

Caries. ¿Es el azúcar el verdadero culpable?

Caries. Sugar, the real guilty?

José Ángel Sifuentes Sifuentes,* Eduardo Julio Lanata,‡ Silvia María Friedman§

RESUMEN

La caries es una enfermedad multifactorial que provoca la destrucción de las estructuras mineralizadas del diente. El consumo elevado o frecuente de «azúcares como culpables» de la enfermedad apunta a la creación de un estado de disbiosis en el biofilm dental causada por desequilibrios ecológicos de la microbiota comensal. Sin embargo, otros factores desempeñan un papel crucial en el desarrollo de la caries dental. Este trabajo explora brevemente el rol de cada uno de ellos, considerando que el conocimiento de la contribución de cada uno de estos factores resulta fundamental para desarrollar estrategias efectivas de prevención.

Palabras clave: caries dental, azúcar, saliva, edulcorantes.

ABSTRACT

Dental caries is a multifactorial disease that leads to the destruction of the mineralized structures of the tooth. While high or frequent consumption of sugars is often highlighted as a primary factor, leading to dysbiosis in the dental biofilm due to ecological imbalances of the commensal microbiota, it is important to recognize that other factors also play a crucial role in the development of dental caries. This work briefly explores the contribution of each of these factors, emphasizing the importance of understanding their roles to develop effective prevention strategies.

Keywords: dental caries, sugar, saliva, sweeteners.

Dime y lo olvido, enséñame y lo recuerdo, involúcrame y lo aprendo.
Benjamin Franklin

INTRODUCCIÓN

Una pregunta que frecuentemente se hace y los odontólogos hacen a los conferencistas es: «¿Qué es la caries?» Para responderla habrá que comprender primero el origen de la palabra «caries». Este término proviene del vocablo latino «caries» que significa «descomponerse» o «echarse a perder», en otras palabras, «pudrirse». El uso del término «caries» para describir el deterioro de los tejidos dentales comenzó alrededor del año 1450 y fue

adoptado en el siglo XVII para referirse específicamente a la caries.

Durante varias décadas, se enseñó en las escuelas de odontología que la etiología de la caries dental se atribuía principalmente al *Streptococcus mutans*. Este microorganismo fue considerado durante mucho tiempo como el principal causante de la destrucción de los tejidos duros del diente. Sin embargo, a medida que se avanzó en la investigación y comprensión de la enfermedad, surgieron varias teorías adicionales que enriquecieron y matizaron el conocimiento sobre la caries dental. Se descubrió que se trata de una enfermedad multifactorial, y que la interacción de múltiples factores, incluyendo otros tipos de bacterias, la dieta, la higiene oral y las características

* Exprofesor del Postgrado de Prótesis Bucal Fija y Removible de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. Profesor de la Asociación Dental Mexicana. Premio CUM LAUDE de la Asociación Dental Mexicana.

‡ Exprofesor Titular Extraordinario y Doctor en Odontología (PhD) de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires.

§ Bioquímica, PhD, Universidad de Buenos Aires. Postdoctorado Cornell University Medical College, NY, USA. Profesora Titular, Cátedra de Bioquímica General y Bucal, Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires. Investigadora UBA, Investigadora *Research Institute in Pediatric*, Santa Bárbara. California. EEUU.

Recibido: 12 de septiembre de 2024. Aceptado: 30 de octubre de 2024.

Citar como: Sifuentes SJÁ, Lanata EJ, Friedman SM. Caries. ¿Es el azúcar el verdadero culpable? Rev ADM. 2024; 81 (6): 331-335. <https://dx.doi.org/10.35366/118780>



individuales del huésped, juega un papel crucial en su desarrollo.

A pesar de estos avances, no se ha logrado un consenso universal sobre una única causa. La caries se entiende ahora como un proceso dinámico y complejo en el que intervienen múltiples microorganismos y factores ambientales, y que requiere un enfoque integral para su prevención y tratamiento.

Debemos señalar que la caries es una enfermedad multifactorial y que se desarrolla en varias fases. Dada su complejidad, su estudio ha dado lugar a una especialidad dentro de la odontología, llamada cariología. En efecto, la cariología es la rama de la odontología que estudia a la enfermedad caries en toda su extensión, abordando la compleja interacción entre los fluidos orales, el metabolismo microbiano y su relación con los cambios en las estructuras mineralizadas del diente.¹

Universalmente, la primera experiencia de los estudiantes de odontología con el tratamiento de la caries suele ocurrir en un laboratorio preclínico, donde se preparan dientes sanos o lesionados extraídos. El objetivo de este ejercicio es eliminar la lesión cariosa y luego rellenar la cavidad del diente con diversos materiales restauradores. Sin embargo, durante este proceso, muchos estudiantes pueden carecer de una comprensión completa del concepto de caries, como lo señala Thylstrup.²

Un cuestionamiento frecuente consiste en preguntar acerca de la posibilidad de erradicar la enfermedad caries. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) entre 60 y 90% de la población mundial ha padecido o padece caries dental. Por lo tanto, la respuesta a esta pregunta es, en términos generales, negativa. La caries no se considera actualmente una enfermedad infecciosa contagiosa clásica, donde se deba eliminar un patógeno específico. No obstante, sí es posible prevenir la enfermedad mediante medidas adecuadas, como una buena higiene oral y una dieta equilibrada.³

En los últimos años, varios estudios han contribuido a un consenso universal sobre la naturaleza de la caries; el nuevo concepto la describe como una enfermedad dinámica, multifactorial, no transmisible, mediada por el biofilm microbiano, modulada por la dieta rica en carbohidratos, que produce una pérdida mineral de los tejidos duros dentales, y está determinada por una combinación de factores biológicos, conductuales, psicosociales y ambientales.⁴

Dieta, hábitos alimentarios y caries

Sabemos que los carbohidratos fermentables tienen gran influencia en el desarrollo de la caries dental. Sin

embargo, para comprender cómo éstos afectan la salud dental, es crucial considerar otros factores además de su presencia. Estos factores incluyen: 1) tiempo: se refiere al intervalo durante el cual se consumen los azúcares. El tiempo es importante porque el consumo prolongado o repetido de carbohidratos proporciona un suministro constante de éstos a las bacterias en la boca; 2) la cantidad: se refiere a la cantidad total de carbohidratos consumidos en gramos diarios. Una mayor ingesta diaria de carbohidratos puede aumentar el riesgo de caries si no se controla adecuadamente y 3) la frecuencia: se refiere al número de veces al día que se consumen carbohidratos. El consumo frecuente de alimentos azucarados o fermentables incrementa las oportunidades para que las bacterias produzcan ácidos, lo que contribuye a la desmineralización del esmalte dental.

Estos factores, cuando se combinan con una falta de higiene oral adecuada, generan cambios en el pH bucal debido a la producción de ácidos resultantes del metabolismo bacteriano. Esta acidificación del entorno oral provoca la desmineralización de los tejidos duros dentales, facilitando el inicio de la caries.

El desarrollo de la caries ocurre en las superficies dentales, como el esmalte, donde las bacterias se adhieren y se depositan en un biofilm. Esta acumulación constituye un factor necesario para el desarrollo de la enfermedad, pero no es suficiente por sí sola; el factor determinante clave para su desarrollo es la exposición frecuente a carbohidratos fermentables en la dieta. Por lo tanto, se puede determinar que la caries es una enfermedad biofilm-azúcar dependiente. Las bacterias en el biofilm no fagocitan el esmalte, la dentina ni el tejido gingival directamente. En lugar de eso, son los ácidos producidos como resultado del metabolismo de los carbohidratos los que dañan los tejidos dentales. Estos ácidos desmineralizan el esmalte y la dentina, y también pueden irritar e inflamar las encías.

El azúcar más comúnmente consumido y parte de la dieta normal es la sacarosa, un disacárido compuesto por glucosa y fructosa. La sacarosa tarda aproximadamente 45 minutos en ser metabolizada por las bacterias orales. Otros productos que se consumen habitualmente (repostería, panes, papas fritas, etcétera) que, si bien no se perciben como cariogénicos, lo son porque contienen almidones altamente procesados. Sin embargo, cuando se combina sacarosa con otros carbohidratos fermentables, como el almidón procesado, se observa un efecto sinérgico. La combinación de almidón y sacarosa está asociada con una mayor pérdida mineral de los dientes y con recuentos bacterianos más elevados de *Lactobacillus*,

una bacteria cariogénica.⁵ La frecuencia del consumo de esta combinación aumenta el riesgo de desarrollar caries dental porque al acelerar la actividad bacteriana en el biofilm se apresura el proceso de desmineralización.

Los primeros estudios sobre los efectos de los almidones alimentarios en la boca humana fueron realizados por Swenander-Lanke en 1957.⁶ Su investigación descubrió que los azúcares derivados del metabolismo del almidón permanecen en la boca por periodos más prolongados después de consumir pan en comparación con las papas o el arroz. Esto indica que el almidón de diferentes alimentos puede ser metabolizado y eliminado de manera diferente en la cavidad oral, lo cual puede tener implicaciones para el desarrollo de caries.

Uso de edulcorantes en el control de la enfermedad

Los edulcorantes artificiales son un tema controvertido y en algunos países se tienen opiniones diferentes de que si ayudan o coadyuban a prevenir la caries dental; por ejemplo, algunos de ellos están prohibidos en Estados Unidos por sospechas de riesgo de cáncer, pero en la Unión Europea sí están permitidos.⁷ Varios estudios han demostrado que los edulcorantes artificiales aumentan los niveles de insulina porque el cuerpo responde al azúcar cuando recibe la señal de «dulce». Si la señal de «dulce» proviene de un edulcorante artificial en lugar de azúcar, el nivel de azúcar en sangre desciende como resultado de la insulina secretada por el cuerpo como medida de precaución, lo que puede provocar ataques de hambre o ansiedad por comer.⁸ Muchos consumidores prefieren recurrir a alimentos endulzados artificialmente, ya sea con la esperanza de perder peso gracias a los sustitutos del azúcar con menos calorías o considerando que estos edulcorantes son menos perjudiciales para la salud que el azúcar. Lamentablemente, hasta el momento no hay evidencia clara de que los edulcorantes artificiales sean efectivos para ayudar a las personas a perder peso.^{9,10} Por el contrario, estudios recientes han sugerido que el uso a largo plazo de edulcorantes artificiales tiene más probabilidades de provocar un aumento de peso y riesgos para la salud asociados, como hipertensión arterial o diabetes tipo 2.^{11,12} Algunos de los edulcorantes artificiales más utilizados (sacarina, aspartame y sucralosa) pueden causar problemas de salud al afectar la capa bacteriana del intestino, llamada microbiota intestinal, y pueden hacer que, por ejemplo, dos tipos de bacterias intestinales (*Escherichia coli* y *Enterococcus faecalis*) se comporten de manera perjudicial para la salud.^{13,14}

Los cambios patógenos en la microbiota intestinal son, por un lado, una formación más fuerte de biofilms y, por otro lado, una mayor adhesión e invasión de bacterias en las células intestinales humanas.

El uso constante de la sucralosa y el aspartame también provocan que las bacterias intestinales se adhieran a determinadas células que recubren la pared intestinal. Por lo que se recomienda que no se consuman más de 12 semanas y la dosis recomendada por la FDA es de 5 mg/kg de peso.¹⁵ Los microorganismos se infiltran en estas células y las matan. De esta forma, bacterias como *Enterococcus faecalis* penetran en los ganglios linfáticos y se acumulan en el hígado y el bazo, lo que puede provocar infecciones e incluso septicemia.^{16,17} Los científicos destacan que todavía hay mucho que no se entiende sobre los edulcorantes artificiales que se añaden a muchos alimentos, por lo que es imperativo seguir realizando más investigaciones al respecto.^{10,18}

Saliva y caries

La saliva tiene una composición compleja que incluye urea, amoníaco, ácido úrico, glucosa, colesterol, ácidos grasos, triglicéridos, lípidos neutros, glicolípidos, aminoácidos, hormonas esteroides, mucina, amilasa, lectina, glicoproteína, lisozima, peroxidasa y lactoferrina. También contiene altas concentraciones de Na⁺, Cl⁻, Ca²⁺, K⁺, HCO₃⁻, H₂PO₄⁻, F⁻, I⁻ y Mg²⁺. Además, la saliva contiene más de 700 microorganismos diferentes¹⁹ que en su conjunto componen la microbiota oral, dentro de ésta existen bacterias compatibles con la salud y bacterias patógenas que habitualmente están en simbiosis; sin embargo, durante la ingesta de alimentos esa simbiosis se rompe, lo que provoca una disbiosis, es decir, el número de bacterias patógenas aumenta al ser estimuladas por el consumo de carbohidratos, incrementando su reproducción, además de acelerar su metabolismo produciendo ácidos orgánicos y provocando una disminución del pH pudiendo llegar al llamado pH crítico de 5.5, momento en el cual se inicia la desmineralización del esmalte. En condiciones normales y de acuerdo al tipo de carbohidrato consumido, este proceso suele durar de 15 a 45 minutos, en este momento el poder amortiguador de la saliva entra en función restaurando el pH y remineralizando de manera fisiológica el esmalte dental, este proceso se repite todos los días. Pero, cuando por la alta cantidad, tiempo y frecuencia de azúcares consumidos, la saliva no puede efectuar esta función amortiguadora, la desmineralización es mayor y, aunado a la falta de una buena higiene oral, la enfermedad se manifestará clínicamente con una lesión blanca.

Biofilm, estructuras mineralizadas del diente y caries

Una vez que las superficies dentales entran en contacto con la saliva, se forma una película acelular conocida como película adquirida.²⁰ Esta película se origina a partir de la adsorción de proteínas y péptidos específicos presentes en la saliva.^{21,22} Los péptidos que se encuentran en la película adquirida derivan de la proteólisis de diferentes proteínas salivales, que son secretadas en la cavidad bucal, por proteasas salivales tanto de origen bacteriano como humano.²³ Los componentes de la película adquirida actúan como receptores de ligandos bacterianos (adhesinas), lo que conduce a una unión altamente específica e irreversible de las células bacterianas a la superficie dental. Por lo tanto, la película adquirida actúa como una película acondicionadora que influye en la adhesión bacteriana y controla los pasos iniciales en la formación del biofilm dental.²⁴

El biofilm dental es una comunidad microbiana compleja, desarrollada en la superficie del diente, incrustada en una matriz compuesta por biopolímeros extracelulares de origen bacteriano y del huésped.^{25,26} Diferentes especies de microorganismos coexisten en el biofilm dental, manteniendo el equilibrio fisiológico entre salud y enfermedad. Esta homeostasis puede verse alterada por ciertas condiciones ambientales en la cavidad oral que favorecen la transición de biofilms dentales en equilibrio o simbióticos a patógenos, como la acidificación del fluido del biofilm después del metabolismo de los carbohidratos fermentables de la dieta.²⁷ Los ambientes ácidos favorecen el predominio de bacterias acidogénicas y acidúricas, como *Streptococcus mutans*²⁸ y provocan la desmineralización progresiva de la fase mineral de los dientes (inicialmente el esmalte dental), contribuyendo al desarrollo de una de las enfermedades bucodentales más prevalentes a nivel mundial, la caries dental.²⁹

CONCLUSIONES

El estilo de vida moderno ha inducido cambios significativos en los hábitos alimentarios, destacándose el aumento considerable en el consumo de azúcar en los últimos años. Este incremento en el uso de azúcar refinado, convertido en un componente común de la vida diaria, ha sido acompañado por un creciente cuerpo de evidencia que resalta sus impactos negativos en la salud; incluyendo obesidad, síndrome metabólico, diabetes, caries dental, colesterol elevado e hipertensión arterial entre otras enfermedades.

La caries es la enfermedad bucal más prevalente a nivel mundial.^{30,31} El vínculo entre los azúcares alimenta-

rios y su etiología está bien establecido^{32,33} y numerosos estudios han confirmado que el consumo excesivo de azúcares es un factor crítico en el desarrollo de esta enfermedad. Para abordar esta problemática, la OMS recomienda limitar el consumo de azúcares libres a menos del 5% de la ingesta energética diaria. Esta recomendación se basa en la evidencia de que una reducción en la ingesta de azúcares libres puede disminuir significativamente el riesgo de caries a lo largo de la vida.³⁴

Aunque la concienciación universal sobre los riesgos del consumo excesivo de azúcares es una medida clave, las estrategias de salud pública para reducir el consumo de azúcares siguen siendo escasas.^{35,36} La implementación de políticas públicas, junto con la educación y promoción de alternativas saludables, puede mejorar significativamente la prevención de la caries y contribuir a una mejor salud oral a nivel global.

Para lograr un impacto significativo es fundamental que las políticas y planes de acción en salud oral vayan más allá de enfoques que se centren únicamente en el cambio de comportamiento alimentario individual. La creación de un entorno que facilite y apoye cambios en los hábitos alimentarios requiere medidas audaces y estructurales.^{37,38}

Las autoridades de salud deben poner mayor énfasis en la educación y prevención, organizando campañas de información pública y seminarios, especialmente en las áreas de mayor vulnerabilidad.

REFERENCIAS

1. Textbook of clinical cariology: Thylstrup y O. Fejerskov. Wiley and Sons 1994.
2. Thylstrup A. Mechanical vs. disease-oriented treatment of dental caries: educational aspects. *J Dent Res.* 1989; 68 (6): 1135. doi: 10.1177/00220345890680061501.
3. Marsh PD. Ecological events in oral health and disease: New opportunities for prevention and disease control. *J Calif Dent Assoc.* 2017; 45: 525-537.
4. Machiulskiene V, Campus G, Carvalho JC, Dige I, Ekstrand KR, Jablonski-Momeni A et al. Terminology of dental caries and dental caries management: consensus report of a workshop organized by ORCA and Cariology Research Group of IADR. *Caries Res.* 2020; 54 (1): 7-14.
5. Ribeiro CC, Tabchoury CP, Del Bel Cury AA, Tenuta LM, Rosalen PL, Cury JA. Effect of starch on the cariogenic potential of sucrose. *Br J Nutr.* 2005; 94 (1): 44-50. doi: 10.1079/bjn20051452.
6. Swenander Lanke L. Influence on salivary sugar of certain properties of foodstuffs and individual oral conditions. *Acta Odontol Scand.* 1957; 15 (Suppl 23): 1-156.
7. Landrigan PJ, Straif K. Aspartame and cancer—new evidence for causation. *Environ Health.* 2021; 20 (1): 1-5.
8. Bueno-Hernández N, Esquivel-Velázquez M, Alcantara-Suárez R, Gómez-Arauz AY, Espinosa-Flores AJ, de Leon-Barrera KL et al.

- Chronic sucralose consumption induces elevation of serum insulin in young healthy adults: a randomized, double blind, controlled trial. *Nutr J.* 2020; 19 (1): 1-12.
9. Pang MD, Goossens GH, Blaak EE. The impact of artificial sweeteners on body weight control and glucose homeostasis. *Front Nutr.* 2021; 7: 598340.
 10. Wilk K, Korytek W, Pelczynska M, Moszak M, Bogdanski P. The effect of artificial sweeteners use on sweet taste perception and weight loss efficacy: a review. *Nutrients.* 2022; 14 (6): 1261.
 11. Lohner S, Toews I, Meerpohl JJ. Health outcomes of non-nutritive sweeteners: analysis of the research landscape. *Nutr J.* 2017; 16 (1): 1-21.
 12. Higgins KA, Mattes RD. A randomized controlled trial contrasting the effects of 4 low-calorie sweeteners and sucrose on body weight in adults with overweight or obesity. *Am J Clin Nutr.* 2019; 109 (5): 1288-1301.
 13. Lobach AR, Roberts A, Rowland IR. Assessing the *in vivo* data on low/no- calorie sweeteners and the gut microbiota. *Food Chem Toxicol.* 2019; 124: 385-399.
 14. Ruiz-Ojeda FJ, Plaza-Díaz J, Saez-Lara MJ, Gil A. Effects of sweeteners on the gut microbiota: a review of experimental studies and clinical trials. *Adv Nutr.* 2019; 10 (suppl_1): S31-S48.
 15. Abou-Donia MB, El-Masry EM, Abdel-Rahman AA, McLendon RE, Schiffman SS. Splenda alters gut microflora and increases intestinal p-glycoprotein and cytochrome p-450 in male rats. *J Toxicol Environ Health A.* 2008; 71 (21): 1415-1429. doi: 10.1080/15287390802328630.
 16. Basson AR, Rodriguez-Palacios A, Cominelli F. Artificial sweeteners: history and new concepts on inflammation. *Front. Nutr.* 2021; 8: 746247.
 17. Shil A, Chichger H. Artificial sweeteners negatively regulate pathogenic characteristics of two model gut bacteria, *E. coli* and *E. faecalis*. *Int J Mol Sci.* 2021; 22 (10): 5228.
 18. Serrano J, Smith KR, Crouch AL, Sharma V, Yi F, Vargova V et al. High-dose saccharin supplementation does not induce gut microbiota changes or glucose intolerance in healthy humans and mice. *Microbiome.* 2021; 9 (1): 1-18.
 19. Zhang CZ, Cheng XQ, Li JY, Zhang P, Yi P, Xu X et al. Saliva in the diagnosis of diseases. *Int J Oral Sci.* 2016; 8 (3): 133-137. doi: 10.1038/ijos.2016.38.
 20. Dawes, C. The nomenclature of the integuments of the enamel surface of tooth. *Brit Dent J.* 1963; 115: 65-68.
 21. Siqueira WL, Zhang W, Helmerhorst EJ, Gygi SP, Oppenheim FG. Identification of protein components in *in vivo* human acquired enamel pellicle using LC-ESI-MS/MS. *J. Proteome Res.* 2007; 6: 2152-2160.
 22. Siqueira WL, Oppenheim FG. Small molecular weight proteins/peptides present in the *in vivo* formed human acquired enamel pellicle. *Arch Oral Biol.* 2009; 54: 437-444.
 23. Siqueira WL, Custodio W, McDonald EE. New insights into the composition and functions of the acquired enamel pellicle. *J Dent Res.* 2012; 91: 1110-1118.
 24. Li J, Helmerhorst EJ, Leone CW, Troxler RF, Yaskell T, Haffajee AD et al. Identification of early microbial colonizers in human dental biofilm. *J Appl Microbiol.* 2004; 97: 1311-1318.
 25. Marsh PD. Dental plaque as a microbial biofilm. *Caries Res.* 2004; 38: 204-211.
 26. Flemming HC, Wingender J. The biofilm matrix. *Nat Rev Microbiol.* 2010; 8: 623-633.
 27. Marsh PD, Zaura E. Dental biofilm: Ecological interactions in health and disease. *J Clin Periodontol.* 2017; 44: S12-S22.
 28. Shimotoyodome A, Kobayashi H, Tokimitsu I, Matsukubo T, Takaesu Y. Statherin and histatin 1 reduce parotid saliva- promoted *Streptococcus mutans* strain MT8148 adhesion to hydroxyapatite surfaces. *Caries Res.* 2006; 40: 403-411.
 29. Bratthall D, Petersen PE, Stjernsward JR, Brown LJ. Oral and craniofacial diseases and disorders. In: Jamison DT, Breman JC, Measham AR, Alleyne G, Claeson M, Evans DB et al. Disease control priorities in developing countries, 2nd ed.; The International Bank for Reconstruction and Development/The World Bank: Washington DC, USA, 2006.
 30. Kassebaum NJ, Smith AGC, Bernabe E, Fleming TD, Reynolds AE, Vos T, et al. Global, regional, and national prevalence, incidence, and disability adjusted life years for oral conditions for 195 countries, 1990-2015: systematic analysis for the global burden of diseases, injuries, and risk factors. *J Dent Res.* 2017; 96 (4): 380-387.
 31. Moynihan PJ, Kelly SA. Effect on caries of restricting sugars intake: systematic review to inform WHO guidelines. *J Dent Res.* 2014; 93 (1): 8-18.
 32. Moores CJ, Kelly SAM, Moynihan PJ. Systematic review of the effect on caries of sugars intake: ten-year update. *J Dent Res.* 2022; 101 (9): 1034-1045.
 33. World Health Organization. Guideline on sugars intake for adults and children. Geneva: World Health Organization; 2015.
 34. World Health Organization. WHO manual on sugar-sweetened beverage taxation policies to promote healthy diets. Geneva: World Health Organization; 2022.
 35. Benzian H, Guarnizo-Herreno C, Kearns C, Muriithi MW, Watt RG. The global oral health workforce reply. *Lancet.* 2021; 398 (10318): 2245-2246.
 36. Moynihan P, Miller C. Beyond the chair: public health and governmental measures to tackle sugar. *J Dent Res.* 2020; 99 (8): 871-876.
 37. Watt RG, Daly B, Allison P, Macpherson LMD, Venturelli R, Listl S et al. Ending the neglect of global oral health: time for radical action. *Lancet.* 2019; 394 (10194): 261-272.
 38. Arshad S, Rehman T, Saif S, Rajoka MSR, Ranjha MMAN, Hassoun A et al. Replacement of refined sugar by natural sweeteners: focus on potential health benefits. *Heliyon.* 2022; 8 (9): e10711. doi: 10.1016/j.heliyon.2022.e10711.

Conflicto de intereses: los autores declaramos no tener ningún conflicto de intereses con alguna casa comercial.

Aspectos éticos: declaramos estar apegados a la ética que rige nuestra profesión.

Financiamiento: los autores no tenemos financiamiento alguno para la elaboración de este artículo.

Correspondencia:

José Ángel Sifuentes Sifuentes

E-mail: joseasifuentes@hotmail.com