



Fecha de recepción: abril 14 de 2021  
Fecha de aceptación: junio 22 de 2021

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

<https://dx.doi.org/10.14482/sun.38.1.617.6>

# Caries radicular: actualización sobre una patología de creciente interés

*Root caries: Update on a pathology of growing interest*

MARGARITA USUGA-VACCA<sup>1</sup>, ANGELA V FONSECA-BENÍTEZ<sup>2</sup>,  
JAIME EDUARDO CASTELLANOS<sup>3</sup>, STEFANIA MARTIGNON<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Candidata a Ph.D. en Ciencias Biomédicas, Universidad El Bosque; magíster en Odontología, Universidad Nacional de Colombia; odontopediatra, Pontificia Universidad Javeriana; odontóloga, Universidad de Antioquia. Profesor asociado, UNICA –Unidad de Investigación en Caries–, Vicerrectoría de Investigaciones, Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia. [usugamargarita@unbosque.edu.co](mailto:usugamargarita@unbosque.edu.co). Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-2292-037X>; CvLAC: [https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod\\_rh=0001404357](https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod_rh=0001404357).

<sup>2</sup> Magíster en Ciencias Básicas Biomédicas, Universidad El Bosque; odontóloga, Universidad El Bosque. Joven investigador-Colciencias, UNICA –Unidad de Investigación en Caries–, Vicerrectoría de Investigaciones, Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia. [afonsecab@unbosque.edu.co](mailto:afonsecab@unbosque.edu.co). Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-4471-4115>. CvLAC:[https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod\\_rh=0000069951](https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod_rh=0000069951).

<sup>3</sup> Ph.D. en Ciencias - Química, Universidad Nacional de Colombia; maestría en Ciencias - Farmacología, Universidad Nacional de Colombia; odontólogo, Universidad Nacional de Colombia. Profesor titular, Director del Grupo de Virología, Vicerrectoría de Investigaciones, Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia. [castellanosjaime@unbosque.edu.co](mailto:castellanosjaime@unbosque.edu.co). Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-1596-8383>. CvLAC:[http://scienti.colciencias.gov.co:8081/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod\\_rh=0000213683](http://scienti.colciencias.gov.co:8081/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod_rh=0000213683).

<sup>4</sup> Ph.D. en Ciencias de la Salud, University of Copenhagen; especialista en Docencia Universitaria, Universidad El Bosque; odontóloga pediatra, Universidad El Bosque; odontóloga, Pontificia Universidad Javeriana. Profesor titular, directora del grupo UNICA –Unidad de Investigación en Caries–, Vicerrectoría de Investigaciones, Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia. martignonstefania@unbosque.edu.co. Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-6505-8356>. CvLAC: [https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod\\_rh=0000263966](https://scienti.minciencias.gov.co/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod_rh=0000263966).

**Correspondencia:** Stefania Martignon. Av. Cra. 9 n.º 131A-102, UNICA, Universidad El Bosque, Bogotá 110121, Colombia. Tel: +57 1 6489000. Ext. 1195. martignonstefania@unbosque.edu.co

## RESUMEN

La caries radicular es un proceso dinámico de destrucción localizada de las superficies radiculares, dependiente de biopelícula. Esta patología afecta principalmente a la población adulta mayor con superficies radiculares expuestas y altera su calidad de vida. Las vulnerabilidades y multimorbilidades, frecuentes en este grupo de edad, limitan el autocuidado oral y son criterios para considerar en la comprensión y manejo de la patología.

El diagnóstico de las lesiones de caries radicular implica conocimiento de la estructura radicular sana, los factores indicadores o de riesgo, los mecanismos de desarrollo de las lesiones y los criterios para su detección y valoración. La elección correcta de opciones de manejo tanto del riesgo como de las lesiones de caries, enfocada en la preservación de la estructura, evidencia la comprensión de la caries radicular.

La caries radicular plantea un desafío para la academia, los sistemas de salud, la práctica clínica dental y la población, debido a que sus indicadores están aumentando en relación con el envejecimiento poblacional y la mayor conservación de dientes naturales.

El propósito de esta revisión de tema fue presentar el estado del entendimiento actual de caries radicular. Se incluyeron 81 artículos publicados entre 1971 y 2021, sobre embriogénesis de la raíz; prevalencia, etiopatogenia; características de las lesiones; diagnóstico y propuestas de manejo a nivel del riesgo individual y de las lesiones. Esta actualización es pertinente por el reto que conlleva la presencia cada vez mayor de esta patología, junto con sus consecuencias. El planteamiento de su estado del arte sugiere áreas de investigación.

**Palabras clave:** caries radicular, adulto mayor, cuidado dental para ancianos, biopelícula, diagnóstico, manejo conservador.

## ABSTRACT

Root caries is a dynamic process of localized destruction of the root surfaces, dependent on the biofilm. Its pathology mainly affects the elderly toothed population with exposed root surfaces and disrupts their quality of life. Vulnerabilities and multimorbidities, frequent in this age group, limit oral self-care and are criteria to be considered in understanding and managing the disease.

The root caries lesions diagnosis implies knowledge about the healthy root structure, indicators or risk factors, caries lesions development mechanism, and the detection and assessment criteria. The correct selection of caries risk and management options preserving tooth structure shows the understanding of root caries.

The root caries represents a challenge for academia, health systems, dental practice, and the population because its indicators are increasing related to aging population and greater conservation of natural teeth.

This review aimed to present the state of the current understanding of root caries. Eighty-one papers published between 1971 and 2021 were included. This considered root embryogenesis; the current understanding of root caries, its prevalence and etiopathogenesis; characteristics of the lesions; diagnosis, and care proposals both at the individual risk level, and at the lesions level. This update is relevant due to the risk that the increasing presence of this pathology carries, together with its consequences. The statement of its state of the art suggests areas of research.

**Keywords:** root caries, elderly, dental care for aged, biofilm, diagnosis, conservative treatment.

## INTRODUCCIÓN

La caries radicular (CR) es un proceso localizado de destrucción de la raíz dental (1), dependiente de una biopelícula polimicrobiana metabólicamente activa, que se forma sobre las superficies radiculares (2-5). La disponibilidad frecuente de azúcares contribuye a la transformación de la biopelícula en cariogénica (3). Además de biopelícula, consumo de azúcar y exposición de superficies radiculares, se han sugerido como factores de riesgo/modificables/indicadores de riesgo: experiencia de caries (6,7), edad, xerostomía (6), estado socioeconómico bajo (7), uso de prótesis, características de estilos de vida como ingesta de alcohol (8) y hábito de fumar (7,8), entre otros (9), sobre los cuales se está generando evidencia para CR.

La CR involucra estadios precavitacionales y cavitacionales activos e inactivos (10). La presencia de lesiones de caries activas y las consecuencias de las lesiones no tratadas (11,12) pueden llevar a edentulismo, pérdida de la función masticatoria, trastornos nutricionales (13) y de la calidad de vida de la población que más se ve afectada, la de los adultos mayores (11,12).

De acuerdo con los indicadores epidemiológicos globales, establecidos con criterios diagnósticos visuales-táctiles usando el Índice de Caries Radicular (ICR) (14), la descripción de *Raíces Cariadas, Obturadas y Sanas* (RDFS, por sus siglas en inglés) (15), los criterios ICDAS (Sistema Internacional de Detección y Valoración de Caries) para CR (16) y la detección de lesiones activas de CR (8,17), la prevalencia de caries radicular se encuentra en un rango de 23 a 100 % (8,17-24). Estos datos, como referencia, deben usarse cautelosamente, por la heterogeneidad de los índices con que se establecieron (18).

Por sus implicaciones, la CR debería incluirse en la agenda de salud de los países, siendo convocadas la academia y la clínica a aportar desde la investigación. Una revisión como esta ayuda a identificar en CR el estado del conocimiento y los aspectos susceptibles de investigación.

## METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda de literatura mediante los motores de búsqueda PubMed y Google Scholar, y en la base de datos Scielo, en los idiomas inglés, portugués y español, utilizando las palabras “clave” “cemento dental”, “dentina”, “caries radicular”, “epidemiología”, “microbiología”, “diagnóstico”; sin restricción de año de publicación o de tipo de artículo. Se incluyeron los artículos referidos a biología de los tejidos radiculares, epidemiología y microbiología de caries radicular, tanto como a diagnóstico y manejo de las lesiones acordes con la comprensión actual de la patología.

## RESULTADOS

Se encontraron 147 artículos publicados entre 1971 y 2021; de estos se seleccionaron 81 por cumplir los criterios de inclusión y considerarse relevantes para los fines de esta revisión.

La actualización de **Caries radicular** se presenta en cinco bloques temáticos: I) Desarrollo de los tejidos radiculares, II) Patogenia, III) Características clínicas e histológicas de las lesiones, IV) Diagnóstico clínico y V) Manejo a nivel del riesgo individual y de las lesiones.

## I. Desarrollo de los tejidos radiculares

Luego de la formación embriológica de la corona, el órgano de esmalte se elonga entre la papila y el folículo dental, generando la vaina epitelial de Hertwig (HERS -por sus siglas en inglés), que crece apicalmente guiando la formación de la raíz en tamaño, número y forma. La raíz está compuesta por dos tejidos mineralizados: cemento y dentina.

El **cemento** radicular es un tejido similar al hueso (25), pero avascular y no innervado (26); hace parte del periodonto (25) y sirve de anclaje para las fibras colágenas del ligamento periodontal, que se extienden desde el hueso alveolar (26).

Clásicamente se describe que los cementoblastos, células relacionadas con la cementogénesis, se originan del folículo dental (cresta neural) (25,27,28). Diekwisch (2001) demostró que luego de la desintegración de la HERS las células del folículo dental penetran en la bicapa epitelial y depositan el cemento inicial (25). Mediante estudios de hibridación *in situ* de alta resolución en molares de ratón, con sondas cRNA o de oligonucleótidos, no se encontraron transcritos de amelogenina de células de la HERS, lo que indica que las proteínas relacionadas con esmalte descritas allí no son idénticas a los transcritos canónicos de amelogenina de la corona (29).

Alternativamente se plantea un origen epitelial (30-32). A partir de un estudio en molares de rata usando inmunomarcación de oro coloidal con anticuerpos contra proteínas de esmalte y cemento, Bosshardt demostró que las células de la HERS depositan proteínas de matriz de esmalte sobre la dentina radicular (30,31,33), que conjuntamente con factores de crecimiento, como los de la superfamilia TGF- $\beta$ , inducen la diferenciación de los cementoblastos, a partir de células precursoras (31). La evidencia de las dos teorías hace que la cementogénesis continúe siendo un tópico en estudio.

El cemento maduro está compuesto en 45 a 50 % (en peso) por material inorgánico en forma de cristales de apatita con alto contenido de magnesio y carbonato, como sustituciones que determinan sus propiedades químicas y su solubilidad alta, similar a la de la dentina (34,35). El porcentaje restante es material orgánico, consistente en colágeno tipo I (90 %) y proteínas no colágenas, que le confieren resiliencia (35).

El tejido se clasifica en cemento celular de fibras intrínsecas, acelular de fibras extrínsecas y mixto (26,36). La fracción acelular se extiende desde la zona cervical hasta el tercio medio radicular,

está compuesta por una matriz de haces de fibras de Sharpey y constituye la zona de anclaje del ligamento periodontal. El cemento celular cubre el tercio apical de la raíz y la furca de los molares (26). El espesor del cemento varía según la región de la raíz donde esté ubicado, siendo mayor en los ápices radiculares (35).

La **dentina** es altamente especializada y más mineralizada que el cemento, con 70 % de fase mineral (en peso). Contiene una matriz de colágeno, principalmente de tipo I, que representa alrededor de 90 % de su estructura (37). La “dentinogénesis” es un proceso en el que participan los odontoblastos, en dos fases simultáneas: la formación de una matriz extracelular no mineralizada (pre dentina) y la fase de biomineralización vesicular, con participación de proteínas no colágenas, que como las proteínas colágenas, son secretadas por los odontoblastos (37,38).

Se planteó la existencia de un frente de mineralización con significativa actividad iónica de  $Ca^{2+}$  en la unión dentina - pre dentina (39), y existe también evidencia de que el “frente de mineralización” está compuesto esencialmente por numerosos collares de cristales individuales, asociados estrechamente con los túbulos dentinales, que en el borde de la dentina y la pre dentina tienen diámetros considerables, además de una densidad alta de procesos odontoblásticos, lo que indica un mecanismo de mineralización dependiente de estos (40).

En el espesor del tejido, luego de completarse el proceso de biomineralización, se identifican: 1) la dentina de manto –capa externa, con aproximadamente 20  $\mu m$  de espesor, estructuralmente más irregular y levemente menos mineralizada que el resto, y 2) la dentina circumpulpar, que se divide en intertubular y peritubular. Estas últimas se diferencian en que la dentina peritubular carece de componente fibroso (37). Las características de la dentina varían con la edad y con el aumento del contenido mineral y fibroso, pudiendo llegar incluso a la esclerosis tubular (41,42).

Tanto el cemento como la dentina, por su alta reactividad en el medio acuoso salivar y por su proporción contenido mineral-orgánico, son muy susceptibles a la desmineralización por ataques ácidos.

## II. Patogenia

La CR comprende “un continuo de cambios que incluye desde pequeñas variaciones de color hasta áreas extensas marrones o muy oscuras, e incluso pérdidas considerables de tejido que se extienden hasta comprometer la circunferencia de la raíz” (10). Este proceso se da cuando las superficies

radiculares se exponen al medio ambiente oral, tras la pérdida de inserción y la retracción de la encía, por la edad o por enfermedad periodontal (34,43) (figura 1).

Las lesiones de caries se desarrollan en zonas de retención de biopelícula, como las irregularidades superficiales de la raíz, las superficies próximas al margen gingival y la unión cemento-esmalte (UCE) (10). De acuerdo con Choquet (1899), el cemento y el esmalte se relacionan: 1) el cemento cubriendo al esmalte, 2) el esmalte cubriendo al cemento, 3) en relación “tope a tope”, y 4) con presencia de espacio entre ambos tejidos que expone la dentina subyacente (44) (figura 2); las formas 1 y 4 son las más propensas a caries por favorecer la mayor acumulación de biopelícula (45).

Sobre el sustrato radicular se adsorben proteínas, a partir del entorno acuoso oral –saliva y fluido crevicular–, conformando una capa delgada, la *película adquirida*, que condiciona la adherencia inespecífica y la adherencia selectiva de microorganismos a través de interacciones moleculares entre las adhesinas de estos y los receptores específicos de la película adquirida (46). La capa proteica provee nutrientes a los microorganismos colonizadores e influye en el pH local por sus propiedades de amortiguación. El flujo de los medios acuosos comprometidos elimina los microorganismos débilmente unidos, mientras que sus componentes de defensa restringen el crecimiento microbiano (47).

Los microorganismos en las superficies dentales forman biopelículas –comunidades funcionales y estructuralmente organizadas, embebidas en una matriz extracelular y en contacto con una fase fluida (fluido de la biopelícula); en ella, los microorganismos establecen interacciones sinérgicas o antagónicas facilitadas por la proximidad física (48). La biopelícula constituye una barrera biológica frente a la colonización por microorganismos extraorales (48,49). En condiciones de equilibrio, la microbiota oral vive en una relación simbiótica con el hospedero, en la que ambos se ven beneficiados (mutualismo) (4).

Al igual que en el esmalte, la raíz es colonizada por especies pioneras –en las primeras 24 horas de formación de la *biopelícula dental*, principalmente *Streptococcus* no mutans (*S. sanguinis*, *S. oralis* y *S. mitis*) (50) y *Actinomyces* (51). Estos microorganismos cuentan con el bagaje molecular que les permite comportarse como acidogénicos, acidófilos o acidúricos (3-5), pueden metabolizar diferentes azúcares y producir ácidos a través de rutas glicolíticas, pero también pueden obtener energía a partir de glicoproteínas salivares (en ausencia de azúcares), lo que les confiere ventajas metabólicas sobre los *S. mutans* para sobrevivir en la cavidad oral (4).

En relación con el proceso de caries, se planteó la *hipótesis de la placa ecológica*, bajo la cual la caries corresponde a una disbiosis, es decir, un desbalance en la comunidad microbiana anfibiótica. Con el aumento en la frecuencia de ingesta de azúcares fermentables, el metabolismo bacteriano lleva a que la biopelícula permanezca tiempos prolongados a un pH bajo, generándose estrés medioambiental y la subsiguiente selección bacteriana. En estas condiciones, se promueve la desmineralización de la estructura dental (3). Esta hipótesis fue extendida por Takahashi y Nyvad (4,5) para así, ya no solo explicar el proceso de caries en esmalte, sino también en dentina y cemento. Así, la caries se concibe como el proceso de tres etapas reversibles, con la biopelícula funcionando como un ecosistema microbiano dinámico en el que las bacterias “no mutans” (*Streptococcus* y *Actinomyces*) mantienen un ciclo dinámico de pH natural –*etapa de estabilidad dinámica*. La estabilidad se logra cuando la producción de ácidos por parte de un grupo de bacterias es equilibrada por los productos metabólicos alcalinos de otras bacterias constituyentes de la biopelícula dental. La disponibilidad de azúcares y su metabolismo lleva a un proceso de adaptación, inducido por los ácidos y a la subsecuente selección de bacterias “no mutans”, descritas como bacterias de “pH bajo”. Este proceso conduce a la desestabilización del balance entre des- re-mineralización y, por tanto, a un estado de pérdida mineral neta –*etapa acidogénica*. Con el ambiente ácido los no mutans y otras bacterias acidúricas pueden incrementar y promover el desarrollo de lesiones, al mantener un medio ambiente caracterizado por la pérdida mineral neta –*etapa acidúrica*. En esta última etapa puede aumentar la proporción de bacterias acidúricas como *S. mutans*, *Lactobacilos* y *Bifidobacterias*, que actuarán como promotoras de progresión de las lesiones (2,4,5).

A partir de estudios de microbioma asociado a raíz dental, en el que se establecieron abundancias relativas e inventarios de especies con el gen marcador 16S rRNA, se identificaron las especies *Delftia acidovorans*, *Bacteroidetes [G-2] s.*, *Lachnospiraceae [G-3] sp.* y *Prevotella intermedia*, asociadas predominantemente con estados de salud, mientras que las especies *Propionibacterium acidifaciens*, *S. mutans*, *Olsenella profusa*, *Prevotella multisaccharivorax* y *Lactobacillus crispatus*, se encontraron más frecuentemente en CR (52).

De las fluctuaciones de pH generadas por los productos metabólicos de los microorganismos presentes en la biopelícula dependen las características dinámicas de la fase de disolución del mineral dental (53). Cuando el pH alcanza valores inferiores a 6.7 (pH crítico: pH al cual el mineral dental está justo en equilibrio bioquímico con el fluido de la biopelícula) en la raíz dental (54), ocurre



un desbalance iónico que supera la capacidad amortiguadora de la saliva y de sustancias como el amonio, producto del metabolismo bacteriano, que aumentan el pH de la biopelícula (55).

El proceso de destrucción de los tejidos duros de la raíz dental, secundario al desbalance, se describe en 2 etapas: 1) disolución mineral y 2) degradación de la matriz orgánica (56).

Luego de la disolución mineral por acción de los ácidos, se da la “activación ácida” de enzimas proteolíticas (matrixinas) en estado latente en la dentina. Su activación lleva al clivaje de las proteínas de la matriz. Este proceso juega un papel importante en la progresión de las lesiones de caries (5).

### III. Características clínicas e histológicas de las lesiones

El patrón de CR constituye un reflejo de las características estructurales y bioquímicas de los tejidos duros dentales. El cemento y la dentina tienen características similares de disolución de su fase inorgánica, considerándose como una unidad; así se hace referencia al comportamiento bioquímico de la raíz y no separadamente de cada tejido (34).

Estudios realizados con microrradiografía han descrito patrones de avance de las lesiones de CR. Las lesiones iniciales de CR en cemento se describieron como únicas o múltiples, con tres patrones: uno, caracterizado por una desmineralización uniforme del cemento y la dentina subyacente (figura 3a); el segundo, con pérdida de continuidad de la capa superficial y prolongaciones radiotransparentes radiales hacia la profundidad de la estructura, que terminan en áreas radiotransparentes en forma de halo (figura 3b); el tercero, caracterizado por una desmineralización uniforme del cemento y la dentina periférica, debajo de una capa superficial mineralizada (figura 3c) (57). Las lesiones iniciales en dentina expuesta se describieron con destrucción escalonada de la dentina periférica cubierta por biopelícula (figura 3d), con áreas periféricas de desmineralización avanzada (A1), extendiéndose hacia el interior del tejido, con menor pérdida mineral (A2) y una zona mineralizada (A3). En esta fase de avance se describió invasión bacteriana a través de microhendiduras (figura 3e), extendidas desde la periferia hacia el conducto radicular, confluyendo y conectándose con los túbulos dentinales (57). Las lesiones avanzadas de la dentina se describieron con dos patrones: el primero con áreas radiolúcidas que varían en extensión y profundidad a lo largo de la superficie radicular (figura 3f). En algunas lesiones se observan áreas con forma de halo radiolúcido cubiertas por capas radiodensas y áreas radiodensas bordeando otras radiotransparentes hacia la parte interna dentinal. En el segundo se describieron áreas radiolúcidas, ocasio-

nalmente cubiertas por capas radiodensas con forma de platillo hacia la dentina interna y bandas radiodensas dentro de otras desmineralizadas (figura 3g); en esta etapa de avance, la dentina intertubular se describe desmineralizada casi en su totalidad y la peritubular es casi inexistente. Tal destrucción del tejido facilita la propagación masiva de microorganismos (57). En los dientes sanos se describe la presencia de una capa densamente mineralizada en las superficies radiculares expuestas al medio oral, que consiste en una película de componentes inorgánicos exógenos, sin microorganismos, que se pierde a medida que la lesión cariosa inicia y avanza (58). Esta capa hipermineralizada, aunque de menor espesor, se ha encontrado también en las lesiones de caries de cemento (58), posiblemente formada a partir del contenido inorgánico de la saliva y compuesta por  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{PO}_4^{3-}$  y  $\text{F}^-$ , entre otros (59). De acuerdo con Schüpbach [1990], los minerales que se disuelven dentro del mismo tejido pueden participar en la formación de la capa superficial hipermineralizada, dándose así una conformación de la lesión, similar a la observada en las lesiones de caries coronal (57) (figura 3h). De acuerdo con la descripción anterior, aunque las lesiones de CR no tienen un patrón único, tienden a ser más extensas que profundas en sus diferentes estadios.

#### IV. Diagnóstico clínico

La detección y valoración de las lesiones de caries se realiza a partir de hallazgos visuales y táctiles (35), que se utilizan para establecer los indicadores poblacionales de la presencia de la patología, como lo hacen el RDFS (15) y el ICR (14). Estos índices se han usado convencionalmente; sin embargo, se discute su consideración de las obturaciones, que no pueden ser atribuidas únicamente a caries (18).

Más recientemente, se han planteado otras propuestas para establecer indicadores de la presencia de CR, que además de estados cavitacionales, consideran lesiones iniciales; un ejemplo es el Sistema ICDAS, que propone cuatro categorías diagnósticas: 1) sano: superficie radicular sana; 2) inicial: disolución mineral  $< 0.5$  mm, con decoloración de clara a oscura, pero sin pérdida de contorno y 3) moderada/extensa: solución de la continuidad superficial anatómica  $\geq 0.5$  mm, además de lo observado en la categoría inicial (16).

Las características visuales y táctiles también son criterios para establecer el estado de actividad de las lesiones. Contornos irregulares (60), ubicación de la lesión en área de retención de bio película (60,61) y a distancia  $< 1$  mm desde el margen gingival (60), apariencia/color amarillo a café claro, consistencia blanda a cuerosa (60,61), detectada con un instrumento de punta roma, son características de una lesión activa.

## V. Manejo a nivel del riesgo individual y de las lesiones

La CR afecta principalmente a la población adulta mayor, en la que se reportan tasas altas de fragilidad (62) y discapacidad (63), lo que plantea desafíos para su prevención, manejo y control (64). En este sentido, las capacidades individuales y la necesidad de apoyo de los cuidadores son aspectos para considerar al establecer un plan de manejo si la población afectada es adulta mayor (65).

**Manejo a nivel del riesgo individual de CR:** la identificación de los factores individuales, protectores y de riesgo, que permita un consecuente manejo específico para el paciente, incluyendo los intervalos de recita (figura 4) son planteados como propuesta por CariesCare International (CCI), sistema de manejo de caries centrado en el paciente, basado en el riesgo de caries y enfocado en desenlaces de salud (66). En la guía de CCI para la práctica clínica, la **determinación del riesgo individual** se suma a la **detección de la patología** y a la **valoración de su estadio de severidad y actividad**, y se conectan a manera de engranaje en un ciclo que se completa con las **decisiones de manejo** específicas, tanto a nivel del individuo como a nivel de las lesiones de caries y con su **desarrollo** - ciclo “4D”. Esta guía se deriva del Sistema Internacional de Clasificación y Manejo (ICCMS), de ICDAS (16) (figura 4). Tanto ICCMS como CCI, basados en la evidencia y en la opinión de expertos, buscan manejar los factores de riesgo, evitar el desarrollo de nuevas lesiones y la progresión de las ya existentes, así como procurar la preservación de la estructura dental (16, 66).

La implementación de programas basados en el riesgo individual, con instrucciones y acompañamiento de higiene oral, mostró disminuir el número de lesiones activas de CR, de acuerdo con un estudio clínico aleatorizado controlado, realizado en un periodo de 18 meses en adultos mayores institucionalizados (67).

El cepillado con dentífrico fluorado de 5000 ppm mostró mayor efecto preventivo de CR, que con dentífricos a concentraciones entre 1100 - 1400 ppm de F<sup>-</sup> (68). Por su parte, los dentífricos fluorados (1100 µg F/g, NaF/SiO<sub>2</sub>) mostraron ser más efectivos que los no fluorados, en el mismo propósito (69).

**Manejo de lesiones de CR:** la detención y remineralización de las lesiones puede promoverse mediante estrategias no invasivas como control de biopelícula, uso de fluoruros (F<sup>-</sup>), intervenciones dietéticas, estimulación salivar, entre otros (65). El manejo operatorio debería elegirse solo cuando esté comprometida la estética del paciente (70).

El uso tópico de  $F^-$  ha mostrado ser efectivo en la detención de las lesiones de caries (71,72), por separado o combinado con sustancias como la clorhexidina (73), que tiene efecto antimicrobiano, y como la Arginina (74), que al ser metabolizada por bacterias se convierte en amonio y evita la caída del pH en la biopelícula dental (55).

Un ejemplo de la eficacia de los  $F^-$  para CR fue reportado en 1987, a partir de un estudio *in vitro* en el que se observó, con microrradiografías, la formación de cristales con alto porcentaje de  $F^-$  con la aplicación de un enjuague bucal de 100 ppm de  $F^-$  (75). Resultados favorables se reportaron también en estudios *in vivo*, en los que con la limpieza dental regular usando pasta de profilaxis con 0.2% de fluoruro de sodio (NaF) y con 1100 ppm  $F^-$  fue posible controlar la progresión de lesiones superficiales (69,76). Así mismo, la aplicación de barniz de  $F^-$  de 22 500 ppm  $F^-$  (77), y de barniz de  $F^-$  a 0.1% (76) cada tres meses, mostró efectividad en la disminución del desarrollo y la progresión de lesiones.

Por otro lado, se describió ganancia mineral con el uso de sustancia no fluoradas como el biovidrio y los fosfopéptidos de caseína-fosfatos de calcio amorfo (CPP-ACP) (78), pero sin la evidencia suficiente como para ser recomendados (72).

Meyer-Lueckel et al. (2019), en una revisión sistemática y un metaanálisis mostraron que el uso de crema dental fluorada de 5000 ppm, de fluoruro diamino de plata y de barniz de clorhexidina son efectivos en la detención de lesiones de CR (79). Los dos primeros de estos constituyen una recomendación para la detención de las lesiones (72).

Dentro de las propuesta de manejo mínimamente invasivo se han reportado estudios con selladores, sin beneficios claros (79), y para las lesiones que requieren ser obturadas, Hayes et al. (2016), compararon los resultados de diferentes estudios en los que se compararon resinas compuestas, cemento de ionómero de vidrio, amalgama y cemento de ionómero de vidrio modificado con resina, para el manejo restaurador de cavidades clase V, sin obtener evidencia suficiente para recomendar el uso de alguno de estos material en específico en el manejo de lesiones de CR (80). Similar a estos fueron los reportes de Meyer-Lueckel et al. (2019) para las restauraciones traumáticas frente a los manejos convencionales (79).

La detección temprana y el manejo, tanto del riesgo como de las lesiones de CR en adultos mayores, plantean un desafío para la clínica, lo que impulsa el interés por caracterizar esta población (81). El

tipo de población más afectada no puede ser encasillada en una tipología única, sino que presenta una amplia gama de características físicas, sociales y emocionales que incluyen funcionalidad e independencia, pero también limitación mental, del movimiento y dependencia de un cuidador (65).

El envejecimiento global y la retención de dientes en boca en la edad adulta exigen un conocimiento mayor de la población, del proceso de CR y de su manejo, tanto como la identificación de oportunidades de investigación en diferentes áreas para lograr una mayor evidencia y transferencia a la clínica.

## CONCLUSIONES

Esta revisión de literatura presenta un estado del arte de CR realizando un recorrido por la embriogénesis, aspectos epidemiológicos, de etiopatogenia, diagnóstico y manejo clínico. Se resalta la multifactorialidad de esta patología, con el rol que juegan la exposición de las superficies radiculares y de forma significativa la biopelícula dental. Caries radicular afecta principalmente a las poblaciones de edades avanzadas, tiene una amplia distribución epidemiológica en el mundo y actualmente no cuenta con índices estandarizados para la detección y valoración de sus estados de severidad ni para la clasificación de su actividad. Son múltiples los factores de riesgo individual asociados a esta patología, dentro de los que se incluye la dependencia para el cuidado oral y, su manejo clínico, cada vez con mayor evidencia, se plantea centrado en el individuo y bajo el principio de conservación dental. La pertinencia de esta revisión radica en el reto que implican el envejecimiento poblacional, el incremento del número de dientes en boca y su impacto en la calidad de vida para la profesión odontológica.

Se recomienda la generación de mayor evidencia sobre caracterización microbiológica, clínico-histológica y epidemiológica de CR, así como de la efectividad en su manejo, dentro del entendimiento actual de la patología.

**Financiación:** esta revisión es producto parcial de un trabajo de joven investigador (Convocatoria Nacional Jóvenes Investigadores e Innovadores, 2016) de UNICA – Unidad de Investigación en Caries, de la Universidad El Bosque, dentro de un proyecto sobre caries dental radicular financiado por Minciencias (Código del proyecto: 130874455904, contrato 721-2016).

**Conflicto de intereses:** ninguno.

## REFERENCIAS

1. Tjäderhane L, Larjava H, Sorsa T, Uitto V, Larmas M, Salo T. The Activation and Function of Host Matrix Metalloproteinases in Dentin Matrix Breakdown in Caries Lesions. *J Dent Res* [Internet]. 1998 (citado 7 julio 2020);77(8):1622-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9719036/>
2. Takahashi N, Nyvad B. Caries Ecology Revisited: Microbial Dynamics and the Caries Process. *Caries Res* [Internet]. 2008 (citado 29 mayo 2020) ;42(6):409–18. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18832827>
3. Marsh PD. Microbiology of dental plaque biofilms and their role in oral health and caries. *Dent Clin North Am* [Internet]. 2010 julio (citado 29 mayo 2020);54(3):441–54. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0011853210000182>
4. Takahashi N, Nyvad B. The role of bacteria in the caries process: ecological perspectives. *J Dent Res* [Internet]. 2011 Mar (citado 29 mayo 2020);90(3):294–303. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20924061>
5. Takahashi N, Nyvad B. Ecological Hypothesis of Dentin and Root Caries. *Caries Res* [Internet]. 2016 (citado 29 mayo 2020);50(4):422–31. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/Full-Text/447309>
6. Hayes M, Da Mata C, Cole M, McKenna G, Burke F, Allen PF. Risk indicators associated with root caries in independently living older adults. *J Dent* [Internet]. 2016 Aug 1 (citado 29 agosto 2019);51:8–14. Disponible en: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0300571216300926?token=https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300571216300926?via%3Dihub>
7. Zhang J, Leung KCM, Sardana D, Wong MCM, Lo ECM. Risk predictors of dental root caries: A systematic review. *J Dent* [Internet]. 2019 (citado 22 julio 2020);89:103166. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31301318>
8. Christensen LB, Bardow A, Ekstrand K, Fiehn N-E, Heitmann BL, Qvist V, et al. Root caries, root surface restorations and lifestyle factors in adult Danes. *Acta Odontol Scand* [Internet]. 2015 Aug (citado 29 mayo 2020) ;73(6):467–73. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25467782>
9. MacHiulskiene V, Campus G, Carvalho JC, Dige I, Ekstrand KR, Jablonski-Momeni A, et al. Terminology of Dental Caries and Dental Caries Management: Consensus Report of a Workshop Organized by ORCA and Cariology Research Group of IADR [Internet]. Vol. 54, *Caries Research*. S. Karger AG; 2020 (citado 4 febrero 2021). p. 7–14. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31590168/>

10. Fejerskov O, Nyvad B. Root Surface Caries - Rationale Behind Good Diagnostic Practice. *Monogr Oral Sci* [Internet]. 2017 (citado 1 julio 2020);26:43–54. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29050020>
11. Masood M, Newton T, Bakri NN, Khalid T, Masood Y. The relationship between oral health and oral health related quality of life among elderly people in United Kingdom. *J Dent* [Internet]. 2017 Jan (citado 25 julio 2019);56:78–83. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27825838>
12. Brignardello-Petersen R. Active caries, consequences of untreated caries, and tooth pain relate to only a small decrease in older adults' quality of life. *Journal of the American Dental Association*, vol. 148. American Dental Association; 2017. p. e62.
13. Tonetti MS, Bottenberg P, Conrads G, Eickholz P, Heasman P, Huysmans M-C, et al. Dental caries and periodontal diseases in the ageing population: call to action to protect and enhance oral health and well-being as an essential component of healthy ageing - Consensus report of group 4 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries be. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2017 Mar (citado 23 enero 2020);44:S135–44. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/jcpe.12681>
14. Katz R V. The RCI revisited after 15 years: used, reinvented, modified, debated, and natural logged. *J Public Health Dent* [Internet]. 1996 (citado 21 mayo 2019);56(1):28–34. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8667314>
15. World Health Organization. Oral health surveys; basic methods [Internet]. WHO. World Health Organization; 2013 (citado 14 Oct 2020). Disponible en: [http://www.who.int/oral\\_health/publications/9789241548649/en/](http://www.who.int/oral_health/publications/9789241548649/en/)
16. Ismail AI, Pitts NB, Tellez M, Banerjee A, Deery C, Douglas G, et al. The International Caries Classification and Management System (ICCMS™) An Example of a Caries Management Pathway. *BMC Oral Health* [Internet]. 2015 Sep 15 (citado 15 septiembre 2020);15(1):S9. Disponible en: <http://bmcoral-health.biomedcentral.com/articles/10.1186/1472-6831-15-S1-S9>
17. Fejerskov O, Luan WM, Nyvad B, Budtz-Jørgensen E, Holm-Pedersen P. Active and inactive root surface caries lesions in a selected group of 60- to 80-year-old Danes. *Caries Res* [Internet]. 1991 (citado 29 mayo 2020);25(5):385–91. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1747890>
18. Hayes M, Burke F, Allen PF. Incidence, Prevalence and Global Distribution of Root Caries. *Monogr Oral Sci* [Internet]. 2017 (citado 29 mayo 2020);26:1–8. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/FullText/479301>

19. Chi DL, Berg JH, Kim AS, Scott J, Northwest Practice-based REsearch Collaborative in Evidence-based DENTistry. Correlates of root caries experience in middle-aged and older adults in the Northwest Practice-based REsearch Collaborative in Evidence-based DENTistry research network. *J Am Dent Assoc* [Internet]. 2013 May (citado 29 mayo 2020);144(5):507–16. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23633699>
20. Silva M, Hopcraft M, Morgan M. Dental caries in Victorian nursing homes. *Aust Dent J* [Internet]. 2014 Sep (citado 29 mayo 2020);59(3):321–8. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/adj.12188>
21. Meneghim M de C, Pereira AC, Silva FRB. Prevalência de cárie radicular e condição periodontal em uma população idosa institucionalizada de Piracicaba - SP. *Pesqui Odontológica Bras* [Internet]. 2002 Mar (citado 29 mayo 2020);16(1):50–6. Disponible en: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1517-74912002000100009&lng=pt&tlng=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1517-74912002000100009&lng=pt&tlng=pt)
22. República de Colombia - Ministerio de Salud y Protección Social. IV Estudio Nacional de Salud Bucal ENSAB IV: Situación en Salud Bucal. [Internet]. Ministerio de Salud y Protección Social. Bogotá; 2015. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/306604640\\_IV\\_ESTUDIO\\_NACIONAL\\_DE\\_SALUD\\_BUCAL\\_ENSAB\\_IV\\_Metodologia\\_y\\_Determinacion\\_Social\\_de\\_la\\_Salud\\_Bucal](https://www.researchgate.net/publication/306604640_IV_ESTUDIO_NACIONAL_DE_SALUD_BUCAL_ENSAB_IV_Metodologia_y_Determinacion_Social_de_la_Salud_Bucal)
23. Marin Zuluaga DJ, Ferreira J, Gil Montoya JA, Willumsen T. Oral health in institutionalised elderly people in Oslo, Norway and its relationship with dependence and cognitive impairment. *Gerodontology* [Internet]. 2012 Jun (citado mayo 2019);29(2):e420–6. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21564272>
24. Usuga-Vacca M, Marin-Zuluaga DJ, Castellanos JE, Martignon S. Association between root/coronal caries and individual factors in institutionalised elderly using ICDAS severity and activity. *BMC Oral Health* [Internet]. 2021 Dic 1 (citado 23 junio 2021);21(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33752655/>
25. Diekwisch TG. The developmental biology of cementum. *Int J Dev Biol* [Internet]. 2001 Sep [cited 2020 mayo 29];45(5–6):695–706. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11669371>
26. Gonçalves PF, Sallum EA, Sallum AW, Casati MZ, Toledo S, Junior FHN. Dental cementum reviewed: development, structure, composition, regeneration and potential functions. *Brazilian J Oral Sci* [Internet]. 2005 (citado 29 mayo 2020);4(12):651–8. Disponible en: <https://periodicos.sbu.unicamp.br/ojs/index.php/bjos/article/view/8641790>



27. Cate ART, Mills C, Solomon G. The development of the periodontium. A transplantation and autoradiographic study. *Anat Rec* [Internet]. 1971 (citado 3 febrero 2021);170(3):365–79. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5088406/>
28. Ten Cate AR. The role of epithelium in the development, structure and function of the tissues of tooth support. *Oral Dis* [Internet]. 1996 Mar 28 (citado 29 mayo 2020);2(1):55–62. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1601-0825.1996.tb00204.x>
29. Luo W, Slavkin H, Snead M. Cells From Hertwig's Epithelial Root Sheath Do Not Transcribe Amelogenin. *J Periodontal Res* [Internet]. 1991 (citado 2 julio 2020);26(1):47–47. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1825333/>
30. Bosshardt DD, Nanci A. Hertwig's epithelial root sheath, enamel matrix proteins, and initiation of cementogenesis in porcine teeth. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2004 Mar (citado 3 febrero 2021);31(3):184–92. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15016022/>
31. Bosshardt DD, Stadlinger B, Terheyden H. Cell-to-cell communication - periodontal regeneration. *Clin Oral Implants Res*. 2015 marzo 1;26(3):229–39.
32. Lézot F, Davideau JL, Thomas B, Sharpe P, Forest N, Berdal A. Epithelial Dlx-2 homeogene expression and cementogenesis. *J Histochem Cytochem* [Internet]. 2000 Feb 26 (citado 29 mayo 2020);48(2):277–84. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/002215540004800213>
33. Bosshardt DD, Nanci A. Immunodetection of Enamel- and Cementum-Related (Bone) Proteins at the Enamel-Free Area and Cervical Portion of the Tooth in Rat Molars. *J Bone Miner Res* [Internet]. 1997 marzo 1 (citado 3 febrero 2021);12(3):367–79. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1359/jbmr.1997.12.3.367>
34. Damé-Teixeira N, Parolo CCF, Maltz M. Specificities of Caries on Root Surface. *Monogr Oral Sci* [Internet]. 2017 (citado 29 mayo 2020);26:15–25. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/Full-Text/479303>
35. Bosshardt DD, Selvig KA. Dental cementum: The dynamic tissue covering of the root. *Periodontol 2000* [Internet]. 1997 (citado 17 agosto 2020);13(1):41–75. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9567923/>
36. Colard T, Falgayrac G, Bertrand B, Naji S, Devos O, Balsack C, et al. New Insights on the Composition and the Structure of the Acellular Extrinsic Fiber Cementum by Raman Analysis. Georgakoudi I, edi-

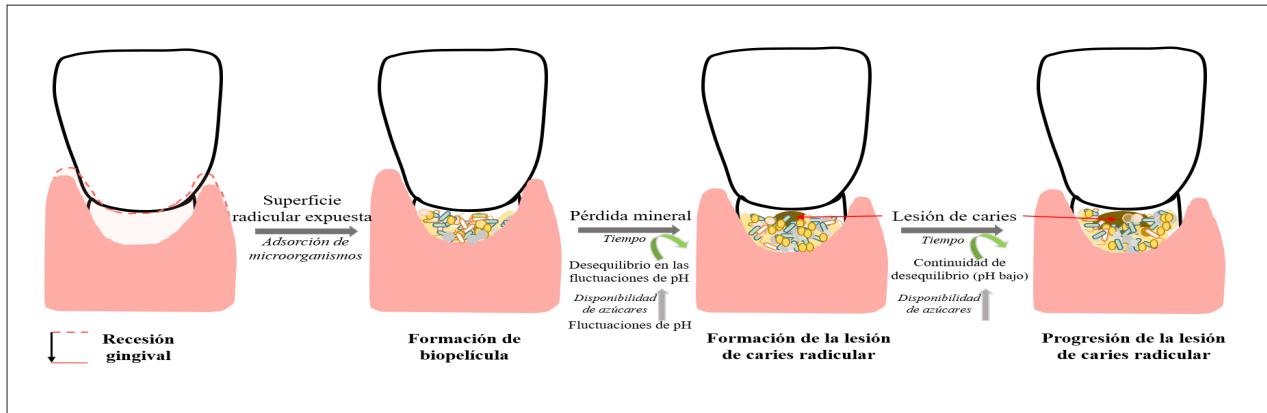
- tor. PLoS One [Internet]. 2016 Dic 9 (citado 1 junio 2020);11(12):e0167316. Disponible en: <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0167316>
37. Linde A. Dentin matrix proteins: composition and possible functions in calcification. *Anat Rec* [Internet]. 1989 Jun (citado 29 mayo 2020);224(2):154–66. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/ar.1092240206>
  38. Butler WT. Dentin matrix proteins. *Eur J Oral Sci* [Internet]. 1998 Jan 1 (citado 29 mayo 2020);106(S1):204–10. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-0722.1998.tb02177.x>
  39. Weinstock M, Leblond CP. Radioautographic visualization of the deposition of a phosphoprotein at the mineralization front in the dentin of the rat incisor. *J Cell Biol* [Internet]. 1973 Mar (citado 1 junio 2020);56(3):838–45. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4687917>
  40. Li C, Jing Y, Wang K, Ren Y, Liu X, Wang X, et al. Dentinal mineralization is not limited in the mineralization front but occurs along with the entire odontoblast process. *Int J Biol Sci* [Internet]. 2018 (citado 229 mayo 2020);14(7):693–704. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29910680>
  41. Eldarrat AH, High AS, Kale GM. Age-related changes in ac-impedance spectroscopy studies of normal human dentine: further investigations. *J Mater Sci Mater Med* [Internet]. 2010 enero 14 (citado 7 julio 2020);21(1):45–51. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s10856-009-3842-x>
  42. Montoya C, Arango-Santander S, Peláez-Vargas A, Arola D, Ossa EA. Effect of aging on the microstructure, hardness and chemical composition of dentin. *Arch Oral Biol*. 2015 Dic 1;60(12):1811–20.
  43. Kassab MM, Cohen RE. The etiology and prevalence of gingival recession. *J Am Dent Assoc* [Internet]. 2003 febrero 1 (citado 29 mayo 2020);134(2):220–5. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0002817714619863>
  44. Roa I, del Sol M, Cuevas J. Morphology of the Cement-Enamel Junction (CEJ), Clinical Correlations. *Int J Morphol* [Internet]. 2013 Sep (citado 29 mayo 2020);31(3):894–8. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-95022013000300018&lng=en&nrm=iso&tln-g=en](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022013000300018&lng=en&nrm=iso&tln-g=en)
  45. Satheesh K, MacNeill SR, Rapley JW, Cobb CM. The CEJ: a biofilm and calculus trap - PubMed. *Compend Contin Educ Dent* [Internet]. 2011 (citado 15 febrero 2021);30:32–7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21473298/>

46. Siqueira WL, Custodio W, McDonald EE. New insights into the composition and functions of the acquired enamel pellicle. *J Dent Res*. 2012 Dic;91(12):1110–8.
47. Do T, Damé-Teixeira N, Naginyte M, Marsh PD. Root Surface Biofilms and Caries. *Monogr Oral Sci* [Internet]. 2017 (citado 14 julio 2020);26:26–34. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/FullText/479304>
48. Sanz M, Beighton D, Curtis MA, Cury JA, Dige I, Dommisch H, et al. Role of microbial biofilms in the maintenance of oral health and in the development of dental caries and periodontal diseases. Consensus report of group 1 of the Joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal disease. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2017 Mar (citado 16 julio 2020);44:S5–11. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/jcpe.12682>
49. van der Waaij D, Berghuis-de Vries J, Lekkerkerk-van der Wees J. Colonization resistance of the digestive tract in conventional and antibiotic-treated mice. *J Hyg (Lond)* [Internet]. 1971 (citado 20 julio 2020);69(3):405. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2130899/>
50. Nyvad B, Kilian M. Microbiology of the early colonization of human enamel and root surfaces in vivo. *Eur J Oral Sci* [Internet]. 1987 Oct (citado 15 julio 2020);95(5):369–80. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-0722.1987.tb01627.x>
51. Li J, Helmerhorst E, Leone C, Troxler R, Yaskell T, Haffajee A, et al. Identification of early microbial colonizers in human dental biofilm. *J Appl Microbiol* [Internet]. 2004 Dec (citado 16 julio 2020);97(6):1311–8. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-2672.2004.02420.x>
52. Chen L, Qin B, Du M, Zhong H, Xu Q, Li Y, et al. Extensive description and comparison of human supra-gingival microbiome in root caries and health. *PLoS One* [Internet]. 2015 (citado 22 julio 2020);10(2):e0117064. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25658087>
53. Fejerskov O, Larsen MJ. Demineralisation and remineralization: the key to understanding the clinical manifestations of dental caries. In: Fejerskov O, Nyvad B, Kidd E, editors. *Dental Caries: The Disease and Its Clinical Manifestations*. 3rd ed. Oxford: Wiley Blackwell; 2015. p. 155–70.
54. Hoppenbrouwers PM, Driessens FC, Borggreven JM. The mineral solubility of human tooth roots. *Arch Oral Biol* [Internet]. 1987 (citado 29 mayo);32(5):319–22. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2821975>
55. Takahashi N. Oral Microbiome Metabolism: From & quot; Who Are They? & quot; to & quot; What Are They Doing? & quot;. *J Dent Res* [Internet]. 2015 Dec 16 (citado 12 mayo 2019);94(12):1628–37. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0022034515606045>

56. Schüpbach P, Guggenheim B, Lutz F. Human root caries: histopathology of initial lesions in cementum and dentin. *J Oral Pathol Med* [Internet]. 1989 Mar (citado 29 mayo 2020);18(3):146–56. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-0714.1989.tb00753.x>
57. Schüpbach P, Guggenheim B, Lutz F. Histopathology of root surface caries. *J Dent Res* [Internet]. 1990 May (citado 29 mayo 2020);69(5):1195–204. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2335654>
58. Mellberg JR. Demineralization and remineralization of root surface caries. *Gerodontology* [Internet]. 1986 (citado 29 mayo 2020);5(1):25–31. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3549537>
59. Hals E, Selvig KA. Correlated electron probe microanalysis and microradiography of carious and normal dental cementum. *Caries Res* [Internet]. 1977 (citado 16 julio 2020);11(1):62–75. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/264248>
60. Ekstrand K, Martignon S, Holm-Pedersen P. Development and evaluation of two root caries controlling programmes for home-based frail people older than 75 years. *Gerodontology* [Internet]. 2008 junio (citado 29 mayo 2020);25(2):67–75. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18194330>
61. Nyvad B, Baelum V. Nyvad Criteria for Caries Lesion Activity and Severity Assessment: A Validated Approach for Clinical Management and Research. *Caries Res* [Internet]. 2018 (citado febrero 25 2020);52(5):397–405. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/FullText/480522>
62. Collard RM, Boter H, Schoevers RA, Oude Voshaar RC. Prevalence of frailty in community-dwelling older persons: A systematic review [Internet]. *Journal of the American Geriatrics Society*, vol. 60. *J Am Geriatr Soc*; 2012 (citado 4 febrero 2021). p. 1487–92. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22881367/>
63. Nations U. Ageing and disability | United Nations Enable [Internet]. (citado 4 febrero 2021). Disponible en: <https://www.un.org/development/desa/disabilities/disability-and-ageing.html>
64. Rabbo MA, Mitov G, Gebhart F, Pospiech P. Dental care and treatment needs of elderly in nursing homes in Saarland: perceptions of the homes managers. *Gerodontology* [Internet]. 2012 junio (citado 29 mayo 2020);29(2):e57-62. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21615466>
65. Paris S, Banerjee A, Bottenberg P, Breschi L, Campus G, Doméjean S, et al. How to Intervene in the Caries Process in Older Adults: A Joint ORCA and EFCD Expert Delphi Consensus Statement [Inter-

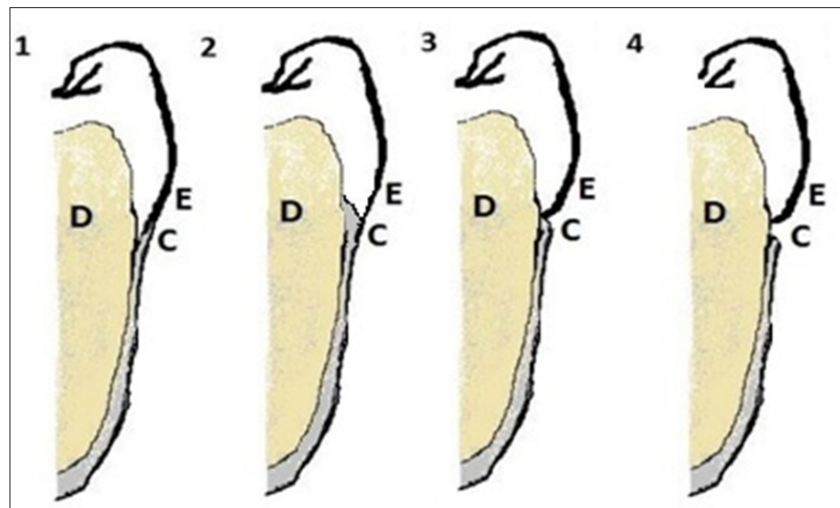
- net]. Vol. 54, Caries Research. S. Karger AG; 2020 (citado 4 febrero 2021). p. 459–65. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33291110/>
66. Martignon S, Pitts NB, Goffin G, Mazevet M, Douglas GVA, Newton JT, et al. CariesCare practice guide: consensus on evidence into practice. *Br Dent J* [Internet]. 2019 Sep 13 (citado 26 septiembre 2019);227(5):353–62. Disponible en: <http://www.nature.com/articles/s41415-019-0678-8>
  67. Mojon P, Rentsch A, Budtz-Jørgensen E, Baehni PC. Effects of an oral health program on selected clinical parameters and salivary bacteria in a long-term care facility. *Eur J Oral Sci* [Internet]. 1998 Aug (citado 29 julio 2020);106(4):827–34. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9708685>
  68. Ekstrand KR, Poulsen JE, Hede B, Twetman S, Qvist V, Ellwood RP. A randomized clinical trial of the anti-caries efficacy of 5,000 compared to 1,450 ppm fluoridated toothpaste on root caries lesions in elderly disabled nursing home residents. *Caries Res* [Internet]. 2013 (citado 29 julio 2020);47(5):391–8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23594784>
  69. Botelho JN, Del Bel Cury AA, da Silva WJ, Tenuta LM, Cury JA. The Effect of Fluoride Toothpaste on Root Dentine Demineralization Progression: A Pilot Study. *Braz Oral Res* [Internet]. 2014 (citado 29 mayo 2020);28. Disponible en: [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24554099/?from\\_single\\_result=The+effect+of+fluoride+toothpaste+on+root+dentine+demineralization+progression%3A+a+pilot+study&expanded\\_search\\_query=The+effect+of+fluoride+toothpaste+on+root+dentine+demineralization+progressi](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24554099/?from_single_result=The+effect+of+fluoride+toothpaste+on+root+dentine+demineralization+progression%3A+a+pilot+study&expanded_search_query=The+effect+of+fluoride+toothpaste+on+root+dentine+demineralization+progressi)
  70. Billings RJ. Restoration of carious lesions of the root. *Gerodontology* [Internet]. 1986 (citado 29 mayo 2020);5(1):43–9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3470252>
  71. Walsh LJ. Minimal intervention management of the older patient. *Br Dent J*. 2017 agosto 11;223(3):151–61.
  72. Slayton RL, Urquhart O, Araujo MWB, Fontana M, Guzmán-Armstrong S, Nascimento MM, et al. Evidence-based clinical practice guideline on nonrestorative treatments for carious lesions: A report from the American Dental Association. *J Am Dent Assoc* [Internet]. 2018 Oct 1 (citado 19 enero 2021);149(10):837-849.e19. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30261951/>
  73. Slot DE, Vaandrager NC, Van Loveren C, Van Palenstein Helderma WH, Van der Weijden GA. The effect of chlorhexidine varnish on root caries: a systematic review. *Caries Res* [Internet]. 2011 (citado 29 mayo 2020);45(2):162–73. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/FullText/327374>

74. Souza MLR, Cury JA, Tenuta LMA, Zhang YP, Mateo LR, Cummins D, et al. Comparación de la Eficacia de un Dentífrico que Contiene Arginina al 1.5% y 1450ppm de Fluoruro con la de un Dentífrico que Contiene 1450ppm de Fluoruro Solamente, en el Manejo de la Caries Radicular Primaria. *J Dent* [Internet]. 2013 Oct 22 (citado 29 mayo 2020); Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24161716>
75. Teranaka T, Koulourides T. Effect of a 100-ppm fluoride mouthrinse on experimental root caries in humans. *Caries Res* [Internet]. 1987 (citado 27 agosto 2020);21(4):326–32. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3475177/>
76. Johnson G, Almqvist H. Non-invasive management of superficial root caries lesions in disabled and infirm patients. *Gerodontology* [Internet]. 2003 Jul (citado 29 mayo 2020);20(1):9–14. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12926746>
77. Schaeken MJ, Keltjens HM, Van Der Hoeven JS. Effects of fluoride and chlorhexidine on the microflora of dental root surfaces and progression of root-surface caries. *J Dent Res* [Internet]. 1991 (citado 29 julio 2020);70(2):150–3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1991872/>
78. Sleibi A, Tappuni AR, Davis GR, Anderson P, Baysan A. Comparison of efficacy of dental varnish containing fluoride either with CPP-ACP or bioglass on root caries: Ex vivo study. *J Dent* [Internet]. 2018 junio 1 (citado 31 octubre 2020);73:91–6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29673685/>
79. Meyer-Lueckel H, MacHiulskiene V, Giacaman RA. How to Intervene in the Root Caries Process? Systematic Review and Meta-Analyses [Internet]. Vol. 53, *Caries Research*. S. Karger AG; 2019 (citado 19 octubre 2020). p. 599–608. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31412343/>
80. Hayes M, Brady P, Burke FM, Allen PF. Failure rates of class V restorations in the management of root caries in adults - a systematic review. *Gerodontology* [Internet]. 2016 Sep (citado 29 mayo 2020);33(3):299–307. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25395000>
81. Gomez F, Corchuelo J, Curcio CL, Calzada MT, Mendez F. SABE Colombia: Survey on Health, Well-Being, and Aging in Colombia - Study Design and Protocol [Internet]. Vol. 2016, *Current Gerontology and Geriatrics Research*. Hindawi Limited; 2016 (citado 20 enero 2021). Disponible en: [/pmc/articles/PMC5124445/?report=abstract](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31412343/)



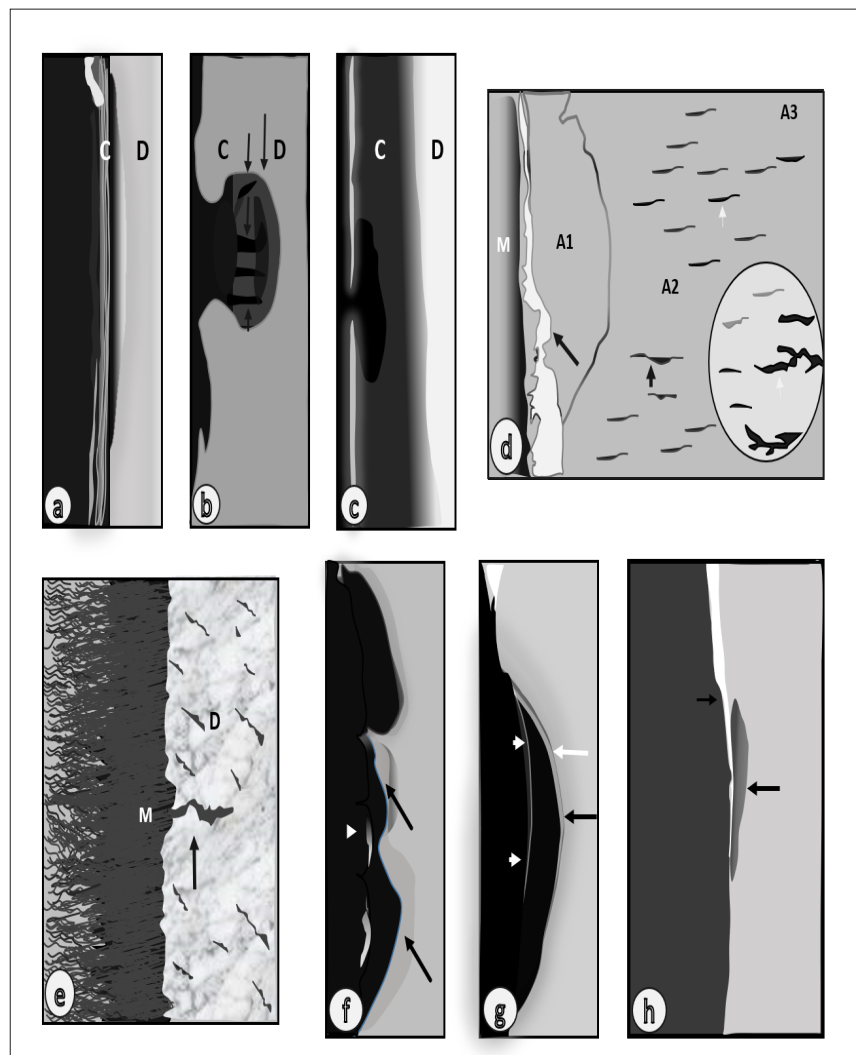
Fuente: autores.

**Figura 1.** Proceso de caries radicular. Esquema del proceso de formación de la lesión de caries radicular: recesión gingival, formación de biopelícula en la superficie radicular expuesta, formación de la lesión de caries por disbiosis en la biopelícula y progresión de la lesión de perpetuarse las condiciones acidogénica y acidúrica de la biopelícula



Elaborado a partir de la descripción realizada por Roa (2013) (44).

**Figura 2.** Esquema de la conformación de la Unión Cemento-Esmalte (UCE). La figura muestra la relación entre el cemento y el esmalte en la UCE de acuerdo con la clasificación de Choquet 1989. E: esmalte, C: cemento, D: dentina



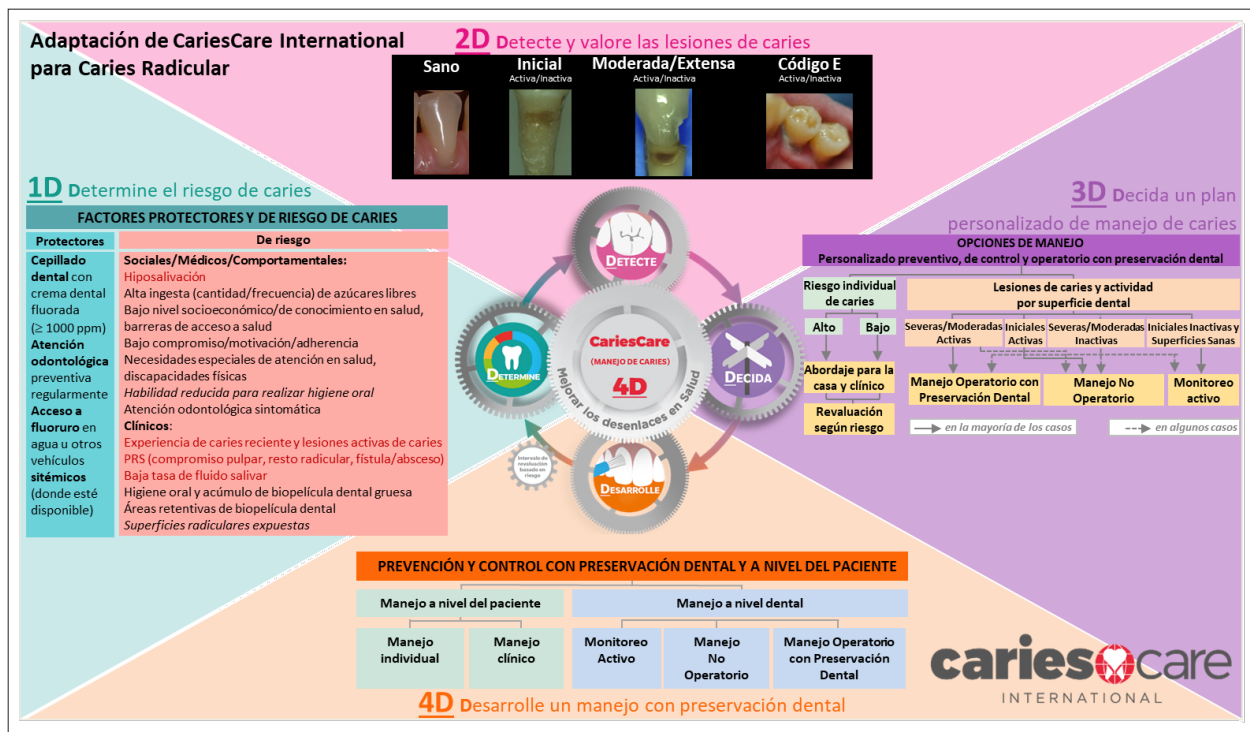
Esquemas a-f basados en descripción e imágenes obtenidas por microrradiografía, Schüpbach, 1990 (54); esquema h basado en imagen y descripción obtenida por microrradiografía, en Mellberg, 1986 (55).

C: cemento, D: dentina, M: microorganismos.

**Figura 3.** Patrones de caries radicular en diferentes estadios de severidad. La figura muestra, de forma esquemática, patrones de lesiones de caries radicular en diferentes estados de severidad. Patrón de lesiones iniciales de cemento radicular: uniforme de pérdida mineral (a), con forma de halo (flechas largas superiores) y proyecciones radiales hacia el interior del tejido (cabeza de flecha) (b) y microcavidad superficial con desmineralización en forma de halo de desmineralización subsuperficial (c). Patrón de lesiones iniciales de dentina: desmineralización escalonada de la dentina expuesta cubierta por



microorganismos que contienen una zona de desmineralización avanzada -A1- que se extiende a un área menos desmineralizada -A2- con un área adyacente aún mineralizada -A3- (d) y representación de microhendiduras (flecha) con invasión de microorganismos (e). Patrones de lesiones avanzadas de la dentina radicular (f y g): desmineralización multifocal de la dentina con capas mineralizadas en la superficie (puntas de flecha) y en las partes más profundas de la lesión (flechas). Caries radicular con superficie hipermineralizada y desmineralización subsuperficial (h).



**Figura 4.** Ciclo 4D de CCI adaptado a caries radicular. Esquema del ciclo 4D CCI que incluye la *determinación del riesgo* (1D), la *detección y valoración de las lesiones* (2D), involucra un proceso de análisis que se consolida en la *decisión de un plan de manejo personalizado* (3D) y finaliza con *desarrollo de las opciones de manejo* establecidas a nivel del paciente y a nivel dental (4D), adaptado, con permiso de Martignon et al., 2019 (66).