

162
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

POTENCIAL EROSIVO DE LA INGESTION DE
REFRESCOS EN UNA POBLACION MEXICANA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
LAGUNA ORTEGA SONIA
SANCHEZ REYES VERONICA

TUTOR
CD. DR. GERARDO MAUPOME CARVANTES



MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1994



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

Dr. Gerardo Maupomé Carvantes.

Le agradecemos su confianza hacia nosotras para realizar el proyecto de investigación, por su admirable capacidad de enseñanza, por su valiosa ayuda y gran apoyo para la realización de nuestra investigación.

A la Dra. Aida Borges Yáñez.

Por brindarnos su apoyo y amistad para la realización de esta investigación.

A Gerardo Varela.

Por habernos brindado su gran apoyo en situaciones difíciles y en la colaboración de nuestra tesis.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología.

Por ser nuestra casa de estudios durante nuestra preparación profesional.

Al Dr. Javier Portilla Robertson.

Director de la Facultad de Odontología. Por apoyar al desarrollo de la investigación científica.

A todas aquellas personas que nos han brindado su ayuda y amistad.

A mis Padres:

Con gratitud y cariño

Por su apoyo y comprensión para llegar al término de mi
carrera profesional.

Por el esfuerzo y dedicación que desde siempre recibí

A mis amigas por su amistad de siempre.

A Dios.

Por darme la fortaleza necesaria, vida y salud para realizar todos mis propósitos.

A mi Madre.

Le doy las gracias por brindarme incondicionalmente todo lo que tenía para que yo realizara mi carrera profesional, por seguir ayudandome en todo momento, por su amor y paciencia.

A mis Hermanos.

Por su gran apoyo en todo momento, brindandome todo su amor y lealtad para seguir adelante ayudandome a impulsar mis sueños y gozar mis realizaciones.

A mi amiga Verónica.

Por ser una amiga incondicional y brindarme su confianza y apoyo moral aconsejandome siempre hacia el bien.

I N D I C E

I.	RESUMEN	4
II.	INTRODUCCION	5
III.	CARACTERISTICAS FISICAS Y QUIMICAS DEL ESMALTE..	6
III.a	PROPIEDADES FISICAS:	
III.b	PROPIEDADES QUIMICAS:	
IV.	ESTRUCTURA DEL ESMALTE	8
IV.a	PRISMAS	
IV.b	ESTRUCTURA SUBMICROSCOPICA:	
IV.c	BANDAS DE HUNTER-SCHREGER	
IV.d	ESTRIAS DE RETZIUS (LINEAS INCREMENTALES):	
IV.e	ESTRUCTURAS SUPERFICIALES	
IV.f	CUTICULA DEL ESMALTE:	
IV.g	LAMINILLAS O FISURAS DEL ESMALTE:	
IV.h	PENACHOS DEL ESMALTE O PENACHOS DE LINDERER:	
IV.i	LIMITE AMELODENTINARIO:	
IV.j	FIBRILLAS DE TOMES Y HUSOS ADAMANTINOS:	
V.	PELICULA ADQUIRIDA	15
VI.	FACTORES QUE INTERVIENEN EN EL PROCESO DE LA CARIES	16
VII.	DIETA Y CARIES DENTAL	18
VII.a	AZUCARES PRESENTES EN LA ALIMENTACION	
VII.b	INTERRELACION CON LOS REFRESCOS	
VIII.	FASE EXPERIMENTAL	24

VIII.a PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

VIII.b JUSTIFICACION DEL PROBLEMA

VIII.c HIPOTESIS

VIII.d OBJETIVOS

IX.	MATERIALES Y METODOS	25
IX.a	SELECCION DE LOS SUJETOS DE ESTUDIO	
IX.b	TIPO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA. DATOS DE LA POBLACION	
IX.c	SELECCION DE VARIABLES. SU DEFINICION OPERACIONAL Y ESCALA DE MEDICION	
IX.d	MATERIALES Y EQUIPOS A EMPLEAR	
IX.e	METODO DE REGISTRO Y PROCESAMIENTO	
IX.f	DETERMINACIONES DE LABORATORIO	
IX.g	ANALISIS DE DATOS	
X.	RESULTADOS	28
XI.	DISCUSION	30
XII.	CONCLUSIONES	32
XIII.	BIBLIOGRAFIA	33
	TABLAS	36
	ANEXO 1	41
	ANEXO 2	42

I. RESUMEN.

Los refrescos son bebidas refrescantes no alcohólicas y jugos envasados que tienen un pH usualmente ácido. Esta acidez puede causar lesiones erosivas en el esmalte dental y posiblemente coadyuvar en la creación y avance de lesiones cariosas. El objetivo de esta investigación fué determinar el potencial de daño que el consumo, y patrón de consumo, de estas bebidas puede causar en una población de la Ciudad de México. En la presente investigación se realizó un muestreo aleatorio estratificado de las estaciones de Sistema de Transporte Colectivo (Metro) (28 estaciones de 125 en total) con el fin de aplicar un cuestionario interactivo entre encuestadoras estandarizadas y un número preestablecido de usuarios mayores de 10 años de edad (septiembre-octubre 1993). Los resultados del cuestionario (n=2228 personas contactadas para la entrevista, tasa de respuesta 90.1%; 55.3% hombres, 44.7% mujeres). De los respondentes, 82.5% afirmaron tomar refresco y 17.5% negaron su consumo. El número medio de refrescos que los respondentes afirmaron tomar al día fue 1.7 DE 1.3; a la semana fueron 9.3 DE 9.9. Extrapolando el consumo reportado por día a un año, se encontró que se tomaban 627.4 refrescos individuales (355 mL) por persona. Extrapolando el consumo reportado por semana, se calculó que tomaban 488 refrescos/persona/año. Finalmente, 84.3% de los encuestados estuvieron de acuerdo en que los refrescos son muy importantes, importantes, y más o menos importantes como causa de caries (sobre una escala tipo Likert de 6 niveles).

II. INTRODUCCION.

La erosión provocada al esmalte dental mediante bebidas ácidas tales como refrescos, jugos y bebidas refrescantes no alcohólicas han sido estudiadas desde el primer reporte encontrado en 1945 (24) a la fecha. Diversos estudios usualmente han reportado datos únicamente cualitativos y en forma aislada de lesiones semejantes a aquellas producidas por microorganismos acidófilos/acidúricos.

El potencial de las bebidas ácidas para dañar las estructuras dentales es probablemente considerable, en particular por el gran consumo nacional. Pepsi Cola Mexicana informó que el mercado de México es prioritario para la transnacional y aclaró que el nivel de consumo que existe en México es de 500 refrescos anuales por persona, colocando a este país en el 2º lugar entre los consumidores mundiales, después de los Estados Unidos de Norteamérica (30).

El consumo de este tipo de bebidas en nuestra comunidad mexicana posiblemente va en aumento. Esto puede suponerse del cambio de la presentación de 355 mL (tamaño mediano) al de 500 mL, en la cual ya participan más de ocho variedades de refrescos.

III. CARACTERISTICAS FISICAS Y QUIMICAS DEL ESMALTE.

III.a PROPIEDADES FISICAS.

El esmalte es el tejido más altamente mineralizado que se conoce en el cuerpo humano. Recubre la corona de las piezas dentales. Por lo tanto, está en relación directa con el medio bucal por su superficie externa y con la dentina subyacente por dentro. En el cuello, tiene relación inmediata con el cemento que recubre la raíz, siendo a este nivel extremadamente delgado y aumentando su espesor hacia las cúspides, donde alcanza un espesor máximo de 2 a 2.5 mm en premolares, molares y caninos superiores, zonas de grandes impactos masticatorios. Es el único tejido dentario de origen ectodérmico, siendo elaborado por células derivadas del epitelio que recubre los rebordes maxilares embrionarios.

Debido a su elevado contenido de sales minerales y a su organización cristalina, el esmalte es el tejido calcificado de mayor dureza en el cuerpo humano. El esmalte está considerado similar a la apatita natural, ubicada en el 5º lugar en la escala de Mohs: en esta escala, la dureza se compara con la de diez minerales diferentes: 1) talco, 2) yeso, 3) calcita, 4) fluorita, 5) apatita, 6) ortoclasa (feldespato), 7) cuarzo, 8) topacio, 9) zafiro y 10) diamante.

Como resultado de su alto contenido en sales minerales y escasa sustancia orgánica, la elasticidad del esmalte es muy escasa, comportándose como un tejido frágil y quebradizo.

Esto se advierte sobre todo cuando el esmalte pierde su base firme de dentina; la tendencia a la fractura sigue la orientación de los prismas y sustancia interprismática (plano de clivaje). La densidad del esmalte es de 2.8 y su peso específico 2.95.

El color de la corona cubierta de esmalte varía entre un blanco amarillento y un blanco grisáceo. Se ha sugerido que el color está determinado por diferencias de transparencia del esmalte. Dicha transparencia o translucidez podría atribuirse a variaciones del grado de calcificación y homogeneidad del esmalte. Debido a su estructura cristalina, el esmalte es un tejido birrefringente con una ligera negatividad motivada por las distintas inclinaciones de los cristales de hidroxiapatita.

Otra propiedad importante es la alta radiopacidad debido a su elevada mineralización, oponiéndose al paso de los rayos X.

III.b PROPIEDADES QUIMICAS.

El esmalte está formado principalmente por material inorgánico (en términos de peso de 94-97%), predominando el decacálcico hidratado, que responde a la fórmula $\text{Ca}(\text{Po})(\text{OH})$, muy similar a las apatitas naturales y que se denomina por sus características químicas hidroxiapatita. Existe una pequeña cantidad de sustancia orgánica (1.5%), siendo la proteína del esmalte del tipo estructural y a la cual se ha denominado amelina o enamulina; durante su desarrollo, la

matriz del esmalte revela grupos sulfhidrilos y otras reacciones que sugieren queratina. Los hidrolizados de la matriz madura de esmalte demuestran aminoácidos tales como: histidina 1: lisina 3: arginina 10. Estas proteínas contienen un alto porcentaje de serina, ácido glutámico y glicina. Los estudios de difracción de rayos X revelan que la estructura molecular es típica del grupo proteínas B-cruzadas.

IV. ESTRUCTURA DEL ESMALTE.

IV.a PRISMAS.

El esmalte está formado por varillas o prismas del esmalte, y tiene en algunas regiones una sustancia llamada cemento interprismático. En número de prismas va desde 5 millones para los incisivos inferiores laterales hasta 12 millones en los primeros molares superiores.

A partir del límite amelodentinario los prismas siguen un curso relativamente sinuoso hacia la superficie del diente. La longitud de la mayoría de los prismas es mayor que la del espesor del esmalte debido a su orientación oblicua y a su acodamiento. De acuerdo a lo observado con el microscopio óptico, el diámetro de los prismas es de 4 μm término medio. El diámetro de los prismas aumenta desde el límite amelodentinario hacia la superficie del esmalte en proporción de 1:2 aproximadamente.

Los prismas del esmalte fueron descritos por primera vez por (8,24); en condiciones normales son translúcidos, por lo que permiten el paso de la luz a través de ellos. En

corte transversal y vistos con el microscopio óptico tienen aspecto hexagonal y algunas veces se ven redondos u ovalados.

IV.b ESTRUCTURA SUBMICROSCOPICA.

Unicamente se pueden responder muchas interrogantes acerca de la morfología del esmalte por medio de la microscopía electrónica; el modelo más común es el prisma en ojo de cerradura o en forma de remo. Los "cuerpos" de los prismas están más cerca de las superficies oclusal e incisal, mientras que las "colas" se encuentran en dirección cervical.

Los estudios con el microscopio electrónico han hecho posible describir con más precisión la orientación de estos cristales. Son aproximadamente paralelos al eje longitudinal de los prismas en sus "cuerpos" o "cabezas" y se desvían unos 65 grados de este eje al abrirse en abanico al llegar a las "colas" de los prismas; su longitud se calcula que varía entre 0.05 y 1 μm . En corte transversal, los cristales del esmalte humano tienen forma más bien hexagonal irregular y un espesor promedio de 90 nanómetros (nm) (300 unidades Å) y un ancho promedio de 90 nm (900 Å).

Los cristales del esmalte son mucho más grandes que los de dentina, cemento y hueso. La matriz orgánica probablemente forma una envoltura que rodea a cada cristal de hidroxiapatita.

IV.c BANDAS DE HUNTER-SCHREGER.

Se deben al cambio de orientación de los prismas y son

bandas oscuras y claras alternadas de ancho variable que se observan mejor en un corte longitudinal por desgaste con luz oblicua reflejada. Tienen origen en el borde amelodentinario dirigiéndose hacia afuera para terminar a cierta distancia de la superficie externa del esmalte.

IV.d ESTRIAS DE RETZIUS (LINEAS INCREMENTALES).

Aparecen en forma de bandas parduzcas en los cortes por desgaste del esmalte. Demuestran la forma como se desarrolla el esmalte, esto es, la aposición sucesiva de capas de tejido durante la formación de la corona.

Las estrías de Retzius, cuando son de intensidad moderada, se consideran normales. Las alteraciones metabólicas provocan que los períodos de descanso se prolonguen causando el ensanchamiento de las mismas, tornándolas más evidentes.

IV.e ESTRUCTURAS SUPERFICIALES.

Se ha descrito una capa de esmalte relativamente aprismático de aproximadamente 30 μm de espesor en el 70% de los dientes permanentes y en todos los dientes deciduos. Se encuentra con menor frecuencia sobre los extremos de las cúspides y más comúnmente hacia las áreas cervicales de la superficie del esmalte. Es algo menos mineralizada que el resto del esmalte que se encuentra por debajo de ella.

Las periquimáticas son rodetes transversales, ondulados, que se cree son la manifestación externa de las estrías de Retzius. Se continúan alrededor del diente y por lo general son paralelas entre sí y con respecto al límite cemento-

damantino existen alrededor de 30 periquimatias por milímetro y su concentración disminuye poco a poco hasta unos 10 por milímetro cerca del borde oclusal o incisal.

Las laminillas o fisuras se extienden por espacio de una distancia variable a lo largo de la superficie, en ángulo recto con el límite amelodentinario, en el cual tienen su origen. La mayoría de ellas tienen menos de un milímetro de longitud; están uniformemente espaciadas, pero las laminillas largas son más gruesas que las cortas.

El desarrollo del esmalte de los dientes deciduos comienza antes del nacimiento y prosigue después del mismo. El límite entre estas dos porciones de esmalte en los dientes temporales se distingue en una estria de Retzius acentuada llamada línea neonatal o anillo neonatal; al parecer es el resultado de un brusco cambio de las condiciones ambientales y nutricionales del recién nacido. Generalmente, el esmalte prenatal se encuentra mejor desarrollado que el posnatal, lo cual explica el hecho de que el feto se desarrolla en un medio bien protegido con un suministro adecuado de todas las sustancias esenciales, a expensas de la madre.

IV.f CUTICULA DEL ESMALTE.

Denominada también membrana de Nasmyth, cubre toda la superficie de la corona del diente recién erupcionado pero probablemente se pierde pronto por la masticación. Los estudios con el microscopio electrónico indican que esta membrana es una lámina basal típica que se encuentra por

debajo de la mayoría de los epitelios, y es secretada por los ameloblastos cuando se completa la formación del esmalte. Aparentemente, esta cutícula es secretada después que el órgano del esmalte se retrae de la región cervical durante el desarrollo del diente.

El esmalte erupcionado está cubierto normalmente por una película, que parece ser un precipitado de proteínas salivales que se forma pocas horas de haber limpiado mecánicamente la superficie del esmalte. Uno o dos días después de haberse formado la película, se coloniza con microorganismos para formar la placa bacteriana.

IV.g LAMINILLAS O FISURAS DEL ESMALTE.

Son estructuras finas, foliadas, que se extienden de la superficie del esmalte hacia el límite amelodentinario y en ocasiones hasta la dentina penetrando en ella. Están compuestas por material orgánico con poco contenido mineral. Para poder diferenciarla de las resquebrajaduras, es necesario llevar a cabo una cuidadosa descalcificación de los cortes por desgaste del esmalte. Dichas resquebrajaduras desaparecen mientras que las laminillas del esmalte no.

Las fisuras pueden desarrollarse en los planos de tensión, de tal modo que es posible diferenciarlas en tres tipos: tipo A, laminillas formadas por segmentos de prismas poco calcificados; tipo B, laminillas formadas por células degeneradas (circundantes); y tipo C, laminillas originadas en dientes erupcionados donde las resquebrajaduras han sido ocupadas por material orgánico, presuntamente proveniente de

la saliva.

Las laminillas se extienden en dirección longitudinal y radial del diente, desde la cúspide de la corona hasta la región cervical. Se ha sugerido que las laminillas del esmalte podrían ser el sitio menos resistente de un diente y constituir la vía de entrada de las bacterias que ocasionan la caries.

IV.h PENACHOS DEL ESMALTE O PENACHOS DE LINDERER.

Tienen su origen en el límite amelodentinario y recorren al esmalte desde un quinto a una tercera parte de su espesor. No nacen en un área única pequeña, sino que es una estructura angosta y acintada, cuyo extremo interno tiene origen en la dentina. La impresión de penacho se crea con el examen de dichas estructuras en cortes gruesos con poco aumento.

Los penachos están constituidos por prismas del esmalte hipocalcificados y sustancia interprismática; se extienden en el sentido del eje longitudinal de la corona y por tanto se observan abundantemente en cortes horizontales, y raras veces en los longitudinales. Su presencia y su desarrollo son consecuencia de condiciones especiales en el esmalte, o una adaptación a ellas.

IV.i LIMITE AMELODENTINARIO.

Aquí la superficie de la dentina está constituida por concavidades o fositas, las que son rellenadas por esmalte.

Esta relación asegura la firme retención del esmalte sobre la dentina, en cortes aparece como una línea festoneada, la cual está formada aun antes del desarrollo de los tejidos duros y es evidente en la organización de los ameloblastos y la membrana basal de la papila dentaria.

En micro-radiografías de cortes por desgaste puede demostrarse a veces una zona hipermineralizada de 30 μm de espesor; ésta es más evidente antes de completarse la mineralización.

IV.j FIBRILLAS DE TOMES Y HUSOS ADAMANTINOS.

Ocasionalmente las prolongaciones de los odontoblastos o fibrillas de Tomes pasan a través del límite amelodentinario hacia el esmalte. Dado que muchas de ellas están engrosadas en sus extremos se les denomina husos adamantinos. Parecen originarse en prolongaciones de los odontoblastos que se han extendido hasta el epitelio del esmalte antes de la aparición de sustancias minerales. La dirección de las prolongaciones odontoblásticas y de los husos en el esmalte corresponde a la dirección original de los ameloblastos: en ángulo recto con respecto a la superficie de la dentina y en forma divergente.

V. PELICULA ADQUIRIDA.

La película adquirida se describe generalmente como acelular, de color pálido y de estructura homogénea (23). Inicialmente hay pequeños glóbulos y acúmulo de material amorfo (17) carente de bacterias y de origen salival (17,23,27). Sabemos que ciertos componentes específicos de la saliva (proteínas y glucoproteínas) son adsorbidos selectivamente por la superficie dental o en cualquier superficie sólida expuesta al medio oral (17).

La deposición de la película adquirida ha sido estudiada en las superficies de los dientes pulidos previamente con sustancia abrasiva el cual elimina todas las estructuras no calcificadas, salvo aquellas existentes en los defectos superficiales, fosetas y fisuras. Pocos minutos después de exponer la superficie dentaria limpia a la saliva, vuelve a formarse una película adquirida completamente establecida a los 30 min, con un grosor de 0.1 a 0.8 μm (1,5). La cantidad formada alcanza su máximo a las 24 h (22,26). La película adquirida forma una interfase entre la superficie del diente, la placa dentobacteriana y el sarro (27).

VI. FACTORES QUE INTERVIENEN EN EL PROCESO DE LA CARIES.

La caries se inicia con la colonización y el crecimiento de los organismos sobre el órgano dentario (14,18). Esta comunidad bacteriana adherida al esmalte se conoce como placa dentobacteriana. La lesión cariosa se origina a través del metabolismo bacteriano de carbohidratos, que produce y libera ácidos orgánicos que desmineralizan el esmalte dental (3,20).

Se ha demostrado que deben estar presentes diversos factores en forma simultánea para que se desarrolle la caries, deben haber alimentos en contacto con los dientes; el alimento específico, que es un carbohidrato, especialmente sacarosa, deben estar presentes bacterias sobre la superficie del diente (2,21).

Hay dos grandes líneas de pensamiento sobre la etiología de la caries dental. Mientras que algunos afirman que se debe a un desequilibrio de la microflora bucal normal, como consecuencia de un alto consumo de carbohidratos, la mayoría de los investigadores dentales coincide en que la caries es una enfermedad infecciosa y trasmisible (3). En 1923, Clarke aisló Streptococcus mutans de las superficies dentales durante las etapas tempranas en la formación de la lesión cariosa; y sugirió que esta bacteria es la causante de caries en el humano. Los estreptococos cariogénicos colonizan la cavidad bucal del ser humano sólo después de la erupción

dentaria, pues para crecer requieren de superficies duras (8,9).

La caries en el ser humano está asociada con la colonización de las superficies dentarias por estos estreptococos entre los que destacan S. mutans y S. sobrinus, como los principales (14,18). Sin embargo, otras bacterias de la cavidad bucal también pueden inducir caries en condiciones experimentales la alta cariogenicidad de los estreptococos del grupo mutans está asociada a su capacidad de metabolizar azúcares y continuar produciendo ácido láctico ante un pH <5.0.

La lesión cariosa es reversible mientras la capa superficial del esmalte no se fracture. Es decir, el diente con caries incipiente puede remineralizarse y sanar al reincorporar el calcio y fosfatos presentes en la saliva. La caries se vuelve irreversible al fracturarse la capa de esmalte sano que cubre al cuerpo de la lesión. Esto ocurre cuando el ataque ácido es frecuente y sobrepasa la capacidad del diente para cicatrizar, aunque también puede suceder como consecuencia del trauma debido a la masticación o por la intervención del dentista. Pueden trascurrir meses e incluso años antes de que la lesión cariosa se torne irreversible y cuando esto sucede la reparación del daño depende del tratamiento mutilador tradicional, seguido de la reconstrucción anatómica del diente (3).

VII. DIETA Y CARIES DENTAL.

Una dieta adecuada está compuesta de los nutrimentos que necesita el organismo para conservar y reparar sus tejidos, integrar fenómenos vitales, y para el crecimiento o desarrollo (13). Es una dieta que satisface por completo las necesidades nutricionales del sujeto. No hay una dieta ideal, pues toda dieta depende de la necesidad individual. La finalidad de los alimentos diarios es aportar los elementos esenciales. Factores que se considerarán al planear comidas nutritivas, son disponibilidad y facilidad de adquirir alimentos en diversas regiones, circunstancias socioeconómicas, preferencias y gustos individuales, costumbres alimentarias, edad de los miembros de la familia y medios para almacenar y preparar alimentos, y conocimientos culinarios para cocinarlos.

Parece haber acuerdo en que la dieta y la frecuencia de caries dental guardan relación íntima. Es necesario que el sujeto siga una dieta normal adecuada y restrinja los alimentos que contienen carbohidratos fermentables, fácilmente adheribles.

Cuanto más tiempo esté el alimento en contacto con los dientes, mayor será la reacción. Por ello, se ha dicho que los alimentos muy espesos y gelatinosos causan con facilidad caries dental, en comparación con aquellos de consistencia más blanda o pegajosa. Se ha demostrado que el esmalte se descalcifica cada vez que se ingieren alimentos, como

resultado del "baño ácido virtual", que depende de la acción bacteriana en los carbohidratos ingeridos. La descalcificación puede ser teóricamente impedida si después de la ingestión de alimentos, se hace higiene bucal adecuada, y si las exposiciones al "baño ácido" son poco frecuentes.

Los dentistas han encontrado que gran parte de las reacciones químicas ocurren en término de 15 min del comienzo de una comida (19).

Las bacterias cariogénicas actúan aparentemente sobre la sacarosa para producir un polisacárido extracelular, dextrana, y ácidos. Los ácidos disuelven el calcio del diente para formar una cavidad otros azúcares y almidones producen caries muy leve o no la producen en animales de experimentación y en el hombre. Se ha demostrado que para el metabolismo de la flora bucal productora de caries se necesitan azúcares, de los cuales resulta una combinación de factores etiológicos en la cavidad bucal en donde intervienen, el tiempo en que los azúcares permanecen en la boca, frecuencia de ingestión de azúcar, forma del azúcar consumida, duración del intervalo entre cada exposición del azúcar, el hecho en que el azúcar se consuma sola o con otros alimentos, disponibilidad de los microorganismos que producen la fermentación (16).

VII.a AZUCARES PRESENTES EN LA ALIMENTACION.

Los azúcares son carbohidratos originados principalmente en los alimentos en su estado natural y los edulcorantes son azúcares añadidos industrialmente a los

alimentos procesados en cantidades elevadas. Cabe aclarar que no todos los azúcares presentes en alimentación son cariogénicos (7).

Los azúcares en general son miembros de los carbohidratos que son monosacáridos, disacáridos, polisacáridos. Los monosacáridos: glucosa (dextrosa o azúcar de maíz). Este azúcar está presente naturalmente en pocos alimentos, sin embargo es la forma principal en que los carbohidratos son transportados y metabolizados en el cuerpo, donde con frecuencia se denomina "azúcar en la sangre".

Fructosa. Se encuentra en forma libre en las frutas y la miel de abeja.

Galactosa y maltosa. Aunque son componentes de los disacáridos y polisacáridos, no se les encuentra naturalmente en forma libre excepto en casos aislados como en los productos lácteos y fermentados.

Los disacáridos. La maltosa está hecha de dos unidades de glucosa que están presentes comúnmente utilizados en la industria de la alimentación como edulcorantes de los jarabes. Lactosa. Este azúcar esta presente en la leche y sus derivados y posee aproximadamente una tercera parte de la capacidad de edulcorante de la sacarosa.

Los polisacáridos son componentes biológicos estructurales y de almacenamiento como el almidón.

En los edulcorantes existen varios azúcares con propiedades diversas: en algunos casos se hace la distinción entre azúcares "añadidos" o "naturales". Esta distinción si bien es

útil, no se esclarece el estatus de ciertos productos como la miel, que siendo un producto natural, posee una concentración elevada de glucosa y fructuosa. Un alimento en esta misma situación son los jugos de frutas los cuales son altamente cariogénicos, incluso si no se les ha añadido más azúcar de los que ya tienen concentrada por la industrialización de la fruta (28).

La distinción más importante es que los azúcares en sí mismos no contienen otros nutrientes como vitaminas y minerales. En conjunto, su contribución a la nutrición es bastante pobre, en tanto que sólo proveen de calorías.

Las propiedades cario y ácidogénicas de un alimento son distintas aunque suelen estar correlacionadas. Todos los alimentos que contienen carbohidratos pueden usarse de forma eventual para producir ácido en la boca. Sin embargo la concentración, la frecuencia y el sitio de producción varían de manera amplia.

Existen ciertos factores que afectan la acción cariogénica de los alimentos por la composición de estos. Estos factores resaltan las diferencias entre los factores intrínsecos y extrínsecos (11). Se sabe que la cariogenicidad de los azúcares en los alimentos es afectada por su; concentración, textura, estructura de la comida, secuencia de los alimentos y frecuencia de la ingestión de los alimentos (21). En cuanto a la concentración, los polisacáridos permiten la adhesión en la placa dentobacteriana al diente, no se forman con una concentración baja en azúcares extrínsecos. En el caso de la textura, la fibra presente en la comida

estimula la salivación al ser masticada, neutralizando así el bajo pH del medio bucal. En la estructura de la comida, no todos los carbohidratos de la comida no industrializada son metabolizados en la boca reduciendo de esta manera su potencial cariogénico. En la secuencia de los alimentos, es razonable suponer que algunos alimentos bajos en azúcares extrínsecos pueden neutralizar parcialmente a los ácidos derivados de los alimentos con gran cantidad de alimentos extrínsecos.

VII.b INTERRELACION CON LOS REFRESCOS.

Cabe señalar que en las compañías refresqueras llevan un control preciso de los ingredientes que se usan en sus productos, incluyendo los edulcorantes cariogénicos. Dada la alta ingestión de estos en México y la frecuencia de su consumo, usar edulcorantes no cariogénicos aseguraría una reducción importante del riesgo de caries en la población ya que los refrescos afectan tanto por su contenido de sacarosa como por su acidez.

Existen estudios que se dedican a valorar el pH o potencial acidogénico de un alimento o substancia, asumiendo por implicación que se valora su capacidad cariogénica (6). De esta manera, algunos investigadores han clasificado diversos alimentos y bebidas refrescantes de acuerdo a su acidogenicidad (12). También se han clasificado estos alimentos y bebidas como seguros o no, desde el punto de vista dental, dependiendo de si provocan que el pH de la placa dentobacte-

riana caiga por debajo de un nivel crítico (pH 5.5). Se ha visto que la sacarosa y los alimentos que la contienen deprimen más fuertemente el pH de la placa durante 30 a 60 min. Las altas concentraciones de sacarosa causan descensos más prolongados del pH de la placa dentobacteriana, los cuales son amortiguados por la secreción salival resultante de la presencia de los alimentos. Pueden ser modificadas las propiedades cariogénicas si estos alimentos u otros ingeridos de forma simultánea tienen propiedades sialogénicas (25).

VIII. FASE EXPERIMENTAL DE LA INVESTIGACION.

VIII.a PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Los refrescos, bebidas refrescantes no alcohólicas y jugos envasados tienen un pH ácido. Esta acidez puede causar lesiones erosivas en el esmalte dental y probablemente coadyuvar en la creación y avances de las lesiones cariosas. A pesar de la importancia de esta situación, no existen investigaciones objetivas que hayan establecido los patrones de consumo de refrescos en la población mexicana.

VIII.b JUSTIFICACION DEL PROBLEMA.

Existen pocas investigaciones acerca de la interrelación refrescos-caries, siendo ésta una preocupación legítima de la profesión dental. Es común encontrar que grandes sectores de la sociedad consumen muchas calorías baratas; esto se acentúa mas en los medios urbanos que en el medio rural, y en función de la disponibilidad de golosinas y alimentos procesados (15). En base a lo anterior, consideramos conveniente emprender una investigación al respecto de la percepción en el consumo de refrescos que tiene un grupo de población en la Ciudad de México.

VIII.c HIPOTESIS.

Estrictamente hablando, éste es un estudio descriptivo que, por lo mismo, no precisa de hipótesis. Sin embargo, la que podría aplicársele sería la siguiente: "No existe una

diferencia significativa entre las cifras de consumo de refresco reportada por la industria refresquera en el país y una investigación independiente sobre la población abierta en la Ciudad de México".

VIII.d OBJETIVOS.

1). Hacer un muestreo para obtener datos estadísticos que reflejen el consumo de este tipo de bebidas en la comunidad del Área metropolitana del Distrito Federal.

2). Determinar cuantitativamente el potencial de daño que el consumo, y patrón de consumo, que estas bebidas pueden causar en una población de la Ciudad de México.

IX. MATERIALES Y METODOS.

IX.a SELECCION DE LOS SUJETOS DE ESTUDIO.

Los sujetos de estudio fueron personas de ambos sexos, usuarios del Sistema Colectivo (Metro). El tamaño de muestra fue subjetivamente fijado.

Se realizaron cuestionarios para una investigación piloto, evaluando el tiempo que se llevaría contestar el cuestionario.

IX.b TIPO Y TAMANO DE LA MUESTRA. DATOS DE LA POBLACION.

Se realizó un muestreo aleatorio estratificado de las

estaciones del Sistema de Transporte colectivo (Metro); de sus 9 líneas se seleccionaron 28 estaciones (de 125 en total). A un número preestablecido (n=72) de usuarios mayores de 10 años de edad se les invitó a participar en el estudio en cada estación. A aquellos que accedieron a hacerlo se les aplicó un cuestionario interactivo con encuestadoras estandarizadas (durante septiembre y octubre de 1993). El número pre-fijado de encuestas fueron 2,000.

IX.c SELECCION DE VARIABLES. SU DEFINICION OPERACIONAL Y ESCALA DE MEDICION.

Las variables fueron las siguientes:

(a). Variables simples.

- Edad.
- Sexo.
- Ocupación.
- Grado académico máximo.

(b). Variables Complejas.

- Si toma o no refresco.
- Consumo de refresco por día.
- Consumo de refresco por semana.
- Marcas de refrescos consumidos usualmente.

Asimismo, se pidió a los entrevistados que evaluaran la importancia de los refrescos como causa de la caries dental, sobre una escala tipo Likert de seis niveles (tres de acuerdo "Muy importante, importantes o más o menos" y tres de desacuerdo "No mucho, casi nada o nada").

IX.d MATERIALES Y EQUIPOS A EMPLEAR.

- Encuestas.
- Equipo de cómputo (una computadora personal).
- Paquete estadístico.
- Grupo de capturistas para codificar la información.

IX.e METODO DE REGISTRO Y PROCESAMIENTO.

Se creó una base de datos en DBASE III Plus y estos fueron analizados por medio de un paquete estadístico

IX.f DETERMINACIONES DE LABORATORIO.

Se determinaron todas las presentaciones y marcas que existen en el mercado de refrescos y bebidas refrescantes no alcohólicas. Se hizo una lista como presentación para realizar la encuesta.

IX.g ANALISIS DE DATOS.

Se realizaron distribuciones de frecuencias simples.

X. RESULTADOS.

Se encontraron 33 diferentes tipos de refrescos y 19 diferentes tipos de jugos y bebidas refrescantes no alcohólicas:

a. Coca cola	ñ. Pascual	c.1 Jugos del V.
b. Sprite	o. Extra Poma	d.1 Frutsi
c. Fanta	p. Manzanita Sol	e.1 Pau Pau
d. Peñafiel	q. Squirt	f.1 Tropicana
e. Jarrito	r. Diet Coke	g.1 Jabali
f. Pepsi Cola	s. Dieta fiel	h.1 Frutsi Sol
g. Sidral Aga	t. Pepsi light	i.1 Enerplex
h. Mirinda	u. Sidral light	j.1 Gatorade
i. Garci Crespo	v. Del valle Toronja	k.1 Jumex
j. Sidral Mundet	w. Trévol	l.1 Tom y Jerry
k. Toronja Mundet	x. Seven-Up	m.1 Kool Aid
l. Orange Mundet	y. Sidral Mundet BC	n.1 Chupi Frut
ll. Orange Crush	z. Toronja Mundet BC	ñ.1 Frutysol
m. Barrilito	a.1 Balseca	o.1 Bonafina
n. Lulú	b.1 Delaware	p.1 Valencia

De 2228 personas contactadas para la entrevista, 2008 accedieron a contestarla (tasa de respuesta 90.1%; 55.3% hombres, 44.7% mujeres). De los respondientes, 82.5% afirmaron tomar refresco y 17.5% negaron su consumo.

El análisis de los cuestionarios indicó que el número medio de refrescos que los respondientes afirmaron tomar al día fue 1.7 desviación estándar (DE) 1.3. La moda y la media fueron 1.

En términos de mL, cada persona en promedio pone sus estructuras dentales en contacto con 601.6 mL de refresco al

día. El número medio de refrescos que los respondientes afirmaron tomar a la semana fueron 9.3 DE 9.9.

El porcentaje más alto en el consumo de refrescos fué entre las edades de 10 a 15 años y las de menor consumo fueron más de 50 años (Tabla 1).

El porcentaje de consumo de refrescos más alto de acuerdo a la escolaridad es de 84.3% y se encuentra en la población de Medio Superior (Tabla 2).

Extrapolando el consumo reportado por día a un año, se encontró que se tomaban 627.4 refrescos individuales (355 mL) por persona. Extrapolando el consumo reportado por semana, se calculó que tomaban 488 refrescos/persona/año (Tablas 3 y 4).

Finalmente, 84.3% de los encuestados estuvieron de acuerdo en que los refrescos son muy importantes, importantes, o más o menos importantes como causa de caries (sobre una escala tipo Likert de 6 niveles) (Tabla 5).

Los resultados sugieren que por lo menos una parte de la población mexicana ingiere bebidas ácidas con una frecuencia tal que puede afectar seriamente sus tejidos dentales a través de erosión y/o a través de la promoción de desmineralización de origen bacteriano y no bacteriano.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

XI. DISCUSION.

Los resultados obtenidos en este estudio muestran que las personas que fueron contactadas para esta encuesta nos reportan que el consumo por día (extrapolado a un año) era de 627.4 refrescos individuales (355 mL) por persona. A la semana, se tomaban 488 refrescos/persona/año. Con este estudio intentamos generalizar los resultados del área metropolitana con personas de diferentes edades, sexo y profesiones.

En 1992 se reportaba que el consumo promedio era de 144 litros de refresco al año, argumentándose que la principal razón era que la mitad de la población tenía menos de 21 años y que los jóvenes, incluso los niños, son los mayores consumidores del producto (4). En función de estos hallazgos, podemos recordar que un factor importante en la etiología de la caries en poblaciones de alto consumo de refrescos son precisamente las bebidas altamente cariogénicas, que lo son tanto por su contenido de sacarosa como por su acidez y su frecuencia de consumo. Este es probablemente el caso de la población entrevistada y, si podemos implicar esta extensión, a la población en la Ciudad de México.

Como una medida alternativa para reducir el riesgo de caries que plantean los refrescos, se ha propuesto tentativamente modificar la fórmula de los refrescos al utilizar primordialmente edulcorantes no cariogénicos como el aspartame (Nutra Sweet) en vez de azúcares extrínsecos. Esta

medida ya se ha comenzado a popularizar en el medio mexicano, aunque un análisis subjetivo nos podría decir que estas modificaciones no han ganado aun la fuerza que es patente en otros países. En la mayor parte de estos, los cambios se han producido por razones relacionadas con el control de la obesidad, y tal vez sólo accidentalmente con la reducción del riesgo cariogénico. Una segunda medida tentativa para reducir el riesgo a caries sería el empleo de agua fluorurada en la elaboración de los refrescos, a una concentración de dos a tres partes de flúor por millón de agua. Esta medida podría neutralizar parcialmente el potencial cariogénico de los refrescos (21), pero aun no ha sido evaluada como medida de salud pública ni la relación costo-beneficio que representa.

En sí misma, una discusión comparativa con reportes previos no es posible, en virtud de que esta área de estudio, a pesar de su obvia importancia para la práctica odontológica y para la investigación clínica sobre la historia natural de la caries, ha sido descuidada en México. Esperamos que este breve estudio introductorio pueda servir como una referencia para investigaciones subsecuentes que establezcan objetiva y exhaustivamente el potencial cariogénico de la alimentación de la población mexicana, atendiendo en particular a diferencias regionales, de edad, de sexo y de nivel socio-económico.

XII. CONCLUSIONES.

El consumo de refrescos es alto. Nuestros resultados confirman estimaciones de la Pepsi Cola.

Aproximadamente 600 mL de líquido ácido entran en contacto con los dientes de una persona promedio al día. Este contacto diario es dañino para los dientes porque el refresco no solamente es ácido (que de por sí causa desmineralización del esmalte), sino que simultáneamente promueve el metabolismo bacteriano de los carbohidratos presentes en el refresco. De esta forma, el daño causado a los dientes tiene lugar por medio de la erosión (agresión no bacteriana) y la cariogenicidad (agresión bacteriana) del refresco.

El tamaño de la población entrevistada y la técnica de muestreo nos hacen pensar que estas costumbres de consumo representan cercanamente la situación en México, D.F. Sin embargo, es necesario enfatizar que nuestra información depende de los datos reportados por los entrevistados tal como nos fueron proporcionados. Es posible, entonces, que esta información esté sesgada: ya sea que subestime o sobreestime el consumo de refrescos, es necesario emprender otros estudios que evalúen objetivamente el impacto cariogénico de la alimentación (bebida y comida) en la población mexicana.

XIII. BIBLIOGRAFIA.

1. Abbas DK, Albandar JM, Messelt EB, Gjerme P. An in vivo model for the identification of serum proteins in the acquired subgingival pellicle. *J Clin Periodontol* 1991;18:141-45.
2. Alfaro EA. Inmunización contra la caries. Editorial Salvat. México, 1986.
3. Acosta EA. Inmunización contra la caries. *Vacunas ciencia y salud* 1993;35:449-59.
4. Barón FL. La dinámica industrial refresquera Mexicana. *Caminos del Aire* 1993;46-53.
5. Birkhed D. Sugar content acidity and effect on plaque pH of fruit juices, fruit drinks, carbonated beverages and sport drink. *Caries Res* 1984;18:120-27
6. Bowen WH, Amsbaugh SM, Monell Torrens, Brunelle J, Jones HK, Cole MF. A method to assess cariogenic potential of foodstuffs. *JADA* 1980;100:677-81.
7. Carlsson J. Microbial aspect of frequent intake of products with high sugar concentration. *Scand J Dent Res* 1989;97:110-14.
8. Cohen B. Letter to the Editor. *Br Dent J* 1983;155:329.
9. Clanoy KL, Bibby BG, Goldberg HG, Ripa LW, Barenie J. Snack Food Intake of adolescents and caries development. *J Dent Res* 1977;56(6):568-73.
10. Edgar WN, Biggy BG, Mundorffs, Rowler J. Acid production in plaques after eating snacks: modifying factors in foods. *JADA*

1975;90:418-25.

11. Edgar WM. Extrinsic and intrinsic sugar. A review of recent UK recomendations on diet and caries. Caries Res 1993;27(1):64-67.

12. Edgar y Cols. Prediction of the cariogenicity of various foods. Int Dent J 1985;35:190-4.

13. Elaian B, Felman. Principios de nutrición clínica. Editorial El manual Moderno. México, 1990.

14. Hamadas, Slade HD. Biology, inmunology and cariogenicity of streptococcus mutas. Microbiol Rev 1980;44:331-84.

15. Jensen K, Hermosillo Jensen GG . Problemas de caries dental, higiene bucal y gingivitis en la población marginada metropolitana de México. Bol of Sanit Panama 1983;94(6):587-603.

16. Legler DW, Menaker L. Bases Biológicas de la caries dental. Editorial Salvat. México, 1986.

17. Lindhe J. Periodontología Clínica. Editorial Panamericana, Buenos Aires, 1986.

18. Loesche WJ. Role of streptococcus mutans in human dental decay. Microbiol Rev 1986;50:353-80.

19. Marie V, Krause, Martha A. Nutrición y dieta en clínica. Editorial Interamericana. México, 1983.

20. Maupomé G. Estrategias para reformar los sistemas de atención para la salud oral. Práctica Odontológica 1990;11(5):17-26.

21. Maupomé G. El consumo de azúcares cariogénicos y la caries dental. Práctica Odontológica 1991;12(12):43-52.

22. Meurman JH, Frank RM. Scanning electron microscopic study of the effect of salivary pellicle on enamel erosion. *Caries Res* 1991;25:1-6.
23. Newbrum E. *Cariología*. Editorial Limusa. México, 1984.
24. Nikiforuk G. *Caries dental aspectos básicos y clínicos*. Editorial Mundi. México, 1986.
25. Ruy-gunn AJ, Edgar WM, Jenkins GN. The affect of altering the position of a sugar food in a meal upon plaque pH in human subjects. *J Dent Res* 1981;60(5):867-72.
26. Rykke M, Ellingsen JE, Snju T. Chemical analysis and scanning electron microscopy of acquired pellicle formed in vivo on stannous fluoride treated enamel. *Scand J Dent Res* 1991;99 (3):205-11.
27. Schluger S, Page RC. *Enfermedad Periodontal*. Editorial Cecca. Vancouver Canadá, 1970.
28. Smith AJ, Shaw. Baby fruit juices a and tooth erosion. *Br Dent J* 1987;162:65-7.
29. Zahradnik RT, Moreno EC, Burke EJ. Effect of salivary pellicle on enamel subsurface demineralization in vitro. *J Dent Res* 1976;55(4):664-70.
30. En manos de la Pepsi más del 20% de la producción. *La Jornada* 1991 agosto 31:28.

TABLA 1. CONSUMO DE REFRESCO DE ACUERDO AL RANGO DE EDAD

RANGO DE EDAD (AÑOS)	No. DE ENCUESTADOS	TOMA (%)	NO TOMA (%)
10 - 15	138	92.8	7.2
16 - 20	318	87.4	12.6
21 - 25	376	83.8	16.2
26 - 30	438	84.0	16.0
31 - 35	262	82.4	17.6
36 - 40	177	83.1	16.9
41 - 45	104	84.6	15.4
46 - 50	92	69.6	30.4
> 50	103	51.5	48.5
TOTAL	2008	82.5	17.5

TABLA 2. CONSUMO DE REFRESCO
DE ACUERDO A ESCOLARIDAD

ESCOLARIDAD	No. DE ENCUESTADOS	TOMA (%)	NO TOMA (%)
BASICO	367	84,2	15,8
MEDIO	525	82,1	17,9
MEDIO SUPERIOR	566	84,3	15,7
SUPERIOR	475	80,8	19,2
ANALFABETA	68	75,0	25,0
ALFABETA	7	71,4	28,6
TOTAL	2008	82,5	17,5

TABLA 3. CONSUMO DE REFRESCO
POR DIA

No. DE REFRESCOS	ENCUESTADOS	PORCENTAJE
1	1024	51.0
2	300	14.9
3	156	7.8
4	33	1.6
5	46	2.3
6	7	0.3
7	16	0.8
8	14	0.7
9	2	0.1
10	1	0.05

**TABLA 4. CONSUMO DE REFRESCOS
POR SEMANA**

No. DE REFRESCOS	ENCUESTADOS	PORCENTAJE
1	152	7.6
2	181	9.0
3	210	10.5
4	83	4.1
5	154	7.7
6 - 10	413	20.5
11 - 20	224	10.7
21 - 30	164	8.1
30 Y MAS	76	3.6

**TABLA 5. CONSUMO DE REFRESCO COMO
 POSIBLE CAUSA DE CARIES**

IMPORTANCIA CARIOGENICA	ENCUESTADOS	TOMA (%)	NO TOMA (%)
MUY IMPORTANTE	543	69.2	30.8
IMPORTANTE	678	83.6	16.4
MAS O MENOS	472	90.3	9.7
NO MUCHO	193	90.7	9.3
CASI NADA	83	95.2	4.8
NADA	39	87.2	12.8
TOTAL	2008	82.5	17.5

ANEXO 2

Estructura para base de datos: C:\sonia.dbf

Número de registros: 2008

Fecha de última actualización: 03/11/93

Campo	Nombre Campo	Tipo	Anchura	Dec
1	EXPEDIENTE	Numérico	4	
2	ESTACION	Numérico	3	
3	EDAD	Numérico	2	
4	SEXO	Numérico	1	
5	OCUPACION	Numérico	2	
6	ESCOLARIDA	Numérico	2	
7	REFRESCO	Numérico	1	
8	CUANTOSDIA	Numérico	2	
9	CUANTOSSEM	Numérico	2	
10	TOMA1	Numérico	2	
11	TOMA2	Numérico	2	
12	TOMA3	Numérico	2	
13	TOMA4	Numérico	2	
14	TOMA5	Numérico	2	
15	TOMA6	Numérico	2	
16	TOMA7	Numérico	2	
17	TOMA8	Numérico	2	
18	TOMA9	Numérico	2	
19	TOMA10	Numérico	2	
20	CARIES	Numérico	1	

** Total **

41