

El concepto de caries: hacia un tratamiento no invasivo

Concept of dental caries: towards a non invasive treatment

Diana Berenice Cuadrado Vilchis,* Rubén Eric Peña Castillo,** José Francisco Gómez Clavel***

RESUMEN

En el presente artículo se abordan diferentes enfoques que enfatizan algunos aspectos relacionados con el concepto de la caries dental: el enfoque infeccioso de la caries, la perspectiva dietomicrobiana, el papel del pH de la biopelícula dental y finalmente el abordaje de la caries como el balance de la interacción de factores protectores que promueven la integridad del esmalte y los factores patológicos que conducen al desarrollo de lesiones cariosas, y cómo se han promovido acciones para el control de la enfermedad a partir de los diferentes enfoques.

Palabras clave: Concepciones de caries, caries como enfermedad.

ABSTRACT

This article looks at a number of approaches emphasizing particular aspects relating to the concept of dental caries, i.e., caries as an infectious disease, caries as a dietomicrobial disease, the role of dental biofilm pH, and, finally, an approach to dental caries as the balance that results from the interaction of protective factors that promote enamel integrity and pathological factors that lead to the development of caries lesions, along with actions aimed at controlling the disease based on these diverse approaches.

Key words: Caries concepts, caries as a disease.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se han desarrollado nuevos conceptos en la clasificación, diagnóstico y tratamiento de la caries dental, originados de una mejor comprensión de la etiología y la patogenia de esta enfermedad, lo cual permite un tratamiento menos invasivo y más preventivo, que se contraponen con la visión restauradora que prevaleció en el siglo pasado.

El desarrollo científico y tecnológico ha puesto a disposición de la profesión odontológica instrumentos de diagnóstico y materiales novedosos que permiten un manejo terapéutico menos invasivo y más conservador e inocuo al tratar a la caries como una enfermedad y no solamente sus consecuencias, las cavidades.

Ya Anderson y asociados propusieron, en 1993, que la mejor forma de tratamiento de la lesión cariosa no se encontraba en el filo de la fresa dental, sino que

los dentistas debíamos ver más allá de las lesiones para tratar a la caries dental como la enfermedad que es y no atender solamente a sus manifestaciones sobre los tejidos dentales.¹

A pesar de que la caries dental es con mucho una enfermedad prevenible, aún es la enfermedad con mayor prevalencia en la niñez, y junto con la enfermedad periodontal siguen siendo las causas principales de la pérdida de dientes en las poblaciones vulnerables (Figura 1).²

Si bien la caries es una enfermedad multifactorial, este trabajo se enfoca en la revisión de los factores infecciosos, dietéticos y de pH.



Figura 1. Dientes maxilares de un adulto mayor parcialmente edéntulo; se observan lesiones de caries en el diente 13, así como placa y enfermedad periodontal en los demás dientes.

* Práctica privada.

** Profesor Asociado. FES Iztacala, UNAM.

*** Profesor Titular. FES Iztacala, UNAM. Laboratorio de Investigación en Educación y Odontología.

El artículo fue financiado por el programa, PAPCA 2011-2012. FES Iztacala, UNAM.

Recibido: Septiembre 2012. Aceptado para publicación: Enero 2013.

1. EL ENFOQUE INFECCIOSO DE LA CARIES DENTAL

Las manifestaciones evidentes, tanto para el dentista como para el paciente de esta enfermedad, son las cavidades que resultan de la destrucción de los tejidos duros de los dientes. Las lesiones que produce la caries son el resultado de la actividad catabólica de las bacterias acidogénicas que forman parte de la flora oral normal y que colonizan la superficie del esmalte dental; este tejido está formado por una estructura acelular que no se regenera y su capacidad reparativa es bastante limitada, lo cual da lugar a diferencias respecto de las infecciones que ocurren en otras partes del organismo, que están expuestas al medio externo como las mucosas y la piel, en donde el tejido conectivo subyacente a los epitelios participa activamente tanto en la respuesta inmunitaria innata y adquirida como en los procesos de inflamación y reparación.

A diferencia de la mayoría de las enfermedades infecciosas, las bacterias asociadas a la caries dental presentan un modo de transmisión vertical boca a boca de la madre al hijo, por medio de besos o de la cuchara que utiliza el infante para alimentarse y que la mamá ha lamido o chupado previamente. Los resultados de algunos estudios clínicos han evidenciado que los niños generalmente adquieren el *Streptococcus mutans* a través de sus madres. Y en ellos se ha demostrado que las cepas aisladas de *S. mutans* de las madres y los niños muestran perfiles similares de bacteriocinas.^{3,4}

Cuando los dientes emergen, la cavidad bucal se hace receptiva a la colonización. Se creía que la ventana de infectividad para adquirir el *S. mutans* estaba limitada al periodo de erupción de los dientes. Sin embargo, en algunos estudios clínicos se ha encontrado que se puede detectar al *S. mutans* en la boca de lactantes antes de la erupción dental.⁵ Wan y colaboradores (2001) demostraron la presencia de *S. mutans* en el 30% de un grupo de 188 lactantes antes de la erupción de los dientes y aislaron la bacteria en el 60% de los niños seis meses después.⁶

La adquisición de algunas bacterias ocurre óptimamente en determinadas edades. Por ejemplo, se propuso una ventana específica de infectividad entre los 19 y 31 meses de edad para la colonización de *S. mutans*,⁵ lo cual abre la posibilidad de implementar estrategias preventivas durante este periodo crítico para reducir las probabilidades de colonización de la boca del infante. Por ello, se ha sugerido que reducir la carga de *S. mutans* en las madres puede prevenir la transmisión de estas bacterias a sus descendientes, y por lo tanto, retrasar la aparición de caries.⁷

Söderlig y su grupo demostraron que el consumo habitual de xilitol a través de goma de mascar por las

madres se asoció con una reducción significativa de la probabilidad de transmisión a los dos años de edad.⁸

A pesar de que se ha identificado al *S. mutans* como el agente bacteriano más frecuentemente asociado a la caries dental, algunos sujetos desarrollan lesiones en ausencia de estas bacterias; por otro lado, sujetos sin lesiones de caries pueden presentar altos niveles de *S. mutans*. Si bien el *S. mutans* se relaciona con el inicio y progresión de las lesiones de caries, su presencia no es indispensable para el desarrollo de la enfermedad. Al respecto existen trabajos de investigación que han asociado otras bacterias a las lesiones de caries; sin embargo, estos perfiles bacterianos se han estudiado poco y cambian con el avance de las lesiones, además de ser diferentes en la dentición decidua y en la permanente.⁹

La presencia de *S. mutans* y *Streptococcus sobrinus* no necesariamente es un indicador de actividad de caries dental, ya que se ha evidenciado el desarrollo de lesiones cariosas en ausencia de estas bacterias,¹⁰ lo que pone en duda el carácter determinante del *S. mutans* como factor bacteriano de la caries dental;¹¹ más bien son las proporciones y la cantidad de las bacterias acidogénicas las que determinan la actividad de caries, por lo que una hipotética eliminación del *S. mutans* del medio bucal, no conduciría necesariamente a disminuir las lesiones de caries; a lo más, dejaría un nicho ecológico libre para las demás bacterias acidogénicas.¹²

Si bien se ha aceptado que las bacterias acidogénicas del grupo mutans como *S. mutans*, *S. sobrinus* y *S. gordonii* son los principales agentes bacterianos, la presencia de estas bacterias en ciertos sujetos no implica forzosamente la formación de lesiones cariosas, sino que también participan factores dietéticos y del huésped, factores ambientales que determinan la cultura alimentaria, entre otras muchas cosas, de ahí la relevancia de que desde una perspectiva etiológica se considere a la caries dental como una enfermedad multifactorial.¹³

El control de las bacterias acidogénicas

La práctica preventiva más utilizada es el control mecánico de la placa a través del cepillado; durante su estancia en la universidad, el estudiante aprende que la caries y la enfermedad periodontal resultan de la actividad de la placa dental y que para prevenir y manejar con eficacia la caries es esencial que el paciente remueva de manera efectiva dicha placa.

El control mecánico de la placa puede o no ser eficaz, ya que el paciente debe ser metódico, estar altamente motivado y llevar un estilo de vida sano, con una dieta y hábitos de consumo adecuados. Generalmente se recomienda a los pacientes que cepillen sus dientes durante dos minutos, para posteriormente utilizar el hilo y utilizar

un enjuague durante 30 o 60 segundos. Estos enjuagues poseen componentes antimicrobianos en concentraciones que pueden alterar las biopelículas orales.

Uno de los agentes antimicrobianos más utilizados es la clorhexidina; sin embargo, en el caso de la caries, el uso de la clorhexidina como auxiliar en la prevención, se ha convertido en un tema de controversia entre académicos y clínicos. En diferentes revisiones se ha concluido que la reducción persistente de los estreptococos del grupo *mutans* es más efectiva con los barnices, seguida de los geles y al final de la lista por los colutorios. Sin embargo, el resultado más importante en la clínica es la reducción del número de lesiones cariosas, y debido a la falta de evidencias clínicas en estudios a largo plazo no se debe recomendar, para la prevención de caries, el enjuague de clorhexidina al 0.12% que es la presentación más accesible.¹⁴

En 2011 la Asociación Dental Americana publicó una revisión sistemática y las recomendaciones basadas en evidencias para la utilización de un grupo de sustancias denominadas: agentes que no contienen fluoruros para la prevención de caries, en donde analizaron 71 artículos que describen 50 ensayos clínicos aleatorios y controlados, y 15 estudios no aleatorios que evaluaron la eficacia de estos agentes. A partir de los resultados del metaanálisis se hicieron las siguientes recomendaciones:¹⁵

- Aplicar barniz con una mezcla 1:1 de clorhexidina/timol cada tres meses para reducir la incidencia de caries radicular.
- No aplicar barniz de clorhexidina 10-40%, solo o en combinación con fluoruros para la prevención de caries coronaria.
- No utilizar los colutorios al 0.12% de clorhexidina ya sea en presentación sola o con fluoruros para la prevención de caries radicular o coronaria.
- No aplicar gel de clorhexidina al 0.5-1%, solo o en combinación con fluoruro para la prevención de caries radicular o coronaria.
- No aplicar barniz con una mezcla 1:1 de clorhexidina/timol, solo o en combinación con fluoruro para la prevención de caries coronaria.

2. LA PERSPECTIVA DIETOMICROBIANA EN LA CARIES DE SITIOS DENTALES ESPECÍFICOS

Existen estudios clásicos en los que se ha demostrado la relación entre la sacarosa y el desarrollo de caries dental. En 1950, Kite observó que la ingesta de sacarosa en ratas producía caries sólo cuando se realizaba por vía oral, y no cuando se les suministraba directamente al estómago mediante cánulas.¹⁶

Gustafsson y colaboradores en 1954, en el sanatorio para enfermos mentales de Vipeholm, Suecia, demostraron que la frecuencia de la ingesta de sacarosa fue más importante que la cantidad.¹⁷

Y finalmente en 1963, Harris, al observar superficies dentarias de los niños del orfanato de Hopewood House, a los que se les restringió temporalmente el consumo de sacarosa, encontró que la baja prevalencia de lesiones cariosas se volvía equiparable con la del resto de la población, cuando se les reintegró a la comunidad y retomaron una dieta rica en azúcares.¹⁸

La supresión de azúcar en la dieta como ocurrió durante la Segunda Guerra Mundial produjo en Europa¹⁹ y Japón²⁰ una gran reducción en la prevalencia de caries.

Datos recientes, recopilados por Zero (2004), mostraron un aumento en el número de las lesiones de caries en las poblaciones rurales de los países en desarrollo. A pesar del hecho de que el centro de atención ha estado en los azúcares fermentables, es importante recordar que las diferencias entre la dieta materna y las dietas asociadas a la vida urbana implican algo más que un cambio en el consumo de azúcar; los alimentos en las sociedades modernas se caracterizan por estar elaborados con grandes cantidades de harina refinada y tener una consistencia suave.²¹

2.1. La utilización de sustitutos de sacarosa en la dieta como medio de control dietético de la caries

En la actualidad se dispone de diferentes edulcorantes que no son cariogénicos, y que en cantidades menores, pueden endulzar nuestros postres y bebidas. Los sustitutos del azúcar bajos en calorías que se utilizan con mayor frecuencia en la actualidad son: el sorbitol, un hexatol derivado de la glucosa, y el xilitol, un pentatol derivado de la xilosa; éstos son llamados «alcoholes derivados de azúcar» debido a que su estructura química es parecida a ambas, a la del azúcar y la del alcohol (*Cuadro I*).

Mäkinen (1998) estableció la hipótesis de que los pentatoles son más eficaces que los hexatoles en la prevención de caries, y la evidencia favorece generalmente ese punto de vista. Se pueden consumir cantidades relativamente grandes de estos polioles (por ejemplo, 7-14 gramos por día) sin efectos secundarios adversos, aunque hay el inconveniente de que cuando se ingieren en grandes cantidades pueden actuar como un laxante.²²

Los polioles no promueven la caries debido a que no se metabolizan o lo hacen lentamente en la placa dental. El sorbitol se produce principalmente a partir de almidón de maíz, pero se puede hacer de otras fuentes de almidón, tales como las patatas.²³

El xilitol es un alcohol derivado del azúcar xilosa (azúcar de madera), que se obtiene principalmente del árbol de abedul blanco. Las mazorcas de maíz son otra fuente de xilosa y recientemente se ha producido por medio de la fermentación. Se ha demostrado que el xilitol es un sustituto de azúcar efectivo en la prevención de la caries dental.²⁴

Para prevenir la caries dental con el xilitol no es necesario sustituir por completo la sacarosa de la dieta. En diversos estudios se ha demostrado que dosis diarias relativamente pequeñas de xilitol (4 a 10 g) pueden proporcionar protección anticaries.²⁵ Sin embargo, en estudios recientes se ha probado que el xilitol en altas dosis es útil en el manejo de niños con alto riesgo de caries.²⁶

Los microorganismos cariogénicos no metabolizan el xilitol; por el contrario, en estudios realizados en animales y humanos se demostró que el xilitol puede inhibir el crecimiento de colonias de *S. mutans*^{27,28} y otros microorganismos acidogénicos;²⁹ simplemente el uso constante de chicle edulcorado con xilitol, probablemente debido a la sustitución de sacarosa por xilitol, provoca que estos microorganismos «se mueran de hambre».³⁰ Este efecto inhibidor del xilitol tiene consecuencias importantes en la placa dental, es decir, el paciente que consume xilitol posee una placa menos adherente y menos cariogénica que el individuo que consume sacarosa.^{31,32}

Se ha demostrado que el consumo materno de la goma de mascar con xilitol reduce la colonización de *mutans* y las lesiones de caries de manera significativa en los niños hasta los 10 años de edad.³³

Desde 1963, en Estados Unidos, el organismo *Food and Drug Administration* aprobó el xilitol para su uso en alimentos para regímenes especiales. A pesar de esto no es muy utilizado, y no es tan bien conocido como otros sustitutos del azúcar que se comercializan más ampliamente. Además, el xilitol es más caro que la sacarosa y el sorbitol y no se puede utilizar en productos alimenticios cocidos, ya que el calor lo destruye.³¹ Su uso se dirige, por lo tanto, a gomas de mascar y pastillas, y

debido a que es dulce, el xilitol estimula la secreción de saliva, sobre todo si se utiliza en forma de gomas de mascar.^{34,35}

En muchos estudios se ha demostrado que las dietas en las que se emplea al xilitol como edulcorante, además del uso de goma de mascar con xilitol, dan como resultado una disminución dramática en la incidencia de caries en jóvenes.³⁵

Mascar chicle es una manera de contribuir a la detención de las lesiones cariosas en estado activo y de ayudar a la remineralización de las lesiones incipientes o de mancha blanca, al sustituir la sacarosa por un edulcorante con bajo potencial cariogénico como el sorbitol o cariostática como el xilitol. Debemos enfatizar que culturalmente la goma de mascar es bien aceptada en los diversos grupos de población y se adapta fácilmente a la mayoría de las rutinas diarias de los pacientes, por lo que el dentista debe recomendar su uso. El régimen de mascar chicle edulcorado con xilitol se establece de tres a cinco veces al día, con un tiempo mínimo de cinco minutos posteriores a los alimentos.³¹

Actualmente encontramos en el mercado una amplia variedad de gomas de mascar y pastillas denominadas «libres de azúcar» que contienen edulcorante como xilitol, sorbitol o ambos. Es importante mencionar que los efectos del uso del xilitol y los fluoruros pueden ser acumulativos; el xilitol disminuye las cuentas de colonias de bacterias cariogénicas y el flúor incrementa la remineralización.³⁶

Existen otros edulcorantes que no pueden metabolizar los organismos de la placa dentobacteriana, como la sucralosa (Splenda), y por lo tanto, se consideran no cariogénicos.³⁷

3. LA CARIES DENTAL ES UNA ENFERMEDAD DEPENDIENTE DEL PH

Un factor que se ha explorado recientemente es el pH de la placa dental, ya que la disminución del pH en la biopelícula permite la selección y la proliferación de bacterias cariogénicas.³⁸

Cuadro I. Comparación de las propiedades del sorbitol y del xilitol con las de la sacarosa y fructosa.

Endulzante	% relativo edulcorante comparado con sacarosa	Calorías (Kcal/g)	Dosis umbral para actuar como laxante (g/día)	Reglamentación en Estados Unidos	Efecto cariostático
Sorbitol	60	2.6	50	Generalmente considerado como seguro	No
Xilitol	100	2.4	50-90	Aditivo en los alimentos	Sí
Sacarosa	100	4.0	> 100	Generalmente considerado como seguro	No
Fructosa	117	4.0	50-70	Generalmente considerado como seguro	No

Desde un punto de vista químico, el proceso de la caries dental puede resumirse de la siguiente manera: inicialmente tiene lugar la fase de producción de ácido, en la cual las bacterias acidogénicas y acidúricas de la biopelícula fermentan los carbohidratos ingeridos, con lo que producen ácidos orgánicos, incluyendo el ácido láctico, acético, fórmico y propiónico. Estos ácidos se difunden hacia el esmalte,³⁹ la dentina o el cemento, y van disolviendo parcialmente los cristales de dichos tejidos cuya estructura está compuesta por hidroxiapatita,⁴⁰ ocasionando que los niveles de pH de la placa descendan por debajo de los niveles conocidos como pH crítico, que van de 6.5 a 6.7 en dentina y cemento y de 5.3 a 5.7 a nivel de esmalte,⁴¹ niveles a los cuales los cristales de las estructuras dentales comienzan a disociarse, liberando iones como calcio y fosfato; estos iones se difunden hacia la placa y la saliva, proceso que se conoce como «desmineralización».⁴² La desmineralización comienza a nivel atómico en la superficie de los cristales en el interior del esmalte o la dentina, y de no ser detenida, puede continuar y formar microcavidades en la estructura dental.⁴³

La duración de la desmineralización depende del tiempo que se requiere para que el pH de la placa regrese a valores por encima del pH crítico; esto se controla por medio de la cantidad de saliva, su composición y su capacidad amortiguadora;⁴⁴ de esta manera se consigue que se reincorporen iones de calcio y fosfato a la superficie desmineralizada, dando como resultado el proceso inverso: «la remineralización».

La remineralización es un proceso natural de reparación de las lesiones no cavitadas, y se basa en que los iones de calcio y de fosfato con la asistencia del fluoruro llevan a cabo la reconstrucción de una nueva superficie de cristal sobre los restos existentes en la subsuperficie de las lesiones que quedan después de la desmineralización. Estos cristales remineralizados que conforman la nueva superficie son más resistentes a los ácidos y poseen menor solubilidad que el mineral original.⁴⁵

Los procesos de desmineralización y remineralización, ocurren muchas veces al día, durante la ingesta de alimentos cariogénicos. Si la remineralización no detiene a la desmineralización, ésta puede avanzar hacia la cavitación. La remineralización que ocurre cuando la superficie del esmalte conserva su estructura, se da mediante la reprecipitación de sales de calcio y fosfato hacia el interior de la lesión, lo que lleva a la reparación y la reversión, manteniendo así la estructura del esmalte.

La caries dental se presenta entonces como un proceso dinámico, en el que se presenta un desequilibrio entre la desmineralización y la remineralización que ocurre varias veces al día en la boca de la mayoría de los seres humanos, en el que predomina la desmineralización.

Ten Cate y Featherstone (1991) demostraron en el laboratorio que la remineralización ocurre en todas las lesiones iniciales de caries, pero por supuesto, mientras más avanzada es la lesión, es más difícil que haya una remineralización eficaz.^{46,47}

4. BALANCE DE CARIES

El resultado final de la caries dental, la cavitación o la detención de una lesión cariosa está determinado por el equilibrio dinámico entre los factores patológicos que conducen a la desmineralización y los factores de protección que llevan a la remineralización.

Los factores patogénicos incluyen bacterias acidogénicas (*Streptococcus mutans* y lactobacilos), la disfunción salival y la frecuencia de la ingestión de hidratos de carbono fermentables de la dieta.

Los factores de protección incluyen el flujo salival, la mayoría de los componentes de la saliva tales como: el calcio, fosfato, fluoruro, proteínas protectoras y sustancias antibacterianas como la lisozima. Y sustancias exógenas como la clorhexidina, los fluoruros en sus diversas aplicaciones, el uso de la goma de mascar que estimula la función salival, la aplicación de selladores y una dieta no cariogénica.

El esquema propuesto por Featherstone en el 2000, muestra el equilibrio entre los factores y se le conoce como «balance de la caries»⁴⁵ (Figura 2).

El equilibrio dinámico entre la desmineralización y la remineralización (Figuras 3 y 4) determinará el resultado final de la enfermedad; sin embargo, la intervención en el proceso de la caries puede ocurrir en cualquier etapa, ya sea naturalmente o por la mediación de algún procedimiento o tratamiento. Se debe enfatizar que, desde esta perspectiva, la enfermedad es reversible, si se detecta a tiempo y dado que la desmineralización se puede detectar en las primeras etapas, como lesiones iniciales o incipientes, antes de la cavitación franca, es importante evitar la formación de esta última, lo que no necesariamente implica una intervención quirúrgica (fresa y pieza de mano), sino la implementación de acciones odontológicas no invasivas con base en tratamientos farmacológicos.⁴⁸

El reconocer a las lesiones que produce la caries como el resultado de los procesos de desmineralización y remineralización, cuando se conjugan con mayor peso los factores patológicos, hace necesario establecer diagnósticos tempranos y estimar el riesgo del paciente para proponer de manera individualizada tratamientos no invasivos como la aplicación de fluoruros en intervalos de tiempo variables, dependiendo del riesgo del paciente, así como la aplicación y verificación del uso de otros agentes o terapias no



Figura 2. El balance de la caries.

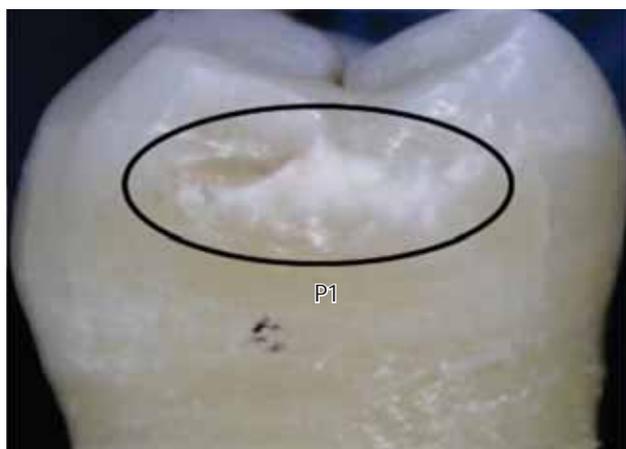


Figura 3. Zona interproximal de un molar, con una amplia lesión inicial de caries remineralizada, que se observa lisa y brillante.

basadas en flúor que deberán usarse como adyuvantes de las estrategias preventivas primarias de caries.⁴⁹

CONCLUSIONES

Hoy en día reconocemos que la predicción que podemos hacer acerca de la susceptibilidad de un paciente para desarrollar lesiones ocasionadas por la caries, se asocia a un



Figura 4. Corte longitudinal en donde se observa la lesión de la imagen anterior, en donde el proceso de caries sólo ha avanzado hasta la mitad externa del esmalte.

conjunto de factores que permiten clasificar al paciente de acuerdo con el riesgo que tiene para presentar la enfermedad de caries dental, lo que permite proponer tratamientos individualizados cuando el paciente no presenta cavidades en algún diente o grupo de dientes, cuando presenta lesiones de caries iniciales que se puedan remineralizar o cuando se presentan cavidades y hay que restaurarlas para devolver la función, y basados en eso podemos indicar un tratamiento que minimice la posibilidad de volver a desarrollar lesiones ocasionadas por caries y en el que incorporemos la utilización de fluoruros, antimicrobianos, modificaciones en el consumo de los edulcorantes o la prescripción de masticar chicle con xilitol, además de un eficiente control mecánico de la placa a través del cepillado y la utilización de selladores de foseas y fisuras y el cambio de actitud y hábitos en el paciente, en fin, un tratamiento integral a una enfermedad multifactorial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson MH, Bales DJ, Omnell KA. Modern management of dental caries: the cutting edge is not the dental bur. *J Am Dent Assoc* 1993; 124(6): 37-44.
2. Fontana M, Young DA, Wolff MS, Pitts NB, Longbottom C. Defining dental caries for 2010 and beyond. *Dent Clin North Am* 2010; 54(3): 423-440.
3. Law V, Seow WK, Townsend G. Factors influencing oral colonization of *Mutans streptococci* in young children. *Aust Dent J* 2007; 52(2): 93-100; quiz 159.
4. Berkowitz RJ, Jordan HV, White G. The early establishment of *Streptococcus mutans* in the mouths of infants. *Arch Oral Biol* 1975; 20(3): 171-174.
5. Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP. Initial acquisition of *Mutans streptococci* by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res* 1993; 72(1): 37-45.

6. Wan AK, Seow WK, Walsh LJ, Bird P, Tudehope DL, Purdie DM. Association of *Streptococcus mutans* infection and oral developmental nodules in pre-dentate infants. *J Dent Res* 2001; 80(10): 1945-1948.
7. Köhler B, Andréen I, Jonsson B. The effect of caries-preventive measures in mothers on dental caries and the oral presence of the bacteria *Streptococcus mutans* and *Lactobacilli* in their children. *Arch Oral Biol* 1984; 29(11): 879-883.
8. Söderling E, Isokangas P, Pienihäkkinen K, Tenovuori J. Influence of maternal xylitol consumption on acquisition of *Mutans streptococci* by infants. *J Dent Res* 2000; 79(3): 882-887.
9. Aas JA, Griffen AL, Dardis SR, Lee AM, Olsen I, Dewhirst FE et al. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *J Clin Microbiol* 2008; 46(4): 1407-1417.
10. Beighton D. The complex oral microflora of high-risk individuals and groups and its role in the caries process. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005; 33(4): 248-255.
11. Marsh PD. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? *Microbiology* 2003; 149(Pt 2): 279-294.
12. Kleinberg I. A mixed-bacteria ecological approach to understanding the role of the oral bacteria in dental caries causation: an alternative to *Streptococcus mutans* and the specific-plaque hypothesis. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002; 13(2): 108-125.
13. Hurlbutt M, Novy V, Young DA. Caries: a pH-mediated disease. *CDHA Journal* 2010; 25(1): 9-14.
14. Autio-Gold J. The role of chlorhexidine in caries prevention. *Oper Dent* 2008; 33(6): 710-716.
15. Rethman MP, Beltrán-Aguilar ED, Billings RJ, Hujoel PP, Katz BP, Milgrom P et al; American Dental Association Council on Scientific Affairs Expert Panel on Nonfluoride Caries-Preventive Agents. Nonfluoride caries-preventive agents: executive summary of evidence-based clinical recommendations. *J Am Dent Assoc* 2011; 142(9): 1065-1071.
16. Kite OW. The prevention of tooth decay by tube-feeding. *J Nutr* 1950; 42(1): 89-105.
17. Gustafsson BE, Quensel CE, Lanke LS, Lundqvist C, Grahnen H, Bonow BE et al. The Vipeholm dental caries study: the effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odontol Scand* 1954; 11(3-4): 232-264.
18. Harris R. Biology of the children of Hopewood House, Bowral, Australia. 4. Observations on dental-caries experience extending over five years (1957-61). *J Dent Res* 1963; 42: 1387-1399.
19. Toverud G. The influence of war and post-war conditions on the teeth of Norwegian school children. III. Discussion of food supply and dental condition in Norway and other European countries. *Milbank Mem Fund Q* 1957; 35(4): 373-459.
20. Takeuchi M. Epidemiological study on dental caries in Japanese children, before, during and after World War II. *Int Dent J* 1961; 11: 443-457.
21. Zero DT. Sugars -the arch criminal? *Caries Res* 2004; 38(3): 277-285.
22. Mäkinen KK. Xylitol-based caries prevention: is there enough evidence for the existence of a specific xylitol effect? *Oral Dis* 1998; 4(4): 226-230.
23. Shaw JH. Inability of low levels of sorbitol and mannitol to support caries activity in rats. *J Dent Res* 1976; 55(3): 376-382.
24. Hanson J, Campbell L. Xylitol and caries prevention. *J Mass Dent Soc* 2011; 60(2): 18-21.
25. Isokangas P, Alanen P, Tiekso J, Mäkinen KK. Xylitol chewing gum in caries prevention: a field study in children. *J Am Dent Assoc* 1988; 117(2): 315-320.
26. Campus G, Cagetti MG, Sale S, Petrucci M, Solinas G, Strohmeier L et al. Six months of high-dose xylitol in high-risk caries subjects-a 2-year randomized, clinical trial. *Clin Oral Investig* 2012; doi 10.1007/s00784-012-0774-5.
27. Mühlemann HR, Regolati B, Marthaler TM. The effect on rat fissure caries of xylitol and sorbitol. *Helv Odontol Acta* 1970; 14(1): 48-50.
28. Mäkinen KK et al. Oral biochemical status and depression of *Streptococcus mutans* in children during 24- to 36-month use of xylitol chewing gum. *Caries Res* 1989; 23: 261-267.
29. Larmas M, Mäkinen KK, Scheinin A. Turku sugar studies VIII. Principal microbiological findings. *Acta Odontol Scand* 1975; 33 (Suppl. 70): 123-216.
30. Hayes C. The effect of non-cariogenic sweeteners on the prevention of dental caries: a review of the evidence. *J Dent Educ* 2001; 65: 1106-9.
31. Burt BA. The use of sorbitol- and xylitol-sweetened chewing gum in caries control. *J Am Dent Assoc* 2006; 137(2): 190-6.
32. Rekola M. Comparative effects of xylitol- and sucrose sweetened chewing tablets and chewing gums on plaque quantity. *Scand J Dent Res* 1981; 89: 393-399.
33. Söderling EM. Xylitol, *Mutans streptococci*, and dental plaque. *Adv Dent Res* 2009; 21: 74-78.
34. Mäkinen KK et al. Stabilization of rampant caries: polyol gums and arrest of dentine caries in two long-term cohort studies in young subjects. *Int Dent J* 1995; 45: 93-107.
35. Birkhed D. Cariologic aspects of xylitol and its use in chewing gum: a review. *Acta Odontol Scand* 1994; 52: 116-127.
36. Featherstone JD. Caries prevention and reversal based on the caries balance. *Pediatr Dent* 2006; 28: 128-132.
37. Food and Drug Administration, HHS. Food labeling: health claims; dietary noncariogenic carbohydrate sweeteners and dental caries. Final rule, *Fed Regist* 2006; 71(60):15559-64.
38. Marsh PD. Contemporary perspective on plaque control. *Br Dent J* 2012; 212: 601-606.
39. Featherstone JD, ten Cate JM, Shariati M, Arends J. Comparison of artificial caries-like lesions by quantitative microradiography and microhardness profiles. *Caries Res* 1983; 17(5): 385-391.
40. LeGeros RZ. Calcium phosphates in oral biology and medicine. *Monogr Oral Sci* 1991; 15: 1-201.
41. ten Cate JM, Larsen MJ, Pearce EI, Fejerskov O. Chemical interactions between the tooth and oral fluids. In: Fejerskov O, Kidd E: *Dental caries. The disease and its clinical management*. Blackwell Munksgaard Ltd. Second edition, 2008.
42. Featherstone JD, Rodgers BE. Effect of acetic, lactic and other organic acids on the formation of artificial carious lesions. *Caries Res* 1981; 15(5): 377-385.
43. Featherstone JD. Dental caries: a dynamic disease process. *Aust Dent J* 2008; 53(3): 286-291.
44. Dawes C. What is the critical pH and why does a tooth dissolve in acid? *J Can Dent Assoc* 2003; 69(11): 722-724.
45. Featherstone JD. The science and practice of caries prevention. *J Am Dent Assoc* 2000; 131(7): 887-899.
46. Featherstone JD. The caries balance: the basis for caries management by risk assessment. *Oral Health Prev Dent* 2004; 2(Suppl 1): 259-264.
47. ten Cate JM, Featherstone JD. Mechanistic aspects of the interactions between fluoride and dental enamel. *Crit Rev Oral Biol Med* 1991; 2(3): 283-296.
48. Jensen L, Budenz AW, Featherstone JD, Ramos-Gomez FJ, Spolsky VW, Young DA. Clinical protocols for caries management by risk assessment. *J Calif Dent Assoc* 2007; 35(10): 714-723.
49. Pickett FA. Nonfluoride caries-preventive agents: new guidelines. *J Contemp Dent Pract* 2011; 12(6): 469-474.

Correspondencia:

Dr. José Francisco Gómez Clavel

Av. De los Barrios Núm. 1
 Los Reyes Iztacala, Edo de México,
 54090, México.
 E-mail: gomclavel@unam.mx