

Caries radicular en el adulto maduro

Eliana SÁnchez*,
Camilo Machado**

RESUMEN

Debido al envejecimiento general de la población, la incidencia de caries radicular está en aumento. Las superficies radiculares expuestas al ambiente oral son colonizadas por una microflora compleja, esta colonización ocurre en las superficies de esmalte, aun cuando las superficies radiculares parecen ser colonizadas más fuertemente. Hay varios grupos de microorganismos involucrados en la formación de las caries radiculares.

Se ha sugerido que las superficies radiculares son más vulnerables al ataque ácido que las superficies de esmalte y que la placa bacteriana puede producir un efecto desmineralizante.

El tratamiento de los síntomas y de las causas de la enfermedad deben separarse. Para controlar el desarrollo y la recurrencia de una enfermedad, deben tomarse medidas preventivas. La carie dental tradicionalmente ha sido tratada sintomáticamente. Las lesiones cariosas detectadas en los dientes por un examen de rutina o debidas a una disconformidad deben ser tratadas. El material carioso es removido, y la pérdida de substancia dental es reemplazada por una obturación o una corona. En los últimos años, sin embargo, más y más interés se le ha dado al tratamiento de la causa. El tratamiento correcto de la carie dental demanda un adecuado diagnóstico. Parece que hay necesidad de registrar no solamente el número de cavidades sino también su localización y apariencia.

También deben ser tenidos en cuenta los factores y condiciones que pueden influenciar la actividad de la enfermedad, y el subsecuente tratamiento y prevención.

ABSTRACT

As general population ages, the incidence of root caries increases... Root surfaces exposed to oral environment are colonized by a complex microflora resembling the one colonizing enamel surfaces, although root surfaces seem to be more heavily colonized. Different organisms have been predominantly studied for their possible association with root-surface caries.

Likewise, root surfaces have been suggested to be more vulnerable than enamel to acid attacks. According to that, one would expect that any exposed dental root surface covered by dental plaque, would demineralize.

Traditionally, dental caries have been symptomatically treated. Carious lesions detected by routine teeth examination or because of discomfort, are treated by the removal of the carious material and replacing the lost tooth substance by a filling or by a crown... In the last few years, however, more interest has been focused on prevention and early treatment of their causes.

Correct treatment of dental caries demands an adequate diagnosis. That means, there is a need to register not only de number of cavities but their location and appearance, as well. Factors and conditions which may increase de disease activity and the subsequent prevention and early treatment of the disease, have also to be taken into account.

Definición de caries radicular

Las caries dentales se definen como la destrucción localizada de los dientes. La destrucción de tejido en el esmalte, el cual contiene 95% de material inorgánico (hidroxiapatita), el daño es causado principalmente por ácidos orgánicos como el ácido láctico. Los ácidos son producidos por microorganismos que sobre la superficie dentaria fermentan carbohidratos, particularmente azúcares.²⁴

Las raíces de los dientes de los humanos están compuestas de dentina cubierta por una capa delgada de cemento. El 20% de ambos, dentina y cemento, están compuestos por matriz orgánica principalmente (>90%) de colágeno tipo I, pero también contiene alto porcentaje de fosfoproteínas fosforiladas y proteoglicanos (Birkedal-Hansen et al. 1977; Lindhe 1984)²⁶.

Etiología de la caries radicular

La superficie oclusal del diente, generalmente es atacada primero. Allí la destrucción comienza en las fisuras, donde los microorganismos a menudo quedan atrapados. Los microorganismos que colonizan la superficie lisa del diente tienen propiedades específicas que no les permiten ser removidos de la superficie durante la acción de limpieza por la saliva o en la masticación. Sólo unas pocas especies de todas las encontradas en la cavidad oral tienen la habilidad de adherirse a los dientes, y este grupo limitado es cariogénico.²⁴

Cuando las superficies radiculares están expuestas al ambiente oral como resultado de la retracción de la encía marginal, las áreas de retención de placa pueden aumentar en extensión, particularmente en las grandes áreas interproximales y a lo largo de la unión cemento_ esmalte. Las caries radiculares son lesiones progresivas que cubren la superficie radicular envuelta por la invasión de placa y microflora, puede distinguirse de la abrasión, erosión y reabsorción idiopática, que pueden también afectar la superficie radicular.²⁵

Patogénesis de la caries radicular

Las caries radiculares normalmente son vistas como una sombra (menos de 2 mm de profundidad) no definida, blanda, a menudo como una mancha y caracterizada por la destrucción del cemento con penetración bajo la dentina. A medida que progresa se extiende más circunferencialmente en extensión que en profundidad.²⁵

En los estados iniciales de la carie radicular, las bacterias median en la desmineralización que ocurre en el cemento y en la dentina. Esto es seguido por el rompimiento de fibras colágenas dentinales. Este rompimiento del colágeno está mediado por enzimas bacterianas y/o por la collagenasa mamalian producida por el huésped. A menudo los odontoclastos están ausentes en la dentina, en tanto es más común que la collagenasa esté en los odontoblastos. Estas proteínas neutra-

les son secretadas como zimógenos inactivos y son activados comúnmente por enzimas bacterianas, incluyendo proteasas como la tripsina presentes en la placa dental. (Vitto y Raeste 1978; Hurum et al. 1982; Dayan et al. 1983; Dumas et al. 1985; Tjäderhane et al. 1996). Dung et al. (1995) reportaron aumento de la degradación de colágeno de la dentina después de la desmineralización con ácido láctico. El ácido láctico es un producto de la fermentación bacteriana durante la cariogénesis; la reducción en el pH puede también servir para activar el zimógeno procollagenasa (Dung et al. 1999)²⁶.

Las superficies radiculares se han encontrado más vulnerables al ataque ácido que el esmalte (Hoppenbrouwers et al, 1986). El valor crítico del pH para las superficies radiculares se estima que puede ser tan alto como 6.7 vs 5.4 para las superficies de esmalte. Esta presunción, parece misteriosa, sin embargo el valor del pH, al menos en superficies coronales, fluctúa alrededor de pH 6.0 a 6.8.²⁷

Cuando el rango de secreción salival está reducido, las lesiones cariosas a menudo aparecen en la unión cemento-esmalte. En general, tales lesiones cariosas pueden ser distinguidas fácilmente por la erosión o reabsorción idiopática, estas lesiones, como norma tienen una base dura.

Sobre las superficies radiculares expuestas, las lesiones cariosas a menudo se expanden primero a lo ancho y no muestran límite definido. Cuando se prepara la cavidad, es difícil obtener una forma definida de cajuela.²⁴⁻²⁵

La incidencia de caries radicular aumenta a medida que la población envejece y el edentulismo es menos prevalente debido al aumento en la conciencia del cuidado dental, y a que las exposiciones radiculares por recesión gingival o pérdida del nivel de inserción, han aumentado con el envejecimiento.²⁶

Microorganismos específicos

Algunos microorganismos son más importantes que otros en la patogénesis de la caries dental, son los denominados *Streptococo mutans*, *Lactobacilo* y algunas especies de *Actinomyces*. El *S. mutans* está generalmente asociado con el desarrollo inicial de la caries, los *Lactobacilos* fomentan el desarrollo de la lesión y los *Actinomyces* se asocian con la caries radicular.^{24, 27} También se han realizado observaciones con los géneros gramnegativos *Cytophaga* y *Capnocytophaga*. Las especies de *Cytophaga* son especialmente capaces de colonizar las superficies radiculares y la capacidad de movimiento de *Capnocytophaga* sp hace a este organismo capaz de invadir extensamente los túbulos de la dentina.

El *Lactobacilo* y el *S. mutans* tienen la capacidad de crecer y producir cantidad suficiente de ácido hasta un pH bajo cercano a 5.0.

Este nivel de pH puede presentarse en la placa dental después de la fermentación de azúcar a ácido orgánico o por

la ingesta de frutas y vegetales ácidos. Los valores bajos de pH favorecen la colonización del *S. mutans* sobre la superficie radicular. La habilidad de crecimiento y producción de ácido en un pH bajo es de importancia definitiva en el rol de un microorganismo para el desarrollo de caries. Lo que ha sido demostrado en muchos estudios.²⁴

En los últimos años algunas especies de la bacteria *Actinomyces*, especialmente el *actinomyces viscosus*, ha sido asociado con el desarrollo de la caries radicular. Los *actinomyces* son relativamente poco productores de ácido. Esto significa que rara vez inducen la caries de esmalte en animales de experimentación y que el desarrollo de las lesiones de las superficies radiculares es un proceso comparativamente lento cuando estos microorganismos son el factor causante.²⁴

Factores de riesgo asociados con el desarrollo de caries radicular

Hay ciertos dientes y superficies que son más susceptibles al desarrollo de caries radicular. Los molares son los más susceptibles, seguidos por los premolares, caninos e incisivos. También se ha encontrado que los molares mandibulares son los que más forman caries radiculares y los incisivos mandibulares los que menos.³⁰

La caries radicular es generalmente más prevalente y severa entre hombres que entre mujeres. También parece ser un problema entre personas mayores de bajo estrato socioeconómico, quienes han perdido algunos dientes, no mantienen una buena higiene oral y no visitan regularmente al odontólogo.³⁰

Estudios clínicos sugieren que únicamente aquellas superficies radiculares donde la cresta del margen gingival es apical a la unión cemento esmalte son considerados como un riesgo para caries radicular. Al igual que la caries coronal, la caries radicular es una enfermedad asociada con placa microbiana. Mientras otros factores tienen un efecto, la placa parece tener la mayor influencia sobre la susceptibilidad de los dientes a la caries radicular. La placa microbiana debe colonizar la superficie radicular para que se desarrolle la caries. Hay estudios que han reportado un incremento asociado con la edad en los niveles salivares de *Streptococo mutans* y *Lactobacilo*. Los niveles salivares de *Streptococo mutans*, *lactobacilo* y hongos son significativamente más elevados en usuarios de prótesis total, así se exacerban los niveles de bacterias formadoras de ácidos en la boca.³⁰

Estudios recientes muestran que un alto número de especies de *Actinomyces*, tanto en superficies radiculares sanas como enfermas. La caries radicular parece ser mas prevalente en dientes que ya han sido afectados por caries coronal.

En un estudio en adultos finlandeses las caries radiculares fueron relacionadas con mala higiene oral. La frecuencia de

caries de la raíz entre sujetos con caries coronal, fue tres veces mayor que en personas sanas. Otro factor de riesgo para caries de superficie radicular en el viejo es la xerostomía. El rango de flujo salivar disminuido por medicamentos puede incrementar el riesgo de caries radicular.³⁰ (Tabla 1).

Tabla 1. Factores de riesgo para inducir caries radiculares

- Mala higiene oral
- Placa microbiana
- Enfermedad periodontal
- Sexo masculino
- Caries coronal
- Hábitos nutricionales
- Xerostomía
- Bajo estrato socioeconómico
- Visitas infrecuentes al odontólogo.

Estrategias de prevención

El comportamiento de la higiene oral debe ser considerado un determinante mayor de la enfermedad denominada caries radicular. La relación entre caries e higiene oral puede ser más directa en caries de superficie radicular que en caries coronal. Un estudio de Keltjens y cols. demostró la importancia de la higiene oral como una medida preventiva para caries de superficie radicular en pacientes de tercera edad.³⁰

El impacto de los programas de fluorización en la prevención y tratamiento de caries radicular es también materia de interés. Un estudio de Stamm y cols. comparó la prevalencia de caries radicular en una comunidad fluorizada naturalmente (1,6 ppm), comparada con una de sólo (0,2 ppm), se encontraron menos caries radiculares entre adultos en la comunidad con mayor fluorización.³⁰

Una buena higiene oral y mayor frecuencia de visitas al odontólogo, combinadas con la aplicación de fluoruros, pueden convertir las lesiones activas de caries radicular en inactivas.³⁰

El personal odontológico debe identificar a sus pacientes de tercera edad sobre el riesgo de desarrollar lesiones radiculares cariosas y dar un mayor énfasis a su prevención y tratamiento.

Aspectos epidemiológicos

Se hace revisión de la literatura sobre las características determinantes de caries radicular Tabla 2. Se revisan 23 estudios clínicos efectuados, 7 en Estados Unidos, 15 en Canadá y 15 en Europa, en pacientes con un promedio de edad de 71,3 años y se evalúan de acuerdo con:

Tabla 2. Descripción de las diferentes investigaciones que se han efectuado sobre caries dental

PUBLICACIÓN	LUGAR Y AUTORES	CARACTERÍSTICA DE MEDICIÓN	Nº. PACIENTES	EDAD PROMEDIO	HALLAZGOS Y CONCLUSIONES
(1) Am J Clin Nutr; 1995;61:1 suppl: 41b-9b	Tulsa-Peoria USA Fajen A.	composición nutricional vs caries radicular y coronal	141 H: 54% M: 46%	65	etiología caries coronal 4.2% + caries 2.8% + placa 5.6% + infección gingival.
(2) Caries Res. 1998;32:95-99	Göteborg Lundgren M.	niveles bacterianos (anaplasma solitum) y caries radicular	95 H: 40 M: 52	88	incidencia de caries radicular (CR) S. Solitum + S. mutans = > ICR S. Solitum + lactobacillo = > ICR incidencia de caries radicular
(3) Acta Odontol Scand. 1996;54:251-256	Örebro Peters-Kraggerud B.	Condicción sistémica, No. de medicaciones, edad y género vs caries radicular	120 H: 28% M: 72%	83	nivel de placa lleva a caries radicular condición sistémica no conduce a caries radicular
(4) J Dent Res. 1996;75:642-651	Bethesda MD Winn D.M.	Población blanca, negra vs caries			caries radicular en 22.55 negros > # dientes tratados, # C.R. # C en no hispanos, seguidos de hispanos # C blancos men-aver # C blancos hispanos
(5) Caries Res. 1996;30: 166-179	Chapel Hill N.C USA Lambert H.	incidencia de caries radicular. En blancos y negros	700	65	39% negro 52% blanco
(6) Spectral Care in Dentistry. 1993; 13(2)	Connecticut USA Altman J.V.	edad, sexo y tiempo de permanencia en una institución hospitalaria vs caries radicular en caso actual de caries radicular	89 H: 32% M: 68%	81	no hay correlación directa entre edad, sexo o tiempo de permanencia en la institución de caries radicular No. 20% incidencia de caries radicular
(7) Caries Res. 1996;30: 1-7	Malmö Sattia Ronn B.	diagnóstico (uniformidad de las operaciones) de caries radicular y coronal	37 H: 66% M: 34%	55	hay uniformidad con base en las criterios observados a mediados de 2-6 semanas.
(8) Acta Odontol Scand. 1996;54: 113-9	Göteborg Svece Lundgren M.	prevalencia de caries vs conductas salud y microbiotas	92 H: 40 M: 52	68	85% caries experimentales de caries radicular # caries radicular en hombres # placa en hombres pH: H:M= 7.5 < 4 lactobacillo y S. mutans
(9) Acta Odontol Scand. 1996;56: 36-84	Umeå Svece Nordin G.	problemas orales y estado periodontal y dental en pacientes geriátricos		83	la educación no tuvo que ver. El 95% a los 9 años presentó caries radicular caries oral < problemas caries reemplazar > problemas
(10) JADA. 1996; 127: 885-81	Florida USA Ringberg M.L.	experiencia de caries radicular, percepciones de estudio oral e imagen oral, urbano-rural.	671 H: 44 M: 56	65	hombres afro-americanos de áreas rurales pobres, > tratamiento de caries radicular. 28% caries radicular 96% tra. car. y 4% no tra. 10% defectos en caries en > 71 años fueron > incidencia caries radicular Diabetes no. incidencia caries radicular
(11) Community Dent Oral Epidemiology. 1996; 24:407-402	Osaka Canada Locker D.	incidencia de caries radicular en 3 años, comunidad rural	996	57	menor incidencia caries radicular 21.4% en 3 años > en hombres que en mujeres > con la edad
(12) Caries Res. 1996;30: 101-111	Florida USA Gilbert G.H.	caries coronal, caries radicular y fracturas de restauración y empastes en adultos	873 H: 44% M: 56%	66	> riesgo en negro pobres y mal educados. restauraciones, fracturas asociadas a cuidado dental malo o negligente

Continuación Tabla 2.

PUBLICACIÓN	LUGAR Y AUTORES	CARACTERÍSTICA DE MEDICIÓN	Nº PACIENTES	EDAD PROMEDIO	HALLAZGOS Y CONCLUSIONES
(13) Community Dent. Oral Epidemiology 1997; 25:137-42	Göteborg Suecia Fure S.	Incidencia de pérdida de dientes y caries dental.	178 H: 55% M: 47%	60 70 80	la > edad para exodoncia = caries 61% nuevas caries radicular luego de 5 años < dientes > edad > de pérdida dentaria en maxilar superior. = Incidencia de caries coronal y caries radicular.
(14) Caries Res 1997;31: 240-258	Göteborg Suecia Fure S.	Incidencia de caries vs edad Vs cariado dental Vs obstrucciones Vs restauraciones Vs caries recurrentes	178 H: 55% M: 47%	60 70 80	> incidencia > caries radicular Cuidado dental > obstrucciones, restauraciones y caries recurrentes
(15) Caries Res 1998; 32: 166-174	Göteborg Suecia Fure S.	5 años de incidencia de caries, conducto microbiana y salival en pacientes de 60, 70, 80 años	178 H: 55% M: 47%	60 70 80	> incidencia con edad < secreción salival con edad S. mutans Lactob 60 35% 23% 70 39% 31% 80 39% 43%
(16) Acta Odontol Scand 1997; 55: 282-291	Göteborg Suecia Lundgren M.	Caries en pacientes de 8 y 92 años, condiciones salivales y bacterianas y uso de drogas terapéuticas	454	90	
(17) Adv Dent Res 2011 1993; 7: 4-14	Aarhus Dinamarca Permin O.	Prevalencia de caries por caries radicular	(86) 2,111 Din (87) 5,028 Fin (89) 730 Sue	60	10-40% aumento de recesión gingival no aumentó riesgo de incidencia de caries radicular. Incidencia de caries Radicular aumenta con la edad
(18) Community Dent. Oral Epidemiol 1994; 22: 126-0	Turku Finlandia Schuim A.	Modelo multifactorial. S. mutans, lactobacilos, Candida. Rango de secreción, buffer, acidez salival y cantidad de placa visible.	100	60	se identificó aumento de riesgo carioso ahora constituyen un problema para prevención y tr.
(19) Special Care in Dentistry 1996; 30(3): 304-311	Helsinki Finlandia Atkinson K.	Pobres (bebidos y alcohol) en el diente y pulpa como estimulantes de producción de saliva. Ictericos dicis (alco, azúcar y pastas).	108 H: 90% M: 10%	58	disminución de riesgo carioso 19% en grupos de alcohol con respecto a control. Alcohol produce reducción significativamente el índice gingival. Y ligeramente el índice de placa y aumentan la producción de saliva.
(20) Community Dent and Oral Epidemiol 1995; 24: 322-331	North Carolina USA Larsson H.	Se desarrolló una fórmula para estimar prevalencia de caries	369	72	la fórmula mejora el diagnóstico en prevalencia de caries radicular.
(21) Caries Res 1998; 28: 301-306	Helsinki Finlandia Vehäläinen M.	Asociación entre caries radicular y estado periodontal (Inflamación gingival, bolsa, cálculo subgingival, subocclusión)	8,000	60	periodontitis solo 4% Inflamación gingival 18% Bolsas profundas 17% > en H que en M.
(22) Caries Res 1998;33: 5-9	Nijmegen Holanda Nauw T O.	Caries radicular con relación a flujo salival y conteo microbiano y medicación dental.	196	79	aplica subgingival caries radicular. H: 42% M: 35% Correlación directa con
(23) Int J Periodont 1995; 6: 564-73	Ginebra Suiza Mejoni P.	Relación entre estado de P.P.R. o P.P.R., caries en Periodontal en pts. Ancianos hospitalizados.	122 H: 23% M: 72%	83	no hay correlación entre C.R. y flujo, si hay correlación entre bacterias y C.R., el buen estado de P.P.R. no afecta estado de caries y estado periodontal solo afecta la inflamación. caries y el estado de P.P.R. afectan al grado de caries, aumento de bolsa profunda y grados recesión gingival. El remplazo de dientes con P.P.R. aumenta la recesión gingival y acumula placa. Errores en P.P.R. aumentan la prevalencia de C.R., recesión gingival y movilidad.

• Composición nutricional de los pacientes estudiados:

2 estudios midieron esta característica: composición nutricional en 249 pacientes estudiados y la relacionaron con la formación de caries radicular. Los hallazgos arrojaron que la etiología de la caries radicular era igual a la de caries coronal. En el 4.2% (6 pacientes) la caries radicular era debida a la ingesta de sucrosa y en el 2.8% (4 pacientes) era por recesión gingival.

En otro estudio, se dio también un alto valor de riesgo carioso a la sucrosa y se planteó el riesgo carioso de la caries radicular con polioles (sorbitol y xilitol) de chicles y dulces; y se demostró como, con una dieta idéntica se disminuyó el riesgo carioso con el consumo de xilitol en 195 pacientes con respecto al sorbitol. Los polioles (sorbitos y xilitol) son estimulantes de producción salival, 19

• Niveles y tipos bacterianos

Al efectuar 4 estudios en 528 pacientes se observó que la asociación bacteriana streptococo sobrinus + streptococo mutans producía mayor índice de caries radicular que la asociación entre Streptococo sobrinus + Lactobacilo en uno de los estudios con 92 pacientes². En otro estudio con 92 pacientes se encontró que el 85% tenían experiencia de caries radicular. Los hombres presentaban mayor secreción salival y mayor índice de placa dento-bacteriana, pero el pH en hombres y mujeres era similar. El mayor componente bacteriano está entre lactobacilo y streptococo mutans.^{8, 15}

En 148 pacientes y luego de 5 años de seguimiento observaron que la secreción salival disminuía y el número de bacterias cariogénicas para caries radicular aumentaba con la edad¹⁵.

En 196 pacientes se observó una correlación directa entre caries radicular y microorganismos, aun cuando no hubo correlación entre caries radicular y flujo salival.²²

Por enfermedad sistémica y tratados con medicamentos

En 4 estudios para un total de 855 pacientes, y 2 estudios con 650 pacientes encontraron correlación directa entre enfermedad sistémica y caries radicular por disminución en el estado dental (tratados con drogas psicóticas y cardiovasculares).^{16, 22}. 2 estudios con 205 pacientes no encontraron correlación directa entre enfermedad sistémica y caries radicular.^{3, 6}

• Por raza

En 4 estudios con 1.575 pacientes, 2 de ellos con 702 pacientes concluyeron que los pacientes con mayor índice de caries radicular fueron los negros no hispanos, seguido de hispanos; luego blancos México-americanos y por último

blancos e hispanos. Hubo mayor porcentaje de dientes tratados por caries radicular en blancos 52% y negros 39%⁴⁻⁵.

Dos estudios con 873 pacientes encontraron mayor riesgo carioso de caries radicular en pacientes negros por mayor pobreza y mala atención y también se encontró que hombres afro-americanos de áreas rurales y pobres tenían mayor incidencia de caries radicular^{12, 10}

• Por edad y sexo

En siete estudios, para un total de 8.697 pacientes se pudo concluir que con la mayor edad se aumentan los niveles de placa, el número de bacterias y de caries radicular nuevas, en 5 años aumentó 615, disminuyó la secreción salival y en general aumentó el índice de caries radicular (ICR)^{3, 11, 13-17}.

Con respecto al sexo, en 2 estudios con 8.000 pacientes se encontró mayor ICR en pacientes hombres 35%, que en mujeres.²²

Hubo un estudio con 85 pacientes que no lograron correlacionar directamente el sexo, la edad y el ICR (Tabla 3).

Tabla 3. Características etiológicas determinantes de caries radicular

• Composición nutricional	
• Niveles y tipos bacterianos	
• Condición sistémica	
• Raza	
• Edad, sexo	
• Uniformidad diagnóstica	
• Condición salival	
• Imagen oral	
• Tipo poblacional:	* Urbano
	* Rural
• Cuidado dental	
• Nivel educativo	
• Recesión gingival	
• Estado periodontal	
• Tipo de prótesis	

Conclusiones

Basados en la revisión de la literatura, se puede concluir que la enfermedad de la caries radicular, es una entidad de etiología multifactorial. Se hace énfasis en la patogenia de la enfermedad, los grupos bacterianos involucrados en su apa-

rición, un análisis de algunos estudios representativos de la epidemiología de esta enfermedad, resaltando hallazgos dependientes de variables como edad, sexo, raza, enfermedad sistémica, etc; y queda abierta la propuesta de hacer este tipo de estudios en nuestro medio, conformando un grupo multidisciplinario con médicos, bacteriólogos, nutricionistas, epidemiólogos y odontólogos con los que se pueda definir para Colombia, los alcances reales de esta patología en nuestros pacientes adultos y ancianos, y se puedan establecer programas tanto preventivos como curativos.

Bibliografía

1. Papas A, Joshi A, Palmer C, Giunta JL, Dwyer JT. Relationship of diet to root caries. *Am J Clin Nutr.* 1995; 61(suppl): 423s-9s.
2. Lundgren M, Emilson CG., Osterberg Root. Caries and some Related Factors in 88 year-old carriers and non-carriers of *Strptococcus sobrinus* in Saliva. *Caries Res* 1998; 32: 93-99.
3. Budtz-Korgensen E, Mojon P, Rentsch A, Roehrich N. et. al. Caries prevalence and associated predisposing conditions in recently hospitalized elderly persons. *Acta Odontol Scand* 1996; 54: 251-256.
4. Winn DM., Brunelle JA., Selwitz RH., Kaste LM., Oldajowski RJ. et. al. coronal and Root Caries in the Dentition o Adults in the United States, 1988-1991. *J. Dent. Res.* 1996; 75 (Spec Iss): 642-651.
5. Lawrence H., Hunt RJ., Beck JD. et. al. Five-year Incidence Rates and Intraoral Distribution of Root Caries among Community-Dwelling Older Adults. *Caries Res* 1996; 30: 169-179.
6. Altieri JV., Vogler JC., Goldblatt R. et. al. The dental status of dentate institutionalized older adults: consideration of retained roots. *Special Care in Dentistry*, 1993; 13(2): 66-70.
7. Rosen B., Birkhed D., Nilsson K. et. al. Reproducibility of Clinical Caries Diagnoses on -coronal and root Surfaces. *Caries Res* 1996; 30: 1-7.
8. Lundgren M., Emilson C., Österbert T. Caries prevalence and salivary and microbial conditions in 88 year-old Swedish dentate people. *Acta Odontol. Scand.* 1996; 54: 193-199.
9. Nordström G., Bergman B, Borg K et. al. A 9 year longitudinal study of reported oral problems and dental and periodontal status in 70 and 79 year-old city cohorts in northern Sweden. *Acta Odontol Scan* 1998; 56: 76-84.
10. Ringelberg ML, Gilbert GH., Antonson DE. et. al. Root Caries and root Defects in Urban and Rural Adults: The Florida Dental Care Study. *JADA*, 1996; 127: 885-91.
11. Locker D. Incidence of root caries in an older Canadian population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1996; 24: 403-7.
12. Gilbert G.H., Antonson DE., Mjör IA. et. al. Coronal caries, Root fragments, and Restoration and Cusp Fractures in US adults. *Caries Res* 1996; 30: 101-111.
13. Fure S, Zickert I. Incidence of tooth loss and dental caries in 60-,70-, and 80-year old Swedish individuals. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25: 137-42.
14. Fure S. Five year incidence of coronal and root caries in 60- 70- and 80- year old Swedish individuals. *Caries Res* 1997; 31: 249-258.
15. Fure S. Five year incidence of caries, salivary and microbial conditions in 60-, 70-, and 80-, year old Swedish individuals. *Caries Res* 1998; 32: 166-174.
16. Lundgren M, Emilson Claes-Göran, Österberg Tor et. al. Dental caries and related factors in 88 and 92 year old. Cross sectional and longitudinal comparisons. *Acta Odontol Scan* 1997; 55: 282-291.
17. Fejerskov O. Baelum V., Ostergaard E.S. Root caries in Scandinavia in the 1980's and future trends to be expected in dental caries experience in adults. *Adv Dent Res* 1993; 7(1): 4-14.
18. Scheinin A., Pleniäkkinen, Tiekso Jaakko, et. al. Multifactorial modeling for root caries prdiction: 3 year follow up results. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994; 22: 126-9.
19. Mäkinen KK., Pemberton D, Mäkinen Pirkko-Liisa, et. al. Polyol-combinant saline stimulants and oral health in Veterans Affairs patients An exploratory study. *SCD Special Care in Dentistry*, 1996; 16(3): 104-115.
20. Lawrence HP., Beck JD., Hunt RJ., Koch GG. Adjustment of th M-component of the DMFS index for prevalence studies of older adults. *Community Dent oral Epidemiol* 1996; 24: 322-31.
21. Vehkalahti M., Paunio I. Association between root caries occurrence and periodontal state. *Caries Res* 1994; 28: 301-306.
22. Närhi T.O., Vehkalahti MM., Siukosaari AA. Salivary findings, daily medication and root caries in the old elderly. *Caries Res* 1998; 32: 5-9.

23. Mojon P. et. al. Relationship between prosthodontic status, caries and periodontal disease in a geriatric prpulation. The International Journal of Prosthodontics 1995; 8(6): 564-71.
24. Krasse B. Caries risk: A practical guide for assessment and control. Quintessence Publishing Co. Inc. 1985; 11-32.
25. Newbrun E. Cariology. Third Edition. Quintessence books. 1989; 67-70.
26. Ramamurthy NS., Schroeder KI., McNamara TF. et al. Root-surface caries in rats and humans: Inhibition by a non-antimicrobial property of tetracyclines. Adv. Dent. Res. 1998; 12: 43-50.
27. Aamdal-Scheie A., Luan WM. Plaque pH and Microflora of Dental Plaque on sound and carious root surfaces. J. Dent. Res 1996; 75(11): 1901-1908.
28. Rosen H. Aging and medically compromised periodontal prosthodontic patients- salvaging abutment teeth undermined by root surface caries. Int. J. Periodont. Rest. Dent. 1996; 16: 493-503.
29. Mäkinen K.K., Pemberton D. Cole J., Makinen P.L., Saliva stimulants and the oral health of geriatric patients. Adv. Dent. Res 1995; 9(2): 125-126.
30. Youngs G. Risk factor for and the prevention of root caries in older adults. Special Care in Dentistry. 1994; 14(8): 68-70.