



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PROPIEDADES CARIOSTÁTICAS DE LOS QUESOS

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

JUANA ARGÜELLO VILLA

DIRECTORA: MTRA. MARÍA GLORIA HIROSE LÓPEZ

MÉXICO D. F.

2007



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.

A DIOS

Por mi oportunidad de existir.

A MIS PADRES

Porque gracias a su apoyo, consejos y sacrificios he llegado a realizar la más grande de mis metas, fruto del amor y confianza que en mí depositaron.....espero nunca defraudarlos, esto es para ustedes, los quiero mucho.

A MIS HERMANAS

Mariana y Lupita por su comprensión, su amistad y dar lo mejor de sí mismas sin esperar nada a cambio..... las quiero mucho y siempre contarán conmigo.

A MIGUEL

Como una muestra de amor por todo el cariño y apoyo brindado para hacer posible el más grande de mis sueños, por estar conmigo, compartir tantas cosas y por que formas parte de mi vida.....esto también es para ti. Te amo

A LA DRA. HIROSE

Por su tiempo, dedicación, y compartirme sus conocimientos para la realización de este trabajo.....mil gracias por su confianza y respaldo.

POR LO QUE HA SIDO Y SERÁ.....GRACIAS

ÍNDICE

	Pág.
INTRODUCCIÓN	
1. CARIES.....	2
2. TEORÍAS ACERCA DE LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES.....	4
3. DESARROLLO DE LA LESIÓN CARIOSA.....	5
3.1 Lesión incipiente.....	5
3.1.1 Proceso de desmineralización y remineralización.....	10
3.2 Lesión franca.....	11
4. DIETA.....	12
4.1 Efecto que ejerce sobre la caries.....	13
4.2 Acidez de los alimentos.....	13
4.3 pH crítico.....	15
4.4 Curva de Stephan.....	16
4.5 Diagrama de Jenkins.....	18
5. CLASIFICACIÓN DE LOS ALIMENTOS DE ACUERDO CON SU POTENCIAL CARIOGÉNICO.....	21
5.1 Alimentos cariogénicos.....	21
5.2 Alimentos cariostáticos o anticariogénicos.....	21
6. QUESO.....	24
6.1 Composición y propiedades nutricionales.....	25
6.2 Clasificación.....	27
6.2.1 Quesos frescos y maduros.....	28

6.2.2 Quesos blandos, secos y duros.....	28
6.2.3 Quesos naturales y procesados.....	29
6.3 Propiedades cariostáticas.....	31
6.3.1 Calcio y fosfato.....	32
6.3.2 Proteínas.....	34
6.3.3 Grasas.....	35
6.3.4 pH salival.....	36
6.3.5 Secreción salival.....	37
7. CONCLUSIONES.....	39
BIBLIOGRAFÍA.....	41

INTRODUCCIÓN

La caries dental es una enfermedad de etiología multifactorial asociada a características de cada individuo, como hábitos alimenticios, higiene bucal y flujo salival, entre otros. Es una enfermedad muy frecuente en niños debido a que este sector de la población acostumbra ingerir una dieta rica en carbohidratos y a que generalmente presenta una higiene bucal deficiente.

La dieta es uno de los factores más importantes para el desarrollo de esta enfermedad, ya que el principal mecanismo para que se establezca es la producción de ácidos por los microorganismos cariogénicos a partir de los alimentos consumidos. Existen alimentos que poseen ciertas características con las que se obtiene un efecto de inhibición de la caries dental. Aquellos ricos en calcio y fósforo, proteínas y ácidos grasos, son los que inhiben el desarrollo de la caries dental. Un ejemplo de estos alimentos es el queso, ya que posee un alto contenido de calcio, fósforo y caseína. Debido al calcio y fósforo que posee, al ingerirlo, aumenta el nivel de calcio y fosfato en la placa, reduciendo la solubilidad del esmalte y promoviendo la remineralización. Por su textura y sabor, estimula la secreción salival, evitando la disminución del pH y neutralizando el medio ácido. También tiene propiedades cariostáticas por su contenido de grasas y proteínas.

El propósito de la presente revisión bibliográfica es analizar las propiedades cariostáticas que posee el queso y hacer énfasis en la importancia de su empleo como medida preventiva en la dieta para reducir el riesgo de caries.

1. CARIES

La caries es un proceso patológico de destrucción de los tejidos dentales duros. Es una forma de destrucción progresiva que puede afectar esmalte, dentina y cemento; se inicia por los ácidos de los depósitos microbianos adheridos a los dientes.^{1,2}

Es una enfermedad multifactorial en la que interactúan cuatro factores, los cuales son imprescindibles para que se desarrolle la lesión. Este proceso se puede ilustrar mediante un diagrama tipo Venn que determina la relación de los factores principales:

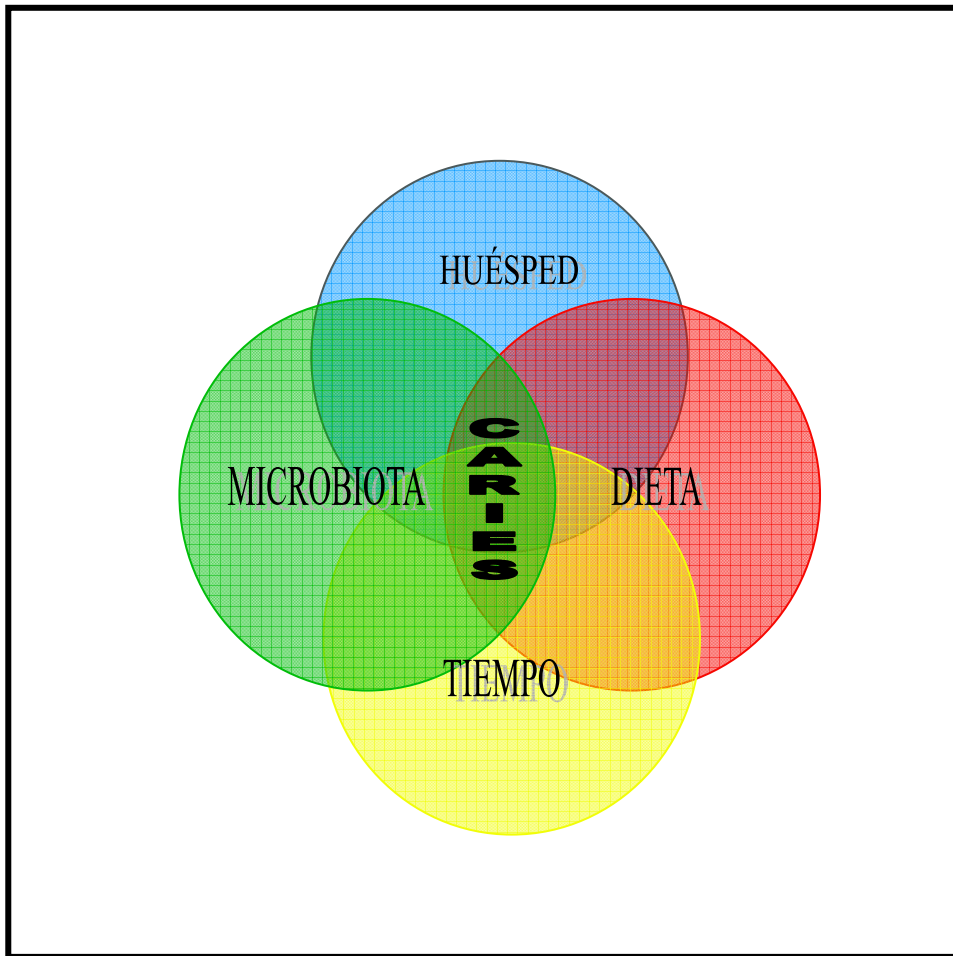
- 1) Microbiota: bacterias acidógenas que colonizan la superficie del diente.
- 2) Hospedero: cantidad y calidad de saliva, así como susceptibilidad de los dientes
- 3) Dieta: consumo de carbohidratos fermentables, especialmente sacarosa, que sirvan de sustrato para el metabolismo bacteriano.
- 4) Tiempo: se refiere al tiempo total de la exposición de las bacterias a la superficie del diente, para que metabolicen los carbohidratos fermentables, produzcan ácido y ocasionen un descenso en el pH salival.^{3,4}

¹Thylstrup Anders, Caries, 2ª ed. Edit. Doyma, España 1988, pág. 170

²Newbrun Ernest, Cariología, Edit. Limusa, México D.F, 1994, pág. 21

³Pinkham J. R., Odontología pediátrica, Edit. Interamericana McGraw-Hill, México, 1991, pág. 10

⁴Axelsson Per, Diagnosis and Risk Prediction of Dental Caries, Edit. Quintessence books, 2004, pág. 4



Factores etiológicos
Triada de Keyes modificada por Newbrun

5

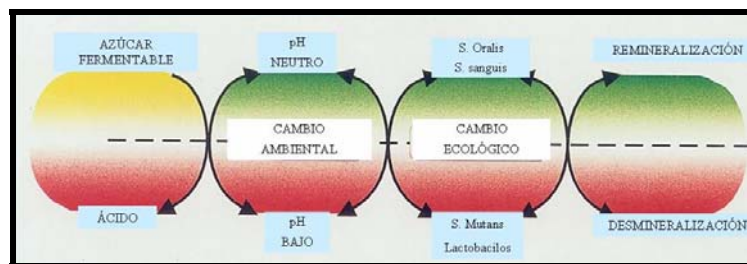
Lo anterior describe de manera amplia los factores requeridos para la formación de caries; es decir, para que haya caries debe haber un hospedero susceptible, una microbiota oral cariogénica y un substrato que deberá estar presente durante un tiempo determinado.

⁵ Ib. pág. 1

2. TEORÍAS ACERCA DE LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES

Las teorías acerca de la etiología de la caries han sido diversas; quizá la más actual sea la hipótesis según la cual uno o varios factores exógenos provocan un cambio en las proporciones de la microbiota residente que predispone a su aparición.⁶ Estas teorías se mencionan a continuación:

- Hipótesis de la placa específica: describe que determinadas bacterias como *Streptococcus mutans* son consideradas como los principales patógenos en la etiología de la caries.
- Hipótesis de la placa no específica: refiere que la enfermedad es causada por una mezcla heterogénea de bacterias no específicas.
- Hipótesis ecológica de la placa: propone que un cambio en los factores ambientales clave dispararía un cambio en la microbiota residente, lo que podría favorecer la presencia de un sitio para el establecimiento de la enfermedad.^{7,8}



Hipótesis ecológica de la placa

9

⁶ Liebana Ureña J., Microbiología oral, 2ª ed. Edit. McGraw-Hill Interamericana, Madrid, 2002, pág. 562

⁷ Samaranayake L. P., Essential Microbiology for Dentistry, 2a ed. Edit. Elseiver, China 2002, pág. 218, 219

⁸ Axelsson, Op cit., pág. 16

⁹ Ib.

3. DESARROLLO DE LA LESIÓN CARIOSA

En el desarrollo de una lesión cariosa se distinguen dos etapas diferentes:

- Lesión incipiente
- Lesión franca, que consiste en una cavitación real

3.1 Lesión incipiente

La primera evidencia de caries en una superficie lisa es la formación de una “mancha blanca”, la cual es visible después de secar la superficie.¹⁰ Es una alteración esencialmente subsuperficial cubierta por esmalte clínicamente sano, lo que le hace ser muy importante para la toma de decisiones terapéuticas.



Caries inicial en la región cervical del diente¹¹

¹⁰ Williams, R. A. D., Bioquímica dental básica y aplicada, 2ª ed, Edit. El Manual Moderno, México, D.F., 1989, pág. 397

¹¹ Ketterl, W. Odontología conservadora, cariológica y tratamiento mediante obturación, 3ª ed. Edit. Salvat Barcelona, 1994, pág. 30

Silverstone describe cuatro zonas en la lesión incipiente, a partir de la zona de penetración más profunda en dirección a la capa madura:

- 1) Zona translúcida: es el primer cambio reconocible en el frente de avance de la lesión, pero algunas veces se encuentra ausente o sólo presente en parte de la lesión. El mineral eliminado es en su mayoría el fosfato de calcio.¹²
- 2) Zona oscura: alrededor de la anterior se localiza esta zona que es más porosa; se ha sugerido que constituye el sitio donde puede tener lugar la remineralización. Una zona oscura amplia indica una cantidad mayor o un período más largo de remineralización.^{13,14}
- 3) Cuerpo de la lesión: es una zona que ha perdido una proporción mucho mayor de su material mineral. En ésta se localizan productos ácidos provenientes del metabolismo de las bacterias de la placa.¹⁵
- 4) Zona superficial: se encuentra ligeramente desmineralizada con algunos restos de productos bacterianos; es difícil de diferenciar del esmalte sano que la circunda. Es posible que señale el fin de la lesión incipiente y el inicio de la etapa de formación de una cavidad.¹⁶

¹² Jenkins G. Neil, Fisiología y bioquímica bucal, Edit. Limusa, 1983 pág. 435

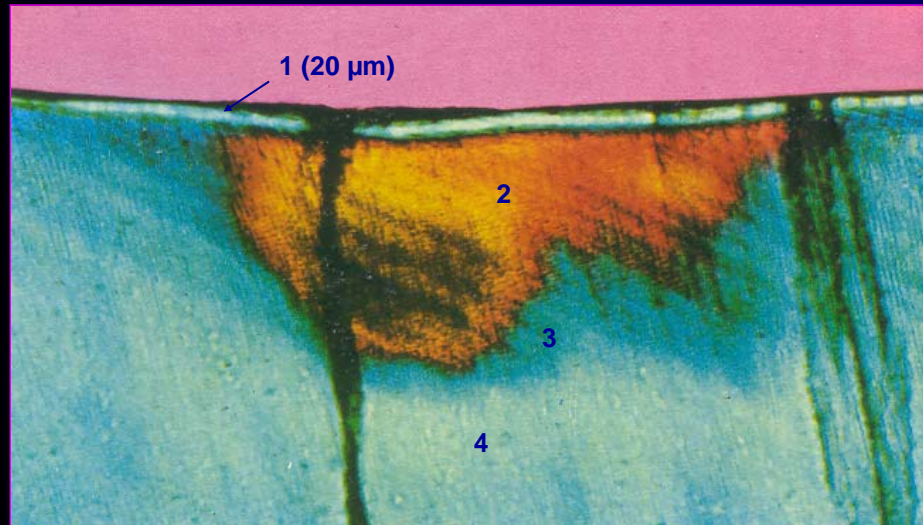
¹³ Ib.

¹⁴ Harris Norman O, Odontología preventiva primaria, 5ª ed, Edit. El Manual Moderno, México 2001, pág. 36

¹⁵ Jenkins, Op. cit, pág. 436

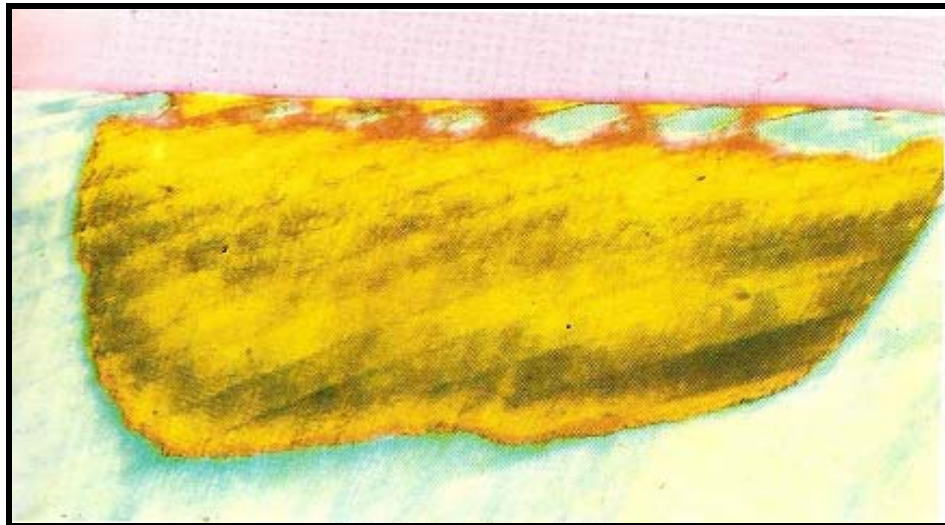
¹⁶ Harris, Op. cit, pág. 36

Lesiones subsuperficiales



1. Zona superficial 2. Cuerpo de la lesión 3. Zona oscura 4. Zona translúcida

En el examen histológico por microscopio óptico, Silverstone dividió la lesión inicial en diferentes zonas.¹⁷



Lesión mostrando la desmineralización del esmalte¹⁸

¹⁷ Silverstone, L. M., Odontología preventiva, Edit. Doyma, Barcelona, 1980, pág.15

¹⁸ Ib.

Los ácidos producidos por la placa bacteriana se difunden hacia el esmalte para comenzar la desmineralización debajo de la capa superficial. Una vez que empieza dicho proceso, se presenta también la remineralización. Los dos fenómenos transcurren de manera simultánea y dinámica, primero se disuelven los minerales más solubles en el esmalte y los sustituyen minerales más insolubles; en consecuencia, se forman cristales más grandes y más resistentes a la disolución. Este proceso ocurre de manera continua, en tanto haya iones de calcio y fosfato disponibles a partir de la saliva.^{19,20}

Se cree que la caries avanza debido a la desmineralización, cuando el pH de la placa disminuye después del consumo de carbohidratos, y por remineralización parcial, cuando el pH aumenta.

Como alguno de los iones calcio y fosfato disueltos del esmalte probablemente se difunden alejándose de la capa interna de la placa, o las bacterias consumen fosfato, no se encuentra disponible para la remineralización, y por ello la lesión avanza.²¹ Este proceso desmineralización-remineralización resulta de la interacción entre esmalte, dentina, placa, dieta y saliva. Es un ciclo continuo pero variable que se repite con la ingesta de alimentos, específicamente los carbohidratos, que al metabolizarse en la placa dental forman ácidos que actúan en la superficie del esmalte.²²

La lesión cariosa puede detenerse o revertirse durante la fase de caries incipiente. Hay buenas evidencias de que las lesiones de manchas

¹⁹ Lazzari P. Eugene, Bioquímica dental, 2ª ed, Edit. Nueva Editorial Interamericana, 1981, pág. 243

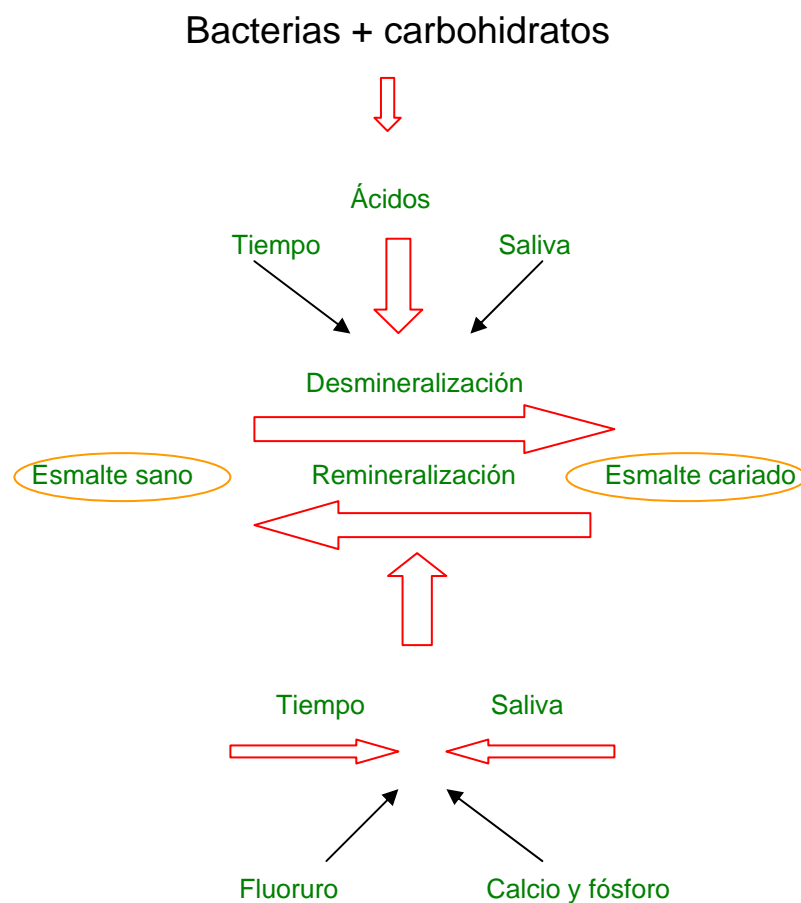
²⁰ Pinkham, Op. cit., pág. 12

²¹ Jenkins, Op. cit., pág. 439

²² Monterde Coronel María Elena, Delgado Ruíz José M., Martínez Rico Martín, Espejel Mejía Maura, Desmineralización- remineralización del esmalte dental, Rev. ADM, 2002, Vol. LIX, No. 6, pp.220

blancas y pequeñas puedan remineralizarse a partir del calcio, de la saliva y del fosfato, si su superficie se mantiene limpia y libre de placa.^{23,24}

Es difícil saber si la remineralización restaura la continuidad de la superficie del esmalte; aún así, es de considerable importancia detectar una lesión incipiente, ya que en esta fase el proceso puede detenerse, aspecto que resulta ser de suma importancia en la toma de decisiones con respecto a las acciones preventivas.



Variables que afectan el proceso desmineralización-remineralización²⁵

²³ Harris, Op. cit., pág. 44

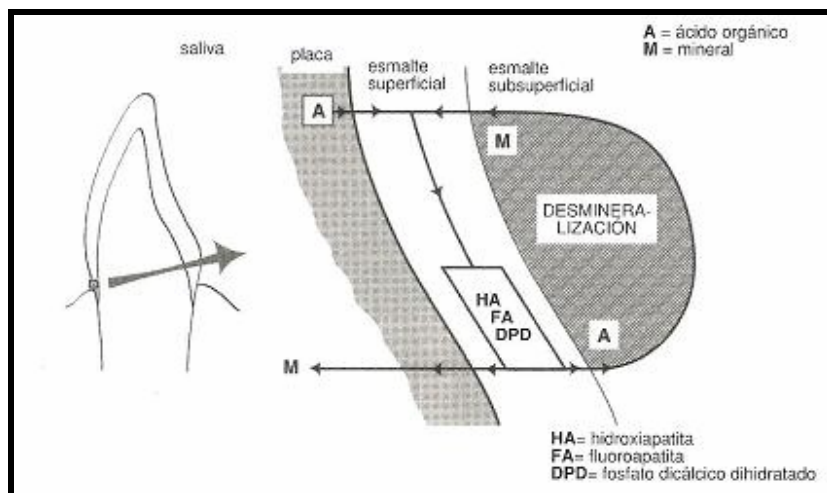
²⁴ Williams, Op. cit., pág. 403

²⁵ Silverstone, L. M., Caries dental, etiología patología y prevención, Edit. El manual moderno, México 1985, pág. 6

3.1.1 Proceso de desmineralización y remineralización

La caries dental no sólo consiste en causar un efecto destructivo de los tejidos dentales, ya que una nueva lesión cariosa tarda en desarrollarse meses e incluso años. Se caracteriza por un proceso dinámico que consiste en períodos de desmineralización alternados con períodos de remineralización

La primera consiste en la disolución de iones de calcio y fósforo a partir de los cristales de hidroxiapatita; estos iones se pierden en la placa y en la saliva. Las bacterias fermentan hidratos de carbono y producen ácidos orgánicos que son los causantes de la desmineralización. En la remineralización, el calcio, el fósforo y otros iones presentes en la saliva y en la placa se depositan de nuevo en las zonas previamente desmineralizadas.^{26,27}



Modelo de la desmineralización subsuperficial ²⁸

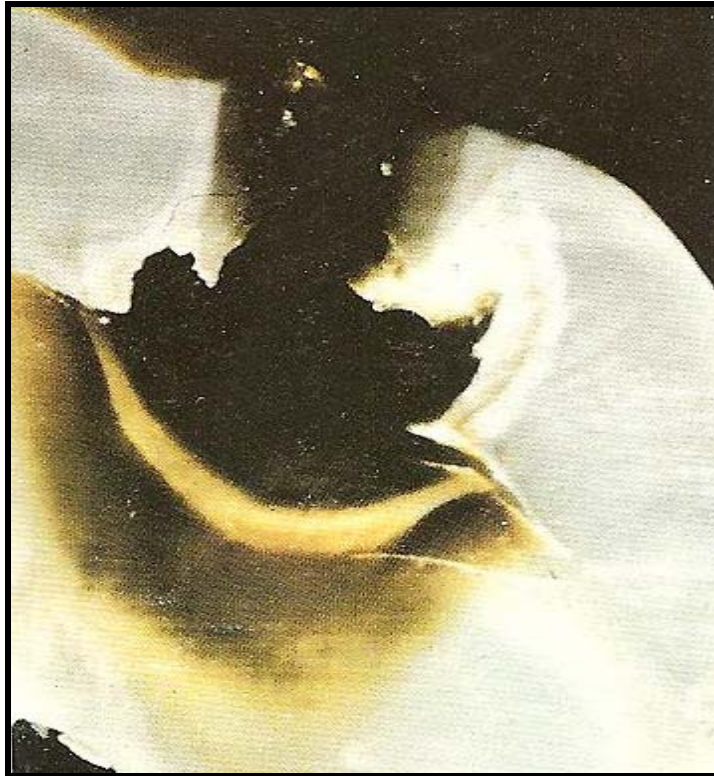
²⁶ Harris, Op. cit., pág. 35

²⁷ Mahan Kathleen, Nutrición y dietoterapia de Krause, 10a ed, Edit. Mcgraw-Hill, México 2001, pág. 691, 692

²⁸ Koch Göran, Modeér Thomas, Odontopediatría enfoque clínico, Edit. Médica Panamericana, Argentina 1994, pág. 116

3.2 Lesión franca

Cuando por causa de los ácidos la lesión de caries del esmalte finalmente llega a estar tan desmineralizada que el tejido queda desunido, a través de todo el espesor del esmalte se desarrolla una cavidad cariosa llena de microorganismos. La masa microbiana consta de una flora mixta que produce una gama de enzimas hidrolíticas con potencial para la destrucción de la matriz orgánica de la dentina.²⁹



Caries progresiva de la dentina tras la cavitación del esmalte³⁰

²⁹ Thylstrup. Op. cit., pág. 188

³⁰ Riethe Peter, Atlas de profilaxis de la caries y tratamiento conservador, Edit. Salvat, Barcelona, 1990, pág. 73

4. DIETA

La dieta se refiere a la cantidad diaria acostumbrada de ingestión total de alimentos y bebidas de un individuo. Existe una estrecha relación entre dieta y caries dental, debido a que es uno de los factores más importantes para el desarrollo de esta enfermedad, junto con la presencia de microorganismos cariogénicos.³¹

Los alimentos pueden producir efectos en la salud dental, ya sea para el crecimiento y metabolismo de las bacterias bucales, o inhibiendo la formación de caries, debido a que sus constituyentes se ponen en contacto con las superficies externas de los dientes, con la encía y con la placa dental.³²

La caries dental en niños ha sido atribuida a una higiene bucal deficiente y a una dieta rica en carbohidratos.³³ Después de la ingestión de alimentos se producen ácidos en la superficie del diente o cerca de ella por la fermentación bacteriana de los carbohidratos de la alimentación. El pH de la placa bacteriana cae a 4.5 ó 5 en cuestión de minutos, el cual se considera un pH de riesgo para la formación de caries, y toma de 10 a 30 minutos para regresar a la neutralidad.³⁴

³¹ Newbrun, Op. cit., pág. 119

³² Silverstone L. M., Caries dental etiología patología y prevención, Edit. El Manual Moderno S.A de C.V, México D.F, 1985 pág. 189

³³ Vaisman B., Martínez M.G, Asesoramiento dietético para el control de caries en niños, Rev. Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría, pág. 1.
http://www.ortodoncia.wspublicaciones2004asesoramiento_dietetico_control_caries:asp.

³⁴ Silverstone, Op. cit., pág. 7

4.1 Efecto que ejerce sobre la caries

La dieta ejerce un efecto local sobre la caries al reaccionar con la superficie del esmalte y al servir como sustrato para microorganismos cariogénicos.³⁵

Los constituyentes dietéticos también ejercen efecto sobre el metabolismo de la microbiota oral, modificando la velocidad del flujo salival e, indirectamente, el aspecto cualitativo de las secreciones salivales.³⁶ La textura física y la composición química del alimento actúan sobre la velocidad del flujo salival: la saliva que fluye rápidamente es más alcalina que la saliva en descanso y más sobresaturada con calcio y fosfato, y por ello puede ser mayor su efecto.³⁷

4.2 Acidez de los alimentos

Los alimentos ricos en hidratos de carbono son los que estimulan en mayor grado la producción de ácidos, ya que se difunden fácilmente y se degradan con rapidez. Otro factor de suma importancia es la frecuencia de la ingesta, ya que tras cada toma de alimento las bacterias cariogénicas ponen en marcha sus procesos metabólicos y producen el ácido que puede provocar la desmineralización de la superficie dentaria.³⁸ Esto nos indica que la

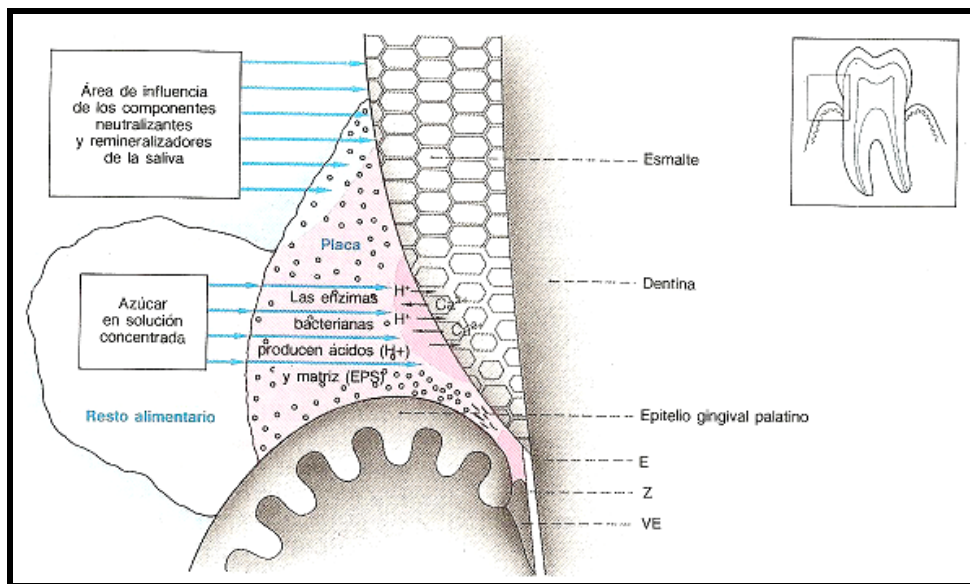
³⁵ Newbrun, Op. cit., pág. 119

³⁶ Nikiforuk Gordon, Caries dental aspectos básicos y clínicos, Edit. Mundi, México 1986, pág. 182

³⁷ Ib. pág. 206

³⁸ Cuenca Sala, Emili, Manau, Navarro Carolina, Serra Mojem Lluís, Odontología Preventiva y Comunitaria Principios Métodos y Aplicaciones, 2ª ed. Edit. Masson, Barcelona 2004, pág. 30,31

producción ácida de los alimentos es un factor trascendente para el desarrollo de la lesión cariosa, ya que los alimentos, especialmente hidratos de carbono, están implicados de manera definitiva en la etiología de la caries. Como ya se comentó anteriormente, el nivel hasta el cual disminuye el pH tras la ingesta de hidratos de carbono, es fundamental en la actividad cariogénica de la placa.



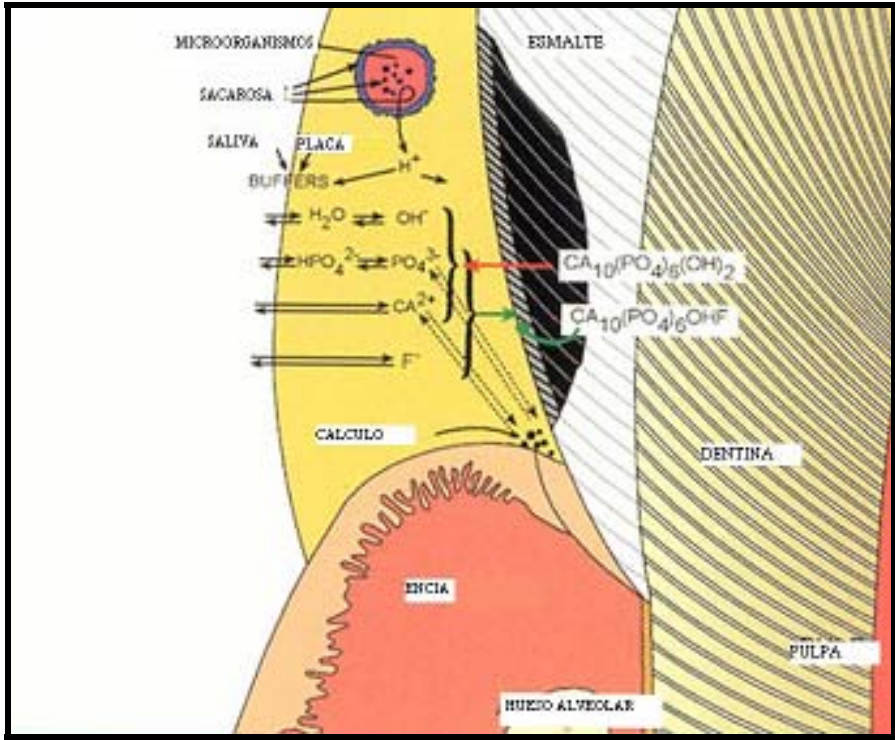
La desmineralización de los dientes se produce por la frecuente formación de ácidos en la placa a partir de los azúcares en la dieta.³⁹

4.3 pH crítico

Se considera pH crítico cuando hay pérdida de mineral dentario durante el proceso de formación de caries. El pH baja hasta el punto en que la hidroxiapatita del esmalte se disuelve. Este pH varía dependiendo

³⁹ Ketterl. Op. cit., pág. 6

principalmente de las concentraciones de calcio y fosfato. Este concepto de pH crítico fue aplicado para indicar el pH al que la saliva ya no estaba saturada con respecto a los iones de calcio y fosfato, permitiendo que la hidroxiapatita se disolviera.⁴⁰



Desarrollo de una lesión cariosa⁴¹

⁴⁰ Nikiforuk, Op. cit., pág. 150

⁴¹ Ketterl, Op. cit., pág. 17

4.4 Curva de Stephan

La mayor parte de los efectos en el pH se observan en la producción del ácido cuando se ingieren carbohidratos fermentables. El pH de la placa puede caer desde cerca de 6 hasta 4 en cuestión de minutos y su caída violenta, seguida por el lento retorno al pH de reposo cuando se han agotado los carbohidratos fermentables, se conoce como la "curva de Stephan".⁴²

Esta curva presenta tres características principales que se mencionan a continuación:

1. En condiciones de descanso, el pH de la placa es constante, aunque pueden notarse diferencias entre individuos.
2. Después de la exposición a los azúcares, el pH cae muy rápidamente en 2 a 3 minutos a su nivel más bajo, y luego vuelve lentamente a su valor original en un período de aproximadamente 30 a 60 minutos.
3. La caída del pH es progresivamente más pronunciada en individuos con caries activa.⁴³

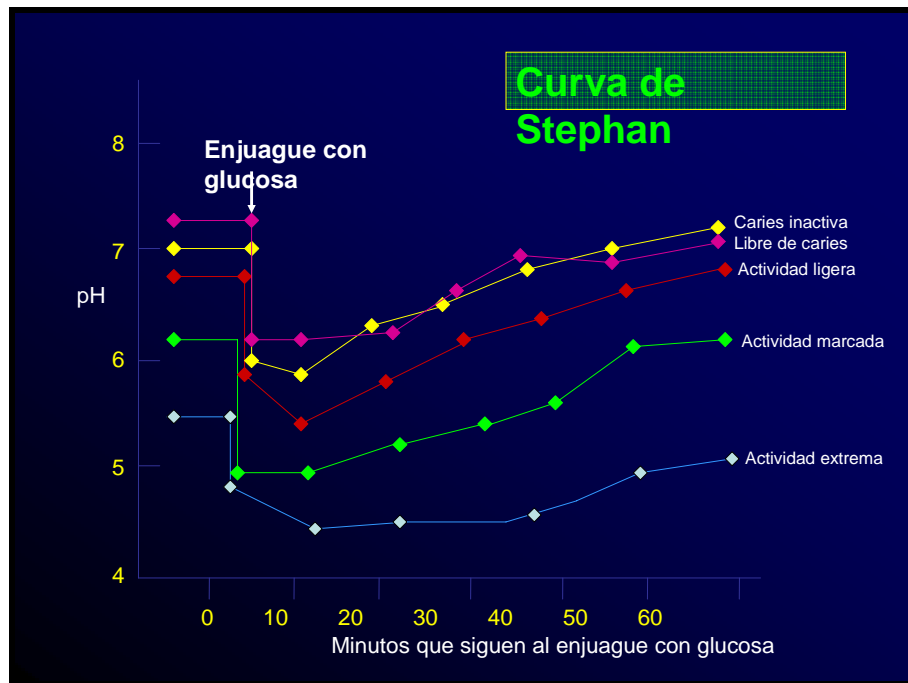
Stephan (1940) llevó a cabo varios experimentos, donde midió, por medio de electrodos de antimonio, el pH de la placa intacta sobre la superficie lisa de los dientes anteriores. La mayoría de los experimentos se llevaron a cabo en sujetos que habían permitido que se acumulara una gruesa capa de placa, absteniéndose de limpiar sus dientes durante cuatro días. En 2 ó 3 minutos de enjuagarse la boca con una solución de

⁴² Silverstone, Op .cit., pág. 100

⁴³ Nikiforuk, Op. cit. pág. 151

azúcar (se utilizó entre 10 y 50% de glucosa) el pH de la placa disminuyó de un promedio aproximado de 6.5 hasta 5, requiriéndose 40 minutos para alcanzar el valor original.⁴⁴

Stephan observó que la porción aguda de la curva era la misma en todos los individuos, ya fuera con caries inactiva, sin caries, con actividad ligera, marcada o extrema, pero que el valor del pH en reposo, así como el valor mínimo de ese pH, era más bajo en pacientes con caries activa, como menciona también Jenkins.⁴⁵



Muestra la rápida caída del pH después de un enjuague con glucosa.⁴⁶

⁴⁴ Jenkins, Op. cit., pág. 406, 407

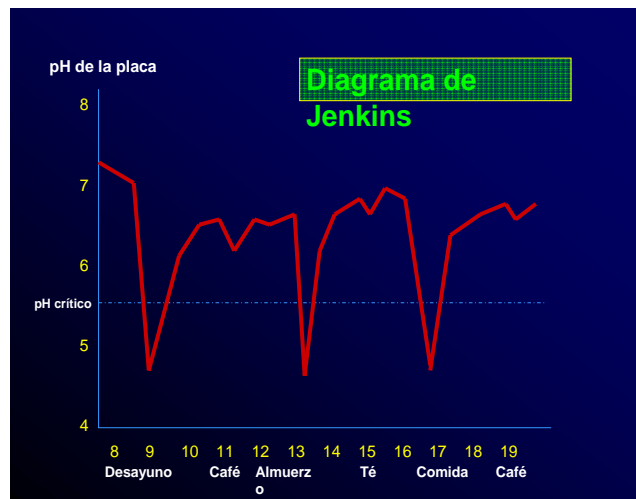
⁴⁵ Silverstone, Op. cit., pág. 100

⁴⁶ Silverstone, Op. cit., pág. 8

Aun cuando la saliva está neutra y la placa dental sobresaturada con calcio y fosfato, a un pH de 5, esto es superado por los niveles de acidez y la solubilidad del esmalte aumenta notablemente.

4.5 Diagrama de Jenkins

El consumo de sacarosa a intervalos frecuentes se asocia con una incidencia elevada de caries. El efecto del consumo frecuente de carbohidratos fermentables es producir una serie de curvas de Stephan, lo que se denomina como diagrama de Jenkins. Si el pH baja debido a que se produce una ingestión de carbohidratos antes de que el pH de la placa haya regresado al nivel de reposo, después de la ingestión previa, puede ocurrir una suma de curvas, lo cual conduce a que se mantengan valores descalcificantes de la placa por períodos prolongados.⁴⁷

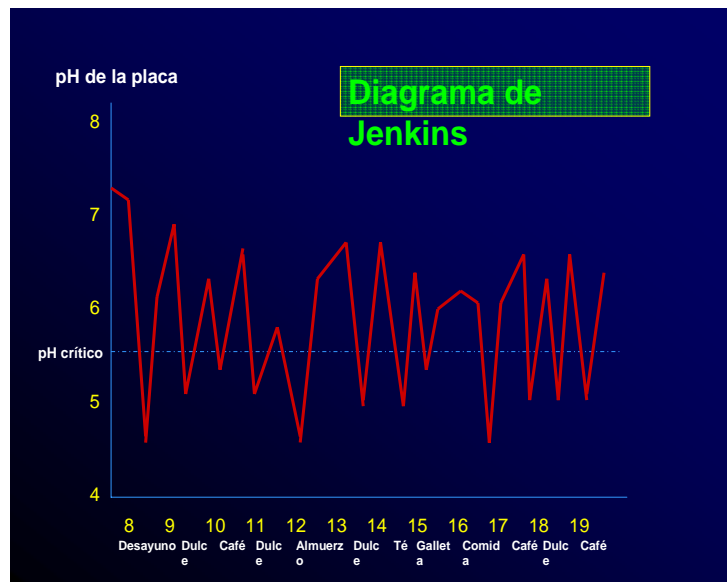


pH de la placa al comer sólo las comidas principales⁴⁸

⁴⁷ Ib. pág. 10

⁴⁸ Ib. pág. 196

Después de cada bocado, el pH cae a un nivel donde comienza el proceso de desmineralización. Los bocados repetidos mantienen el pH por debajo del nivel crítico.



pH de la placa al consumir carbohidratos a intervalos frecuentes⁴⁹

Al observar los diagramas de Jenkins, podemos concluir que hay dos medidas principales que deben tomarse para reducir los efectos locales no deseados de la dieta con respecto a la caries:

⁴⁹ Ib

1. Seleccionar comidas que no disminuyan el pH a su nivel crítico o, si esto sucede, que sea durante un tiempo corto.
2. Reducir el número de alimentos ingeridos.



50

⁵⁰ Vaisman, Op. cit., pág. 2

5. CLASIFICACIÓN DE ALIMENTOS DE ACUERDO CON SU POTENCIAL CARIOGÉNICO

Los alimentos son sustancias naturales o transformadas que contienen una o, más a menudo, varias sustancias nutritivas. Pueden ser de origen animal, vegetal, líquidos o sólidos.¹ Existen alimentos que favorecen o inhiben la formación de placa y caries; los que la favorecen se llaman cariogénicos, y aquellos que la inhiben, cariostáticos.

5.1 Alimentos cariogénicos

Son los que contienen carbohidratos fermentables, los cuales, cuando entran en contacto con microorganismos de la boca, originan un descenso en el pH salival a 5.5 o menos y estimulan el proceso de formación de caries.² Los alimentos sólidos son más dañinos en general que los líquidos, debido a que estos son eliminados más rápidamente.

5.2 Alimentos cariostáticos o anticariogénicos

Los alimentos anticariogénicos o cariostáticos son aquellos que previenen o inhiben el desarrollo de la caries dental.^{53,54}

¹ Cervera Pilar, Nutrición y dietoterapia, 2ª ed, Edit. Interamericana Mcgraw-hill, Madrid, 1991, pág. 85

² Mahan, Op. cit., pág. 693

⁵³ Fredenthal Marcelo, Diccionario de Odontología, 2a ed, Edit. Médica Panamericana, Argentina 1996, pág. 62

⁵⁴ Jablonsky Stanley, Diccionario ilustrado de Odontología, Edit. Médica Panamericana, Argentina 1992, pág. 96

Las características comunes de los alimentos cariostáticos son:

- Producen un pH de 6 o generalmente más alto.
- Tienen un alto contenido de proteínas.
- Tienen moderado contenido de grasas, lo que facilita la limpieza oral.
- Contienen una mínima cantidad de carbohidratos fermentables.
- Ejercen una fuerte acción amortiguadora.
- Tienen un alto contenido de minerales, incluyendo calcio y fosfato.⁵⁵

Los factores principales a considerar para determinar las propiedades cariogénicas, cariostáticas y anticariogénicas de la dieta son:

- La consistencia del alimento, ya sea sólido, líquido o pegajoso: los alimentos adhesivos son mucho más cariogénicos que los no retentivos.
- Momento de la ingestión: los carbohidratos son más peligrosos si son consumidos entre comidas, que durante ellas.
- La frecuencia: tras la ingestión de azúcar se produce, a los pocos minutos, una reducción del pH de la placa dental que facilita la desmineralización del diente y favorece la caries, por lo que al consumirlos con mayor frecuencia, la cariogenicidad de los carbohidratos aumenta, como ya se ilustró con los diagramas de Jenkins.

⁵⁵ Nizel Abraham E, Papas Athenas, Nutrition in Clinical Dentistry, 3a ed, Edit. W. B Saunders Company, Canada 1989, pág. 35

Dentro de los alimentos clasificados como cariostáticos se incluyen los siguientes tipos de quesos: Cheddar, Gouda, Monterrey Jack, Mozzarella y Suizo. Se clasifican así, porque después de que entran en contacto con la biopelícula, se registra un pH de 6 o más alto.⁵⁶ Moynihan, Ferrier y Jenkins reportan que el consumo de un cubo de queso después de comer carbohidratos, puede tener una acción cariostática incrementando la concentración de calcio en la placa.⁵⁷ Su alto contenido de calcio y fósforo parece ser un factor en su mecanismo cariostático, así como la caseína y proteínas que poseen.⁵⁸



⁵⁹ Algunos tipos de quesos

⁵⁶ Ib. pág. 35

⁵⁷ Moynihan P. J, Ferrier S., Jenkins G. N, The cariostatic potential of cheese: cooked cheese-containing meals increase plaque calcium concentration, Rev. Br Dent J 1999, 187, pág. 664

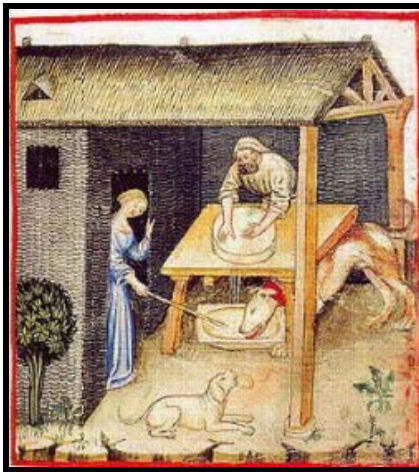
⁵⁸ Vaisman, Op. cit., pág. 53

⁵⁹ <http://www.tecnologíaadelqueso.com>

6. QUESO

De los derivados de la leche es quizá el queso uno de los más populares. Aunque pueden elaborarse con leche de yegua, de búfala, de cabra, la inmensa mayoría de los quesos provienen de la leche de vaca.

El origen del queso es difícil de establecer, pero existe evidencia de que el queso se producía desde el año 8000 AC. Quizá se originó en el medio oriente, cuando tribus nómadas almacenaban la leche en recipientes hechos de pieles o de estómagos de animales. Observaron que la leche se cortaba (se formaban trozos gelatinosos y se separaba un líquido) y que así adquiriría un sabor agradable y se conservaba durante más tiempo que la leche fresca.⁶⁰ El uso del queso en el mundo se extendió a toda Europa, aunque nunca se arraigó en China y Japón. Los españoles introdujeron el ganado en América y desde entonces el queso fue integrándose a la cocina mexicana.⁶¹



62

⁶⁰ Flores Najera Ma. Angelica, Utilización de Streptococcus thermophilus SY-102 productor de exopolisacárido en la elaboración de queso tipo manchego, Tesis inédita. México, 2001, pág. 14

⁶¹ Ib., pág. 15

⁶² http://www.casadoqueixo.com/web/q_historiaphp

El queso puede definirse como un alimento lácteo, fresco o maduro, sólido o semisólido, obtenido por separación del suero, después de la coagulación de la leche natural, entera o desnatada, por la acción del cuajo o de otros coagulantes apropiados.⁶³ Es mucho más concentrado que la leche, pero menos completo debido a su falta de carbohidratos.⁶⁴

6.1 Composición y propiedades nutricionales

El queso es un alimento que retiene una alta proporción de la mayoría de los nutrientes de la leche a partir de la cual se ha elaborado, y los proporciona en una forma más concentrada. Es una rica fuente de proteínas, tiene un alto porcentaje de grasas (excepto el Cottage), y es una fuente excelente de calcio y fósforo (excepto el Cottage y el queso crema), así como de vitaminas.⁶⁵

La concentración de estos componentes varía en función de la calidad y tipo de leche utilizada, del tipo de queso y del proceso de fabricación.

En cuanto a las proteínas, la caseína coagulada constituye la parte esencial de la materia nitrogenada en el queso. Las proteínas del suero que quedan retenidas en la cuajada contribuyen al valor nutritivo del queso y desempeñan un papel importante en el desarrollo del sabor y el aroma durante el proceso de maduración. La proporción de las proteínas totales oscila entre el 3 y el 39 %.⁶⁶

⁶³ Serra Majem Lluís, Nutrición y salud pública, Edit. Masson, S.A, Barcelona, 1995, pág. 43

⁶⁴ Fox A Brian, Ciencia de los alimentos, nutrición y salud, Edit. Limusa, México, 1992, pág. 99

⁶⁵ Charley Helen, Tecnología de los alimentos, procesos químicos y físicos en la preparación de los alimentos, Edit. Limusa, México, 1995, pág. 430

⁶⁶ Flores, Op. cit., pág. 16

Las grasas son descompuestas por hidrólisis enzimática y se convierten en glicerol y ácidos grasos libres.⁶⁷ El contenido de materia grasa constituye la fuente a partir de la cual se forman algunos componentes que son los responsables, en parte, de la textura, sabor, aroma, color y rendimiento del queso. La grasa depende no sólo de la variedad de queso elaborado, sino también de la composición y propiedades de la leche (cantidad de grasas y proteína). El contenido de grasa varía entre el 4 y el 48%.⁶⁸ Los quesos crema son ricos en grasas pero contienen menos calcio, fósforo y vitamina A que el Cheddar.⁶⁹ Por otro lado, juega un papel importante en los aspectos nutricionales, ya que es el portador de vitaminas liposolubles como la A y la D.

El contenido de agua que queda retenida en el queso oscila entre el 18 y el 79%, y desempeña funciones importantes: es esencial para el desarrollo de los microorganismos, determina la velocidad de las fermentaciones y de la maduración, el tiempo de conservación del producto, la textura del queso y el rendimiento del proceso de elaboración.⁷⁰

La lactosa se encuentra en el queso entre el 1 y el 3 %; constituye el sustrato de fermentación para la formación de ácido láctico, y por lo tanto, interviene en la coagulación de la leche, el desuerado y la textura de la cuajada, y en el desarrollo de microorganismos.⁷¹

Los minerales participan en el desuerado y con ello en la textura del queso. La proporción de los minerales que quedan en el queso oscila entre el

⁶⁷ Fox, Op. cit., pág. 96

⁶⁸ Flores, Op. cit., pág. 16

⁶⁹ Fox, Op. cit., pág. 99

⁷⁰ Flores, Op.cit., pág. 16

⁷¹ Ib.

2.1 y el 4.5 %, siendo los más importantes calcio, fósforo y hierro, elementos que juegan un papel importante en la formación y mantenimiento de huesos y dientes.⁷²

Los quesos son ricos en vitaminas: las solubles en grasa (A y D) y las solubles en agua, que forman parte del complejo B (B₁ y B₂). La vitamina B₁ es importante para los procesos de respiración celular y de actividad nerviosa, y la B₂ (riboflavina) es importante para el crecimiento y para la formación de los elementos de la sangre. La vitamina D es una de las más importantes, debido a que interviene en el metabolismo del calcio y fósforo, y con ello contribuye a mantener el nivel adecuado de estos minerales en sangre y huesos.⁷³

6.2 Clasificación

Existe una gran variedad de quesos, lo que hace difícil una clasificación única. Son muchas las características que los definen, como el tipo de leche que se utiliza, el tipo de cuajado, la clase de microorganismos y la temperatura a la que se expone el queso al madurarse. La humedad en el aire y la duración del periodo de maduración, también confieren propiedades únicas al queso. Además de las características ya mencionadas, los quesos también pueden diferir en consistencia: de blando a semiblando, duro a muy duro. La suavidad del queso depende principalmente del contenido de humedad, pero sólo hasta cierto grado de la maduración.⁷⁴

⁷² Ib.

⁷³ Ib

⁷⁴ Charley, Op. cit., pág. 413

Icaza describe una manera de clasificarlos, tomando en cuenta los diversos métodos para preparar el queso. Así tenemos:

- Grado de maduración: frescos y maduros
- Grado de humedad: blandos, secos y duros
- Según el procedimiento: naturales y procesados⁷⁵

6.2.1 Quesos frescos y maduros

Los frescos son aquellos que se consumen pocos días después del inicio de su elaboración, se preparan a base de leche íntegra o descremada y contienen gran cantidad de agua.⁷⁶ Los quesos madurados o curados tienen tres meses o más de antigüedad y contienen poca agua.⁷⁷ Pueden ser duros y blandos, e incluyen todos aquellos que son sometidos a la acción de ciertas bacterias u hongos para producir determinados cambios en su consistencia, sabor y olor. Generalmente tienen un olor y sabor fuertes y no necesitan refrigeración.⁷⁸ Ejemplos de estos quesos son los Manchegos y de Holanda.

6.2.2 Quesos blandos, secos y duros

El Brie, Camembert y Limburger son tipos de quesos blandos; los tres tienen un contenido de humedad de aproximadamente el 50%. Los quesos secos y duros, por su sabor fuerte, se utilizan como condimento.⁷⁹ Los quesos muy

⁷⁵ Icaza Susana J., Nutrición, 2ª ed, Edit. Interamericana , México, 1981, pág. 195

⁷⁶ Ib.

⁷⁷ Cervera Pilar, Alimentación y dietoterapia, 2ª ed, Edit. Interamericana McGraw-Hill, Madrid, 1991, pág. 90

⁷⁸ Icaza, Op. cit., pág. 195

⁷⁹ Ib.

duros o para rallar incluyen el Parmesano, el Romano y el Sap Sago, y se caracterizan por un bajo contenido de humedad.⁸⁰ Un queso duro como el Cheddar, consiste aproximadamente en un tercio de proteína, un tercio de grasa, y un tercio de agua.⁸¹

6.2.3 Quesos naturales y procesados

Cualquier queso natural se puede convertir en queso procesado. Una alta proporción de los quesos en el mercado se encuentra procesada, conteniendo menos grasa que el queso natural. Los quesos procesados se separan por procedimientos industriales más complicados, que incluyen la adición de fermentos y la aplicación de calor, húmedo o seco, como el caso del queso ahumado.⁸²

⁸⁰ Charley, Op. cit., pág. 427

⁸¹ Fox, Op. cit., pág. 98

⁸² Icaza Op. cit., pág. 196

Otros autores, como Fox y Charley, clasifican a los quesos de acuerdo con el porcentaje de agua que contienen:

TIPO	VARIEDAD	LECHE UTILIZADA	AGUA (%)	NATURALEZA
Muy duro	Parmesano	Descremada madura	< 25	Queso seco con excelentes cualidades de conservación, madurado <1 año
Duro	Cheddar	Entera madura	35	Maduro no desmenuzable
	Cheshire	Entera madura	38	Sin maduración, desmenuzable, de sabor suave
Semiduro	Pecorino	De cabra sin madurar	35-40	Queso blando, de sabor suave (italiano)
	Edam	Descremada sin madurar	35-40	Suave, firme, de color rojo (holandés)
Blando	Cambridge	Entera sin madurar	<40	Queso sin madurar, la cuajada no se corta.
Cremoso	Crema	Crema madura	45-50	Blando, suave, de sabor agradable
Hongos en el interior	Stilton	Entera madura	33-35	Con hongos azules, sabor tierno, curado de 4 a 6 meses
Hongos en el exterior	Camembert	Entera madura	45-55	Blando, de consistencia cremosa (francés)

⁸³ Fox, Op. cit, pág. 99

6.3 Propiedades cariostáticas

El queso se considera un alimento cariostático debido a su alto contenido de calcio y fósforo, a la caseína que contiene, así como a su textura y sabor que estimulan la secreción salival, por lo que su ingesta puede ayudar a la remineralización de la superficie del esmalte dental.⁸⁴ Su efecto también se debe a que contiene ácidos grasos.⁸⁵ Diversos autores como Moynihan, Sela y Ahola,^{86,87,88} coinciden con este mecanismo de acción, y a lo largo de la revisión de la literatura, se detectó que utilizan indistintamente los términos anticariogénico, cariostático, no cariogénico y de baja cariogenicidad, por lo que se hará mención a estos términos siempre refiriéndose a dicho mecanismo.

Entre los factores asociados con las características cariostáticas del queso están sus componentes inorgánicos, principalmente calcio y fosfato, pero también sus componentes orgánicos en forma de dipéptidos y tetrapéptidos. La fracción orgánica del queso es aún más importante, ya que las bacterias cariogénicas transportan aminoácidos a su interior celular, en forma de dipéptidos, y pueden producir bases en lugar de ácidos como parte de su metabolismo.⁸⁹

⁸⁴ Sela Moti, Gedalia Itzhak, et al., Enamel rehardening with cheese in irradiated patients Rev. Am J Dent, 1994, pág. 134

⁸⁵ Vaisman B., Martínez M. G, Asesoramiento dietético para el control de caries en niños, Rev. Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría, pág. 3

http://www.ortodoncia.wspublicaciones2004asesoramiento_dietetico_control_caries_asp

⁸⁶ Moynihan P. J., et al., The cariostatic potential of cheese: cooked cheese-containing meals increase plaque calcium concentration, Rev. British Dental Journal, 1999, 187: pág. 664

⁸⁷ Sela Moti, Op. cit., pág. 134

⁸⁸ Ahola, A. J., H. Yli-Knuutila, et al, Short-term consumption of probiotic-containing cheese and its effect on dental caries risk factors, Rev. Archives of Oral Biology 47 (2002) pág. 800

⁸⁹ Casanueva Esther, Nutriología Médica, 2ª ed, Edit. Médica Panamericana, Madrid, 2001, pág. 196

El queso, por su potencial de amortiguación del calcio y fósforo, tiene un bajo potencial cariogénico. En particular, el queso Cheddar tiene propiedades anticariogénicas y estimula una saliva alcalina que reduce las bacterias de la placa (Jenkins y Hargreaves, 1989).⁹⁰

El comer queso enriquece la remineralización y previene la desmineralización del esmalte. Edgar y cols. (1982) mostraron que los niveles de *Streptococcus mutans* fueron significativamente bajos en animales que comieron queso. La masticación del queso activó la secreción salivaria, protegiendo a los dientes de la caries.⁹¹

6.3.1 Calcio y fosfato

El queso tiene efectos cariostáticos potentes. Sela y Reynolds proponen que el mecanismo de acción más probable sea que los iones de calcio y fosfato son extraídos de él durante la masticación y entran en la placa, reduciendo la desmineralización y favoreciendo la remineralización.^{92,93}

Los fosfatos, junto con el calcio, contribuyen a la remineralización en áreas desmineralizadas del esmalte y mejoran la estructura de su superficie haciéndola más dura y lisa. Se ha demostrado que tiene la capacidad de interferir con la adherencia de la película adquirida y bacterias de la placa al esmalte, inhibiendo así el crecimiento bacteriano.⁹⁴

⁹⁰ Mahah Kathleen, Nutrición y Dietoterapia de Krause, 10ª ed, Edit. Médica Panamericana , Madrid, 2001, pág. 196

⁹¹ A.J. Ahola, Op. cit., pág. 800

⁹² Sela Moti, Op. cit, pág. 134

⁹³ Reynolds, E. C., Remineralization of enamel subsurface lesions by casein phosphopeptide-stabilized calcium phosphate solutions, Rev. J Dent Res 76 (9), pág. 1587

⁹⁴ Vaisman, Op. cit., pág. 3

El mecanismo de acción de los fosfatos en relación con la inhibición de caries indica que el efecto es directo, o en forma tópica, sobre la superficie del esmalte. Una concentración elevada de fosfatos solubles en el ambiente que circunda a los tejidos dentarios duros, se opondrá a la liberación de fosfatos del esmalte. La mayor parte de su actividad cariostática se debe tan sólo a la neutralización de los ácidos bucales.⁹⁵

Los fosfatos, como agentes cariostáticos, podrían actuar localmente sobre la superficie del esmalte. Este efecto local puede atribuirse a varios factores:

1. La capacidad de los iones fosfato para reducir el promedio de disolución de la hidroxiapatita del esmalte. La ingestión frecuente de una dieta suplementada con fosfato, aumenta el nivel de fosfato en el ambiente bucal y quizá también en la placa. Esta concentración aumentada de fosfato debe reducir la solubilidad del esmalte en los ácidos de la placa. Una de las formas de fosfato más anticariogénicas es el trimetafosfato.
2. La capacidad de soluciones sobresaturadas de iones fosfato para redepositar el fosfato cálcico, particularmente en áreas del esmalte que se encuentran parcialmente desmineralizadas.
3. La capacidad de los fosfatos para amortiguar los ácidos orgánicos formados por la fermentación de los carbohidratos. Las soluciones de ortofosfato ejercen un efecto neutralizante en el pH de la placa. Este efecto puede ser significativo, ya que una caída en el pH de la placa

⁹⁵ Katz Simon, Odontología preventiva en acción, 3ª ed, Edit. Médica Panamericana, México 1983, pág. 264.

sería contrarrestada eficazmente por la capacidad neutralizante del fosfato salival.

4. Quelación a la superficie adamantina. Muchos compuestos de fosfato son importantes quelantes del calcio. Es posible que el pirofosfato y otros quelantes puedan formar una fuerte unión con el calcio en la superficie cristalina y así suprimir la solubilidad mineral, formando probablemente una capa insoluble en la superficie del cristal.
5. La capacidad de los iones fosfato para remover proteínas de la superficie del esmalte, y por tanto, producir una modificación en la película.^{96,97}

Silverstone refiere que un mecanismo potencial que ha sido investigado, es el de las concentraciones elevadas de fosfatos inorgánicos, los cuales reducen la producción del ácido por los estreptococos bucales, incluyendo el *Streptococcus mutans*.⁹⁸

La concentración de calcio en la placa dental es un factor determinante para el equilibrio entre la desmineralización y la remineralización del esmalte, debido a que la tasa de disolución de hidroxiapatita del esmalte está determinada principalmente por el nivel de saturación de iones de calcio y fosfato del medio bucal.⁹⁹

6.3.2 Proteínas

⁹⁶ Thylstrup Anders, *Caries*, 2ª ed. Edit. Doyma, España 1988, pág. 123

⁹⁷ Nikiforuk, Op. cit., pág. 514

⁹⁸ Silverstone, Op. cit., pág. 202

⁹⁹ Moynihan, P. J. Op. cit., pág. 664

Al queso también se le ha atribuido propiedades cariostáticas debido a la proteína que contiene, que es la caseína. El mecanismo puede ser la sustitución de hidratos de carbono cariogénicos por la proteína.¹⁰⁰ Esta proteína se puede concentrar en la película adquirida e inhibir la adherencia de *Streptococcus mutans* al esmalte.¹⁰¹ Reynolds sugiere que tiene una acción importante sobre el pH ácido de la placa, ya que las bacterias de la microbiota bucal, a través de la acción de las proteasas, metabolizan la caseína produciendo aminoácidos y péptidos que elevan el pH de la placa.¹⁰²

6.3.3 Grasas

El efecto cariostático del queso también se debe a la presencia de ácidos grasos. Algunos ácidos grasos tienen efectos antimicrobianos y, en bajas concentraciones, inhiben el crecimiento del *Streptococcus mutans*.¹⁰³ Se ha demostrado que inhiben la glucólisis (degradación del azúcar) en la placa dental, reduciendo así su formación.¹⁰⁴

Algunos componentes de las grasas y de los aceites pueden absorberse en la superficie dentaria, formando así una película aceitosa protectora. Tal película podría disminuir la acumulación de placa dental o limitar el contacto entre los ácidos de la placa y el diente.¹⁰⁵ Otro de sus efectos es que rodean a los hidratos de carbono haciéndolos menos disponibles y acelerando su paso por la boca.¹⁰⁶

¹⁰⁰ Thylstrup, Op. cit., pág. 124

¹⁰¹ R. Boj. Juan, Catalá Monserrat, et al, Odontopediatría, Edit. Masson, España 2004, pág. 133

¹⁰² Reynolds, Op. cit., pág. 1587

¹⁰³ Vaissman, Op. cit., pág. 3

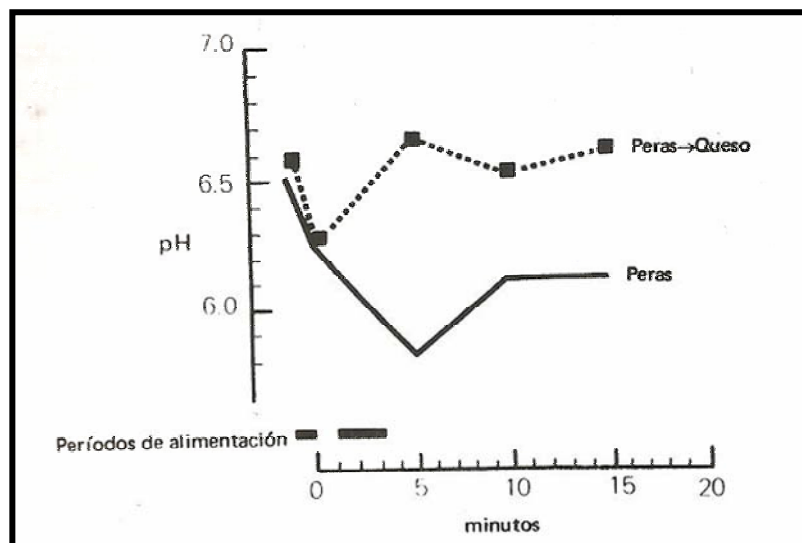
¹⁰⁴ Thylstrup, Op. cit., pág. 124

¹⁰⁵ Katz, Op. cit., pág. 259

¹⁰⁶ Thylstrup, Op. cit., pág. 123

6.3.4 pH salival

Un pequeño trozo de queso tomado inmediatamente después de la comida puede estimular el flujo de la saliva, evitando o reduciendo considerablemente la disminución del pH que se produce después de la ingestión de alimentos.¹⁰⁷ Los quesos Cheddar, Mozzarella y Suizo estimulan el flujo salival, limpiando la cavidad de restos de alimentos y actuando como amortiguadores que neutralizan el medio ácido.¹⁰⁸ Rugg-Gun y cols, referidos por Casanueva, observaron una disminución importante del pH sobre la superficie dental después de la ingestión de peras en almíbar; sin embargo, cuando un minuto después se consumió un trozo de queso Cheddar, el ácido inicialmente producido fue neutralizado y el pH sobre la superficie dentaria se elevó.¹⁰⁹ Así mismo, las galletas consumidas con queso conllevan un menor riesgo a caries que cuando se consumen solas.¹¹⁰



Efecto del queso al reducir considerablemente la disminución de pH en la placa después del consumo de peras.¹¹¹

¹⁰⁷ Jenkins G. Neil., Fisiología y bioquímica Bucal, Edit. Limusa, México, 1983, pág. 461

¹⁰⁸ Vaissman, Op. cit., pág. 3

¹⁰⁹ Casanueva, Op. cit., pág. 196

¹¹⁰ Mahan, Op. cit., pág. 694

El mecanismo del efecto del queso en la elevación del pH de la placa es todavía incierto, pero una posibilidad es que el bicarbonato en la saliva alcalina segregada en respuesta a la ingestión de queso, se difunde en la placa y neutraliza los ácidos.¹¹²

Nikiforuk refiere que un grupo de investigadores han establecido que ciertos tipos de quesos ingeridos 30 minutos antes de enjuagarse con una solución de sacarosa, reducen la caída del pH, pero esto no ha sido investigado por otros y permanece aun inexplicado.¹¹³

6.3.5 Secreción Salival

El flujo salival retira parcialmente el alimento de alrededor de los dientes. Por medio del sistema amortiguador de bicarbonato-ácido carbónico y fosfato, también posee una actividad amortiguadora para neutralizar el metabolismo ácido de las bacterias. La masticación favorece la producción de saliva y contribuye a la menor cariogenicidad de los carbohidratos fermentables que se consumen con una comida.¹¹⁴

Los cationes y aniones de la saliva que más se vinculan con un aumento de la resistencia del esmalte al ataque ácido, son calcio, fosfato y fluoruro. En el momento de la secreción, la saliva está supersaturada con calcio y fosfato en relación con la hidroxiapatita. Esta supersaturación evita la desmineralización, al mismo tiempo que promueve la remineralización.¹¹⁵

¹¹¹ Jenkins, Op. cit., pág. 463

¹¹² Nikiforuk, Op. cit., pág. 225

¹¹³ Ib.

¹¹⁴ Mahan, Op. cit., pág. 694

¹¹⁵ Harris, Op. cit., pág. 216

El efecto protector de los quesos también se atribuye a su textura, la cual estimula la secreción salival.¹¹⁶ Los componentes de la saliva y el queso, durante la masticación, inducen la remineralización de la superficie del esmalte.¹¹⁷

En pacientes con xerostomía, el consumo de queso, aunado a otros métodos preventivos, puede ser benéfico para prevenir o remineralizar una lesión cariosa inicial en estos pacientes.¹¹⁸

¹¹⁶ Ib. pág. 299

¹¹⁷ Sela Moti, Op. cit., pág. 134

¹¹⁸ Ib. pág. 136

CONCLUSIONES

La caries dental es una enfermedad que afecta frecuentemente al sector infantil. En su desarrollo intervienen factores como la susceptibilidad del diente, una microbiota cariogénica y un sustrato adecuado que proviene de la dieta y que puede permanecer por un período indefinido. Se considera a la dieta uno de los factores etiológicos más importantes, ya que aporta energía a los microorganismos, favoreciendo la producción de ácidos, que son los responsables de iniciar la desmineralización del diente.

Una lesión cariosa puede detenerse o revertirse durante la fase de caries incipiente o “mancha blanca”. La literatura indica que la remineralización es posible si la superficie de la lesión permanece intacta. Se ha demostrado que la capa superficial del esmalte puede remineralizarse por saturación de calcio y fósforo provenientes de alimentos consumidos en la dieta. Un ejemplo de estos alimentos es el queso.

De acuerdo con la bibliografía consultada, podemos concluir que el queso, por su contenido –calcio y fósforo, proteínas y ácidos grasos- así como por su textura y sabor, puede actuar inhibiendo el desarrollo de caries y promoviendo la remineralización, además de que es un alimento que posee un alto valor nutritivo. En particular, los quesos Cheddar, Gouda, Monterrey Jack, Mozzarella y Suizo, se clasifican como cariostáticos porque después de que entran en contacto con la placa se registra un pH de 6 o más alto. En la literatura no se encontraron reportes de investigaciones acerca de quesos elaborados en México.

El odontólogo puede aplicar una serie de estrategias preventivas cuando detecte lesiones incipientes, para que ayuden al retroceso de la enfermedad. Debe hacer énfasis en las recomendaciones dietéticas, específicamente en el consumo de alimentos cariostáticos, además de informar a los padres de la importancia de que sus hijos consuman una dieta balanceada, evitando golosinas entre comidas.

Esto nos conduce a pensar en la importancia de la educación para la salud dental, ya que sólo con la educación se podría incidir en modificar actitudes de los pacientes pediátricos, contribuyendo de esta manera a reducir el índice de caries en nuestro país.

BIBLIOGRAFÍA

- Ahola H. A. J. Yli-Knuuttila. Short-term consumption of probiotic-containing cheese and its effect on dental caries risk factors, Rev. Archives of Oral Biology 47 (2002) 799-804.
- Axelsson Per. Diagnosis and Risk Prediction of Dental Caries, Edit. Quintessence books, Alemania 2004, 307 pp.
- Casanueva Esther. Nutriología Médica. Edit Médica Panamericana, 2ª ed. Madrid, Enero 2001, 719 pp.
- Cervera Pilar. Alimentación y dietoterapia. Edit. Interamericana McGraw Hill, 2ª ed. Madrid 1991, 429 pp.
- Charley Helen. Tecnología de alimentos, procesos químicos y físicos en la preparación de alimentos. Edit. Limusa Noriega Editores, 3ª reimpresión. México 1995, 767 pp.
- Cuenca Sala Emili. Manau, Navarro Carolina, Serra Majem Lluís. Odontología Preventiva y Comunitaria Principios Métodos y Aplicaciones. Edit. Masson, 2ª ed. Barcelona 2004, 420 pp.
- Feldman Elaine B. Principios de Nutrición Clínica. Edit. El manual moderno, México D.F 1990, 160 pp.
- Flores Navarro Ma. Angélica. Utilización de Streptococcus thermophilus SY-102 productor de exopolisacarido en la elaboración de queso tipo manchego. Tesis inédita. México 2001, 88 pp.

Fox Brian A. Ciencia de los alimentos, nutrición y salud. Edit. Limusa, México 1992, 457 pp.

Friedenthal Marcelo. Diccionario de odontología. Edit. Médica Panamericana, 2ª ed. Argentina 1996, 1054 pp.

Göran Koch. Odontopediatría, enfoque clínico. Edit. Médica Panamericana, Argentina 1994, 288 pp.

Harris Norman, O. Odontología preventiva primaria. Edit. El manual moderno, 5ª ed. México 2201, 508 pp.

http://www.casoidoqueixo.com/web/q_historiaphp

<http://www.tecnologiadelqueso.com>

Icaza Susana J. Nutrición. Edit. Interamericana, 2ª ed. México 1981, 250 pp.

Jenkins G Neil. Fisiología y Bioquímica Bucal. Edit. Limusa, México 1983, 624 pp.

Katz Simon. Odontología preventiva en acción, Edit. Médica Panamericana, 3ª ed. México 1983, 375 pp.

Ketterl W. Odontología conservadora, carología tratamiento mediante obturación. Edit. Salvat, 3ª ed. Barcelona 1994, 301 p.p.

Lazzari P Eugene. Bioquímica Dental. Edit. Nueva Editorial Interamericana, 2ª ed. México 1981, 335 pp.

Liébana Ureña J. Microbiología Oral. Edit. McGrawHill Interamericana, 2ª ed. Madrid 2002, 565 pp.

Mahan Kathleen. Nutrición y dietoterapia de Krause. Edit. McGrawHill, 10ª ed. México 2001, 1207 pp.

Monterde Coronel M. E., Delgado Ruíz J. M., Martínez Rico M. Espejel Mejía M. Desmineralización- remineralización del esmalte dental, Rev. ADM, 2002, Vol. LIX, No. 6, 220-222

Moynihan P. J., Ferrier S., Jenkins G. N. The cariostatic potential of cheese: cooked cheese-containing meals increase plaque calcium concentration. Rev. Br Dent J 1999; 187: 664

Newbrun Ernest. Carología. Edit. Limusa, México 1994, 396 pp.

Nikiforuk Gordo. Caries dental, aspectos básicos y clínicos. Edit. Mundi, Argentina 1986, 591 pp.

Nizel Abraham, E., Papas Athena S. Nutrition in clinical dentistry. Edit. W.B. Saunders company, 3a ed. Canadá 1989, 465 pp.

Pinkham J. R. Odontología Pediátrica. Edit. Interamericana McGrawHill, México 1991, 667 pp.

Reynolds, E. C. Remineralization of enamel subsurface lesions by casein phosphopeptide-stabilized calcium phosphate solutions, Rev. J Dent Res 76 (9): September 1997 1587-1595.

Riethe Peter. Atlas de profilaxis de la caries y tratamiento conservador. Edit. Salvat, Barcelona 1990, 262 pp.

Samaranayake L. P. Essential Microbiology for Dentistry. Edit. Elseiver, 2a ed. China 2002, 293 pp.

Sela Moti, Gedalia Itzhak, Shah Lior, Skobe Ziedonis, Kashket Shelby, Lewinstein Israel. Enamel rehardening with cheese in irradiated patients. Rev. American Journal of Dentistry, Vol. 7, No. 3, June 1994, 134-136.

Serra Majem Lluís. Nutrición y salud pública. Edit. Masson. Barcelona 1995, 401 pp.

Silverstone L. M. Odontología preventiva. Edit. Doyma. Barcelona 1980, 166 pp.

_____ Caries dental, etiología patología y prevención. Edit. El manual moderno. México 1985, 283 pp.

Stanley Jablonsky. Diccionario ilustrado de odontología. Edit. Médica Panamericana. Argentina 1992, 1264 pp.

Thylstrup Anders. Caries. Edit. Doyma, 2ª ed. España 1988, 338 pp.

Vaissman B., Martínez M. G. Asesoramiento dietético para el control de caries en niños. Rev. Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría.

http://www.ortodoncia.wspublicaciones2004asesoramiento_dietetico_control_caries.asp.

Williams R. A. D. Bioquímica dental básica y aplicada. Edit. El manual moderno, 2^a ed. México 1989, 514 pp.