

419



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EL USO DEL XILITOL EN LA PREVENCIÓN  
DE LA CARIES DENTAL EN PACIENTES  
PEDIÁTRICOS

287539

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A :

DACIA PERALTA PÉREZ

DIRECTOR DE TESINA: C.D.M.O. ANGEL KAMETA TAKIZAWA  
ASESOR DE TESINA: C.D.M.O. FERNANDO TAKIGUCHI ÁLVAREZ



MÉXICO, D. F., ENERO.

2001



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

## AGRADECIMIENTOS

AI C.D.M.O. ANGEL KAMETA TAKIZAWA

Por creer en mí, apoyarme y dirigirme en esta investigación.

AI C.D.M.O. FERNANDO TAKIGUCHI ÁLVAREZ.

Por su ayuda y asesoramiento brindado.

A LOS PROFESORES de toda mi formación profesional.

A TODOS aquellos que colaboraron conmigo de una u otra forma en la realización de este trabajo.

GRACIAS

## DEDICATORIA

Con mucho cariño a mi familia y amigos que han estado a mi lado apoyándome, enseñándome y compartiendo conmigo cada momento y elección importante en mi vida y a quien alguna vez estuvo aquí.

DACIA

# ÍNDICE

Introducción	
Justificación	1
1. Proceso de la Caries Dental	2
1.1 Mecanismos de colonización	3
1.2 Efecto de los Carbohidratos sobre el pH de la Placa Bacteriana	4
1.3 Proceso de Desmineralización-Remineralización	6
1.3.1 Desmineralización	7
1.3.1.1 Cambios microscópicos	7
1.3.1.2 Cambios macroscópicos	8
1.3.2 Remineralización	9
2. Nutrición y Dieta: Papel de los azúcares en la Caries Dental	11
2.1 Sustitutos de Azúcar	14
2.1.1 Edulcorantes con valor calórico	15
2.1.1.1 Alcoholes de azúcar o Polioles	15
2.1.1.2 Carbohidratos	17
2.1.2 Edulcorantes sin valor calórico	18
2.1.3 Logotipo de Diente Feliz	21
3. Uso del Xilitol en la prevención de la Caries Dental	22
3.1 Antecedentes	23
3.2 Formas de obtención	24
3.3 Características físicas del Xilitol	25
3.4 Metabolismo del Xilitol	25

3.5 Dosificación del Xilitol y su farmacocinética	26
3.5.1 Absorción, toxicidad y excreción	26
3.6 Compatibilidad del Xilitol con el Fluoruro	28
3.7 Compatibilidad del Xilitol con la Clorhexidina	29
3.8 Disminución de Otitis Media Aguda Supurativa	29
3.9 Consumo del Xilitol por pacientes diabéticos	30
3.10 Presentación	30
4. Mecanismos de Acción del Xilitol	34
4.1 Efecto remineralizador de sitios descalcificados e inhibición de la desmineralización del esmalte sano a través de la estimulación salival	34
4.2 Reducción de la Placa Dental e inhibición de microorganismos cariogénicos	35
4.3 Reducción de la transmisión de <i>Streptococos</i> mutans de madre a hijo	37
4.4 Ventajas y desventajas	38
Conclusiones	40
Referencias Bibliográficas	42
Apéndice	45

## INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la *Caries Dental* es un proceso patológico localizado y de origen externo, que se inicia tras la erupción de los dientes evolucionando hacia la formación de una cavidad. Es además, una enfermedad de etiología y carácter multifactorial condicionado tanto en su extensión y localización como en la velocidad de progresión.

Uno de los factores etiológicos más importantes en la actualidad en el desarrollo de la *caries dental* en pacientes pediátricos, es la dieta moderna que incluye una rica y variada gama de productos azucarados altamente cariogénicos por ser en su mayoría carbohidratos refinados adherentes a los dientes y fácilmente fermentados por las bacterias de la cavidad oral, por lo que, en las últimas décadas, se ha puesto especial interés en sustituir el azúcar por un edulcorante menos cariogénico para así prevenir la *caries dental* y proteger a los niños.

Buscando un sustituto ideal de la sacarosa –principal azúcar utilizado por sus propiedades organolépticas-, el hombre ha probado una gran cantidad de sustancias, desde la fructosa y glucosa, hasta los alcoholes de azúcar y edulcorantes sintéticos.

Sin duda, uno de los sustitutos de azúcar más investigado es el **Xilitol**, un *carbohidrato natural clasificado químicamente como un alcohol de azúcar* que se encuentra presente en una gran diversidad de frutas y vegetales y se obtiene comercialmente de árboles como el abedul. Este polialcohol es particularmente recomendado debido a que no contribuye a la formación de caries en el hombre.

El **Xilitol** es una buena opción para nuestros pequeños pacientes que no tienen que sacrificar el gusto por lo dulce y que les permite prevenir de forma sencilla la caries, ya que prevenir es una de las funciones que el Cirujano Dentista debe desarrollar y que en ocasiones no es llevada a cabo con tanto énfasis.



## JUSTIFICACIÓN

Entre las enfermedades bucales se encuentra, principalmente, la caries dental como grave problema de salud pública a nivel mundial. Es una de las enfermedades crónicas más significativas, y de gran importancia ya que genera un gran costo en la rehabilitación, consume tiempo y sus secuelas ocasionan dolor alterando la fonación, la estética, la fisiología de la masticación, la digestión, además de efectos sistémicos infecciosos.

La caries dental es una enfermedad de alta prevalencia en la población infantil en el Estado y Ciudad de México, en donde más del 85% de la población, en base a estudios presentados,<sup>1,2,3</sup> se encuentra afectada por dicha enfermedad y en la cual repercute más desfavorablemente, lo que subraya la necesidad de utilizar medidas preventivas de amplia cobertura.

En el desarrollo de formas y estrategias para el control y prevención de la caries dental, es indispensable contar con la información de que existen otros métodos útiles además de la fluoración de agua y sal, uso de fluoruro, selladores de fosetas y fisuras, como lo es el uso de sustitutos de azúcar siendo el Xilitol uno de los más investigados.

Se pretende despertar la conciencia del Cirujano Dentista para que día con día brinde a sus pacientes elementos con los cuales proteja y conserve la salud bucodental, ya que la no aplicación de conocimientos actuales de cariología, constituye una falta a la ética profesional, debido a que se permite que la enfermedad progrese sin remediarla.

Es conveniente tratar el problema de la caries dental desde su origen, con programas preventivos, de ahí la inquietud de realizar éste trabajo de investigación, siendo los niños la preocupación principal y el motivo de la elaboración de esta tesina.

## 1. PROCESO DE LA CARIES DENTAL

La **caries dental** es una enfermedad infecciosa crónica trasmisible, que causa la destrucción localizada de los tejidos dentales duros por la acción de los ácidos de depósitos microbianos adheridos a los dientes. Es una enfermedad compleja y multifactorial resultado de la intervención de cuatro factores principales: a) un diente susceptible, b) la presencia de microorganismos, c) la dieta (acceso a carbohidratos refinados y fermentables) y d) el tiempo <sup>4</sup>.

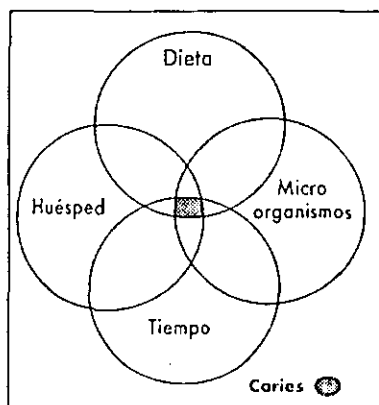


FIG. 1.1 Representación diagramática de la naturaleza multifactorial de la caries dental.

Para participar en el proceso de la caries, las bacterias deben ser capaces de resistir un medio ácido (acidúrico) y contribuir con ese medio en la producción de ácidos orgánicos (ser acidogénicos). De los organismos presentes en la cavidad bucal el género *Streptococo* esta implicado con

mayor frecuencia como causa de caries, como por ejemplo; *Streptococo mutans*, *Streptococo sanguis*, *Streptococo salivaris* y *Streptococo milleri* así como *Lactobacilo acidofilo* y *Lactobacilo casei*, se asocian con el proceso de caries. Asimismo algunas cepas de *Actinomyces* son capaces de producir caries coronal y caries radicular en humanos. El *Streptococo mutans* tiene una función importante en el inicio de la lesión cariosa ya que es el primer microorganismo en colonizar la superficie dental .<sup>5</sup>

### 1.1 MECANISMOS DE COLONIZACIÓN

Los mecanismos de colonización inicial, incluyen: 1) adherencia de las bacterias a la película adquirida o a la superficie del esmalte, 2) adhesión de las bacterias de la misma o de diferentes especies y 3) proliferación subsiguiente de las bacterias en pequeños defectos del esmalte y de células que se insertaron en un principio en la estructura dental.

De forma secundaria, el desarrollo de la placa continúa con la formación de cadenas de polímeros extracelulares por el rompimiento de la sacarosa en glucosa y fructuosa, a partir de los cuales se sintetizan los polímeros, fructanos y levanos mejorando la capacidad de las bacterias para adherirse entre si y al diente ya que son sustancias pegajosas y gelatinosas y afectan la capacidad de las bacterias para penetrar en la placa con el fin de neutralizar el ácido y revertir el proceso de desmineralización.

El metabolismo intracelular de los carbohidratos origina la producción de ácidos principalmente ácido láctico. La placa puede disminuir su pH desde un nivel constante de alrededor de 6 hasta un valor de 4, en pocos minutos de contacto con un carbohidrato refinado fermentable.<sup>5</sup>

Los fructanos que son más solubles que los glucanos, sirven de reservorio a los polisacáridos de fácil catabolismo, para que los utilicen las bacterias cuando no están disponibles otros sustratos.

Debido a que el pH de la placa permanece a niveles cariogénicos hasta 30 minutos después de la ingestión de carbohidratos, la repetida ingesta de ellos da como resultado el continuo ataque de los ácidos sobre el esmalte.<sup>4,5</sup>

## 1.2 EFECTO DE LOS CARBOHIDRATOS SOBRE EL PH DE LA PLACA BACTERIANA

Se ha demostrado que el pH de la placa "en descanso" es ácido, debido a la producción de ácidos láctico, acético, propiónico y n-butírico, provenientes del catabolismo de polisacáridos intracelulares y extracelulares. Ante un aporte ilimitado de sacarosa o glucosa, las bacterias de la placa parecen revertir el metabolismo de modo homoláctico y producen grandes cantidades de ácido láctico a través de la glucólisis anaerobia. El ácido láctico es el único que se encuentra en altas concentraciones cuando la acidez de la placa llega a un pH crítico con capacidad de determinar la disolución del esmalte.<sup>6</sup>

En 1940 R. M. Stephan determinó la concentración de los hidrógenos en la superficie de la placa dental y la lesión cariosa, fue el primero que describió esta conducta en la placa dental; demostró que entre 2 y 4 minutos después de enjuagarse la boca con una solución de glucosa ó sacarosa al 10% el pH de la placa desciende alrededor de 6.5 a mas o menos 5, originando condiciones de descalcificación en la superficie dental y retornando lenta y gradualmente a su nivel basal dentro de un periodo de 40 a 60 minutos a ser el mismo que el observado al inicio siempre y cuando la saliva conserve su condición amortiguadora.<sup>6,7,8</sup> Este fenómeno es conocido

gráficamente como la curva de Stephan, cuando la ingesta se repite antes de recuperar los niveles normales, el pH bajo (ácido) de la placa se acentúa progresivamente y se mantiene durante más tiempo por agotamiento de las soluciones amortiguadoras salivales.

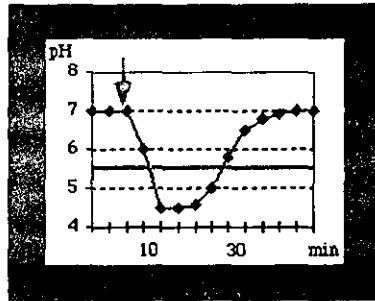


FIG. 1.2 Curva de Stephan

Stephan postuló la existencia de un pH crítico (4.5 a 5.5), por debajo del cual se desmineraliza el esmalte y pierde su integridad.

Se ha medido el potencial acidogénico de azúcares y sustitutos de azúcar encontrando que:

- Al masticar goma de Xilitol el pH sube a 7.<sup>6,8</sup>
- El Sorbitol, Manitol, Maltitol, Lycasin<sup>R</sup> producen una baja caída de pH.
- Los líquidos azucarados determinan menos caries que los azúcares sólidos.
- Las partículas gruesas de azúcar son menos cariogénicas que las finamente pulverizadas.
- Las sustancias que contienen azúcar tales como caramelos, galletas, frutas secas, bebidas gaseosas y helados, resultan en una dramática caída del pH a niveles cercanos a 4.

- Productos naturales como leche y frutas frescas, también pueden bajar el pH por debajo del nivel crítico.
- Algunos productos con almidón como pan, palomitas de maíz, papas, pueden aumentar el pH desde niveles críticos.
- Productos como frutas y jugos de frutas, por lo general producen caídas instantáneas en el pH.
- Alimentos como en queso, cacahuates y nueces aumentan el pH después de una alimentación rica en carbohidratos fermentados.

### 1.3 PROCESO DE DESMINERALIZACIÓN-REMINERALIZACIÓN

Uno de los conceptos importantes de cariología surgidos en las últimas dos décadas se refiere al proceso de desmineralización y remineralización del esmalte. El proceso de caries dental es una serie de dichos eventos, que involucran al esmalte y a la dentina, iniciando por la disolución de los minerales del diente por ácidos orgánicos (láctico, acético, propiónico) procedentes de la actividad de la placa dental de los carbohidratos y el pH ácido de la ingesta de comidas y bebidas, cuando el pH de la placa disminuye asta 5.0 – 5.2; los amortiguadores salivales están sobrecargados y el esmalte dental comienza a disolverse y a liberar fosfatos y calcio iónico. Si los periodos de desmineralización son demasiados frecuentes o demasiado largos en relación con los periodos de remineralización, la lesión inicial de caries progresa a una formación de cavidad, pero si las estrategias de remineralización (depósito de mineral en el diente) son aplicados de forma oportuna pueden reparar o detener la lesión cariosa o prevenir la formación de cavidad.<sup>9,10</sup>

### 1.3.1 DESMINERALIZACIÓN

La desmineralización por caries del tejido adamantino progresa por las áreas de menor resistencia. A nivel submicroscópico, la pérdida de mineral se establece sobre los cristales de hidroxiapatita o fluorapatita hasta destruirlos, la desmineralización de los cristales de hidroxiapatita se produce en forma dispersa en la primera etapa de la disolución; creándose poros o espacios intercristalinos.<sup>5,6,10</sup>

#### 1.3.1.1 Cambios microscópicos del esmalte

Según Silverstone y colaboradores (1981), la microscopía de las lesiones adamantinas (no cavitadas) en superficies lisas presentan cuatro zonas histológicas bien definidas que comienzan en la superficie del diente.<sup>6</sup>

11

- 1) Zona superficial.- Presenta la superficie adamantina relativamente intacta, observándose una desmineralización parcial que equivale a una pérdida de sales minerales de entre el 1 y 10%. Tiene un volumen poroso de menos del 5% de espacio; recubre el cuerpo de la lesión.
- 2) Cuerpo de la lesión.- Es la más grande de todas las zonas, presenta un grado significativo de pérdida mineral. Esta pequeña lesión subclínica tiene un volumen poroso del 25% y un mínimo de 5% en su periferia en comparación con el esmalte sano.
- 3) Zona oscura.- Es una característica común de la lesión cariosa, tiene un volumen poroso del 2 al 6% de mineral.
- 4) Zona traslúcida.- Primer cambio operado en el esmalte, es el frente de avance de la lesión cariosa. En ésta zona aparecen

los primeros signos observables de desmoronamiento del esmalte, no tiene estructura, presenta alguna pérdida mineral y un volumen poroso del 1 al 1.2%.

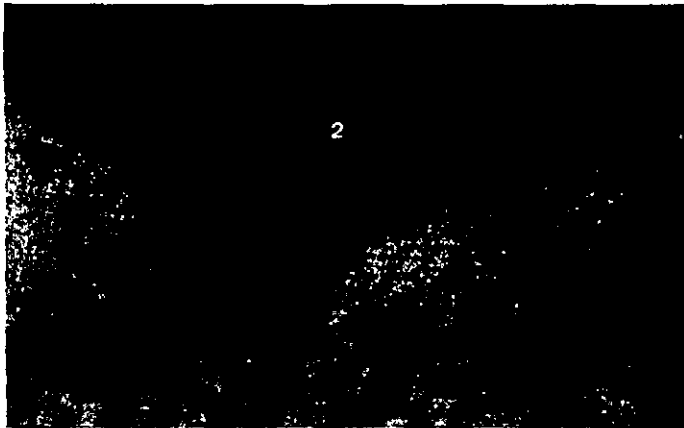


FIG. 1.3 Lesión cariogénica precoz.

#### 1.3.1.2 Cambios macroscópicos del esmalte

Por lo general, en las superficies lisas del esmalte las lesiones cariosas se manifiestan como una pérdida de transparencia. Su primera manifestación clínica se denomina *mancha blanca*; esta mancha es opaca y con aspecto de tiza, el esmalte pierde brillo y se torna ligeramente poroso y áspero, característica que es fácil de detectar con explorador; no presenta cavitación y es claramente observable al secar el diente, se ubica principalmente en zona gingival de las caras bucales o labiales o periféricas a la relación de contacto en caras proximales de los dientes. En un corte transversal, la lesión es cónica con ápice hacia la dentina.



En aquellos lugares en los que la caries ha progresado más lentamente o se ha detenido, se puede observar en el esmalte una pigmentación de color pardo o amarillo, esto puede deberse a la difusión de material orgánico a través de los grandes poros característicos de la mancha blanca<sup>5</sup>



FIG 1.3.1 Lesión inicial de Caries.

### 1.3.2 REMINERALIZACIÓN

El concepto de remineralización fue desarrollado en los años de 1960's y 1970's por Muhler y fue descrita como caries que no mostraba signos de progresión. Los sitios eran frecuentemente decolorados y generalmente ocurrían en sitios de superficies oclusales o interproximales que fueron expuestas a la saliva después de que un diente era extraído. Muhler notó que después del tratamiento de pacientes con Fluoruro Estanoso la apariencia blanquecina o gris se convertía en zonas endurecidas que actualmente sabemos, son zonas de remineralización.<sup>10</sup>

La remineralización consiste en un simple relleno inorgánico con la restauración de los minerales perdidos en el diente cerrando los poros de la superficie. Este proceso ocurre naturalmente porque la saliva contiene iones de Calcio y Fosfato en concentraciones que constituyen una supersaturación con respecto al esmalte; así pues, la saliva es un factor importante en el mantenimiento de la salud del diente.

Si la remineralización se aplica de manera oportuna, puede detener el proceso carioso, evitando la cavitación y necesidad de restauración.



FIG. 1.3.2 Lesiones blancas con áreas remineralizadas.

## 2. NUTRICIÓN Y DIETA: PAPEL DE LOS AZÚCARES EN LA CARIES DENTAL

La dieta es un componente crítico en la etiología y prevención de la caries. Uno de los factores de exposición al riesgo es la ingesta "per capita" de azúcares refinados.

Existen numerosas evidencias de que la ingesta frecuente de carbohidratos fermentables se encuentra asociada con la prevalencia de caries dental.<sup>8,9,12,13</sup> En nuestra sociedad, el creciente consumo de azúcares refinados incrementan la caries principalmente en fisuras y fosas oclusales y áreas interproximales. Los componentes dietéticos de mayor cariogenicidad son los azúcares: glucosa, maltosa, fructuosa y sacarosa. La capacidad cariogénica de éstos azúcares se debe, por una parte, al hecho de que son metabolizados por los microorganismos de la placa dental con producción final de ácidos orgánicos, influyendo en la cantidad y calidad de las agregaciones bacterianas, sin embargo, la diferencia de cariogenicidad de estos azúcares no esta en su fermentabilidad, sino en su capacidad de producir polisacáridos extracelulares.

La sacarosa es el azúcar de mayor potencial cariogénico, ya que es fácilmente metabolizada por las bacterias de la placa, produciendo mayor cantidad de polisacáridos y favoreciendo la colonización de *Streptococos mutans* y aumentando el grosor de la placa, permitiendo la adherencia en grandes cantidades sobre los dientes. Es el azúcar más común en la dieta, se encuentra presente en las frutas y se extrae de la remolacha o de la caña de azúcar, es barato, fácil de purificar y alto en calorías, tiene un valor energético de 4 Kilocalorías por gramo. Es utilizado ampliamente en los alimentos y productos como caramelos, pasteles, postres, mermeladas,

bebidas, cereales, condimentos etc., por su sabor dulce y propiedades como agente preservador, texturizante, potencializador de sabor además de dar volumen, estabilidad y plasticidad.<sup>8, 12</sup>

Otro hidrato de carbono importante en nuestra dieta es el almidón, que se encuentra principalmente en cereales como trigo, arroz, maíz, centeno y raíces como papas, mandioca y semillas como las lentejas, guisantes y judías. Se ha observado que el pH de la placa cae muy poco después de consumir dichos alimentos. Los límites de cariogenicidad son bajos, cerca de la mitad de los de la sacarosa, pero si se mezclan ambos por ejemplo, en los cereales endulzados, son mucho más inductores de caries que la sacarosa sola, debido a retención prolongada.

El efecto cariogénico de la frecuencia de ingesta de azúcar es más grande cuando los otros factores como deficiencia de higiene, función salival, ausencia de fluoruro, son desfavorables, así, la efectividad de los buenos hábitos dietéticos en la prevención de la caries es más grande cuando la higiene oral es escasa.<sup>8,9</sup>

Los factores de la dieta responsables de producir caries son:<sup>9</sup>

- Alto contenido de hidratos de carbono fermentables rápidamente.
- Menos comestibles que promueven una masticación vigorosa, salivación y limpieza natural de la boca en las dietas modernas.
- Mayor frecuencia de comidas al día y de ingesta de azúcar, durante largos periodos, haciendo que el pH de la placa se mantenga anormalmente ácido, por debajo del pH crítico.
- Menos componente que inhiben la caries en los alimentos refinados.
- Consistencia de alimentos: viscosidad y tiempo de retención. El azúcar ingerido en la dieta se considera más perjudicial cuanto

más pegadizo y adherente sea a los dientes. También influirán otras características físicas y organolépticas de los alimentos como el tamaño de las partículas, la solubilidad, la textura y el gusto, este último por su capacidad de estimulación salival.

- Ingesta en o entre comidas: Los alimentos que se consumen entre comidas (frecuentemente tienen cantidades más elevadas de sacarosa); se ha comprobado que grandes cantidades de azúcar tomadas en la comida, hacen menos daño que si se ingieren entre comida, ya que el flujo salival aumenta considerablemente, dado que la saliva posee una notable actividad tampón el pH se normalizará más rápidamente cuando la cantidad de saliva es mayor.
- Concentración: Una concentración alta de sacarosa aumenta los polisacáridos permitiendo la adhesión de la placa dentobacteriana al diente.
- Factores protectores: Existen algunos alimentos a los que se atribuyen propiedades anticariogénicas. Hay evidencia de que cuando se termina una comida ingiriendo queso, cacahuates, nueces, maní ó jamón, el pH salival aumenta por encima de 6 reduciendo la acidez de la placa y poder cariogénico de la caries.

Para que los carbohidratos sean considerados cariogénicos deben tener bajo peso molecular, difundirse rápidamente a través de la placa, ser muy solubles y fácilmente fermentables.<sup>14</sup>

Un factor más, relacionado con el individuo es el tiempo de aclaración oral, es decir, el tiempo que toma una persona en eliminar el alimento de la boca y reducir la concentración de hidratos de carbono a su valor inicial. Las personas que retienen los alimentos en la boca por largos periodos de

tiempo, tiene un mayor riesgo de sufrir por caries dental que los individuos que tienen un corto tiempo de aclaración.

## 2.1 SUSTITUTOS DE AZUCAR

También llamados edulcorantes, son sustancias naturales o artificiales capaces de transferir un sabor parecido a la sacarosa.

Según Newbrun<sup>11</sup>, para que una sustancia sea aceptable como edulcorante debe reunir los siguientes requisitos :

- Tener suficiente poder edulcorante.
- No ser tóxico.
- Ser termoestable, es decir que resista las temperaturas de cocimiento.
- Ser razonablemente barato.

La utilidad de estos sustitutos debe ser visto desde el punto de vista nutricional, dental, toxicológico, económico y técnico.

Resultados en investigaciones dentales muestran que la sustitución de alimentos ingeridos por la sociedad moderna han sido efectivos en la reducción de la caries al reemplazar la sacarosa en alimentos dulces aunque sea parcialmente por sustitutos no fermentables por los microorganismos de la placa dental.<sup>6,11,15</sup>

Uno de los estudios importantes realizados para sustituir la sacarosa fue el de Turku, Finlandia por Sheinin et al., sugiriendo el uso del Xilitol como edulcorante dietético y sustituto de azúcar en una gran variedad de productos disponibles que contenían Xilitol; este grupo fue comparable con

los grupos de sacarosa que también participaron, mostrando estos últimos gran incremento de caries en relación con el bajo incremento en el grupo de Xilitol.<sup>8,9,11,13,15,16,19</sup>

Los sustitutos de azúcar pueden ser clasificados en dos grandes grupos:

- Edulcorantes con valor calórico
- Edulcorantes sin valor calórico

### 2.1.1 EDULCORANTES CON VALOR CALÓRICO

Son de origen natural; en teoría todos los azúcares con valor calórico contienen 4 Kcal/gr , algunos no son totalmente absorbidos y metabolizados aportando menos calorías, sin embargo, dichos carbohidratos pueden ser mejor absorbidos cuando se combinan en pequeñas cantidades con otros nutrientes. Dentro de éste grupo encontramos a los alcoholes de azúcar o polioles y a los carbohidratos.<sup>9,13,17,18</sup>

#### 2.1.1.1 Alcoholes de azúcar o polioles

Son importantes sustitutos de azúcar, proporcionan un sabor dulce y sólo son lentamente metabolizados por las bacterias de la placa o no lo son en absoluto (Xilitol); producen una mínima caída en el pH de la placa y saliva. El metabolismo de los alcoholes de azúcar está relacionado al de los azúcares y son oxidados a cetosa o aldosa; pueden afectar la cantidad y calidad de la saliva y así incrementar la resistencia natural contra la caries por el hecho de proveer un potencial de remineralización incrementado.<sup>8,13,18</sup>

Los principales alcoholes de azúcar son:

- Sorbitol .- Se encuentra ampliamente distribuido en el reino vegetal, en fresas, manzanas, ciruelas, peras y algas marinas. Químicamente un hexitol (igual que la sacarosa) ha sido utilizado desde hace mucho tiempo como endulzante en numerosas golosinas y pastas dentales, también se utiliza en productos para diabéticos y en medicamentos libres de azúcar.

Su utilización en cantidades moderadas puede ser considerado no cariogénico. Este alcohol de azúcar es lenta e incompletamente absorbido en el intestino por lo que puede producir diarrea osmótica. Con la ingestión continua la mayoría de las personas pueden adaptarse a cantidades de hasta 150 mg/kg/día de sorbitol. Es casi la mitad de dulce que el azúcar y se usa solo o con otros polioles.

Proporciona 4 Kcal/gr. Es lentamente metabolizado por la placa dental, típicamente fermentado por el *Streptococo mutans* y *Lactobacilos*, registrando una pequeña caída en el pH de la placa.<sup>13,18,19,20</sup>

- Manitol.- Se obtiene de la manosa. Es un alcohol de azúcar de amplia distribución en plantas y hongos, obtenido de maná y algas marinas. Es un polvo cristalino, blanco, inodoro e insoluble en agua y soluciones alcalinas.<sup>13,18</sup>
- Maltitol.- Este producto orgánico se deriva de diversos materiales vegetales ( Malta tostada, espinas de pino, corteza de alerce) y se fabrica y vende en su forma pura. Tiene olor fragante empleándose como agente saborizante. La FDA aprobó su uso en los Estados Unidos.<sup>13</sup>



- Xilitol.- Derivado alcohólico de xilosa. Se obtiene principalmente de los árboles de abedules y de frutas, semillas y vegetales. Su uso con mayor frecuencia en la elaboración de goma de mascar, dentríficos y productos farmacéuticos.<sup>10,11,12,16</sup>

#### 2.1.1.2 Carbohidratos

Son azúcares naturales que se pueden utilizar en aquellas comidas en las cuales se requiere volumen (pasteles, golosinas, tortas), son altamente cariogénicos ya que son fácilmente fermentables por los microorganismos orales.<sup>4,13</sup>

Los principales carbohidratos son:

- Glucosa.- Tiene un grado de dulzura de 0.7. Es un monosacárido que se encuentra en frutas y tejido animal; ligeramente menos cariogénico que la sacarosa.
- Fructosa.- Tiene un grado de dulzura de 1.2 – 1.5 . Es un monosacárido que se encuentra en frutas y miel. Aproximadamente 30% menos cariogénico que la sacarosa.
- Azúcar invertida.- Tiene un grado de dulzura de 1.1 – 1.2 . Es una mezcla de 50% de glucosa y 50% de fructosa. Se encuentra en miel y en todos los alimentos ácidos que contienen sacarosa. Ligeramente menos cariogénico que la sacarosa.
- Lactosa.- Tienen un grado de dulzura de 0.3 . Cuenta con un menor potencial de cariogenicidad pero no es muy dulce y algunas personas no toleran grandes cantidades.

## 2.1.2 EDULCORANTES SIN VALOR CALÓRICO

Son un grupo químicamente muy heterogéneo. Tienen algunas desventajas en cuanto al gusto, inestabilidad y falta de volumen. Por razones toxicológicas, actualmente la mayoría de los países también imponen regulaciones para su utilización. Este grupo incluye varios edulcorantes intensos no nutritivos ya que no ofrecen energía o es muy reducida, actúan como agentes reductores de peso corporal y se consumen en pequeñas cantidades puesto que endulza con pequeños volúmenes; también pueden denominarse edulcorantes de alta intensidad, pueden ser de origen sintético o de origen natural. No son cariogénicos y son utilizados en postres, gelatinas, budines, refrescos, preparados medicinales, dentríficos y colutorios.<sup>8,17,18</sup>

De los principales edulcorantes se mencionan:

- **Licasin.-** Es un jarabe de glucosa hidrogenada producido a partir del jarabe de trigo y otros almidones por hidrólisis parcial y posterior hidrogenación. Durante éste proceso, la glucosa y los productos finales reductores son convertidos en sorbitol, su valor calórico y cariogénico es similar este.
- **Aspartame.-** Es un edulcorante intenso. Su grado de dulzura es de 180 a 200 veces más dulce que la sacarosa. Esta compuesto por aminoácidos, ácido L-aspártico y el metil-ester de la fenilalanina. Es conocido comercialmente como Nutrasweet<sup>®</sup>. No se recomienda su uso en pacientes con fenilcetonuria; su consumo no debe exceder de 50 mg/kg peso corporal.
- **Sacarina.-** Es un compuesto sintético muy difundido en nuestro país como edulcorante de mesa. Comercialmente se consiguen tabletas que contienen entre 15 y 60 mgr de

sacarina sódica, por lo común mezclada con lactosa, dextrano o gelatina, para dar cuerpo al preparado.

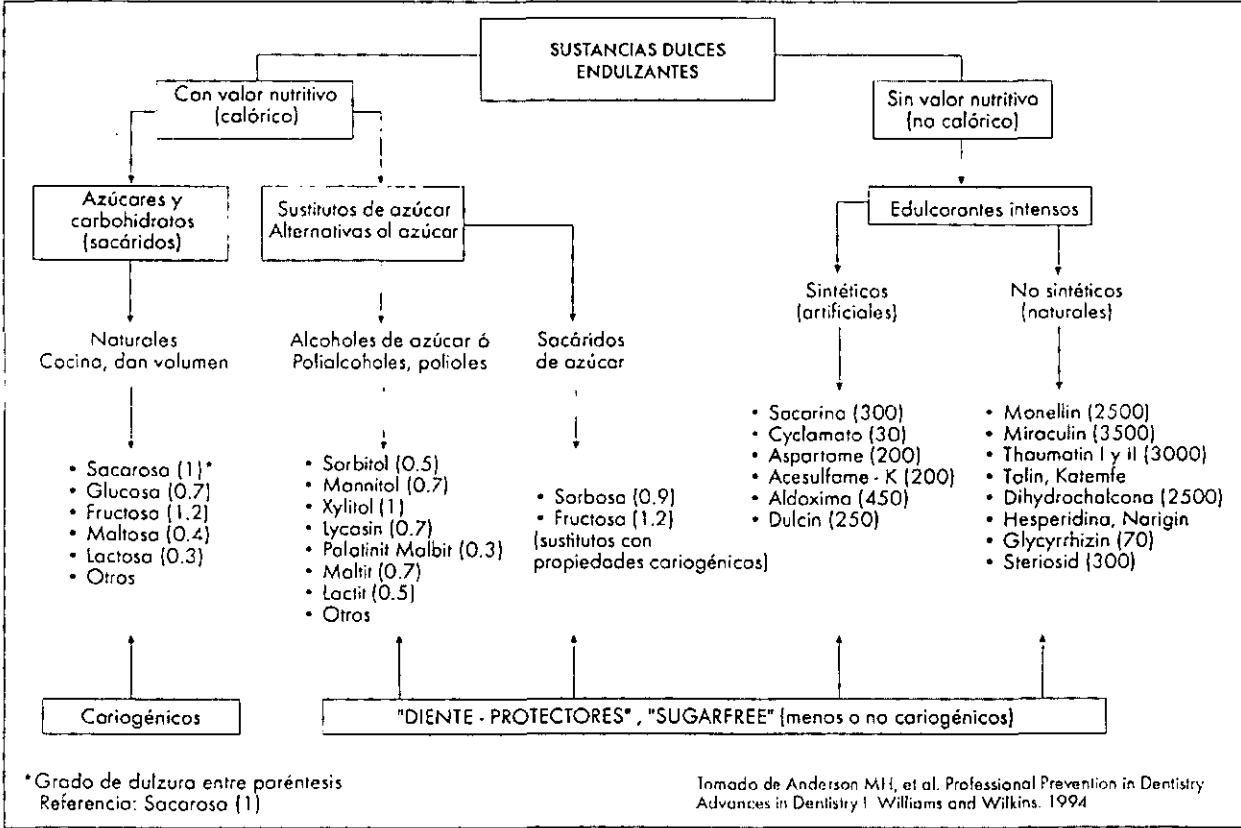
- Ciclamato.- Es un edulcorante orgánico 30 veces más dulce que la sacarosa. Sustancia no calórica que no es fermentada por las bacterias orales de la placa alterando su pH por sus efectos sialogogos.

Algunos edulcorantes vegetales son interesantes porque derivan de fuentes naturales, tienen una dulzura de 500 a 3000 veces la de la sacarosa.

<sup>6,17</sup>. Estos edulcorantes son:

- Monellina
- Regaliz
- Miraculina
- Dihidrochalcona

TABLA 2.1 Tipos de Edulcorantes



### 2.1.3 LOGOTIPO DE DIENTE FELIZ

Este logotipo fue creado por la oficina Suiza de la Salud para la protección de los consumidores. Es una Asociación Internacional de dulces integrada por profesionales, profesores universitarios, dentistas, nutriólogos, etc. Este logotipo no promueve una marca especial ó ingrediente, si no certifica que es un producto dentalmente *seguro para los dientes* y no produce caries ni erosión dental. Se encuentra principalmente en productos como chicles, dulces, chocolates y sustancias no acidogénicas. Todos y cada uno de los productos tienen que pasar una severa prueba de telemetría, mostrando que no disminuye el pH bucal por debajo del nivel crítico (5.7).<sup>8,13,21</sup>



FIG. 2.1 Logotipo de Diente Feliz

### 3. USO DEL XILITOL EN LA PREVENCIÓN DE CARIES DENTAL

El **Xilitol** es un alcohol de azúcar, derivado de la pentosa xilulosa (xilosa). Es una molécula de cinco carbonos 1, 2, 3, 4, 5 – Pentahidroxipentano (  $C_5H_{12}O_5$  ), llamado azúcar de madera o Pentitol.<sup>11,13,15,19,20,22</sup>

La estructura química del *Xilitol* es internamente simétrica y por lo tanto muestra actividad óptica. Posee dos grupos terminales idénticos  $-CH_2OH$ . Sus grupos OH están localizados en configuraciones geométricas que le permite interactuar con cationes metálicos polivalentes tales como el calcio que se encuentra en la saliva y la placa dental.<sup>18,22</sup>

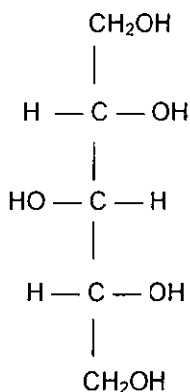


Fig. 3.1 Estructura química del Xilitol

### 3.1 ANTECEDENTES

El Xilitol fue descubierto en la década de 1890 por el químico alemán Emil Fischer y se ha utilizado como agente edulcorante en los alimentos humanos desde la década de 1960 y 1980 años después de la Segunda Guerra Mundial, donde descubrieron que se metabolizaba por vías seguras y que por lo tanto puede ser consumido por pacientes diabéticos.<sup>13,18</sup>

El Xilitol se ha utilizado como fuente de energía en la nutrición vía parenteral en Europa y Japón.<sup>13</sup>

La Administración de Alimentos y Fármacos de los Estados Unidos de Norteamérica (FDA), aceptó el Xilitol en 1963 para usos dietéticos especiales permitiendo su uso en alimentos y aplicaciones farmacéuticas al igual que muchos otros países.

En 1969, la oficina Suiza para la Salud introdujo un sello que certifica "seguro para los dientes" para los productos de bajo riesgo de caries y ha sido colocado en las envolturas de alimentos, golosinas y sustancias no acidogénicas que según las pruebas de telemetría no disminuyen el pH bucal por debajo del nivel crítico, es decir, no inducen a la formación de caries.<sup>8</sup>

Así, los efectos benéficos del Xilitol fueron investigados en los años de 1970, principalmente, entre el año de 1972 a 1975 cuando se realizó un estudio clave de azúcar en Turku, Finlandia. El experimento clínico fue realizado en 125 sujetos adultos los cuales recibieron dietas en las que utilizaron sacarosa, fructosa o Xilitol como agentes edulcorantes en aproximadamente 100 productos (golosinas, chicles, refrescos, mostaza, té, jugos, jaleas, mermeladas, jarabes para la tos, entre otros) observando que después de sólo un año de investigación había una dramática disminución en

el incremento de caries en el grupo que consumió Xilitol, mostrando una reducción del 85% con respecto al grupo de sacarosa y una reducción del 30% en el grupo de fructosa en comparación con el grupo control de sacarosa. Los pacientes del grupo Xilitol tenían menos placa y una cantidad inferior de colonias de *Streptococcus mutans*.<sup>8,9,11,15,16</sup>

El Xilitol ha sido científicamente probado e internacionalmente aprobado como eficaz sustituto de azúcar en más de 25 países incluyendo Estados Unidos, Suecia, Japón, Finlandia y Escandinava.

### 3.2 FORMAS DE OBTENCIÓN

El Xilitol en su forma natural se encuentra en bajas concentraciones (de 0.3 a 0.9 g por 100g de peso seco) en una gran variedad de frutas, granos y vegetales tales como manzanas, fresas, frambuesas, ciruelas, plátanos, castañas, nueces, grosellas, lechugas, champiñones, maíz, coliflor y endibia. La mayor parte de vinos también contiene Xilitol como producto de fermentación.<sup>6,11,13,18,19,20,22,23</sup>

Comercialmente se obtiene por hidrogenación de la xilosa, presente en la cáscara de coco, residuos de maíz, la corteza de semillas de algodón, la corteza de los árboles de abedul y otros árboles de madera dura y vegetación fibrosa que se crecen principalmente en Finlandia y que son ricos en xilano. Debido a este origen, se conoce comúnmente como azúcar de madera.<sup>11,19,23</sup>

Casi todas las plantas contienen Xilitol, algunas aproximadamente 1g por 100g de peso seco.<sup>22</sup>



### 3.3 CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DEL XILITOL

El Xilitol es un polvo fino, blanco y cristalino, prácticamente inodoro, muy soluble en agua ( 62.8g / 100ml a 20º) y poco soluble en alcohol; es un edulcorante voluminoso y tiene la misma textura que la sacarosa, su peso molecular es 152.2. No tiene sabor residual desagradable y no produce manchas.<sup>19,22,24,25</sup>

La calidad e intensidad de dulzura del Xilitol son comparables con las de la sacarosa; de acuerdo a Mac Donald, el Xilitol tiene un valor de 120 por lo que es bien aceptado por los niños en budines, gelatinas, galletas, palomitas de maíz, chicles y demás confitería. Su poder edulcorante varía con el pH y la concentración del Xilitol teniendo un rango de 80 a 120.

El Xilitol ofrece una fuente de energía importante ya que su contenido calórico es igual al de la sacarosa. Un gramo de Xilitol corresponde a 4.06 Kcal. Se disuelve rápidamente y produciendo una placentera sensación refrescante en la boca.<sup>13</sup>

Es compatible con otros sustitutos de azúcar como sorbitol, manitol, aspartame y otros edulcorantes, también es a fin con sustancias como fluoruros y clorhexidina.<sup>20,26,27,28</sup>

### 3.4 METABOLISMO DEL XILITOL

El Xilitol es un intermediario metabólico de los carbohidratos en el hombre y otros mamíferos, entra en la vía pentosa fosfato a través del ciclo del ácido glucorónico, produciéndose de 3 a 10g al día.<sup>13,18,22</sup>

El Xilitol se transforma en xilulosa mediante la enzima xilitol-reductasa, fosforilandose la cetosa y transformándose en xilulosa-5-fosfato mediante la enzima xiluloquinasa convirtiéndose eventualmente en fructosa-6-fosfato y gliceraldehido-3-fosfato. El Xilitol se transforma en glucosa mediante las reacciones de la fosfoglucoisomerasa y glucosa-6-fosfatasa para ser almacenada como glucógeno en el hígado y producir energía.<sup>22</sup>

### 3.5 DOSIFICACIÓN DEL XILITOL Y SU FARMACOCINÉTICA

No es necesario sustituir por completo la sacarosa de la dieta para prevenir la caries dental. Varios estudios han demostrado que dosis diarias relativamente pequeñas de Xilitol, aproximadamente de 4 a 10 ó 20 g pueden proveer suficiente protección anticaries.<sup>13,22</sup>

La dosis máxima que propone Anderson M. et al., antes del efecto laxante en niños de 5 a 16 años es de 40 a 60 g/día de Xilitol y de 50 a 70 g/día en adultos.

#### 3.5.1 ABSORCIÓN, TOXICIDAD Y EXCRECIÓN

Los polioles como el Xilitol se absorben lenta e incompletamente en el tracto digestivo mediante una difusión pasiva. Puesto que no se han descrito portadores activos del Xilitol la difusión aproximada es de 20% en comparación con la de la glucosa, pero su absorción es mayor que la del sorbitol y manitol.<sup>4,13,18,25</sup>

Las dosis mayores del Xilitol no son absorbidas tan completamente como las dosis menores, esto aunado a que su lenta velocidad de absorción ejerce sobre el organismo un efecto osmótico que es responsable de las

deposiciones blandas o diarrea osmótica; este efecto solo se presenta si es consumido a grandes dosis.<sup>8,11</sup>

Durante las pruebas a largo plazo realizadas por Sheinin y col. en Turku, Finlandia, se halló una notable ausencia de diarrea y otros efectos colaterales. De 52 pacientes que llevaron a cabo la dieta a base de Xilitol, sólo uno se retiró del estudio por causa de diarrea osmótica; éste efecto laxativo es menos grave y la mayoría de las personas pueden adaptarse rápidamente a la ingesta continuas de Xilitol de hasta 220 g/día.<sup>15,19</sup>

En el análisis cromosomal de linfocitos humanos no se han observado aberraciones. Estudios en animales en los cuales han utilizado de 2 a 20% de Xilitol en la dieta, concluyen que el Xilitol no muestra efectos nocivos, no es teratogénico ni embriotóxico y no causa anormalidad alguna, ni evidencias de ningún mecanismo metabólico que evidencie el potencial tumorigeno del Xilitol.

Luego de su absorción, es metabolizado predominantemente en el hígado y es excretado a través de la orina. En niños la cantidad de xilosa que se elimina por la orina en un margen de 24 hrs después de la ingesta es del 20% o más.

### 3.6 COMPATIBILIDAD DEL XILITOL CON EL FLUORURO

Los efectos del uso del Xilitol y los fluoruros son aditivos y por lo tanto no interaccionan desfavorablemente el uno con el otro.

La combinación del Xilitol y agentes fluorados en dentríficos, aumenta la actividad anticaries constituyendo una excelente manera de disminuir la caries dental en niños en superficies lisas y fosetas y fisuras.<sup>27,28</sup>

En el área metropolitana de San José, Costa Rica, se llevó a cabo un estudio clínico de la caries con dentríficos que contenían 0.243% de fluoruro de sodio/sílice y 10% de Xilitol y un dentifrico placebo con 0.243% de fluoruro de sodio que no contenía Xilitol. Después de tres años los sujetos que utilizaron el dentifrico con Xilitol, tuvieron una reducción significativa de las superficies dentales cariadas y obturadas.

Estudios de la desmineralización del esmalte in vitro por Arends y col., muestran una reducción de la lesión cariosa combinando Xilitol y fluoruro de sodio. En otro estudio se observó que el uso de dentifrico con Xilitol al 9.9% y glicerol al 20% fue mas efectivos en la prevención de caries que el dentifrico con sorbitol al 28% utilizado 2 veces al día por tres meses, reduciendo los niveles de estreptococos mutans y estreptococos sobrinus en saliva.<sup>27</sup>

Gaffar en 1997, utilizó dentríficos combinando 10% de Xilitol y 1.100 ppm de fluoruro de sodio y dentríficos placebos con fluoruro de sodio.<sup>26</sup> La combinación de Xilitol-fluoruro de sodio, proporcionó una remineralización significativamente mayor de las lesiones de esmalte y dentina que el fluoruro solo. La concentración intraoral de Xilitol y fluoruro de sodio fue más alta a los 5 minutos de haber realizado el cepillado con este dentifrico e iba

disminuyendo paulatinamente, permaneciendo en saliva y placa por una hora reduciendo significativamente la producción de ácido en placa dental y saliva.

### 3.7 COMPATIBILIDAD DEL XILITOL CON LA CLORHEXIDINA

El Xilitol y la clorhexidina (agente antiplaca ) actúan sinérgicamente para aumentar la eficacia de los productos para la higiene oral.<sup>28</sup>

Simons et al., realizaron un estudio en el cual 53 sujetos utilizaron goma de mascar con clorhexidina y Xilitol (34%) dos veces al día por 10 minutos durante 14 días, su uso produjo una significativa reducción en los niveles de *Estreptococos mutans*, *Lactobacilos* y levaduras, un grupo control de goma de mascar con Xilitol que también participó, produjo una significativa reducción en *Estreptococos mutans*.

### 3.8 DISMINUCIÓN DE OTITIS MEDIA AGUDA SUPURATIVA

Investigaciones realizadas en Finlandia han descubierto que la administración de Xilitol reduce la incidencia de Otitis Media en niños en un 40% administrado diariamente en forma de jarabe o goma de mascar de 8 a 10g al día gracias a la capacidad del Xilitol para inhibir el crecimiento de *Neumococos* y otras bacterias como el *Haemophilus Influenzae*.<sup>29</sup>

### 3.9 CONSUMO DE XILITOL POR PACIENTES DIABÉTICOS

El principal objetivo del manejo de la enfermedad en personas con Diabetes Mellitus es mantener niveles casi normales de glucosa sanguínea. Los edulcorantes nutritivos como el Xilitol no producen un mayor incremento en la respuesta de glucosa sanguínea. El metabolismo del Xilitol es considerado insulino independiente. El Xilitol es absorbido lenta e incompletamente por lo tanto, cuando se utiliza el Xilitol, el aumento de la glucosa sanguínea y la respuesta de la insulina asociados con la ingestión de glucosa se reducen significativamente.<sup>18</sup>

### 3.10 PRESENTACIÓN

Actualmente el Xilitol es incorporado y empleado como edulcorante en la elaboración de una gran variedad de productos y alimentos, los cuales han sido cuidadosamente examinados; entre ellos se encuentran gomas de mascar, bebidas, caramelos, chocolates, helados, galletas, gomitas de dulce, mermeladas, salsas, productos para la salud oral en combinaciones con el fluoruro y la clorhexidina en dentríficos, enjuagues bucales y colutorios, en productos como los sustitutos de saliva, en alimentos con uso dietético especial y en productos farmacéuticos.<sup>13,30</sup>

El uso de Xilitol en bebidas es limitado debido a que la ingesta exagerada de polioles puede ocasionar trastornos gástricos de tipo laxativo.

La industria farmacéutica usa una gran cantidad de azúcares en la preparación de medicamentos, especialmente la sacarosa. Dentro de estos medicamentos encontramos gotas para la tos, pastillas para la garganta que contienen un 50% de sacarosa y jarabes para la tos que contienen de 10 a

80% de sacarosa. Estos productos medicinales han demostrado por telemetría, un pH bajo en la placa y deben ser por lo tanto considerados como cariogénicos, debido a esto, el Xilitol se ha empleado en su elaboración.

Algunos productos que contienen Xilitol son:

- Perioxidin<sup>R</sup> colutorio  
Laboratorio: Glaxowellcome  
Composición: Diglucinato de clorhexidina 0.12g; Xilitol 1.00g  
Acción terapéutica: Ayuda a desorganizar la estructura bacteriana previamente formada. Impide la adhesión de la bacteria sobre la superficie dental e inhibe la destrucción de la nueva placa.
- Squam<sup>R</sup> Gel Dental  
Laboratorio: Gador  
Composición: Endronato disódico; fluoruro de sodio, Xilitol, Monofluorofosfato de sodio  
Acción terapéutica: Anticaries y antiplaca.
- Esmedent<sup>R</sup>  
Laboratorio: Esme.  
Composición: Flúor 0.24%; Xilitol 10%  
Acción terapéutica: Crema dental anticaries
- Pla-out NF<sup>R</sup>  
Laboratorio: Microsules  
Composición: Digluconato de clorhexidina 0.12%; Xilitol 10%  
Acción terapéutica: reduce y previene inflamación gingival; control antiplaca
- Fluorogel 2001<sup>R</sup>  
Laboratorio: Naf S.R.L  
Composición: Fluoruro de sodio 543 ppm; Xilitol 10%, ácido fosfórico

Acción terapéutica: Pasta dental que previene caries, remineralizante, inhibidor de la placa bacteriana, neutraliza la halitosis, baja abrasividad .

- Nafluor<sup>R</sup>

Laboratorio: Naf

Composición: Fluoruro de sodio 0,05% y Xilitol 10%

Acción terapéutica: Previene la caries dental

- Fluorogel 2001<sup>R</sup> para dientes sensibles

Laboratorio: Naf

Composición: Fluoruro de sodio al 0.24%; Nitrato de potasio 5%; Xilitol 10%

Acción Terapéutica: Gel dental anticaries para dientes sensibles.

- Fluordent<sup>R</sup> colutorio

Laboratorio: Microsules

Composición: Fluoruro de Sodio 0.05; Pirofosfato di sódico 0.6g; Pirofosfato tetrasódico 1g; Xilitol 10g

Acción terapéutica: Profilaxis de la caries dental

- Solución oral NAF<sup>R</sup>

Laboratorio: NAF

Composición: Solución de Xilitol al 70%; Cloruro de potasio 0.1g; Fluoruro de sodio 0.2g; Cloruro de sodio 0.1g

Acción terapéutica: Humecta y lubrica la cavidad oral; solución anticaries.

- Max Fluor crema dental<sup>R</sup>

Laboratorio: Lasifarma

Composición: Fluoruro de sodio; Xilitol; Sorbitol

Acción Terapéutica: Combate la placa dental; previene la caries; remineraliza el esmalte.



- Max flúor<sup>R</sup>chicles

Laboratorio: Lasifarma

Composición: Fluoruro de sodio; Xilitol y otros excipientes

Acción terapéutica: Anticariogénico

- Colgate crema dental con Xilitol<sup>R</sup>

Laboratorio: Colgate Palmolive

Composición: Fluoruro de Sodio 0.243; Xilitol 10%

Acción terapéutica: Agente anticaries, inhibidor de placa dentobacteriana

#### 4. MECANISMOS DE ACCIÓN DEL XILITOL

Numerosos estudios clínicos longitudinales, varios de ellos auspiciados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) , muestran que el Xilitol Inhibe el proceso de caries empleando varios modelos de administración como dulces, goma de mascar o dentríficos.<sup>13,15,20,25,28,31,38</sup>

##### 4.1 EFECTO REMINERALIZADOR DE SITIOS DESCALCIFICADOS E INHIBICIÓN DE LA DESMINERALIZACIÓN DEL ESMALTE SANO A TRAVÉS DE LA ESTIMULACIÓN SALIVAL

La dulzura y el agradable efecto refrescante de los productos endulzados con Xilitol ( como los dulces de menta y la goma de mascar) estimulan la secreción salival, a través de una estimulación gustativa que incrementa el pH de 7.6 a 7.8, mejorando la capacidad buffer, amortiguando el ácido de la placa y aumentando ciertas concentraciones electrolíticas (Calcio, fosfato, Bicarbonato), inhibiendo su precipitación, esto ayuda a la reparación del esmalte dañado de los dientes, ya que fomenta la remineralización.<sup>8,13,16,20,25,30,32,34</sup>

El chicle se ha utilizado como vehículo para medicación en el control de la caries dental, cuando se utiliza en goma de mascar, el Xilitol se difunde a través de los tejidos dentarios sanos y desmineralizados así como en la interfase esmalte-placa.<sup>20,23,33,35,43</sup>

Los efectos de la goma de mascar con Xilitol son el resultado de la combinación del incremento en el pH, el poder amortiguador de la saliva, la limpieza de azúcar de la boca y de ácidos de la placa, debido a que los microorganismos no fermentan el Xilitol, los factores salivales ejercen su

acción sin perturbaciones llegando a las áreas que tienen mayor riesgo de caries, es decir las zonas interproximales, las depresiones y surcos.<sup>32,34,37,40</sup>

En el estudio de Turku, Finlandia, se observó que en los pacientes que reemplazaron la sacarosa por el Xilitol en la dieta la concentración en la actividad de lactoperoxidasa salival fue más elevada.<sup>11,16,41</sup>

El Xilitol también estimula la amilasa salival.<sup>16</sup>

El Sorbitol es un sustituto de azúcar muy utilizado para ser combinado con el Xilitol ,sin embargo se ha observado que el Xilitol solo, tiene mejor efecto para disminuir la caries dental que si es combinado con el Sorbitol.<sup>37</sup>

El estudio realizado en Belice, Centroamérica (1989-1992) muestra una remineralización de más de cien superficies dentales registradas como cariadas al inicio del examen de 1277 niños de 10 años de edad durante el uso diario de goma de mascar con 100% Xilitol.<sup>23,33</sup>

#### 4.2 REDUCCIÓN DE LA PLACA DENTOBACTERIANA E INHIBICIÓN DE MICROORGANISMOS CARIOGÉNICOS

La ingesta de Xilitol entre comidas o después de la comida reduce la cantidad de la placa y proporción de polisacáridos insolubles e incrementa la producción de polisacáridos solubles, la placa dental se vuelve menos adhesiva, permitiendo removerla fácilmente cuando se realiza la limpieza oral a diferencia del Sorbitol que no produce ningún cambio en la cantidad y adhesividad de la placa.<sup>8,16,37,40,41</sup>

Los microorganismos orales producen menos ácido lipoteicoico en presencia de Xilitol en comparación con el Sorbitol o Sacarosa.

El Xilitol es el único entre los polioles ya que el Xilitol solo inhibe el crecimiento del *Estreptococo Mutans* reduciendo la susceptibilidad a la caries. Los microorganismos cariogénicos en humanos y específicamente el *Estreptococo mutans* no tienen enzimas para utilizar el Xilitol como fuente de energía en la producción ácida o síntesis de polisacáridos extracelulares. El *Estreptococo mutans* no crece cuando la única fuente de energía es el Xilitol. Estudios *in vivo* e *in vitro* muestran que muchas bacterias no son capaces de utilizar el Xilitol en su metabolismo por lo tanto no son capaces de adaptarse al Xilitol. El mecanismo antimicrobiano se debe al mecanismo del sistema de xilitol-fosfo-transferasa, este sistema ha sido demostrado en el *Estreptococo mutans*, *S. mitior*, JC43, y en la placa dental. Este sistema causa la translación del Xilitol a través de la pared de la célula bacteriana con fosforilación concomitante, el Xilitol es transformado a xilitol-5-fosfato. La acumulación de este metabolito en el interior de las células bacterianas que no pueden usar este metabolito, envenenan las bacterias, inhibiendo la glucólisis normal y la formación de ácido láctico con una disminución de la síntesis de ATP de un 70 a 80% representando un desperdicio de energía, que afectará indirectamente el crecimiento normal de las bacterias.<sup>4,8,20,25,31</sup>

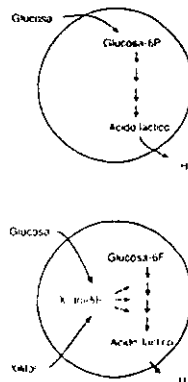


FIG. 4.1

Ensayos clínicos han revelado que el contenido bacteriano que no es capaz de utilizar el Xilitol en su metabolismo, puede adaptarse en algún grado al Xilitol como algunas cepas de Actinomyces, S. sanguis y S. salivarius que no son inhibidos por el Xilitol. Sin embargo estudios en seres humanos y en animales han expuesto que el Xilitol puede inhibir el crecimiento de colonias de Estreptococos mutans y otros microorganismos acidogénicos sin adaptación de la microflora de la placa, incluso después de un largo periodo en presencia de Xilitol. Su uso continuo ayudará a seleccionar especies de Estreptococos menos virulentos dando como resultado un menor daño a la microflora oral.<sup>8,20,25,42</sup>

#### 4.3 DISMINUCIÓN DE LA TRANSMISIÓN DEL ESTREPTOCOCO MUTANS DE MADRE A HIJO

Se ha demostrado que la infección precoz con el Estreptococo mutans en la placa de los dientes temporales aumenta el riesgo de contraer caries en la dentición mixta. Se estima que la madre al estar estrechamente en contacto con el bebé es la fuente principal de infección y la donadora de esta bacteria al niño a través de su saliva, de modo que si la madre del recién nacido tiene lesiones cariosas activas, transmitirá con mayor probabilidad la flora ecológica cariogénica al hijo que se encuentra libre de caries.<sup>44</sup>

El mantenimiento de una baja dosis de infección estreptocócica en la saliva de la madre ayuda a que no exista una colonización precoz por el E.mutans en el niño y desarrollo futuro de caries.

El consumo habitual de Xilitol por mamás a través de gomas de mascar antes y después del parto, mostró en niños que el riesgo de presentar colonias de E.mutans en la placa de los dientes temporales era menor, que

en los grupos de mamás que recibieron aplicaciones de barniz fluorado o barniz de clorhexidina, los niños presentaron bajo riesgo de caries mostrando un nivel de E.mutans en saliva significativamente más bajo que en los otros grupos.<sup>44</sup>

#### 4.4 VENTAJAS DEL XILITOL

- No cariogénico (no promueve la caries).<sup>18,20,32</sup>
- Anticariogénico (previene activamente la caries).<sup>20,37</sup>
- Cariostático (detiene el proceso carioso).<sup>23,43</sup>
- No acidogénico o hipoacidogénico.<sup>25</sup>
- Estimula el flujo salival.<sup>11,16,25,41</sup>
- Antimicrobiano.<sup>13,20</sup>
- Provee energía al organismo.<sup>22</sup>
- Reduce la Otitis Media Aguda Supurativa.<sup>29</sup>
- Pueden consumirlo los pacientes diabéticos.<sup>18</sup>
- Su sabor es aceptado por los pacientes pediátricos.<sup>24,45</sup>
- Retarda y reduce la transmisión de *Streptococcus mutans* de madre a hijo.<sup>49</sup>
- Compatible con el flúor, clorhexidina y otros sustitutos de azúcar.<sup>26,27,28</sup>
- Pueden consumirlo los niños en edad caries activa, pacientes geriátricos, mujeres embarazadas y por el público en general.<sup>24,37,44,45</sup>

#### 4.5 DESVENTAJAS

- Efectos secundarios gastrointestinales que se presentan cuando se consume xilitol en grandes cantidades.<sup>4,8,11,40</sup>
- Alto costo de la producción y por lo tanto alto costo en el mercado; aproximadamente 10 veces el de la sacarosa.<sup>11</sup>

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

## CONCLUSIONES

Los estudios realizados sobre el **Xilitol** como sustituto de azúcar en seres humanos, animales y estudios in vitro, permiten establecer las siguientes conclusiones:

- El **Xilitol** es un sustituto de azúcar eficaz para la prevención de la *caries dental* en niños.
- El **Xilitol** es un sustituto de azúcar con efecto cariostático y anticariogénico.
- El **Xilitol** reduce la producción de ácidos por las bacterias provenientes de otros alimentos.
- El **Xilitol** reduce la transmisión de *Streptococo mutans* de madre a hijo retardando su colonización en el neonato.
- El **Xilitol** incrementa el calcio y el fosfato en la placa dental durante la masticación debido a la estimulación gustatoria.
- El consumo diario de **Xilitol** en promedios de 4 a 10g previene contra la *caries dental*.
- En dosis altas puede producir diarrea osmótica, sin embargo puede haber adaptación con el uso frecuente de **Xilitol**.
- La combinación de **Xilitol** al 10% y *Fluoruro de Sodio* en dentríficos aumenta la protección anticaries y el efecto remineralizador en lesiones de esmalte.
- La masticación de chicle a base de **Xilitol** después de la comida ó entre comida, es benéfico en la prevención y estabilización de la caries.
- El **Xilitol** provee mayor eficacia en la reducción de la *caries dental* que el *sorbitol* en poblaciones de alto riesgo.



- El uso de **Xilitol** detiene el proceso de desmineralización del esmalte y dentina y ayuda al proceso de la remineralización.
- El **Xilitol** aumenta las propiedades antibacteriales de la saliva a través de la estimulación en la producción de *lactoperoxidasa* salival.
- La combinación de **Xilitol** y *clorhexidina* en goma de mascar produce una significativa reducción de los niveles de *Streptococo mutans* en saliva y placa dental.
- La mayoría de los microorganismos de la flora bucal y de la placa dental no son capaces de metabolizar a ácidos el **Xilitol**, por lo que su capacidad cariogénica es nula.
- El **Xilitol** estimula el flujo salival permitiendo al mismo tiempo la remineralización.
- El **Xilitol** afecta el número de *Streptococos mutans* en placa y saliva.
- El **Xilitol** puede ser utilizado por pacientes diabéticos, mujeres embarazadas, pacientes pediátricos y en pacientes geriátricos.

En base a estas conclusiones, se debe considerar a los productos que contienen **Xilitol** como agentes terapéuticos en la lucha contra la *Caries Dental*.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Irigoyen C.M; Molisa F.N, et al., " Caries Dental en escolares del Estado de México y en escolares de origen hispano radicados en Estados Unidos". ADM. 1998, IV (1): 41-25.
2. Irigoyen M.E et al., "Dental Caries experience in Mexican schoolchildren from rural and urban communities". (Abstract) . International Dental Journal. 2000, 50(1): 41-45.
3. Irigoyen M.E; Sánchez L; Zepeda M.A . "Prevalencia y severidad en dientes primarios en alumnos de jardines de niños y escuelas primarias del Distrito Federal". Práctica Odontológica. 1998, 19 (5): 23-30.
4. Pinkham J.R et al., "Odontología Pediátrica". 2ª ed. Interamericana. México, 1994: 180-85.
5. Lieba U.J ."Microbiología Oral". 1ª ed. Interamericana, México, 1997: 448-58.
6. Barrancos; Mooney. "Operatoria Dental". 3ª ed. Medica Panamericana, Buenos Aires, 1999: 252-334.
7. Nava R.J. "Cariología: Avances y descripción histórica". Práctica Odontológica. 1998, 19(12): 33-38.
8. Thylstrup A; Fejerskov O. "Caries". 1ª ed. Doyma, Barcelona, 1988: 60-3, 290-92.
9. Sierra M.L et al., " Nutrición y Salud Pública". 1ª ed. Masson, Barcelona, 1995.
10. Stuart L; Fischman DMD. "Historical Review of Remineralization research". JCD, 1999, X(2): 56-64.
11. Newbrun E. "Cariología". 1ª ed. Limusa, México, 1994: 153,161-63,181,271-78.
12. Velazco V.V."Papel de los azúcares en la Caries Dental". Facultad Odontológica del Ecuador. 1996, (4): 43,44.
13. Seif R.T; Bóveda Z.C; Calatrava O.L et al., "Cariología: Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental". 1ª ed. Actividades Médicas Odontológicas Latinoamericanas, Venezuela, 1997: 181-214.
14. Barbería Leache. "Odontopediatría". 1ª ed. Masson, Barcelona, 1995.
15. Sheinin A; Makinen K.K and Ylitalo,K. "Turku sugar studies an intermediate report on the effect of sucrose, fructose and Xylitol diets on the caries incidence in man". Acta Odontológica Scandinava, 1974, 32:383
16. Nolte A.W. "Microbiología Odontológica". 3ª ed. Interamericana, México 1985: 745-47.

17. Williams R.A.D. "Bioquímica dental,básica y aplicada". 1ª ed.El manual Moderno: 301-7.
18. Nikiforuk G. et al., "Caries Dental: Aspectos básicos y clínicos" 1ª ed. Mundi, Argentina 1986: 499-512.
19. American Dental Association. "Terapéutica Odontológica Aceptada". 39ª ed. Panamericana, Buenos Aires, 1989: 291,92.
20. Trahan L. et al., "Xylkitol: A review of it's clinical significance". International Dental Journal, Canada, 1995, 45(1): 77-87.
21. [http:// www.toothfriendly.ch](http://www.toothfriendly.ch).
22. Sato J. "Xylitol metabolism in rat liver and hepatocelular carcinoma". México D.F: Universidad Nacional Autónoma de México, 1980: 133 pp Tesis.
23. Mäkinen K.K et al., "El chicle y la salud dental". FDI dental world, 1993, 2(5): 13-16.
24. Lam M et al., "Childrens acceptance of Xylitol-based foods (Abstract). Community Dental Oral Epidemiology 2000, 28(2): 97-101.
25. Janzer .M et al., "Xylitol chewing gum and dental caries". International Dental Journal, 1995, 45(1) supplement 1: 65-76.
26. Gaffar A. et al., "Cariostatic effects of a xylitol/NaF dentrifice in vivo" International Dental Journal, 1998, 48(1): 32-37.
27. Arends J; Smits M. "Combined effect of Xyitol and fluoride on enamel desmineralization in vitro". Caries research, 1990, 24: 256,257.
28. Simons D. et al., " The effect of clorhexidine/Xylitol chewing-gum on carigenic salivary microflora: A clinical trial in elderly patients" Caries Research, 1997, 31: 91-6.
29. Leshin L. "Xylitol reduces incidence of O.M" Pediatrics, 1998, 102: 879-84, 974,975.
30. <http://www.caloriecontrol.org/redcalga.html/>.
31. Dept. of Oral Biology, Dental Faculty, Univ of Oslo. "Adaptación de la placa al sorbitol aún ante la presencia de Xilitol". Dental Abstrac en español, 1995, 3 (3): 119.
32. W.M.E. "A role for sugar free gum in oral health". The journal of clinical dentrysti, 1999, X(2): 89-93.
33. Mäkinen K.K et al., "Polyol chewing gum and caries rates In primary dentition: A 25-month cohort study". Caries Research, 1996, 30: 408-17.
34. Mäkinen K.K et al., "Conclusion and review of the Michigan Xylitol programe (1986-1995) for the prevention of dental caries". International Dental Journal, 1996, 46: 22-34.
35. Wennerholm K, et al., "Effect of Xilitol and Sorbitol in chewing gums on Mutans Streptococci, plaque pH and mineral loss of enamel". Caries Research 1994, 28(48-54).
36. Smit F.L. "College gum after meals reduce caries risk".

37. Luc Traham. "Nuevos avances en la prevención de caries en el niño". Congreso Internacional de la FDI, México 1999 celebrado en el World Trade Center del 28 de Octubre al 1 de Noviembre.
38. Sheinin A; Banóczy. "Xylitol and caries: the collaborative WHO oral disease preventive programme in Hungary". *International Dental Journal*, 1985, 35: 50-57.
39. Park, K.K et al., "Effect of chewing gums on plaque pH after sucrose challenge". *Journal of Dentistry for children*: 1995.
40. Isokangas P; Tenovuo J; Söderling E; Männistö H; Mäkinen K.K. "Dental caries and Mutans Streptococci in the proximal areas of molars affected by the habitual use of Xylitol chewing gum". *Caries Research*, 1991, 25: 444-48.
41. Sheie A.A; Fejerskov O, Danielsen B. "The effects of Xylitol containing chewing gums on dental plaque and acidogenic potential": *J. Dent. Res*, 1998, 32: 107-112.
42. Mäkinen K.K; Mäkinen P.P; Isokangas P. et al., "A descriptive report of the effects of a 16-month Xylitol chewing gum programme subsequent to a 40-month sucrose gum programme". *Caries Research*, 1998, 32: 107-112.
43. Mäkinen K.K, et al., "Stabilisation of rampant caries: Polyol gums and arrest of dentines caries in two long-term cohort studies in young subject". *International Dental Journal*, 1995, 45: 93-107.
44. Söderling E. "El Xilitol y la reducción de la transmisión del S.M de madre a hijo y de la experiencia de caries subsiguiente". Congreso Internacional de la FDI, México 1999, celebrado en el World Trade Center del 28 de Octubre al 1 de Noviembre.
45. Honkala E; Rimpela A;. "Chewing gum of Xylitol. A web adopted practice among Finnish Adolescents", *Caries Research*, 1996, 30: 34-39.

## APÉNDICE

FIG 1.1 Representación diagramática de la naturaleza multifactorial de la caries dental.

FIG 1.2 Curva de Stephan.

FIG 1.3 Lesión cariogénica precoz de la superficie lisa observada con luz polarizada en la que se observan 4 zonas principales: Zona superficial (1) , Cuerpo de la lesión (2) , Zona oscura (3), Zona translúcida (4).

FIG 1.3.1 Lesión inicial de caries en zona vestibular de un 1er molar derecho inferior, sin cavitación, desmineralización de la superficie del esmalte, lesión opaca, mancha blanca.

FIG 1.3.2 lesiones incipientes de caries con áreas remineralizadas.

TAB 2.1 Tipos de Edulcorantes.

FIG 2.1 Logotipo de Diente Feliz ,sello otorgado por la oficina suiza para la salud a aquellos productos que según las pruebas de telemetría no disminuyen el pH bucal por debajo del nivel crítico, es decir, no inducen a la formación de caries.

FIG 3.1 Estructura química del Xilitol.

FIG 4.1 Mecanismos que pueden causar la formación reducida de ácido en las bacterias en presencia del xilitol. La acumulación de xilitol-fosfato en el interior de las células inhibe la captación de glucosa y la formación ácida.