

Determinación de ácido láctico en el dorso de la lengua. Su relación con la presencia de caries activa



Llena-Puy,
Mª Carmen

Lingual surface lactic acid assessment. Its relation with the presence of active caries

Llena-Puy, Mª Carmen*
Almerich-Silla, José Manuel**
Forner-Navarro, Leopoldo***

* Profesora de Odontología. Departamento de Atención Sanitaria, Salud Pública y Sanidad Animal. Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Cardenal Herrera-CEU. Moncada (Valencia). Médico Estomatólogo de Área. Generalitat Valenciana. Conselleria de Sanitat.

** Profesor Titular de Odontología Preventiva y Comunitaria. Departamento de Estomatología. Facultad de Medicina y Odontología. Universitat de València.

*** Profesor Titular de Patología y Terapéutica Dental. Departamento de Estomatología. Facultad de Medicina y Odontología. Universitat de València.

Resumen: *Fundamento:* el diagnóstico de susceptibilidad a la caries es un reto que actualmente tienen que abordar los procedimientos diagnósticos. La presencia de ácidos en el medio oral produce una reducción del pH, siendo el ácido láctico el máximo responsable de esta situación. La posibilidad de detectar sus niveles en la boca puede plantearse como una medida diagnóstica adecuada para estimar el riesgo individual frente a la caries. *Objetivo y Metodología:* este estudio evalúa, de forma preliminar, un test recientemente introducido en el mercado por la casa 3M (Clinpro™ Cario LPop) que permite medir mediante una escala ordinal la presencia de ácido láctico en la superficie lingual. Para ello se ha relacionado el número medio de caries sin tratar en 24 niños de 6 a 14 años con los valores de ácido láctico presentes en la superficie lingual determinados por el test. *Resultados:* observamos que en aquellos sujetos en los que el test indica una baja cantidad de ácido láctico (riesgo bajo), no existe ningún diente con caries activa, incrementándose la media de dientes con caries activa en los pacientes que presentan un riesgo medio o alto según el test. *Conclusiones:* éste pudiera ser un instrumento que nos ayudara en la evaluación del diagnóstico de susceptibilidad individual, no obstante se precisan estudios longitudinales que evalúen su eficacia en la predicción del riesgo de caries.

Palabras clave: Caries dental, Diagnóstico de susceptibilidad, Ácido láctico.

Abstract: *Introduction:* The diagnosis of caries susceptibility is a challenge which the present diagnostic procedures have to face. The presence of acids in the oral environment leads to a pH-level decrease, with lactic acid being the main responsible for this situation; the possibility of detecting its levels in the mouth could be used as an adequate diagnostic tool for assessing the individual caries risk. *Materials and Methods:* In this preliminary study we evaluate a test recently launched on the market by 3M (Clinpro™ Cario LPop), which allows to measure on an ordinal scale the presence of lactic acid on the lingual surface. We have related the mean number of non-treated decay in 24 children between 6 and 14 years of age to the lingual surface lactic acid levels measured with the new test. *Results:* in those patients with low lactic acid levels (low risk patients), according to the test, we did not observe any tooth with active caries lesions. There is an increase in the mean number of teeth with active caries in patients with are classifies as medium or low-risk patients according to the test. *Conclusions:* This new test could be a useful auxiliary tool for evaluating the individual caries susceptibility risk. Nevertheless, it is necessary to perform longitudinal studies in order to know its efficacy in the prediction of caries risk.

Key words: Dental caries, Susceptibility diagnosis, Lactic acid.

Correspondencia

Mª Carmen Llena Puy
C/ Albuixech 8, 2ª
46021 Valencia
E-mail: llena@uv.es

Fecha recepción 23-01-2004	Fecha última revisión 30-03-2004	Fecha aceptación 04-05-2004
-------------------------------	-------------------------------------	--------------------------------

BIBLID [1138-123X (2004)9:3; mayo-junio 257-360]

Llena-Puy MC, Almerich-Silla JM, Forner-Navarro L. Determinación de ácido láctico en el dorso de la lengua. Su relación con la presencia de caries activa. RCOE 2004;9(3):303-308.

RCOE, 2004, Vol 9, Nº3, 303-308

Introducción

Existen múltiples métodos que tienen por objeto efectuar el diagnóstico de la caries lo más tempranamente posible, pero todavía podemos dar un paso más con el fin de determinar quiénes son las personas susceptibles de padecer caries e incluso cuáles son los dientes o superficies dentarias más susceptibles de ser afectadas por esta enfermedad.

Por lo que respecta al diagnóstico de susceptibilidad, el parámetro clínico que ha demostrado ser más efectivo como predictor de padecer caries en el futuro es la experiencia pasada de caries, lo que representa la confluencia de múltiples factores a los que el paciente ha estado expuesto durante un periodo de tiempo¹, pero sería deseable poder determinar dicha susceptibilidad antes de que la enfermedad hiciera su aparición. El flujo salival o la capacidad tampón de la saliva son también utilizados en la valoración del riesgo de caries²; otros parámetros, como la determinación de los niveles de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus spp.*, sólo valoran dos de las 30 a 50 especies bacterianas formadoras de ácidos presentes en la boca³.

Cuando las bacterias se asocian con la presencia de azúcares fermentables en suficiente concentración, se producen diferentes ácidos carboxílicos entre los que destacan los ácidos láctico, máximo responsable de la bajada del pH y de la consiguiente desmineralización del esmalte⁴, acético, propiónico, fórmico y butírico. No todas las bacterias

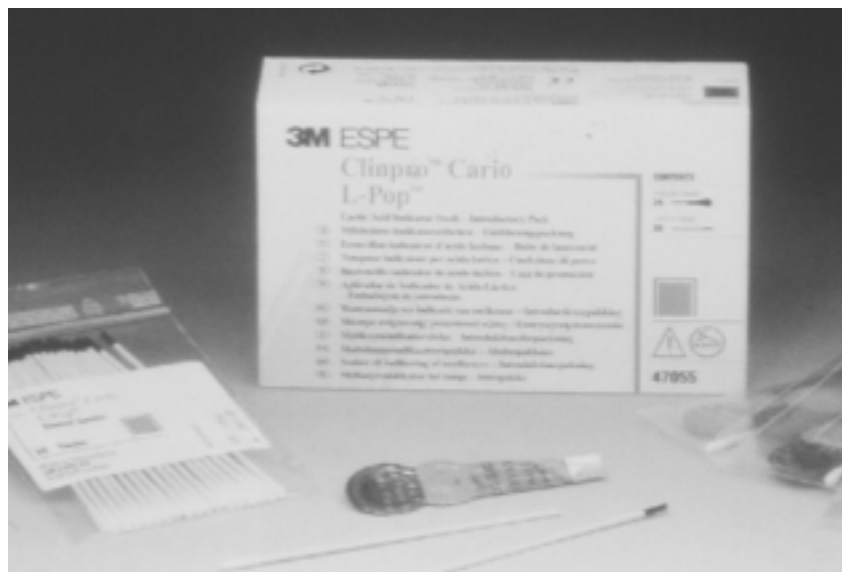


Figura 1. Envases en los que se encuentran los reactivos separados en dos compartimentos y bastoncillo con los que se toma la muestra de la película biológica de la lengua.

producen ácido láctico en la misma cantidad e incluso existe una capacidad de compensación de dicha producción entre unas y otras especies bacterianas. Así, por ejemplo, el ácido acético se comporta como mecanismo tampón de tal forma que reduce la acidez de la saliva y de la placa, pudiéndose encontrar una diferencia estadísticamente significativa entre los niveles de ácido acético en la saliva y en la placa de pacientes con caries y libres de ella⁵.

La alfa amilasa, enzima muy abundante en la saliva, también juega un papel muy importante en la digestión de los carbohidratos. Tiene una alta afinidad para unirse a los estreptococos orales y participa en el aclaramiento bacteriano y en su nutrición; esta enzima unida a las bacterias y a la película adquirida que recubre al diente, puede contri-

buir de forma importante a la hidrólisis de los carbohidratos y a la obtención de glucosa, que consumida por las bacterias que se encuentran íntimamente unidas al diente, favorece la producción de ácido láctico y la desmineralización⁶. Los índices de placa no informan en absoluto, sobre la actividad bacteriana que tiene lugar en su interior, por lo que no resultan útiles en la valoración del riesgo de caries, aunque conocemos que la presencia de lípidos en la película adquirida, reduce la difusión de ácidos a su través⁷.

Los factores más importantes relacionados con la reducción del pH y su permanencia son la cantidad de sacarosa y el tiempo de actuación, lo cual no se ve modificado con la realización de un enjuague con agua, existiendo una correlación positiva

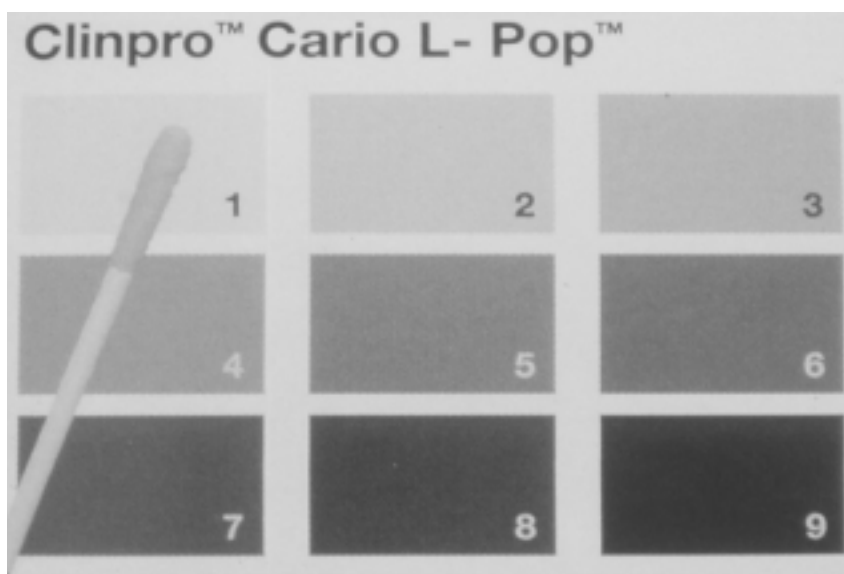


Figura 2. Dos minutos después de poner el bastoncillo en contacto con los reactivos, se compara el color del bastoncillo con los colores patrón de forma que los tres colores más claros son indicativos de niveles bajos de ácido láctico, los tres intermedios de niveles medios y los tres más oscuros de niveles altos.

con la cantidad de ácido láctico producida tras el consumo de sacarosa tanto en pacientes con caries como en pacientes sanos^{9**}.

Diversos estudios evalúan la capacidad de inhibir la producción de ácidos por parte del flúor y de la clorhexidina en diferentes formas de administración⁹. La acción de algunos componentes químicos, como el cinc, tiene un efecto inhibitor de la glicolisis por parte de los *Streptococcus sobrinus* y *Streptococcus salivaris* y también de los *Actinomyces naeslundii*¹⁰. Por otra parte, la combinación de hierro, cobre y flúor cristalizados con el azúcar reducen la capacidad de formar ácido láctico y la colonización bacteriana¹¹.

Recientemente se ha presentado en el mercado un sistema que permite determinar la cantidad de ácido láctico en la película biológica

que recubre la lengua y que sería indicativo de la actividad metabólica de las bacterias cariogénicas presentes en la boca de un paciente. Dicho test se propone como válido para determinar el riesgo individual de caries. La microbiota presente en la lengua es muy similar a la que recubre los dientes, incluso en ocasiones podemos encontrar mayor variedad de especies en la lengua, lo que la hace un buen almacén de bacterias^{12**}.

El presente trabajo, se trata de un estudio transversal en el que hemos evaluado la relación existente entre los valores medios de caries activas en niños y su relación con los valores de actividad cariogénica, medida mediante la determinación de ácido láctico en el dorso lingual. Para ello hemos utilizado el test Clinpro™ Cario L-Pop (3M), que permite deter-

minar en escala ordinal la cantidad de ácido láctico presente en la película biológica de la lengua; está basado en la oxidación enzimática del ácido láctico a pirúvico por la acción de la enzima lacto-deshidrogenasa.

Material y método

Consta de unos bastoncillos que se utilizan como transportadores de dicha película y un reactivo que se encuentra contenido en un envase con dos compartimentos independientes en los que se encuentran los reactivos químicos (fig.1). Una vez mezclados dichos reactivos, se introduce el bastoncillo, se deja dos minutos y se compara con un patrón (fig.2).

La muestra estudiada fue de 24 pacientes de edades comprendidas entre 6 y 14 años, con una media de edad de $9,30 \pm 2,28$. La distribución por sexos fue de 13 varones y 11 mujeres. Los criterios de inclusión fueron: no tomar tratamiento antibiótico durante una semana antes de la realización de la prueba ni utilizar ningún antiséptico tópico.

A cada niño se le indicó que realizara un cepillado dentario en la consulta durante cuatro minutos. A continuación se realizaba la exploración clínica, con la que se estableció el estado dentario, considerándose caries activa tanto las manchas blancas como las translucideces del esmalte o las lesiones cavitadas. Todas las exploraciones fueron realizadas por el mismo operador. A continuación y transcurridos cinco minutos, se efectuó la toma de la

Tabla 1. Descripción de las características de la muestra n 24

	Máximo	Media	Desv. típ.
CAOD	6	0,82	1,55
C	6	0,65	1,5
O	2	0,17	0,49
A	0	0	0
cod	14	2,39	3,44
c	10	2,0	2,8
o	2	0,17	0,49
Caries activas (C+c)	10	2,43	3,40

muestra con un bastoncillo que se pasaba por la superficie dorsal de la lengua dándole cuatro vueltas; inmediatamente se introducía en el depósito del envase y por presión y siguiendo el orden que propone el fabricante, se mezclaba el contenido de las dos burbujas estancas. Una vez mezclado se traspasaba al lugar en el que se encontraba el bastoncillo, se giraba cuatro veces y se dejaba durante dos minutos; de esta forma el bastoncillo viraba de color y podía compararse con los patrones que ofrece el fabricante.

Con los datos de la exploración clínica se determinaron los índices CAO-D (número de dientes permanentes, cariados, ausentes por causa de caries y obturados) y el índice co-d (número de dientes temporales cariados y obturados).

Con el paquete estadístico SPSS 11.0 se efectuó el análisis descriptivo de los datos obtenidos y se relacionaron los niveles de riesgo establecidos usando el test con los valo-

Tabla 2 Distribución del número y porcentaje de niños que presentan niveles bajos, medios o altos de ácido láctico en la superficie de la lengua y su relación con los valores medios de caries sin tratar (C+c) analizada mediante el coeficiente de correlación de Spearman

	N	Porcentaje	C+c	Desv. tip	
Bajo	5	20,8	0	0	p= 0,04
Medio	7	29,2	1,85	2,6	
Alto	12	50	3,58	3,2	
Total	24	100	2,43	3,0	

res medios de dientes con caries activa en el momento del estudio, mediante el coeficiente de correlación de Spearman.

Resultados

En la tabla 1 podemos ver la distribución de la muestra de acuerdo con los resultados de la exploración clínica. Los valores medios del índice CAO-D fueron de 0,82 dientes cariados u obturados, no habiendo ningún diente permanente ausente en la muestra estudiada. El componente predominante fue el «C» con una media de 0,65 dientes permanentes cariados por niño. Por lo que respecta al índice co-d, la media fue de 2,39, a expensas básicamente del componente «c». Se calculó el número total de dientes cariados por individuo en dentición temporal y permanente (caries activa), obteniéndose un valor medio de 2,43 dientes cariados por niño (C+c).

La media de dientes permanentes cariados entre los niños que tenían caries en la dentición temporal fue de 0,93, mientras que los que esta-

ban libres de caries en la dentición temporal, tenían una media de 0,46 dientes permanentes cariados.

En la tabla 2, se aprecia la distribución de la muestra en función de que presentara un riesgo bajo, medio o alto de caries dependiendo de los resultados del test. Se observó que la mitad de la muestra, presentaba un riesgo alto de padecer caries. La relación existente entre los valores medios de caries activa por niño y los niveles de riesgo, basados en la determinación mediante escala ordinal de la cantidad de ácido láctico presente en su boca, se muestra en la misma tabla, pudiéndose establecer que aquellos pacientes en los que el resultado del test indicaba que tenían una baja cantidad de ácido láctico (riesgo bajo), no existía ningún diente con caries activa, mientras que la media de dientes con caries activa se incrementaba en los pacientes que presentaban un riesgo medio o alto en el test.

Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de caries activa y los niveles de ácido láctico establecidos en

escala ordinal mediante el Clinpro™ Cario L-Pop (coeficiente de correlación de Spearman = 0,04).

Discusión

El proceso de degradación del ácido pirúvico procedente de la glucosa, sigue diferentes caminos dependiendo del tipo de bacterias y de la cantidad de azúcar disponible en el medio oral, así como de la presencia de oxígeno y de dióxido de carbono. Cuando la dieta contiene elevadas cantidades de azúcares, la formación de ácido láctico a través de la lacto-deshidrogenasa es una vía importante para los *Streptococcus spp*, *Lactobacillus spp*, y *Actinomyces spp*, tanto en condiciones de aerobiosis como de anaerobiosis¹³. Cuando existe una baja concentración de azúcares, las vías metabólicas utilizadas son diferentes, generándose como productos finales ácido fórmico, acético y etanol¹⁴. Asimismo, existen bacterias como la *Veillonella spp* que consumen ácido láctico como fuente de energía transformándola en ácido acético, hidrógeno y dióxido de carbono.

En definitiva, el factor más importante en la desmineralización del esmalte es la presencia de ácido láctico¹⁵, que junto al acético, fór-

mico, propiónico y pirúvico, se concentran en la saliva y en la placa en diferentes proporciones. Tras la ingesta de azúcar, a los cinco minutos, sube drásticamente la cantidad de ácido láctico, mientras que en situaciones de ayuno, predomina el acético. Asimismo, por la mañana antes de la primera comida predomina el fórmico, mientras que tras la primera ingesta aumenta de forma muy importante el ácido láctico^{16,17}.

Naturalmente los múltiples cambios que se producen en el medio oral no sólo están influenciados por la presencia de bacterias y por la presencia de azúcares, sino también por la fluidez y cantidad de saliva, por la actividad de los mecanismos tampón y por la presencia de fluoruros en el esmalte y en la placa. El resultado final de todos estos procesos conduce a un equilibrio entre la desmineralización y la remineralización, de forma que cuando predomina el primero de forma continuada se produce la lesión de caries^{18,19}.

Observamos en este estudio que la cantidad de ácido láctico presente en la película biológica de la lengua es progresivamente mayor cuanto mayor es el número de lesiones de caries activas, guardando ambos parámetros una relación

estadísticamente significativa. Cabría la posibilidad de que dicho incremento del ácido láctico estuviera en relación con la cantidad de *Lactobacillus spp* presentes en las propias lesiones de caries, las cuales se comportan como lugar de acúmulo y reserva de estas bacterias, y que por lo tanto fuera una consecuencia de su alta actividad acidogénica; ello requeriría la realización de estudios longitudinales en los que se analizara la cantidad de dicho ácido una vez restauradas estas lesiones y eliminados, los depósitos.

La posibilidad de disponer de un sistema fiable que nos indique cuál es la cantidad de ácido láctico en la cavidad oral, principal responsable de la desmineralización del esmalte, resulta *a priori* muy interesante, ya que además conocemos que puede modificarse la capacidad de producción de ácidos por la acción de los fluoruros y de algunos antisépticos como la clorhexidina²⁰. El Clinpro™ Cario L-Pop, puede ser un instrumento que nos ayude en esta evaluación, aunque insistimos en la necesidad de efectuar estudios longitudinales, así como de correlacionar de manera independiente la cantidad de ácido láctico con los niveles de *Streptococcus mutans* y de *Lactobacillus spp*.

Agradecimiento

A la casa 3M por facilitarnos el material para el estudio.

Bibliografía recomendada

Para profundizar en la lectura de este tema, el/los autor/es considera/an interesantes los artículos que aparecen señalados del siguiente modo: *de interés **de especial interés.

1. Petersson GH. **Assessing caries risk using the Cariogram model.** Swed Dent J Suppl 2003;158:1-65
2. Hicks J, Garcia-Godoy F, Flaitz C. **Biological factors in dental caries: role of saliva and dental plaque in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 1).** J Clin Pediatr Dent 2003;28:47-52.
3. Kowash MB, Curzon ME, Hart P. **Association of salivary Streptococcus mutans with caries in young children: effect of dental health education on salivary levels.** Eur J Paediatr Dent 2002;3:199-204.
4. Margolis HC, Moreno EC. **Composition and cariogenic potential of dental plaque fluid.** Crit Rev Oral Biol Med 1994;5(1):1-25.
- 5*. Coogan MM, Motlekar HB. **Salivary and plaque acids in caries active and caries free subjects.** J Dent Assoc S Afr 1996;51:823-7.
Se estudió el consumo de azúcar y la presencia de ácido acético en la placa y la saliva de pacientes con caries y libres de caries. Se encontró que los pacientes con caries consumían más azúcar y tenían niveles de ácido acético inferiores que los que estaban libres de caries.
6. Scannapieco FA, Torres G, Levine MJ. **Salivary alpha-amylase: role in dental plaque and caries formation.** Crit Rev Biol Med 1993; 4:301-7.
7. Slomiany BL, Murty VL, Mandel ID, Sengupta S, Slomiany A. **Effect of lipids on the lactic acid retardation capacity of tooth enamel and cementum pellicles formed in vitro from saliva of caries-resistant and caries-susceptible human adults.** Arch Oral Biol 1990;35:175-80.
- 8**. Minah GE, McEnery MC, Flores JA. **Metabolic differences between saliva from caries-active and caries-and restorations free children.** Arch Oral Biol 1986;31:633-8.
Se estudia la capacidad de formación de ácido láctico en la saliva de sujetos libres de caries y restauraciones frente a sujetos con caries y restauraciones, tras la administración de sacarosa, encontrándose una significativa menor capacidad de formación de dicho ácido en los pacientes libres de caries.
9. Damen JJ, Buijs MJ, ten Cate JM. **Acidogenicity of buccal plaque after a single rinse with amine fluoride -stannous fluoride mouthrinse solution.** Caries Res 2002;36:53-7.
10. He G, Pearce EI, Sissons CH. **Inhibitory effect of ZnCl(2) on glycolysis in human oral microbes.** Arch Oral Biol 2002;47:117-29.
11. Rosalen PL, Pearson SK, Bowen WH. **Effects of copper, iron and fluoride co-crystallized with sugar on caries development and acid formation in deslivated rats.** Arch Oral Biol 1996;41:1003-13
- 12**. Tanner AC, Milgrom PM, Kent R Jr y cols. **The microbiota of young children from tooth and tongue samples.** J Dent Res 2002;81:53-7.
Se estudian, mediante la determinación del DNA bacteriano, las especies presentes en la lengua y en la placa de una muestra de niños, encontrándose una alta correlación entre las especies localizadas en ambos lugares, lo que sugiere que la lengua es un excelente depósito de bacterias.
13. Petroche-Llacsahuanga H, Hauk CJ, Kock R, Lampert F, Luticken R, Haagse G. **Assessment of acid production by various human oral micro-organisms when palatinose or leucrose is utilized.** J Dent Res 2001;80:378-84.
14. Borgstrom MK, Edwardsson S, Svensater G, Twetman S. **Acid formation in sucrose-exposed dental plaque in relation to caries incidence in schoolchildren.** Clin Oral Investig 2000;4:9-12.
15. Ruben J, Arends J, Christoffersen J. **The effect of window width on the demineralization of human dentine and enamel.** Caries Res 1999;33:214-9.
16. Silwood CJ, Lynch EJ, Seddon S, Sheerin A, Claxson AW, Grootveld MC. **¹H-NMR analysis of microbial-derived organic acids in primary root carious lesions and saliva.** NMR Biomed 1999;12:345-56.
17. Pearce EI, Margolis HC, Kent RL Jr. **Effect of in situ plaque mineral supplementation on the state of saturation of plaque fluid during sugar-induced acidogenesis.** Eur J Oral Sci 1999;107:251-9.
18. Gao XJ, Fan Y, Kent RL Jr, Van Houte J, Margolis HC. **Association of caries activity with the composition of dental plaque fluid.** J Dent Res 2001;80(9):1834-9.
19. Zhang YP, Kent RL Jr, Margolis HC. **Enamel demineralization under driving forces found in dental plaque fluid.** Eur J Oral Sci 2000; 108:207-13.
20. Vogel GL, Zhang Z, Chow LC, Schumacher GE. **Changes in lactate and other ions in plaque and saliva after a fluoride rinse and subsequent sucrose administration.** Caries Res 2002;36:44-52.