. LA EXPOSICIÓN PROLONGADA DE LAS BACTERIAS DE LA PLACA AL XILITOL PARECE CONDUCIR A UNA ADAPTACIÓN, PERO ÉSTA, MUY BIEN PUEDE SER UNA TOLERANCIA ADQUIRIDA MÁS QUE UNA HABILIDAD ADQUIRIDA PARA METABOLIZARLO, Y AUNQUE EXISTAN MICROORGANISMOS QUE PUEDEN METABOLIZAR EL XILITOL PERO NO EN LA PLACA, APARENTEMENTE.

EL USO DE CARBOHIDRATOS SUBSTITUTOS DE LA SACAROSA COMO MEDIOS EFICACES PARA EL CONTROL DE LA CARIES DEPENDE EN GRAN PARTE DEL SABOR AGRADABLE O DE LA ACEPTABILIDAD DE LOS PRODUCTOS. A ÉSTE RESPECTO, LOS ALIMENTOS CON XILITOL HAN PROBADO SER ACEPTABLES.

6.1 CARIOGENICIDAD DE LOS AZUCARES ALCOHOLES (POLIOLES)

SE HA DEMOSTRADO QUE EL XILITOL NO INDUCE A LA FORMACIÓN DE ÁCIDOS EN LA PLACA DENTAL Y QUE NO EXISTE UNA ADAPTACIÓN MICROBIAL EN ELLA AL UTILIZAR ESTE POLIOL, MIENTRAS QUE CON RESPECTO AL SORBITOL, ÉSTE SE VE ATACADO POR ENZIMAS ADAPTIVAS Y ES LENTAMENTE FERMENTABLE POR LOS MICROORGANISMOS ORALES. EN LA PLACA DENTAL AISLADA EL SORBITOL NO CAUSÓ UNA BAJA DEL PH EN COMPARACIÓN A LA SACAROSA, Y PRODUJO IGUALMENTE MENOS ÁCIDO LÁCTICO QUE LA SACAROSA. EL SORBITOL HA SIDO CONSIDERADO COMO "ACIDOGÉNICO SUAVE" DEBIDO A QUE SE SABE QUE SU PH ES DE 6 O MAYOR, EN CONTRASTE, EL XILITOL NO CAUSA NINGUNA CAÍDA DEL PH Y POR ESO SE LE CONOCE COMO "NO ACIDOGÉNICO".

UN EXPERIMENTO IN VITRO DE LAS SUSPENSIONES DE LA PLACA MOSTRÓ QUE EL XILITOL PREVIENE LA PRODUCCIÓN DE ÁCIDOS POR LA SACAROSA CON MÁS EFICACIA QUE EL SORBITOL E IGUALMENTE LOS EXPERIMENTOS IN VITRO SUGIEREN QUE EL SORBITOL SEA VISTO COMO UN ACIDOGÉNICO MUY FUERTE, DEPENDIENDO DE LO QUE SE ESTUDIE Y DEL TIEMPO DE INCUBACIÓN.

EXPERIMENTOS HECHOS EN ANIMALES HAN DEMOSTRADO QUE EL SORBITOL ES MENOS CARIOGÉNICO QUE LA SACAROSA, PERO LOS EXPERIMENTOS CLÍNICOS EN SERES HUMANOS NO HAN DEMOSTRADO NINGUNA DIFERENCIA IMPORTANTE ACERCA DE LA CARIOGENICIDAD ENTRE EL SORBITOL Y LA SACAROSA.

UNA SERIE DE EXPERIMENTOS LLEVADOS A CABO POR J. AINAMO EN 1982 EN ESTUDIANTES FINLANDESES MOSTRÓ QUE EL MASTICAR CHICLE ENDULZADO CON SORBITOL NO SE INCREMENTÓ NI DISMINUYÓ EL CRECIMIENTO DE LA PLACA DENTAL. EL EFECTO DEL SORBITOL CONTENIDO EN LA GOMA DE MASCAR FUE IGUALMENTE PROBADO EN PACIENTES EN LOS CUALES NO SE LLEVÓ A CABO HIGIENE ORAL DURANTE 4 DÍAS. ASIMISMO, SE LES DIERON 10 CHICLES CON SORBITOL DURANTE UN PERÍODO DE 2 HORAS Y MEDIA Y ESTO NO PROVOCÓ UNA DISMINUCIÓN EN LOS ÍNDICES DE LA PLACA DENTAL. LA PRODUCCIÓN DE ÁCIDO EN PRESENCIA DEL SORBITOL PARECE PODER AUMENTAR DE VEZ EN CUANDO EN LA CAVIDAD ORAL. OTROS EXPERIMENTOS EN CAMBIO DEMOSTRARON QUE LOS CHICLES CONTENIENDO XILITOL INHIBEN EL CRECIMIENTO DE LA PLACA DENTAL DE UN 30% A UN 50%, ADEMÁS OTROS EXPERIMENTOS REALIZADOS EN ANIMALES MOSTRARON LAS EXCELENTES PROPIEDADES ANTICARIOGÉNICAS DEL XILITOL Y SE VERIFICÓ LA DISMINUCIÓN DE CARIES EN RATAS.

LOS ESTUDIOS SOBRE EL AZÚCAR REALIZADOS EN TURKU EN 1974 DEMOSTRARON EL GRAN EFECTO INHIBITORIO QUE POSEE EL XILITOL. CON BASES CLÍNICAS, RADIOGRÁFICAS, BIOQUÍMICAS Y MICROBIOLÓGICAS, LOS AUTORES DE LOS ESTUDIOS REALIZADOS EN TURKU SUGIEREN QUE EL XILITOL POSEE UN EFECTO CURATIVO Y REMINERALIZADOR SOBRE LA CARIES DENTAL EN EL HOMBRE. SE VIÓ QUE LAS DOSIS DE XILITOL EFECTUADAS EN GOMA DE MASCAR ES MENOR DE 6 A 7 GRS. POR DÍA; ESTA DOSIS TAMBIÉN ES EFECTIVA EN CARIES DE FOSETAS Y FISURAS, SUPERFICIES LISAS Y CARIES INTERPROXIMAL.

LA PLACA DENTAL TIENE CAPACIDAD PARA PRODUCIR ÁCIDOS CON

UNA DIETA DE SORBITOL. EL SORBITOL QUE PARECE SER MUY POCO CARIOGÉNICO EN MONOS, RESULTA ALGO MÁS CARIOGÉNICO EN EL HOMBRE QUIEN POSEE UN MECANISMO DE DEFENSA SALIVAL MENOS EFECTIVA CONTRA LA CARIES. ADEMÁS, ES YA BIEN SABIDO QUE EL SORBITOL ES UN CARBOHIDRATO CARIOGÉNICO MODERADO YA QUE EXISTE FORMACIÓN DE CARIES EN SU PRESENCIA.

SE SABE POCO SOBRE LA CARIOGENICIDAD DE OTROS POLIOLES, CON EXCEPCIÓN DEL MANITOL, QUE ES UN POLIOL MUY POCO CARIOGÉNICO NO CARIOGÉNICO. PARECE SER QUE EL GLICEROL ES UN POLIOL NO CARIOGÉNICO PARA EL HOMBRE. UN ESTUDIO RECIENTE, BASADO EN EL ÍNDICE CARIOGÉNICO INTRAORAL, REPORTÓ QUE EL MANITOL Y EL LYCASIN (PRODUCTO DE UNA COMPLEJA MEZCLA DE LA HIDRÓLISIS HIDROGENADA DEL ALMIDÓN) RESULTARÍAN POLIOLES NO CARIOGÉNICOS SIEMPRE Y CUANDO EL MECANISMO DE INICIO DE LA LESIÓN CARIOSA INDUCIDA EN LA PRUEBA Y EL PROCESO NATURAL DE AVANCE DE LA CARIES SEAN SIMILARES, AUNQUE ES CIERTO QUE LA PLACA DENTAL HUMANA FORMA ÁCIDO DEL LYCASIN CON MAYOR VELOCIDAD QUE DEL SORBITOL Y DEL MANITOL. ES OBVIO QUE LOS HEXITOLES NATURALES SE COMPORTEN DE MODO SIMILAR AL SORBITOL Y QUE LOS PENTIOLES NATURALES COMPARTAN LAS MISMAS CUALIDADES BENÉFICAS A NIVEL DENTAL QUE EL XILITOL Y DESDE ESTE PUNTO DE VISTA SE PUEDE CONCLUIR QUE DEBIDO A SUS PROPIEDADES, EL XILITOL OCUPA EL PRIMER LUGAR DE LOS CARBOHIDRATOS DULCES EN LA DIETA DEL HOMBRE.

LA HISTORIA DE LA INVESTIGACIÓN DE LOS POLIOLES EN ODN-

TOLOGÍA HA SIDO CORTA; ESCASA AL PRINCIPIO E IMPETUOSA EN LOS AÑOS RECIENTES. ASIMISMO, HAN SURGIDO DUDAS SOBRE LAS PROPIEDADES MOLECULARES DEL SORBITOL Y EL XILITOL; ALGUNOS CIENTÍFICOS CONSIDERAN QUE ESTOS DOS POLIOLES TIENEN EL MISMO EFECTO EN LA CARIES DENTAL.

6.1.1 EL XILITOL COMPARADO CON EL AZÚCAR Y LOS AZUCARES-ALCOHOLES

EL XILITOL PARECE SER ACEPTADO COMO EL MEJOR DE LOS SUBSTITUTOS DEL AZÚCAR, DEBIDO A SU CAPACIDAD PARA PREVENIR LA CARIES DENTAL. DESPUÉS DE HABER REALIZADO EXPERIMENTOS MICROBIOLÓGICOS EN ANIMALES DE LABORATORIO Y LARGOS ESTUDIOS EN SERES HUMANOS, SE COMPROBÓ QUE LAS PROPIEDADES CARIOGÉNICAS DE ESTE AZÚCAR PRÁCTICAMENTE NO EXISTEN.

ESTO SE DEBE A QUE LA MICROFLORA PRESENTE EN LA CAVIDAD ORAL NO PUEDE DEGRADAR EL XILITOL A ÁCIDOS ORGÁNICOS NI SINTETIZARLO A OTROS POLISACÁRIDOS.

EN LA UNIVERSIDAD DE BASLE, EN SUIZA, SE EVALUÓ LA CARIOTICIDAD DE LOS SUBSTITUTOS DEL AZÚCAR APLICADOS TÓPICAMENTE A RATAS BAJO CONDICIONES RESTRINGIDAS DE ALIMENTACIÓN. EL RESULTADO MOSTRÓ EL GRAVE ÍNDICE DE CARIES EN EL GRUPO DE LA SACAROSA Y SORBITOL, MIENTRAS QUE LAS LESIONES EN FISURAS FUERON MÍNIMAS EN EL GRUPO DE XILITOL.

LOS NIVELES DE ESTREPTOCOCO MUTANS TIENDEN A AUMENTAR CUANDO SE UTILIZA GOMA DE MASCAR CON SORBITOL, MANITOL Y FRUCTOSA Y DISMINUYEN AL UTILIZAR XILITOL. ESTOS HALLAZGOS INDICAN QUE LA GOMA DE MASCAR CON XILITOL NO ES AFÍN AL ESTREPTOCOCO MUTANS, ESPECIALMENTE EN CARIES DE FISURAS Y OCLUSALES, MIENTRAS QUE LA GOMA DE MASCAR QUE CONTIENE YA SEA SORBITOL O MANITOL ES AFÍN A ESTE TIPO DE CARIES. EL ESTREPTOCOCO MUTANS ES EL CAUSANTE DE LA MAYORÍA DE LAS LESIONES CARIOSAS EN EL SER HUMANO, ENTONCES SE DEBE PONER ESPECIAL EMPEÑO PARA REDUCIRLO O ELIMINARLO DE LA PLACA DENTOBACTERIANA, Y LA GOMA DE MASCAR CON XILITOL LO PUEDE HACER.

EN UN ESTUDIO REALIZADO EN 100 PACIENTES A QUIENES SE LES ADMINISTRÓ XILITOL, EN EL 64.2% NO SE ENCONTRÓ LA PRESENCIA DEL ESTREPTOCOCO MUTANS, Y EL 35.8% SI SE ENCONTRÓ, EN CAMBIO EN EL MISMO NÚMERO DE PACIENTES, PERO A LOS CUALES SE LES ADMINISTRÓ SACAROSA Y FRUCTOSA, EL ESTREPTOCOCO MUTANS NO SE ENCONTRÓ EN EL 23.4% Y SÍ EN EL 76.6%:

XILITOL		SACAROSA/FRUCTOSA	
+	-	+	-
35.8%	64.2%	76.6%	23.4%

+ PORCENTAJE DE PACIENTES EN DONDE SE ENCONTRÓ EL ESTREPTOCOCO MUTANS.

- PORCENTAJE DE PACIENTES EN DONDE NO SE ENCONTRÓ EL ESTREPTOCOCO MUTANS.

ES DE GRAN INTERÉS SABER QUE LOS REGISTROS DE CARIES ENCONTRADOS EN RATAS TRATADAS CON XILITOL SON MUCHO MENORES QUE AQUELLOS ENCONTRADOS EN LOS GRUPOS QUE NO FUERON TRATADOS CON ÉSTE AZÚCAR-ALCOHOL, LO QUE NOS VUELVE A CONFIRMAR LA GRAN PROPIEDAD ANTICARIOGÉNICA DEL XILITOL.

6.1.2 EL CHICLE ENDULZADO CON XILITOL COMO AGENTE NO CARIOGENICO Y ANTICARIOGENICO.

LA INGESTIÓN DIARIA DE PEQUEÑAS CANTIDADES DE XILITOL HAN REDUCIDO EN FORMA SORPRENDENTE LOS TÍTULOS DE ESTREPTOCOCOS MUTANS EN LA SALIVA Y EL ÍNDICE CARIOGÉNICO EN LOS INDIVIDUOS QUE CONSUMEN ÉSTE POLIOL.

EL CHICLE HA SIDO USADO EN MÚLTIPLES OCASIONES COMO VEHÍCULO PARA PROBAR LAS PROPIEDADES NO CARIOGÉNICAS Y ANTICARIOGÉNICAS DEL XILITOL. LAS SIGUIENTES HIPÓTESIS PUEDEN ILUSTRAR LA FORMA EN QUE ÉSTE POLIOL PREVIENE LA CARIES :

- EL AZÚCAR ES FERMENTADO POR EL ESTREPTOCOCO MUTANS. ESTOS MICROORGANISMOS PRODUCEN ÁCIDOS QUE DESMINERALIZAN EL ESMALTE DE LOS DIENTES.

- LA SALIVA ESTA COMPUESTA DE IONES DE FOSFATO Y CALCIO, LOS CUALES TAMBIÉN SE ENCUENTRAN FORMANDO PARTE DEL ESMALTE.
- EL MASCAR CHICLE ESTIMULA LA PRODUCCIÓN DE SALIVA Y POR LO TANTO DE ESTA MANERA EL DIENTE SE VE PROTEGIDO DE LA DESMINE-
RALIZACIÓN.
- LA SALIVACIÓN SE VE DISMINUIDA DURANTE LA PERCEPCIÓN DE SUS-
TANCIAS DULCES Ó AMARGAS.
- NINGUNA BACTERIA PRODUCE ÁCIDOS A PARTIR DEL XILITOL (PERO SÍ
A PARTIR DEL SORBITOL).

Á CONTINUACIÓN SE ENLISTAN Y RESUMEN DESTACADOS ESTUDIOS QUE ILUSTRAN EL EFECTO DEL CHICLE ENDULZADO CON XILITOL SOBRE EL DESARROLLO DE LA CARIES DENTAL.

EL CHICLE ENDULZADO CON XILITOL COMO AGENTE ANTICARIOGENICO

ESTUDIO	AUTORES	RESULTADOS	CONCLUSIONES
Turku Estudios del Azúcar	Scheinin & Makinen, <u>1975</u> Acta Odont. Scand, 33, 70.	La caries puede ser detenida completamente si todo el azúcar se substituye por xilitol.	Xilitol es una substancia no cariogénica.
Estudios Turku acerca del chicle.	Scheinin & Makinen, <u>1975</u> Acta Odont. Scand 33, 70.	La caries puede ser detenida completamente si el chicle a base de xilitol se mastica después de cada comida.	El masticar chicle a base de xilitol tiene el mismo efecto que la substitución de todos los azúcares por xilitol.
Estudio de la Organización Mundial de la Salud, en Tailandia.	WHO	El masticar chicle a base de xilitol/sorbitol es tan efectivo para prevenir la caries como un colutorio fluorado.	El chicle a base de xilitol sorbitol previene la caries.
Estudios Suecos del Chicle.	Topilsgon, Birkhed, Larsson y Frostell, <u>1983</u> . Caries Res, 17, 369	La presencia de xilitol ó xilitol/sorbitol en chicles es preferible al uso de sorbitol solo. El xilitol ó xilitol/sorbitol reduce la formación de placa, el pH de la placa y la producción ácida.	El chicle a base de xilitol o xilitol/sorbitol reduce la posibilidad de caries.
Estudio Canadiense acerca del chicle	Mouton, C. <u>1983</u> J. Canad. Dent. Assoc. 9, 655	Masticar chicle a base de xilitol es tan efectivo como el cepillado para eliminar el azúcar cariogénica de la boca.	El chicle a base de xilitol puede reemplazar al cepillo cuando no hay ninguno al alcance.
Estudio Holandés in vitro.	Arends, Christoffer- sen Schuthof y Smits. Caries Res 18, 296, <u>1984</u> .	El xilitol reduce la desmineralización y penetra rápidamente en el esmalte desmineralizado. Su uso en chicles y pastas dentales se recomienda.	El xilitol favorece la remineralización.
Estudio del chicle de la fuerza aérea.	Grenby, Bashacrat y Gey, Br. Dent. J. 152, 339, <u>1982</u>	El chicle a base de xilitol trae como consecuencia menor peso en la placa que el chicle a base de azúcar.	El chicle a base de xilitol reduce la placa dental.

ESTUDIO	AUTORES	RESULTADOS	CONCLUSIONES
Estudio Noruego	R61la, Opperman, Waaler y Assev. J. Dent. Res. 89, 247. <u>1981</u>	Pruebas in vitro en Streptococo Mutans mostraron que la combinaci6n xilitol-sorbitol produce una cantidad menor de 6cido que el sorbitol solo.	
Estudio Cardiff	Leach y Green, Caries Res. 14.16, <u>1980</u> .	El xilitol no es 6nicamente un agente no cariog6nico sino que es un agente terap6utico contra la caries.	El xilitol es anticariog6nico.
Estudio Polinesio de Implantes.	Scheining, Glass, Kallio y S6derling, Oral Health. 71, 33, <u>1981</u>	La remineralizaci6n en este estudio del grupo de dulces de xilitol se atribuye a un mecanismo estimulado por el xilitol.	El xilitol estimula el mecanismo de defensa natural de los dientes.
Tesis University of Utrecht	Haavenaar	El xilitol no solo es no cariog6nico sino que, tiene propiedades anticaries. El uso de xilitol en gran escala serfa la mejor forma, por el momento, para prevenir la caries dental, porque a6n los grupos de riesgo la pueden usar y no requiere de ning6n consumo m6s profundo de la prevenci6n de la caries.	El efecto terap6utico se confirma.
Estudio Bassel, (en ratas).	Heftl. Caries Res, 14, 136 <u>1980</u>	Las ratas fueron tratadas ya fuera con agua, sacarosa, xilitol-sorbitol o sorbosa. Los 6ndices de caries m6s bajos fueron para los grupos de xilitol y agua y los m6s altos para los grupos de az6car y sorbitol.	

ESTUDIO	AUTORES	RESULTADOS	CONCLUSIONES
Taiwán, estudio en ratas.	Shyn y Hsu Proc. Natl. Sci Council Roc 4, 21, 1980	El xilitol mostró el potencial cariogénico más bajo de entre todos los sustitutos probados.	
Terapéuticos dentales Aceptados por ADA	American Dental Association, <u>1977</u> .	5 estudios independientes indican que el xilitol tiene un efecto terapéutico. El posible efecto anticariogénico del xilitol se menciona en este libro, en donde se enlistan los agentes terapéuticos.	

7.- EFECTOS SISTEMICOS DE LOS MONOSACARIDOS Y LOS POLIOLES SOBRE EL SER HUMANO Y OTROS MAMIFEROS.

LA SUSTITUCIÓN DEL AZÚCAR EN LA DIETA POR OTROS EDULCORANTES (PRINCIPALMENTE MONOSACÁRIDOS Y POLIOLES) EXIGE LA RESPONSABILIDAD DE CONOCER LOS EFECTOS SISTÉMICOS DE ESTAS SUSTANCIAS SOBRE EL SER HUMANO. ESTA SECCIÓN PRESENTA EN FORMA RESUMIDA UNA RICA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA SOBRE LOS RESULTADOS DE ESTUDIOS EN SERES HUMANOS Y ANIMALES MANÍFEROS DE LA ADMINISTRACIÓN ORAL Y PARENTERAL DE DIVERSOS MONOSACÁRIDOS Y POLIOLES Y SUS EFECTOS SOBRE EL ORGANISMO EN DIVERSAS CONDICIONES FISIOLÓGICAS Y PATOLÓGICAS.

ESTUDIOS EN HUMANOS Y ANIMALES QUE INVOLUCRAN LA ADMINISTRACION ORAL O PARENTERAL DE MONOSACARIDOS Y POLIOLES Y ESTUDIOS RELACIONADOS AL METABOLISMO DE ESTOS EDULCORANTES EN MAMIFEROS

AUTORES	DESCRIPCION DEL ESTUDIO	HALLAZGOS
- 1960 - R. Tudisco (1960) Boll. Soc. Ital. Biol. Eper.	Rata, alimentación por vía oral	Xilitol 2-5 g/Kg no fue tóxica. 16-20 g/Kg fue tóxica y provocó diarrea.
- 1961 - C.H. *Mellinghoff, (1961) Klin. Wochenschr	Hombre; diabético, por vía oral 16-20 g/día hasta / días ó 15-60 g/día durante 1 día.	Se encontró que el xilitol es adecuado para los pacientes diabéticos. La administración peroral de xilitol no afectó los valores de azúcar.
R.K. Haydor (1961) Biochim. Biophys. Acta.	Rata, incubación de porciones de hígado en animales hambrientos.	El xilitol y el ribitol fueron antiquetogénicos en los porciones de hígado de las ratas hambrientas (fámelicas).
- 1963 - W. *Prellwitz' y K. H. Brössler (1963) Klin. Wochensehr.	Hombre, diabético y no diabético (5-8.75 g en inyección en 1-1.5 min.).	El xilitol administrado por vía intravenosa fue metabolizado rápidamente en ambos grupos de prueba. No se encontró elevación de azúcar en la sangre. No se detectaron diferencias entre los grupos.
- 1965 - K. H. Büssler, y W.V. Reimold	Rata, suspensiones de eritrocitos.	Se produjo lactato a partir de glucosa, fructosa, xilitol, sorbitol y ribitol en eritrocitos. El manitol no tuvo efecto. las combinaciones de xilitol-glucosa, xilitol-fructosa y sorbitol-glucosa tuvieron un efecto aditivo, mientras que las combinaciones xilitol-sorbitol, xilitol-ribitol y glucosa-fructosa no tuvieron efecto aditivo.
F. *Manenti, y L. Della Casa (1965) Boll. Soc. Med-Chir. Modena	Hombre diabético, vía oral (20 g/día).	Sin efectos adversos.
S*Yamagata et. al (1965) Lancet II	Hombre, diabético y controles (vía intravenosa, pruebas a largo y corto plazo, 30 g/90').	El xilitol produjo beneficios en los desórdenes metabólicos en la diabetes mellitus. No hubo deterioro del estado diabético, más bien, el xilitol produjo mejoramiento en la ketosis diabética. No hubo efectos nocivos. No hubo cambios en las pruebas de funcionamiento del hígado. El xilitol disminuye la glicosuria.

LISTA DE ESTUDIOS EN ANIMALES Y HUMANOS
(EXCLUYENDO ESTUDIOS DENTALES)

AUTORES	DESCRIPCION DEL ESTUDIO	HALLAZGOS
- 1966 - K*Lang, R. Frey y Halmágyi (1966) Munch. Med. Wochenschr.	1135 pacientes de cirugía, del día a 80 años de edad (vía intravenosa, soluciones del 5 y 10%).	No hubo efectos colaterales. El xilitol se recomendó por vía intravenosa nutricional en pacientes de cirugía por su buena compatibilidad.
K.H. *Büssler, W. Toussaint y G. Stein (1966) Klin. Wochenschr	Niños (7 días a 8 años) y adultos (30-40 años), vía intravenosa soluciones al 5-10% durante 5-10 min.	No hubo diferencias en la velocidad de los procesos de eliminación de xilitol entre niños prematuros y niños maduros (que llegaron a término), niños de 4 a 8 años de edad y adultos de 30 a 41 años. Los niños prematuros tuvieron la capacidad total de usar xilitol.
- 1967 - W. *Toussaint, K. Roggenkamp y Büssler (1967) K.H. Z. Kinderheilkd.	Niños de 3 a 14 años de edad con reacción acetémica (?) y diabetes mellitus (500 ml de una solución de xilitol al 10% en 3-4 hrs.).	No hubo influencia en los niveles de azúcar en el torrente sanguíneo. El xilitol tuvo un efecto antihiperglucémico bueno.
K.A. *Geser et. al. (1967) Klin. Wochenschr.	Hombre, vía intravenosa como una solución al 40% (0.9 g/(Kg x 15 min))	La ligera elevación de la insulina no fue estadísticamente importante, así que los resultados difieren de aquéllos de los múltiples experimentos en animales. El suero de fosfato y los ácidos libres de grasa se redujeron después de la infusión de xilitol. Primero disminuyó la glucosa en sangre después de 120 minutos.
Y. *Akazawa, (1967) Med. Natl. Hospitals Sanatoriums Jpn. (1967) [432]	Hombre, diabetes mellitus, hepatitis crónica, hepatitis inducida por fármacos, cirugía, retinopatía diabética (por vía parenteral).	Mejoría en todos los estados. El deterioro del estado diabético se evitó en la operación quirúrgica.
K.*Yoshikawa (1967) Jpn. J. Anesthesiol.	Hombre, no diabético y diabético, en operaciones quirúrgicas [infusión, 0.4 g/(kg x hr.)].	La concentración de xilitol, la glucosa, piruvato y lactato se comportó casi de manera similar en ambos grupos. Un paciente con carcinoma pancreático y disfunción hepática severa mostró aumento en la glucosa en torrente sanguíneo y piruvato.

LISTA DE ESTUDIOS EN ANIMALES Y HUMANOS
(EXCLUYENDO ESTUDIOS DENTALES)

AUTORES	DESCRIPCION DEL ESTUDIO	HALLAZGOS
- 1968 - K. *Schultis y Geser (1968) Anaesth. Resuc.. Intensive Ther.	Hombre, estado postoperatorio (vía intravenosa 100 g/día)	El xilitol se recomendó como recurso de energía durante los estadios postoperatorios.
C.A.*Geser y H. Mehnert (1968) Anaest. Resuc. Intensive Ther.	Hombre, normal, diabético o con enfermedad hepática.	El uso de xilitol se consideró ventajoso en los diabéticos. El efecto estimulante-insulina del xilitol, encontrado en las pruebas en animales, no pudo encontrarse en el hombre.
K.*Aono (1968) Anaest. Resuc. Intensive Ther.	Hombre, sano, vía intravenosa (10 ml/Kg de una solución al 5% en 30 min.).	Los desórdenes metabólicos durante la anestesia con éter fueron menos severas en la infusión de xilitol que con la glucosa.
- 1969 - U.C.*Dubach, E. Felner o I. Forgó (1969) Schweiz Med. Wochenschr.	Hombre, sano, vía oral (75 g/día durante 21 días; también hasta 220 g/día).	Sin diarrea a menos de 130 g/día. A 220 g/día aversión a los dulces. Peso y velocidad del azúcar en torrente sanguíneo normal. El xilitol provocó menos flatulencia y meteorismo que el sorbitol y lo prefirieron los sujetos.
T. Kuzuya, I. Kanazawa y K. Kosaka (1969), Endocrinology	Perro, inyección (0.4 g/kg) o vía oral (1.0 g/kg).	El xilitol, la glucosa, fructosa y sorbitol (aumentaron en este orden decreciente) aumenta considerablemente la insulina del plasma. El manitol no la aumentó. El xilitol y la fructosa aumentaron ligeramente la glucosa del plasma, y luego disminuyó. El xilitol y la glucosa (0.05 g/kg) produjeron efectos comparables, pero el efecto del xilitol se volvió más pronunciado al aumentar la dosis. La administración oral de 1.0 g de xilitol por kg también produjo mayor hiperinsulinemia que la glucosa. El xilitol aumentó la secreción de insulina del páncreas.
H.P. * Wolf, N. Quelsser y K. Beck (1969) Klin. Wochenschr.	Hombre, pacientes con cirrosis hepática, hígado (?) graso y controles, infusión de 50 ml de una solución al 40% de glucosa, fructosa, sorbitol y xilitol.	La fructosa, el sorbitol y el xilitol provocaron una caída en el suero P _i que estuvo más marcado que con glucosa. Los efectos de la glucosa fueron similares en todos los grupos, mientras que los efectos de otros azúcares en los niveles P _i disminuyeron con severidad progresiva de daño en el hígado. Se explicó que la fructosa, el sorbitol y el xilitol son metabolizados rápidamente por el hígado en contraste con la glucosa, que se usa periféricamente a un nivel más alto, pero más lento.

LISTA DE ESTUDIOS EN ANIMALES Y HUMANOS
(EXCLUYENDO ESTUDIOS DENTALES)

AUTORES	DESCRIPCION DEL ESTUDIO	HALLAZGOS
A.T.*Maynard (1969) An. J. Med. Technol	Hombre, infusión vía intravenosa con una solución al 50% (1 litro en 8 horas)	Se toleró el xilitol mejor que el sorbitol. Se consideró que el xilitol tiene 3 rutas para introducirse en el trayecto glicolítico.
- 1970 - H.*Füster, E. Meyer y M. Zige (1970) Klin Wochenschr.	Hombre sano, infusión, 1.5 g/kg en 20-25 minutos en una solución al 20% Rata, infusión.	El suero de urato y la bilirrubina se elevaron transitoriamente después del sorbitol, la fructosa y el xilitol. No hubo cambio en las transaminasas. Se encontró en dos de tres sujetos, a quienes se les administró glucosa, la misma elevación que después de administrar otros azúcares. El aumento del urato y la bilirrubina después de una infusión rápida de los azúcares no presentó efectos tóxicos. Rata: 20 g (kg x día) no tuvo efecto en la bilirrubina o en las transaminasas.
- 1971 - H. Mosinger (1971) Sugar in Nutrition, Academic Press, New York	Rata, perfusión en hígado.	Sin consecuencias sobre la reproducción (tres generaciones). No se desarrolló ningún tumor maligno. No hubo algún cambio patológico en las ratas.
- 1972 - D.P.*Mertz et al. (1972) Klin. Wochenschr	Hombre sano, vía intravenosa (solución al 10% por 100 ml/min: 5 ml/min).	La concentración total de lípidos, triglicéridos, glicerol, lipoproteína-x, los totales de colesterol, fosfatos, acetato e hidroxibutirato no tuvieron cambios importantes. El suero libre de glicerol se elevó inmediatamente después de la infusión. Se consideró que una parte liberada del glicerol se elevó un poco de lactato, pero no así el piruvato. El suero de urato se elevó 30%. La síntesis de novo del urato puede deberse al aumento del volumen de ácido nucleico en el hígado.
- 1973 - U.C.*Dubach (1973) Dtsch. Med. Wochenschr	Hombre, vía oral en diversas formas durante 14 días (10-80 g/día).	Distensión abdominal en cuatro casos de 12 y diarrea (cinco casos). El xilitol no tuvo efecto sobre el número de los grupos bacterianos más importantes. De 15 especies bacterianas, el xilitol sólo inhibió un lactobacilo en una concentración de 2-4%.

LISTA DE ESTUDIOS EN ANIMALES Y HUMANOS
(EXCLUYENDO ESTUDIOS DENTALES)

AUTORES	DESCRIPCION DEL ESTUDIO	HALLAZGOS
G. *Berg, F. Matzkles y D. Bergner (1973) Klin Wochenschr.	Hombre, sano, vía intravenosa, 0.125-0.5 g/kg x hr) durante 6 horas.	Los triglicéridos no tuvieron cambios importantes. El xilitol y la fructosa no incidieron en la con- centración de colesterol en el suero, mientras que el sorbitol provocó una disminución importante (p 0.001, aunque el descenso sólo fue de 186 a 167 mg%).
H.* Wenzel (1973) Z. Ernährungswiss.	Hombre, infusión (500 ml de una solución al 10%).	Se discutió sobre los beneficios del xilitol y otros azúcares. Se consideró que las infusiones con cual- quier carbohidrato requiere atención, ya que las so- luciones de carbohidratos frecuentemente son ácidas y no poseen suficiente capacidad de inhibición.
- 1974 - H.*Foster y D. Zigel (1974) Dtsch. Med. Wochenschr.	Hombre, sano, infusión de dosis alta 1.0g/(kgxhr) durante 4 horas.	Las infusiones de glucosa pueden producir a un au- mento de lactato y glucosa en suero. Los ácidos grasos libres aumentaron más del 300% de los valo- res iniciales y permanecieron altos durante 4 ho- ras. Estas reacciones rara vez se observaron des- pués de la infusión de xilitol y fructosa. Ya que los últimos dos tienen una acción directa e inde- pendiente de insulina, pueden estos azúcares ser ventajosos en "pacientes con tensiones"
C.A.*Geser, R. Müller Hess y J. P. Felber (1974) Infusions Ther. Klin. Ernähr Ung	Hombre, sano, infusión de mezclas de carbohidrato y aminoácidos (contienen- do 50 g de xilitol y sorbitol por litro).	Los aminoácidos, en nutrición parenteral, deben ad- ministrarse con carbohidratos para producir una reacción anabólica. El porcentaje de glucagon/in- sulina aumentó después de la infusión de la mezcla de sorbitol-xilitol-aminoácido comparado con los aminoácidos solos, pero la glucosa+aminoácidos pro- dujeron el aumento más fuerte. En los sujetos nor- males, la combinación de aminoácidos y glucosa tie- ne un fuerte efecto sobre el almacenamiento de glu- cosa y la síntesis de proteínas, pero en los pacien- tes este aumentó.

LISTA DE ESTUDIOS EN ANIMALES Y HUMANOS
(EXCLUYENDO ESTUDIOS DENTALES)

AUTORES	DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO	HALLAZGOS
F.*Matzkies (1974) Z. Ernzhungswiss.	Hombre, vía Intravenosa, 0.125-0.75 g/(kgxhr) durante 6 horas.	No tendrá el mismo significado, debido a la frecuente insensibilidad insulínica en Cirugía y en pacientes quemados. El sorbitol y la insulina potencializaron el efecto de los aminoácidos sobre la secreción hormonal durante el estrés quirúrgico. Esto contradice parcialmente la proposición de que la fructosa puede suprimir la secreción de la hormona del crecimiento.
- 1975 - H*Mehnert, G. Dietze y M. Haslbeck (1975) Nutr. Metal	Hombre, sano, vía Intravenosa, 0.5 g/ (kgxhr) durante 4 días.	El sodio, potasio y calcio disminuyeron dentro de la proporción fisiológica. El P _i aumentó después de la fructosa y el sorbitol, pero no después del xilitol. La concentración de glucosa disminuyó después del xilitol o de la fructosa y de la mezcla xilitol-fructosa, pero después del sorbitol permaneció constante. Una ligera liberación de insulina sólo después del xilitol. El colesterol disminuyó después del sorbitol, de la fructosa y del xilitol. Las grasas neutrales aumentaron ligeramente después de la fructosa pero no después del sorbitol o del xilitol. La aminotransferasa, el lactato deshidrogenasa y la fosfatasa alcalina no cambiaron. La fructosa aumentó el lactato más que el sorbitol o el xilitol. El equilibrio del agua fue positivo después de la fructosa y de la glucosa, pero positivo o negativo después del sorbitol o del xilitol, dependiendo de la dosis. Utilización a un promedio de 0.25 g/(kgxhr): fructosa 99.3%, sorbitol 88.6%; xilitol 84.4%.
		Sólo cambios ligeros en la glucosa sanguínea y en la insulina después de la fructosa, del sorbitol o del xilitol. Aumentó el lactato después del sorbitol o de la fructosa, mientras que la glucosa y el xilitol produjeron sólo cambios ligeros.

LISTA DE ESTUDIOS EN ANIMALES Y HUMANOS
(EXCLUYENDO ESTUDIOS DENTALES)

AUTORES	DESCRIPCION DEL ESTUDIO	HALLAZGOS
P.V. #Heuckenkamp y N. Zöllner (1975) Nutr. Metab.	Hombre, vía Intravenosa, 0.5 g/kg x hr).	Pérdida considerable de xilitol en urina (ascendiendo hasta el 22% de la dosis), debido a que los pentitoles no se reabsorben en los túbulos del riñón después de la infiltración de la membrana glomerular. Se consideró que es un rasgo general de los polioles. Una infusión de 0.3-0.5 g/(kgxhr) aumentó la concentración de suero de urato. La fructosa y la glucosa se emplearon igualmente bien en sujetos sanos metabólicamente.
F.*Matzkles et. al. (1975) Z. Ernährungswiss	Hombre, infusión de una mezcla de fructosa, glucosa y xilitol (2:1:1) a un promedio de 1.5 g/'kg x hr) como una solución libre de electrolitos (durante 1 hr).	Se aumentó el suero de glucosa de 80 a 130 mg/100 ml. la Insulina de 17 a 78 U/ml. El rápido metabolismo de los carbohidratos provocó el importante aumento de lactato y piruvato. No hubo cambio en Cl y K, disminuyeron el Na, Ca y P al final de la infusión.
G.*Berg et al (1975) Z. Ernährungswiss	Hombre, infusión de una mezcla de fructosa, glucosa y xilitol (2:1:1) a un promedio de 0.5 g/(kgxhr), correspondiente a 0.125 g/(kg x hr) de xilitol (durante 12 horas).	Sin efectos clínicos colaterales. Los cambios en todos los metabolitos estuvieron dentro del promedio fisiológico. Utilización de glucosa: 100% (98.8% para fructosa y 87.9% para xilitol). La pérdida electrolítica ascendió a 2.35 mval k/hr y 10.15 mval Na/hr. A un promedio de 0.5g/(kg x hr) se requiere una concentración de 143 mval K/l y 61.5 mval Na/l.
K.K*Häkline y A. Scheinin (1975) Acta Odontol. Scand.	Hombre, vía oral de ca. cincuenta sujetos durante 2 años empleando un surtido versátil de alimentos (Incluyendo un sujeto diabético). La química sanguínea fue monitoreada siete veces durante el período (el último análisis en la fase del 22° mes). El consumo promedio mensual de xilitol 1.5 kg. La dosis diaria más alta 200-400g.	Sin cambios clínicos importantes en el suero o en los parámetros sanguíneos siguientes: Ca, Mg, Na, K, P _i , bilirrubina, ascorbato, hemoglobina, leucocitos, promedio de sedimentación de eritrocitos, fosfatasa alcalina, ambas transaminasas, lactato deshidrogenasa, aminoácidos, concentración isoelectrica de las proteínas. El suero de amilasa disminuyó, pero los valores aún se conservaron a nivel normal. Diarrea pasajera en la mitad de los sujetos. Se desarrolló adaptación aún a dosis altas en 1 a 3 semanas. Los valores de embarazadas y sujetos diabéticos fueron normales. Los estudios no mostraron ninguna diferencia entre el consumo de cantidades moderadas de sacarosa, fructosa o xilitol.

LISTA DE ESTUDIOS EN ANIMALES Y HUMANOS
(EXCLUYENDO ESTUDIOS DENTALES)

AUTORES	DESCRIPCION DEL ESTUDIO	HALLAZGOS
K.K.*Häkkinen, H. Mielityinen y A. Scheinin (1975) Acta Odontol. Scand	Electroforesis del disco de algunas proteínas en el estudio citado anteriormente.	No se encontraron diferencias importantes entre los grupos de prueba.
F.*Matzkies (1975) Z. Ernährungswiss	Hombre, infusión a largo plazo (6-12 hrs) hasta 0.75 g/(kg x hr) de glucosa (0.50 para el sorbitol; 0.25 para fructosa o xilitol).	Sin diferencias clínicas importantes entre los grupos de prueba bajo los siguientes parámetros: suero de insulina, lactato, piruvato, colesterol, triglicéridos, glucosa y urato, y urina-urato.
- 1976 - D.C.*Dubach (1976) Int. J. Vitam. Nutr. Res.	Hombre (diabético, 43 a 80 años, ambos sexos). (A) vfa intravenosa 0.5 g/kg en 10 minutos (B) Infusión: 0.5 g/kg x hr en 2 horas.	(A) El sorbitol provocó una carga más alta y una mayor secreción total de insulina que el xilitol. (B) La secreción de insulina fue más pronunciada con el xilitol que con el sorbitol. El xilitol y el sorbitol aplicados por vía intravenosa aumentaron la glucosa sanguínea. El xilitol provocó aumento en la glucosa sanguínea que puede evitarse por medio de pretratamiento con tolbutamida, aunque la secreción de insulina permaneció sin cambio. En B: El ácido úrico aumentó importantemente por el xilitol pero no por el sorbitol. La diferencia entre el sorbitol y el xilitol fue casi significativa (p 0.05). Ambos, el xilitol y el sorbitol, aumentaron la bilirrubina (p 0.5; ninguna diferencia entre los dos polioles).
F.*Matzkies y G. Berg (1976) Int. J. Vitam Nutr. Res.	Hombre, seis adultos sanos. Vfa intravenosa 0.5 g/(kg x hr) durante 12 horas, u ocho adultos 0.5 g/(kg x hr)+aminoácidos durante 12 horas.	La mezcla de fructosa, glucosa y xilitol (2:1:1) pudo fundirse a un promedio de 0.5 g/(kg x hr) durante 12 horas sin efectos colaterales mayores.
H.*Bickel (1976) Int. J. Vitam. Nutr. Res.	(A) Hombre, Infusión en 22 pacientes después de cirugía gastrointestinal 0.5 g/(kg x hr) durante 6 horas. Mezclas de glucosa, fructosa y xilitol, o de fructosa, glucosa y xilitol (2:1:1), (B) noventa y dos pacientes a un promedio de 0.5 g/(kg x hr). (C) ocho pacientes a un promedio de 0.5 g/(kg x hr) durante 6 horas.	(A) Los efectos no deseados de la glucosa, fructosa y xilitol (al fundirla en el período postoperatorio inmediato a promedios necesarios para nutrición parenteral) pueden reducirse sensiblemente si las substancias se infunden como una mezcla. La mezcla forma una carga osmótica baja en el espacio intracelular. (B) El exceso base disminuyó sólo moderadamente por medio de la glucosa o de la mezcla, mientras que la fructosa o el xilitol mostraron un efecto mayor. Esto es importante.

LISTA DE ESTUDIOS EN ANIMALES Y HUMANOS
(EXCLUYENDO ESTUDIOS DENTALES)

AUTORES	DESCRIPCION DEL ESTUDIO	HALLAZGOS
	Ya sea glucosa, fructosa, xilitol su mezcla.	ya que el 75% de la mezcla fue hecha de fructosa y xilitol. (C) Se redujo el P durante las infusiones de todos los carbohidratos, pero el mayor descenso se obtuvo con xilitol. Esto también se encontró en sujetos normales. Se encontró un gran aumento en el suero de urato sólo en algunos pacientes del grupo del xilitol; en algunos pacientes los valores fueron aun. reducidos. Se concluyó que el aumento del suero de urato inducido por xilitol en la fase postoperatoria no es muy distinto de aqué el sujetos normales.
H-J#Pesch et al. (1976) Int. J. Vitam. Nutr. Res.	Hombre (y conejo). Estudios histoquímicos y bioquímicos en trescientos pacientes que hablan fallecido en la sala de recuperación después de la infusión de carbohidratos.	Independientemente de cualquier infusión, los depósitos de cristales de oxalato de calcio se encontraron ante enfermedades de riñón específicas. La infusiones de xilitol de 0.4 g/kg, o, en casos individuales, de no más de 500 g en 7 días, no influyeron en la aparición de depósitos de oxalato de calcio.
R.#Döp y K. Paulini (1976) Int. J. Victam. Nutr. Res.	Hombre, Veintidos personas divididas en dos grupos: 7 g de sorbitol o xilitol/ (kg x día). Infusión durante 3-10 días.	La excreción de oxalato fue bastante alta en el grupo de xilitol comparado con el grupo del sorbitol. Uno de los pacientes del grupo de xilitol tuvo depósitos masivos de oxalato en el cerebro y en el riñón y un nivel de glicerina cuatro veces mayor en plasma, comparado con los valores normales. Sin embargo, no se detecto oxalasa después de usar combinaciones de carbohidratos complementados con aminoácidos bajo control del balance ácido-base.
H.#Göschke, A. Leutenegger y M. Allgöwet (1976) Int. J. Vitam Nutr. Res.	Hombre, Veinticuatro pacientes colecistotomizados o vagotomizados, infusión de glucosa o una combinación de glucosa, fructosa y xilitol (1:2:1) durante 5 días, a una proporción de 1.42-7 g/(kg x día).	La tolerancia fue buena en ambos grupos, pero las pérdidas urinarias de carbohidratos infundidos fueron más altas en el grupo infundido con la mezcla. Se concluyó que después de la cirugía de magnitud intermedia la combinación de glucosa, fructosa y xilitol no ofrece ninguna ventaja sobre la glucosa sola. Sin embargo, en pacientes severamente enfermos con intolerancia pronunciada a la glucosa, los estudios con substitutos del azúcar son interesantes.

LISTA DE ESTUDIOS EN ANIMALES Y HUMANOS
(EXCLUYENDO ESTUDIOS DENTALES)

AUTORES	DESCRIPCION DEL ESTUDIO	HALLAZGOS
F.*Matzkies y G. Berg (1976) Int. Vitam Nutr. Res.	4-8 personas sanas. Vía intravenosa, mezcla de fructosa, glucosa y xilitol (2:1:1) a un promedio de 0.5 g/(kgxhr) durante 12 horas con una aplicación concomitante de aminoácidos.	Despeje total (en ml/kg x min): Fructosa-glucosa-xilitol:42 Fructosa-glucosa-xilitol+aminoácidos: 104 Glucosa sola (administrada a 0.125 g/(kg x hr): 14.7
- 1977 - J.L. Bird et al (1977) J. Nutr	Mono (macaca mulatta) vía oral.	La actividad de la amilasa de la saliva parotídea aumentó bastante bajo la dieta con xilitol, comparada con el consumo de sacarosa. La concentración total de proteínas también aumentó.
K.C.*Hoerman (1977) Fed. Proc.	Hombre, Vía oral .14 g de xilitol diariamente durante un período de 8 semanas (como goma de mascar).	No se registraron efectos gastrointestinales adversos y los tejidos orales permanecieron normales en todos los sujetos.
A.F.*Leutenegger et al. (1977) Am J. Surg.	Hombre, nutrición total parenteral, post operatoria con una combinación de glucosa, fructosa y xilitol (4 días, 600 g de la mezcla por 24 h; 600 g de glucosa/24 h como control). Las proporciones de la mezcla GFX fueron 1:2:1.	El promedio de glucosa en plasma disminuyó significativamente (p 0.005) (154.2 ± 19.5 mg/100 ml) comparado con la infusión de glucosa sola (193.9 ± 15.0 mg/100 ml). La dosis requerida de insulina exógena fue bastante más baja durante la infusión de la mezcla. Las infusiones renales de carbohidratos fueron 0.85% durante la infusión con glucosa y 1.7% durante la infusión de la mezcla. Sin efectos colaterales durante la infusión en ninguno de los siguientes parámetros: pH, exceso base, lactato, piruvato, fosfatasa alcalina libre, suero de transaminasas. Se concluyó que la administración de la mezcla de azúcar se justifica cuando es difícil de controlar sin insulina la hiperglicemia durante la infusión de glucosa.

LISTA DE ESTUDIOS EN ANIMALES Y HUMANOS
(EXCLUYENDO ESTUDIOS DENTALES)

AUTORES	DESCRIPCION DEL ESTUDIO	HALLAZGOS
P.A. Crapo y Col. 1982 Diabetes Care.	Administración de 100 g de fructosa, sucrosa y glucosa en sujetos con hipoglucemia reactiva.	La fructosa ofrece ser un edulcorante adecuado en la dieta de estos pacientes.
K.K. Mäkinen. 1984 Swedish Dental Journal.	Administración prolongada (oral) de polioles. Sorbitol, manitol, xilitol.	La severidad de las alteraciones gastrointestinales decrecen con el uso continuo de los polioles. El consumo moderado de polioles no es dañino para el metabolismo humano.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

8. DISCUSION

RACIONALIZAR EL CONSUMO DE AZÚCARES Y DE LOS ALMIDONES ES EL MÉTODO INDIVIDUAL MÁS EFICAZ PARA REDUCIR LA INCIDENCIA DE LA CARIES EN LA POBLACIÓN. LA APLICACIÓN APROPIADA DE ESTA MEDIDA PERMITE QUE OTROS MÉTODOS PREVENTIVOS (POR EJEMPLO: LA UTILIZACIÓN DE FLUORURO) PRODUZCAN MEJORES RESULTADOS. SIN EMBARGO ÚNICAMENTE LA SUSTITUCIÓN EXPERIMENTAL DEL AZÚCAR POR EDULCORANTES NO CARIOGÉNICOS REDUCE DRÁSTICAMENTE LOS ÍNDICES DE CARIES, ESTA MEDIDA ES CARA Y POCO PRÁCTICA, ESPECIALMENTE EN NUESTRO PAÍS DONDE EL AZÚCAR REPRESENTA UNA FUENTE ENERGÉTICA BARATA.

EN LOS PAÍSES EUROPEOS LA CARIES HA MOSTRADO UNA NOTABLE REDUCCIÓN EN SUS ÍNDICES Y DENTRO DE LOS FACTORES QUE HA PROVOCADO ESTA SITUACIÓN ESTÁ LA RACIONALIZACIÓN EN EL CONSUMO DEL AZÚCAR E INCLUSO LA TOTAL SUSTITUCIÓN DE ÉSTA EN CIERTOS PRODUCTOS COMO GOLOSINAS Y MEDICAMENTOS.

CADA VEZ QUE SE CONSUME AZÚCAR LA MICROFLORA ORAL METABOLIZA LOS CARBOHIDRATOS RECIEN INGERIDOS Y PRODUCE ÁCIDOS SOBRE LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES. ÁCTO SEGUIDO LA SALIVA TRATA DE NEUTRALIZAR DICHOS ÁCIDOS Y DE REMINERALIZAR EL ESMALTE DAÑADO, CUANDO MÁS FRECUENTES SON LAS INGESTIONES DE CARBOHIDRATOS MÁS FRECUENTE SERÁ EL ATAQUE MICROBIANO A LOS TEJIDOS ORALES Y MENOS EFECTIVOS SEAN LOS MECANISMOS DE DEFENSA Y DE REPARACIÓN DEL HUÉSPED. ASÍ LA REDUCCIÓN EN EL CONSUMO DEL AZÚCAR MUY ESPECIALMENTE EN EL

NÚMERO DE VECES AL DÍA EN QUE SE INGIERE OFRECE EXCELENTES PERSPECTIVAS PARA ABATIR LOS ÍNDICES DE CARIES. ALGUNOS PRODUCTOS QUE SE CONSUMEN FUERA DE LAS HORAS DE LOS ALIMENTOS PRINCIPALES YA SEA POR GUSTO (GOLOSINAS) O POR NECESIDAD (MEDICAMENTOS) DEBIERAN ESTAR ENDULZADOS CON EDULCORANTES NO CARIOGÉNICOS QUE ADEMÁS DE ESTOS ATRIBUTOS OFREZCAN BUEN SABOR Y PROPIEDADES DIÉTICAS APROPIADAS PARA SU CONSUMO REGULAR.

LOS AZÚCARES - ALCOHOLES O POLIOLES OFRECEN SER MUY BUENOS SUSTITUTOS DEL AZÚCAR COMÚN Y DE OTROS AZÚCARES CARIOGÉNICOS DE USO COTIDIANO. DE LAS PROPIEDADES DE ESTOS AZÚCARES - ALCOHOLES DESTACAN SU SABOR AGRADABLE MUY SIMILAR AL DEL AZÚCAR COMÚN, SU MUY BAJA O NULA CARIOTENENCIA Y SON ADEMÁS RECOMENDADOS EN PACIENTES DIABÉTICOS, URÉMICOS Y EN INDIVIDUOS CON PADECIMIENTOS HEPÁTICOS, RENALES Y PANCREÁTICOS. LAS PROPIEDADES NO CARIOGÉNICAS DE LOS POLIOLES LAS HACE IDONEOS EDULCORANTES EN INDIVIDUOS CON CARIES RAMPANTE O MUY PROPENSOS A LA CARIES, EN PACIENTES CON XEROSTOMÍA PRODUCIDA CON ENFERMEDADES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES, ENFERMEDADES SISTÉMICAS Y NEUROLÓGICAS O POR EL USO DE MEDICAMENTOS, Y EN GENERAL COMO EDULCORANTES DE GOLOSINAS, ALIMENTOS, CHICLES Y MEDICAMENTOS DE CONSUMO ACOSTUMBRADO FUERA DE LAS HORAS DE LOS ALIMENTOS PRINCIPALES.

ES DE ESPERARSE NOTABLE REDUCCIÓN EN LOS ÍNDICES DE CARIES DE LA POBLACIÓN AL CAMBIAR VARIAS MEDIDAS PREVENTIVAS EN ESPECIAL LA UTILIZACIÓN DE FLUORUROS, Y LA RACIONALIZACIÓN EN

EL CONSUMO DE LOS AZÚCARES (Y ALMIDONES) Y SU SUSTITUCIÓN POR EDULCORANTES NO CARIOGÉNICOS EN PRODUCTOS QUE DEBEN SER CONSUMIDOS CON ALTA FRECUENCIA, ÉSTAS DOS MEDIDAS COMBINADAS OFRECEN PERSPECTIVAS MUY POSITIVAS, SON DE BAJO COSTO Y RELATIVAMENTE FÁCILES DE APLICAR.

9. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bässler, K.H.: Quantitative Aspects of the Metabolism of Glucose Fructose; Sorbitol and Xylitol, en
Ritzel, G.; Brubacher, G.: Monosaccharides and Polyalcohols in Nutrition, Therapy and Dietetics. International Journal for Vitamin and Nutrition Research. Supplement 15, 1976.
- 2.- Birkhed, D; Edwardsson, S.: Kalfas, S.: Svensäter, G.: Cariogenicity of Sorbitol. Swedish Dental Journal. Vol. 8 no. 3, 147, 1984.
- 3.- Counsell, J.N.: Xylitol. Applied Science Publishes LTD, London 1978.
- 4.- Crapo, P.A.: Scarlett, J.A.: Kolterman, O.G.: Sanders, L.R.: Hofeldt, F.D.: Olefsky, J.H.: The effects of Oral Fructose, Sucrose, and Glucose in Subjects with Reactive Hypoglycemia; Diabetes Care. Vol. 5, no. 5, 1982.
- 5.- Forster, H.: Possible Side Effects of Glucose, Fructose, Sorbitol and Xylitol in Man. en
Ritzel, G.; Brubacher, G.: Monosaccharides and Polyalcohols in Nutrition, Therapy and Dietetics. International Journal for Vitamin and Nutrition Research. Supplement 15, 1976.
- 6.- Froesch, E.R.: Comparison Between the Metabolism of Xilitol, Sorbitol, Fructose and Glucose, en
Ritzel, G.; Brubacher, G.: Monosaccharides and Polyalcohols in Nutrition, Therapy and Dietetics. International Journal for Vitamin and Nutrition Research. Supplement 15, 1976.
- 7.- Frostell, G.: Interaction between Xylitol and Sorbitol in plaque metabolism. Swedish Dental Journal. Vol. 8 no. 3, 137, 1984.
- 8.- Geser, C.A.: Hormonal Interaction in Carbohydrate Metabolism, en
Ritzel, G.; Brubacher, G.: Monosaccharides and Polyalcohols in Nutrition, Therapy and Dietetics. International Journal for Vitamin and Nutrition Research. Supplement 15, 1976.
- 9.- Gülzon, H.J.: Comparative Biochemical Investigations on the Degradation of Sugars and Sugar Alcohols by Microorganisms of the Oral Cavity, en
Ritzel, G.; Brubacher, G.: Monosaccharides and Polyalcohols in Nutrition, Therapy and Dietetics. International Journal for Vitamin and Nutrition Research. Supplement 15, 1976.
- 10.- Henckenkamp, P.V.: Comparison of Glucose, Fructose and Xylitol for Parenteral Alimentation in Metabolically Health Men, en
Ritzel, G.; Brubacher, G.: Monosaccharides and Polyalcohols in Nutrition, Therapy and Dietetics. International Journal for Vitamin and Nutrition Research. Supplement 15, 1976.

- 11.- Horecker, B.L.: The Biochemistry of Sugar, en
Ritzel, G.; Brubacher, G.: Monosaccharides and Polyalcohols In
Nutrition, Therapy and Dietetics. International Journal for
Vitamin and Nutrition Research. Supplement 15, 1976.
- 12.- Laguna, J.: Bioquímica 2a. Edición. La Prensa Médica Mexicana, México, 1968.
- 13.- Lazzari, E.P.; Bioquímica Dental. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de
C.V. México, 1968.
- 14.- Loesche, W.J.: The effect of Sugar alcohols on plaque and saliva level of
Streptococcus Mutans. Swedish Dental Journal, Vol. 8. no. 3, 125, 1984.
- 15.- Mäkinen, K.K.: Biochemical Principles of the use of Xylitol in Medicine and
Nutrition with Special Consideration of Dental Aspects. Birkhäuser Verlag,
Basel und Stuttgart, 1978.
- 16.- Mäkinen, K.K.: Effect of long term, peroral administration of sugar alcohols
on man. Swedish Dental Journal, Vol. 8, no. 3, 113, 1984.
- 17.- Mäkinen, K.K.: The use of xylitol in nutritional and medical resesarch with
special reference to dental caries. en; Sweeteners and Dental Caries. Eds.
Shaw, J.H.: Roussos, G.: Special Supplement Feeding, Weight and Obesity
abstracts, 193, 1978.
- 18.- Mäkinen, K.K.; Ylikahri, R.; Söderling, E.; Scheinin, A.; Mäkinen, P.L.:
Turku Sugar Studies XXII. A Re-Examination of the Subjects, en
Raunhardt, O.; Ritzel, G.: Xylitol Clinical Investigations in
Humans. International Journal for Vitamin and Nutrition Research,
Supplement 22, 1981.
- 19.- Mäkinen, K.K.; Ylikahri, R.; Mäkinen, P.L.; Söderling, E.; Hämalainen, M.:
Turku Sugar Studies XXIII, Comparision of Metabolic Tolerance in Human
Voluntaries to High Oral Dosis of Xylitol and Sucrose after Long-Term Regular
Consumption of Xylitol, en
Raunhardt, O.; Ritzel, G.: Xylitol Clinical Investigations in
Humans. International Journal for Vitamin and Nutrition Research,
Supplement 22, 1981.
- 20.- Roe, F.J.C.: Perspectives in Carbohydrate Toxicology with special reference
to carcinogenicity. Swedisch Dental Journal. Vol. 8, no. 3, 99, 1984.
- 21.- Scheinin, A.: Field Studies on sugar substitutes; International Dental Journal,
35, 195, 1985.
- 22.- Scheinin, A.; Mäkinen, K.K.; Turku Sugar Studies. Acta Odontologica Scandi-
nava, Supplement 70, 1, 1975.
- 23.- Silvertstone, L.M.; Johnson, N.W.; Hardie, J.M.; Williams, R.A.D.: Caries
Dental, Etiología, Patología y Prevención Ed. El Manual Moderno, S.A. de C.V.
México, D.F., 1985.

- 24.- Washuttl, J.; Riederer, P. Bancher, E.: A Qualitative and Quantitative study of sugar alcohols in several foods: Journal of food science, Vol. 38, 1973.
- 25.- Waler, S.M.; Röllä, G.; Asser, S.; Ciardi, J. E.: The effect of xylitol on plaque metabolism. Swedisch Dental Journal. Vol. 8, no. 3, 155, 1984.