



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

**FORMACIÓN CLÍNICA EN PERIODONCIA:
FUNDAMENTOS ANATÓMICOS, DIAGNÓSTICOS Y
TERAPÉUTICOS DE SALUD PERIODONTAL,
GINGIVITIS Y PERIODONTITIS. REVISIÓN
BIBLIOGRÁFICA.**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE ODONTÓLOGO**

AUTOR: CARLOS SEBASTIÁN GALEANO VÁSQUEZ

DIRECTOR: OD. ESP MARIA DEL CISNE CENTENO DÁVILA

CUENCA - ECUADOR

2025

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

**FORMACIÓN CLÍNICA EN PERIODONCIA: FUNDAMENTOS
ANATÓMICOS, DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS DE SALUD
PERIODONTAL, GINGIVITIS Y PERIODONTITIS. REVISIÓN
BIBLIOGRÁFICA.**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE ODONTÓLOGO**

AUTOR: CARLOS SEBASTIÁN GALEANO VÁSQUEZ

DIRECTOR: OD. ESP MARIA DEL CISNE CENTENO DÁVILA

CUENCA - ECUADOR

2025

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

Formación clínica en periodoncia: fundamentos anatómicos, diagnósticos y terapéuticos de salud periodontal, gingivitis y periodontitis. Revisión bibliográfica.

Clinical Training in Periodontics: Anatomical, Diagnostic, and Therapeutic Fundamentals of Periodontal Health, Gingivitis and Periodontitis: A Literature Review

RESUMEN:

Introducción: La comprensión anatómica, microbiológica, diagnóstica y terapéutica de la enfermedad periodontal representa un eje esencial en la formación clínica de los estudiantes de odontología durante sus prácticas preprofesionales. La integración adecuada de estos fundamentos fortalece las competencias diagnósticas y terapéuticas, optimiza la atención al paciente y disminuye la incidencia de errores clínicos. **Objetivo:** Analizar los fundamentos anatómicos, microbiológicos, diagnósticos y terapéuticos de la enfermedad periodontal, con el fin de proponer un enfoque formativo que facilite al estudiante afrontar los desafíos clínicos y optimizar su aprendizaje. **Metodología:** Se realizó una revisión bibliográfica narrativa mediante la consulta de bases de datos científicas como PubMed, Scopus, SciELO, Redalyc, Elsevier y Google Scholar. Se aplicaron criterios de inclusión de publicaciones entre 2010 y 2024, priorizando estudios posteriores a 2018 que utilizaran la clasificación AAP/EFP 2017. Se seleccionaron artículos en español e inglés con enfoque en formación clínica, diagnóstico y tratamiento periodontal en estudiantes de odontología. **Conclusión:** El conocimiento del periodonto, la etiopatogenia del biofilm, el uso del periodontograma, la aplicación del tratamiento por fases y la integración de la clasificación AAP/EFP 2017 son pilares para una práctica clínica segura y fundamentada. Los principales desafíos estudiantiles como la inseguridad diagnóstica, la falta de integración interdisciplinaria y el estrés académico pueden ser mitigados mediante un enfoque formativo temprano y estructurado que optimice la toma de decisiones clínicas y fortalezca las competencias profesionales del estudiante.

PALABRAS CLAVE:

Periodoncia, Educación en Odontología, Enfermedades Periodontales, Literatura de Revisión.

ABSTRACT:

Introduction: The anatomical, microbiological, diagnostic, and therapeutic understanding of periodontal disease represents an essential axis in the clinical training of dental students during their preprofessional internships. The proper integration of these fundamentals strengthens diagnostic and therapeutic skills, optimizes patient care, and reduces the incidence of clinical errors. **Objective:** To analyze the anatomical, microbiological, diagnostic, and therapeutic fundamentals of periodontal disease to propose a formative approach that facilitates students in facing clinical challenges and optimizes their learning. **Methodology:** A narrative literature review was carried out through consultation of scientific databases such as PubMed, Scopus, SciELO, Redalyc, Elsevier, and Google Scholar. Inclusion criteria were applied for publications between 2010 and 2024, prioritizing studies published after 2018 that used the AAP/EFP 2017 classification. Articles in Spanish and English with a focus on clinical training, diagnosis, and periodontal treatment in dental students were selected. **Conclusion:** Knowledge of the periodontium, etiopathogenesis of biofilm, use of the periodontogram, application of phased treatment, and integration of the 2017 AAP/EFP classification are pillars for a safe and sound clinical practice. Major student challenges—such as diagnostic uncertainty, lack of interdisciplinary integration, and academic stress—can be mitigated through an early and structured formative approach that optimizes clinical decision-making and strengthens students' professional competencies.

KEY WORDS:

Periodontics, Dental Education, Periodontal Diseases, Literature Review.

INTRODUCCIÓN:

La periodoncia es una disciplina odontológica que se enmarca dentro del campo de la estomatología y se orienta al abordaje clínico, diagnóstico y terapéutico de las patologías que comprometen los tejidos de soporte dental, como la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar.¹ Su valoración clínica requiere un enfoque integral que considere tanto el estado de salud como las diferentes fases de enfermedad del paciente.² A medida que progresa la enfermedad, se identifican factores de riesgo como una higiene deficiente, hábitos perjudiciales y condiciones sistémicas predisponentes.³ En etapas más avanzadas, aparecen signos clínicos evidentes como inflamación gingival, sangrado al sondaje, bolsas periodontales y destrucción tisular.⁴ Para los estudiantes en formación, comprender esta evolución es fundamental, ya que

deben aplicar conocimientos teóricos en contextos clínicos reales, desarrollando habilidades diagnósticas, terapéuticas y de manejo integral del paciente periodontal.⁵

Esta necesidad de integrar teoría y práctica en escenarios clínicos reales pone en evidencia la importancia de una formación sólida en los pilares fundamentales de la periodoncia. Por ello, la adquisición progresiva de competencias clínicas resulta indispensable para evitar errores diagnósticos y terapéuticos.⁶ Durante las prácticas preprofesionales, el estudiante se enfrenta a casos que exigen reconocer signos y síntomas de la enfermedad periodontal, así como seleccionar intervenciones terapéuticas basadas en evidencia. Este proceso demanda no solo conocimiento técnico, sino también criterio clínico para identificar con precisión las estructuras periodontales comprometidas y los agentes infecciosos implicados, lo que permite elegir procedimientos seguros y eficaces.⁷

Frente a ello, resulta indispensable revisar y sistematizar los conocimientos clave sobre anatomía periodontal, microbiología oral, clasificación de las enfermedades periodontales, métodos diagnósticos y fases terapéuticas, con el fin de proporcionar una base teórica sólida que respalde la toma de decisiones clínicas.² Ante esta necesidad formativa, la presente revisión bibliográfica tiene como objetivo analizar los fundamentos anatómicos, microbiológicos, diagnósticos y terapéuticos de la enfermedad periodontal, con el fin de proponer un enfoque formativo que facilite al estudiante afrontar los desafíos clínicos y optimizar su aprendizaje.

MATERIALES Y MÉTODOS:

La presente investigación se llevó a cabo bajo una modalidad de revisión bibliográfica narrativa, seleccionada por su pertinencia al permitir la integración de fuentes clínicas y académicas sin requerir procedimientos estadísticos ni criterios de evaluación sistemática. Su objetivo principal fue reunir, examinar y sintetizar información científica actual sobre aspectos anatómicos, microbiológicos, diagnósticos y terapéuticos de la enfermedad periodontal, así como los posibles desafíos clínicos y formativos que enfrentan los estudiantes de odontología durante su etapa de formación.

Para la búsqueda de información, se consultaron bases de datos reconocidas como PubMed, Scopus, SciELO, Redalyc, Elsevier y Google Scholar. La estrategia de búsqueda incluyó términos clave en español e inglés tales como: "periodoncia", "formación clínica", "diagnóstico periodontal", "prácticas preprofesionales", "periodontal disease", "diagnosis", "treatment" y "student training", combinados mediante operadores booleanos (AND, OR).

Los criterios de inclusión abarcaron publicaciones entre los años 2010 y 2024, redactadas en español o inglés, que abordaran de forma directa temas relacionados con educación odontológica, diagnóstico y tratamiento periodontal, así como desarrollo de competencias clínicas en estudiantes de odontología. A partir de 2018 se dio prioridad a estudios que implementaran la clasificación AAP/EFP 2017 de enfermedades periodontales. Se incluyeron revisiones bibliográficas, ensayos clínicos y guías de práctica con rigurosidad metodológica. Se excluyeron documentos sin acceso completo, duplicaciones y artículos sin respaldo científico.

ESTADO DEL ARTE:

FUNDAMENTOS ANATÓMICOS DEL PERIODONTO:

El periodonto está conformado por dos componentes principales: el periodonto de protección, que corresponde a la encía, y el periodonto de inserción, constituido por el ligamento periodontal, el cemento radicular, el hueso alveolar y el epitelio de unión.⁸ Comprender la anatomía de estas estructuras es fundamental para el diagnóstico clínico y el abordaje terapéutico de las enfermedades periodontales.²

La encía es un tejido blando compuesto por epitelio escamoso queratinizado y tejido conectivo subyacente, que recubre los procesos alveolares y delimita la zona cervical de los dientes. Desde el punto de vista anatómico, se subdivide en encía libre, encía adherida y mucosa alveolar.² En estado saludable, presenta un color rosa coral, superficie firme y punteado; sin embargo, en condiciones patológicas puede aparecer enrojecida, edematosa y con sangrado. Su principal función es actuar como una barrera frente a agresiones mecánicas y microbiológicas. Se ha observado que, en ciertos sectores, pueden coexistir zonas de encía queratinizada y paraqueratinizada, sobre todo en la transición hacia la mucosa alveolar.⁹

El ligamento periodontal es un tejido conectivo denso de origen ectomesenquimal que se extiende entre el cemento radicular y la lámina cribosa del hueso alveolar. Este tejido cumple múltiples funciones, incluyendo la suspensión del diente, nutrición de los tejidos vecinos, y el mantenimiento del equilibrio funcional mediante procesos de reparación constante.¹⁰ Contiene células madre mesenquimales (PDLSCs) con capacidad de autorrenovación y diferenciación hacia cementoblastos, osteoblastos u otros linajes, expresando marcadores como CD90, CD73, CD105 y vimentina. Las fibras colágenas del ligamento se agrupan según su orientación en transeptales, horizontales, oblicuas, apicales, interradiculares y alveolares. Estas se insertan desde el

cemento hasta el hueso alveolar, resistiendo las fuerzas masticatorias y preservando la integridad del aparato de inserción.^{2,11}

El cemento radicular es un tejido avascular y mineralizado que recubre la raíz dental, permitiendo la inserción de las fibras del ligamento periodontal. Se origina junto con el ligamento y el hueso alveolar a partir del folículo dental durante la formación radicular. Está constituido por cementoblastos y cementocitos, y se clasifica en acelular (fijación) y celular (reparación), dependiendo de su composición y función. Su matriz contiene fibras intrínsecas elaboradas por cementoblastos y fibras extrínsecas derivadas del ligamento.¹²

El hueso alveolar es una estructura de origen mesenquimal que se desarrolla en paralelo con el diente y forma la cavidad ósea que aloja sus raíces. Está compuesto por hueso cortical y trabecular, el cual se adapta de forma dinámica a las fuerzas funcionales y a los estímulos biológicos del entorno oral. Esta capacidad de remodelación permite mantener el equilibrio entre soporte y movilidad dentaria.¹³ La correcta formación e inserción de sus fibras, constituye directamente a garantizar la estabilidad del diente en su alvéolo y así preservar la funcionalidad del periodonto de inserción.¹⁴

Finalmente, el epitelio de unión es un tejido epitelial no queratinizado que se adhiere a la superficie dental a nivel del límite amelo cementario mediante hemidesmosomas, formando un sello biológico esencial entre la encía y el diente. Su función como barrera inmunológica permite el paso controlado de neutrófilos y previene la migración apical del epitelio. Junto al tejido conectivo supracrestal conforma el espacio biológico, cuya preservación es clave para la salud periodontal.⁹

MICROBIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL:

La enfermedad periodontal tiene una etiología multifactorial, siendo el biofilm bacteriano el agente primario desencadenante del proceso inflamatorio crónico que afecta a los tejidos de soporte dental.¹⁵ Este biofilm, también conocido como placa bacteriana, es una comunidad microbiana organizada que se adhiere firmemente a las superficies dentales y gingivales, en especial dentro del surco gingival y la bolsa periodontal. Su formación y maduración están influenciadas por factores como la higiene oral deficiente, la dieta, el pH salival y la respuesta inmunológica del huésped, siendo estos algunos de los más comunes, aunque no los únicos involucrados.¹⁶

Durante la transición de un estado de salud a uno patológico, se produce un cambio en la composición microbiana del biofilm, caracterizado por un aumento de bacterias anaerobias, gramnegativas y móviles. Según la clasificación propuesta por Socransky, los microorganismos se agrupan en complejos bacterianos que reflejan su grado de asociación con la enfermedad periodontal. El complejo rojo, el más virulento, incluye especies como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*, mientras que otras especies asociadas incluyen *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Fusobacterium nucleatum*. Estas bacterias poseen mecanismos de virulencia como enzimas y toxinas que les permiten evadir la respuesta inmune del hospedero, destruir tejidos y favorecer la reabsorción ósea.¹⁷

Además, los postulados de Socransky clasifican a otros grupos microbianos con menor patogenicidad: el complejo naranja, precursor del rojo, incluye especies como *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* y *Peptostreptococcus micros*; el complejo verde contiene especies como *Eikenella corrodens* y *Capnocytophaga* spp. (*C. gingivalis*, *C. ochracea*, *C. sputigena*); el complejo amarillo está compuesto por especies del género *Streptococcus* como *S. mitis*, *S. oralis*, *S. sanguinis*, *S. gordonii* y *S. intermedius*; y el complejo púrpura incluye *Actinomyces odontolyticus* y *Veillonella parvula*. Esta jerarquización permite entender la secuencia de colonización del biofilm subgingival, desde bacterias comensales asociadas a salud periodontal hasta patógenos asociados a periodontitis severa. Su comprensión es fundamental para la enseñanza microbiológica en la formación clínica del estudiante de odontología.¹⁸

Investigaciones recientes han ampliado esta visión al demostrar que también existen otros microorganismos que, si bien no son considerados como causas principales de la enfermedad periodontal, pueden comportarse como patógenos oportunistas. Esto significa que, bajo ciertas condiciones, pueden agravar la enfermedad. Entre estos se encuentran *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans* y *Enterococcus faecalis*. Estos microorganismos tienen la capacidad de instalarse en zonas específicas de la cavidad oral y, cuando se produce un desequilibrio del microbioma (disbiosis) debido a factores como enfermedades sistémicas o cambios en el ambiente bucal, pueden intensificar la inflamación y favorecer la progresión de la enfermedad periodontal.¹⁹

Cabe señalar que esta respuesta del huésped no se manifiesta de manera homogénea en todos los individuos. La disbiosis no actúa de forma aislada, sino que interactúa con múltiples factores modificadores de la susceptibilidad individual, como el tabaquismo, la diabetes mellitus, el estrés, los desequilibrios hormonales, la ingesta de ciertos fármacos y la predisposición genética, entre otros. Todos estos elementos pueden amplificar la inflamación, acelerar la destrucción tisular y favorecer la progresión clínica de la enfermedad periodontal.¹⁷

Todo este entorno microbiano hostil constituido tanto por especies del complejo rojo descrito por Socransky como los oportunistas, desencadenan una serie de reacciones inmunitarias en el hospedero que determinan el curso de la enfermedad.¹⁹ La etiopatogenia de la periodontitis involucra una interacción compleja entre el biofilm y el sistema inmune del paciente.¹ En una primera etapa, la acumulación de placa bacteriana induce una respuesta inflamatoria aguda, caracterizada por la migración de neutrófilos hacia el surco gingival y la liberación de mediadores proinflamatorios como “interleucinas prostaglandinas y metaloproteinasas”. Las interleucinas (como IL-1 β y IL-6) estimulan la activación de células inmunes e intensifican la respuesta inflamatoria. Las prostaglandinas (principalmente PGE2) promueven la reabsorción ósea al estimular la actividad osteoclástica. Por otra parte, las metaloproteinasas (como MMP-8 y MMP-9) degradan las fibras colágenas del ligamento periodontal y la matriz extracelular, facilitando la destrucción tisular.¹⁴

Cuando esta respuesta no es eficaz o persiste en el tiempo, se transforma en una inflamación crónica, dominada por linfocitos y macrófagos. Estos liberan citoquinas adicionales como: TNF- α , IL-1 β e IL-6, las cuales perpetúan el daño inflamatorio, estimulan la actividad de las metaloproteinasas, provocan la degradación de las fibras colágenas del ligamento periodontal, favorecen la pérdida de inserción clínica e incluso pueden generar efectos a nivel sistémico.¹⁴

La evidencia científica actual respalda que la periodontitis no se limita a ser una afección localizada del periodonto, sino que constituye una enfermedad inflamatoria crónica con repercusiones sistémicas ampliamente documentadas.²⁰ La diseminación hematogena de bacterias periodontopatógenas como *Porphyromonas gingivalis* y sus subproductos inflamatorios puede inducir disfunción endotelial, desencadenar transición endotelio mesenquimal y favorecer la formación de placas ateroscleróticas inestables, estableciendo una clara relación con enfermedades cardiovasculares.²¹ Asimismo, se ha demostrado una asociación bidireccional con la diabetes mellitus tipo 2, donde la inflamación periodontal dificulta el control glicémico, exacerbando la resistencia a la insulina a través de citoquinas como IL-1 β y TNF- α . En el ámbito respiratorio, la aspiración de patógenos orales al tracto inferior puede agravar enfermedades como la EPOC. Además, la presencia de *P. gingivalis* en tejido cerebral sugiere un posible vínculo entre periodontitis y deterioro cognitivo progresivo, como en el Alzheimer.²² También se ha observado su implicación en resultados adversos del embarazo, incluyendo partos prematuros y bajo peso al nacer.

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES:

Las enfermedades periodontales se clasifican actualmente siguiendo el sistema propuesto en el Workshop Mundial de 2017, organizado por la Academia Americana de Periodoncia (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (EFP), el cual ha reemplazado la antigua clasificación de 1999. Esta nueva propuesta surge como respuesta a la necesidad de integrar los avances científicos en microbiología, inmunología, genética, epidemiología y superar las limitaciones clínicas observadas en las categorías anteriores.²³

La nueva clasificación agrupa las condiciones clínicas relacionadas con los tejidos gingivales en tres categorías: salud periodontal, gingivitis inducida por biopelícula dental, y enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula dental.

1. Salud periodontal y salud gingival

La salud gingival se clasifica según la condición del periodonto en:

- **Salud gingival clínica en un periodonto intacto:** sin pérdida de inserción ni evidencia de inflamación.
- **Salud gingival clínica en un periodonto reducido, subdividida en:** pacientes con periodontitis tratada y estable, y pacientes sin periodontitis, pero con recesiones gingivales o procedimientos resectivos.

2. Gingivitis inducida por biopelícula dental

Es una inflamación reversible de la encía asociada exclusivamente a la acumulación de biofilm, sin pérdida de inserción clínica. Puede presentarse:

- En periodonto intacto.
- En periodonto reducido con periodontitis estable.
- En periodonto reducido sin periodontitis.

Se clasifica según:

- **Extensión:** localizada (10–30% sitios con sangrado) o generalizada (>30%).
- **Severidad:** leve, moderada o severa, según cambios clínicos y sangrado al sondaje

3. Enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula dental

Incluyen afecciones de origen genético, infeccioso, inmunológico, neoplásico, traumático o pigmentario, y pueden estar asociadas o no a condiciones sistémicas. Esta categoría destaca por abarcar patologías que no responden al control de placa y requieren un diagnóstico diferencial preciso.²³

Entre las alteraciones clínicas relevantes que pueden manifestarse en este grupo, se encuentra el agrandamiento gingival, cuya etiología puede no estar directamente relacionada con el biofilm. Si bien no se clasifica específicamente dentro del sistema AAP/EFP 2017, su evaluación clínica sigue siendo útil en el contexto de la práctica odontológica. Una referencia ampliamente utilizada es la clasificación de Lindhe (2005), que permite graduar el agrandamiento en función de su extensión.

- **Grado 0:** Sin agrandamiento gingival.
- **Grado I:** Afecta únicamente a la papila interdental.
- **Grado II:** Afecta papila y margen gingival.
- **Grado III:** Recubre las tres cuartas partes o más de la corona dental.²

Estas condiciones gingivales deben evaluarse con criterios diferenciados, ya que su manejo clínico y pronóstico varían sustancialmente respecto a las enfermedades periodontales propiamente dichas.

Por otro lado, la periodontitis se conceptualiza como una enfermedad inflamatoria crónica con pérdida de inserción clínica interproximal en dos o más dientes no adyacentes.²⁴ A diferencia de la clasificación previa, las formas crónica y agresiva se unifican en una sola entidad denominada simplemente periodontitis, caracterizada mediante un sistema de estadios (I a IV), que evalúan la gravedad y complejidad del caso, y grados (A a C), que estiman la velocidad de progresión y el impacto sobre la salud sistémica.²³

Como parte del diagnóstico, se considera además el porcentaje total de bolsas periodontales moderadas y severas en relación con el número total de sitios examinados. Si este porcentaje es menor al 30 %, se clasifica como periodontitis localizada; si es igual o mayor al 30 %, como periodontitis generalizada.³

DIAGNÓSTICO CLÍNICO:

En las prácticas clínicas, uno de los instrumentos utilizados para el diagnóstico preliminar es el Periodontal Screening and Recording (PSR). Este sistema permite una evaluación rápida y estandarizada de la cavidad oral, facilitando la identificación de zonas que requieren una evaluación más profunda.²⁵ Divide la boca en seis segmentos (S1 a S6) y utiliza códigos del 0 al 4, más el símbolo "*" para urgencias.

S1: 1.8 a 1.4
S2: 1.3 a 2.3
S3: 2.4 a 2.8
S4: 3.8 a 3.4
S5: 3.3 a 4.3
S6: 4.4 a 4.8

Este cuadro explica la nomenclatura de las piezas dentales con la segmentación de cada sección, permitiéndonos así en seis secciones determinar un diagnóstico con sus códigos pertinentes.

CÓDIGOS DEL PSR:

- **Código 0:** Sano completamente.
- **Código 1:** Presenta sangrado por estímulo al sondaje.
- **Código 2:** Presenta sangrado, calculo y restauraciones defectuosas.
- **Código 3:** Presenta sangrado, cálculo, restauraciones defectuosas y presencia de bolsa de 4-6 mm.
- **Código 4:** Presenta sangrado, calculo, restauraciones defectuosas y presencia de bolsa de más de 6mm.
- **Código *:** Cuando presenta: movilidad, furcas expuestas, recesiones, es decir es de urgencia (este símbolo se lo coloca por encima del número de cada código).²⁵

INTERPRETACIÓN:

S1 1	S2 3*	S3 0
S6 4*	S5 0	S4 2*

Este es un ejemplo de interpretación de posibles diagnósticos en cada sección sondeada, se recomienda que la sonda OMS sea la indicada para la determinación de los códigos del PSR.

Cabe recalcar que el (PSR) es un índice de tamizaje epidemiológico, útil en salud pública o consultas iniciales para detectar áreas de posible enfermedad periodontal. No reemplaza el diagnóstico clínico completo ni forma parte de la clasificación oficial de enfermedades periodontales propuesta por la AAP/EFP 2017.²⁵

Una vez realizada esta evaluación preliminar, el diagnóstico clínico debe completarse de manera sistemática, teniendo en cuenta una serie de parámetros que permitan establecer la presencia, gravedad y extensión de la patología, así como su estadio y grado de progresión.⁵

Para ello, se consideran siete aspectos clínicos esenciales según el periodontograma, los cuales permiten construir un diagnóstico integral y personalizado:

1. Presencia de bolsas periodontales (PS) según (Carranza): Se clasifican según su profundidad en:

- **Surcos sanos:** de 0 a 3 mm.
- **Bolsas moderadas:** de 4 a 5 mm.
- **Bolsas severas:** de 6 mm o más.³

2. Movilidad dental según (Miller SC): Evalúa el desplazamiento del diente bajo presión:

- **Grado I:** Movilidad horizontal menor o igual a 2 mm.
- **Grado II:** Movilidad horizontal mayor a 2 mm.
- **Grado III:** Movilidad vertical (el diente presenta un movimiento patológico de intrusión).²⁶

3. Nivel de inserción periodontal (PI) según (AAP/EFP, 2017):

Corresponde a la pérdida de soporte periodontal, siendo la zona interproximal la de mayor afectación, aunque también puede comprometer superficies vestibulares o linguales/palatinas.

- **Estadio I:** CAL de 1 a 2 mm.
- **Estadio II:** CAL de 3 a 4 mm.
- **Estadio III:** CAL \geq 5 mm.
- **Estadio IV:** CAL \geq 8 mm con afectación funcional severa.²³

4. Reabsorción ósea según (AAP/EFP, 2017): Se evalúa el grado de afectación del hueso alveolar según su extensión coronal o apical.

- **Estadio I:** Pérdida ósea hasta el tercio coronal (<15%).
- **Estadio II:** Pérdida entre el 15 y 33% del tercio coronal.
- **Estadio III:** Extensión al tercio medio de la raíz.
- **Estadio IV:** Pérdida que alcanza el tercio apical.²³

Además, la evaluación de la pérdida ósea radiográfica se puede realizar mediante la técnica del paralelismo, enfocándose especialmente en la pieza dental más afectada. Para ello, se determina la masa ósea crítica utilizando la siguiente metodología.¹³

- **Longitud radicular:** Se traza una línea desde la cuña adamantina hasta el ápice para evaluar la extensión de la raíz.
- **Soporte óseo:** Se mide la distancia entre el ápice y la lámina lúcida, el resultado se expresa en porcentaje mediante la fórmula:

$(\text{Soporte óseo} \times 100) / \text{Longitud total de la raíz}$.¹³

Este valor porcentual permite estimar la masa ósea crítica. Su interpretación clínica es la siguiente:

- $\geq 50\%$: pronóstico favorable.
- $< 50\%$: pronóstico desfavorable.

5. Lesiones de furca según (Hamp): Afectan a los dientes multirradiculares.

- **Grado I:** Pérdida ósea horizontal menor a 3 mm.
- **Grado II:** Pérdida mayor a 3 mm, sin comunicación completa.
- **Grado III:** Pérdida completa del soporte en la furcación.²⁷

6. Estadios de la enfermedad periodontal según (AAP/EFP, 2017): Se establecen según gravedad, complejidad, pérdida dentaria y distribución.

- **Estadio I (leve):** Sondaje ≤ 4 mm, CAL 1–2 mm, pérdida ósea horizontal, sin pérdida dentaria.
- **Estadio II (moderado):** Sondaje ≤ 5 mm, CAL 3–4 mm, pérdida ósea horizontal, sin pérdida dentaria.
- **Estadio III (avanzado):** Sondaje 6–7 mm, CAL ≥ 5 mm, pérdida de hasta 4 dientes, pérdida ósea vertical ≥ 3 mm, furcas Grado II o III, defecto de cresta moderado.
- **Estadio IV (severo con pérdida funcional):** Sondaje ≥ 8 mm, pérdida de 5 o más dientes, <20 dientes remanentes, movilidad dental \geq grado II, colapso de mordida, defecto de cresta grave.²³

7. Grado de progresión de la enfermedad según (AAP/EFP, 2017): La información presentada a continuación corresponde a la forma indirecta de determinación del grado de progresión de la periodontitis, ya que se basa en la proporción pérdida de inserción clínica/edad y en la presencia de factores modificadores como el tabaquismo y la diabetes. La forma directa, considerada el método ideal según la clasificación AAP/EFP 2017, requiere la comparación de registros clínicos o radiográficos tomados con al menos cinco años de diferencia, con el fin de documentar objetivamente la velocidad real de progresión de la enfermedad. Sin embargo, en la práctica clínica cotidiana, esta información longitudinal no suele estar disponible, razón por la cual se utiliza la forma indirecta como método alternativo y aplicable en la mayoría de los casos.²⁶

- **Grado A (lento):** Pérdida ósea/inserción <2 mm en 5 años, proporción pérdida/edad <0.25 , no fumador, HbA1c $<7\%$ sin diabetes.
- **Grado B (moderado):** Pérdida <2 mm en 5 años, proporción 0.25–1.0, fumador <10 cig/día, HbA1c $<7\%$ con diabetes.
- **Grado C (rápido):** Pérdida ≥ 2 mm en 5 años, proporción >1.0 , fumador ≥ 10 cig/día, HbA1c $>7\%$ con diabetes.²³

Es importante considerar que los factores de complejidad clínica pueden modificar el estadio de la enfermedad periodontal, incluso si el nivel de inserción clínica o la pérdida ósea sugieren un estadio menor. Por ejemplo, la presencia de furcaciones grado II o III, movilidad dental avanzada o colapso de mordida pueden escalar el diagnóstico a un estadio III o IV, aunque el daño óseo o insercional no sea severo. De hecho, basta un solo factor de complejidad para modificar el estadio. Esto es especialmente relevante en la diferenciación entre los estadios III y IV, que se basa principalmente en criterios de complejidad funcional. No obstante, el nivel de inserción clínica y la pérdida ósea post tratamiento seguirán siendo los determinantes primarios del estadio. Adicionalmente, la pérdida dentaria por periodontitis también puede modificar el estadio, incluso en ausencia de otros factores de complejidad.²³

PROTOCOLOS TERAPÉUTICOS Y FASES DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL:

El tratamiento periodontal se estructura en cuatro fases clínicas fundamentales que permiten un abordaje integral, progresivo y personalizado del paciente.²⁸ Estas fases están diseñadas para controlar la infección, restaurar la salud de los tejidos periodontales, rehabilitar las funciones orales y mantener los resultados terapéuticos a largo plazo.

FASE SISTÉMICA:

Esta fase tiene como objetivo la evaluación del estado general del paciente. Se aplica principalmente a pacientes clasificados como ASA I o ASA II, e incluye el registro de antecedentes médicos relevantes, enfermedades sistémicas, alergias medicamentosas y factores de riesgo como el tabaquismo, entre otros. Esta información es esencial para planificar un tratamiento seguro y adaptado a las condiciones individuales.²⁹

FASE HIGIÉNICA O INICIAL:

Esta fase constituye la base del abordaje terapéutico y tiene como objetivo principal la eliminación de los factores etiológicos locales, así como la educación del paciente. Inicia con la motivación e instrucción de higiene oral, donde se enseña la técnica de cepillado más adecuada según el diagnóstico periodontal del paciente. En casos de gingivitis o periodontitis leve, se recomienda la técnica de Bass modificada, por su eficacia en la remoción de placa del surco gingival. En pacientes con recesión gingival o sensibilidad, puede indicarse la técnica de Stillman modificada. Para niños o personas con limitaciones motoras, se sugiere la técnica de Fones, y en casos con aparatos ortodónticos o espacios interdentes amplios, la técnica de Charters puede ser útil.³⁰

Además del cepillado, se refuerza el uso correcto de hilo dental y aditamentos complementarios, como enjuagues antimicrobianos como el gluconato de clorhexidina al 0.12 %, cuya indicación debe considerar la concentración, frecuencia y duración de uso según el caso clínico. También se recomiendan cepillos de cerdas suaves o ultrasuaves, pastas dentales con flúor y colutorios antisépticos, como parte de una estrategia integral de control del biofilm.³⁰

El detartraje es un procedimiento terapéutico mecánico no quirúrgico cuyo objetivo principal es la interrupción del proceso inflamatorio periodontal mediante la desorganización y eliminación del biofilm bacteriano adherido a las superficies dentales. Este biofilm puede presentarse como placa blanda o como cálculo. Según su localización, el procedimiento se clasifica en detartraje supragingival, cuando se realiza sobre la corona clínica, y en detartraje subgingival, cuando se efectúa por debajo del margen gingival, dentro de la bolsa periodontal. Este tratamiento comprende:

1. El **detartraje supragingival**, el detartraje supragingival puede realizarse de forma manual, utilizando curetas, o mecánica, mediante instrumentos ultrasónicos. La elección depende del caso clínico y la accesibilidad de la zona a tratar.
2. El **pulido coronario con micromotor**, siguiendo una secuencia sistemática por cuadrantes (1 al 4) utilizando cepillo y pasta profiláctica.³¹
3. El **detartraje subgingival o raspado y alisado radicular (RAR)** se realiza en sitios con bolsas periodontales de ≥ 4 mm, y puede requerir anestesia local para mayor comodidad del paciente. La técnica consiste en introducir la cureta con una angulación de 45° , efectuar el raspado para eliminar el cálculo adherido a la superficie radicular y luego alisar dicha superficie hasta obtener una textura lisa similar al vidrio.^{28,32} Este procedimiento puede realizarse de forma manual, con curetas, o mecánica, utilizando instrumentos ultrasónicos. Para la instrumentación manual, se recomiendan las curetas Gracey, diseñadas para adaptarse a zonas específicas de la superficie dentaria. Su uso debe seleccionarse cuidadosamente de acuerdo con la pieza dental y la zona anatómica a tratar:
 - **Gracey 1/2 y 3/4:** incisivos y caninos, superficies mesiales y distales.
 - **Gracey 5/6:** dientes anteriores y premolares.
 - **Gracey 7/8 y 9/10:** caras vestibulares y linguales de molares y premolares.
 - **Gracey 11/12:** superficies mesiales de dientes posteriores.
 - **Gracey 13/14:** superficies distales de dientes posteriores.
 - **Gracey 15/16:** mesiales de molares posteriores en zonas de difícil acceso.
 - **Gracey 17/18:** distales profundos de los últimos molares.

Se recomienda irrigar el sitio tratado con gluconato de clorhexidina al 0.12 %, con el objetivo de optimizar el control antimicrobiano y favorecer la resolución de la inflamación subgingival.

4. Finalmente, se programan **controles semanales**, en los cuales se evalúa la respuesta gingival a la terapia inicial y se refuerzan las instrucciones de higiene oral para garantizar el éxito del tratamiento.

Una vez completada la fase higiénica o inicial, se realiza una reevaluación clínica integral para determinar si se han alcanzado los objetivos terapéuticos, como la reducción de la inflamación, el control del sangrado al sondaje y la disminución de la profundidad de las bolsas periodontales. Esta reevaluación debe llevarse a cabo de 4 a 6 semanas después del tratamiento inicial, tiempo estimado para que ocurra la cicatrización tisular adecuada a nivel del epitelio de unión.³²

Si se observa persistencia de bolsas periodontales profundas, se indicará un retratamiento localizado o se considerará el abordaje quirúrgico. En cambio, si la respuesta clínica es favorable, el paciente recibe el alta de la fase inicial y está en condiciones de pasar a la siguiente fase del tratamiento. Es fundamental subrayar que no se debe avanzar hacia la fase reconstructiva si el paciente con enfermedad periodontal no ha sido dado de alta previamente, ya que la presencia de inflamación activa o bolsas persistentes representa una contraindicación para procedimientos restauradores, comprometiendo el éxito terapéutico a largo plazo.³²

FASE RECONSTRUCTIVA O RESTAURADORA:

En esta fase se identifican las piezas que requieren intervención desde distintas áreas de la odontología. Se planifica la rehabilitación funcional y estética del paciente mediante la colocación de prótesis parciales, coronas, incrustaciones u otros elementos restauradores, siempre sobre una base periodontal estable. Asimismo, esta etapa puede incluir tratamientos ortodónticos, endodónticos, operatorios, quirúrgicos o cualquier otra especialidad que contribuya a restablecer la salud bucal integral, asegurando un abordaje interdisciplinario y secuenciado en función de las necesidades clínicas del paciente.

FASE DE MANTENIMIENTO PERIODONTAL:

Esta fase representa una etapa crítica para preservar la salud periodontal y bucal a largo plazo. Su enfoque no se limita únicamente al control de la periodontitis, sino que abarca una atención integral del paciente, contemplando aspectos sistémicos, odontológicos generales y el riesgo de reactivación de la enfermedad.

El mantenimiento se organiza en controles periódicos que pueden ser mensuales, trimestrales o semestrales, según el nivel de riesgo del paciente. En cada cita, se realiza una reevaluación clínica completa, que incluye:

- Actualización de la historia clínica general del paciente, con especial atención a posibles enfermedades sistémicas nuevas o descompensadas.
- Registro de antecedentes odontológicos recientes, tratamientos realizados y condiciones generales de salud bucal.
- Apertura de una nueva ficha clínica y periodontal en caso de que hayan transcurrido más de tres a seis meses desde la última intervención, o si se identifican signos de progresión o reactivación de la enfermedad.³³

Además, la evaluación diagnóstica actualizada incluye un odontograma y periodontograma renovados. Posteriormente, se realiza la valoración de la higiene oral del paciente, con el respectivo refuerzo educativo y la personalización de las instrucciones para el cuidado domiciliario. También se identifican y manejan los sitios con recurrencia o persistencia de bolsas periodontales, los cuales podrían requerir retratamiento localizado o, en algunos casos, intervención quirúrgica.

El mantenimiento de la enfermedad periodontal se considera exitoso cuando se logra:

- **Profundidad de sondaje estable:** La mayoría de los sitios periodontales presentan sondaje clínico ≤ 4 mm, sin evidencia de supuración ni signos de inflamación activa.
- **Nivel de inserción clínica preservado:** No se registra progresión de la pérdida de inserción en comparación con evaluaciones previas, lo cual indica estabilidad del soporte periodontal.
- **Movilidad dentaria controlada:** La movilidad dental no ha progresado y se encuentra dentro de límites fisiológicos (grado I o menor según la clasificación de Miller).

Por el contrario, profundidades de sondaje ≥ 5 mm, afectación de furcas, persistencia de placa bacteriana, hábitos nocivos como el tabaquismo y enfermedades sistémicas no controladas, incrementan el riesgo de recidiva, pérdida de inserción y pérdida dentaria.²⁸ Cabe destacar que esta fase también brinda la oportunidad de detectar y tratar otras patologías bucales, como caries, lesiones mucosas o traumatismos oclusales, promoviendo así un abordaje integral, preventivo y multidisciplinario de la salud oral y general del paciente.³²

DISCUSIÓN:

El abordaje integral de la periodoncia requiere una comprensión amplia de los aspectos anatómicos, microbiológicos, diagnósticos y terapéuticos relacionados con el estado general y estomatológico del paciente. La evidencia científica señala que el biofilm bacteriano es el principal factor desencadenante del proceso inflamatorio periodontal, y que su control mediante técnicas mecánicas, orientación en higiene oral y controles clínicos periódicos constituyen la piedra angular del tratamiento.²⁸ A partir de esta base, surge la necesidad de contar con sistemas de clasificación diagnóstica que permitan adaptar las decisiones clínicas a las particularidades de cada paciente.¹⁶

En los últimos años, la nueva clasificación de la enfermedad periodontal de 2017, desarrollada por Caton, Armitage y colaboradores bajo el aval de la AAP/EFP, ha reemplazado la propuesta de Armitage (1999)³⁴ debido a sus limitaciones para diferenciar entre formas clínicas, factores sistémicos, entre otros. Esta nueva clasificación unifica el diagnóstico de periodontitis y lo complementa con estadios y grados que valoran severidad, complejidad y progresión de la enfermedad.⁵ Autores como Herrera et al; (2018)²³ y Vargas Casillas (2021)²⁶ respaldan su utilidad clínica y su aporte a una planificación más individualizada, al incluir modificadores como pérdida dentaria, lesiones de furca y colapso oclusal. Este cambio ha favorecido una mejor comunicación entre profesionales y una planificación terapéutica más coherente con el perfil de riesgo del paciente.

En cuanto al tratamiento, la literatura revisada respalda el abordaje por fases clínicas: sistémica, higiénica, reconstructiva y de mantenimiento, como base para el control de la gingivitis y la periodontitis, las formas más prevalentes de enfermedad periodontal.³⁵ Sin embargo, se ha señalado que una visión exclusivamente secuencial puede resultar limitada si no se incorpora un enfoque interdisciplinario, especialmente en la fase reconstructiva. Sharma et al; (2022)³⁶ destacan la colaboración entre periodoncia y prostodoncia como clave para restauraciones funcionales y estéticas duraderas. Mientras que Ávila et al; (2022)³⁷ señalan que el uso de biológicos (agentes terapéuticos con actividad regenerativa utilizados para potenciar la cicatrización y la formación de nuevos tejidos) puede mejorar la cicatrización y el pronóstico en casos complejos. Estos aportes enfatizan la importancia de formar al estudiante en estrategias integradas, más allá del esquema tradicional de fases.

Durante la transición del entorno preclínico al clínico, los estudiantes de odontología enfrentan múltiples desafíos que repercuten significativamente en su bienestar emocional y rendimiento académico. Frese et al. (2018)³⁸ señalaron que esta etapa inicial de la formación clínica está marcada por altos niveles de estrés percibido, particularmente en áreas como periodoncia, debido a la presión de aplicar habilidades prácticas en escenarios reales. Este estrés afecta negativamente la interacción psicosocial con docentes y compañeros, disminuyendo el disfrute del estudio y aumentando sensaciones de indefensión y sobrecarga. Además, la relación con el docente adquiere un rol fundamental: cuando el profesor actúa de manera cooperativa, se incrementan las experiencias positivas de aprendizaje y disminuyen los factores estresantes.³⁹ Complementariamente, Olivos et al. (2024)⁶ identificaron que el entorno clínico puede desencadenar síntomas de ansiedad en los estudiantes, especialmente cuando existe una percepción de alta exigencia académica sin un adecuado acompañamiento institucional. Estos hallazgos subrayan la importancia de implementar estrategias pedagógicas y psicológicas que fomenten un ambiente de aprendizaje seguro, colaborativo y progresivo, para facilitar una transición clínica exitosa.

CONCLUSIÓN:

La presente revisión bibliográfica permitió integrar los fundamentos anatómicos, microbiológicos, diagnósticos y terapéuticos de la enfermedad periodontal, enmarcándolos como pilares esenciales para el fortalecimiento de la formación clínica en odontología. El conocimiento detallado del periodonto, la etiopatogenia del biofilm, el uso adecuado del periodontograma y la aplicación del protocolo terapéutico por fases, incluyendo técnicas como el RAR y el uso racional de las curetas Gracey, constituyen elementos fundamentales para lograr intervenciones seguras, eficaces y basadas en la evidencia.

Asimismo, la incorporación de la clasificación AAP/EFP 2017 en la enseñanza clínica representa un avance significativo al permitir un diagnóstico más completo, adaptable y centrado en el perfil de riesgo individual del paciente. Este marco no solo mejora el razonamiento clínico del estudiante, sino que también refuerza su capacidad para planificar tratamientos personalizados.

Finalmente, el análisis de la literatura evidencia que los desafíos formativos más frecuentes en periodoncia clínica como la inseguridad diagnóstica, la falta de integración interdisciplinaria y el estrés académico, pueden ser abordados mediante un enfoque formativo propuesto que anticipe estos obstáculos y dote al estudiante de herramientas conceptuales y prácticas desde etapas tempranas. Esta estrategia pedagógica favorece la consolidación de competencias clínicas y contribuye a una transición más segura, reflexiva y eficiente hacia el ejercicio profesional.

Referencias Bibliográficas:

1. Vega-Chin A, de la Fuente SS, Gómez-Fernández A, Ortiz-Acuña L, Mora-González A, Rodríguez-Masís R, et al. Gingival State and Presence of Red Complex Bacteria in 12-Year-Old Schoolchildren. *Odovtos - International Journal of Dental Sciences*. 2022 Sep 1;24(3):161–75.
2. Lindhe J, Karring T, Araújo M. Anatomía de los tejidos periodontales. 2005.
3. Boteri JE BE. Determinantes del Diagnóstico Periodontal. Medellín; 2010 Jul.
4. Botelho M, Gao X, Bhuyan SY. An analysis of clinical transition stresses experienced by dental students: A qualitative methods approach. *European Journal of Dental Education*. 2018 Aug 1;22(3):e564–72.
5. Cárdenas Valenzuela P, Abril D, Gastelum G, Eligio ;, González V, Juan ;, et al. Principales Criterios de Diagnóstico de la Nueva Clasi-ficación de Enfermedades y Condiciones Periodontales Main Diagnostic Criteria of the New Classification of Conditions and Periodontal Diseases. Vol. 15, *Int. J. Odontostomat*. 2021.

6. Rodríguez-Olivos LHG. Revisión de Literatura: Resiliencia en estudiantes de Odontología. *Odontología Sanmarquina* [Internet]. 2024 Sep 30;27(3):e26003. Available from: <https://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/odont/article/view/26003>
7. Díaz-Caballero A, Bustillo-Arrieta J, Vergara-Hernández C, Casseres-Navarro J, Galvis-Franco A. Percepción del estrés en estudiantes de odontología ante procedimientos nuevos. *Educación y Humanismo*. 2021 Nov 11;23(41).
8. Mohan Kumar P, Nagate RR, Chaturvedi S, Al-Ahmari MMM, Al-Qarni MA, Gokhale ST, et al. Importance of periodontal phenotype in periodontics and restorative dentistry: a systematic review. *BMC Oral Health*. 2024 Dec 1;24(1).
9. Agrawal AA. Gingival enlargements: Differential diagnosis and review of literature. *World J Clin Cases*. 2015;3(9):779.
10. Van Der Weijden F, Slot DE, Echeverría JJ, Lindhe J. *Periodontología clínica e implantología odontológica*. 2016.
11. Georgina Trejo Iriarte C, Ramírez Ramírez O, Muñoz García A, Leticia Verdín Terán S, José Francisco Gómez Clavel I. Isolation of periodontal ligament stem cells from extracted premolars. Simplified method [Internet]. Vol. 21, *Revista Odontológica Mexicana*. 2017 Mar. Available from: <http://www.medigraphic.com/facultadodontologiaunamwww.medigraphic.org.mx>
12. Kwon TH, Lamster IB, Levin L. Current Concepts in the Management of Periodontitis. Vol. 71, *International Dental Journal*. Elsevier Inc.; 2021. p. 462–76.
13. Platón V. Estabilidad y cambios en el nivel óseo marginal de los implantes dentales colocados en sitios preservados después de la extracción dental. 2017;11–121.
14. Salvatierra B. Comparación del estado periodontal y patrón óseo alveolar y maxilar en pacientes dializados versus pacientes transplantados renales sometidos a tratamiento periodontal en el S.E.O. del Hospital Barros Luco Trudeau. Santiago; 2006.
15. Panos N, Papapanou. Microbioma subgingival y estado periodontal clínico en un cohorte de ancianos: el estudio complementario WHICAP sobre salud bucal. 2020 May.
16. Picado Betzabé Núñez JJU. Eficacia en la remoción del Biofilm dental con diferentes aditamentos durante la profilaxis dental en pacientes pediátricos. 2020;1.
17. Hajishengallis G, Lamont RJ. Beyond the red complex and into more complexity: The polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. *Mol Oral Microbiol*. 2012 Dec;27(6):409–19.
18. Campaña AA, Guillén Y, Javier M, Cánovas L, Marc I, Duch M. Estudio de la microbiota subgingival en sujetos sanos y pacientes con periodontitis de distintos orígenes geográficos. 2020.
19. Centeno M, Orellana P, Tacuri C, Siguenza C, Rodríguez T, Muyma J, et al. Microorganismos en enfermedad periodontal. *Revista Científica UOD*. 2023 Sep 29;11.
20. Mazurek-Mochol M, Bonsmann T, Mochol M, Poniewierska-Baran A, Pawlik A. The Role of Interleukin 6 in Periodontitis and Its Complications. Vol. 25, *International Journal of Molecular Sciences*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2024.
21. Isola G, Santonocito S, Lupi SM, Polizzi A, Sclafani R, Patini R, et al. Periodontal Health and Disease in the Context of Systemic Diseases. *Mediators Inflamm*. 2023;2023.
22. Suh JS, Kim S, Boström KI, Wang CY, Kim RH, Park NH. Periodontitis-induced systemic inflammation exacerbates atherosclerosis partly via endothelial–mesenchymal transition in mice. *Int J Oral Sci*. 2019 Sep 1;11(3).
23. Herrea D, Figuero E, Shapira L, Jin L, Sanz M. La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantares. *Revista científica de la Sociedad Española de Periodoncia*. 2018 Nov;11(SEPA):94–109.
24. Playa Rosario Km C, Bernardo Ricardo Pérez Barrero Dra Clara Ortiz Moncada III Dra Carelia Duharte Garbey VI Dra Rosario Sánchez Zapata II. Severidad de la periodontitis crónica en el adulto mayor. *Revista Electrónica Medimay*. 2020;7(ECIMED):141–8.

25. Khursheed D. Decoding of periodontal screening and recording index. *Erbil Dental Journal*. 2021 Jul 30;4.
26. Vargas A, Yáñez B. Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2018 [Internet]. 2021 Jan. Available from: www.medigraphic.com/facultadodontologiaunam
27. Herrera AS, Martínez BA. Surgical treatment of furcation involvement lesions. Madrid; 2016 Aug.
28. Vélez M, Armijos F, Astudillo P, Cevallos w. Protocolo clínico y tratamiento a paciente con periodontitis: Reporte de Caso Clinical protocol and treatment of patients with Periodontitis: Case Report Protocolo de tratamiento clínico e paciente periodontite: Relato de Caso. 2017 Jun;3:967–89. Available from: <http://dx.doi.org/10.23857/dom.cien.pocaip.2017.3.3.jun.967-989>URL:<http://dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/index>
29. Yevenes S, Epulef V, Rocco C, Geisse F, Vial M. Local examples of the American Society of anesthesiologists classification. Vol. 51, *Revista Chilena de Anestesia*. Sociedad de Anestesiología de Chile; 2022. p. 251–60.
30. Rizzo L, Torres A, Martínez C. Comparación de diferentes técnicas de cepillado para la higiene bucal. *CES Odontol*. 2016 Nov;
31. Kürschner A. Índices aplicados en la profilaxis y el tratamiento periodontal. 2010.
32. Macín Cabrera Susana, Sanz Alonso Mariano, Castrillón Rivera Laura, Palma Ramos Alejandro, Noguez Méndez Norma, Quirino Barreda Carlos, et al. Tratamiento periodontal no quirúrgico en pacientes con gingivitis y periodontitis moderada. *Respuesta bioquímica y microbiológica*. 2015 Sep;19:155–64.
33. Gandhi UH, Benjamin A, Gajjar S, Hirani T, Desai K, Suhagia BB, et al. Alcohol and Periodontal Disease: A Narrative Review. *Cureus*. 2024 Jun 13;
34. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. Vol. 89, *Journal of Periodontology*. Wiley-Blackwell; 2018. p. S1–8.
35. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol*. 2018 Jun 1;89:S159–72.
36. Sharma S, Ahmed S, Kaushik M, Mishra S. Periodontics-Prosthodontics-An Interdisciplinary Approach. Vol. 13, *Indian Journal of Public Health Research & Development*. 2022 Oct.
37. Avila-Ortiz G, Ambruster J, Barootchi S, Chambrone L, Chen CY, Dixon DR, et al. American Academy of Periodontology best evidence consensus statement on the use of biologics in clinical practice. *J Periodontol*. 2022 Dec 1;93(12):1763–70.
38. Frese C, Wolff D, Saure D, Staehle HJ, Schulte A. Psychosocial impact, perceived stress and learning effect in undergraduate dental students during transition from pre-clinical to clinical education. *European Journal of Dental Education*. 2018 Aug 1;22(3):e555–63.
39. Ortiz-Pérez S, Aguilar DM. Pronóstico periodontal: parámetros para una clasificación sencilla. 2011.