



CENTRO ASTURIANO DE MADRID

Separata de la *Revista Asturias*

Nº213 Madrid. 14 de enero de 2019

Edita e imprime: CENTRO ASTURIANO DE MADRID ©

Separata ISSN 2386-8597 (versión impresa) ISSN 2530-4003 (versión electrónica)

D.L. M-5971-1986



BREVE CURRÍCULUM DEL CONFERENCIANTE Y DESARROLLO DEL ACTO



De izqda. a dcha. el Dr. D. Miguel Ángel López Bermejo,
D. Valentín Martínez-Otero Pérez y D. Andrés Menéndez Pérez

Encuentros de Educación y Salud

“Azúcar y caries dental”

Por el Dr. D. Miguel Ángel López Bermejo

Salón Príncipe de Asturias, 11.12.18

El Prof. Dr. D. Miguel Ángel López Bermejo estuvo acompañado por D. Valentín Martínez-Otero y por D. Andrés Menéndez, Presidente y Presidente Adjunto respectivamente del Centro Asturiano de Madrid. El Dr. López Bermejo es miembro de la Asociación Española de Medicina y Salud Escolar y Universitaria, que preside el Dr. D. Antonio Sáez Crespo, codirector de los *Encuentros de Educación y Salud*, que no pudo acudir.

Otros datos del brillante currículum del conferenciante son: Profesor Titular de Odontología Preventiva y Comunitaria de la UCM. Director de Curso de Doctorado. Expresidente de la Asociación Española de Medicina y Salud Escolar y Universitaria Licenciado en Medicina y Cirugía por la UCM. Licenciado Médico Estomatólogo por la UCM. Doctor en Medicina y Cirugía por la UCM. En su actividad investigadora destacan los estudios epidemiológicos sobre salud oral, precisamente su Tesis Doctoral versó sobre esa temática. Miembro del equipo para el estudio a nivel nacional de Salud bucodental dirigido por el Dr. Möller de la OMS. Ha realizado Estudios epidemiológicos en los enfermos del Síndrome Tóxico y sobre caries en escolares de 6-7 años de edad de la Comunidad Autónoma de Madrid. Ha sido director de 10 Tesis Doctorales. Ha presentado múltiples ponencias y comunicaciones en Congresos Nacionales. Autor de numerosos trabajos publicados y organizador de Encuentros y Jornadas de Estomatología. Presidente de Comisiones Científicas Internacionales. Complementariamente, ha sido

Presidente de la Sociedad Española de Estomatología Preventiva y Comunitaria, de la que posee la Medalla de Oro. Premio Nacional de Investigación García Gras, Premio Oral B de Investigación, Socio de Honor de la Asociación Española e Iberoamericana de Medicina e Escolar y Universitaria, de la Sociedad de Pediatría de Madrid y Castilla La Mancha, de la Asociación Portuguesa de Salud Oral, de la Sociedad Europea de Salud Oral, Socio de UNICEF, de Odontología Solidaria,

Socio Fundador de la Sociedad Española de Historia y Sociología de la Odontoestomatología, Socio Fundador de la Asociación Iberoamericana de Promoción de la Salud Oral, Socio Fundador y Miembro de la Junta Directiva de la Asociación Mediterránea de Higiene, Salud Escolar y Universitaria, Presidente del Tribunal Central de Odontólogos-Estomatólogos de Área de Atención Primaria, y Presidente del Tribunal Central de Higienistas dentales de Área de Atención Primaria.

El Dr. López Bermejo destacó en la magistral conferencia pronunciada en el Salón “Príncipe de Asturias” que la caries dental es una enfermedad multifactorial y existe evidencia científica de que la presencia de azúcar es imprescindible para que se produzca caries, por lo tanto todos nuestros esfuerzos para enseñar a comer dulces con el menor riesgo posible debe estar presente en todos los programas de educación para la salud bucodental y muy especialmente en los programas escolares. Insistió en que si logramos que nuestros niños (que son los más predispuestos a padecer la enfermedad) conozcan la escala de peligrosidad de los alientos habremos conseguido una importante reducción en la prevalencia de la caries. Por ello, el maestro y las familias deberían conocer los la importancia de controlar la dieta cariogénica de los escolares.

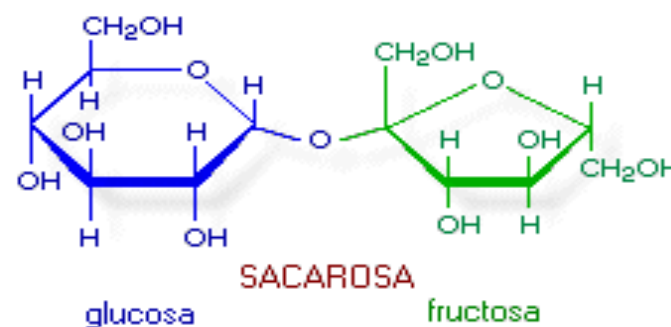
Se incluye seguidamente un texto, firmado conjuntamente por los Dres. Miguel Ángel López Bermejo y Marina Eva López Rueda, sobre el tema abordado en la conferencia.

AZÚCAR Y CARIES¹

Prof. Dr. Miguel Ángel López Bermejo

Dra. Marina Eva López Rueda

El azúcar común o sacarosa es un disacárido formado por una molécula de glucosa y fructosa proporcionando energía al organismo, pero no aporta ni fibra, ni vitaminas ni oligoelementos, ni antioxidantes, solo calorías, si dice que son “calorías vacías”, por lo que se afirma que su valor nutricional es muy desequilibrado.



La sacarosa es el alimento más cariogénico ya que es metabolizado por los E. mutan y como producto final produce ácidos que responsables de la desmineralización de la superficie dental.

Esa producción de ácidos además de la desmineralización de la superficie del diente crea un entorno donde aumenta el número de bacterias. (El estreptococo además de cimógeno también es acidurico.)

¹Este texto se publica con motivo de la conferencia “Azúcar y caries dental” impartida por el odontólogo Dr. D. Miguel Ángel López Bermejo en el Salón Príncipe de Asturias el 11 de diciembre de 2018, dentro de los Encuentros de Educación y Salud.

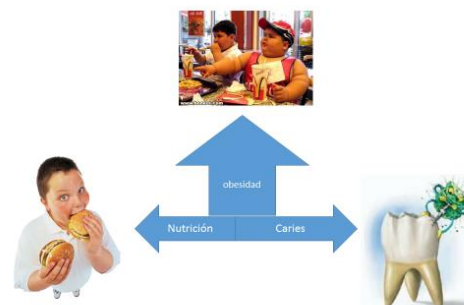
Aunque la caries tiene una etiología multifactorial la presencia de la sacarosa siempre debe estar presente para la aparición de caries y esto ha quedado demostrado en los diferentes estudios tanto epidemiológicos como de laboratorio por lo que se puede afirmar que existe evidencia científica.

La ingesta de un alimento azucarado constituye un riesgo de desmineralización del esmalte dental, (por lo tanto una exposición cariogénica) si se repite en múltiples ocasiones es capaz de agotar todos los mecanismos de defensa de la saliva. Estos efectos indeseados crean unas variaciones de pH capaz de lesionar gravemente a la estructura adamantina por lo tanto constituye una seria amenaza para la salud dental tanto a nivel individual como comunitario, siendo los dientes recién erupcionados los más susceptibles. Entre los 6 a los 12 años (factor edad) es el periodo de máximo riesgo pues la erupción se produce en estas edades y por lo tanto la existencia de dientes inmaduros es máxima de ahí la necesidad del uso de sustancias remineralizantes que se complementa con la colocación de selladores de fosas y fisuras en los dientes susceptibles haciendo madurar al diente aumentando de forma exponencial la eficacia eficiencia y efectividad de estas medidas preventivas.

La OMS recomienda que el azúcar común (sacarosa) no supere El 10% del valor energético de la dieta para evitar además de la caries dental otras patologías como sobrepeso, obesidad, hipertriglicerinemias, diabetes (1)

PRESENTE		FUTURO
12%	PROTEINAS	12%
42%	GRASAS	30%
22%	ALMIDONES	48%
24%	SACAROSA	10%

La sacarosa ingerida en exceso (por encima de las necesidades energéticas del organismo) produce obesidad ya que se metaboliza en el hígado y se transforma en grasa que se deposita en los tejidos.



En las últimas décadas existe una tendencia hacia el sobrepeso y la obesidad, debido al aumento del consumo de dulces y bollería industrial

La ingesta de azúcar se ha definido como una debilidad humana, hoy sabemos que contienen endomorfina, que nos producen sensación de

bienestar, relajación que hacen que los golosos estén literalmente enganchados y prácticamente tengan una dependencia de esta y sea la causa del consumo excesivo de azúcar en sus dietas diarias.

Existen indicios científicos que afirman que el gusto por el dulce está escrito en nuestros genes.

Según los etólogos el sabor dulce del azúcar es tan agradable para los humanos debido a una reminiscencia evolutiva, nuestros ancestros los primates pasaron milenios en los árboles recolectando y alimentándose de frutas maduras muy ricas en azúcares

El consumo constante de galletas, bollos, pastas de chocolate a menudo no tiene mucho que ver con el hambre, sino con el hábito, hábitos que son muy peligrosos y esto debe ser un mensaje saludable que debe llegar a toda la población en especial a las familias para que conociendo esta realidad puedan evitar que sus hijos se conviertan en golosos.

Desde el primer momento, el niño se acostumbra a las leches maternizadas y azucaradas y se le da caramelos y golosinas como obsequio y reconocimiento. además la televisión le bombardea con mensajes de las bondades y propiedades del azúcar ¡ y nadie hace nada para protegerles! Le hemos convertido en golos.

Existe evidencia científica que el azúcar es el factor más importante en la etiología de la caries dental. El riesgo de caries es mayor si el azúcar es consumido en alta frecuencia ya que de esta manera permanecen en la boca por más tiempo, independientemente de la cantidad ingerida. Puesto que las caries están muy relacionada con la frecuencia de ingestas de azúcar y dado que esto último está muy ligado a factores conductuales, podríamos considerar a la caries dental como una enfermedad de la conducta (etilos de vida)

La evidencia científica viene reflejada por multitud de experimentos que relacionan la caries dental con el excesivo consumo. Recordemos algunos de estos estudios:

Estudio de Konig (1968) Valora la influencia de la frecuencia de ingestas azucaradas usando “comederos automáticos”.

Observó una correlación positiva entre la mayor frecuencia de ingestas, dieta cariogénica y severidad de caries, siendo más *peligrosa la frecuencia de tomas que la cantidad de comida consumida.*

Estudio de Firestone (1984) Complementó el estudio de Konig concluyendo que la cariogenicidad era mayor, cuando las comidas se distribuían a lo largo del día.

ESQUIMALES, ABORIGENES AUSTRALIANOS, MAORÍES DE NUEVA ZELANDA, HABITANTES DE GHANA ...

Pueblos que no conocían la expresión dolor dental hasta que la llegada de alimentos azucarados hace que aparezca la caries y sus desagradables consecuencias.

ESQUIMALES DE GROENLANDIA

DURANTE LA 2ª GERRA MUNDIAL

“LA CIVILIZACIÓN LLEGA A GROENLANDIA”

ALIMENTOS REFINADOS Y DULCES DEL MUNDO OCCIDENTAL



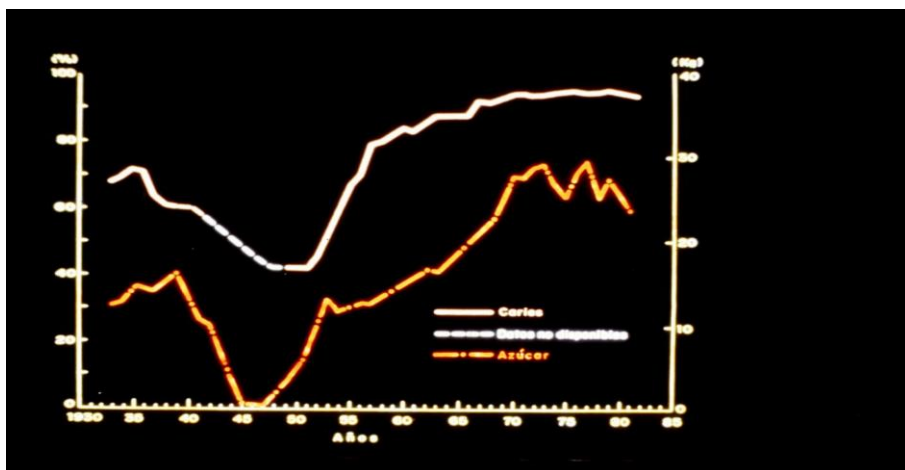
DE NULA PREVALENCIA → ALTA PREVALENCIA DE CARIES

Aborígenes australianos, maoríes de Nueva Zelanda, habitantes de Ghana..etc.

Los esquimales de Groenlandia no conocían la caries dental a lo largo de su existencia pero la implantación de las bases norteamericanas durante la II Guerra Mundial y sus dietas azucaradas consiguen que se produzca una drástica aparición de caries y un incremento descontrolado del consumo de azúcar en estas poblaciones que solo habían consumido a lo largo de su existencia dietas lacto-vegetarianas o de consumo de proteínas y grasas.

2ª GUERRA MUNDIAL EN NORUEGA

Restricción drástica de harinas y azúcares refinados



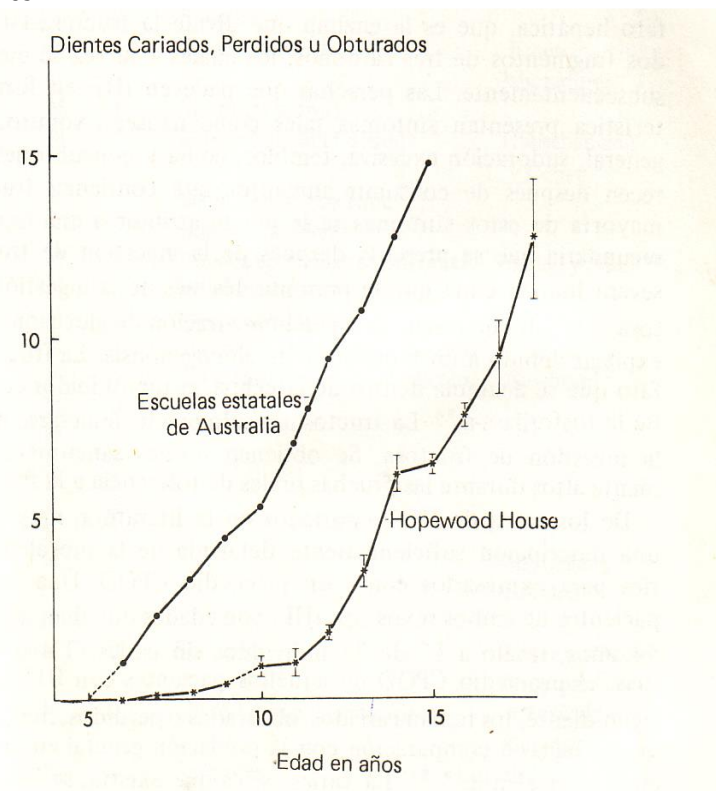
En Europa durante la primera y segunda guerra mundial se recogieron un gran número de datos de cómo disminuye la prevalencia de caries en la población paralelamente a la carencia de azúcar y vuelve a subir esta prevalencia a mediada que vuelve el abastecimiento de sacarosa.

HOPEWOOD HOUSE

Harris R.M. 1963

En este estudio participaron niños internados en Bowral, Australia que tenían una alimentación vegetariana (vegetales crudos, frutas, y nueces) y se les había restringido desde su nacimiento el consumo de azúcar, los niveles de flúor de la zona eran bajos (0,1ppm) y tenían ausencia de higiene oral. Los niños presentaban a los 5 años un CAOD de 1,1 correspondiente al 10% de lo que presentaba el grupo control.

Al salir de la institución y comenzaron a ingerir dietas con presencia de azúcar y sus índices de caries se igualan a la de los demás individuos de su edad por lo que se llega a la conclusión que la restricción de sacarosa durante la primera infancia, no confiere ninguna inmunidad frente a la caries



Estudios epidemiológicos observacionales confirman como los niños con intolerancia hereditaria a la fructosa tienen una menor historia de caries que los niños sanos. Los niños diabéticos con un buen control dietético y

metabólico, presentan menos caries que los niños de su edad en población normal.

ESTUDIO DE VIPEHOLM

Gustaffson 1954

Este estudio carente del más básico principio ético realizado durante 5 años con 436 adultos de una institución psiquiátrica utilizando a estos individuos como “conejiillos de indias

El objetivo de este lamentable experimento fue el comprobar cómo se modifica la actividad cariogena tras la ingestión:

- 1º. En las comidas de azúcar, no retentivo
- 2º. Durante las comidas de azúcar retentivo
- 3º. Entre comidas de azúcar retentivo

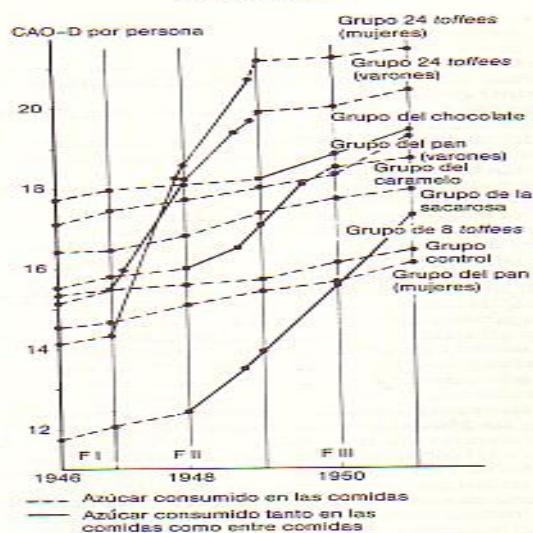


FIG. 5-2. Estudio de Vipeholm. (Fuente: Gustaffson et al., 1954.)

Dividió a la población diana en seis grupos:

1. CONTROL. Dieta pobre en H de C, alta en grasas. Sin consumir nada entre comidas.
2. Al segundo grupo les daban azúcar en solución 300g durante las comidas.
3. Grupo del pan. 345 g de pan en las comidas
4. Grupo del chocolate. 110 g. en solución azucarada entre las comidas más 64g (30g azúcar) de chocolate con leche.
5. Grupo caramelos. 22 caramelos/día entre comidas
6. Grupo de 8 caramelos toffes entre comidas
7. Grupo de 24 caramelos toffes entre comidas.

Las CONCLUSIONES de este estudio fueron las siguientes:

Los alimentos con almidón (pan no son tan cariogenos como la sacarosa

La cantidad de azúcar no es de importancia primordial.

La forma de presentación y la composición de los azúcares puede ser decisiva. (Pegajoso)

La frecuencia es el factor principal y sobre todo entre comidas.

El incremento de actividad de caries varía entre ampliamente de persona a persona.

El aumento de actividad cariogénica desaparece con la retirada de azúcar.

A partir del estudio de Vipeholm se elaboró la escala de peligrosidad de los alimentos

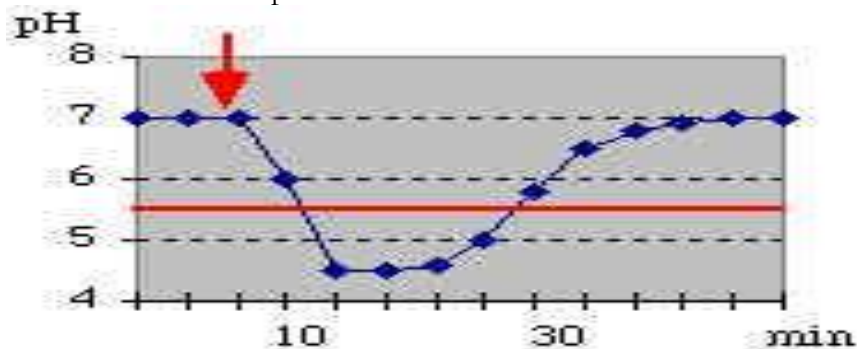
1. Alimentos azucarados adhesivos entre comidas
2. Alimentos azucarados adhesivos durante las comidas.
3. Alimentos azucarados no adhesivos (líquidos) entre comidas

4. Alimentos azucarados no adhesivos (líquidos) en las comidas
5. Alimentos no azucarados.

Esta escala de peligrosidad de los alimentos constituye un mensaje sanitario que no puede faltar en ningún programa de educación para la salud oral y que debería ser conocido por toda la población con el objetivo de aprender a comer alimentos azucarados con el menor riesgo posible de padecer caries dental.

CONCEPTO DE EXPOSICIÓN CARIOSA (Análisis de la curva de Stephan)

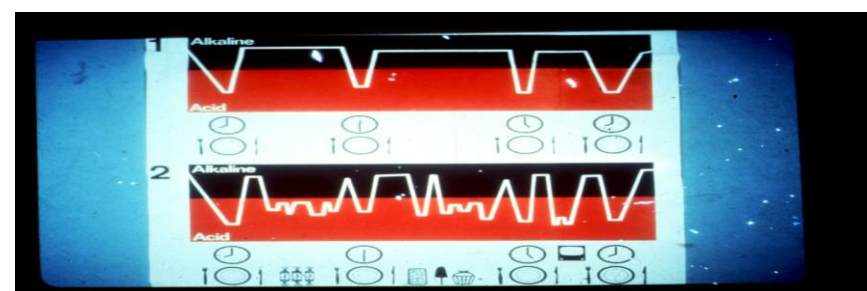
Stephan introdujo un micro electrodo en el interior de la placa y observó las variaciones de pH tras el enjuague con una solución azucarada. En periodo de ayuno el pH de la placa bacteriana es neutro pero a los 2' de ingerir la bebida azucarada se produce una drástica bajada del pH traspasando lo que podemos denominar pH crítico de 5,5 manteniéndose por debajo de este límite durante aproximadamente 20' donde la salida fosfatos y calcio del diente al exterior hace que la desmineralización sea patente. Al cabo de ese tiempo y por el efecto remineralizante de la saliva se vuelve a traspasar el pH crítico comenzando a producirse una entrada al interior del diente de calcio y fosfato (proceso de remineralización). Este hecho constituye lo que denominamos una exposición cariosa.



EXPOSICIÓN CARIOGÉNICA

ES INGESTIÓN DE UN ALIMENTO AZUCARADO QUE PRODUCE UNA BAJADA DEL pH INFERIOR A 5,5 Y DURA APROXIMADAMENTE 20'.

Si una persona aumenta la frecuencia de ingestas de alimentos azucarados el riesgo a padecer desmineralización dentaria es máximo ya que agota las propiedades beneficiosas de la saliva aumentando el riesgo a caries, rompiéndose el equilibrio predominando la desmineralización y esto es en la mayoría de las veces causa de unos malos hábitos alimenticios.



CAUSAS DE LOS MALOS HÁBITOS ALIMENTICIOS

Falta de conocimientos.
Aparición de comida basura
Manipulación publicitaria
Costumbres ancestrales
Aparición de nuevos estilos de vida
Seducción del dulce

ALIMENTOS ANTICARIES

No contribuyen a la caries pues son metabolizados por la placa, ejemplo de ellos son los que contienen en su composición proteínas, (huevos, pescados, carne, verduras grasas)

Las **proteínas** han sido asociadas a una actividad baja de caries. Además, han sido asociadas con la formación de una cubierta protectora sobre el esmalte y con la detención del proceso de disolución del mismo.

Estos alimentos cariostáticos lo son porque hacen que se eleve rápidamente el pH de la placa y también evitando la bajada del pH.

Por ejemplo el queso por su ALIMENTOS ANTICARIES

Las **proteínas** han sido asociadas a una actividad baja de caries. Además, han sido asociadas con la formación de una cubierta protectora sobre el esmalte y con la detención del proceso de disolución del mismo.

Una dieta rica en arginina o en prolina puede hacer que se eleve rápidamente el pH de la placa. La asociación de la grasa con un bajo nivel de caries puede estar relacionada a factores que incluyen un incremento en el metabolismo de los alimentos, el cubrimiento protector de la superficie del esmalte y posibles efectos antimicrobianos.

Las **grasas** ayudan a evitar una drástica bajada del pH de la placa tras la ingesta de H de C por lo que podemos afirmar que las **grasas** reducen la cariogenicidad de diferentes comidas.

El queso por su elevado contenido de calcio y fósforo que unido a la caseína hacen de este alimento sea considerado como alimento anticarioso haciendo que la bajada de pH de la placa no atraviese el pH crítico, reduce o previene la caída del pH.



BIBLIOGRAFÍA

López Bermejo M.A., Rodicio Rodicio M.P., Samara Shuqueir G.: La práctica preventiva en la clínica odontológica. ISBN 978846910014-1-Madrid 2008.

López del Val T y cols. Consumo de alimentos del grupo «dulces y golosinas» en la población infantil escolarizada de la Comunidad Autónoma de Madrid. Mes Clin. 1997; 109: 88-91

Pamplona Roger J Enciclopedia de los alimentos y su poder curativo. Ed. Safeliz. Madrid, 2004.

Sullivan HR; Harris R. The biology of the children of Hopewood House. Boural BSW. 1. Observation extending over 5 year (1952-1956 inclusive). 2. Observation of oral conditions. Aus. Dent. 1958: 311-317

Harris R. Biology of the children of Hopewood House. Boural Austria.4 Observation of dental caries experience extending over five years (1957-1961) J. Dent. Res. 1963;42:1387-1398

García R, Serra L. Contribución de la epidemiología a la evaluación del poder cariogénico de la dieta. *Nutr* 1997; 66:1257-12

Álvarez Nebreda, C. *Glosario de Términos para la Administración y Gestión de los Servicios Sanitarios*. Ed. Díaz de Santos. Madrid. 1998.

Aston, J, Seymour, J. *La Nueva Salud Pública. La Experiencia de Liverpool*. Masson. Barcelona. 1990.

Stephan, RM, 1940. Changes in the hydrogen ion concentration on tooth surfaces and in carious lesions. *J Am Dent Assoc* 27: 718). (Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases; WHO expert committee, WHO Technical Report Series, 797, 1990).

Gallar, M. *Promoción de la Salud y apoyo psicológico al paciente*. 3^a edición. Thomson Paraninfo. Madrid. 2001.

Polaino-Lorente, A. *Educación para la Salud*. Herder. Barcelona. 1987.

Restrepo N. & Málaga, H. *Promoción de la Salud. Cómo construir vida saludable*. Editorial Médica Panamericana. Bogotá. 2001.

Eccles, J.D. & Green, R. M. *La conservación de los dientes*. Salvat.

Ministerio de Sanidad y Consumo. “Programa de Salud Bucodental”. Dirección General de Planificación Sanitaria. Subdirección General de Educación Sanitaria y Tecnología, 1986.

INSALUD. Atención Primaria. “Programa de Salud Bucodental”. Madrid, 1992.

Organización Mundial de la Salud. *Investigaciones Destinadas a Reorientar los Sistemas Nacionales de*

Salud. Serie de Informes Técnicos 694. OMS. Ginebra.1983.

Promoción de la Salud. Glosario. Organización Mundial de la Salud. Ginebra 1998.

Salleras Ssnmartí, *La Educación sanitaria. Principios, Métodos y Aplicaciones*. Ed. Díaz de Santos. Madrid.1988.

Rioboo, R. *Higiene y Prevención en Odontología Individual y Comunitaria*. Ed. Avances. Madrid. 1994.

García Viveros, M. *Salud Comunitaria y Promoción de la Salud*. Tomo I. ICPSS Editores. Las Palmas de Gran Canarias. 1999.

Hawe, P. Degeling, D; May, J. *Evaluación en Promoción de la Salud. Guía para Trabajadores de la Salud*. Masson. Barcelona.1994.

www.saludweb.com

www.revistaciencias.com/publicaciones



Un momento de la conferencia del Dr. López Bermejo