



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EL USO DEL XILITOL EN EL CONTROL DE LA
FORMACIÓN DE LA BIOPELÍCULA.**

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:

BERENICE LICEA GARCÍA

TUTOR: Mtro. GUSTAVO EDUARDO PARÉS VIDRIO

ASESOR: Esp. ALEJANDRO HINOJOSA AGUIRRE

MÉXICO, D.F.

2011



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

A MI PAPITO

Que se que desde cielo me ha apoyado en este camino y que nunca me ha dejado sola, que gracias a su cariño y a todo lo que me enseñó su niñita como él me decía, es la persona que es, gracias!! papito siempre te llevare en mi corazón.....

A MI MAMI

Que ha sido mi compañera y mi mano derecha en todo lo que he hecho, gracias mami porque sin tu amor, paciencia, cariño y comprensión nada de esto hubiera sido posible, gracias por ser la persona que más confía en mí y por que antes de ser mi madre eres mi mejor amiga te quiero mucho y sabes que eres la persona que más amo en este mundo.

A MI HERMANITO

Gracias hermanito por todo lo bueno que has hecho por mí, por ser el mejor hermano del mundo que dios me pudo dar y porque aunque no lo creas me has enseñado muchas cosas, te quiero mucho sabes que junto con mi mama son lo que más quiero en la vida, espero no defraudarte nunca y demostrarte que todo tu esfuerzo valió la pena gracias...

A MIS AMIGOS DEL ALMA

Angie, johana, y omar, ustedes son más que mis amigos los considero mis hermanos, gracias por todo su apoyo durante tantos años y por estar cuando más los eh necesitado no tengo con que pagarles todo su cariño, los quiero mucho niños y siempre llevaran un lugar muy especial en mi corazón.

Gracias Angie y johana por su colaboración para la realización de esta tesina, sin su ayuda no hubiera sido posible.

A TODAS ESAS PERSONAS QUE HAN SIDO PARTE DE ESTE SUEÑO

A toda mi familia en especial mis primos Mane, Mando, Moy, Estela por que han sido una parte muy importante para que yo pudiera concluir mi licenciatura gracias....

A mi tío Moisés y a don Rafael gracias por toda su ayuda

A mis abuelitos y a mi tía Chuche que aunque ya no están han sido también una parte importante de este logro los quiero y vivirán en mi corazón por siempre.

A mis amigas que conocí en la facultad, Lore, Heidy, Chabe, Laura Lira, Laura Carvajal, Marisol, Nambito gracias chicas por su paciencia, amistad y todos los momentos agradables que pase con ustedes las quiero mucho.

A mi amiga Xime, por todos estos años de amistad a pesar de que nuestros caminos hayan tomado rumbos distintos, te quiero mucho amiga.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	4
II. OBJETIVO.....	6
1.- Ecosistema de la cavidad bucal.	7
1.1 Ecosistemas primarios bucales.	7
1.1.1 Superficies mucosas	7
1.1.2 Superficies Dentales.	8
1.1.3 Saliva	9
1.1.3.1 Composición.....	10
1.1.3.1.1 Carbohidratos.	10
1.1.3.1.2 Aminoácidos libres.....	10
1.1.3.1.3 Proteínas y glucoproteínas.	10
1.1.3.1.4 Compuestos inorgánicos.	11
1.1.3.1.5 Inmunoglobulinas.	11
1.1.3.2 Funciones de la saliva.	11
1.2 Factores que contribuyen al desarrollo de los microorganismos en la cavidad bucal.....	13
1.2.1 Temperatura.	13
1.2.2 Potencial de Oxido-Reducción.....	13
1.2.3 pH.	14
1.2.4 Nutrientes.....	14
1.2.4.1 Nutrientes Endógenos.	14
1.2.4.2 Nutrientes Exógenos.....	15

2.- Biopelícula.....	16
2.1 Definición.....	16
2.2 Composición de la Biopelícula.....	19
2.3 Etapas de formación de la biopelícula.....	20
2.3.1 Formación de la Película Adquirida.....	20
2.3.2 Transporte de microorganismos.	23
2.3.3 Colonización Primaria de la superficie dental (Adhesión).	23
2.3.4 Colonización Secundaria de la superficie dental (coagregación-coadhesión).....	28
2.3.5 Formación del biofilm maduro.....	30
2.3.6 Separación de las superficies de biofilm.	32
2.4 Microorganismos cariogénicos presentes en la biopelícula.....	33
2.4.1 Estreptococo mutans.....	34
2.4.2 Lactobacilos.	37
2.4.3 Actinomyces.....	38
2.5 Microorganismos cariogénicos de la biopelícula y su acción en el proceso de desmineralización-remineralización del proceso carioso.....	39
2.6 Medidas de eliminación de la biopelícula.	40
3. Xilitol	43
3.1 Definición.....	44
3.2 Antecedentes.....	44
3.3 Composición y Medios de obtención	48
3.4 Metabolismo.	51
3.5 Mecanismo de acción.....	52

3.6	Investigaciones realizadas.....	54
III.	CONCLUSIONES	63
IV.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	65

I. INTRODUCCIÓN

La cavidad bucal es un hábitat en donde los microorganismos se relacionan y desarrollan dentro de un ecosistema, este ecosistema va a estar regulado por diversos factores como, la dieta, la temperatura, el pH, y la saliva, los cuales van a influir de manera directa en la colonización y formación de comunidades microbianas de la cavidad oral.

La saliva es uno de los factores más importantes y que más influyen como papel determinante en la formación de la colonización bacteriana ya que está relacionada con el desarrollo de la película adquirida salival, la adherencia y agregación bacteriana y por tanto con la formación de la biopelícula.

Esta biopelícula o biofilm es un conjunto de bacterias organizadas en comunidades que se adhieren a una superficie óptima que le brinde los suficientes nutrientes para satisfacer sus necesidades y de esta manera favorecer su crecimiento.

La saliva también tiene factores benéficos como el control de la microbiota bucal, lubricación e hidratación de la cavidad oral, la mineralización de los dientes, mantenimiento de la integridad dental a través de su acción de limpieza, y sin duda, su papel más importante, amortiguar los ácidos dañinos producidos por los microorganismos de la placa dental por el metabolismo de los carbohidratos dietéticos. Este papel amortiguador de la saliva juega un papel muy importante en el proceso de caries.

La caries dental es una enfermedad infecciosa multifactorial que se caracteriza por la desmineralización del diente causada por los ácidos, (principalmente ácido láctico) producidos por las bacterias cariogénicas

principalmente el estreptococo mutans y el lactobacilos que metabolizan los carbohidratos fermentables de la dieta.

Se utilizan diversos métodos preventivos para evitar esta enfermedad los más comunes la higiene bucal adecuada, el uso de fluoruros y una adecuada dieta. Sin embargo al ser una enfermedad multifactorial un solo método preventivo no es suficiente para evitarla.

Como ya se ha mencionado antes el metabolismo de los azúcares fermentables realizado por los microorganismos de la biopelícula adherida al diente y la producción de ácido son los principales causantes de que se derive una lesión cariosa, sin embargo, se ha utilizando un método para prevenir esta enfermedad, que aunque no es nuevo no es muy conocido, este se realiza a través del uso de edulcorantes (endulzantes no fermentables), los cuales no son metabolizados por las bacterias cariogénicas, disminuyendo la producción de ácido y con esto la capacidad de producir caries.

El xilitol es el edulcorante más usado, ya que se ha comprobado es más eficiente como medida preventiva, lo podemos encontrar en diversas presentaciones como gomas de mascar, enjuagues, pastas dentales y algunos alimentos. La forma más utilizada es a través de gomas de mascar, obteniendo con esto doble beneficio, además de la propiedades del xilitol se obtiene la ventaja de producir una mayor cantidad de saliva lo cual favorece la autoclísis, evitando la adhesión bacteriana, y como consecuencia la formación de la biopelícula y la aparición de caries, además de que se estimula la capacidad de amortiguación de la saliva.

II. OBJETIVO

Realizar una revisión bibliográfica describiendo lo que es el xilitol, su composición, características y acción para evitar la formación de la biopelícula, así como su papel en la prevención del proceso de caries dental.

1.- Ecosistema de la cavidad bucal.

La ecología se basa en el estudio de las interacciones entre los microorganismos y el ambiente. La cavidad bucal es considerada un ambiente, cuyas propiedades van a influir en la composición y la actividad de los microorganismos presentes en este.

El hábitat es el lugar donde los microorganismos se desarrollan y en donde logran permanecer y constituir una comunidad microbiana. Esta comunidad de microorganismos conforma un hábitat específico, junto con los elementos con los que se relaciona, integrando un ecosistema.¹

Cuando este ecosistema se encuentra en equilibrio se denomina eubiosis y si las relaciones de este se ven alteradas se denomina disbiosis.²

1.1 Ecosistemas primarios bucales.

Las características que posee la cavidad bucal la hacen ecológicamente distinta a las demás superficies del cuerpo, e impone los tipos de microorganismos capaces de subsistir, aunque no todos los que entran en boca son capaces de colonizar. Existen distintos hábitats dentro de la boca y cada uno de estos apoya el crecimiento de una comunidad microbiana característica.³

1.1.1 Superficies mucosas

En este hábitat están incluidos los labios, carrillos, paladar y lengua. La boca tiene superficies mucosas para la colonización microbiana. La cantidad de microorganismos presentes en estas zonas es relativamente baja debido a la descamación de estas mucosas, sin embargo existen superficies especializadas que contribuyen a la diversidad microbiana en ciertos sitios.

Por ejemplo las papilas presentes en el dorso de la lengua proporcionan un sitio idóneo de refugio para muchos microorganismos, pues si no fuera por estas serían barridos por la masticación y el flujo salival.³

1.1.2 Superficies Dentales.

Están constituidas por el esmalte, en la zona supragingival y por el cemento radicular a nivel subgingival.²

La complejidad ecológica de la boca se incrementa aun más por la diversidad de hábitats localizados en el diente. En los dientes no existe un hábitat uniforme sino que poseen varias superficies distintas, de las cuales cada una es óptima para la colonización y el crecimiento de diversas poblaciones de microorganismos. Esto se debe a las características físicas de cada superficie en particular y a la naturaleza biológica de cada área. Tanto las áreas proximales de los dientes como el surco gingival generan una mayor protección a los microorganismos colonizadores frente a todas las condiciones adversas de la cavidad bucal.³

Las superficies lisas de los dientes se encuentran más expuestas al ambiente por lo cual pueden estar colonizadas solamente por un número limitado de bacterias. Las características de colonización de las superficies lisas se van a diferenciar según la zona, es decir, si se hace frente al carrillo, (superficie bucal) o al interior (superficie lingual). La superficie oclusal (fosas y fisuras) masticatoria de los dientes va a proporcionar también una protección sobre las bacterias contra las fuerzas orales de remoción del flujo salival, y pueden contener restos de nutrientes impactados. Estas áreas protegidas están asociadas con las comunidades de microorganismos más grandes y, en general, a la mayoría de las enfermedades presentes en la boca.³

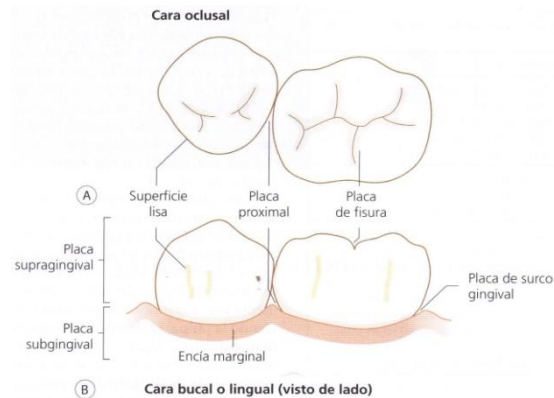


Fig. 1 Superficies dentales y zonas de acumulo de placa.³

1.1.3 Saliva

La boca se mantiene húmeda y lubricada gracias a la saliva que fluye sobre todas las superficies internas de la cavidad bucal formando una película delgada.³ Se considera a la saliva como un sistema con múltiples factores que actúan en conjunto y tienen un factor determinante en el estado de salud-enfermedad de la cavidad bucal.¹ Existe discusión sobre si es realmente un ecosistema primario, pues, la saliva tal cual como sale de las glándulas salivales, es estéril. Los microorganismos que están presentes en la saliva provienen del desprendimiento que se produce en otras áreas de la boca, en especial del dorso de la lengua.²

El volumen de saliva que es segregado por una persona va a variar entre 700 y 800 ml. diarios, teniendo como promedio por persona de 0.3 ml. por minuto.¹

1.1.3.1 Composición.

Se considera a la saliva como una solución supersaturada en calcio y fosfato que contiene flúor, que además contiene proteínas, inmunoglobulinas y glicoproteínas.⁴

1.1.3.1.1 Carbohidratos.

La saliva está constituida por pequeñas cantidades de carbohidratos libres, en especial glucosa, los carbohidratos que llegan a presentarse en la saliva provienen de la dieta y de la degradación de las glicoproteínas salivales.²

1.1.3.1.2 Aminoácidos libres.

Están presentes en la saliva aunque en muy pequeñas cantidades.²

1.1.3.1.3 Proteínas y glicoproteínas.

Estas están localizadas en grandes cantidades tanto en la saliva mixta como en la glandular.² Son los principales componentes orgánicos de la saliva, Philip D. Marsh menciona que influyen en la microflora oral mediante:

- Adhesión a la superficie del diente para formar una película de condicionamiento (la película adquirida), que determina qué microorganismos pueden adherirse.
- Actuando como fuente primaria de nutrientes (carbohidratos y proteínas) para la microflora residente.
- Agregación de microorganismos exógenos, de tal modo facilitando su separación de la boca al tragar.
- Inhibiendo el crecimiento de algunos microorganismos exógenos.³

1.1.3.1.4 Compuestos inorgánicos.

Están constituidos por el calcio y fosfato, a menudo relacionados con la formación del cálculo dental y la caries. Además se encuentran presentes iones tales como sodio, potasio, sulfato, amoníaco entre otros.²

1.1.3.1.5 Inmunoglobulinas.

De todas las inmunoglobulinas, la que se encuentra en mayor proporción en la saliva es la IgA, esta se origina en las glándulas salivales, mientras que la IgG y la IgM en el surco gingival. La función de la IgA consiste en que tiene la capacidad para unirse a los microorganismos e impedir su fijación, sin embargo como su concentración se ve disminuida en gran cantidad en el momento en que aumenta el flujo salival, su importancia ecológica es relativa.²

1.1.3.2 Funciones de la saliva.

Aunque las macromoléculas de la saliva están relacionadas con la formación de película salival, adherencia y agregación bacteriana y como consecuencia la formación de placa dentobacteriana presenta también, otras funciones benéficas como el control de la microflora bucal, lubricación e hidratación, mineralización y digestión las cuales acondicionan un medio protector a los dientes. La saliva también mantiene la integridad de los dientes a través de su acción de limpieza mecánica, el despeje de carbohidratos, la maduración del esmalte, la regulación del medio iónico que provee la capacidad de remineralización del esmalte así como la limitación del medio ácido.⁴ Esta limitación se da a través del amortiguamiento de los ácidos dañinos que son producidos por los microorganismos de la placa dental después del metabolismo de los carbohidratos dietéticos.³ El bicarbonato es el principal

sistema de amortiguación de la saliva, pero también participan fosfatos, péptidos y proteínas. El pH medio de la saliva está considerado entre 6.75 y 7.25, aunque este y la capacidad de amortiguación varían con el índice de flujo, ya que el flujo se hace más lento durante el sueño, por lo que es importante evitar consumir alimentos o bebidas ricos en carbohidratos antes de dormir ya que las funciones de protección de la saliva se ven reducidas durante la noche.³ Por otro lado se ha encontrado que esta capacidad amortiguadora que posee la saliva es generalmente más elevada en los individuos que no presentan caries, por lo que se ha llegado a pensar que esta capacidad de amortiguación que posee la saliva es de suma importancia en el proceso de la caries.⁵

De acuerdo a Negroni M. la saliva cumple con distintas funciones, las que pueden ser resumidas en: 1) función digestiva, 2) función protectora de los tejidos bucales y 3) funciones relacionadas con el desarrollo de la caries dental.

Las funciones de la saliva relacionadas con la caries dental pueden resumirse en:

- a) la formación de la película salival adquirida y agregación salival;
- b) la capacidad tampón;
- c) la dilución y eliminación de azúcares,
- d) el equilibrio entre los procesos de desmineralización y remineralización;
- e) la acción antimicrobiana. ¹

1.2 Factores que contribuyen al desarrollo de los microorganismos en la cavidad bucal.

A continuación se mencionan los factores que son determinantes para el crecimiento de los microorganismos en la cavidad bucal:

1.2.1 Temperatura.

La cavidad bucal es considerada como un ambiente húmedo y que se mantiene a una temperatura relativamente constante entre 34 y 36° C, temperatura que proporciona las condiciones adecuadas para el crecimiento de los microorganismos. ⁶

De igual manera que como ocurre con el pH la temperatura sufre importantes variaciones relacionadas con la temperatura propia de los alimentos, por ejemplo tras la ingesta de un helado los valores tienden a bajar hasta - 5°C especialmente en el esmalte y las mucosas, mientras que si ingerimos un café caliente la temperatura podría subir hasta 55°C. Esto nos dice que los microorganismos presentes en la cavidad bucal deben adaptarse constantemente a cambios de temperatura. ²

1.2.2 Potencial de Oxido-Reducción.

La cavidad bucal es rica en oxígeno y puede estar colonizada por una gran diversidad de microorganismos aerobios (requiere oxígeno), anaerobios facultativos (pueden crecer en la presencia o ausencia de oxígeno), y anaerobios obligados (requieren concentraciones reducidas y el oxígeno puede ser tóxico para estos microorganismos). ³

Los niveles de oxido-reducción se expresan como potencial redox (Eh).¹ La importancia del potencial de óxido reducción radica en que los

microorganismos aerobios estrictos, para cuyo desarrollo es vital la presencia de oxígeno, no sobrevivirán en ambientes muy reducidos, por otro lado los anaerobios estrictos a los que les es tóxico el oxígeno no sobrevivirán en circunstancias aerobias. Los microorganismos anaerobios facultativos que pueden o no usar el oxígeno, podrán desarrollarse bajo condiciones anaerobias como aerobias.²

1.2.3 pH.

La mayoría de los microorganismos necesitan un pH neutro para su desarrollo y son susceptibles a los extremos ácidos o alcalinos.³ El pH está regulado por la saliva, sus valores normales se encuentra entre 6.5 y 7.¹ Los valores óptimos de pH para el crecimiento de bacterias son proporcionados en los sitios de la cavidad oral que se encuentran humedecidos por la saliva.³

1.2.4 Nutrientes.

La asociación de los microorganismos con un hábitat en particular y su crecimiento evidencia que este hábitat le proporciona los nutrientes necesarios a estos microorganismos para desarrollarse.³

1.2.4.1 Nutrientes Endógenos.

Estos nutrientes son proporcionados por el huésped, la fuente principal de los nutrientes endógenos es la saliva, la cual como se ya se mencionó contiene aminoácidos, péptidos, proteínas, glucoproteínas y vitaminas.³

1.2.4.2 Nutrientes Exógenos.

Son los alimentos ingeridos comúnmente en la dieta. A pesar de la diversidad de los alimentos que consumimos, la única clase de dichos alimentos que tiene importancia fundamental en la ecología de la cavidad oral son los carbohidratos fermentables.³

Estos carbohidratos son utilizados por los microorganismos de la placa cariogénica para producir energía, conformar la matriz de la placa y generar un medio ácido que sea determinante en la colonización bacteriana y permita el desarrollo de microorganismos acidógenos y acidúricos.¹

2.- Biopelícula.

La caries dental es una enfermedad infecciosa, caracterizada por la acción de bacterias cariogénicas que metabolizan los carbohidratos fermentables y producen ácidos, principalmente ácido láctico, generando la desmineralización del diente. Estas bacterias se encuentran organizadas dentro de una matriz orgánica, llamada biopelícula.⁷

2.1 Definición.

Las biopelículas constituyen una comunidad microbiana que se encuentra protegida de una amplia variedad de factores antibacterianos, que predominan en cualquier ecosistema que brinde un nivel suficiente de nutrientes. Se considera que bajo las condiciones ambientales adecuadas todos los microorganismos tienen la capacidad de formar biofilms.^{8,9}

Las bacterias existen en la naturaleza bajo dos condiciones: a) bacterias plactónicas (bacterias que flotan en un medio líquido) y b) bacterias biofilm, en colonias de microorganismos sésiles. Los biofilms pueden desarrollarse a partir de una bacteria plactónica o incluso de otro biofilm.^{10,11}

Se considera que el 99% de todas las células bacterianas existen en calidad de biofilms, y tan solo el 1% vive en estado plactónico.¹⁰

En 1978, Costerton introdujo el término biofilm. El Biofilm o biopelícula, es una formación de agregados bacterianos, usualmente existentes como comunidades cercanamente asociadas, que se adhieren a una variedad de superficies naturales o artificiales, en un medio acuoso que contiene una concentración suficiente de nutrientes para sostener las necesidades metabólicas de la microbiota.⁸

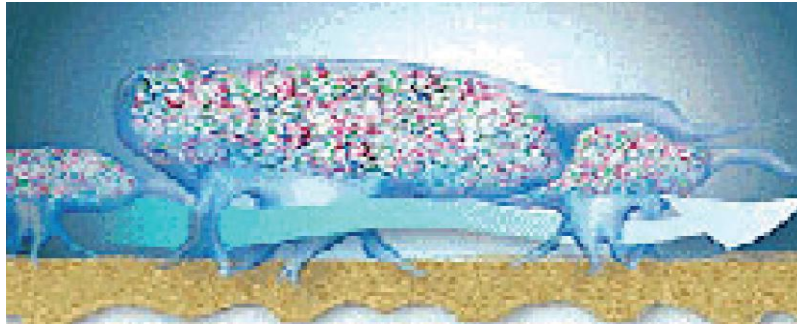


Figura 2. Estructura del biofilm.¹¹

La placa dental es considerada un tipo de biopelícula que se define como una comunidad microbiana diversa que se encuentra en la superficie dental dentro de una matriz de polímeros de origen bacteriano y salival. La formación de la placa involucra la interacción entre las bacterias colonizadoras primarias y la película adquirida del esmalte.⁸

La placa dental se puede acumular más allá de los niveles compatibles con la salud bucal y está puede llevar a cambios en la composición de la microflora y predisponer los sitios a la enfermedad, se desarrolla naturalmente, pero también está asociada con dos de las enfermedades más prevalentes caries dental y enfermedad periodontal.^{7,8}

La mayoría de las biopelículas representan una estrategia de supervivencia, pues proporciona una protección contra las defensas y mecanismos de erradicación microbiana.¹²

El metabolismo y las propiedades de difusión de la biopelícula son influenciados por diversos factores entre los que encontramos: la calidad y cantidad de la saliva del medio bucal, los hábitos en cuanto a la dieta, la

higiene y la cantidad de contenido de fluoruros, los distintos grados de sustancias químicas y las condiciones del oxígeno presente entre otros. ¹

Según Negroni M., las características generales de las biopelículas son las siguientes:

- Están conformadas por comunidades microbianas, donde participan distintos géneros y especies bacterianas
- Los microorganismos forman microcolonias, cuya arquitectura semeja torres o setas
- Los microorganismos que la constituyen están contenidos en una matriz formada principalmente por polisacáridos extracelulares
- Los canales que atraviesan la estructura de la biopelícula favorecen el flujo de nutrientes, productos de excreción, enzimas, metabolitos y oxígeno
- Los microorganismos se comunican entre sí por señales químicas, a partir de las cuales se activan mecanismos para producir nuevas proteínas y enzimas. Se expresan genes que dan lugar a cambios fenotípicos en la comunidad
- Los microorganismos incluidos en ellas son menos sensibles a la acción de antisépticos, antibióticos y a fagocitosis. ¹

2.2 Composición de la Biopelícula.

Aunque la composición del biofilm es variable en función del sistema en estudio, en general, el componente mayoritario del biofilm es el agua, que puede representar hasta un 97% del contenido total de la biopelícula. Además del agua y de las células bacterianas, la matriz del biofilm es un complejo formado principalmente por exopolisacáridos secretados por las propias células que forman parte del mismo. En menor cantidad contiene otras macromoléculas como son las proteínas, DNA y productos diversos procedentes de la lisis de las bacterias.^{9,10,13}

Los exopolisacáridos representan el componente fundamental de la matriz y son producidos por las propias bacterias del biofilm, estos participan de forma fundamental en el desarrollo del biofilm ya que su intervención mantiene la integridad. Pueden tener carga neutra o carga polianiónica de acuerdo al tipo de exopolisacárido lo que les permite interactuar con distintos antimicrobianos de forma que quedan atrapados en la matriz incapacitándolos para actuar contra las bacterias.¹¹

Los exopolisacáridos producidos por algunas bacterias pueden actuar como fuente de nutrientes para otras, así mismo pueden atrapar otros nutrientes del medio y proporcionárselos a los distintos tipos bacterianos presentes en el biofilm. Otra capacidad que poseen es el hecho de actuar como removedores de desechos del medio lo que favorece en gran medida el desarrollo bacteriano.¹¹

La composición química y la estructura terciaria de los exopolisacáridos determinan la capacidad de adhesión de los mismos lo que favorece la adhesión de las bacterias a las superficies así mismo, los exopolisacáridos participan en funciones de protección de las bacterias, pues evitan su

deseccación. Además pueden tamponar la acción de distintos antimicrobianos. La pérdida o alteración de un determinado polisacárido puede alterar el biofilm, o incluso puede producir la desaparición del mismo.¹¹

La estructura de la matriz del biofilm no es sólida y presenta canales que permiten el transporte del flujo de agua, nutrientes y oxígeno a las bacterias actuando como un sistema circulatorio para las ubicadas en el interior e incluso aquellas situadas en zonas más profundas del biofilm. Así mismo constituyen un mecanismo para la remoción de productos de desecho metabólico.^{9,10}

2.3 Etapas de formación de la biopelícula.

La formación de la biopelícula es producida en respuesta a las condiciones ambientales idóneas para el crecimiento de las bacterias que la habitan.¹

La formación de la biopelícula se puede dividir en tres fases: formación de una película en la superficie dental o también llamada película adquirida, colonización inicial por bacterias, colonización secundaria y maduración de la placa.¹⁴

2.3.1 Formación de la Película Adquirida.

Las bacterias raramente se encuentran en contacto con el esmalte limpio. En seguida de que una superficie del diente es limpiada, las proteínas y las glicoproteínas salivales se absorben formando una película de condicionamiento superficial la cual es denominada película adquirida del esmalte.³

La película adquirida salival, es una membrana biológica que se adhiere en la superficie de los dientes, como resultado de la adsorción de proteínas y

glicoproteínas presentes en la saliva y el líquido crevicular, así como también otras que provienen de productos microbianos y celulares.¹⁵

El grosor de la película adquirida va a variar dependiendo del sitio donde se localice pero se ha estimado entre 1 y 2 micras.¹

La película adquirida está constituida alrededor del 20% en su peso seco, el 80% aproximadamente lo constituyen los glucolípidos y el 15% lípidos neutros (glicéridos y colesterol) y ácidos grasos libres, y la fracción restante la conforman los fosfolípidos.¹⁵

La formación sobre la superficie dentaria es la etapa inicial en el desarrollo de la biopelícula dental.¹⁴

La formación de la película adquirida se inicia a los pocos segundos de que la superficie limpia del esmalte es expuesta al ambiente bucal. Después de dos horas, la película en las superficies linguales es de 20-80 nm de grosor, mientras que las películas bucales pueden ser de hasta 200-700 nm de profundidad. Por lo tanto podemos decir que la película adquirida del esmalte se forma en no más de 2 horas. Esta se denomina “cutícula temprana” o película temprana, carece de bacterias y sus productos como ya se mencionó están formados por proteínas y glicoproteínas.^{1,3}

Algunas de las enzimas presentes en la película adquirida, son las glucosiltransferasas que, contribuyen a la facilitación de la adhesión de los microorganismos a la superficie dental. Con el tiempo la película temprana sufre modificaciones y es transformada en una película tardía, en la que se ven agregados componentes de la saliva, productos bacterianos, y exudado gingival.¹

Como la superficie externa del esmalte está cargada negativamente debido a la acumulación de los grupos fosfatos de la hidroxiapatita, para neutralizar

estas cargas son retenidos iones de calcio que provienen del medio, estos funcionan como un puente que facilita la unión de los componentes de la saliva y del líquido crevicular a través de sus grupos aniónicos (carboxilatos, fosfatos y sulfatos).¹⁵

La formación de la película adquirida ocurre en dos etapas, en la inicial la cubierta proteica aumenta tres veces su espesor y dura aproximadamente 30 min. Al comienzo es una discreta película orgánica que se deposita en el esmalte que evoluciona hacia una morfología predominantemente globular. En contacto con las superficies dentarias estos glóbulos se fusionan y van formando largas unidades que cubren por entero el esmalte, al completarse esta etapa, la película está constituida por una multicapa globular formada por micelas (partícula coloidal esparcida en un medio de tamaño tan pequeño que no puede ser observada con el microscopio óptico, poseen una carga eléctrica y están formadas por agrupaciones de moléculas que tienen la propiedad de poder crecer y dividirse) que alcanzan un diámetro de 20 a 300 nm organizadas en forma de racimos. Los iones de calcio mantienen la integridad de la estructura multiglobular: dado que la superficie de los glóbulos presenta una alta densidad de cargas negativas, se produce la unión con dicho catión, y de esta manera se facilita la unión o cohesión de dichas micelas. En la segunda etapa, por acción de enzimas proteolíticas propias de la saliva o provenientes de bacterias se ve alterada la conformación molecular de la película, y como consecuencia se produce una pérdida de la estructura globular de la capacidad de formar dispersiones acuosas, esta segunda etapa corresponde al estadio de maduración de la película adquirida lo que permite la colonización bacteriana.¹⁵

2.3.2 Transporte de microorganismos.

Los microorganismos por lo general son transportados pasivamente a la superficie del esmalte por medio del flujo salival, existen pocas especies de bacterias orales móviles (poseen flagelos), y principalmente se localizan subgingivalmente.³

Mientras las células se aproximan a la película adquirida que cubre la superficie del diente, son generadas fuerzas de gran alcance.²

Los microorganismos están relativamente cargados debido a las moléculas que poseen en su superficie celular, mientras que la mayoría de las proteínas que se localizan en la película adquirida también poseen una carga negativa. Las partículas en suspensión acuosa y las superficies que están en contacto con las soluciones acuosas, pueden generar una carga debido a, la adsorción de iones de la solución o la ionización de dichos grupos unidos a la superficie. La carga sobre una superficie en la solución siempre se ve balanceada por un número equivalente de iones contrarios. Por lo tanto cuando una partícula se acerca a una superficie, experimenta una atracción de van der Waals. Esta atracción se ve aumentada mientras la partícula se mueve más cercanamente al substrato.^{3, 14}

2.3.3 Colonización Primaria de la superficie dental (Adhesión).

La cavidad bucal es un ecosistema abierto en el que se produce ingreso constante de microorganismos asociados a los alimentos sólidos o líquidos que ingerimos, o que son aspirados del medio ambiente que nos rodea. Por otro lado, el flujo salival, la masticación, la deglución, la higiene bucal y la descamación de células epiteliales son factores para eliminar las bacterias de las superficies orales. En estos casos las bacterias deben desarrollar sistemas más o menos específicos, para, por una parte, vencer a las

intensas fuerzas que tratan de eliminarlos, y por otro, generar acúmulos que creen formaciones adherentes al mismo tiempo, que permitan su supervivencia. Sin estos mecanismos adherentes las bacterias serían arrastradas de las superficies lisas y de las epiteliales colonizadas.²

La adhesión consiste en el fenómeno de interrelación que se origina entre los microorganismos y los tejidos del huésped, lo que permite la colonización de dichos microorganismos.²

Una vez que las bacterias perciben una superficie proceden a formar una unión activa a través de fimbrias o flagelos. Después de que las fimbrias superan la barrera de repulsión electrostática que existe entre la bacteria y el sustrato contribuyen a la adhesión bacteriana. La motilidad, que es otorgada por los flagelos, ayuda a las bacterias a alcanzar la superficie en las etapas iniciales de la adhesión, teniendo como función principal vencer las fuerzas de repulsión y de esta manera actuar como un adherente. Sin embargo esta motilidad no es un factor determinante para la adhesión ya que bacterias gran positivas inmóviles como estafilococos, estreptococos y micobacterias también poseen la capacidad de formar biofilm, en el caso de estas bacterias, utilizan a las proteínas de la superficie, como medio de adhesión.¹⁰

La adhesión de las bacterias hacia una superficie ocurre más fácilmente en aquellas más ásperas, más hidrofóbicas, y recubiertas por películas condicionantes. La colonización microbiana parece entonces incrementarse a medida que aumenta la aspereza de la superficie. Esto se debe a que se ven reducidas las fuerzas de deslizamiento y el área de superficie se torna mayor. Se ha encontrado que las bacterias se adhieren más rápidamente a superficies hidrofóbicas no polarizadas, aparentemente se produce algún tipo de interacción hidrofóbica entre la superficie celular y la del sustrato que permite a la bacteria superar las fuerzas de rechazo y lograr adherirse

irreversiblemente. En la adhesión bacteriana pueden también influir variaciones en la velocidad del flujo, temperatura y concentración de nutrientes.¹⁰

Los factores que intervienen en la adhesión son los siguientes:

1. Elementos bacterianos: adhesinas o moléculas superficiales bacterianas, que tienen como función fijar los microorganismos a una superficie, ya sea al tejido del huésped, material artificial biocompatible o incluso a las propias bacterias. Las principales adhesinas bacterianas que intervienen en los procesos de adhesión son:
 - a) Residuos de carbohidratos y proteínas superficiales.
 - b) Glucanos solubles e insolubles del glicocálix
 - c) Glucosiltransferasas
 - d) Proteínas que unan o fijan glucanos
 - e) Proteínas que se fijan a la película adquirida
 - f) Moléculas proteicas contenidas en las fimbrias
 - g) Ácido lipoteicoico
 - h) Cadenas de lipopolisacáridos
2. Receptores: Son compuestos que interactúan con las adhesinas. Entre las cuales se encuentran carbohidratos y glucoproteínas, la película adquirida o conjunto de proteínas y glucoproteínas salivales adsorbidas de forma selectiva al esmalte, cemento o materiales artificiales, los cálculos dentales supra o subgingivales o la mayor

parte de los complejos bacterianos superficiales señalados como adhesinas.²

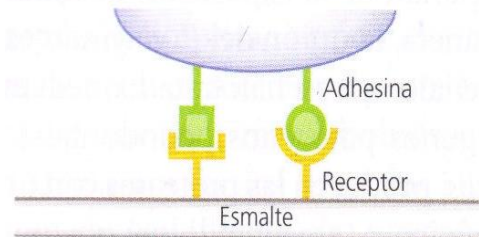


Fig. 3 Proceso de adhesión.³

Una vez que se establece la película adquirida comienzan a colonizar las primeras poblaciones bacterianas. Este biofilm suele estar compuesto por 20-30 especies bacterianas distintas.¹

La colonización primaria comienza a los pocos minutos de que se realiza la higiene, ya que las bacterias se asocian con la glucoproteína de la película adquirida casi inmediatamente, la mayor parte de estas bacterias surgen de la microbiota salival que cubre al diente, aunque algunas otras son transportadas por las células epiteliales descamadas que las llevan adheridas. El primer colonizador del diente es el estreptococos sanguis, inmediatamente se instala actinomyces viscosus y otros microorganismos entre los que predominan los estreptococos. Estos colonizadores primarios se adhieren a la película mediante moléculas específicas denominadas adhesinas, que como ya se mencionó interactúan con los receptores de la película adquirida.^{2, 14}

Estas primeras bacterias se unen a la película adquirida por enlaces débiles e irreversibles, aunque un cierto número queda adherido y comienza a proliferar, incorporándose nuevos estreptococos como el mitis, gordonii y crista, así como otras bacterias, Rothia dentocariosa, Neisseria ssp y corynebacterium matruchotii. Esta placa, aún muy fina, se encuentra en un metabolismo preferentemente aerobio, por lo que predomina la presencia de bacterias con características respiratorias de este tipo, junto con las anaerobias facultativas que se adaptan a esta circunstancia, como son los estreptococos. Esta fase de la placa está configurada especialmente por cocos y casi sin anaerobios estrictos como prevotella ss. porphyromonas ssp. y fusobacterium ssp. Tras una fase de multiplicación activa disminuye la velocidad de crecimiento de algunas bacterias, y a partir de entonces se incorporan otros microorganismos existentes en la placa en desarrollo.^{2,14}

El papel de los estreptococos del grupo mutans y los lactobacilos en esta fase es muy variable y su número puede ser escaso, ya que hay placas no cariogénicas en las que puede no presentarse o que se encuentran en bajo número, en especial con poca sacarosa en el medio. Las bacterias de la biopelícula se encuentran en equilibrio, sin embargo, si se produce un desequilibrio (consumo de azúcares, bajo pH, y mala higiene bucal) en la población bacteriana se va a ver favorecido el desarrollo de especies que estaban en bajo número como son el estreptococos mutans y el lactobacilos. Los componentes salivales adsorbidos sirven como receptores para las proteínas de unión del estreptococos mutans.^{1,2}

2.3.4 Colonización Secundaria de la superficie dental (coagregación-coadhesión).

Comienza entre los días 3-5 del inicio de la formación de la película adquirida. La microflora de la placa llega a ser más diversa, las bacterias que estaban en cantidades insignificantes comienzan a aumentar su número; otras ya establecidas casi desaparecen e ingresan algunas nuevas, hay un incremento de actinomyces y de otros bacilos Gram positivos. Los microorganismos que fueron capaces de colonizar las superficies del diente revestido de la película son capaces de unirse a las especies pioneras ya adheridas por interacciones adicionales adhesina y un receptor (coagregación-coadhesión). Este fenómeno de coagregación sucede de forma primaria mediante la interacción de carbohidratos localizados en la superficie de la célula bacteriana, además de interacciones menos específicas proveniente de fuerzas hidrófobas, electrostáticas y de van der Waals. Además el metabolismo de los microorganismos pioneros altera el ambiente local y hace que las condiciones sean adecuadas para el crecimiento de algunas bacterias existentes. Se presentan antagonismos por competencia de sustratos, producción de H_2O_2 y bacteriocinas, y especialmente por consumo de oxígeno, por lo que las bacterias más aerobias van siendo sustituidas por anaerobias y anaerobias facultativas.^{2,3,14}

Gradualmente, las condiciones llegan a ser más favorables para las bacterias anaerobias obligadas. El metabolismo de los microorganismos pioneros generan nutrientes (péptidos) y productos de fermentación (lactato, butirato, acetato) que pueden ser utilizados por otros organismos como fuente de nutrientes primarios. De esta manera la composición de la

microflora va cambiando debido a una serie de interacciones complejas, a estos cambios se les llama sucesión microbiana.³

La coagregación o la coadhesión (término utilizado para distinguir la interacción adhesiva de las células en una superficie en vez de una suspensión), es un proceso clave en la sucesión microbiana y la formación del biofilm, es también un mecanismo importante en la organización funcional de dichas comunidades bacterianas. La coagregación puede ser un mecanismo útil para aumentar la probabilidad de las especies que necesitan interactuar y colaborar, y se combinen físicamente. La señalización de la célula-célula ocurre entre las bacterias para facilitar su desenvolvimiento dentro de una cadena alimeticia.³

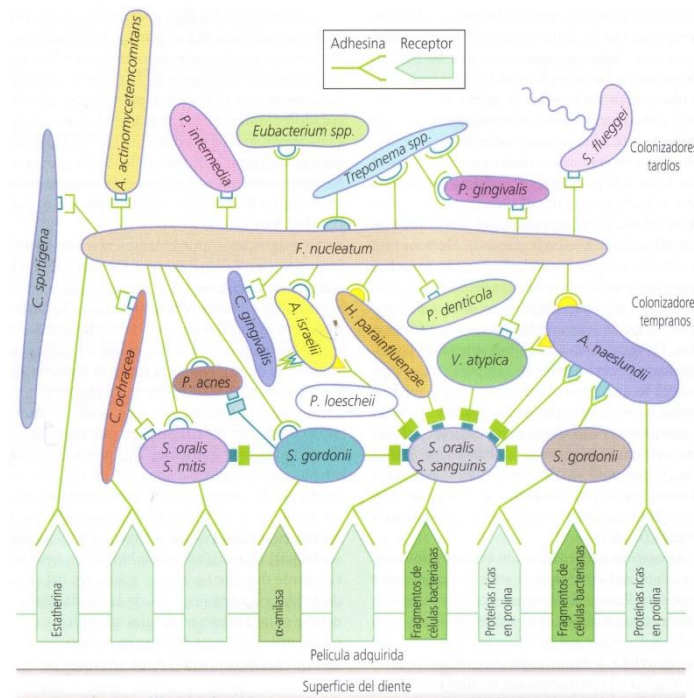


Fig. 4 Proceso de coagregación en la placa dental.³

Lógicamente los anaerobios más estrictos invaden las zonas más profundas de la placa, los aerobios se disponen en las zonas más superficiales, mientras que los estreptococos que siguen siendo los más abundantes, pueden estar localizados en cualquier lugar de la placa. Con respecto a los estreptococos del grupo mutans y los lactobacilos, hay que hacer la misma aclaración que en la etapa de colonización primaria, solo se presentaran en mayor cantidad si la placa es cariogénica. ²

2.3.5 Formación del biofilm maduro.

La diversidad de los microorganismos de la placa aumentara debido a la sucesión microbiana y su crecimiento subsecuente.

El tiempo de crecimiento inicial del biofilm es de 1 a 2 horas, teniendo como tiempo medio de 12-15 horas y alcanzando su periodo de maduración de 1 a 3 días. Algunas de las bacterias adherentes sintetizan los polímeros extracelulares (glucanos, fructanos y heteropolímeros) que harán una mayor contribución a la matriz de la placa. Los glucanos son sintetizados por glucosiltransferasas, enzimas que pueden ser excretadas y absorbidas por otras bacterias o sobre la superficie del diente para formar la parte de la película adquirida, en donde pueden seguir funcionando y contribuyendo a la formación de la matriz. Una matriz es una característica de todos los biofilms, que contribuye de manera importante a la integridad estructural y a la tolerancia de los biofilms ante los factores ambientales y los agentes microbianos; esta puede estar biológicamente activa y conservar el agua, los nutrientes y las enzimas dentro del biofilm. En la placa madura, existe una máxima diversidad de microorganismos, una pequeña muestra de la placa puede llegar a

contener de 12 a 27 especies distintas, pero la composición va a variar dependiendo del sitio anatómico y de las condiciones biológicas que este sitio le brinde.³

A continuación se enlistan los principales microorganismos presentes en el biofilm maduro:

- Cocos grampositivos: Representan el 37% de la microbiota, estreptococos sanguis, mitis, gordonii, crista y oralis.
- Cocos gramnegativos: Los representan alrededor del 14%, en el que encontramos la veillonella y neisseria.
- Bacilos grampositivos: Representados por el 40%, en los que destacan actinomices viscosus naeslundii y odontoliticus y con un 9% C. matruchotii y ya muy alejados R. dentocariosa, propionibacterium spp. Eubacterium spp. y bifidobacterium spp.
- Bacilos gramnegativos: Sumando los anaerobios facultativos y los estrictos, conforman el 6% siendo el más predominante Haemophilus spp.
- Espiroquetas: representan alrededor del 1% y están localizados fundamentalmente en las zonas más próximas al margen gingival.
- Otros microorganismos: incluidos mycoplasma spp. Hongos como candida y protozoos, esto solo representa el 0.05% del total de la microbiota.
- En las placas cariogénicas pueden detectarse estreptococos mutans, sobrinus y diversas especies de lactobacilos.²

2.3.6 Separación de las superficies de biofilm.

Las fuerzas pueden remover a los microorganismos de las superficies bucales, sin embargo algunas bacterias se separan activamente dentro del biofilm para poder colonizar a otra parte.³

El desprendimiento puede ser resultado de fuerzas externas al biofilm o de procesos activos inducidos por el mismo. Los tres principales mecanismos para generar el desprendimiento son: a) Erosión o deslizamiento, b) separación y c) abrasión. La separación es menos frecuente que la erosión y se piensa que deriva de la disminución de nutrientes u oxígeno al interior del biofilm, se observa el biofilm más voluminoso que se han desarrollado en ambientes ricos en nutrientes. La separación proporciona un mecanismo para que las bacterias migren desde zonas altamente colonizadas a áreas que podrían favorecer mejor su desarrollo logrando de esta manera la formación de nuevos biofilms en sitios distantes. Los microorganismos desprendidos del biofilm probablemente podrían conservar ciertas características de este, tales como la resistencia microbiana.¹⁰

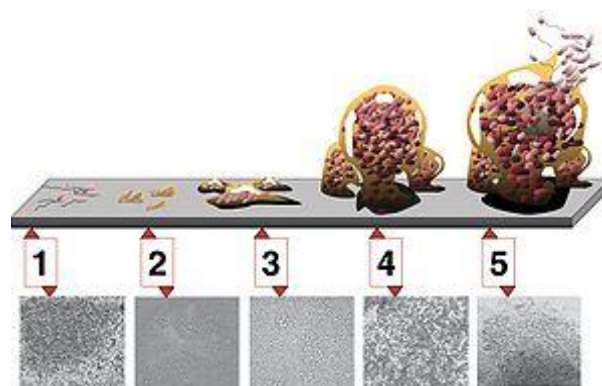


Fig. 5 Etapas de formación del biofilm.¹⁶

2.4 Microorganismos cariogénicos presentes en la biopelícula.

Los determinantes de la cariogenicidad están a menudo asociados con el metabolismo del azúcar. Las características que distinguen a las bacterias cariogénicas son:

- La capacidad de transportar rápidamente los azúcares cuando están en competencia con otras bacterias.
- La rapidez con que convierten los azúcares en ácido.
- La capacidad de mantener dichas actividades incluso bajo condiciones ambientales extremas como ejemplo en un pH bajo.³

Pocas bacterias son capaces de tolerar condiciones ácidas por periodos prolongados, pero la mayoría de los estreptococos mutans y lactobacilos pueden no solo sobrevivir en un pH bajo, sino incluso continuar metabolizándose y multiplicándose, es decir, son acidogénicas (fuertes productores de ácido), acidúricas (capacidad de producir ácido en un pH bajo) y acidofílicas (pueden resistir la acidez del medio).^{3,17}

2.4.1 Estreptococo mutans.

Existen diferencias de opiniones, aunque todas parecen estar de acuerdo en la importancia de los estreptococos mutans en el inicio de la caries del esmalte, el papel de esta bacteria en la naturaleza infecciosa de la caries, se basa en los resultados de las investigaciones, fundamentalmente epidemiológicas, realizadas en seres humanos y animales, de las cuales destacan:

- Se ha encontrado una correlación significativa en los humanos entre los recuentos de estreptococos mutans en la biopelícula y saliva y la prevalencia e incidencia de caries.
- Este grupo bacteriano se aísla con mucha frecuencia de la superficie del diente antes del desarrollo de la caries, y es colonizador de las lesiones de “mancha blanca”.
- La inmunización de animales con estreptococo mutans reduce significativamente la incidencia de caries.
- El nivel de infección del estreptococo mutans en las madres es un pronóstico de infección en el hijo.
- Estas especies han sido localizadas en gran número en la saliva y la placa de pacientes con caries rampante y en niños con caries de biberón.
- Las propias características metabólicas del estreptococo mutans.³

La producción de polisacáridos extracelulares a partir de la sacarosa y concretamente de glucanos insolubles (mutanos), desempeña un papel fundamental en la colonización del estreptococo mutans sobre el diente. La síntesis de polisacáridos y la capacidad de metabolizarlos son factores de virulencia del *S. mutans*, ya que proporcionan a la célula el sustrato para obtener la energía y mantener la producción de ácido. A partir de la metabolización de la sacarosa el *S. mutans* produce ácido láctico que es fundamental para su virulencia.

Los factores de cariogenicidad del estreptococo mutans son:

- Producción de polisacáridos extracelulares a partir de la sacarosa.
- Elementos que determinan fenómenos de adhesión, agregación y coagregación.
- Producción y metabolización de polisacáridos intracelulares.
- Metabolismos de los azúcares a ácido láctico y otros ácidos orgánicos.
- Poder acidógeno, acidófilo, acidúrico.
- Efecto post-pH corto
- Son capaces de conseguir el pH crítico para la desmineralización del esmalte más rápidamente que cualquier otro microorganismo.^{2, 18, 19}



Fig. 6 Estreptococo mutans.²⁰

Aunque esta bacteria es importante porque esta siempre implicada en el inicio de la caries del esmalte, no quiere decir que sean esenciales en el proceso carioso, pues su asociación con la caries no es excesivamente mayor que la de otras bacterias presentes en la placa supragingival.²

2.4.2 Lactobacilos.

Estos microorganismos son grandes productores de ácido láctico y se encuentran entre las bacterias más acidófilas que se conocen, de la misma forma que el estreptococo mutans, son capaces de producir ácido con un pH bajo (acidúricas). Aunque estas características los hacen bacterias cariogénicas, estas bacterias presentan poca afinidad por la superficie del esmalte, lo que difícilmente los involucra en el inicio de la caries en superficies lisas; sin embargo son los colonizadores primarios en el proceso carioso de la dentina.^{2,19}

Los factores de cariogenicidad del Lactobacilos son:

- Propiedades acidógenas, acidófilas y acidúricas.
- Algunas cepas pueden sintetizar polisacáridos extra e intracelulares a partir de la sacarosa.
- Aunque es escasa poseen actividad proteolítica.^{2,19}



Fig. 7 Lactobacilos.²¹

2.4.3 Actinomyces.

Estos microorganismos predominan en la placa que cubre las lesiones de la superficie de la raíz de los dientes, aunque su papel en el inicio de estas es difícil de demostrar. Además de su propiedad acidógena, posee fimbrias que están implicadas en su capacidad de adhesión y de coagregación. El papel que desempeñan sus polisacáridos intra y extracelulares es más nutricional que adherente.

Los factores de cariogenicidad del Actinomyces son:

- Poder acidógeno
- Pueden producir polisacáridos intra y extracelulares a partir de la sacarosa.
- Poseen fimbrias
- Tienen una actividad proteolítica moderada.²



Fig. 8 Actinomyces.²²

2.5 Microorganismos cariogénicos de la biopelícula y su acción en el proceso de desmineralización-remineralización del proceso carioso.

El desarrollo de una lesión de caries, es un proceso multifactorial, se inicia a partir de la ingestión de alimentos que contienen sacarosa, cuando los microorganismos metabolizan glucosa y liberan ácidos orgánicos, principalmente ácido láctico (aunque también se presentan propiónico, acético, entre otros), que ocasionan la disolución o desmineralización del esmalte.¹⁸

Las bacterias presentes en el biofilm son de naturaleza acidogénica tienen la capacidad de generar los ácidos necesarios para desmineralizar la estructura del diente en respuesta al metabolismo de los hidratos de carbono fermentables, si se permite, madurar a este biofilm incluso por periodos muy cortos de tiempo, se desarrolla la capacidad de sostener la constante generación de ácido. En relación a la caries dental el biofilm posee varias funciones, es un sitio de proliferación y crecimiento bacteriano como se menciono antes, permite la regulación ácido-base en la superficie del diente y es un depósito para el intercambio de iones de calcio entre los dientes y la saliva.²³

Las bacterias potencialmente cariogénicas se encuentran de manera natural en el biofilm, sin embargo en un pH neutro, estos microorganismos son débilmente competitivos, bajo esta situación y con una dieta no cariogénica, los niveles de estos microorganismos potencialmente patógenos son clínicamente insignificantes, estableciéndose un equilibrio en el proceso de desmineralización-remineralización. Sin embargo si se incrementa la frecuencia en la ingesta de carbohidratos fermentables la placa permanecerá más tiempo por debajo del pH crítico para el esmalte (pH de 5.5) lo que

alterara microbiota de la biopelícula. Un pH bajo favorece la proliferación de bacterias acidúricas y acidogénicas, lo que lleva a un proceso de desmineralización.⁸

Si el biofilms se elimina total o parcialmente y el pH de la saliva sube por encima del 5.5 (es decir se hace menos ácido), la pérdida de los minerales puede detenerse o aumentar y la lesión puede ser detenida (en cualquier etapa de formación) y por lo tanto podrá remineralizarse y cicatrizar.^{24, 25}

La remineralización es la forma natural en que se reparan las lesiones cariosas, si esta es continuamente estimulada podemos tener lesiones activas versus inactivas. Este fenómeno de remineralización convierte a estas lesiones en alteraciones que no requieren tratamiento invasivo y que solo necesitarían de medidas que estimularan este proceso, por lo que sería una buena alternativa prevenir la lesiones iniciales del esmalte y así evitar la preparación de cavidades y la colocación de restauraciones innecesarias, con el simple hecho de fomentar la remineralización natural.²⁶

2.6 Medidas de eliminación de la biopelícula.

La caries se origina como resultado de los cambios medioambientales del hábitat microbiano, esta enfermedad puede prevenirse atacando directamente a los patógenos asociados e interfiriendo a los factores responsables de su crecimiento.⁸

Frente a la biopelícula podemos actuar de dos formas:

A nivel preventivo podemos incluir:

- a) La inhibición de la producción de ácido empleando fluoruros.

- b) Interferencia en el desarrollo de la biopelícula, mediante la utilización de agentes antiplaca como la clorhexidina y el triclosan.
- c) Evitar la ingesta de azúcares fermentables entre las comidas
- d) Consumir alimentos y/o bebidas que contengan azúcares no fermentables como el sorbitol, xilitol, aspartame y sacarina.
- e) Estimulación del flujo salival después de las comidas mediante el empleo de gomas de mascar libres de azúcar.⁸

De manera terapéutica podemos eliminar la biopelícula de la siguiente forma:

1. Evitando o retrasando la aparición de las mismas:

Se pueden realizar cambios en las características físicas y/o químicas de las superficies a las que se adhieren los biofilms, de manera que se pueda impedir o retrasar la adhesión de los mismos.

Se pueden realizar tratamientos que cambien el medio ambiente de la microbiota, imposibilitando el desarrollo de la biopelícula, de esta manera mediante un buen control de la placa supragingival, se dificultara el desarrollo de los biofilms patógenos.¹¹

2. Una vez que la biopelícula se ha formado puede actuarse de dos maneras:

- Por medios físicos

- Por medios químicos

Siendo la cavidad bucal un sitio de fácil acceso se pueden eliminar los biofilms por medios físicos, por un lado a nivel supragingival (por medio del

cepillado y profilaxis dental), y por el otro a nivel subgingival (por medio de raspado y alisado radicular o cirugía periodontal).

A nivel supragingival se pueden utilizar diferentes antisépticos, y a nivel subgingival pueden ser utilizados diversos antibióticos y antisépticos.¹¹

3. Xilitol

La mayoría de los seres humanos prefieren el consumo de alimentos dulces, desafortunadamente, muchos de estos alimentos dulces están compuestos de mono o disacáridos, los cuales son metabolizados fácilmente por las bacterias de la biopelícula convirtiéndolos en ácidos y glucanos, predisponiendo a los órganos dentarios a desarrollar caries dental. El uso de dulcificantes dietéticos (no metabolizables), se ha propuesto para satisfacer la preferencia del ser humano por consumir sustancias dulces sin causar caries.³

Estos sustitutos de azúcar son también llamados edulcorantes, que pueden definirse como sustancias naturales o artificiales capaces de transmitir un sabor similar a la sacarosa. Se pueden clasificar principalmente en dos grupos: los edulcorantes no calóricos y los calóricos, y dentro de estos se subdividen en, los azúcares y los polialcoholes.²

Los polialcoholes pueden ser considerados importantes sustitutos de la sacarosa. Son derivados del azúcar en los que los grupos aldehídos han sido reducidos a los grupos hidroxilo. Los principales polialcoholes son: manitol, el sorbitol y el xilitol. A diferencia de los azúcares los polialcoholes, son pobremente metabolizados por las bacterias bucales o bien los metabolizan por vías que no conducen a la formación de ácido, incluso alguno de estos polialcoholes pueden reducir el metabolismo bacteriano y como consecuencia el desarrollo de la biopelícula sobre los tejidos bucales.¹⁷

3.1 Definición

El xilitol es considerado un polialcohol con poder edulcorante, tienen un sabor similar a la sacarosa y es poco metabolizado por los microorganismos bucales. Su acción consiste en inhibir la desmineralización, mediar la remineralización, estimular el flujo salival, disminuir los efectos del estreptococo mutans y estabilizar la caries.¹⁷

El xilitol tiene propiedades no cariogénicas, ya que reduce o previene la caída del pH a cualquier concentración y podría tener efectos cariostáticos, y reductores de biopelícula dependiendo la dosis y frecuencia de uso^{25, 27}

Este posee también otras aplicaciones clínicas tales como auxiliar en la dieta de personas diabéticas.²⁸

En la actualidad las medidas preventivas anticaries, agregadas al cepillado dental incluyen el uso de fluoruros y la estimulación de calcio en la saliva por medio de gomas de mascar que contiene xilitol.²⁶

3.2 Antecedentes

El xilitol fue descubierto en septiembre de 1890 por el alemán Emil Herman y su colaborador Rudolf Stahel al separar las semillas de la haya (un árbol parecido al roble) encontrando un nuevo compuesto al que llamaron “xilit” (palabra alemana para denominar al xilitol); casi al mismo tiempo el químico francés MG Bertrand consigue aislar jarabe de xilitol a partir del trigo y el procesamiento de la paja de avena, esto en 1891. Por lo tanto el descubrimiento del xilitol debe atribuírseles a ambos investigadores.^{29,30}

Durante las siguientes cinco décadas, la investigación sobre el xilitol se vio reducida, no fue sino hasta la década de 1950, que el Dr. Oscar Touster encontró por casualidad que el metabolismo del xilitol en humanos estaba

asociado con pentosuria (trastorno poco frecuente que se caracteriza por la presencia de pentosas en la orina). A mediados de este año, él y sus compañeros de trabajo llegaron a la conclusión de que el xilitol se forma en el cuerpo humano. Esta teoría surgió a partir de las investigaciones realizadas con la L-xilulosa, (azúcar característico en orina en la pentosuria) el producto fue aislado y caracterizado como xilitol en 1962.²⁹

El primer estudio de campo hecho en personas sobre el xilitol, fue realizado en 1970 en Turku Finlandia el cual duro 2 años. En este primer estudio un primer grupo de 125 voluntarios adultos tenían que sustituir la sacarosa en su dieta por el xilitol. Un segundo grupo tenía que consumir alimentos endulzados con fructosa y un tercer grupo control tenía que consumir una dieta convencional endulzada con sacarosa. Durante el tiempo que duró el estudio no se presentaron nuevas lesiones cariosas entre los sujetos del grupo del xilitol, mientras que se presentaron más de 7 lesiones en personas del grupo que consumió alimentos endulzados con sacarosa y 4 lesiones en el grupo con dieta endulzada con fructosa.³¹

Gracias a los estudios realizados en Turku se desencadenaron muchas más investigaciones, por ejemplo, un estudio realizado durante dos años en Kazajstán demostró una reducción del 70% en la incidencia de caries en un grupo que consumió xilitol en comparación con el que consumió alimentos con fructosa. Dos estudios más realizados con éxito y bajo la asistencia de la Organización Mundial de la Salud, fueron: uno en Hungría a principios de 1980 y otro en la Polinesia Francesa entre 1981 y 1984, en ambos estudios se les dio la prevención básica a los sujetos participantes que incluían el uso de pasta dental fluorada. En cuanto al estudio de Hungría hubo una disminución de caries del 45% en el grupo del xilitol en comparación con el grupo control. En el segundo estudio los sujetos consumieron el xilitol por 32 meses, hubo una reducción de casi el 40% de caries en comparación con los

que recibieron la prevención básica. Un nuevo estudio se realizó en una escuela en el pequeño pueblo rural de Ylivieska en Finlandia, este fue realizado por el gobierno de Finlandia aprobado por el Consejo Nacional de Salud. La cantidad de xilitol en la goma de mascar usada en la prueba fue del 64,7%. Un grupo control recibió goma de mascar como parte del estudio, mientras que otro grupo no recibió la goma de mascar, pero ambos grupos recibieron prevención básica contra caries, implementada por el Centro de Salud Pública de Finlandia. Los sujetos debían consumir de 2 a 3 piezas de goma de mascar por día lo cual dio como resultado una disminución de caries del 30 al 60%, se realizó un estudio por separado con sujetos que eran considerados con alto riesgo de caries, este estudio arrojó como resultado una reducción del 50 al 80% de caries. Un aspecto importante de este estudio en Ylivieska era el demostrar que el xilitol tenía efectos a largo plazo, y fue originalmente planeado para incluir revisiones periódicas varios años después de haber consumido el xilitol, estas revisiones fueron realizadas de 2 a 5 años después de haber concluido el tratamiento con xilitol, demostrando que el efecto preventivo del xilitol era muy significativo, aun después de haber dejado de consumir el xilitol.²⁹

A mediados de los años 80 se realizó un nuevo estudio el cual tenía como propósito comparar los efectos del xilitol y sorbitol en las gomas de mascar, se les dio a masticar a niños goma de mascar endulzada con xilitol y tuvieron una significativa reducción en la incidencia de caries después de 40 meses de haber usado la goma de mascar.²⁹

La primera vez que se sugirió utilizar el xilitol en dietas especiales en los Estados Unidos fue publicado por la Administración de comida y drogas en 1963. Y fue permitida la adición de xilitol a las mermeladas o gelatinas para su uso en dietas especiales. Sin embargo, al ser dados a conocer varios efectos adversos de la administración intravenosa de xilitol en 1971 se

pospuso su regulación. En 1978, cuando la revocación seguía pendiente, la oficina de Investigación de ciencias de la vida de la Federación de Asociaciones Americanas para la biología experimental publicó un reporte acerca del xilitol, declarando que los estudios acerca de los azúcares de Turku habían dado evidencia de que el xilitol no tiene efectos adversos cuando son consumidos en un nivel promedio de 53 g por día por un periodo de 2 años. La FDA dudo en aprobar el inicio de nuevos estudios con xilitol. Al mismo tiempo se siguió usando el xilitol, por ejemplo, compañías en Europa y New Jersey continuaron la venta regular de goma de mascar con xilitol a los Estados Unidos. Casi al mismo, el Dr. Walter J. Loesche de la Universidad de Michigan científico visionario en los Estados Unidos compartió la misma expectación positiva acerca del xilitol como los investigadores Finlandeses y luchó persistentemente para obtener la aprobación de la FDA e inició un estudio con goma de mascar con xilitol en Ann Arbor. Los resultados fueron alentadores, encontró que el xilitol reduce significativamente los niveles de S. mutans en saliva comparado con el fluoruro y declaró que los niveles de S. mutans en la placa dental se redujeron significativamente en comparación con los valores obtenidos con goma de mascar con sorbitol o fructosa. Finalmente, la FDA completó una nueva revisión, centrándose en los aspectos de salud de los alcoholes-azúcares y la lactosa. El reporte fue publicado en 1986, y basándose en eso, los fabricantes de xilitol pudieron justificadamente decir que el xilitol era seguro para el consumo humano. ²⁹

3.3 Composición y Medios de obtención

El D-xilitol es un polialcohol de cinco carbonos (azúcar-alcohol), que tiene la capacidad de tomar formas complejas con ciertos cationes en los cuales se incluyen Cu_2^+ , Ca_2^+ y Fe_2^+ desplazando moléculas de agua de estos iones metálicos. Tiene casi la misma propiedad de endulzar que la sacarosa pero un valor energético menor (2.4 cal/gr contra vs 4 cal/gr), por lo tanto ha sido utilizado como sustituto para el azúcar en la comida dietética.³²

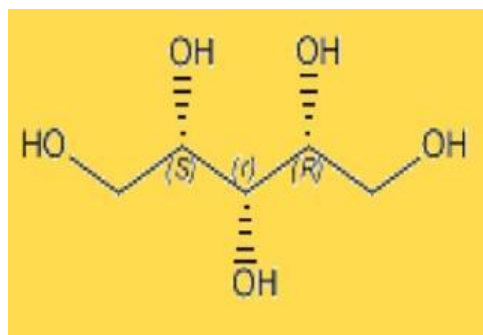


Fig. 9 Estructura química del xilitol.³³

Naturalmente lo podemos encontrar en varias frutas y verduras como son las cerezas, lechugas, avena, hongos, fresas, coliflor y en la cascara de maíz. Puede ser extraído del abedul, frambuesas, ciruelas y fibra del maíz.^{32,27}

Debido a que el contenido D-xilitol es bajo en frutas y vegetales resulta muy cara su extracción a grandes cantidades de este polialcohol. Por lo que se opta por la producción de la hemicelulosa a nivel industrial que es utilizada como material para separar D-xilosa pura y reducirla posteriormente a D-xilitol. La D-xilosa es derivada principalmente de biomásas fotosintéticas hidrolizadas, estas son los recursos renovables más abundantes en el

mundo, consistentes de celulosa, hemicelulosa, lignina y una baja cantidad de peptina y proteínas las cuales son necesarias pre-tratar por medio de métodos químicos o biológicos de hidrólisis. Por otro lado la biosíntesis del xilitol es recientemente utilizada por medio de la utilización de microorganismos. Algunos de los microorganismos que han sido utilizados como productores de D-xilitol son: *Strians*, *corinebacterium sp.*, *enterobacter*, *liquefaciens*, *mycobacterium smegmatis*, *petromyces albertensis*, *C. guilliermondii FTI-20037*, *C. tropicalis HXP2*, *C. guilliermondii Xu280*, *C. maltosa Xu316*, *hansenula polimorpha*, *debaryomyces hansenii UFV-170*.³²

La producción biotecnológica del xilitol se lleva a cabo a partir de la xilosa presente en hidrolizados hemicelulósicos de bagazo de caña de azúcar, eucalipto, paja de arroz y paja de trigo.²⁸

Dentro de las diferentes formas de presentación del xilitol disponibles en Estados Unidos encontramos gomas de mascar, dulces, pastas dentales, enjuagues, productos nutricionales y tabletas fluoradas masticables.^{34,35}



Fig. 10 Gomas de mascar.³⁶



Fig. 11 Enjuague Bucal.³⁷



Fig. 12 Pasta dental.³⁸

3.4 Metabolismo.

El xilitol es un producto natural el cual surge naturalmente en el metabolismo de la glucosa en hombres, animales, algunas plantas y microorganismos. Los niveles en sangre del hombre son relativamente bajos, los cuales son de 0.03 y 0.06 mg por 100 mg. La excreción de xilitol en la orina es de aproximadamente 0.3 mg por hora. En el ser humano el consumo del xilitol es absorbido pasivamente a través de las paredes del intestino. El rango de absorción en personas sanas puede aumentar en unos pocos días gracias a la actividad de una enzima (poliol hidrogenasa no específica).³⁰

Casi un tercio del xilitol ingestado es absorbido en cuanto entra en el sistema metabólico hepático. Los otros dos tercios del xilitol ingeridos son alcanzados por la parte distal del tracto intestinal donde va a ser desdoblado por las bacterias del intestino. Cuando son consumidas pequeñas cantidades (1 goma de mascar) de xilitol es posible que la proporción en cantidad se absorbida directamente. El xilitol es oxidado a CO_2 y H_2O por la vía normal, alrededor del 85% de este es metabolizado en Hígado, el 10% extrahepático y en los riñones, una pequeña cantidad es utilizado por las células de la sangre, corteza adrenal, pulmones, cerebro, tejido adiposo, etc.³⁰

Estudios sugieren que el xilitol se puede administrar en el ser humano en cantidades de 4 a 10gr por día dividido en 3 a 7 periodos de consumo sin producir efectos adversos como dolor abdominal y diarrea.^{35,39}

3.5 Mecanismo de acción.

La biopelícula es un factor determinante en el proceso carioso y las enfermedades periodontales, que se inicia con la agregación de bacterias en la superficie del diente. La homeostasis bucal está determinada por la saliva y su pH entre sus constituyentes están cloruros y bicarbonatos de sodio y potasio, la presencia de este es importante porque constituye el principal amortiguador de la saliva. La goma de mascar representa una nueva categoría de productos que poseen la capacidad de proveer componentes terapéuticos y medidas de prevención.⁴⁰

El xilitol evita la acumulación de la biopelícula siendo esta la causante de inflamación gingival, aunado a un efecto antiadherente al estreptococo mutans evitando así la acumulación de colonias de estreptococo mutans y Lactobacilos acidófilos. Otra de las propiedades que se le atribuye al xilitol es actuar como estimulante de la secreción salival, esta es importante en el mantenimiento de la alcalinidad del pH, además de favorecer el barrido mecánico de las superficies de los dientes; es por ello que si se utiliza una goma de mascar con xilitol después del consumo de cualquier alimento se va a aumentar la secreción salival y en combinación con sus propiedades puede actuar como auxiliar para el mejoramiento de la salud bucal.⁴⁰

El xilitol actúa disminuyendo el estreptococo mutans en la biopelícula debido a que este es incorporado en la célula bacteriana donde es fosforilado a xilitol-5-fosfato (X5p) mediante el sistema de transporte específico fosfotransferasa, este polialcohol fosfato se convierte el xilulosefosfato, que a su vez es desfosforilado y expulsado de la célula. La acumulación de X5p está relacionada con la inhibición de enzimas glucolíticas bacterianas que a su vez inhiben el metabolismo y producción de matriz intra y extracelular (glucanos). Los glucanos en la célula bacteriana son los que promueven la

adhesión y colonización de estos microorganismos en la superficie del esmalte, el xilitol provoca un descenso en la adhesión microbiana de la biopelícula, este proceso consume energía y por tanto afecta su crecimiento.^{40,41}

Los Lactobacilos, otro de los microorganismos presentes en la biopelícula, son bacterias que carecen de la capacidad de adherirse a las superficies del esmalte y su forma de agregación es a través del atrapamiento mecánico en las zonas retentivas de los dientes, el aumento en el crecimiento de UFC/ml (Unidades Formadoras de Colonias) en la saliva podría estar relacionado con una biopelícula menos adherente y de menor espesor que posibilita su incapacidad de retener a estos microorganismos de colonización secundaria, así como la influencia de la goma de mascar en el barrido y estimulación del flujo salival de las superficies de los dientes. La concentración de magnesio y fósforo se ve disminuida debido al incremento de la concentración de bicarbonato, que aumenta progresivamente durante la estimulación de la saliva e interfiere con la biopelícula, neutralizando los ácidos producidos por estos microorganismos cariogénicos e incrementando el pH de la biopelícula, favoreciendo de esta manera la remineralización del esmalte y dentina.⁴⁰

3.6 Investigaciones realizadas

La Academia Americana de Odontología Pediátrica (AAPD) acepta los beneficios de las estrategias para la prevención de caries que involucran sustitutos de azúcar, en particular el xilitol, en salud bucal de infantes, niños, adolescentes y personas con condiciones especiales de salud. En el 2010 la AAPD da a conocer una norma que pretende asistir al odontólogo en el cuidado bucal para la toma de decisiones acerca del uso de productos que contienen xilitol como medida preventiva de caries. Esta norma es una actualización de la norma anterior publicada en el año 2006 y que está basada en la revisión de la literatura médica y dental que se relaciona con el uso del xilitol en el control de la caries.

Para la publicación de esta norma la AAPD toma en cuenta los siguientes estudios previos que demostraron la efectividad del xilitol. Como ya se había mencionado antes, la AAPD refiere que el primer estudio acerca del xilitol fue realizado en Turku, Finlandia, y que demostró la relación entre la biopelícula y el xilitol y el consumo seguro para los seres humanos. Menciona también que el estudio más extenso acerca de la goma de mascar con xilitol fue realizado en 1995 y que arrojó como resultado que el grupo que consumió gomas de mascar con xilitol tuvo un descenso significativo en los niveles de sacarosa y ácido en la totalidad de saliva y bajos índices de placa. Otros estudios sugieren que al consumir constantemente el xilitol dentro del rango de 4-10 gr por día y de 3-7 periodos va a producir resultados positivos que reduzcan los niveles de caries, así como si se consume menos de 3 veces al día no mostraran ningún efecto y si es consumido de 3-60 gr al día podría ocasionar efectos secundarios como dolor abdominal y diarrea. Diversos estudios demuestran que el xilitol reducen la formación de la biopelícula y la adherencia bacteriana, inhibe también la desmineralización del esmalte (ya

que reduce la producción de ácido) y teniendo además un efecto inhibitorio del estroptococo mutans. Se ha demostrado también que el xilitol sigue teniendo efectos aun después de 5 años de haberlo consumido. Se han realizado otros estudios que sugieren que cuando las madres consumen el xilitol se ven reducidos los niveles de estreptococos mutans en los niños.³⁵

Declaración de la norma realizada por la AAPD:

1. Apoya el uso del xilitol como una estrategia preventiva para la supresión a largo plazo de patógenos cariogénicos para la disminución de caries en poblaciones con alto riesgo.
2. Recomienda, que de acuerdo a los resultados de las investigaciones y la evidencia deben ser establecidos protocolos que clarifiquen el impacto del uso de vehículos, la frecuencia de exposición y la dosis óptima para la reducción de caries y el mejoramiento de la salud bucal en niños.
3. Sugiere que sean rotulados en relación a su contenido todos los productos que contengan xilitol para que el odontólogo y los consumidores esta en seguros de los adecuados niveles terapéuticos de exposición.³⁵

El doctor E. Soderling y colaboradores publico su artículo “Influence of Maternal Xylitol Consumption on Acquisition of Mutans Streptococci by Infants” en el año 2000, el cual tuvo como propósito explorar si las madres que consumen habitualmente productos con xilitol pueden prevenir la transmisión de estreptococos mutans a sus hijos. El consumo del xilitol en este estudio comenzó cuando los niños tenían 3 meses de edad y se comparó con tratamientos bi-anales realizados con fluoruro y clorhexidina. Los sujetos participantes en el estudio fueron separados en tres grupos: el grupo de la goma de mascar con el xilitol, el grupo de clorhexidina y el grupo del fluoruro. El estudio arrojó como resultado que la presencia de caries en los tres grupos fue similar, no hubo significativas diferencias en los niveles de saliva de *S. mutans* entre los tres grupos, el porcentaje de niveles de *S. mutans* en saliva fueron de 87% para el grupo del xilitol, de 78.8% para el grupo del fluoruro y de 75% en el grupo de clorhexidina. Al año de edad de los niños el 6.8% en el grupo del xilitol mostraron una detectable transmisión de mamá a hijo de *S. mutans*, en el grupo del fluoruro el porcentaje fue del 18.2% y en el grupo de la clorhexidina hubo un 3.6% de transmisión. A los dos años de edad el 9.7% de los niños del grupo del xilitol tuvo una transmisión de *S. mutans*, el 28.6% en el grupo de la clorhexidina y el 48.5% en el del fluoruro. Se encontró que el consumo constante del xilitol por las madres reduce significativamente la transmisión de *S. mutans* a sus hijos a largo plazo, a pesar de que quedo demostrado que el nivel de estreptococos mutans no disminuye en las madres. Además del conteo de *S. mutans* en las mamás, otros factores que intervienen en la transmisión de esta bacteria a sus hijos puede ser la forma en que son alimentados, hábitos de dieta de la familia, y el consumo de sacarosa por los padres. Este estudio concluye que el consumo habitual del xilitol se vio reflejado en la reducción en la transmisión de *S. mutans* de madres a hijos con una evaluación a dos años

de edad de los niños y que este efecto fue superior a los del fluoruro y la clorhexidina.⁴²

Otro estudio referente al xilitol es el titulado “The use of sorbitol-and xilitol-sweetened chewing gum in caries control” realizado por el Dr. Brian A. Burt en el año 2006 y que tiene el objetivo de dar a conocer las ventajas del uso de gomas de mascar con xilitol. Menciona estudios realizados en Belice que han probado la habilidad del xilitol para prevenir nuevas caries o remineralizar las lesiones ya existentes, estos estudios comparan grupos de personas quienes masticaron gomas de mascar que contenían xilitol, gomas con sorbitol y gomas endulzadas con ambos, en comparación con un grupo control que no mastico gomas y un grupo que mastico gomas endulzadas con sacarosa durante 40 meses que duró el estudio. Este estudio dio como resultado que la goma de mascar más efectiva para la prevención de caries era la endulzada con xilitol, las gomas endulzadas con xilitol demostraron efectividad superior a las endulzadas con sorbitol. Otro estudio finlandés demostró que el xilitol proporciona conteos bajos de *S. mutans* en niños de 11 a 12 años quienes masticaron gomas de mascar con xilitol 3 veces al día y en niños de edad preescolar quienes masticaron gomas con xilitol 3 veces por día durante tres semanas, también demostró una importante reducción de *S. mutans* en la saliva de los niños. Este estudio se cuestiona como es que el xilitol utilizado por las madres puede prevenir la transmisión de bacterias cariogénicas a sus hijos y además de referir el estudio ya antes mencionado por el doctor E. Soderling, menciona otro que fue diseñado en Suecia donde participaron 169 pares de madres-niños por un periodo de 2 años, todas las madres presentaron niveles altos de *S. mutans* en saliva durante el embarazo, 106 de las madres masticaron gomas endulzadas con xilitol 2 a 3 veces al día 3 meses antes de dar a luz, 63 de las madres

pertenecían a un grupo control tratadas con fluoruro y barnices de clorhexidina en el 6to, 12avo, 18avo, mes después de dar a luz, los niños no recibieron ningún tratamiento. Cuando los niños llegaron a la edad de dos años aquellos cuyas madres usaron goma de mascar con xilitol reportaron conteos significativamente bajos de *S. mutans*, fueron evaluados posteriormente a 1 y 4 años de que las madres habían dejado de usar la goma de mascar con xilitol y aun después de este tiempo los conteos de *S. mutans* fueron bajos.³¹

En el año 2006 Kiet A. Ly., y colaboradores publicaron el artículo “Xylitol, Sweeteners, and Dental Caries” donde nos refieren investigaciones que se llevaron a cabo en la Universidad de Washington, en relación a estudios con adultos que masticaron goma con xilitol, en un periodo inicial los participantes fueron asignados aleatoriamente a cuatro grupos, hubo 3 grupos activos los cuales recibieron una goma control y una con xilitol, en una dosis diaria de 3.44g en el grupo 2, 6.88g en el grupo 3 y 10.32g en el grupo 4. El grupo control recibió 9.83g de sorbitol y 0.702 de maltitol por día. Las muestras de saliva que fueron tomadas sin estimular y las de la placa dental fueron tomadas a 5 semanas y 6 meses, el estudio concluyó que los niveles de *S. mutans* se redujeron al administrarles dosis crecientes de xilitol en donde el efecto se niveló entre 6.88gr. al día y 10.32 gr. al día esto persiste aún después de 6 meses, mientras que el grupo que tomó 3.44g por día no mostró una reducción en los niveles de *S. mutans* en placa ni en saliva; por lo tanto la disminución en los niveles de *S. mutans* fueron encontrados a las 5 semanas en la placa dental, y en placa y saliva a los 6 meses. En un segundo estudio mencionado en este artículo las personas consumieron 10.32gr al día de xilitol divididos en 2, 3 o 4 administraciones al día, los resultados demostraron una respuesta lineal en donde la frecuencia

de uso creciente se asocian con niveles decrecientes de *S. mutans* en la placa y en la saliva.^{39,43}

En el artículo titulado “ Efecto de colutorios de xilitol/clorhexidina versus xilitol o clorhexidina sobre la formación inicial de la biopelícula de estreptococos cariogénicos” publicado por Eva-Maria Decker en el año 2009 investigaron el efecto de colutorios de xilitol formulados como solución pura o en combinación con clorhexidina sobre la viabilidad de estreptococos sanguis (primer colonizador de los dientes en el ser humano) y de estreptococos mutans (principalmente responsable de la caries) durante las fases iniciales de la formación de biopelícula. Los resultados obtenidos en este estudio establecen que la combinación del xilitol con clorhexidina tiene un efecto bactericida estadísticamente significativo sobre las células de *S. sanguis* resistentes a la clorhexidina. Esto significa que esta composición convertía a las bacterias metabólicamente activas en células no vitales, por lo tanto esto permitirá el uso del xilitol para mejorar nuevas composiciones de los colutorios utilizados para la prevención de caries.⁴¹

No todos los estudios de campo han demostrado resultados favorables, por ejemplo, en un estudio de 3 años en Lituania, no hubo una reducción significativa de caries entre los sujetos del grupo que usaron goma de mascar con xilitol a lo que los autores concluyeron que la acción de masticar y no los polialcoholes u otros sustitutos de azúcar en la goma de mascar es la que produce la inhibición de caries.³¹

Otro estudio que muestra resultados no tan significativos en cuanto al uso del xilitol y su transmisión de madres a hijos fue realizado por M. Fontana y colaboradores en el año 2009 titulado “Xylitol: Effects on the Acquisition of Cariogenic Species in Infants” en el cual se pretendió examinar los efectos de la goma de mascar con xilitol sobre el patrón de adquisición de 39 especies bacterianas incluyendo el *S. mutans* en niños, participaron 97 madres que fueron distribuidas al azar en 4 grupos y recibieron 1) 4.2 g/día de goma de mascar con xilitol, 2) goma de mascar con xilitol 6 meses después del examen basal; 3) 4.2 g/día de goma de mascar con sorbitol y 4) ninguna goma de mascar. Los grupos 1 y 3 masticaron la goma 3 veces al día durante 9 meses. La microbiota de la placa y muestras de saliva de las madres e hijos fueron analizadas. Se aisló *S. mutans* de 33% de las muestras basales de saliva de los infantes menores de 5 meses de edad y de 41% de las muestras de saliva y el 65% de las muestras de placa en la visita final. El uso materno de la goma de mascar con xilitol no resultó en diferencias estadísticamente significativas en la composición de la placa microbiana de infantes de 9 a 14 meses de edad. El uso prolongado de xilitol parece seleccionar cepas resistentes a este de las células de *S. mutans*, las cuales se exfolian más fácilmente a la saliva, lo que reduce los niveles de *S. mutans* en la placa y posiblemente impide la transmisión de la madre al hijo.⁴⁴

Se habla también de que las bacterias cariogénicas pueden hacerse tolerantes al xilitol debido a que continuamente están expuestas a este polialcohol. Algunas investigaciones sugieren que las bacterias tolerantes o resistentes al xilitol se adhieren menos a las superficies de los dientes y producen menos ácidos que las bacterias sensibles (o susceptibles). Sin embargo otros autores sugieren que el efecto es inespecífico debido al

incremento en la salivación con la utilización de las gomas de mascar con xilitol.³⁴ Respecto a esto se llevo a cabo un estudio realizado por Marilyn C. Roberts llamado “ How xylitol-containing products affect cariogenic bacteria” en donde se compararon los niveles de bacterias cariogénicas antes y después de la exposición a los productos con xilitol en niños y adultos este se dividió en dos grupos en el primero 187 niños recibieron botanas que contenían xilitol por 4 semanas, en el segundo dos adultos recibieron dulces con xilitol por 4 semanas, lo que obtuvieron fue que a 4 semanas de exposición al xilitol en botanas o dulces no reducen los niveles de estreptococos mutans en niños y adultos. Aunque encontraron que la exposición al xilitol incrementa la tolerancia de las bacterias cariogénicas.³⁴

Pese a todas las propiedades satisfactorias del xilitol hasta la fecha no existen en México publicaciones que tomen en cuenta las diferencias geográficas, genéticas, hábitos de alimentación y medio ambiente que existen en nuestro país. Por lo cual se realizó un estudio clínico en alumnos voluntarios de la Facultad de Odontología de la UNAM titulado “Valoración clínica de una goma de mascar con xilitol (Trident val-u-pack)” y realizado por el Dr. Javier Portilla Robertson. El estudio consistió en 2 grupos: Un grupo control que dejó de cepillarse los dientes durante 7 días, y un grupo experimental que además de esto tenía que masticar goma de mascar con xilitol. Como resultado se obtuvo que el sangrado gingival al sondeo en el grupo experimental en el día 0 tuvo un valor de 10.31% y en el día 7 de 16.75%, dando un incremento del 64.2%, mientras que en grupo control se observó en el día 0 un valor de 9.56% y en el día 7 de 26.45% habiendo un incremento de 176.6%. En cuanto a la acumulación de biopelícula la diferencia fue más significativa, pues en el grupo control aumento un 17.94% y en el grupo experimental disminuyó un 4.60%. Esta disminución coincide

con los reportes de la literatura que mencionan que la goma de mascar con xilitol disminuye la acumulación de la biopelícula gracias a que estimula el flujo salival además de que el xilitol interfiere en la adherencia bacteriana. En este estudio, no se obtuvieron diferencias de importancia en el conteo de colonias (UFC) de los microorganismos, ni en el pH de la saliva de ambos grupos ya que algunos estudios afirman que la dosis del xilitol está directamente relacionada con su eficacia. Este estudio concluye que la utilización de goma de mascar no es un sustituto de higiene bucal si no que incrementa la eficacia de las medidas de esta higiene en personas que poseen el habito de mascar chicle; la goma de mascar con xilitol ha demostrado ser efectiva como un agente preventivo.⁴⁰

III. CONCLUSIONES

De acuerdo a las investigaciones revisadas en este trabajo se ha demostrado que el xilitol agregado a gomas de mascar en dosis de 4 a 10gr. en períodos de 3 a 7 veces al día, funciona como un efectivo método preventivo en el control de la formación de la biopelícula y como consecuencia en la formación de caries, ya que evita la acumulación de las bacterias especialmente el estreptococos mutans y lactobacilos; pues al producirse mayor salivación y aumentar el barrido mecánico evita la adhesión de las bacterias y por lo tanto la formación de la biopelícula, además de que la saliva producida fomenta la disminución de ácidos en la boca que pueden llegar a producir caries, actuando como un amortiguante. Por otro lado se ha demostrado también que el xilitol es un azúcar que no es metabolizado por lo que no producen los ácidos causantes de la desmineralización del diente.

Aunque las gomas de mascar no son las únicas presentaciones disponibles del xilitol si han sido las más estudiadas y las que más han demostrado resultados positivos como método preventivo.

Otra propiedad del xilitol que ha demostrado ser efectiva, es su participación en la disminución de la transmisión de los estreptococos mutans de las madres a sus hijos.

Por todo lo anterior el xilitol puede ser una medida preventiva adicional a las otras medidas ya utilizadas para la prevención de caries como el cepillado dental o el uso de fluoruros, además de que puede resultar de fácil aceptación para la población que ya tiene el hábito de la goma de mascar, para personas que se les dificulta cepillarse los dientes constantemente o incluso para personas con algún impedimento que les dificulte el cepillado dental.

Si bien cabe aclarar que la mayoría de los estudios se han realizado en otros países, por lo que es necesario realizar más investigaciones en México que demuestren la eficacia del xilitol en la formación de la biopelícula y prevención de caries, que tomen en cuenta las características demográficas, dietéticas y dentales de la población mexicana. Además de que hace falta más difusión de las propiedades del xilitol, para que tanto el odontólogo como el paciente puedan llegar a considerar al xilitol como una medida preventiva.

En conclusión el xilitol si puede llegar a ser una buena alternativa en el control de la formación de biopelícula y como método auxiliar en la prevención de caries.

IV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Negroni M. Microbiología estomatológica, Fundamentos y guía práctica. 2a.ed. Buenos Aires: Medica Panamericana, 2009. Pp. 225-267
- 2.- Liebana Ureña J, Microbiología oral. 1a. ed. Madrid: Interamericana McGraw-Hill, 1995. Pp. 402-456
- 3.- Philip DM, Michael VM, Microbiología oral. 5a. ed. Venezuela: Amolca, 2011. Pp. 8-141
- 4.- Duque de Estrada J, Pérez JA, Hidalgo I. Caries dental y ecología bucal, aspectos importantes a considerar. Rev. Cub. Estomatología, 2006, 43:
- 5.- García R, Calderón A, Zaragoza MT, Cruz V, Moreno A, Asociación entre microorganismos y la capacidad amortiguadora de la saliva con la caries dental de escolares, Rev. Odontológica Mexicana, 2008, 12: 173-176
- 6.- Baños F, Aranda R, Placa dentobacteriana, Rev. ADM, 2003, LX: 34-36
- 7.- Castillo JL, Manejo preventivo de caries de aparición temprana, Rev. P. de Pediatría, 2006, sep-dic: 29-35
- 8.- Pérez A, La biopelícula: una nueva visión de la placa dental, Rev. Estomatol Herediana, 2005, 15: 82-85
- 9.- Mah TF, Mechanisms of biofilm resistance to antimicrobial agents, Rev. T. Microbiol, 2001 9: 34-39
- 10.- Nazar J, Biofilms Bacterianos, Rev. Otorrinolaringol., 2007, 67: 61-72
- 11.- Serrano J, Herrera D, La placa dental como biofilm ¿Cómo eliminarla?, Rev. COE 2005, 10: 431-439

- 12.- Betancourth M, Botero JE, Rivera SP, Biopelículas: una comunidad microscópica en desarrollo, Rev. Colombia Med., 2004, 35: 34-39
- 13.- Zerón A, Biofilm microbiano, Rev. Odontología Actual, 2006. 43
- 14.- Carranza FA, Newman MG, Takei HH, Periodontología Clínica, 9a.ed. México: McGraw Hill Interamericana, 2009. Pp. 101-109
- 15.- Francia CM, Lissera RG, Battellino LJ, Película adquirida salival: revisión de la literatura, Acta Odontológica Venezolana, 2007. 45: 1-11
- 16.- <http://en.wikipedia.org/wiki/File:Biofilm.jpg>
- 17.- Núñez DP, García L, Bioquímica de la caries dental, Rev. Habanera de Ciencias Med., 2010. 9: 156-166
- 18.- Sánchez L, Acosta E, Estreptococos cariogénicos predominantes, niveles de infección e incidencia de caries en un grupo de escolares. Estudio exploratorio, Rev. ADM, 2007. LXIV: 45-51
- 19.- Nolte W, Microbiología odontológica: con nociones básicas de microbiología e inmunología, 4a. ed. México: Interamericana, 1988, Pp. 648-654.
- 20.- <http://sonrisa2009.blogspot.com/2009/04/7-microflora-normal.html>
- 21.- <http://www.centroengel.com/publicaciones/g3.htm>
- 22.- <http://dbpedia.org/page/Actinomyces>
- 23.- Steven M, Larson Ch, The cariogenic dental biofilm: good, bad or just something to control?, Rev. Braz Oral Res, 2009. 23: 31-38

- 24.- Kidd EAM, Fejerskov O, What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogénica biofilms, Rev. J Dent Res, 2004. 83:C35-C38
- 25.- Daza E, Benavides O, Goma de mascar con efecto anticaries, Rev. Estomatología, 2004. 12: 25-29
- 26.- Portilla J, Pinzón ME, Huerta ER, Obregón A, Conceptos actuales e investigaciones futuras en el tratamiento de la caries dental y control de la placa bacteriana, Rev. Odontológica Mex. 2010. 14: 218-225
- 27.- Vaisman B, Martínez MG, Asesoramiento Dietético para el control de caries en niños, Rev. Lat. De Ortodoncia y Odontopediatría, 2004, 1-11.
- 28.- Martínez EA, Villarreal MLM, Almeida e Silva JB, Solenzal AIN, Canilha L, Mussatto SI, Uso de diferentes materias primas para la producción biotecnológica de xilitol, Ciencia y Tec. Alimentaria, 2002, 3: 295-301
- 29.- Kauko K, The Rocky Road of Xylitol to its Clinical Application, JDent Res, 2000, 79(6): 1352-1355.
- 30.- Cuellar JM, Uso de la goma de mascar con xilitol para la inhibición de las bacterias cariogénicas streptococo mutans y lactobacilos acidophilus, (tesis licenciatura), Guatemala de la Asunción, Facultad de Odontología de la Universidad Francisco Marroquín, 2003.
- 31.- Burt BA, The use of orbital-and xylitol-sweetened chewing gum in caries control, JADA, 2006, 137: 190-196.
- 32.- Xi Chen, Zi-Hua J, Sanfeng Ch, Whensheng Q, Microbial and Bioconversion Production of D-xylitol and Its Detection and Application, Int. J. Biol. Sci, 2010, 6: 834-844.

- 33.- <http://es.wikipedia.org/wiki/Meso-xilitol>
- 34.- Roberts MC, Riedy CA, Coldwell SE, Nagahama S, Judge K, Lam M. et al. How xylitol-containing products affect cariogenic bacteria, JADA, 2002, 133: 435-441.
- 35.- American Academy Of Pediatric Dentistry, Policy on the Use of Xylitol in Caries Prevention, Oral Health Policies, 2010, 32: 36-38.
- 36.- <http://www.dentalcentar.rs/espanol/informacion-para--paientes.html>
- 37.- <http://farmed.com.uy/bucaltac/enjuaguebucalconfluoryxilitol>
- 38.- http://www.mercamania.es/a/listado_productos/idx/6081001/mot/Xilitol.
- 39.- Ly KA, Milgrom P, Rothen M, Xylitol, Sweeteners, and Dental Caries, Pediatric Dentistry, 2006, 28:2: 154-162.
- 40.- Portilla J, Domínguez G, Gaítan LA, Gutiérrez G, Pinzón ME, De León J. et al., Valoración clínica de una goma de mascar con xilitol)Trident val-u-pack, Rev. ADM, 2010, LXVII: 65-71.
- 41.- Decker EM, Maier G, Axmann D, Brex M, Ohle Ch, Efecto de colutorios de xilitol/clorhexidina o clorhexidina sobre la formación inicial de la biopelícula de estreptococos cariogénicos, Rev Quintessence, 2009, 22: 63-68.
- 42.- Söderling E, Isokangas P, Pienihäkkinen K, Tenovuo J, Influence of Maternal Xylitol Consumption on Acquisition of Mutans Streptococci by Infants, J. Dent Res, 2000, 79 (3): 882-887.
- 43.- Milgrom P, Ly KA, Roberts MC, Rothen M, Mueller G, Yamaguchi DK, Mutans Streptococci Dose Response to Xylitol Chewing Gum, J. Dent Res, 2006, 85 (2): 177-18.

44.- Fontana M, Catt D, Eckert GJ, Ofner S, Toro M, Ferreira A, et al. Xylitol: Effects on the Acquisition of Cariogenic Species in Infants, Rev. Pediatric Dentistry, 2009, 31: 257-265.