

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA



TRABAJO FIN DE GRADO

**RELACIÓN ENTRE LA PERIODONTITIS Y LA
DIABETES MELLITUS GESTACIONAL. REVISIÓN
DE LA LITERATURA.**

Curso: 2020-2021.

Alumna: Inmaculada Muriel Córdoba.

Tutora: Rocío Santos García.



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DR/DRA. ROCÍO SANTOS GARCÍA, PROFESOR/A ASOCIADA SUSTITUTA INTERINA ADSCRITO AL DEL DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA, COMO DIRECTOR/A DEL TRABAJO FIN DE GRADO.

CERTIFICA: QUE EL PRESENTE TRABAJO TITULADO “RELACIÓN ENTRE LA PERIODONTITIS Y LA DIABETES MELLITUS GESTACIONAL. REVISIÓN DE LA LITERATURA”

HA SIDO REALIZADO POR **INMACULADA MURIEL CÓRDOBA** BAJO MI DIRECCIÓN Y CUMPLE A MI JUICIO, TODOS LOS REQUISITOS NECESARIOS PARA SER PRESENTADO Y DEFENDIDO COMO TRABAJO DE FIN DE GRADO.

Y PARA QUE ASI CONSTE Y A LOS EFECTOS OPORTUNOS, FIRMO EL PRESENTE CERTIFICADO, EN SEVILLA A DÍA 29 DE MAYO DE 2021.

D/D^a: Dra Rocío Santos García.



Facultad de Odontología



D/Dña. (Apellidos y Nombre)

MURIEL CÓRDOBA, INMACULADA con DNI 30259604-E alumno/a del Grado en Odontología de la Facultad

de Odontología (Universidad de Sevilla), autor/a del Trabajo Fin de Grado titulado: **"RELACIÓN ENTRE LA PERIODONTITIS Y LA DIABETES MELLITUS GESTACIONAL. REVISIÓN DE LA LITERATURA"**.

DECLARO:

Que el contenido de mi trabajo, presentado para su evaluación en el Curso **2020-2021**, es original, de elaboración propia, y en su caso, la inclusión de fragmentos de obras ajenas de naturaleza escrita, sonora o audiovisual, así como de carácter plástico o fotográfico figurativo, de obras ya divulgadas, se han realizado a título de cita o para su análisis, comentario o juicio crítico, incorporando e indicando la fuente y el nombre del autor de la obra utilizada (Art. 32 de la Ley 2/2019 por la que se modifica el texto refundido de la Ley de Propiedad Intelectual, BOE núm. 53 de 2 de Marzo de 2019)

APERCIBIMIENTO:

Quedo advertido/a de que la inexactitud o falsedad de los datos aportados determinará la calificación de **NO APTO** y que **asumo las consecuencias legales** que pudieran derivarse de dicha actuación.

Sevilla 30 de mayo de 2021.

Fdo.: | 

AGRADECIMIENTOS

En estos tiempos tan duros, a escasos meses del fin de la carrera, un fin que sin duda es muy distinto a lo imaginado hace sólo un año, toda ésta situación no me lleva a otro sitio que no sea el de agradecer de corazón, a aquellas personas que me han acompañado a lo largo de la carrera y que, más que nunca, valoro su amistad y cariño.

En primer lugar, quiero dar las gracias a mis padres **Eusebio** e **Inmaculada**, que han estado a mi lado desde el primer día, y me han ayudado y alentado cuando más me hacía falta en ésta “carrera de fondo”, sufriendo conmigo cuando ha tocado y celebrando cada victoria como si fuera suya, que en gran parte, lo es. A mi hermano **Eusebio**, que me enseña a relativizar las adversidades y a disfrutar de cada paso que he ido dando. Gracias a mis amigas “de toda la vida”, en las que he encontrado refugio cuando lo he necesitado y han sido bastón y aliento en los momentos menos buenos. Gracias porque sin vosotros hubiera sido imposible.

Agradecer por supuesto el haber conocido a grandes personas, el compartir la pasión por ésta profesión que nos ha unido, y el compartir fuera de la Facultad momentos inolvidables, **Juan José, Daniel, Cristina, Cris, Luis, Javi**, espero que nuestros caminos nunca se separen y siempre encontremos un rato para reunirnos. **Álvaro**, gracias simplemente por estar a mi lado y por ser mi gran descubrimiento y el mayor tesoro que me llevo de la carrera junto con el resto de compañeros.

Por último agradecer a **Rocío**, mi tutora durante la realización del trabajo fin de grado, por su paciencia y por sus consejos.

“Bien sé que el hombre es capaz de acciones grandes, pero si no es capaz de un gran sentimiento no me interesa.”- La Peste, 1947. Albert Camus.

ABREVIATURAS

DMG: Diabetes Mellitus Gestacional.

EP: Enfermedad Periodontal.

DM: Diabetes Mellitus.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

FID: Federación Internacional de la Diabetes.

IMC: Índice de Masa Corporal.

NIC: Nivel de Inserción Clínica.

VIH: Virus de la Inmunodeficiencia Humana.

GCF: Fluido Crevicular Gingival.

SJR: Scientist Journal Ranking.

TNF: Factor de Necrosis Tumoral.

ÍNDICE

1. Resumen/Abstract.....	1
2. Introducción.....	2
2.1. Enfermedades periodontales.....	2
2.1.1. Definición.....	2
2.1.2. Prevalencia y progresión.....	3
2.1.3. Clasificación.....	4
2.1.4. Etiopatogenia.....	5
2.1.5. Factores de riesgo.....	6
2.1.6. Clínica y diagnóstico.....	6
2.2. Diabetes Mellitus Gestacional.....	7
2.2.1. Definición.....	7
2.2.2. Epidemiología.....	8
2.2.3. Fisiopatología.....	9
2.2.4. Factores de riesgo.....	10
2.2.5. Clínica y diagnóstico.....	11
2.3. Relación entre la Periodontitis y la Diabetes Mellitus Gestacional...13	
2.3.1. Antecedentes bibliográficos.....	13
2.3.2. Manejo de los pacientes en consulta.....	14
3. Planteamiento del problema.....	15
3.1.Hipótesis metodológica.....	15
3.2.Objetivo de estudio.....	15
4. Metodología de la búsqueda.....	15
5. Resultados de la revisión.....	17

6. Discusión.....	25
7. Conclusiones.....	28
8. Bibliografía.....	28

1. RESUMEN

La enfermedad periodontal se describe como una patología oral que cursa con la destrucción de los tejidos periodontales y con una repercusión importante en la salud oral de las personas. Por otro lado, la diabetes mellitus gestacional se define como un tipo de diabetes que aparece entre el segundo o tercer mes de gestación.

Objetivos: realizar una revisión de la literatura con el fin de comprobar la relación entre la periodontitis y la diabetes mellitus gestacional.

Metodología: búsqueda en la base de datos Pub-Med, desde 2011 hasta 2021 usando los términos “Diabetes mellitus gestacional”, “periodontal disease”, “periodontitis”, en 2 búsquedas distintas.

Resultados: clasificar los resultados obtenidos en tablas, a través de las cuales vamos a manejar la información necesaria para llegar a las conclusiones de esta revisión de la literatura.

Conclusiones: la mayoría de los autores concluyen una relación existente entre la periodontitis y la diabetes mellitus gestacional, aunque alegan la necesidad de realizar más estudios acerca de dicha relación.

Palabras clave: “diabetes mellitus gestacional”, “periodontitis”, “periodontal disease”.

Periodontal disease is known as an oral pathology which causes periodontal tissues damage and has an important impact on people’s oral health. On the other hand, gestational diabetes mellitus is described as a kind of diabetes which appears between the second or third month of gestation.

Goals: Check the bibliography available to get to know the relation between periodontal disease and gestational diabetes mellitus.

Methodology: We are going to search in Pubmed from 2011 to 2021 using the words “diabetes mellitus gestacional”, “periodontal disease” and “periodontitis”, in two different searches.

Results: We will organize the results on tables where we are going to manage the information to reach the final conclusions.

Conclusions: Most of the authors conclude about a real relation between both pathologies. However, all of them say that we need more articles and studies to confirm it.

Key words: “diabetes mellitus gestacional”, “periodontal disease”, “periodontitis”.

2. INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal (EP) y sus mecanismos de inflamación los cuales trascienden en la cavidad bucal, pueden jugar un papel importante en la salud integral de la mujer en las diferentes etapas de la vida, lo que evidencia que cada vez con más trascendencia los dentistas estén en contacto directo con ginecólogos y obstetras para seguir mejorando la salud oral en particular y la calidad de vida de la población en general.¹

Podemos tomar la relación entre la DMG (Diabetes Mellitus Gestacional) y la EP como ejemplo de cómo una enfermedad sistémica da pie a padecer una infección oral la cual a su vez podría ser considerada como un factor de riesgo para el control metabólico en pacientes que padecen diabetes. Algunos estudios han examinado la relación entre la DMG y la EP así como ésta última induce la respuesta inmune del individuo y es capaz de causar una bacteriemia transitoria. Tanto las bacterias en sí como sus productos provenientes de la placa subgingival pueden acceder a la circulación y desencadenar una respuesta inflamatoria materna. El embarazo es en sí mismo un estado de estrés con incrementos de la actividad inflamatoria, inflamación gingival y resistencia a la insulina.^{1, 2.}

2.1 Enfermedades Periodontales.

2.1.1. Definición.

Podemos describir a las enfermedades periodontales como aquellas patologías que dañan al periodonto, el cual recoge a todos los tejidos que rodean y mantienen a los dientes estables en la cavidad bucal; se trata de patologías de origen infeccioso, provocadas por bacterias, no obstante la causa es multifactorial y cuenta con otros factores como pueden ser: genéticos, ambientales, locales, etc.^{1,3}

La destrucción del tejido en la periodontitis resulta de la pérdida de fibras colágenas en el ligamento periodontal, dando como resultado la formación de una bolsa periodontal entre la cara interna de la encía y el diente. Esta bolsa no es evidente con una simple inspección visual, es necesario realizar un examen periodontal completo. Esta enfermedad suele tener un progreso lento pero cuando ocurre la pérdida de tejido ésta es irreversible. En las primeras etapas no suelen presentarse síntomas, como el

dolor, y muchos pacientes no son conscientes de su situación periodontal hasta que el diente comienza a presentar movilidad (Fig. 1).⁴

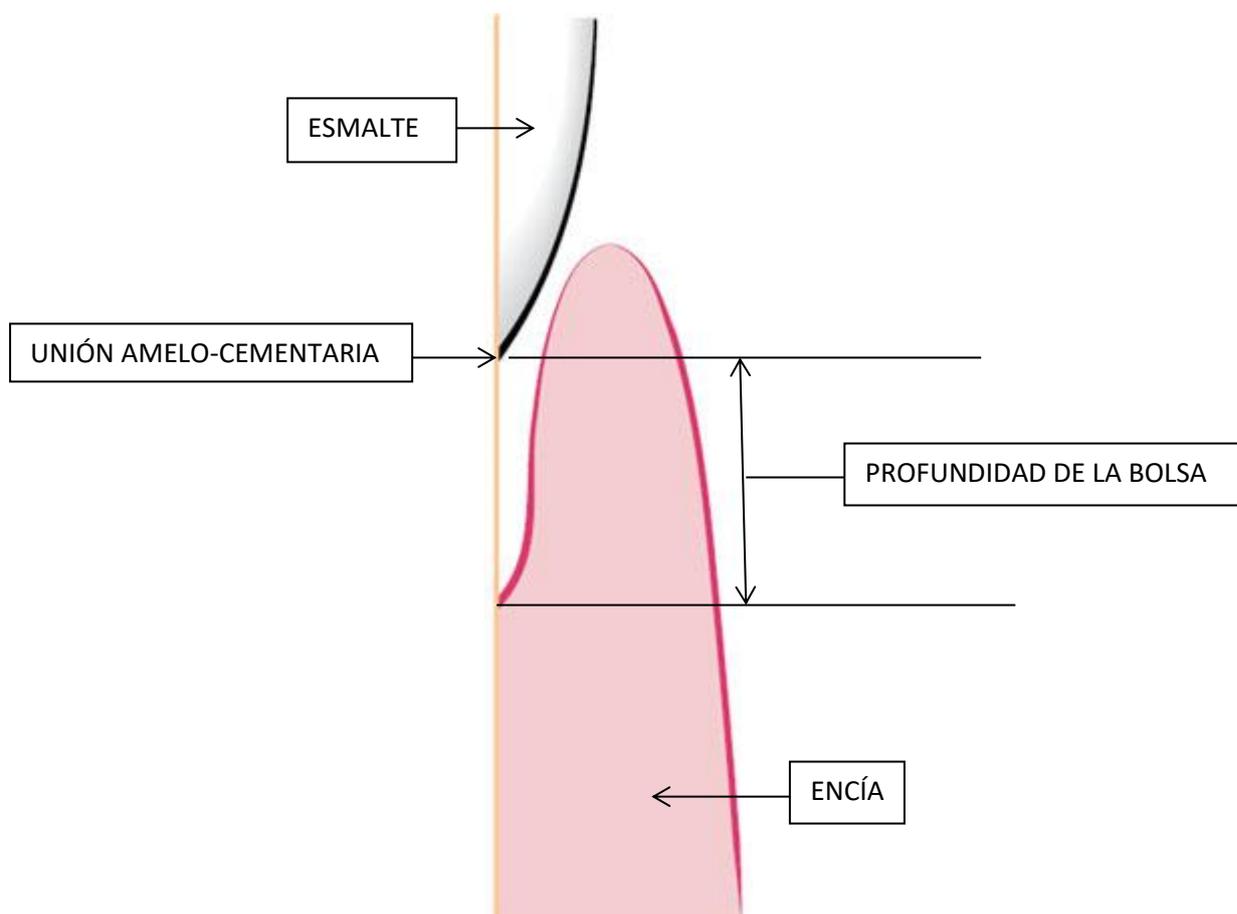


Figura 1 tomada de P. M. Preshaw y cols 2012.⁴

2.1.2. Prevalencia y progresión.

En cuanto a la prevalencia y progresión de la EP son más elevadas en aquellas personas que padecen diabetes tipo 2 si las comparamos con individuos sanos, incrementándose la gravedad de la patología en aquellos que presentan un control glucémico más deficitario. En España, en concreto en adultos de entre 35-44 años de edad, un cuarto de la población padece periodontitis y sólo un 14,8% tendría unas encías sanas. No mejoran los datos en edades más avanzadas, en las que las personas mayores de 65-74 años, sólo un 10,3% contaría con un estado de las encías óptimos, padeciendo el resto de ellos alguna patología a nivel periodontal.^{1,5}

En la mayoría de las poblaciones estudiadas la periodontitis severa afecta entre un 10-15% de los adultos. La periodontitis en su forma moderada es aún más común

afectando entre un 40-60% de adultos. Ésta enfermedad tiene por lo tanto una alta prevalencia a la vez que puede instaurarse de manera silenciosa y asintomática.⁴

2.1.3. Clasificación.

Podemos dividir a la EP en dos amplios grupos de patologías periodontales. Por un lado, cuando la afectación solo incluye a la encía, siendo un proceso inflamatorio recuperable, lo calificamos como gingivitis. Si ésta perdura en el tiempo y entran en juego otros factores (genéticos, ambientales y locales) se dará lugar a la conocida como periodontitis, sumándose a la inflamación gingival una devastación más profunda de los tejidos periodontales, como son el hueso alveolar, el cemento de la raíz del diente y el ligamento periodontal; añadiéndose a esto que la pérdida de este material es irrecuperable y alimenta la progresión de la patología debido a un espacio de nueva creación debajo de la encía al que llamamos bolsa periodontal, la cual sirve para albergar cada vez un mayor número de bacterias aumentando el riesgo vital de las piezas dentales.¹

En 1989 se reconoció que la periodontitis podía tener distintas presentaciones clínicas, estar presentes en diferentes rangos de edad y progresión. Basada en éstas variables se calificó a la periodontitis como pre-puberal, juvenil (localizada y generalizada), del adulto y rápidamente progresiva. En 1993 se determinó que ésta clasificación debía estar simplificada y se propuso establecer dos grandes grupos: del adulto y de aparición temprana. Pero los mayores cambios se hicieron en el 1999, y ésta clasificación se ha estado usando durante los últimos años. La periodontitis ha sido reclasificada como crónica, agresiva (localizada y generalizada), necrotizante y como una manifestación de enfermedad sistémica.⁶

1. Salud periodontal y gingival.

- a. Encía clínica sana con un peridonto sano.
- b. Encía clínica sana con un periodonto reducido.
 - i. Paciente con periodontitis estable.
 - ii. Paciente sin periodontitis.

2. Gingivitis inducida por el biofilm.

- a. Asociada únicamente al biofilm.
- b. Mediada por factores de riesgo locales o sistémicos.
- c. Agrandamiento gingival inducido por medicamentos.

3. Gingivitis no inducida por el biofilm.

- a. Trastornos genéticos o del desarrollo.
- b. Infecciones específicas.
- c. Condiciones inflamatorias o inmunes.
- d. Procesos reactivados.
- e. Neoplasma.
- f. Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas.
- g. Lesiones traumáticas.
- h. Pigmentación gingival.

2.1.4. Etiopatogenia.

La patogenia de la EP en pacientes con diabetes sigue siendo desconocida, no obstante, en búsquedas recientes, cobra un gran peso la teoría de que podría producirse por interacciones complejas en las que jugarían un papel importante la predisposición genética, la acumulación de productos finales de la glicación avanzada en el periodonto, el metabolismo del colágeno, la microflora subgingival, el líquido crevicular así como la respuesta inmunitaria e inflamatoria del hospedador.^{1,7}

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica en la cual la inflamación en los tejidos periodontales está estimulada por la presencia de la placa subgingival. La respuesta inflamatoria se caracteriza por una secreción anormal de los mediadores de la inflamación y la rotura tisular. Lo más ampliamente estudiado incluye a IL-1 β , IL-6, prostaglandina E2 (PGE2), TNF- α , activador del receptor de factor nuclear del ligando K (RANKL), y las metaloproteinasas (MMPs; particularmente MMP-8, MMP-9 y MMP-13), así como las citocinas reguladores de las células T y las quimiocinas. La complejidad de la red de citoquinas en la patogénesis de la enfermedad periodontal está volviéndose cada vez más evidente, y está claro que existe una considerable heterogeneidad en la naturaleza de la respuesta inflamatoria entre individuos. Ésta heterogeneidad está influenciada por factores genéticos, epigenéticos y ambientales. La suma total de todos estos factores en los tejidos periodontales determina el patrón y la velocidad de la progresión de la enfermedad.⁴

2.1.5. Factores de riesgo.

Encontramos, como en el resto de enfermedades, algunos factores de riesgo capaces de agravar la patología y potenciarla así como servir para crear un ambiente óptimo para la aparición de ella, éstos son: el tabaco, el cual aumentó el riesgo de padecer EP con 10 veces más de probabilidad en pacientes diabéticos; la placa dental, la cual si no se elimina y la higiene es deficiente sirve de base para el desarrollo y crecimiento de las bacterias; la xerostomía; la caries dental, etc.^{1,7}

2.1.6. Clínica y diagnóstico.

A nivel clínico podemos apreciar que la EP puede tener consecuencias de dos tipos, tanto a nivel local como a nivel sistémico. En el primer tipo mencionado la más relevante y grave sería la pérdida de la pieza dental, afectando a la estética y a diferentes funciones como por ejemplo la masticación. Además, se puede originar sangrado de las encías, halitosis, retracción gingival, dolor, etc.^{1,7}

En cuanto a la gravedad del diagnóstico inicial y la complejidad, podemos clasificar a la periodontitis por estadios. La enfermedad se encontraría en estadio I cuando el LAC queda expuesto 1-2 mm, hay una pérdida ósea radiográfica del tercio coronal <15%, una profundidad de sondaje máxima ≤ 4 mm y la pérdida ósea es principalmente horizontal. Hablamos de estadio II cuando el LAC queda expuesto 3-4 mm, la pérdida ósea radiográfica del tercio coronal es del 15-33%, la profundidad de sondaje máxima ≤ 5 mm y la pérdida ósea es principalmente horizontal. En cuanto al estadio III, encontramos el LAC con una exposición de ≥ 5 mm, la pérdida ósea radiográfica se extiende al tercio medio o apical de la raíz, hay pérdida dentaria por razones periodontales de ≤ 4 piezas, la profundidad de sondaje es ≥ 6 mm.. Por último, el estadio IV queda comprendido por una exposición del LAC ≥ 5 mm, pérdida ósea radiográfica de hasta el tercio medio o apical de la raíz, pérdida dentaria por razones periodontales de ≥ 5 piezas, una profundidad de sondaje ≥ 6 mm.

El estadio debe determinarse usando el nivel de inserción clínica (NIC) si no está disponible, se utilizará la pérdida ósea radiográfica. La información sobre la pérdida dentaria atribuible a periodontitis puede modificar el estadio, incluso en la ausencia de factores de complejidad (por ejemplo las afectaciones de furca nivel II o

III). Éstos últimos pueden elevar el estadio a uno superior, independientemente del NIC.⁶

A continuación vemos la tabla 2, la cual nos muestra la clasificación de la periodontitis por grados, basada en la evidencia directa, indirecta y factores modificadores. (Tabla 2)⁶

		GRADO A	GRADO B	GRADO C
Evidencia directa	Radiografías o evaluación periodontal en los 5 años anteriores	No evidencia de pérdida de hueso/inserción.	Pérdida < 2 mm.	Pérdida ≥ 2 mm.
Evidencia científica	Pérdida ósea vs edad Fenotipo	≤ 0,25 mm Grandes depósitos de biofilm con niveles bajos de destrucción	0,25-1,0 mm Destrucción proporcional a los depósitos de biofilm.	≥1,0 mm El grado de destrucción supera las expectativas teniendo en cuenta los depósitos de biofilm; patrones clínicos específicos que sugieren periodos de progresión rápida y/o patología de aparición temprana.
Factores modificadores	Tabaquismo	No fumador	< 10 cig/día	≥10 cig/día
	Diabetes	Normal con/sin diabetes	HbA1c < 7 con diabetes	HbA1c ≥ 7 con diabetes

Por otro lado, a nivel de salud general, el contar con un gran número de bacterias subgingivales provoca riesgo de que éstas puedan pasar al torrente sanguíneo lo que provocaría de manera directa o por la inflamación sistémica generada, el daño de otras partes del organismo, dando lugar a una elevación del riesgo de sufrir alguna enfermedad cardiovascular, parto prematuro, descompensación de la diabetes, entre otros.^{1,7}

2.2 Diabetes Mellitus Gestacional (DMG).

2.2.1 Definición.

La DM (Diabetes Mellitus) engloba a una serie de enfermedades metabólicas, con modificación en el metabolismo de los hidratos de carbono, en las que la glucosa no se utiliza lo suficiente y además está sobre producida lo que va a dar lugar a la hiperglucemia.⁸

La diabetes puede ser clasificada en 4 categorías generales:

1. Diabetes tipo 1: destrucción autoinmune de las células B, lo que conduce a una deficiencia de insulina.
2. Diabetes tipo 2: se atribuye a una pérdida progresiva de la secreción de insulina por las células B del páncreas, asociada a una resistencia a la insulina.
3. DMG: se trata de una diabetes diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo, la cual no se detectó antes del período de gestación.
4. Tipos específicos de diabetes asociadas a otras causas, por ejemplo, síndromes monogénicos de diabetes (como la diabetes neonatal), enfermedades del páncreas exocrino (como la fibrosis quística o la pancreatitis) y las diabetes inducidas por fármacos o sustancias químicas como el uso de glucocorticoides para el tratamiento del VIH (Virus de la Deficiencia Humana) o después de un trasplante de órganos.⁹

2.2.2 Epidemiología.

Cuantificar el número de personas con diabetes es importante ya que permite la planificación y el juicio racional de los recursos. Según la Federación Internacional de la Diabetes (FID), la DMG afecta alrededor del 14% de los embarazados a nivel mundial, lo que representa un total de 18 millones de nacimientos al año. En Europa, la prevalencia de la diabetes varía entre diferentes estudios debido a múltiples razones, como por ejemplo la metodología empleada. A pesar de la creciente epidemia de diabetes mellitus que afecta a las poblaciones, la carga global de la DMG no está bien evaluada. Faltan datos sintetizados sistemáticamente sobre las estimaciones de la prevalencia mundial de DMG, sobre todo en los países en desarrollo.^{10, 11, 12}

En España, varios estudios han intentado establecer la prevalencia de la diabetes a diferentes niveles. La mayoría ha mostrado unas tasas de prevalencia entre el 10% y el 15%. No obstante, debemos diferenciar dicha prevalencia entre los diferentes tipos de diabetes. Encontramos una tasa del 5-10% de los casos en la diabetes tipo 1; por otro lado la diabetes tipo 2 alcanza una tasa entre el 85-95% de los casos y por último, la diabetes mellitus gestacional está presente entre un 5-15% de los embarazos.^{11,13}

2.2.3 Fisiopatología.

Durante el embarazo, el cuerpo de la madre sufre una serie de cambios fisiológicos para satisfacer las demandas del feto. Estos cambios incluyen adaptaciones en el sistema cardiovascular, el renal, el respiratorio y el metabólico. Un cambio importante ocurre en éste último, la sensibilidad a la insulina. Durante el transcurso de la gestación, la sensibilidad a la insulina varía en función de las demandas del feto. A medida que el embarazo va progresando en el tiempo, una oleada de hormonas (estrógenos, progesterona, leptina, cortisol, lactógeno placentario y la hormona del crecimiento placentario) promueve un estado de resistencia a la insulina. El lactógeno placentario aumenta aproximadamente 10 veces en la segunda mitad del embarazo; éste estimula la lipólisis, lo que da lugar a un aumento de los ácidos grasos libres para proporcionar a la madre otra fuente de energía y conservar glucosa y aminoácidos para el feto. Al mismo tiempo, el incremento de ácidos grasos libres interfiere directamente con la entrada de glucosa al interior de las células. Por ello, el lactógeno placentario se considera un potente antagonista de la acción de la insulina durante la gestación.^{12,14}

Para mantener la homeostasis de la glucosa, la madre compensa estos cambios a través de la hipertrofia e hiperplasia de las células pancreáticas. La importancia de las hormonas placentarias en este proceso se recalca por el hecho de que la sensibilidad a la insulina materna regresa a sus valores iniciales previos al embarazo pocos días después del parto. No obstante, los cambios y las adaptaciones metabólicas no ocurren adecuadamente en todos los embarazos, dando lugar a la DMG.^{12, 14}

GESTATIONAL DIABETES

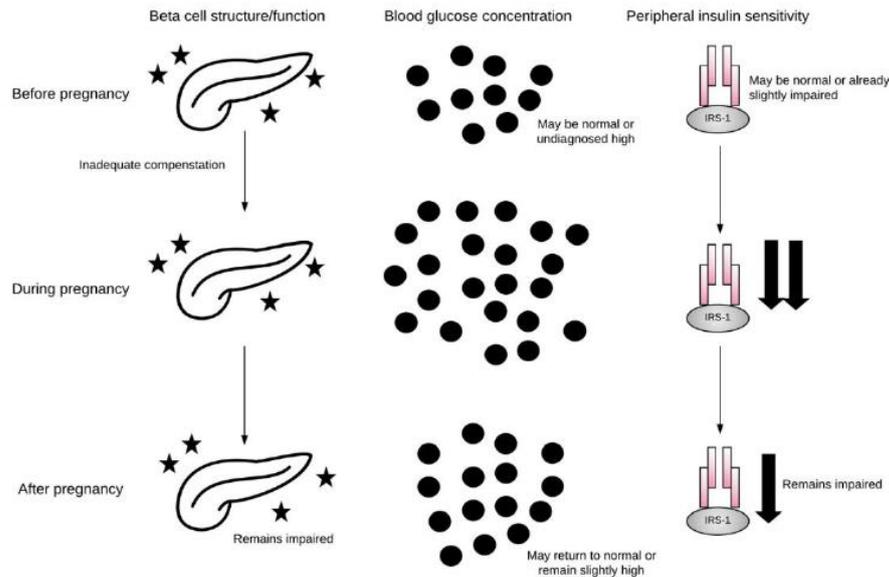


Figura 2 tomada de Lalla E. y cols. Identification of Unrecognized Diabetes and Pre-diabetes in a Dental Setting. J Dent Res 2011; 90(7):855-860¹⁵.

En la Figura 2 observamos una representación gráfica de cómo se afecta la estructura y la función de las células β durante el embarazo; así como la concentración de glucosa en sangre y la sensibilidad periférica de la insulina decrece. Tras el embarazo estas alteraciones pueden volver a la normalidad o desembocar en diabetes crónica.

2.2.4 Factores de riesgo.

Varios factores de riesgo relacionados con la DMG aparecen de manera constante. Algunos de estos incluyen el sobrepeso o la obesidad, aumento excesivo de peso durante el embarazo, etnia, polimorfismos genéticos, edad materna avanzada, el ambiente intrauterino (da lugar a un alto o bajo peso en el nacimiento), antecedentes familiares de DMG y otras enfermedades relacionados con la resistencia a la insulina, como el síndrome de los ovarios poliquísticos. Cada uno de estos factores se asocia directa o indirectamente con el deterioro de las células, la función y/o la sensibilidad a la insulina. Un ejemplo sería el sobrepeso y la obesidad que están intrínsecamente relacionados con una ingesta elevada y prolongada de calorías que satura la producción de insulina. Independientemente del índice de masa corporal (IMC) y el consumo calórico excesivo, la dieta y la nutrición están asociadas con la DMG. Las dietas ricas en grasas saturadas, azúcar refinada, carnes rojas y procesadas se asocian constantemente con un aumento del riesgo de padecer DMG, mientras que las dietas

ricas en fibra, micronutrientes y grasas poliinsaturadas se relacionan con un menor riesgo de desarrollar DMG. Las grasas saturadas interfieren directamente con la señalización de la insulina, así como pueden inducir a la inflamación y la disfunción endotelial, ambos factores patogénicos en la DMG.^{12, 15}

La DMG también aumenta el riesgo de macrosomía, hipoglucemia y cambios epigenéticos en el feto, dando lugar a una susceptibilidad mayor de desarrollar diabetes tipo 2 durante su vida. Un bajo o alto peso en el momento del nacimiento son también factores de riesgo de la DMG ya que ambas condiciones se asocian con resistencia a la insulina. Un bajo peso al nacer se asocia con una mala nutrición intrauterina, ya sea como resultado de una desnutrición maternal o una insuficiencia placentaria. Se cree que el feto compensa ésta desnutrición en el útero mediante la alteración en la expresión genética de aquellos genes involucrados en el almacenamiento de grasa, la utilización de energía y la regulación del apetito. Por otro lado la sobrenutrición intrauterina puede desembocar en un sobrepeso del feto, pudiendo experimentar una hiperglucemia y fatiga celular antes del nacimiento.^{12, 15}

2.2.5 Clínica y diagnóstico.

La diabetes se puede diagnosticar basándose en la glucosa en sangre, la glucosa en sangre en ayunas, la glucosa en sangre a las 2 horas de una ingesta de 75 gramos por vía oral de glucosa diluida en agua o mediante el criterio de la hemoglobina A1C.^{9, 16}

Si la glucosa en ayunas es igual o mayor a 126 mg/dL al realizar el test de la glucosa en ayunas se considera diabetes. Por otro lado, si la glucosa en sangre a las 2 horas de ingerir 75 gramos de glucosa diluida en agua es igual o mayor a 200 mg/dL también se diagnosticara dicha enfermedad. Por último, si la hemoglobina A1C es igual o superior al 6,5% se considera diabetes. (Tabla 3).

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES.
Si la glucosa en ayunas es igual o mayor a 126 mg/dL al realizar el test de la glucosa.
Si la glucosa en sangre a las 2 horas de ingerir 75 gramos de glucosa diluida en agua es igual o mayor a 200 mg/Dl.
Si la hemoglobina A1C es igual o superior al 6,5% se considera diabetes. Este test

debe ser realizado en un laboratorio.

Si un paciente tiene los síntomas clásicos de una hiperglicemia, realizando un análisis de glucosa en sangre ésta será ≥ 200 mg/dL.

Excluyendo a la evidencia clínica de una crisis hiperglucémica, los resultados deben ser confirmados por un segundo test o análisis, normalmente el mismo que se realizó en primer lugar.

Tabla 3 Xiong X. y cols. Periodontal disease and gestational diabetes mellitus. Am J Obstet Gynecol. 2006; 195(4): 1086-1089.¹⁶

Centrándonos en la DMG, su diagnóstico puede establecerse mediante 2 estrategias y en uno o dos pasos como refleja la siguiente tabla. (Tabla 4)⁹

Diagnóstico DMG en un paso.

Ingesta de 75 gramos de glucosa, entre la semana 24 y la 28 de gestación en mujeres que no han padecido ni han sido diagnosticadas de diabetes con anterioridad.

Éste test debe ser realizado en ayunas, entendiendo como tal un mínimo de 8 horas desde la última ingesta calórica.

Diagnosticaremos DMG cuando alguno de los siguientes valores de glucosa en plasma sean igual o superiores a los siguientes:

- en ayunas tengamos 92 mg/dL o más.
- cuando transcurrido hora de la ingesta, la cifra de glucosa en sangre sea igual o superior a 180 mg/dL.
- cuando la cifra de glucosa en sangre pasados 120 minutos desde la ingesta sea igual o superior a 153 mg/dL.

Diagnóstico DMG en dos pasos.

Paso 1: consiste en llevar a cabo un test de carga de glucosa con 50 gramos de ésta, midiendo la glucosa en sangre a los 60 minutos de la carga, entre la semana 24 y 28 de gestación en mujeres no diagnosticadas de diabetes. Si la glucosa en sangre pasada 1 hora de la carga de glucosa es ≥ 130 mg/dL, ≥ 135 mg/dL o de ≥ 140 mg/dl se procede a realizar un test de tolerancia a la glucosa oral con 100 gramos de ésta.

Paso 2: Éste test de tolerancia a la glucosa debe realizarse con el paciente en ayunas y se concluirá que la paciente padece DGM cuando al menos 2 de los siguientes parámetros sean iguales o superiores:

- En ayunas si la glucosa en sangre es ≥ 95 mg/dl.

- Si 1 hora después de la ingesta la cifra de glucosa en sangre es ≥ 180 mg/dL.
- Si a las 2 horas de la ingesta es ≥ 155 mg/dL.
- Si a las 3 horas de la ingesta la cifra de glucosa en sangre es ≥ 140 mg/dL.

Tabla 4 tomada de Xiong X. y cols. Periodontal disease and gestational diabetes mellitus. Am J Obstet Gynecol. 2006; 195(4): 1086-1089.¹⁶

2.3 Relación entre la Periodontitis y la Diabetes Mellitus Gestacional

2.3.1 Antecedentes bibliográficos

Diversos estudios han llegado a determinar que la relación entre estas dos patologías es no solo estrecha sino bidireccional. No ha sido hasta el año 2006 cuando comenzaron los primeros estudios sobre la relación entre éstas dos patologías (Xiong y cols. 2006)¹⁶, se realizó en dicho año un estudio para determinar la relación entre ambas patologías en mujeres embarazadas y la diabetes tipo 1 o 2 en mujeres no embarazadas con un rango de edad comprendido entre los 15 y los 44 años. Se determinó una relación entre la DMG y la periodontitis, no obstante reseñaron la importancia de seguir realizando estudios de manera prospectiva con un tamaño muestral adecuado para concluir si la periodontitis es un factor de riesgo independiente que lleve a padecer DMG.¹

A partir de entonces se han seguido realizando estudios transversales de casos y controles (Novak y cols. 2006)¹⁷ para analizar la gravedad de la periodontitis en relación con la DMG. Dasanayake et al. (2008)¹⁸ realizó otro estudio afirmando que las mujeres embarazadas con periodontitis cuentan con un riesgo más elevado para desarrollar DMG.¹

Ruiz et al. (2011)¹⁹ publicaron una investigación en la que concluyeron que la periodontitis era significativamente más alta en mujeres brasileñas embarazadas con diabetes al compararlas con mujeres embarazadas no diabéticas; se cercioraron de que factores como son la edad, el IMC pregestacional y la HbA1c (hemoglobina glicosilada) se encontraban enlazados con el nivel de inserción clínica en ambos tipos de diabetes mellitus.¹

2.3.2. Manejo de las pacientes en consulta.

En cuanto al manejo de ambas patologías en la consulta dental, se concluye en primer lugar que ambas patologías se retroalimentan, ya que el encontrarse en periodo de gestación provoca un incremento en el nivel de algunas enzimas y hormonas; un ejemplo de ello es lo que ocurre con los estrógenos que provocan un aumento de la permeabilidad vascular agravando las patologías que ya se encontraban en el periodonto. Debemos tener en cuenta la importancia de estar en contacto y trabajar en conjunto con profesionales de la medicina ya que el manejo de la salud oral en pacientes gestantes se puede complicar ya que existe la posibilidad de que se desarrollen otras patologías como la hipertensión arterial, la preeclampsia o el parto prematuro. Se recomienda llevar un control anual de los pacientes de forma que evaluemos si lleva a cabo las recomendaciones de higiene oral, así como evaluar el estado periodontal y de las encías. Será nuestro deber hacerle hincapié en la importancia de la salud oral para controlar la diabetes así como las revisiones periódicas con el odontólogo.^{1, 20}

Se han relacionado, aunque con menor asiduidad, algunas afectaciones orales en pacientes diabéticos, como por ejemplo la candidiasis oral, mucormicosis, ficomicosis, xerostomía (ésta última más en relación con los medicamentos), el síndrome del ardor bucal, agrandamiento de las glándulas salivales, liquen plano, infecciones post-exodoncia o alteraciones en la percepción del gusto; es por ello que como profesionales de la salud oral debemos conocer y estar alerta ante cualquiera de estas afectaciones con el fin no solo de diagnosticar alguna patología oral sino de identificar una posible enfermedad sistémica como la diabetes. Será nuestra función además reducir o erradicar aquellos procesos que provoquen inflamación o infección, por ejemplo a través del raspado y alisado radicular, la eliminación de la caries. Además toma un papel importante la enseñanza de una buena higiene oral para controlar el nivel de placa bacteriana. Para anticiparnos podemos llevar un control de ciertos factores como pueden ser la dieta, el ejercicio, el estilo de vida, revisiones periódicas dentales y periodontales así como la ya mencionada enseñanza de una técnica de higiene oral eficiente. En concreto, motivar a las pacientes a llevar una dieta saludable y a realizar ejercicio ha demostrado una menor tasa de depresión post-parto.^{1, 20, 14}

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

3.1 Hipótesis metodológica.

Se plantea la hipótesis de relacionar dos patologías, como son la DMG y la EP, que a priori pudiera parecer que no están vinculadas.

3.2 Objetivo de estudio.

Los objetivos de esta revisión bibliográfica son:

1. Corroborar, basándonos en la evidencia científica, la relación que existe entre dos enfermedades como son la DMG y la EP.
2. Comprobar mediante la revisión de la literatura, cómo afecta el diagnóstico temprano en ambas patologías, así como su plan de tratamiento y la afectación bidireccional existente entre ambas.

4. METODOLOGÍA DE LA BÚSQUEDA.

Para llevar a cabo la confección de esta revisión literaria, relación entre la periodontitis y la diabetes mellitus gestacional, se realizó una búsqueda en la base de datos Pub-Med, desde 2011 hasta 2021 usando los términos “Diabetes mellitus gestacional”, “periodontal disease”, “periodontitis”, en 2 búsquedas de la siguiente manera:

- (Diabetes mellitus gestacional) AND (periodontal disease)
- (Periodontitis) AND (diabetes mellitus gestacional).

Limitando la búsqueda a los últimos 10 años con los criterios de inclusión y exclusión nombrados a continuación. Dichos artículos fueron analizados para establecer los resultados de este estudio.

Por un lado se establecieron 4 criterios de inclusión:

- Artículos de los 10 últimos años y en humanos.
- Artículos de alta evidencia como revisiones sistemáticas, ensayos clínicos. aleatorio-controlados, meta-análisis, estudios prospectivos.
- Texto completo.
- Artículos publicados en inglés y español.

Y por otro lado se excluyeron:

- Artículos a los que no se podía acceder al texto completo o gratuitamente.
- Artículos con una antigüedad superior a 10 años.
- Artículos no relacionados con el tema del trabajo o de poca relevancia.
- Estudios retrospectivos o informes de un caso.

Para realizar la búsqueda de artículos para este Trabajo de Fin de Grado, nos basamos en dos búsquedas distintas. Para filtrar la búsqueda de artículos y comprobar que tienen una alta evidencia científica, hemos utilizado la página “SJR: Scientist Journal Ranking” introduciendo el nombre de la revista en la que ha sido publicado cada artículo, y fijándonos que estuviera dicha revista en el cuartil 1 (Q1) y tuviera un índice de impacto superior a 1.

Tras realizar todas las búsquedas y aplicando los criterios de inclusión y exclusión mencionados anteriormente, hemos obtenido un total de 9 artículos.

5. RESULTADOS DE LA REVISIÓN.

Tras haber leído todos los artículos, nos disponemos a clasificar los resultados obtenidos en tablas, a través de las cuales vamos a manejar la información necesaria para llegar a las conclusiones por las cuáles hemos hecho esta revisión bibliográfica.

AUTOR (ARTÍCULO)	TIPO DE ESTUDIO.	OBJETIVO.	TÉCNICA UTILIZADA.	RESULTADOS.	CONCLUSIONES.
<p>I. <u>Autores:</u> Ruiz DR, Romito GA, Dib SA. <u>Título:</u> Periodontal disease in gestational and type 1 diabetes mellitus pregnant women: Periodontal disease in Brazilian GDM and T1DM pregnant women. Oral Dis. 2011;17(5):515–21.</p>	<p>Estudio de cohorte prospectivo.</p>	<p>Estudiar la relación entre la EP y sus variantes clínicas en mujeres con DMG, mujeres con DM tipo 1 y mujeres no diabéticas.</p>	<p>-161 mujeres brasileñas, de ellas 50 embarazadas no diabéticas, 80 con DMG y 31 DM tipo 1. -Examen periodontal registrando los siguientes datos: -Índice de placa. -Índices gingivales. -Índice de sangrado al sondaje. -Ubicación del margen gingival. Profundidad de sondaje. -NIC -Movilidad dental.</p>	<p>Todos los datos registrados de todas las variables estudiadas, excepto el índice de placa fueron más elevadas en aquellas mujeres con DMG y DM tipo 1 que en las que no padecían ésta enfermedad. Por otro lado, el índice de placa fue superior en aquellas embarazadas con DMG y con resultados parecidos entre las embarazadas sanas y aquellas que padecían DM tipo 1.</p>	<p>Se concluye que la EP ha sido significativamente mayor en las mujeres embarazadas diabéticas en comparación las mujeres embarazadas no diabéticas y que entre los grupos diabéticos la presencia de periodontitis ha sido parecido.</p>

<p>2. <u>Autores:</u> Chokwiriyaichit A, Dasanayake AP, Suwannarong W, Hormdee D, Sumanonta G, Prasertchareonsuk W, y cols. <u>Título:</u> Periodontitis and gestational diabetes mellitus in non-smoking females. J Periodontol. 2013;84(7):857–62.</p>	<p>Estudio de caso y control.</p>	<p>Evaluar la relación entre la EP y la DMG entre mujeres embarazadas no fumadoras.</p>	<p>-50 mujeres diagnosticadas de DMG y 50 mujeres sin DMG. -Exámenes periodontales durante la gestación, entendiendo como EP cuando la profundidad de sondaje es ≥ 5 mm y el NIC ≥ 2 mm en el mismo punto. Además se recogieron muestras de suero para medir la proteína C reactiva, el TNF-α y los niveles de interleuquina-6.</p>	<p>-Entre las embarazadas, un 50% de las que padecían DMG tenían también EP. Entre las embarazadas sin DMG, sólo el 26% padecía EP. -En cuanto al NIC, la profundidad de sondaje, sitios con sangrado al sondaje y niveles de proteína C reactiva los valores fueron más elevados en las embarazadas con DMG.</p>	<p>Estos resultados apoyarían la teoría de que existe una relación entre la EP y la DMG.</p>
<p>3. <u>Autores:</u> Xie Y, Xiong X, Elkind-Hirsch KE, Pridjian G, Maney P, Delarosa RL, y cols. <u>Título:</u> Change of periodontal disease status during and after pregnancy. J Periodontol.</p>	<p>Estudio de cohorte prospectivo.</p>	<p>Evaluar la existencia de algún cambio en el estado de la EP durante y después del embarazo; y si ese cambio difiere entre mujeres con antecedentes de DMG y mujeres sin</p>	<p>Se tomó una muestra de 39 mujeres que fueron seguidas durante los 22 meses post-parto en un hospital de Luisiana. Se analizó el estado periodontal a través de estudios dentales realizados durante la</p>	<p>El % de puntos con sangrado al sondaje disminuyó, al igual que la media del NIC (de 1,9 a 0,3mm) durante el embarazo y de 1,6 a 0,3 mm a los 22 meses post-parto. La media de EP disminuyó desde 1,8 hasta 0,4 mm durante el embarazo y desde</p>	<p>Se puede concluir que la gestación aumenta el riesgo de padecer periodontitis. Ésta asociación no difiere entre las mujeres que padecen DMG y las que no tienen DMG durante el embarazo.</p>

<p>2013;84(6):725–31.</p>		<p>DMG.</p>	<p>gestación y posteriores al parto. Se estudiaron los siguientes parámetros: -Sangrado al sondaje. -Profundidad de bolsa. -NIC. Se determinó que si el resultado era ≥ 4 mm la paciente padecía EP.</p>	<p>1,6 a 0,3 mm a los 22 meses post-parto. Decreció la proporción de EP de 66,7% durante el embarazo a 33,3% a los 22 meses post-parto. En relación a mujeres con DMG y sin ella durante la gestación, no se apreció diferencia en el cambio de estado de la EP.</p>	
<p>4. <u>Autores:</u> Xiong X, Elkind-Hirsch KE, Xie Y, Delarosa R, Maney P, Pridjian G, y cols. <u>Título:</u> Periodontal disease as a potential risk factor for the development of diabetes in women with a prior history of gestational diabetes mellitus: Periodontal disease and later development of type 2 diabetes in women. J</p>	<p>Estudio de cohorte prospectivo.</p>	<p>Analizar si la enfermedad periodontal se asocia con un desarrollo posterior de un metabolismo perjudicado de la glucosa en mujeres con una historia reciente de DMG.</p>	<p>Por un lado se eligió a 19 mujeres con antecedentes de DMG y por otro a 20 mujeres sin ellos. Se hizo un seguimiento de 22 meses de duración tras el parto. Todas se sometieron a un test oral de tolerancia a la glucosa y a un análisis periodontal, en el cual la profundidad de sondaje y el NIC fueron ambos ≥ 4 mm.</p>	<p>Las mujeres que habían padecido DMG mostraban concentraciones de glucosa en ayunas más altas y una mayor resistencia a la insulina. Las mujeres con EP mostraron también mayor resistencia a la insulina y una disfunción mayor de células β. Aquellas mujeres con DMG y EP tenían el metabolismo de la glucosa más estropeado y la sensibilidad a la insulina se</p>	<p>Aquellas mujeres con una historia previa de DMG han mostrado una menor sensibilidad a la insulina así como una función secretora disminuida de las células β a los 22 meses post-parto. La EP puede colaborar en el metabolismo de la glucosa y ser un riesgo para padecer diabetes en el futuro.</p>

<p>Public Health Dent. invierno de 2013;73(1):41-9.</p>				<p>mostró significativamente disminuida en comparación con las mujeres sin DMG previa y con EP.</p>	
<p>5. <u>Autores:</u> Bullon P, Jaramillo R, Santos-Garcia R, Rios-Santos V, Ramirez M, Fernandez-Palacin A, y cols. <u>Título:</u> Relation of periodontitis and metabolic syndrome with gestational glucose metabolism disorder. J Periodontol. 2014;85(2):e1-8.</p>	<p>Estudio de cohorte prospectivo.</p>	<p>Establecer la relación entre la DMG y el síndrome metabólico con la periodontitis.</p>	<p>-188 mujeres. -Prueba oral de tolerancia a la glucosa para diagnosticar o descartar la DMG. -Parámetros empleados: edad, peso previo al embarazo, altura e índice de masa corporal, presión arterial y peso del feto al nacer. Se tomaron a las 24-28 semanas de gestación. Además se midieron los niveles de glucosa, proteína C reactiva, triglicéridos, hemoglobina glicosilada, HDL, LDL, VLDL.</p>	<p>-El IMC, el peso antes del embarazo, la presión arterial, el nivel de glucosa y el VLDL fueron mayores en mujeres con DMG. -Triglicéridos y VLDL fueron más elevados en mujeres con periodontitis que en mujeres periodontalmente sanas. -Niveles de glucosa en sangre, hemoglobina glicosilada y triglicéridos se vio relación positiva con la profundidad de sondaje, el NIC y el sangrado al sondaje.</p>	<p>Con los resultados obtenidos de los datos medidos podemos resaltar la relación entre la EP y algunos parámetros bioquímicos (lípidos o glucosa durante la gestación), así como entre el síndrome metabólico y los mencionados parámetros.</p>
<p>6. <u>Autores:</u> Xie Y, Xiong X, Elkind-Hirsch KE,</p>	<p>Estudio cohorte retrospectivo.</p>	<p>Estudiar si sufrir obesidad antes de la</p>	<p>159 mujeres embarazadas.</p>	<p>La EP durante el embarazo fue estadísticamente asociada</p>	<p>Se puede concluir que existe una asociación positiva entre la obesidad pre-gestación y la EP</p>

<p>Pridjian G, Maney P, Delarosa RL, y cols. <u>Título:</u> Prepregnancy obesity and periodontitis among pregnant females with and without gestational diabetes mellitus. J Periodontol. 2014;85(7):890–8.</p>		<p>gestación tiene alguna relación con la EP entre las mujeres gestantes.</p>	<p>Se les realizó un examen periodontal a lo largo de 31 semanas de gestación. Se estableció que padecían EP cuando se encontraban 1 o más sitios con una profundidad de sondaje \geq 4 mm y un NIC \geq 4 mm.</p>	<p>con la obesidad, teniendo estas mujeres 1,7 veces más riesgo si las comparamos con las mujeres sin obesidad. Por otro lado, no se determinó una asociación entre la obesidad materna y la EP entre las mujeres con DMG y mujeres sin DMG.</p>	<p>entre las mujeres embarazadas.</p>
<p>Z. <u>Autores:</u> Özçaka Ö, Ceyhan-Öztürk B, Gümüş P, Akcalı A, Nalbantsoy A, Buduneli N. <u>Título:</u> Clinical periodontal status and inflammatory cytokines in gestational diabetes mellitus. Arch Oral Biol. 2016;72:87–91.</p>	<p>Estudio transversal.</p>	<p>Comparar hallazgos clínicos periodontales así como el líquido crevicular gingival (LCG) y los niveles séricos del factor de necrosis tumoral alfa (FNT-α), interluquina-10 (IL-10) e IL-33 entre mujeres con y sin DMG.</p>	<p>Un grupo de 96 mujeres con DMG y otro grupo de 65 mujeres embarazadas sin DMG. Se determinaron los niveles en sangre de FNT- α, IL-10, IL-33. Por otro lado exámenes orales en los que se recogieron el índice de placa, sangrado al sondaje y profundidad de sondaje. Además se registró la edad de las pacientes, fumadora sí/no</p>	<p>El grupo que padecía DMG era significativamente mayor que el grupo de mujeres sanas. El índice de placa y los valores del sangrado al sondaje fueron significativamente más elevados en el grupo que padecía DMG. La concentración de FNT-α en sangre fue significativamente superior en el grupo de mujeres sanas en comparación con el grupo de mujeres con DMG.</p>	<p>Se concluye que los niveles elevados de GCF y IL-10 pueden ser una consecuencia de niveles elevados de inflamación indicados por el índice de placa y el índice de sangrado al sondaje en el grupo con DMG. Por otro lado, se muestra evidencia de que los parámetros clínicos estudiados podrían no tener efectos importantes sobre los niveles de FNT- α y IL-33. Se finaliza con resaltar basándonos en estos hallazgos la importancia de la salud periodontal durante la gestación.</p>

			y el IMC.	El LCG y la concentración de IL-10 fueron significativamente superiores en el grupo en el grupo control.	
<p>8. <u>Autores:</u> Abariga SA, Whitcomb BW. <u>Título:</u> Periodontitis and gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of observational studies. BMC Pregnancy Childbirth. 2016;16(1):344.</p>	Revisión sistemática y meta-análisis.	Resumir y plasmar los datos disponibles sobre la asociación entre la DMG y la EP.	<p>10 estudios, entre ellos 6 estudios de casos y controles, 1 estudio de cohorte, y 3 estudios transversales con un total de 5721 pacientes.</p> <p>Se hizo una selección de diferentes estudios a través de diferentes plataformas (Pub Med, google scholar, etc.) se aplicaron unos criterios de inclusión y exclusión y se seleccionaron un total de 10 artículos.</p>	De los 6 estudios de casos y controles, 4 de ellos mostraron asociación positiva entre la EP y la DMG. El estudio de cohorte no mostró asociación estadísticamente significativa entre las mujeres sanas y las mujeres con DMG. Por último, en 2 de los 3 estudios transversales de esta revisión no se observó una asociación estadísticamente significativa entre la EP y la DMG.	Los resultados de esta revisión sugieren que existe una asociación entre la EP y la DMG. No obstante, el establecer una clara relación de causalidad entre ambas queda sujeta a una mayor investigación, diseños de estudios sólidos y el uso de herramientas apropiadas para definir de una manera consistente la determinación de la EP y la DMG.
<p>9. <u>Autores:</u> Kumar A, Sharma DS, Verma M, Lamba AK, Gupta MM,</p>	Estudio de cohorte prospectivo.	Determinar la asociación entre la EP y la DMG y el efecto de esta asociación en	-584 embarazadas en la semana 12-14 de la gestación.	Del total de mujeres embarazadas, 184 tenían gingivitis y 148 EP. (332 en total tenían algún tipo de	Se puede concluir que el estudio mostró una asociación significativa entre la EP y la DMG. Además, dicha asociación puede dar lugar a resultados adversos en el embarazo. Se

<p>Sharma S, y cols. <u>Título:</u> Association between periodontal disease and gestational diabetes mellitus—A prospective cohort study. J Clin Periodontol. 2018;45(8):920–31.</p>		<p>el embarazo en la población del norte de la India.</p>	<p>-Examen periodontal junto con un test de carga de glucosa oral con 75 g en el momento de inicio del estudio. La DMG fue diagnosticada en mujeres con ≥ 140 mg/dL. Aquellas mujeres con valores normales de glucosa en sangre se les volvió a realizar el mismo test de carga de glucosa entre la semana 24-28 de gestación. Se realizó un seguimiento de todas las pacientes para determinar los resultados del embarazo.</p>	<p>patología de las encías). La incidencia de DMG fue significativamente mayor en mujeres con EP en comparación con mujeres sanas periodontalmente. La incidencia de pre-eclampsia fue significativamente superior en mujeres con EP en comparación con las mujeres periodontalmente sanas. La incidencia de desprendimiento de placenta fue significativamente superior en mujeres con EP y DMG que en mujeres que solo padecían EP.</p>	<p>determinó que la aparición simultánea de ambas patologías aumenta el riesgo de padecer pre-eclampsia.</p>
<p>10. <u>Autores:</u> Yao H, Xu D, Zhu Z, Wang G. <u>Título:</u> Gestational diabetes mellitus increases the detection rate and the number of oral bacteria</p>	<p>Estudio observacional.</p>	<p>Investigar si la DMG se correlaciona con un desequilibrio microbiano oral.</p>	<p>-331 embarazadas entre la semana 14-28 de gestación y sin historial médico anterior de diabetes. Se registró su edad, su</p>	<p>Un total de 65 mujeres fueron diagnosticadas con DMG. La detección de estreptococos orales, lactobacilos, actinomicetos,</p>	<p>La detección y el número de bacterias orales fue más elevado en embarazadas con DMG que en las no diabéticas, por lo que deben estar más alerta a la EP causada por el desequilibrio de la microbiota oral.</p>

<p>in pregnant women. Medicine (Baltimore). 2019;98(11):e14903.</p>			<p>nivel educativo y su IMC en la semana 28. Todas se sometieron a un test oral de 75 gramos de glucosa. También se registraron los valores de HbA1c. Se seleccionó un diente elegible de cada mujer y se registró el índice de placa, el grado de movilidad, la profundidad de sondaje, el sangrado al sondaje. Se tomó una prueba de la placa supragingival con un algodón seco. Se tomó una muestra de la placa subgingival.</p>	<p>escherichia coli, staphylococcus aureus y pseudomonas aeruginosa no fueron estadísticamente significativas. La presencia de tuberculosis bacilos, bacterias pigmentadas de negro y capnocytophaga fue mayor en las embarazadas con DMG que en las no diabéticas. El índice de placa, el grado de movilidad, la profundidad de sondaje y el sangrado al sondaje fue mayor o más grave en mujeres con DMG que en las no diabéticas.</p>	
--	--	--	---	--	--

6. DISCUSIÓN.

La finalidad de este trabajo de fin de grado no es otra que la de realizar una revisión bibliográfica para determinar la asociación entre dos patologías, como son la enfermedad periodontal o periodontitis y la diabetes mellitus gestacional.

La mayoría de los autores que han realizado estudios acerca del tema en cuestión, coinciden en la existencia de asociación entre ambas patologías, no obstante, también incluyen la presencia e influencia de otros parámetros y/o matices, que hacen que se tambalee la causalidad entre ambas patologías.

En el estudio de Bullón y cols.²¹, apoyan la relación entre ambas aunque sugiere que el estudio cuenta con algunas limitaciones, como por ejemplo reclutar a las pacientes en el hospital puede inducir un sesgo de reclutamiento. Por otro lado, no se encontró una diferencia estadística importante entre la presencia de EP en el grupo de DMG y el grupo con test de O'sullivan positivo; podría deberse a la corta edad de las pacientes embarazadas. En este estudio se concluye que se asocia un mayor riesgo de DMG en función de un mayor descontrol de la EP y viceversa.

Encontramos otros autores, como en el estudio publicado por Chokwiriyaichit A y cols.²², que sugieren también una relación existente entre periodontitis y DMG entre mujeres embarazadas no-fumadoras. Sin embargo se subraya el hecho de que se necesitan más estudios prospectivos para determinar si la EP es un factor causal de la DMG. En el estudio de Ruiz DR, Romito GA y cols²³, se demostró que la destrucción e inflamación periodontal fue significativamente superior entre las mujeres embarazadas diabéticas en comparación con el grupo no diabético. No obstante, se aclara en dicho estudio que no se excluye la posibilidad de que la intolerancia a la glucosa podría haber estado presente previamente al embarazo, por lo que, supone un sesgo importante que no permite determinar una evidencia clara de asociación.

Xie Y, Xiong X y cols.²⁴ publicaron un estudio en 2013 y en él concluyeron que el estar embarazada puede suponer un mayor riesgo de desarrollar EP. No obstante, en este estudio no se encontró una asociación distinta entre mujeres con antecedentes de DMG y mujeres sin antecedentes de ésta.

En 2014, Xie Y, Xiong X, Elkind-Hirsch KE, Pridjian G, Maney P, Delarosa RL, y cols.²⁵, publicaron un artículo en el que se favorece una asociación positiva entre padecer obesidad antes de estar embarazada y padecer EP en aquellas mujeres en período de gestación, independientemente de si tenían DMG o no.

Para aportar más estudios que busquen confirmar la asociación entre las citadas patologías, Xiong X y cols.²⁶ determinaron mediante la publicación de un estudio en 2013, que aquellas mujeres con un historial médico previo de DMG y EP contaban con una mayor alteración en el metabolismo de la glucosa. Según estos autores, ha sido el primer estudio que ha proporcionado una evidencia directa de que la EP puede contribuir a un desarrollo posterior de un metabolismo de la glucosa alterado en mujeres con antecedentes de DMG. Sin embargo, mencionan que la principal limitación del estudio es un tamaño muestral pequeño, lo que supone un sesgo importante. Por un lado, un tamaño de muestra pequeño hace que no se pueda obtener una diferencia significativa en la prevalencia de la enfermedad periodontal entre mujeres con y sin antecedentes de DMG, así como los efectos de la EP en el metabolismo de la glucosa. Por otro lado, este tamaño muestral pequeño puede sugerir que las asociaciones observadas son producto de la casualidad. Además, tampoco se recopilaron datos sobre el IMC previo a la gestación, así como la altura y los cambios de peso de las mujeres después del parto.

Özçaka Ö y cols.²⁷ tenían como objetivo comparar diferentes hallazgos clínicos periodontales, los niveles séricos de FNT- α , IL-33 etc. entre mujeres con y sin DMG. Según ellos es el primer estudio que da información acerca de marcadores inflamatorios locales y sistémicos en relación con la DMG y la inflamación gingival. Se determinó que dichos parámetros fueron más elevados en mujeres con DMG que en las del grupo control. Se menciona que la obesidad está relacionada con un aumento en las concentraciones séricas de FNT- α e IL-6, estando éstas implicadas en el desarrollo de la resistencia a la insulina. Además, se cuenta a la obesidad como factor de riesgo para desarrollar EP junto con el tabaco y la DM; es por ello que este estudio excluyó a las mujeres obesas y fumadoras. Sin embargo, el IMC seguía siendo superior en el grupo con DMG que en el grupo control, y esto no se tuvo en cuenta al comparar las citosinas inflamatorias entre ambos grupos, pudiendo considerarse una limitación del estudio. Además, los resultados del estudio no podrían ser generalizables a mujeres fumadoras u obesas, lo que supone una limitación o sesgo añadido; mencionar también que el grupo

de estudio tenía un nivel socioeconómico bajo, pudiendo influir en los resultados si el grupo fuese de un nivel más alto o mixto.

Basándonos en los resultados de la revisión sistemática y el meta-análisis que publicó Abariga SA, Whitcomb BW²⁸, se asocia de nuevo a la EP con el desarrollo de la DMG; sin embargo, alegan que el establecer una clara relación causal necesita más investigación en términos de mejorar los diseños de estudio, emplear herramientas adecuadas y establecer definiciones consistentes para determinar el diagnóstico de la EP. Este estudio además cuenta con una serie de limitaciones. Por un lado, los criterios clínicos para evaluar la enfermedad periodontal no son uniformes y tienden a introducir una clasificación errónea de periodontitis, lo que conduce a los resultados del estudio hacia el error, pudiendo ser la explicación a la falta de asociación significativa encontrada en algunas de las pacientes incluidas en los estudios. Por otro lado, los factores de confusión no medidos pueden existir y podrían dar lugar a una sobre estimación de los resultados. La EP es un proceso crónico y desconocemos cuanto tiempo se necesita para que afecte al metabolismo de los carbohidratos o tenga un impacto en otros procesos fisiológicos que a su vez influyan en el riesgo de que aparezca la DMG. Sabemos que el embarazo tiene una duración de 9 meses más un puerperio de 6 semanas, pero se desconoce si esta duración es suficiente para valorar el efecto que podría causar la periodontitis en la DMG.

Se piensa también que la EP puede dar lugar a complicaciones durante el embarazo, en el estudio de Kumar A y cols.²⁹ se concluyó que la presencia de periodontitis durante el embarazo puede ser un factor de riesgo significativo para la aparición de pre-eclampsia. Además, se observó que las mujeres con DMG contaban con un riesgo mayor de desarrollar pre-eclampsia en comparación con aquellas sin DMG. En relación a la presencia de ciertas bacterias orales que puedan agravar o inducir a la EP, se realizó un estudio, Yao H y cols.³⁰, en el que se concluyó que la presencia de ciertas bacterias anaerobias relacionadas con la periodontitis se encontraba en mayor presencia en mujeres embarazadas con DMG que en las no diabéticas. No obstante, se necesitarían más investigaciones para verificar los resultados así como tamaños muestrales más amplios y variados en cuanto a etnias y nivel educativo.

7. CONCLUSIONES.

- Existe asociación entre la diabetes mellitus gestacional y la periodontitis, aunque no se puede afirmar que mantengan una relación de causalidad.
- Se ha determinado una relación existente entre las variables clínicas del sondaje periodontal y los triglicéridos.
- Factores como son la edad, el IMC pre gestacional y la HbA1c se encuentran enlazados con el nivel de inserción clínica.
- La presencia de EP y DMG durante el embarazo aumenta el riesgo de padecer pre-eclampsia.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Antonio BM, Reyes JS, Rocío SG, Nuria MS, Miguel CC. Salud bucal en la mujer. Prevención a lo largo de la vida. Editorial Medica PANAMERICANA. Sección V. Capítulo 12: Diabetes gestacional y periodontitis. 2013. 111-117.
2. Xiong X, Elkind-Hirsch KE, Vastardis S, Delarosa RL, Pridjian G, Buekens P. Periodontal disease is associated with gestational diabetes mellitus: a case-control study. *J Periodontol*. 2009;80(11):1742–1749.
3. 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. *J Clin Periodontol*. 2018;45(20):S1–8.
4. Preshaw PM, Alba AL, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K, et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia*. 2012; 55(1):21–31.
5. Bravo-Pérez, M., Casals-Peidró, E., Cortés-Martínicorena, F.J. and Llodra-Calvo, J.C. (2006). Encuesta de Salud Oral en España 2005.11, 409-456.
6. David H., Elena F., Lior S., L. J., Mariano S. La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias. *Revista científica de la Sociedad Española de Periodoncia*. 2018.11, 94-110.
7. Manresa C, Sanz-Miralles EC, Twigg J, Bravo M. Supportive periodontal therapy (SPT) for maintaining the dentition in adults treated for periodontitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018; 1(1).
8. Sacks DB, Arnold M, Bakris GL, Bruns DE, Horvath AR, Kirkman MS, et al. Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2011; 34(6): 61-99.
9. American Diabetes Association. 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in diabetes-2018. *Diabetes Care*. 2018; 41(1):S13–27.
10. Castaño L., Castell C., Catalá M., Delgado E. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Study. *Diabetologia*. 2012; 55(1):88–93.
11. Joanna L. S., Philip N. B., Clare M. R. The Pathophysiology of Gestational Diabetes Mellitus. *Int. J. Mol. Sci*. 2018; 19(11):2-21.
12. Kamana K.C., Sumisti S., Hua Z. Gestational Diabetes Mellitus and Macrosomia: A Literature Review. *Ann Nutr Metab* 2015; 66(2):14–20.

13. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the study. *Diabetologia*. 2012; 55(1):88–93.
14. Jovana M-V., Louise C., Sonia C., Emmanuel S. Associations of Diet and Physical Activity with Risk for Gestational Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients* 2018;10(6):698. 2-19.
15. Lalla E., Kunzel C., Burkett S., Cheng B. Identification of Unrecognized Diabetes and Pre-diabetes in a Dental Setting. *J Dent Res* 2011; 90(7):855-860.
16. Xiong X., Buekens P., Vastardis S., Pridjan G. Periodontal disease and gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol*. 2006; 195(4): 1086-1089.
17. Novak K.F., Taylor G.W., Dawson D.R., Ferguson J.E., Novak M.J. Periodontitis and gestational diabetes mellitus: exploring the link in NHANES III. *J Public Health Dent*. 2006; 66(3):163-168.
18. Dasanayake A.P., Chhun N., Tanner A.C.R., Craig R.G., Lee M.J., Moore A.F., et al. Periodontal pathogens and gestational diabetes mellitus. *J Dent Res*. 2008; 87(4):328-333.
19. Ruiz D.R., Romito G.A., Dib S.A. Periodontal disease in gestational and type 1 diabetes mellitus pregnant women. *Oral Dis*. 2011; 17(5):515-521.
20. Faria-Almeida R, Navarro A, Bascones A. Clinical and metabolic changes after conventional treatment of type 2 diabetic patients with chronic periodontitis. *J Periodontol*. 2006; 77(4):591–598.
21. Bullon P, Jaramillo R, Santos-Garcia R, Rios-Santos V, Ramirez M, Fernandez-Palacin A, y cols. Relation of periodontitis and metabolic syndrome with gestational glucose metabolism disorder. *J Periodontol*. 2014; 85(2):e1-8.
22. Chokwiriyaichit A, Dasanayake AP, Suwannarong W, Hormdee D, Sumanonta G, Prasertchareonsuk W, y cols. Periodontitis and gestational diabetes mellitus in non-smoking females. *J Periodontol*. 2013; 84(7):857–862.
23. Ruiz DR, Romito GA, Dib SA. Periodontal disease in gestational and type 1 diabetes mellitus pregnant women: Periodontal disease in Brazilian GDM and T1DM pregnant women. *Oral Dis*. 2011; 17(5):515–521.
24. Xie Y, Xiong X, Elkind-Hirsch KE, Pridjian G, Maney P, Delarosa RL. Change of periodontal disease status during and after pregnancy. *J Periodontol*. 2013; 84(6):725–731.

25. Xie Y, Xiong X, Elkind-Hirsch KE, Pridjian G, Maney P, Delarosa RL. Prepregnancy obesity and periodontitis among pregnant females with and without gestational diabetes mellitus. *J Periodontol*. 2014; 85(7):890–898.
26. Xiong X, Elkind-Hirsch KE, Xie Y, Delarosa R, Maney P, Pridjian G, y cols. Periodontal disease as a potential risk factor for the development of diabetes in women with a prior history of gestational diabetes mellitus: Periodontal disease and later development of type 2 diabetes in women. *J Public Health Dent*. Invierno de 2013; 73(1):41–49.
27. Özçaka Ö, Ceyhan-Öztürk B, Gümüş P, Akcalı A, Nalbantsoy A, Buduneli N. Clinical periodontal status and inflammatory cytokines in gestational diabetes mellitus. *Arch Oral Biol*. 2016; 72:87–91.
28. Abariga SA, Whitcomb BW. Periodontitis and gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2016;16(1):344.
29. Kumar A, Sharma DS, Verma M, Lamba AK, Gupta MM, Sharma S, y cols. Association between periodontal disease and gestational diabetes mellitus—A prospective cohort study. *J Clin Periodontol*. 2018;45(8):920–931.
30. Yao H, Xu D, Zhu Z, Wang G. Gestational diabetes mellitus increases the detection rate and the number of oral bacteria in pregnant women. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(11).