



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

**TESINA DE GRADO**  
**PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE**  
**ODONTÓLOGO**

TEMA

**“HIPERPLASIA DE GLÁNDULAS SALIVALES MENORES EN  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS, ATENDIDOS EN EL  
CENTRO MÉDICO SAN CARLOS DE QUITO, EN EL PERÍODO  
DICIEMBRE 2013 - MAYO 2014”**

AUTOR:

**EDGAR OMAR ANDRADE MENDOZA**

TUTOR:

**DR. CHRISTIAN CAMACHO**

**RIOBAMBA - ECUADOR**

**OCTUBRE - 2014**

## HOJA DE APROBACIÓN

El tribunal de defensa privada conformada por el Dr. Marco Zúñiga, Presidente del tribunal; Dr. Christian Camacho, miembro del tribunal y la Lcda. Mónica Santillán, miembro del tribunal; certificamos que el señor EDGAR OMAR ANDRADE MENDOZA, con cédula N° 171132114-9, egresado de la carrera de Odontología de la Universidad Nacional de Chimborazo, se encuentra apto para el ejercicio académico de la defensa pública de la tesina previa a la obtención del título de Odontólogo con el tema de investigación: "HIPERPLASIA DE GLÁNDULAS SALIVALES MENORES EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS, ATENDIDOS EN EL CENTRO MÉDICO SAN CARLOS DE QUITO, EN EL PERÍODO DICIEMBRE 2013 - MAYO 2014".

Una vez que han sido realizadas las revisiones periódicas y ediciones correspondientes a la tesina.

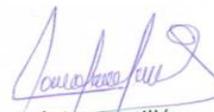
Riobamba, 4 de Julio de 2014.



Dr. Marco Zúñiga  
Presidente del tribunal



Dr. Christian Camacho  
Miembro del tribunal



Lcda. Mónica Santillán  
Miembro del tribunal

## **DERECHOS DE AUTORÍA**

Yo, Edgar Omar Andrade Mendoza, portador de la cédula de identidad N° 171132114-9, declaro ser responsable de las ideas, resultados y propuestas planteadas en este trabajo investigativo y que el patrimonio intelectual del mismo, pertenece a la Universidad Nacional de Chimborazo.

## ACEPTACIÓN DE LA TUTORA

Por medio de la presente, hago constar que he leído el protocolo del Proyecto de Tesina de Grado presentado por el señor **Edgar Omar Andrade Mendoza** para optar al título de **ODONTÓLOGO**, y que acepto asesorar al estudiante en calidad de tutor, durante la etapa del desarrollo del trabajo hasta su presentación y evaluación.

Riobamba, 10 de Abril de 2014.



.....  
**Dr. Christian Camacho**

## RECONOCIMIENTO

El presente trabajo de tesis primeramente me gustaría agradecer a ti Dios por bendecirme para llegar hasta donde he llegado, porque hiciste realidad este sueño anhelado.

A la UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO por darme la oportunidad de prepararme intelectualmente en sus aulas, sus campus, en su establecimiento.

A mis profesores por su valioso aporte de conocimiento científico con su enseñanza de valores, ética profesional que se debe cumplir para la atención a pacientes en mi desempeño profesional.

A mi Tutor de tesina, Dr. Christian Camacho, quien con sus conocimientos, aporte valioso para el desarrollo de este documento, su experiencia, su paciencia su motivación y entrega ha sido importante para el término del mismo.

Al Dr. Javier O. Curra (PhD), por su asesoramiento en el desarrollo de mi tesina.

A mis amigos, compañeros de las jornadas de formación que juntos hemos luchado en las buenas y en las malas, gracias por su apoyo moral y significaron mucho en mi vida universitaria.

## **AGRADECIMIENTO**

Sobre todas las cosas, a mi Dios, único poder de fortaleza y fe.

A mis padres, Edgar Augusto Andrade Lazcano, María Magdalena Mendoza Ordoñez por su apoyo incondicional, porque ellos son mi razón de ser. Profesores de amor y responsabilidad.

A mi esposa Katya Cisneros, a mis hijitos Katherinne y Lenny inspiración para mi esfuerzo, motivo de mi superación porque ellos son el eje de mi vida.

## RESUMEN

Los procesos patológicos básicos que afectan a las glándulas seromucosas son lesiones reactivas y obstructivas, infecciones, trastornos inmunopatológicos y neoplasias. La hiperplasia de glándula salival, no puede ser diferenciada clínicamente de neoplasias de glándula salival, siendo necesario que la lesión sea cercenada y sometida a examen microscópico; es así como se considera que es de importancia la investigación, ya que posiblemente existan factores como la Diabetes mellitus, que sean el origen de la hiperplasia de glándula salival. La presente investigación se justifica, debido a la necesidad de datos sobre la hiperplasia de glándulas salivales menores en pacientes con Diabetes mellitus, que tienen características propias de nuestra población., y para esto, se busca determinar si la Diabetes mellitus, tiene incidencia en la aparición de la Hiperplasia de glándulas salivales menores en los pacientes atendidos en el Centro Médico San Carlos de Quito, durante el período Diciembre 2013 - Abril 2014. Se examinaron las historias clínicas de 28 pacientes que presentaron antecedentes y/o enfermedades relacionadas con la Diabetes mellitus, con posible relación a la hiperplasia de glándulas salivales. El tipo de estudio fue documental gracias a la investigación bibliográfica, lo cual nos permitió conocer el comportamiento de las variables en estudio. El paciente diabético, ha demostrado que el 71 %, presentó gingivitis, el 64 % presentó absorción ósea, 64 % presentó cálculos, el 89 %, presentó placa bacteriana y el 50 % presentó xerostomía. La hiperplasia de glándulas salivales menores se manifestó en 8 pacientes diabéticos, representando el 29 % de la población. El paciente diabético, necesita mayor atención en el cuidado de su salud bucal y de mayor control odontológico, para evitar la aparición de patologías complejas.



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CENTRO DE IDIOMAS**

**ABSTRACT**

The basic pathological processes affecting seromucous glands are reactive and obstructive lesions, infections, immunopathological disorders and malignancies. Salivary gland hyperplasia cannot be clinically differentiated from salivary gland neoplasms, requiring that the injury has to be severed and subjected to microscopic examination; the investigation has been considered important because there are possible factors such as diabetes mellitus, which are the origin of salivary gland hyperplasia. The present investigation is warranted, due to the need for data on hyperplasia of minor salivary glands in patients with diabetes mellitus, which have their own characteristics in our inhabitants., and for this, it was necessary to determine if diabetes mellitus, has an impact on the occurrence of minor salivary gland hyperplasia in patients treated at the Medical Center of San Carlos Quito, during the period December 2013 - April 2014. Medical records of 28 patients who had backgrounds of Diabetes mellitus, and had possibly related salivary gland hyperplasia were examined. This study was documentary through library research, which allowed us to understand the behavior of the variables under study. Diabetic patients have shown that 71% presented gingivitis, 64% had bone absorption, 64% had stones, 89% presented plaque and 50% had xerostomia. The minor salivary gland hyperplasia manifested in eight diabetic patients, represented the 29% of the population. The diabetic patient needs more attention in their oral health and greater dental control to prevent the emergence of complex diseases.

Reviewed by.

Dra. Fanny Zambrano MsC.

**English teacher at Languages Center FCS**



Riobamba October 15<sup>th</sup>, 2014

## ÍNDICE GENERAL

PORTADA.....	i
HOJA DE APROBACIÓN.....	ii
DERECHO DE AUTORÍA.....	iii
ACEPTACIÓN DE LA TUTORA.....	iv
RECONOCIMIENTO.....	v
AGRADECIMIENTO.....	vi
RESUMEN.....	vii
ABSTRACT.....	vii
ÍNDICE GENERAL.....	ix
INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I	
1. PROBLEMATIZACIÓN.....	3
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	5
1.3. OBJETIVOS.....	5
1.3.1. Objetivo General.....	5
1.3.2. Objetivos Específicos.....	5
1.4. JUSTIFICACIÓN.....	6

## CAPÍTULO II

2.	MARCO TEÓRICO.....	7
2.1.	POSICIONAMIENTO PERSONAL.....	7
2.2.	MARCO INSTITUCIONAL.....	7
2.3.	FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.....	7
2.3.1.	LA DIABETES MELLITUS (DM).....	7
2.3.2.	Tipos de diabetes.....	8
2.3.3.	Diabetes mellitus.....	6
2.3.4.	La diabetes mellitus tipo 2.....	15
2.3.5.	Anatomía.....	17
2.3.6.	Glándula parótida.....	18
2.3.7.	Glándula submaxilar.....	18
2.3.8.	Glándula sublingual.....	19
2.3.9.	Glándulas salivales menores.....	19
2.3.10.	Glándula salival.....	20
2.3.11.	Hiperplasia.....	20
2.3.12.	Diferencia con neoplasia.....	21
2.3.13.	Causas.....	21
2.3.14.	Otras hiperplasias.....	22
2.3.15.	Trastornos en glándulas salivales.....	23
2.3.16.	Lesiones reactivas.....	25
2.3.17.	Mucocele.....	26
2.3.18.	Quistes de retención mucosa.....	28

2.3.19. Sialolitiasis.....	29
2.3.20. Sialadenitis esclerosante crónica.....	31
2.3.21. Sialometaplasia necrotizante.....	32
2.3.22. Procesos inmunitarios.....	33
2.3.23. Sialadenitis linfoepitelial.....	33
2.3.24. Síndrome de Sjögren.....	34
2.3.25. Otras patologías.....	37
2.3.26. Tumores benignos.....	37
2.3.27. Adenoma pleomorfo.....	38
2.3.28. Adenoma monomorfo.....	40
2.3.29. Cistadenoma papilar linfomatoso.....	41
2.3.30. Epidemiología.....	41
2.3.31. Cuadro clínico.....	42
2.3.32. Oncocitoma.....	42
2.3.33. Tumores malignos.....	43
2.3.34. Carcinoma adenoide quístico.....	44
2.4. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.....	47
2.5. HIPÓTESIS Y VARIABLES.....	48
2.5.1. Hipótesis.....	48
2.5.2. Variables.....	48
2.5.2.1. Variable dependiente.....	48
2.5.2.2. Variable independiente.....	48
2.6. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	49

CAPÍTULO III	
3. MARCO METODOLÓGICO.....	50
3.1. MÉTODO.....	50
3.1.1. Tipo de investigación.....	50
3.1.2. Diseño de investigación.....	50
3.1.3. Tipo de estudio.....	51
3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA.....	51
3.2.1. Población.....	51
3.2.2. Muestra.....	51
3.3.TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.....	51
3.4. TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	51
CAPÍTULO IV	
4. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	52
CAPÍTULO V	
5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	59
5.1. CONCLUSIONES.....	59
5.2. RECOMENDACIONES.....	60
BIBLIOGRAFÍA.....	61
ANEXOS.....	62
FOTOGRAFÍAS DE LA INVESTIGACIÓN.....	61
HISTORIAS CLÍNICAS.....	64
HOJA DE APROBACION DE LA INVESTIGACION.....	67

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de las glándulas salivales mayores o principales: parótida, submaxilares y sublinguales y menores o accesorias de las estructuras oro faciales, afectan también a las glándulas submucosas de las vías aéreas superiores, incluidas las glándulas secretoras de moco de la nariz, los senos paranasales y la laringe. Los procesos patológicos básicos que afectan a las glándulas seromucosas son lesiones reactivas y obstructivas, infecciones, trastornos inmunopatológicos y neoplasias. Un rasgo común a todos estos procesos es la tumefacción glandular. Fenoll A.B. (2000) Medicina bucal: Enfermedades mucocutáneas y de las glándulas salivales. Ed. Síntesis. México.

Las lesiones infecciosas y obstructivas son habitualmente dolorosas, mientras que los trastornos inmunológicos y neoplásicos suelen caracterizarse por una tumefacción indolora. La mayoría de las enfermedades afectan a los componentes ductal y secretor y por tanto modifican la secreción y la composición salival. La función que desempeña la saliva en el mantenimiento de la salud bucodental es indispensable. Fenoll A.B. (2000) Medicina bucal: Enfermedades mucocutáneas y de las glándulas salivales. Ed. Síntesis. México.

Las glándulas salivares son derivados ectodérmicos, en los que se diferencian tres tipos de células: mucosas, serosas y mioepiteliales. La glándula parótida es una glándula de secreción serosa y drena al conducto de Steno. La glándula submaxilar drena al conducto de Wharton en el suelo de la boca, es una glándula de secreción seromucosa. La glándula sublingual es la más pequeña de las glándulas mayores, su secreción es seromucosa y drena a través del conducto de Bartholin al conducto de Wharton. Existen entre 500 a 1000 glándulas menores que son glándulas de secreción mucosa, a excepción de las glándulas serosas de Von Ebner, localizadas en las papilas circunvaladas de la lengua. Fenoll A.B. (2000) Medicina bucal: Enfermedades mucocutáneas y de las glándulas salivales. Ed. Síntesis. México.

Se pretende demostrar, que la investigación y revisión bibliográfica, es útil para intentar averiguar la naturaleza básica de un proceso patológico salival. La palpación de tumefacciones de las glándulas principales o del área de la mucosa oral que contiene glándulas menores es útil para el diagnóstico, ya que las tumoraciones blandas o fluctuantes suelen corresponder a procesos benignos y las fijas e induradas indican neoplasias malignas. Fenoll A.B. (2000) Medicina bucal: Enfermedades mucocutáneas y de las glándulas salivales. Ed. Síntesis. México.

# CAPÍTULO I

## 1. PROBLEMATIZACIÓN.

### 1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

A nivel mundial y particularmente en América Latina, la morbilidad y mortalidad por enfermedades crónicas se incrementan de modo sostenido. Principalmente la diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) representa uno de los desafíos más significativos que deben enfrentar los sistemas de salud por su frecuencia e impacto social.

De acuerdo con el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), la diabetes es la segunda causa de muerte en el Ecuador, la primera en mujeres y la cuarta en hombres.

De todas las personas que tiene diabetes, el 95% presenta la del tipo dos y solo un 5% tiene diabetes tipo uno. En general, los pacientes tienen actitudes dentales y percepciones negativas. Menos del 50 % de los sujetos conocen la relación entre salud oral y diabetes. Es urgente el establecimiento de programas comunitarios de educación para la salud oral en la población diabética atendida en los centros de salud

Dentro de las patologías orales que se puede recalcar la importancia de la humedad bucal siendo la saliva quien mantiene esta función

El conjunto de glándulas salivales alcanza a producir entre 1000 y 1500 cc de saliva por día. Las hiperplasias que se presentan en estas glándulas representan tan sólo al 3% de las neoplasias del organismo y el 1% los que se hallan en la cabeza y el cuello.

Según la OMS se registra una incidencia de 2 por cada 100.000 habitantes en los EE.UU. La incidencia aumenta con la edad, hallándose la máxima ocurrencia entre la cuarta y sexta década de la vida. Menos del 2% ocurren antes de los 16 años de

edad. En general, no hay predilección específica en relación al sexo, excepto el tumor de Whartin que predomina francamente en el varón. En los últimos tiempos se ha establecido que la incidencia del cáncer mamario es mayor en pacientes con tumores salivales y que estos tienen una alta frecuencia en pacientes sometidos a irradiación.

Los tumores salivales pueden desarrollarse cualquiera de las glándulas salivales bajo el mismo patrón histológico. El 80% de los tumores salivales se presentan en la parótida, el 10 a 15% en la glándula submaxilar y entre un 5 y 10% en la sublingual y glándulas salivales menores. La probabilidad que tiene un tumor de ser maligno es tanto mayor cuanto menor sea el tamaño de la glándula salival en la que asienta.

En un estudio realizado en la ciudad de Quito en el hospital Carlos Andrade Marín, de 102 cirugías de la GSM, 39 fueron tumores benignos. De estos, 24 ocurrieron en mujeres, la edad promedio fue de 37 años. El síntoma de consulta fue siempre la presencia de una masa submaxilar asintomática, de un promedio de 29 meses de duración, que solo en 4 casos (10%) se acompañó de dolor y en 2 (5%) de disfagia. El tamaño promedio fue de 4,2 cm. La consistencia fue dura en 27 (69%) lesiones y 31 (82%) fueron móviles. Una citología de punción aspiración con aguja fina se realizó sólo en 17 casos. Excluyendo un caso de muestra inadecuada, el diagnóstico coincidió con la biopsia en 14 (89%) de los 16. El ultrasonido fue el examen de imagen más realizado. Se sometieron a submaxilectomía (SM) 32 pacientes (82%), a SM parcial 6 (15%) y ampliada 1(3%).

En el postoperatorio, 5 casos (12%) presentaron parálisis marginal pasajera, 2 (5%) infección y uno hematoma. Los tumores más comunes fueron el adenoma pleomórfico con 23 (59%) casos y la lesión linfopitelial benigna con 5 (13%).

No hubo recidivas. Conclusiones. Los tumores benignos de GSM si bien son raros, su diagnóstico clínico, de imagen y citológico es relativamente fácil y confiable. Su resección mediante una SM ha resultado en una curación definitiva y sin secuelas.

En el cantón Quito, parroquia Calderón- Carapungo, barrio San Juan de Calderón donde se realizó la investigación en pacientes que acuden a la Centro Médico San Carlos, se tomó un muestreo de 28 pacientes donde la hiperplasia de glándulas salivales menores se manifestó en 8 pacientes diabéticos, representando el 29 % de la población.

## **1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.**

¿De qué manera la Diabetes mellitus, incide en la aparición de la Hiperplasia de glándulas salivales menores en los pacientes atendidos en el Centro Médico San Carlos de Quito, durante el período Diciembre 2013 - Abril 2014?

## **1.3 OBJETIVOS.**

### **1.3.1 Objetivo General.**

- Demostrar si la Diabetes mellitus, incide en la aparición de la Hiperplasia de glándulas salivales menores en los pacientes atendidos en el Centro Médico San Carlos de Quito, durante el período Diciembre 2013 - Abril 2014.

### **1.3.2 Objetivos Específicos.**

- Fundamentar científicamente, los aspectos conceptuales de la Diabetes mellitus y de la hiperplasia.
- Comprobar la presencia de la hiperplasia de glándulas salivales menores en los pacientes diabéticos atendidos en el Centro Médico San Carlos de Quito, durante el período Diciembre 2013 - Abril 2014.
- Analizar la relación entre la Diabetes mellitus y la hiperplasia de glándulas salivales menores en los pacientes atendidos en el Centro Médico San Carlos de Quito, durante el período Diciembre 2013 - Abril 2014.

#### **1.4 JUSTIFICACIÓN.**

El presente trabajo intenta investigar los diferentes conceptos de patologías de las glándulas salivales que se presentan en pacientes diabéticos, conocer los problemas que conllevan a esta enfermedad a futuro y lo más importante saber realizar un diagnóstico acertado de la hiperplasia de glándulas salivales menores con un diagnóstico diferencial conocer las causas de las mencionadas patologías de las glándulas salivales.

Al realizar la investigación contribuimos con datos reales adquiridos en pacientes de la sociedad ecuatoriana, de esta manera, los profesionales del área, no se basarán necesariamente, en datos que provienen del extranjero.

Queremos ayudar a concientizar a los profesionales de la salud y en especial odontólogo que la diabetes mellitus es una patología propia de nuestro país y las enfermedades de la cavidad bucal que presentan estos pacientes son inevitables.

Nosotros entes responsables de mantener la salud bucal de la población contribuiremos con los conocimientos adquiridos en la preparación universitaria y con este trabajo reforzar conceptos específicos sobre la hiperplasia de glándulas salivales menores en pacientes con diabetes mellitus.

Y así rehabilitar su salud oral con conocimiento científico para devolver al paciente su salud integral y contribuir con el bienestar del mismo calmando su dolencia oral ya que este tendrá que luchar con la diabetes por toda su vida.

Este trabajo servirá además, como fuente de consulta para futuros estudiantes de la carrera de odontología, ya que se incluirá una muy amplia revisión bibliográfica sobre el tema.

## **CAPÍTULO II**

### **2 MARCO TEÓRICO.**

#### **2.1 POSICIONAMIENTO PERSONAL.**

La hiperplasia de glándula salival mucosa, es una rara entidad clínico patológica descrita por Giansanti, et al. En 1971.

La hiperplasia de glándula salival, no puede ser diferenciada clínicamente de neoplasias de glándula salival, siendo necesario que la lesión sea cercenada y sometida a examen microscópico; es así como se considera que es de importancia la investigación, ya que posiblemente existan factores como la Diabetes mellitus, que sean el origen de la hiperplasia de glándula salival.

#### **2.2 MARCO INSTITUCIONAL**

El Centro de Medico “San Carlos” se encuentra ubicado en la provincia de Pichincha, Cantón Quito, norte de la ciudad, parroquia rural de Calderón, cuenta con aproximadamente 85.000 habitantes sector llamado San José De Moran en las calles: Av. Carlos Mantilla Ortega #14-115 y pasaje Oasis, brinda las especialidades de; medicina general, ginecología, pediatría, odontología, ortodoncia, laboratorio clínico.

Siendo una institución privada contribuye con los habitantes del sector y así aportar en el cuidado de la salud de los ecuatorianos.

#### **2.3 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.**

##### **2.3.1 LA DIABETES MELLITUS (DM)**

Es un conjunto de trastornos metabólicos, que comparten la característica común de presentar concentraciones elevadas de glucosa en la sangre (hiperglicemia) de

manera persistente o crónica. La American Diabetes Association, clasifica la diabetes mellitus en 3 tipos:

### **2.3.2 TIPOS DE DIABETES**

Xeilita (2009) indica que los principales tipos de diabetes son:

**Diabetes tipo 1:** Con este tipo de diabetes, el cuerpo no puede producir insulina. La insulina ayuda al cuerpo a usar la glucosa de los alimentos para energía. Por eso, las personas que tienen diabetes tipo 1 necesitan tratarse con insulina todos los días.

**Diabetes tipo 2:** Con este tipo de diabetes, el cuerpo no produce suficiente insulina o no usa bien la insulina que produce. Las personas con diabetes tipo 2 a menudo tienen que tomar pastillas o tratarse con insulina. El tipo 2 es la forma más común de diabetes.

**Diabetes gestacional:** Este tipo de diabetes ocurre en algunas mujeres cuando están embarazadas. Aumenta de por vida su riesgo de desarrollar otro tipo de diabetes, especialmente la diabetes tipo 2. También aumenta el riesgo de que su hijo llegue a tener sobrepeso y desarrollar diabetes.

Es importante saber que para Dávila, Pantoja & Ramos (2010), si una persona tiene diabetes tipo 2, el cuerpo no responde correctamente a la insulina; mejor dicho, existe una resistencia a la insulina y las células musculares normalmente no responden a dicha insulina.

Como resultado, el azúcar de la sangre (glucemia) no entra en las células con el fin de ser almacenado para obtener energía.

Cuando el azúcar no puede entrar en las células, se acumulan niveles altos de ésta en la sangre, lo cual se denomina hiperglucemia. Los niveles altos de glucemia con frecuencia, provocan que el páncreas produzca insulina cada vez más, pero no la suficiente para seguir al ritmo de las demandas del cuerpo.

Las personas que sufren de sobrepeso tienen mayor riesgo de padecer resistencia a la insulina porque la grasa interfiere con la capacidad del cuerpo para usarla.

La **diabetes mellitus** se conoce en los seres humanos desde hace muchos años, principalmente desde tiempos prehistóricos. Antiguamente, un diagnóstico clínico de la diabetes era una sentencia de **muerte** invariable, más o menos rápidamente. El avance de la **diabetes tipo 2** se dejaba sin diagnosticar; pero con el descubrimiento de la **insulina**, su tratamiento fue posible. La diabetes fue identificada por primera vez por los egipcios hace 3500 años. Se ha explicado en los libros de medicina de las antiguas civilizaciones de Egipto, Grecia, India, Roma y China.

En los libros antiguos se menciona que la enfermedad se asocia con poliuria o polidipsia. Un ciudadano romano describió la diabetes como una fundición de la carne y las extremidades en la orina.

Por otra parte, el Charaka y Sushruta, conocidos médicos, describen que los pacientes diabéticos tienen la orina dulce y que era como una **lluvia de miel**. La **diabetes mellitus** se produce en todo el mundo, pero es más común en los países más desarrollados. Hay un aumento en la incidencia de la diabetes en los países en desarrollo, debido a los cambios de estilo de vida y la llamada urbanización. Según la **Organización Mundial de la Salud**, más de 200 millones de personas en todo el año 2010 sufrieron esta enfermedad.

Pero debido a su incidencia cada vez mayor, se cree que para el año 2030 esta cifra se duplicará. Asia y África son las zonas más comúnmente afectadas. La diabetes es considerada como una importante causa de muerte y se encuentra entre las **5 primeras enfermedades** más importantes en el mundo desarrollado. En el año 2005, hubo cerca de 30 millones de personas con diabetes en los Estados Unidos.

En la India, también **la diabetes** es un problema de salud. Es la séptima causa de muerte. Con el fin de conocer acerca de la incidencia de la diabetes en el país, varias encuestas han sido realizadas por diversos organismos en diferentes momentos. Se ha

estimado que cerca de unos 25 millones de personas sufren de diabetes y el 90% de estas personas están por encima de cuarenta años de edad.

Sin embargo, la incidencia de **la diabetes** está aumentando cada día y este número estará por delante de China, la cual se considera en el segundo rango. La incidencia de la diabetes aumenta con la edad, por lo que sólo un 0,2 % de los **niños** se ven afectados, mientras que del 8 al 10% de las **personas mayores** se ven afectados.

La diabetes es más común en los **no vegetarianos** que los **vegetarianos**. La diabetes es frecuente no sólo en las zonas urbanas, sino también la gente del área rural, se ve afectada.

Según Urzúa (2011), expresa que la DM2 acorta la expectativa de vida, empeora el pronóstico funcional y se asocia a complicaciones potencialmente letales.

Los pacientes atraviesan períodos de tensión emocional al someterse a restricciones dietéticas y físicas, con serias repercusiones emocionales y sociales, afectando todos los aspectos de su vida.

También existe evidencia, que la DM2 afecta negativamente la calidad de vida relacionada con la salud. Diversos factores se han reportado vinculados a una mejor o peor calidad de vida relacionada con la salud en personas con DM2 tales como el género, edad, la presencia de una pareja, nivel de estudios, apoyo social, índice de masa corporal; complicaciones derivadas, tipo de tratamiento y satisfacción con éste, control glucémico y la satisfacción con la salud.

Merck (2007) dice, que aproximadamente un 90 % de los adultos jóvenes con diabetes mellitus sufren la enfermedad de tipo 2 y que existen determinantes genéticos claros, como se demuestra por la alta prevalencia de la enfermedad en ciertos grupos étnicos especialmente los indios americanos, los hispanos y los asiáticos y en los parientes de las personas con la enfermedad. Se desarrolla hiperglucemia cuando la secreción de insulina ya no puede compensar la resistencia a la insulina debido a la obesidad y la ganancia de peso.

Katzung (2007) afirma, que el caso de la diabetes mellitus tipo 2 o diabetes senil conocida anteriormente como diabetes no insulino dependiente (DMNID), es una enfermedad metabólica caracterizada por altos niveles de glucosa en la sangre, que no se debe a la resistencia celular por las acciones de la insulina, sino a la presencia de glucagón, combinada con una deficiente secreción de insulina por el páncreas.

Un paciente puede tener más resistencia a la insulina, mientras que otro puede tener un mayor defecto en la secreción de la hormona y los cuadros clínicos pueden ser severos o bien leves.

Katzung (2007) dice, que la diabetes tipo 2 es la forma más común dentro de las diabetes mellitus y la diferencia con la diabetes mellitus tipo 1 es que ésta, se caracteriza por una destrucción autoinmune de las células secretoras de insulina obligando a los pacientes a depender de la administración exógena de insulina para su supervivencia; aunque cerca del 30% de los pacientes con diabetes tipo 2, se ven beneficiados con la terapia de insulina para controlar el nivel de glucosa en sangre.

Sanofi (2007) indica, que la diabetes mellitus es una enfermedad en la cual existe demasiada glucosa en la sangre, esto debido a que el cuerpo es incapaz de convertir la glucosa en energía, como lo haría normalmente. En la mayoría de los casos, esto se debe a que el páncreas no produce suficiente insulina o existe una resistencia a la función de la insulina en el organismo.

Rosas (2009) dice, que la diabetes es la causa más común de mortalidad en México y en muchos países de Latinoamérica. Su prevalencia en México en el 2000, fue de 8,18% y se estima que cerca de 11,7 millones de mexicanos, tendrán diabetes en el año 2025. Merck (2007) agrega, que generalmente la enfermedad se desarrolla en los adultos. Las concentraciones plasmáticas de glucosa alcanzan los valores más altos después de comer en los ancianos más que en los adultos jóvenes; especialmente, después de una ingesta alta de hidratos de carbono.

Flores (2008) indica, que el incremento en la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y otras características asociadas, se ha convertido en un problema de salud

mundial, particularmente por el enorme impacto socio económico de este padecimiento.

González Castro (2011) manifiesta, que la falta de adherencia al tratamiento nutricional, además de ser una de las causas principales de las complicaciones de enfermedades crónicas (sobre todo cuando se requiere de cambios en el estilo de vida y cuando el resultado es la prevención y no el alivio del síntoma), implica una alta carga económica a los individuos y a la sociedad.

Lo que está más cerca del paciente diabético -y en algún momento le sirve como vínculo que influye en su conducta-, y por lo tanto en la adherencia al tratamiento, es el apoyo que los familiares otorgan al enfermo.

Existe coincidencia con algunos autores en el sentido de que los pacientes que tienen apoyo social y familiar adecuado, presentan menos problemas en la aceptación de la enfermedad y en el apego al tratamiento; por lo que el apoyo social, específicamente el familiar, se constituye como un factor de protección que permite establecer mejores pronósticos en los perfiles de adhesión al tratamiento.

Moreno Altamirano & Limón Cruz (2009) manifiestan, que la diabetes tipo 2 es sin duda, un problema de salud pública creciente y una de las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo. Las complicaciones a corto y largo plazo, demandan atención médica y tratamientos especializados, lo que implica que su atención conlleve costos muy altos.

Healthwise (2012) indica, que si su nivel de azúcar en la sangre cuando no ha comido (nivel de azúcar en la sangre en ayunas) está entre 100 mg/dl y 125 mg/dl, usted tiene prediabetes. La diabetes es una afección de por vida en la cual el azúcar se queda en la sangre en vez de entrar en las células del cuerpo para ser utilizado como energía. Podría tener diabetes al menos en dos días diferentes, si:

- Su nivel de azúcar en la sangre en ayunas es de 126 mg/dl o superior.

- Su prueba de 2 horas de tolerancia oral a la glucosa da como resultado 200 mg/dl o superior.

De allí que la investigación se justifica en vista de que el reconocimiento de este síndrome es fundamental para la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular que constituye la causa de muerte en 2/3 de los pacientes diabéticos.

Además, el riesgo de mortalidad de los pacientes diabéticos, es el mismo que el de los no diabéticos que han sufrido un infarto de miocardio (alrededor del 20%) y este riesgo, se triplica entre aquellos diabéticos que sufren un infarto.

Por esto, no resulta sorprendente que la expectativa de vida de un paciente al que se le diagnostica de diabetes tipo 2, se reduzca en un 30 %.

Por otro lado, los pacientes diabéticos tienen una mayor probabilidad de presentar un síndrome coronario agudo o incluso, muerte súbita de forma silente. Por ello, es esencial detectar la aparición inicial de enfermedad cardiovascular en estos pacientes. Una de las principales razones del mal pronóstico de los pacientes con diabetes y cardiopatía isquémica, es la mayor prevalencia de disfunción ventricular y de insuficiencia cardíaca, lo que ha venido en llamarse, la miocardiopatía diabética.

La diabetes aumenta también el riesgo de aterosclerosis carotídea; alrededor del 13% de los pacientes diabéticos de más de 65 años ha sufrido un accidente cardiovascular. La mortalidad por accidente cerebrovascular es casi el triple entre los pacientes diabéticos.

Heredia (2008) afirma, que la diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. La insulina es una hormona que regula el azúcar en la sangre. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre), que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos.

Reyes Ramírez & Moral (2009) indican que, la diabetes es una enfermedad crónica, no trasmisible, con predisposición hereditaria y factores ambientales que favorecen su incidencia.

Es una de las mayores causas de morbilidad y mortalidad. Su frecuencia se ha incrementado en todo el mundo debido al aumento en la prevalencia de obesidad y la falta de actividad física; por ello, la correcta composición de la dieta es importante para mantener una glucemia óptima y evitar las complicaciones crónicas. El tratamiento médico nutricional, es decisivo para los pacientes con diabetes. En la diabetes tipo 2, ésta puede ser la única forma de tratamiento.

En otros casos de diabetes, se necesita un control más estricto y se requiere insulina. También es recomendable hacer modificaciones al estilo de vida.

Díaz, Orejuela & Pinza (2012), al respecto de lo anterior, otras investigaciones han evidenciado que entre el 30% y 50% de los pacientes con DM2 tienen una fase asintomática (que dura entre 4 y 7 años) entre el inicio real de la hiperglucemia y el momento del diagnóstico clínico; período durante el cual, comienzan a desarrollarse progresivamente las distintas complicaciones. Se ha observado que a los 6 años de evolución de la diabetes, cerca del 22% de los sujetos ya tienen algún grado de retinopatía y el 20% presentan microalbuminuria.

Quizhpe (2012) enuncia que, el grupo de las enfermedades crónicas no transmisibles, incluye a la obesidad, la diabetes, las enfermedades cardiovasculares, la hipertensión arterial, el cáncer y los problemas articulares. La obesidad es por lo general, el denominador común para los males crónicos; entendida como un exceso de grasa corporal que supera en más del 20% el peso deseable; por ejemplo, la diabetes es 10 veces más frecuente entre quienes tienen obesidad que entre los que tienen peso normal.

Salud (2011) en el informe anual del año 2011 de la OMS, se menciona que en el mundo hay más de 346 millones de personas con diabetes y se calcula que en 2004 fallecieron 3,4 millones de personas como consecuencias del exceso de azúcar en la

sangre. Más del 80% de las muertes por diabetes, se registran en países de ingresos bajos y medios y casi la mitad de esas muertes, corresponden a personas menores de los 70 años, de las cuales el 55% son mujeres. La OMS prevé que las muertes por diabetes, se multipliquen por dos entre 2005 y 2030.

En la ciudad Baños de Agua Santa, los casos de diabetes se han incrementado de 120 casos conocidos a 300 casos, sin que existan estudios específicos sobre el tema ni su asociación con factores de riesgo. Las personas que sufren de la enfermedad, mantienen programas de control en instituciones públicas y/o privadas con registros periódicos de glicemia y en pocos casos hemoglobina glicosilada y presión arterial.

#### **2.3.4 La diabetes mellitus tipo 2.**

Para Salud (2011), la diabetes de tipo 2 (también llamada no insulino dependiente DMNID o de inicio en la edad adulta), se debe a una utilización ineficaz de la insulina. Este tipo representa el 90% de los casos mundiales y se debe en gran medida a un peso corporal excesivo y a la inactividad física. Los síntomas pueden ser similares a los de la diabetes de tipo 1, pero a menudo menos intensos.

En consecuencia, la enfermedad puede diagnosticarse sólo cuando ya tiene varios años de evolución y han aparecido complicaciones. Hasta hace poco, este tipo de diabetes sólo se observaba en adultos, pero en la actualidad también se está manifestando en niños. Cabe destacar que el criterio de Rosado (2012) es que en las fases iniciales de la enfermedad, puede no haber síntomas de la diabetes.

Los síntomas de alerta y más frecuentes cuando la enfermedad está plenamente desarrollada, son: poliuria (orinar mucho), pérdida de peso, polidipsia (tener mucha sed y beber mucho agua), reducción de la agudeza visual, cansancio y somnolencia. Tango (2011) plantea que los niveles altos de azúcar en la sangre, pueden causar diversos síntomas, como:

- Vision borrosa,

- Sed excesiva,
- Fatiga,
- Micción frecuente,
- Hambre y,
- Pérdida de peso.

Además de estos síntomas, el Ministerio de Salud cita que:

SALUD (2010) el diagnóstico de diabetes tipo 2, también se realiza en cualquiera de las siguientes situaciones:

- Síntomas clásicos de diabetes (polidipsia, poliuria, polifagia y baja de peso) y una glicemia en cualquier momento del día mayor o igual a 200 mg/dl, sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida.
- Glicemia en ayunas mayor o igual a 126 mg/dl. Debe confirmarse con una segunda glicemia 126 mg/dl, en un día diferente. (Ayuno se define como un período sin ingesta calórica de por lo menos ocho horas).
- Glicemia mayor o igual a 200 mg/dl dos horas después de una carga de 75 g de glucosa durante una PTGO.

Loza & Paredes (2011) dicen, que la actividad física se considera uno de los elementos esenciales para el control de la diabetes, junto al plan de alimentación y los medicamentos; además, ayuda a mantener un peso saludable, mejora la fuerza y el tono de los músculos, mejora la circulación de la sangre, ayuda a controlar los niveles de azúcar y grasas en sangre, como también a controlar la presión arterial elevada, es importante destacar que, una vez confirmado el diagnóstico de diabetes tipo 2, será necesario realizar una evaluación clínica general del paciente con el objeto de:

- Conocer el estado nutricional,
- Determinar el grado de control metabólico previo y actual,
- Investigar la existencia de complicaciones crónicas de la diabetes y la etapa en que éstas se encuentran,
- Investigar la presencia de enfermedades asociadas o concomitantes,
- Investigar factores psicosociales que perjudiquen o dificulten la terapia,
- Establecer los objetivos terapéuticos a corto y mediano plazo,
- Proponer un plan de manejo: educativo, apoyo psicológico, no farmacológico, farmacológico y derivaciones,
- La evaluación inicial del paciente con diabetes tipo 2 estará a cargo de un equipo multidisciplinario capacitado: médico, enfermera y nutricionista y eventualmente otro personal de salud,
- Al médico le corresponde hacer una evaluación clínica completa, analizar el resultado de los exámenes de laboratorio, formular un diagnóstico, el plan terapéutico y registrar los hallazgos en una ficha,
- La enfermera será responsable de educar al paciente en los aspectos básicos de su enfermedad, el autocuidado y monitorear la adherencia al tratamiento y,
- La nutricionista debe enseñar los aspectos relacionados con la alimentación como base terapéutica para el buen control de su enfermedad.

### **2.3.5 Anatomía.**

Existen 3 pares de glándulas salivales mayores: parótida, submaxilar y sublingual, y alrededor de 800 glándulas salivales menores, situadas fundamentalmente en la cavidad oral y la orofaringe. La función del conjunto de ellas es la producción de

saliva. López S.A.F., González R.E.A. (2001) Conceptos básicos de Odontoestomatología para el médico de atención primaria. Ed. Masson. España.

### **2.3.6 Glándula parótida.**

Es una glándula tubuloacinososa que es sólo serosa, situada en la cara lateral de la fosa retromandibular. En el ser humano es la de mayor tamaño, más o menos de 6 cm de longitud y de 3 a 4 cm de ancho, rodeada por una gruesa cápsula de tejido conectivo desde donde parten tabiques de tejido conectivo hacia el interior de la glándula. Su peso varía de 15 a 30 g. En los perros es de aproximadamente de 33 a 42 gr.

La glándula parótida es la de mayor tamaño, está contenida en la fosa retromandibular y está recubierta por una cápsula que es un desdoblamiento de la fascia cervical superficial.

Limita profundamente con la rama ascendente de la mandíbula y el músculo masetero, por detrás limita con el conducto auditivo externo, cranealmente con el cigoma e inferiormente con el músculo esternocleidomastoideo. Drena en la boca a través del conducto de Steno a la altura del 2º molar superior. Tiene una relación muy importante con el nervio facial, que se divide en su espesor en sus cinco ramas distales. Funcionalmente está compuesta de acinis serosos. López S.A.F., González R.E.A. (2001) Conceptos básicos de Odontoestomatología para el médico de atención primaria. Ed. Masson. España.

### **2.3.7 Glándula submaxilar.**

La glándula submaxilar es una glándula salival que tiene una forma irregular y un tamaño parecido a una nuez con un peso de 8 a 15 gr. Se localiza en la parte posterior del piso de la boca. Esta glándula produce una secreción musinosa acuosa, llamada mucoserosa, a través del conducto de Wharton.

La glándula submaxilar o submandibular se sitúa en la celda submaxilar, en la parte alta y central del cuello, bajo la rama horizontal de la mandíbula. El límite inferior es

el músculo digástrico, el superior la mandíbula y se apoya en el músculo milohiideo. Desemboca en el suelo de la boca a través del conducto de Wharton.

Está atravesada por la arteria facial y tiene dos relaciones nerviosas de vecindad importantes: el nervio hipogloso y el nervio lingual. Segrega saliva seromucosa. López S.A.F., González R.E.A. (2001) Conceptos básicos de Odontoestomatología para el médico de atención primaria. Ed. Masson. España.

### **2.3.8 Glándula sublingual.**

Es la más pequeña en volumen y peso (representa un tercio aproximadamente de la submandibular).

Ubicada en el surco alveolo lingual, subyacente a la mucosa con un borde craneal que produce una elevación denominada eminencia sublingual. Su forma es elipsoidal y está aplanada transversalmente, con un eje mayor de dirección ventromedial, y mide 3 cm de longitud aproximadamente.

La glándula sublingual está situada en los dos tercios anteriores del suelo de la boca. Tiene acinos mucosos y drena en el suelo de la boca a través de los múltiples conductos de Rivinus. López S.A.F., González R.E.A. (2001) Conceptos básicos de Odontoestomatología para el médico de atención primaria. Ed. Masson. España.

### **2.3.9 Glándulas salivales menores.**

Son pequeñas, numerosas y superficiales, situadas en los diferentes órganos de la cavidad bucal con excepción de las encías y parte anterior del paladar duro. Son labiales, genianas o vestibulares, palatinas y linguales. A excepción de las linguales de Von Ebner que son de secreción serosa, la mayoría son mixtas, con predominio mucoso.

Aunque son responsables de la menor cantidad de saliva producida (5% - 10% del total) son las que, por su producción continua, mantienen la lubricación o humedad de la boca y contribuyen a mantenerla libre de infecciones y caries por producir una

película protectora y, con su alto contenido de mucinas inmunoglobulinas, fosfatasa ácidas y lisozimas, impedir la colonización de los gérmenes y su ataque al esmalte dental. López S.A.F., González R.E.A. (2001) Conceptos básicos de Odontoestomatología para el médico de atención primaria. Ed. Masson. España.

#### **2.3.10 Glándula salival.**

Las glándulas salivales en diversas especies biológicas, son glándulas exocrinas en el sistema digestivo superior que producen la saliva que vierten en la cavidad oral.

La saliva es líquido es un líquido incoloro de consistencia acuosa o mucosa, que contiene proteínas, glucoproteínas, hidratos de carbono y electrolitos, células epiteliales descamadas y leucocitos.

Su función, entre otras, es iniciar la digestión de los alimentos al humedecerlos para ayudar en el proceso de masticación y deglución, y contiene enzimas que comienzan el proceso de digestión de carbohidratos y grasas. López S.A.F., González R.E.A. (2001) Conceptos básicos de Odontoestomatología para el médico de atención primaria. Ed. Masson. España.

#### **2.3.11 Hiperplasia.**

Hiperplasia o hipergénesis, significa aumento en el número de células/proliferación de las células. Puede dar lugar a la ampliación bruto de un órgano y el término a veces se mezcla con la neoplasia benigna/tumor benigno.

La hiperplasia es una respuesta común a los estímulos preneoplásicos. Microscópicamente, las células se asemejan a las células normales, pero se incrementan en número.

A veces, las células también se pueden aumentar de tamaño. La hiperplasia es diferente de la hipertrofia en que el cambio de célula de adaptación en la hipertrofia es un aumento en el tamaño celular, mientras que la hiperplasia implica un aumento

en el número de células. Vascones A. et al. (2003) Medicina bucal. 2da edición. Ed. Avances. España.

### **2.3.12 Diferencia con neoplasia.**

Hiperplasia se considera que es una respuesta fisiológica a un estímulo específico, y las células de un crecimiento hiperplásico, siguen estando sujetos a los mecanismos normales de control regulador. Esto está en contraste a la neoplasia, en el que las células genéticamente anormales proliferan de manera no fisiológica que no responde a los estímulos normales. Como se ve en los ejemplos a continuación, tal proliferación fisiológica de las células puede de hecho ser secundariamente debido a una causa patológica. Sin embargo, la propia proliferación es una respuesta normal a otra condición anormal, en contraste a la neoplasia, donde la proliferación en sí mismo es anormal. Vascones A. et al. (2003) Medicina bucal. 2da edición. Ed. Avances. España.

### **2.3.13 Causas.**

La hiperplasia puede ser debido a cualquier número de causas, incluyendo el aumento de la demanda, la respuesta inflamatoria crónica, disfunciones hormonales, o compensación por daño o enfermedad en otros lugares. La hiperplasia puede ser inofensiva y se producen en un determinado tejido. Un ejemplo de una respuesta hiperplásica normal sería el crecimiento y la multiplicación de las células glandulares secretoras de leche en la mama como una respuesta a embarazo, preparando de este modo para el futuro la lactancia materna. Hiperplasia también puede ser inducida artificialmente mediante la inyección de hormonas tales como el IGF-1 y la hormona del crecimiento humano. Tal vez el más interesante y potente efecto ha IGF en el cuerpo humano es la capacidad de causar hiperplasia, que es una división real de células. Fenoll A.B. (2000) Medicina bucal: Enfermedades mucocutáneas y de las glándulas salivales. Ed. Síntesis. México.

Por el contrario, la hipertrofia es lo que ocurre, por ejemplo, a las células del músculo esquelético durante el entrenamiento con pesas y el uso de esteroides y es simplemente un aumento en el tamaño de las células.

Con el uso de IGF (factor de crecimiento insulínico), uno es capaz de causar hiperplasia que en realidad aumenta el número de células musculares presentes en el tejido. El entrenamiento con pesas, con o sin el uso de esteroides anabolizantes permite a estas nuevas células a madurar en tamaño y fuerza. Además, los ensayos con animales han demostrado que el estiramiento de un músculo puede provocar hiperplasia, aunque este fenómeno todavía no se ha confirmado en humanos.

Hiperplasia también puede ser inducida a través de una formación específica potencia de salida para el rendimiento deportivo, aumentando así el número de fibras musculares en lugar de aumentar el tamaño de una sola fibra. La hiperplasia también se puede producir anormalmente, y se asocia con una variedad de enfermedades clínicas. Fenoll A.B. (2000) Medicina bucal: Enfermedades mucocutáneas y de las glándulas salivales. Ed. Síntesis. México.

#### **2.3.14 Otras hiperplasias.**

Algunas de las formas más comúnmente conocidas de la hiperplasia, o condiciones que conducen a la hiperplasia, son:

- La hiperplasia benigna de próstata, también conocida como agrandamiento de la próstata.
- La enfermedad de Cushing, fisiopatología de la hiperplasia de la corteza suprarrenal debido a un mayor nivel circulante de ACTH.
- Hiperplasia suprarrenal congénita.
- La hiperplasia endometrial - hiperproliferación del endometrio, por lo general en respuesta a la estimulación con estrógenos sin oposición en el ajuste del síndrome de ovario poliquístico o la administración exógena de hormonas.

Hiperplasia endometrial atípica puede representar un proceso neoplásico temprano, lo que puede conducir a adenocarcinoma de endometrio.

- La hiperplasia de la mama, "de la mama incluyen hiperplasia ductal habitual, una expansión focal del número de células en un conducto de la mama terminal, y la hiperplasia ductal atípica, en la que se ve un patrón más anormales de crecimiento, y que es asociado con un mayor riesgo de desarrollar cáncer de mama.
- Hiperplasia de la íntima - El engrosamiento de la túnica íntima de un vaso sanguíneo como una complicación de un procedimiento de reconstrucción o la endarterectomía. Hiperplasia de la íntima es la respuesta universal de un buque a las lesiones y es una razón importante del fracaso del injerto de derivación tardía, sobre todo en la vena y los injertos vasculares sintéticos.
- Hiperplasia epitelial focal - Se trata de un crecimiento similar a las verrugas en las mucosas de la boca o, en raras ocasiones, la garganta que es causada por ciertos subtipos del virus del papiloma humano. Enfermedad de Heck no ha sido conocido por causar cáncer.
- Hiperplasia compensatoria del hígado - El hígado sufre la división celular después de una lesión aguda, dando lugar a nuevas células que restauran la función hepática a la línea base. Aproximadamente el 75% del hígado puede ser aguda dañado o resecaado con aparentemente completa la regeneración de hepatocitos a través de la división, es decir, hiperplasia.

### **2.3.15 Trastornos en glándulas salivales.**

Las enfermedades de las glándulas salivales mayores o principales: parótida, submaxilares y sublinguales y menores o accesorias de las estructuras orofaciales afectan también a las glándulas submucosas de las vías aéreas superiores, incluidas las glándulas secretoras de moco de la nariz, los senos paranasales y la laringe. Los

procesos patológicos básicos que afectan a las glándulas seromucosas son lesiones reactivas y obstructivas, infecciones, trastornos inmunopatológicos y neoplasias.

Un rasgo común a todos estos procesos es la tumefacción glandular. Las lesiones infecciosas y obstructivas son habitualmente dolorosas, mientras que los trastornos inmunológicos y neoplásicos suelen caracterizarse por una tumefacción indolora.

La mayoría de las enfermedades afectan a los componentes ductal y secretor y por tanto modifican la secreción y la composición salival. La función que desempeña la saliva en el mantenimiento de la salud bucodental es indispensable. Vascones A. et al. (2003) Medicina bucal. 2da edición. Ed. Avances. España.

Las glándulas salivares son derivados ectodérmicos, en los que se diferencian tres tipos de células: mucosas, serosas y mioepiteliales. La glándula parótida es una glándula de secreción serosa y drena al conducto de Steno. La glándula submaxilar drena al conducto de Wharton en el suelo de la boca, es una glándula de secreción seromucosa. Fenoll A.B. (2000) Medicina bucal: Enfermedades mucocutáneas y de las glándulas salivales. Ed. Síntesis. México.

La glándula sublingual es la más pequeña de las glándulas mayores, su secreción es seromucosa y drena a través del conducto de Bartholin al conducto de Wharton. Existen entre 500 a 1000 glándulas menores que son glándulas de secreción mucosa, a excepción de las glándulas serosas de Von Ebner, localizadas en las papilas circunvaladas de la lengua. Histológicamente las células acinares están rodeadas por células mioepiteliales contráctiles rodeadas de una membrana basal.

Las secreciones acinares pasan de los conductos intercalados al conducto estriado, de mayor tamaño, ambos revestidos por epitelio cúbico. La saliva es transportada después, con ayuda de las células mioepiteliales contráctiles, a los conductos extralobulillares, de epitelio cilíndrico estratificado, y sale finalmente de la mucosa a través del conducto excretor, revestido por epitelio plano estratificado. Vascones A. et al. (2003) Medicina bucal. 2da edición. Ed. Avances. España.

Se ha demostrado que la exploración clínica es útil para intentar averiguar la naturaleza básica de un proceso patológico salival.

La palpación de tumefacciones de las glándulas principales o del área de la mucosa oral que contiene glándulas menores es útil para el diagnóstico, ya que las tumoraciones blandas o fluctuantes suelen corresponder a procesos benignos y las fijas e induradas indican neoplasias malignas. Vascones A. et al. (2003) Medicina bucal. 2da edición. Ed. Avances. España.

### **2.3.16 Lesiones reactivas.**

Las glándulas salivales reaccionan ante una lesión u obstrucción sufriendo una degeneración atrófica y necrosis con sustitución del parénquima por células inflamatorias y, en último lugar, una cicatriz fibrosa. Las enfermedades que se consideran de naturaleza reactiva no son infecciosas, sino que representan respuestas a traumatismos directos o a la obstrucción del flujo salival. Algunas son de etiología desconocida.

La obstrucción del flujo puede ser consecuencia del bloqueo del conducto por un objeto intraluminal, de la estenosis del conducto por un estrechamiento de la luz o de la sección de un conducto, con acúmulo de mucina en el tejido. En los tres casos se produce obstrucción salival y se acumulan secreciones glandulares dentro de las luces de los conductos, lo que ocasiona una degeneración atrófica acinar secundaria a la presión retrógrada.

La degeneración progresiva de las células acinares se sigue de obstrucción, apoptosis y necrosis. Estos cambios degenerativos son lentos, evolucionando a lo largo de semanas o meses y generalmente carecen de signos histológicos de necrosis franca. En su lugar, las unidades secretoras de degeneración desaparecen y sus células mueren, siendo sustituidas por un leve infiltrado inflamatorio crónico formado por linfocitos y células plasmáticas. Cuando ya no se distinguen acinos, el parénquima sufre una fibrosis progresiva (esclerosis), proceso común a todas las lesiones reactivas.

En las glándulas salivales, dicha fibrosis se conoce como sialadenitis esclerosante crónica. Llama la atención que el sistema ductal es más resistente a los procesos obstructivos que los acinos. Si se estudia microscópicamente tejido afectado por una sialadenitis esclerosante crónica, los elementos ductales persisten, mientras los acinos están completamente degenerados.

Los conductos persistentes no poseen apenas capacidad de generar productos de secreción, por lo que el flujo de secreción disminuye mucho. Esta estasis, predispone al desarrollo de infecciones bacterianas retrógradas.

### **2.3.17 Mucocele.**

Es una tumefacción tisular formada por moco acumulado tras escapar al tejido conjuntivo a partir de un conducto excretor roto. Si un conducto salivar se rompe, las células acinares siguen secretando saliva al conducto. En el punto de sección las secreciones escapan al tejido conjuntivo, formando un depósito de moco que desciende los tejidos circundantes. Este fenómeno de escape de moco (extravasación) se conoce como mucocele. Las glándulas salivares menores del labio inferior son las más propensas a la rotura de sus conductos, por lesiones o mordeduras de la mucosa, aunque pueden afectarse también las glándulas mucosas menores intraorales e incluso las laríngeas.

Afectan muy rara vez a las glándulas salivares mayores. En ocasiones, estas reacciones de extravasación de moco tienen lugar en el suelo de la boca a consecuencia de la pequeña rotura de un conducto glandular sublingual accesorio. Los mucoceles presentan el aspecto finamente vascularizado y distendido de un vientre de batracio, por lo que se conocen como ránulas.

Suelen aparecer en niños y adultos jóvenes, aunque pueden aparecer a cualquier edad. Afectan por igual a hombres y a mujeres.

La localización más afectada es la superficie mucosa del labio inferior, seguida por la mucosa bucal, el suelo de la boca, la cara ventral de la lengua y el paladar. La

duración es variable, desde unos pocos días hasta incluso 3 años. Puede presentarse como una lesión superficial de color azulado e indoloro que se percibe a la palpación siendo ésta fluctuante. Otras veces está situado inmediatamente por debajo del epitelio y semeja una vesícula que puede romperse por traumatismo.

El aspecto clínico se corresponde con una tumefacción nodular submucosa bien circunscrita, asintomático y generalmente unilateral. Su tamaño puede llegar desde los escasos milímetros hasta el centímetro. Histológicamente el epitelio superficial está distendido por el acúmulo de mucina. Esta mucina suele estar cercada por un borde de tejido de granulación. No existe revestimiento epitelial. El material mucinoso es basófilo y contiene neutrófilos e histiocitos espumosos grandes, redondos. Los mucocelos pueden clasificarse en dos grupos según su mecanismo de producción: mucocelos por extravasación y mucocelos por retención.

El mucocelo por extravasación representa la forma más frecuente y la mayoría de los casos aparecen entre los 10 y los 30 años de edad, siendo los traumatismos por mordedura del labio inferior o microtraumas por aparatos de ortodoncia el agente etiológico que más los origina. Este fenómeno se explica por un trauma que afecta al conducto excretor de la glándula y que tiene como consecuencia la ruptura del mismo con salida de moco hacia el interior del tejido. El mucocelo por retención ocurre por el acúmulo de sialomucina por obstrucción del conducto excretor. La causa es el bloqueo del conducto salival.

Son menos frecuentes y aparecen en pacientes de edad avanzada. Se observa en los mucocelos de retención la formación de una cavidad revestida de células cuboidales procedentes de los ductos excretores en cuyo interior se haya el líquido mucoide. El tratamiento es quirúrgico, practicando una extirpación completa.

En ocasiones, las radiografías de los senos maxilares revelan aumento de tamaño hiperplásico nodular y focal de la mucosa que reviste el seno maxilar.

A veces se denomina a estas lesiones mucocelos antrales cuando, en realidad, representan pólipos inflamatorios. Existen algunas lesiones neoplásicas que

clínicamente recuerdan a mucocelos, especialmente el carcinoma mucoepidermoide o al hemangioma cavernoso.

El tratamiento de un mucocelo típico de una glándula menor no se resolverá por sí mismo, por lo que debe ser extirpado quirúrgicamente. Para minimizar el riesgo de recidiva, deben extirparse las glándulas tributarias en continuidad con el mucocelo.

Las ránulas del suelo de la boca también pueden extirparse, sin embargo se ha defendido como tratamiento alternativo su marsupialización: procedimiento quirúrgico para el drenaje de un quiste; ya que hay una cavidad de retención mucosa revestida por epitelio.

### **2.3.18 Quistes de retención mucosa.**

También denominados mucocelos verdaderos o sialoquistes. Es una tumefacción causada por la obstrucción del conducto excretor de una glándula salival, dando origen a una dilatación del conducto; y el epitelio que lo tapiza prolifera originándose de esta forma un quiste de retención mucosa limitada por una línea de epitelio, siendo difícil de observar. Estos quistes no suelen afectar a las glándulas salivares mayores, pero cuando lo hacen suelen ser múltiples. Con mayor frecuencia, los quistes de retención mucosa afectan a las glándulas salivares orales menores, formando lesiones solitarias.

Los verdaderos quistes de retención mucosa son más frecuentes en adultos entre la tercera y octava década de la vida, aunque pueden aparecer a cualquier edad. El 90% de los quistes de las glándulas mayores tienen lugar en la glándula parótida. La edad media de los pacientes con quistes en dicha localización es de 45 años. En la cavidad oral la localización más frecuente es el suelo de la boca, seguido por la mucosa bucal y el labio inferior.

Las lesiones son indoloras, quísticas fluctuantes y generalmente superficiales. En tal caso muestran un aspecto translúcido y azulado. Un tipo de quiste que afecta a la

glándulas salivares menores es el quiste oncocitoide, más frecuente en la mucosa bucal y los labios de pacientes mayores (la edad media es de 60 años).

Histológicamente el epitelio plano estratificado de la superficie de la mucosa de la cavidad oral se halla distendido por una cavidad quística revestida por epitelio ductal cúbico. El citoplasma de estas células de revestimiento ductal es eosinófilo. A veces aparecen con pequeñas proyecciones papilares hacia la luz del quiste. El tratamiento de elección es la extirpación simple. El tratamiento de elección es la extirpación simple, por todos los medios se evitará romper el dilatado saco quístico durante la intervención. Las recidivas son raras; sin embargo, la afectación de las glándulas adyacentes puede provocar la formación de un mucocele.

El diagnóstico se hace siguiendo los siguientes parámetros: Antecedentes de traumatismo, historia clínica y biopsia. También se puede hacer un diagnóstico diferencial: hemangioma cavernoso, carcinoma mucoepidermoide y quiste gingival.

### **2.3.19 Sialolitiasis.**

Se corresponde con la obstrucción del drenaje de una glándula salival mayor o menor, como consecuencia del depósito de masas calcificadas en la luz del conducto de excreción.

Es una de las patologías más frecuentes de las glándulas salivales mayores (73% en submandibular, 23% en parótida, 4% en sublingual) que también pueden ocurrir en las glándulas menores (37% en labio superior, 34% en mucosa bucal y 9% en el suelo de la boca).

Los cálculos son el resultado de la mineralización de restos, que pueden incluir células epiteliales exfoliadas, tapones de moco, colonias de bacterias, etc.

La composición mineral es básicamente calcio fosfato y con una morfología redondeada. La sialolitiasis afecta de modo diferente a las distintas glándulas, siendo la submandibular la más afectada, seguida de la parótida y la sublingual.

Esto se debe principalmente a la localización anatómica del conducto de Wharton, su longitud y su tortuoso trayecto ascendente a la cavidad bucal. También influye el tipo de saliva que produce esta glándula ya que es más viscosa y con mayor contenido mineral.

La sialolitiasis puede condicionar infecciones retrógradas, que se manifiestan por los signos clásicos: incremento de la temperatura con marcados signos inflamatorios y secreción purulenta a través de conducto de drenaje.

Epidemiológicamente, la sialolitiasis corresponde al 30% de la patología salival. Se puede presentar a cualquier edad pero es más frecuente en los adultos entre 30 y 60 años. Hay un ligero predominio en los varones. Los factores de riesgo implicados en el desarrollo de los cálculos salivares se clasifican en tres grupos:

1. Factor bioquímico: sobresaturación salival de iones Ca y PO<sub>4</sub>, pH alcalino y formación de matriz orgánica.
2. Factor infeccioso.
3. Factor mecánico: hiposialia, trayecto ascendente del conducto de Wharton y micro malformación del sistema ductal.

Las manifestaciones clínicas de la sialolitiasis son por un lado las derivadas de la inflamación del conducto donde se asienta el cálculo (sialodoquitis), y por otra parte las producidas por la inflamación de la glándula (sialoadenitis).

La sialodoquitis se caracteriza por la hinchazón del conducto, acompañado de dolor que suele aumentar a lo largo del día, siendo más leve por la mañana debido a que el dolor se intensifica con las comidas por el aumento del flujo salival. La sialoadenitis puede ser reversible o irreversible.

Si se cronifica pueden aparecer infecciones de la glándula y transformación fibrosa con atrofia del parénquima glandular, con lo que la pérdida de función sería inevitable. El tratamiento definitivo es, en todos los casos, la eliminación del cálculo.

Muchos pueden eliminarse mediante manipulación manual del cálculo a través del orificio del conducto principal.

### **2.3.20 Sialadenitis esclerosante crónica.**

La Sialodentitis esclerosante crónica es la inflamación crónica del tejido glandular salival con sustitución de los acinos por linfocitos, células plasmáticas y tejido fibroso, pero con conservación de gran parte de la arquitectura ductal. Se debe a la extravasación de moco o a la obstrucción de un conducto por cálculos salivares. Además, la sialadenitis puede deberse a traumatismos directos o a la compresión de las glándulas y sus conductos.

Cuando se produce una degeneración con sustitución fibrosa e inflamación crónica, el proceso se denomina sialadenitis esclerosante crónica. La glándula salival mayor obstruida aumenta de tamaño debido a la acumulación de secreciones en el sistema ductal y, posteriormente, a su infiltración por células inflamatorias. En las glándulas salivares menores, diversas proliferaciones epiteliales superficiales, como papilomas o carcinomas de células planas, pueden obstruir la luz de un conducto menor o comprimir los conductos extralobulillares que salen de la glándula.

Los rebordes de las prótesis dentales, si tienen una longitud excesiva, pueden comprimir las glándulas salivares del vestíbulo, provocando una sialadenitis. Además, las neoplasias de las glándulas salivares pueden comprimir glándulas adyacentes normales, obstruyéndolas.

Histopatológicamente, se observa que las unidades acinares degeneran conforme los leucocitos mononucleares, sobre todo células plasmáticas y linfocitos infiltran los lobulillos.

Con el tiempo, todos los acinos se pierden y la glándula deja de funcionar. Los elementos ductales permanecen intactos, mostrando ectasia y sialodocuitis, al tiempo que el parénquima se fibrosa progresivamente.

Estas glándulas, sobre todo las glándulas salivales mayores pueden sufrir una sialadenitis bacteriana aguda retrógrada. Antes de iniciar el tratamiento debe identificarse la causa primaria de la sialadenitis. Si se comprueba que una glándula salival mayor ha dejado de ser funcional, puede suponerse que la destrucción del parénquima es compleja y que la glándula está fibrosada.

Dado que tales glándulas tienden a sufrir infecciones agudas del árbol ductual persistente, será necesaria la sialadenectomía.

La pérdida total de producción salival a consecuencia de la sialadenitis esclerosante crónica que se produce tras radioterapia presenta numerosas complicaciones. La principal complicación dental de la xerostomía es la caries de la raíz. Deben prescribirse geles fluorados diariamente e instaurarse una meticulosa higiene oral.

Los sustitutos de la saliva alivian algo de sequedad; si persiste cierto grado de salivación, el flujo salival puede aumentarse con dispositivos electro estimuladores. La pilocarpina también puede estimular el flujo salival si no están destruidas todas las unidades acinares.

### **2.3.21 Sialometaplasia necrotizante.**

Es un trastorno espontáneo, de etiología desconocida, que afecta habitualmente al paladar, en el cual se necrosa una amplia zona del epitelio, el tejido conjuntivo subyacente y las glándulas salivares menores asociadas, mientras los conductos sufren una metaplasia epidermoide.

La necrosis suele evolucionar lentamente. Se cree que el proceso se debe a un infarto. Es una lesión benigna que se resuelve espontáneamente y puede confundirse con una neoplasia maligna. Está localizada generalmente en la unión entre paladar duro y blando y se caracteriza por una ulceración profunda carente por lo general de borde elevado o en rodete. Unos pacientes presentan dolor y en otros es asintomático. Algunos autores han comunicado su aparición tras las inyecciones de anestesia local en el paladar, cirugía, traumatismos o radiación.

La mayoría de los casos de sialometaplasia necrotizante se producen en adultos de edad muy variable, con una media de unos 47 años, aunque las mujeres parecen afectarse a edad algo inferior. Los hombres se afectan con una frecuencia ligeramente mayor que las mujeres. Histopatológicamente, en el paladar falta el epitelio en la zona de ulceración y está constituido por fibrina y tejido de granulación. Bajo esta capa de tejido de granulación existen lobulillos de acinos salivares menores con signos de necrosis por coagulación. Estas células acinares carecen de núcleo, se encuentran distendidas y son claras y basófilas. A menudo se observan neutrófilos diseminados en la zona de necrosis, donde la mucina se ha acumulado o ha salido de las células acinares necróticas.

Alrededor de la periferia de los lobulillos necróticos existen elementos ductales dispersos, muchos de los cuales muestran metaplasia epidermoide. Una vez confirmado el diagnóstico microscópico no es necesario ningún tratamiento. La zona ulcerada se repara lentamente, proceso que generalmente requiere entre 1 y 3 meses.

### **2.3.22 Procesos inmunitarios.**

Cuando una enfermedad autoinmune afecta a las glándulas salivares mayores, suele asociarse con una afectación similar de las glándulas lagrimales. El proceso inmunitario que tiene lugar en el tejido salival es crónico y progresivo y acaba con la destrucción de los acinos por células inflamatorias. Las glándulas aumentan de tamaño bilateralmente y funcionan mal, provocando xerostomía.

El patrón histológico consiste en una infiltración por linfocitos T que median la destrucción de las células acinares y una proliferación reactiva del epitelio ductal. Una manifestación típica de enfermedad mediada por procesos inmunitarios es la enfermedad multisistémica conocida como síndrome de Sjögren (SS).

### **2.3.23 Sialadenitis linfoepitelial.**

Es un proceso inflamatorio autoinmunitario crónico y progresivo que afecta fundamentalmente a las glándulas parótidas, en el cual infiltrados densos de

linfocitos T sustituyen a los acinos y los elementos ductales residuales sufren una hiperplasia, formando islotes irregulares de epitelio plano (islotes epimioepiteliales).

La lesión linfoepitelial benigna se ha asociado también con quistes salivales múltiples en pacientes infectados con VIH.

#### **2.3.24 Síndrome de Sjögren.**

El Síndrome de Sjögren es una enfermedad autoinmune con marcada predilección por mujeres, que afecta a las glándulas salivares y lacrimales, y que produce sequedad de boca y de ojos (xerostomía y xeroftalmia). En la forma sistémica de la enfermedad pueden afectarse otras glándulas, provocando sequedad de vías aéreas, vagina o piel, y sobre todo de articulaciones (produciendo una forma relativamente poco severa de artritis) y de músculos (provocando dolor).

También puede provocar cansancio y letargia. El síndrome de Sjögren suele ser secundario a otras enfermedades (artritis reumatoide). El tratamiento es sintomático, incluyendo sustitutos de saliva y de lágrima. Es un proceso inflamatorio crónico, de carácter multisistémico clásicamente definido por la asociación:

- Queratoconjuntivitis seca (sequedad ocular).
- Xerostomía (sequedad bucal).
- Enfermedad reumática, generalmente la artritis reumatoide.

Tiene como resultado la destrucción de las glándulas exocrinas, mediada por linfocitos, lo que determina una disminución o ausencia de secreción glandular.

Se denomina síndrome de Sjögren primario o enfermedad de Sjögren cuando afecta a las glándulas salivares y glándulas lacrimales. Cuando va unido a una enfermedad del tejido conectivo como artritis reumatoide, lupus eritematoso u otra enfermedad de base inmunitaria, se denomina síndrome de Sjögren secundario. Existe un 25% de los casos donde el proceso linfoproliferativo se extiende a otros órganos sin

glándulas exocrinas tales como el pulmón, el riñón y el músculo, denominándose a estas situaciones Síndrome de Sjögren extra glandular.

Afecta hasta el 0,5 % de la población, siendo el 80-90 %, pacientes del género femenino, con edad de presentación entre los 40-60 años. Es poco frecuente en niños. Los pacientes pediátricos generalmente presentan otros trastornos autoinmunes antes de desarrollar el Síndrome de Sjögren.

Este síndrome afecta al 3% de la población. La enfermedad no es hereditaria, se ha observado asociación con ciertos genotipos del HLA. Es la segunda enfermedad del tejido conectivo más frecuente después de la artritis reumatoide.

La forma secundaria es más prevalente que la primaria. En aproximadamente un 45% de los pacientes con SS se observa un aumento de tamaño de la glándula parótida. Cuando existe, suele ser bilateral y también puede afectar a las glándulas submandibulares.

El síndrome también ocasiona sequedad de otras mucosas como las de las fosas nasales, la de la faringe, la de los genitales y la del aparato respiratorio, produciendo en ocasiones atrofia de la mucosa esofágica o gástrica y disminución de la secreción pancreática.

Una de las consecuencias de la xerostomía es la gran frecuencia de caries radicular, también ocasiona la predisposición a las infecciones orales especialmente a la candidiasis. Las lesiones extraglandulares son ocasionales y pueden llegar a afectar al hígado, al riñón y al pulmón. También pueden aparecer lesiones gastrointestinales, del SNC y vasculitis. Se produce una infiltración linfocitaria del parénquima de estos órganos, que pueden terminar produciendo atrofia (cirrosis biliar primaria, nefritis intestinal y fibrosis pulmonar intersticial difusa).

Los hallazgos histológicos de las glándulas salivares incluyen una densa infiltración de linfocitos, alrededor de las estructuras ductales, con atrofia de los acinos. Existe una hiperplasia de las células epiteliales ductales con gradual obstrucción del lumen

y desarrollo de islotes de células mioepiteliales formadas a partir del epitelio ductal proliferante. Pueden ser definidos diversos estados inflamatorios dependiendo del grado de severidad.

La etiología del síndrome de Sjögren es desconocida. Se considera como un proceso de base inmunitaria. Se han formulado numerosas hipótesis en las que se hallan implicados diversos factores (víricos, inmunológicos, genéticos, hormonales).

Una de las hipótesis más aceptada sería la de que estímulos exógenos como infecciones por virus, fármacos o un trasplante de médula ósea, podrían actuar como factores iniciadores sobre una población genéticamente predispuesta, determinando una alteración en los mecanismos inmunológicos, con infiltración de células T y B. Linfocitos B hiperactivos producen autoanticuerpos y se forman inmunocomplejos. El déficit funcional de los receptores Fc y su bloqueo por inmunocomplejos perpetuaría la enfermedad.

Los síntomas del Síndrome de Sjögren son similares a los de muchas otras enfermedades por lo que su diagnóstico puede tomar tiempo. El tiempo promedio desde el primer síntoma hasta un diagnóstico es de 2 a 8 años. El tratamiento es diferente para cada persona, dependiendo de qué partes del cuerpo sean afectadas. El objetivo del tratamiento es aliviar los síntomas.

La resequedad en los ojos se puede tratar con lágrimas artificiales tan frecuentemente como sea necesario, o se puede aplicar un ungüento lubricante para los ojos al momento de acostarse.

La resequedad en la boca puede mejorar al tomar un poquito de agua a lo largo del día, masticar chicle sin azúcar y evitar medicamentos que causen resequedad como los antihistamínicos y descongestionantes. Igualmente, existen medicamentos, como la pilocarpina, que incrementan el flujo de saliva.

El cepillado frecuente de los dientes, el uso de hilo dental y las revisiones dentales periódicas pueden prevenir las caries dentales severas asociadas con la resequedad de

la boca. El SS secundario requerirá a menudo tratamiento adicional, incluyendo agentes inmunosupresores.

### **2.3.25 Otras patologías.**

La hipertrofia de las glándulas salivales mayores se observa en el Síndrome de Sjögren, alcoholismo, amiloidosis, sarcoidosis, mixedema, linfomas y ocasionalmente en la uremia. Otros trastornos y lesiones locales incluyen:

- ✓ Parotiditis,
- ✓ Adenoma pleomórfico,
- ✓ Cálculo de la glándula salival,
- ✓ Cáncer de boca,
- ✓ Carcinoma mucoepidermoide,
- ✓ Sialadenitis,
- ✓ Síndrome de Mikulicz y,
- ✓ Tumor de Warthin entre otras.

Las tumefacciones no-neoplásicas pueden ser asintomáticas y se caracterizan por proliferación del tejido glandular, llamadas *hiperplasias adenomatoideas*.

### **2.3.26 Tumores benignos.**

Los tumores de las glándulas salivales pueden derivar del epitelio salival (parenquimatoso) o del estroma conjuntivo (mesenquimales). Más del 70% de los tumores salivales se desarrollan en las glándulas principales y menos del 30% lo hacen en las glándulas menores. Los tumores parenquimatosos benignos son

adenomas, mientras que los tumores malignos de las glándulas salivales se clasifican como adenocarcinomas. Estos tumores pueden aparecer a cualquier edad.

Afectan con mayor frecuencia a mujeres que a hombres. En la glándula parótida casi el 70% de los tumores son adenomas benignos, mientras que en las glándulas submaxilares sólo lo son el 50%. La mayoría de los adenomas benignos son bien delimitados, no infiltrantes y encapsulados. Entre los tumores benignos el más frecuente es el adenoma pleomorfo. También es frecuente el cistadenoma papilar linfomatoso.

### **2.3.27 Adenoma pleomorfo.**

Es el tumor más común de todas las neoplasias salivares; estos tumores muestran diferenciación mixta epitelial y mesenquimal, con nidos epiteliales dispersos en una matriz variable con diferenciación mixoide, hialina, condroide u ósea. Representa el 70-80% de todos los tumores benignos. También se le ha llamado tumor mixto benigno.

Es más frecuente en mujeres y el pico de edad media se sitúa hacia los 40 años. Las tasas de recurrencia están próximas al 25% si no se resecan bien. Se produce transformación maligna en el 10% de los tumores, después de más de 15 años.

La localización preferente es en la glándula parótida, siendo menos frecuentes en las glándulas submandibulares y resultando relativamente raros en las glándulas salivares menores. En la glándula parótida suele afectar al lóbulo superficial, en forma de una masa evidente delante del lóbulo de la oreja y encima del ángulo de la mandíbula. Es un tumor de crecimiento lento e intermitente.

Asintomático, se acompaña algunas veces de sensación de tensión en la región del desarrollo tumoral. Se encuentra circunscrito y bien delimitado. De consistencia dura y tacto homogéneo, se puede movilizar fácilmente. Generalmente el tiempo de evolución hasta que se manifiesta clínicamente oscila entre 2 y 5 años. Esta

tumefacción, generalmente única, no suele afectar a piel o mucosa y tampoco suele provocar parálisis facial ni adenopatías.

La característica histológica típica es el aspecto heterogéneo del tumor. Las células tumorales forman conductos, acinos, túbulos, bandas o placas. Las células epiteliales son pequeñas y oscuras y con contornos que oscilan entre cúbicos y fusiformes. Estos elementos epiteliales se encuentran inmersos en un estroma de tejido conjuntivo laxo, a menudo mixoide, en el que a veces se identifican islotes de aspecto cartilaginoso o, más raramente, osteoides. Los datos inmunohistoquímicos indican que todos estos distintos tipos celulares, incluido el estroma, son de estirpe mioepitelial.

A menudo, el tumor ha evolucionado durante años antes de que el paciente acuda al médico. La resonancia magnética (RM) es una técnica diagnóstica fiable para determinar la extensión de la enfermedad especialmente en las glándulas salivares mayores. La presencia de una marcada cápsula fibrosa es importante para distinguir entre tumores salivares benignos y malignos.

El tratamiento de este tumor, como el del resto de las tumoraciones benignas es quirúrgico con un margen de tejido sano, debido a que tiende a infiltrar la cápsula, especialmente en las glándulas salivales mayores, no así en las menores.

La cirugía suele ser suficiente para erradicar el proceso. Se ha de tener en cuenta que este tumor tiene una pseudocápsula que puede ser atravesada por prolongaciones del tumor, de ahí que su resección por enucleación o con márgenes estrechos puede significar una recidiva. Aunque los adenomas pleomorfos se hallan bien encapsulados, pueden perforar la cápsula creando un carcinoma llamado carcinoma ex adenoma pleomorfo o tumor mixto maligno.

La incidencia de transformación maligna aumenta con la duración del tumor. Lamentablemente, cuando aparecen, estos cánceres son unas de las neoplasias más agresivas de las glándulas salivares.

### **2.3.28 Adenoma monomorfo.**

Grupo de tumores benignos de las glándulas salivares formados por una proliferación de un único tipo de célula epitelial, con un patrón arquitectónico típico y ordeados por una cápsula fibrosa bien definida. Los dos tipos más frecuentes son el adenoma de células basales y el adenoma canalicular. El adenoma basocelular se localiza en la glándula parótida en el 75% de los casos. Menos del 20% de estos tumores aparecen en la cavidad oral; los que surgen en glándulas menores intraorales suelen situarse en el labio superior y la mucosa bucal.

El tumor aparece en adultos y su máxima incidencia se sitúa en la séptima década, afecta con mayor frecuencia a mujeres que a hombres. A la palpación, los adenomas basocelulares son más firmes que los tumores mixtos, y la mayoría son pequeños.

El adenoma canalicular se da en pacientes de edad avanzada, generalmente en la séptima década y también es más frecuente en mujeres que en varones. Raramente afecta a niños. Un 75% se localizan en el labio inferior y el resto se localizan en la mucosa bucal.

Su aparición en glándulas principales o en otras glándulas menores es extremadamente rara. Histopatológicamente, el adenoma basocelular está rodeado por una cápsula fibrosa. Dentro del tumor, las células se agrupan en nidos ovalados separados por un estroma fibroso maduro. Las células de la capa más externa suelen ser cúbicas y las células de localización más central, dentro de los nidos, son uniformes y recuerdan a las células basales del epitelio plano estratificado.

El adenoma canalicular presenta un patrón histológico singular y diferenciado, caracterizado por la presencia de una cápsula que rodea a una capa de células ductales cúbicas y / o cilíndricas, monomorfas y proliferativas. Los núcleos son ovalados o alargados y monomorfos. Las luces ductales suelen ser llamativas con los núcleos polarizados hacia la membrana basal. El estroma es típicamente mixomatoso y está formado por una matriz mucoidea hipocelular y eosinófila, surcada por

capilares muy dilatados. El tratamiento de elección de ambos tumores es la extirpación simple, y las recidivas son raras.

### **2.3.29 Cistadenoma papilar linfomatoso.**

También conocido como Tumor de Warthin. Es un tumor benigno de histopatogenia desconocida, poco frecuente, que afecta prácticamente de forma exclusiva a la región de la glándula parótida y parece corresponderse a tejido salival heterotópico que quedó atrapado en un ganglio linfático regional durante la embriogenia. Suele ser pequeño, bien delimitado, redondeado u ovoide y al corte muestra hendiduras o espacios quísticos con contenido mucoso sobre un fondo blando de color gris.

Clínicamente se muestra como una lesión indolora, firme y de límites netos. Su crecimiento es muy lento y al comprimirlo con los dedos el tumor es pastoso.

*Microscópicamente, presenta dos características típicas:*

- 1) Una capa epitelial formada por dos hileras que revisten las hendiduras y los espacios quísticos.
- 2) Un tejido linfático bien desarrollado, a veces con folículos linfáticos, que se disponen inmediatamente por debajo del epitelio.

### **2.3.30 Epidemiología.**

Aunque es menos frecuente que los adenomas pleomórficos, el tumor de Warthin es la segunda forma más común de tumor benigno de la parótida. Es mucho más común en adultos entre los 60 y 70 años de edad y se está empezando a ver una leve predilección femenina en los estudios más recientes, aunque en el pasado se ha asociado con una mayor incidencia entre hombres que mujeres. Este cambio puede que se deba a una mayor frecuencia de tabaquismo en mujeres. Entre un 5 - 14% de los casos, el tumor de Warthin es bilateral, pero las dos masas usualmente aparecen en diferentes momentos. La transformación maligna es rara. Se trata de un proceso tumoral en el que la incidencia más alta se da en el género masculino. La mayoría de

los casos se dan en pacientes entre 35-50 años, pero puede aparecer en edades avanzadas.

### **2.3.31 Cuadro clínico.**

La glándula que más comúnmente se ve afectada es la parótida. El tumor es de crecimiento lento, raramente doloroso y por lo general aparece en la cola de la glándula parótida, cerca del ángulo de la mandíbula.

El tratamiento es la enucleación simple (Modo particular de extirpación de un tumor encapsulado a través de los dos labios de una incisión, «como un núcleo que se expulsa exprimiendo un fruto»), que es probablemente suficiente para la mayoría de los cistadenomas papilares linfomatosos.

No obstante, debido a su posible multicentricidad, la mayoría de los cirujanos recomiendan la lobectomía superficial para prevenir la aparición de un nuevo tumor posteriormente. La transformación maligna es rara y en la mitad de los casos descritos el paciente había estado expuesto a radiación previa.

### **2.3.32 Oncocitoma.**

Es un tumor benigno de la glándula salival que afecta fundamentalmente a la glándula parótida y está formado por cúmulos de células granulares eosinófilas (oncocitos) con abundantes mitocondrias, ordenados según un patrón organoide y rodeados por una cápsula fibrosa intacta. Presenta predilección por el género femenino y tiende a afectar a pacientes ancianos.

La lesión suele localizarse por delante de la oreja o sobre la rama mandibular. En ocasiones el tumor se asienta sobre el lóbulo profundo de la glándula parótida, donde puede ser adyacente a ramas del nervio facial. Posee una cápsula y puede presentar un patrón unilobulillar o multilobulillar. Sus células son poligonales o cúbicas y suelen organizarse en un patrón organoide o acinar. Cada célula posee un abundante citoplasma granular y un núcleo central, pequeño aunque a veces vesiculoso.

Carecen de estroma fibroso y las células tumorales se hallan agrupadas. El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica mediante lobectomía con conservación del nervio facial. La enucleación simple sin extirpación de todo el lóbulo, resulta incompleta y se asocia a recidiva.

### **2.3.33 Tumores malignos.**

Los tumores malignos constituyen un 20% del total de los tumores de las glándulas salivales, siendo los más habituales el carcinoma mucoepidermoide y el carcinoma adenoide quístico.

Los adenocarcinomas no están encapsulados y presentan generalmente signos de invasión de tejido conjuntivo adyacente. El carcinoma mucoepidermoide es el tumor maligno más frecuente de las glándulas salivares mayores y menores, suponiendo el 27 % de las neoplasias salivales malignas.

Afecta preferentemente a la glándula parótida seguida de las glándulas salivares menores y la glándula submaxilar. Puede aparecer a cualquier edad, y aunque predomina en personas de edad avanzada, es la neoplasia de las glándulas salivares más frecuente de la infancia. Clínicamente se distingue el carcinoma mucoepidermoide de bajo grado de malignidad, que aparece como una masa indolora de lento crecimiento y pequeño tamaño, de la variante de peor pronóstico (alto grado de malignidad), cuyo crecimiento es rápido y provoca dolor en estadios iniciales.

Está constituido por células escamosas, células productoras de moco y células intermedias y muestra histológicamente un amplio espectro de diferenciación, desde tumores epidermoides sólidos hasta tumores quísticos de contenido mucoso.

El manejo de estos tumores depende de la extensión y del grado histológico. El pronóstico suele ser malo porque muchos son diagnosticados en estadios avanzados. El tratamiento consiste en la exéresis quirúrgica (extirpación) de la glándula afectada, con márgenes de seguridad, complementada o no con tratamiento

radioterápico. Se realizará un vaciamiento ganglionar de cuello sólo cuando exista evidencia clínica.

### **2.3.34 Carcinoma adenoide quístico.**

El carcinoma adenoide quístico también se conoce con el nombre de cilindroma o adenocarcinoma tipo cilindroma. Es un tumor maligno de las glándulas salivales formado por células cúbicas que elaboran un patrón sólido cribiforme (aspecto de queso suizo) o tubular con tendencia a la invasión de los espacios linfáticos perineurales.

En glándulas salivares este tipo de tumor constituye el 10% de todas las neoplasias de las glándulas salivares, y es el segundo tumor maligno más frecuente de las glándulas salivares después del carcinoma mucoepidermoide.

El carcinoma adenoide quístico es la neoplasia maligna más común de las glándulas submandibulares, sublinguales y glándulas salivares menores.

Su ocurrencia en el conducto auditivo externo es bastante infrecuente. En algunos casos el tumor incuestionablemente surge en la parótida adyacente y secundariamente puede afectar el conducto auditivo externo; en otros pacientes la lesión se origina en el conducto auditivo externo, y el probable origen son las glándulas ceruminosas o glándulas sudoríparas apocrinas, las cuales se encuentran profundas en la dermis.

Al igual que en glándulas salivares, los casos reportados de carcinoma adenoide quístico en el conducto auditivo externo se observan en personas mayores de 40 años generalmente. A nivel microscópico, el carcinoma adenoide quístico de conducto auditivo externo es idéntico al de glándulas salivares.

Existen tres tipos histológicos basados en la arquitectura tumoral. La mayoría de los carcinomas adenoides quísticos muestran una arquitectura mixta, y la clasificación dependerá del subtipo predominante. El diagnóstico microscópico diferencial deberá

hacerse con adenomas, tumores mixtos benignos de glándulas ceruminosas, carcinomas de células basales y adenocarcinomas de glándulas ceruminosas.

Estos tumores se caracterizan por presentar un crecimiento inicialmente indoloro, con tendencia a la invasión local y perineural, esta última más frecuente en tumores avanzados y/o recurrentes y con alto grado tumoral.

El comportamiento clínico de estos tumores en el conducto auditivo externo es mucho más agresivo que en las glándulas salivares.

La invasión linfática es infrecuente y la metástasis a distancia ocurre generalmente en los primeros años de la enfermedad, aunque a diferencia del carcinoma escamo celular del tracto aerodigestivo superior, las curvas de supervivencia en pacientes con carcinoma adenoide quístico no muestran la meseta característica después de cinco años de enfermedad y la tasa de supervivencia continúa declinando aún después de 20 años de diagnosticado el tumor.

La incidencia de metástasis a distancia se correlaciona altamente con el estadio de la enfermedad y el sitio más frecuentemente afectado es el pulmón. Los factores que influyen en la supervivencia de los pacientes con carcinoma adenoide quístico de conducto auditivo externo de pobre pronóstico son:

Estadio de la enfermedad avanzado-Modelo histológico: Al igual que en glándulas salivales, en el carcinoma adenoide quístico de conducto auditivo externo, el tipo tubular tiene el mejor pronóstico, el tipo cribiforme, intermedio y el sólido, el peor pronóstico. - Grado tumoral alto. - Márgenes quirúrgicos positivos. - Compromiso de la glándula parótida. - Compromiso óseo. - Invasión perineural. - Recurrencia local. - Metástasis sistémica.

Después que la biopsia informa carcinoma adenoide quístico de conducto auditivo externo, el paciente debe ser completamente examinado para evaluar la extensión de la enfermedad.

Deben palpase las parótidas y estructuras adyacentes y siempre recurrir a la tomografía axial computarizada para descartar compromiso óseo y delinear la invasión tumoral para planear la cirugía. La resección quirúrgica ampliada es el manejo recomendado, y el principal objetivo deberá ser la completa resección tumoral con bordes negativos, evitando morbilidad innecesaria.

Debido a la naturaleza insidiosa de este tumor, tejido afectado microscópicamente puede tener una apariencia macroscópica normal, por tanto una resección quirúrgica más radical es recomendada ante los siguientes hechos:

- El estudio histológico demuestra tumor en o cercano a las líneas de resección quirúrgica.
- La valoración prequirúrgica muestra enfermedad avanzada.
- Los tumores que han recurrido después de una resección más limitada.

Cuando la lesión se ha extendido a la membrana timpánica, ésta debe ser resecada junto con el martillo y el yunque, y cuando sea posible se deberá preservar la supraestructura del estribo para prevenir fístulas.

Aun ante grandes resecciones puede no controlarse el tumor debido a la extensa invasión local. La disección del cuello está indicada ante evidencia de la enfermedad metastásica en los nódulos linfáticos cervicales.

Para un cuello negativo, se hará disección del cuello dependiendo del tamaño y el grado histológico del tumor.

La radioterapia coadyuvante puede ser de utilidad en casos de tumores de alto grado o muy avanzados; también es útil en el control de tumores recurrentes, inoperables o con indicadores de pobre pronóstico.

La radioterapia como una sola modalidad es de ayuda para el control local, pero la supervivencia es baja; ésta puede ser ofrecida a los pacientes que rechazan la cirugía.

La quimioterapia no ha mostrado respuesta significativa en el manejo de los pacientes con carcinoma adenoide quístico

#### 2.4 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.

**Conducto de Wharton:** El conducto submaxilar (de Wharton) tiene una longitud aproximada de 5 cm, y su pared es mucho más delgada que la del conducto parotídeo.

Se forma en la zona media de la porción profunda de la glándula, se introduce entre la glándula sublingual y el geniogloso, y desemboca en el suelo de la boca a través de un orificio estrecho situado en el vértice de la papila sublingual que está localizada lateralmente al frenillo de la lengua.

**Glándula parótida:** La parótida es una glándula salival muy voluminosa, bilateral, situada a ambos lados de la cara, en una celda osteofibrosa dependiente de la aponeurosis cervical superficial por debajo del conducto auditivo externo (CAE), por detrás de la rama ascendente del maxilar inferior y por delante de las apófisis mastoides y estiloides; pesa alrededor de 25 gramos. La atraviesan 3 estructuras importantes: el nervio facial, la vena retromandibular y la arteria carótida externa y el inicio de sus ramas terminales.

**Hiperglucemia:** Hiperglucemia o hiperglicemia significa cantidad excesiva de glucosa en la sangre. Es el hallazgo básico en todos los tipos de diabetes mellitus, cuando no está controlada o en sus inicios. El término opuesto es hipoglucemia.

**Laringe:** La laringe es un órgano tubular, constituido por varios cartílagos en la mayoría semilunares. Además, comunica a la faringe con la tráquea y se halla delante de aquella. Es una estructura músculo-cartilaginosa, situada en la parte anterior del cuello, a la altura de las vértebras cervicales C3, C4, C5 y C6. **Neoplasias malignas:** Término que se utiliza en medicina para designar una masa anormal de tejido provocada porque las células que lo constituyen se multiplican a un ritmo superior al normal.

**Senos paranasales:** En anatomía, los senos nasales o paranasales son un conjunto de cavidades aéreas que se encuentran en los huesos frontales, esfenoides, etmoides, maxilar superior y tabique nasal que comunican con las fosas nasales. Estas cavidades son estructuras que influyen en la respiración, la fonación, el calentamiento y la olfacción adecuados.

**Glicemia:** La glucemia es la medida de concentración de glucosa libre en la sangre, suero o plasma sanguíneo. Durante el ayuno, los niveles normales de glucosa oscilan entre 70 y 110 mg/dL. Cuando la glucemia es inferior a este umbral se habla de hipoglucemia; cuando se encuentra entre los 100 y 125 mg/dL se habla de glucosa alterada en ayuno, y cuando supera los 110 mg/dL se alcanza la condición de hiperglucemia.

## 2.5 HIPÓTESIS Y VARIABLES.

### 2.5.1 Hipótesis.

**H<sub>i</sub>:** (Hipótesis de la investigación): La Diabetes mellitus, es una posible causa en la aparición de las hiperplasia en las glándulas salivales menores, en pacientes atendidos en el centro médico San Carlos de Quito

### 2.5.2 Variables.

#### 2.5.2.1 *Variable dependiente.*

- **Hiperplasia de las glándulas salivales.**

#### 2.5.2.2 *Variable independiente.*

- **Diabetes mellitus**

## 2.6 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	CATEGORIAS	INDICADORES	TÉCNICAS E INST.
<b>Dependiente</b>  <b>Hiperplasia de las glándulas salivales</b>	Proliferación o crecimiento excesivo de las células	Según el órgano afectado	Reacciones fisiológicas	Análisis intraoral Radiografía Historia clínicas
<b>Independiente</b>  <b>Diabetes mellitus</b>	Trastornos metabólicos que afecta a diferentes órganos y tejidos	Tipo 1  Tipo 2  Gestacional	Cuantificación de glucosa HemoglobinaG lucosilada Excreción urinaria de albúmina Tés de tolerancia oral a la glucosa (TTOG)	Historias clínicas

Fuente: Investigación propia.

Elaborado por: Edgar O. Andrade M.

## CAPÍTULO III

### 3 MARCO METODOLÓGICO.

#### 3.1 MÉTODO.

**Observacional:** Es el investigador quien realiza una observación clínica durante toda la investigación para obtener datos tanto de la historia clínica como en el examen intraoral

**Relacional:** el investigador visualiza la relación que existe entre la diabetes mellitus y la hiperplasia de las glándulas salivales.

**Método Histórico-Lógico:** Con este método, se logrará analizar la trayectoria del desarrollo del fenómeno que es objeto de estudio, a partir del cual es posible estructurar la lógica interna, mediante el procedimiento lógico, que explica ese fenómeno; de allí surge, la necesidad de emplearlo en la investigación, para sustentar tanto en los antecedentes como en el marco teórico, los procesos relacionados con la Diabetes Mellitus y la Hiperplasia de las glándulas salivales.

**Método Estadístico:** Este método se utilizará, para la tabulación y análisis de los resultados, fruto de la aplicación de los diferentes instrumentos de la investigación.

##### 3.1.1 Tipo de investigación.

Según Hernández Sampieri (2008) -y por el objetivo-, la averiguación es considerada como una investigación de tipo *descriptiva-explicativa* y por el lugar, se la considera de *campo*.

##### 3.1.2 Diseño de investigación.

Se examinaron las historias clínicas de 28 pacientes que presentaron antecedentes y/o enfermedades relacionadas con la Diabetes mellitus, con posible relación a la hiperplasia de glándulas salivales.

### **3.1.3 Tipo de estudio.**

El tipo de estudio fue documental gracias a la investigación bibliográfica, lo cual nos permitió conocer el comportamiento de las variables en estudio.

## **3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA.**

### **3.2.1 Población.**

La presente investigación, fue realizada en 28 pacientes de los cuales se tienen las historias clínicas con antecedentes de diabetes mellitus. Luego se realizaron los diferentes procesos planteados y se analizaron los resultados para la comprobación de la hipótesis ( $H_i$ ).

### **3.2.2 Muestra.**

Se trabajó con el total del universo (28 pacientes). La muestra fue seleccionada según las historias clínicas, que incluyeron antecedentes de diabetes mellitus.

## **3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.**

Se realizó el diagnóstico de la cavidad bucal y los resultados observados mediante las historias clínicas, las cuales se analizaron e interpretaron, mediante en el odontograma que contiene la historia clínica.

## **3.4 TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.**

Los datos que se obtuvieron en el estudio, fueron ordenados en valores porcentuales y numéricos, para ser representados en tablas y gráficos respectivamente interpretados y procesados en el programa Microsoft Excel.

## CAPÍTULO IV

### 4 ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.

**Tabla N° 1: pacientes atendidos según el género.**

GÉNERO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FEMENINO	18	64 %
MASCULINO	10	36 %
TOTAL	28	100 %

**Gráfico N° 1: pacientes atendidos según el género.**

Fuente: Investigación propia.

Elaborado por: Edgar O. Andrade M.

**Análisis e interpretación:** De la población estudiada (28 pacientes), el 64 % correspondió al género femenino (18 pacientes) y el 36 % restante, al género masculino (10 pacientes). Los resultados del presente estudio demostraron que el sexo predominantemente afectado por la enfermedad fue el sexo femenino.

**Tabla N° 2: Pacientes con gingivitis.**

<b>PATOLOGÍAS</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>CON GINGIVITIS</b>	20	71 %
<b>SIN GINGIVITIS</b>	8	29 %
<b>TOTAL</b>	<b>28</b>	<b>100 %</b>

**Gráfico N° 2: Pacientes con gingivitis.**

Fuente: Investigación propia.

Elaborado por: Edgar O. Andrade M.

**Análisis e interpretación:** La población observada, con el 71 %, presentó gingivitis, representado por 20 pacientes y el 29 % restante, representado por 8 pacientes, no presentó gingivitis.

Se interpreta que esta patología, es muy frecuente en pacientes con Diabetes mellitus.

**Tabla N° 3: Pacientes con reabsorción ósea.**

PATOLOGÍAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PRESENTA REABSORCIÓN ÓSEA	18	64 %
NO PRESENTA REABSORCIÓN ÓSEA	10	36 %
TOTAL	28	100 %

**Gráfico N° 3: Pacientes con reabsorción ósea.**

Fuente: Investigación propia.

Elaborado por: Edgar O. Andrade M.

**Análisis e interpretación:** De los pacientes con Diabetes mellitus, el 64 % presentó absorción ósea, representado por 18 pacientes, y el 36 % restante, representado por 10 pacientes, no presentó reabsorción ósea.

Se demuestra que esta patología, es frecuente en paciente con Diabetes mellitus.

**Tabla N° 4: Pacientes con presencia de cálculos.**

<i><b>PATOLOGÍAS</b></i>	<i><b>FRECUENCIA</b></i>	<i><b>PORCENTAJE</b></i>
<i><b>PRESENTA CÁLCULOS</b></i>	<i><b>18</b></i>	<i><b>64 %</b></i>
<i><b>NO PRESENTA CÁLCULOS</b></i>	<i><b>10</b></i>	<i><b>36 %</b></i>
<i><b>TOTAL</b></i>	<i><b>28</b></i>	<i><b>100 %</b></i>

**Gráfico N° 4: Pacientes con presencia de cálculos.**

Fuente: Investigación propia.

Elaborado por: Edgar O. Andrade M.

**Análisis e interpretación:** En la tabla N° 4 y su correspondiente gráfico, se demuestra que el 64 % de los pacientes, presentó cálculos, representado por 18 pacientes y que el 36 % restante, no presentó cálculos.

Nuevamente se evidencia que este tipo de patología también es muy frecuente en pacientes con Diabetes mellitus.

**Tabla N° 5: Pacientes con placa bacteriana.**

<b>PATOLOGÍAS</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>CON PLACA BACTERIANA</b>	<b>25</b>	<b>89 %</b>
<b>SIN PLACA BACTERIANA</b>	<b>3</b>	<b>11 %</b>
<b>TOTAL</b>	<b>28</b>	<b>100 %</b>

**Gráfico N° 5: Pacientes con placa bacteriana.**

Fuente: Investigación propia.

Elaborado por: Edgar O. Andrade M.

**Análisis e interpretación:** La población observada, con el 89 %, presentó placa bacteriana, representado por 25 pacientes y el 11 % restante, representado por 3 pacientes, no presentó placa bacteriana.

Esta patología, también es muy frecuente en pacientes con Diabetes mellitus, por su condición patológica.

**Tabla N° 6: Pacientes con xerostomía.**

<b>PATOLOGÍAS</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>CON XEROSTOMÍA</b>	14	50 %
<b>SIN XEROSTOMÍA</b>	14	50 %
<b>TOTAL</b>	<b>28</b>	<b>100 %</b>

**Gráfico N° 6: Pacientes con xerostomía.**

Fuente: Investigación propia.

Elaborado por: Edgar O. Andrade M.

**Análisis e interpretación:** De la población objeto del presente estudio, se pudo comprobar que el 50 % de los pacientes (14 individuos) presentaron xerostomía y que el 50 % restante, no ha presentado xerostomía.

Los pacientes con diabetes mellitus, son más propensos a presentar xerostomía.

**Tabla N° 7: Pacientes con hiperplasia.**

<b>PACIENTES</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>DIABÉTICOS QUE PRESENTARON HIPERPLASIA</b>	<b>8</b>	<b>29 %</b>
<b>DIABÉTICOS QUE NO PRESENTARON HIPERPLASIA</b>	<b>20</b>	<b>71 %</b>
<b>TOTAL</b>	<b>28</b>	<b>100 %</b>

**Gráfico N° 7: pacientes con hiperplasia.**

Fuente: Investigación propia.

Elaborado por: Edgar O. Andrade M.

**Análisis e interpretación:** Al finalizar la investigación, y reconocer las diferentes patologías manifestadas en los pacientes con Diabetes mellitus atendidos en el Centro Medico San Carlos, se analizó la información resultante del examen intraoral realizado, y se pudo observar que el 29 % (8 pacientes) presentaron hiperplasia demostrando así la incidencia de la misma a causa de la diabetes mellitus y el 71 % (20 pacientes) no presentaron hiperplasia.

Se considera que la hiperplasia es una patología frecuente en pacientes con Diabetes mellitus. Pero al no encontrar en este porcentaje de pacientes atendidos se puede resaltar el control médico que ellos llevan sobre esta enfermedad evitando así la presencia de la hiperplasia de las glándulas salivales menores.

## **CAPÍTULO V**

### **5 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.**

#### **5.1 CONCLUSIONES.**

➤ Según los estudios realizados en los cuadros estadísticos de los porcentajes en pacientes atendidos en el centro médico San Carlos, podemos ver que el paciente diabético, manifiesta diversas patologías bucales que deterioran su salud bucal y por consiguiente la salud en general. El paciente diabético, ha demostrado que el 71 %, presentó gingivitis, el 64 % presentó absorción ósea, 64 % presentó cálculos, el 89 %, presentó placa bacteriana y el 50 % presentó xerostomía. La hiperplasia de glándulas salivales menores se manifestó en 8 pacientes diabéticos, representando el 29 % de la población.

➤ La hiperplasia de glándulas salivales menores han presentado pacientes diabéticos pobremente controlados y están bajo un gran riesgo de desarrollar infecciones que pueden manifestar retardo en la curación de las heridas. Las infecciones agudas pueden afectar desfavorablemente la resistencia a la insulina y el control de la glicemia, lo cual a su vez puede alejar e influir en la capacidad de curación del organismo. Existen varios factores que predisponen o que contribuyen al inicio de la hiperplasia como son; la deshidratación sistémica producida por una estasis salival que desencadena un proceso infeccioso, esto sumado a la mala higiene bucal y no visitar periódicamente al odontólogo agravaran más las patologías bucales.

➤ La diabetes mellitus y sus manifestaciones clínicas como: reducción del flujo salivar (xerostomía), tienen relación directa con la presencia de hiperplasia de las glándulas salivales es decir, deshidratación con disminución de la función secretoria

también puede predisponer a la invasión bacteriana provocando obstrucción de los canalículos excretores, con la variedad de medicaciones prescritas concomitantemente, que bloquean los canales glandulares de calcio, tienen efectos hiperglicemiantes,

## 5.2 **RECOMENDACIONES.**

- Dentro de la atención odontológica de los centros de salud es necesario que el odontólogo al realizar el examen bucal y encontrar las patologías que hemos demostrado su incidencia, sea remitido al médico tratante para que realice exámenes para determinar si es o no paciente diabético y así poder realizar tratamientos eficaces de acuerdo a la necesidad del paciente y poder disminuir las estadísticas resultantes en la investigación
- Es importante que los pacientes que han sido diagnosticados con diabetes sigan un riguroso control tanto médico y visitas periódicas con el odontólogo y concientizar a que lleven un orden en su control glucémico, en su alimentación, ejercicio físico para evitar lesiones más complejas a futuro.
- Los centros de salud independientemente de ser públicos o privados, deben de impartir información sobre lo grave que es la diabetes mellitus y las consecuencias que esta acarrea en la salud oral, el paciente debe conocer las patologías orales a las que está predispuesto y así concientizarlo a que debe mantener en buenas condiciones: sus piezas dentales, tejidos blandos, tejidos de sostén etc. Ya que es muy necesario para poder llevar una vida saludable.

## **BIBLIOGRAFÍA.**

BASCONES A. et al. (2005) Medicina bucal. 2da edición. Ed. Avances. España.

FENOLL A.B. (2004) Medicina bucal: Enfermedades mucocutáneas y de las glándulas salivales. Ed. Síntesis. México.

KUMAR, COTRAN, ROBBINS. (2004) Patología humana. 7ma. edición. Ed. Elsevier. España.

LÓPEZ S.A.F., GONZÁLEZ R.E.A. (2005) Conceptos básicos de

Odontoestomatología para el médico de atención primaria. Ed. Masson. España.

NAVARRO VILA C. (2004) Tratado de cirugía oral y maxilofacial. Ed. Aran. España.

PHILIP SAPP J., EVERSOLE L.R., WYSOCKI G.P. (2004) Patología oral y maxilofacial contemporánea. Segunda edición. Ed. Elsevier. España.

ROBBINS, CORAN. (2010) Patología estructural y funcional. 7ma edición. Ed. Elsevier. España.

RUBIN E., GORSTEIN F., RUBIN R., SCHWERTING R., STRAYER D. (2009) Fundamentos clínico patológicos en medicina. 4ta edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana. México.

## ANEXOS.

### FOTOGRAFÍAS DE LA INVESTIGACIÓN.



Ilustración 1 hiperplasia de glándula salival menor



Ilustración 2 hiperplasia de glándula sublingual

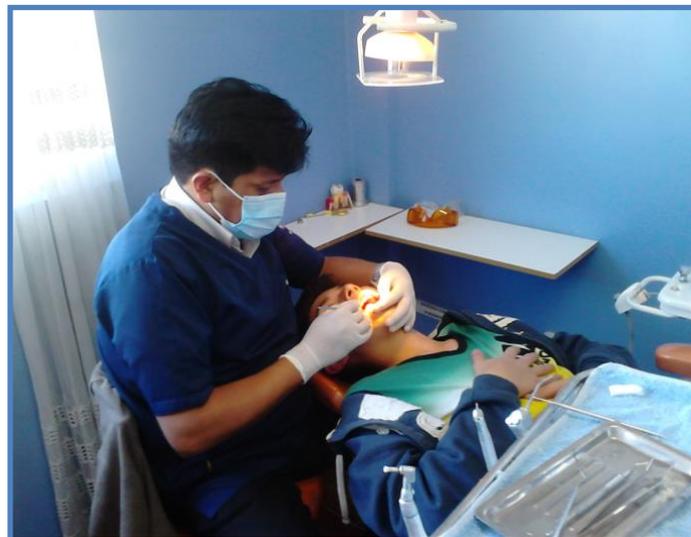
Fuente: Investigación propia.

Elaborado por: Edgar O. Andrade M.

## Diagnostico general a paciente del Centro Medico San Carlos



**Ilustración 3 visualización de glándulas salivales**



**Ilustración 4 palpación de glándulas salivales**

Fuente: Investigación propia.

Elaborado por: Edgar O. Andrade M

## Profilaxis en presencia de periodontitis

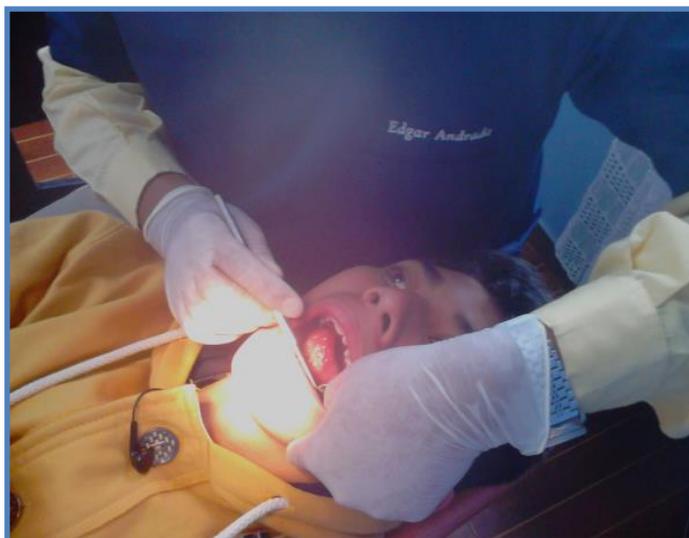


Ilustración 5 tratamiento periodontal

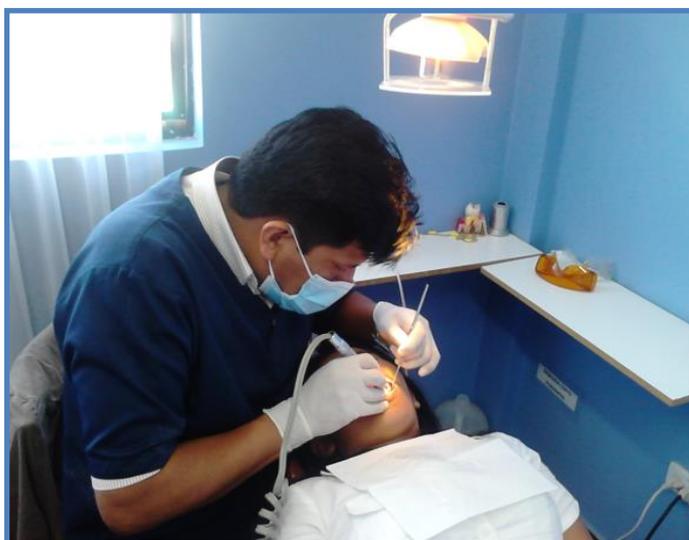


Ilustración 6 profilaxis dental

Fuente: Investigación propia.

Elaborado por: Edgar O. Andrade M.

# HISTORIAS CLÍNICAS

ESTABLECIMIENTO		NOMBRE		APELLIDO		SEXO (M-F)		EDAD		N° HISTORIA CLÍNICA	
CENTRO MEDICO SAN CARLOS											
MENOR DE 1AÑO	1 - 4 AÑOS	5 - 9 AÑOS PROGRAMADO	5-14 AÑOS NO PROGRAMADO	10-14 AÑOS PROGRAMADO	15-19 AÑOS	MAYOR DE 20 AÑOS	<input checked="" type="checkbox"/>	EMBARAZADA			

**1 MOTIVO DE CONSULTA** ANOTAR LA CAUSA DEL PROBLEMA EN LA VERSIÓN DEL INFORMANTE

DOLOR DE MUELITAS AL TOMAR AGUA FRIA

**2 ENFERMEDAD O PROBLEMA ACTUAL** REGISTRAR SÍNTOMAS, CROMOLOGÍA, LOCALIZACIÓN, CARACTERÍSTICAS, INTENSIDAD, CAUSA APARENTE, SÍNTOMAS ASOCIADOS, EVOLUCIÓN, ESTADO ACTUAL.

PRESENCIA DE CARIES EN PIEZA 45 EN LA CARA OCLUSAL CON PRESENCIA DE CUELLOS EXPUESTOS Y REABSORCION OSEA, GINGIVITIS PLACA BACTERIANA GENERALIZADA

**3 ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES**

1. ALERGIA ANTIBIÓTICO	2. ALERGIA ANESTESIA	3. HEMORRAGIAS	4. VIHUSIDA	5. TUBERCULOSIS	6. ASMA	7. DIABETES	<input checked="" type="checkbox"/>	8. HIPERTENSIÓN	9. ENF. CARDIACA	10. OTRO
------------------------	----------------------	----------------	-------------	-----------------	---------	-------------	-------------------------------------	-----------------	------------------	----------

PADRE DEABETES CONTROLADO

**4 SIGNOS VITALES**

PRESIÓN ARTERIAL	130/90	FRECUENCIA CARDIACA min.	120	TEMPERATURA °C	37	F. RESPIRAT. min.	22
------------------	--------	--------------------------	-----	----------------	----	-------------------	----

**5 EXAMEN DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO** DESCRIBIR ABAJO LA PATOLOGÍA DE LA REGIÓN AFECTADA ANOTANDO EL NÚMERO

1. LABIOS	2. MEJILLAS	3. MAXILAR SUPERIOR	4. MAXILAR INFERIOR	5. LENGUA	<input checked="" type="checkbox"/>	6. PALADAR	7. PISO	8. CARRILLOS
9. GLÁNDULAS SALIVALES	<input checked="" type="checkbox"/>	10. ORO FARINGE	11. A. T. M.	12. GANGLIOS				

LENGUA SECA  
GLÁNDULAS SALIVALES INFLAMADAS

**6 ODONTOGRAMA** PINTAR CON: AZUL PARA TRATAMIENTO REALIZADO - ROJO PARA PATOLOGÍA ACTUAL. MOVILIDAD Y RECESIÓN: MARCAR "X" (1, 2 ó 3). SI APLICA

**7 INDICADORES DE SALUD BUCAL**

HIGIENE ORAL SIMPLIFICADA				ENFERMEDAD PERIODONTAL	MAL OCLUSIÓN	FLUOROSIS
PIEZAS DENTALES	PLACA 0-1-2-3	CÁLCULO 0-1-2-3	GINGIVITIS 0-1	LEVE	ANGLE I	LEVE
16	17	55	2	1	2	
11	21	51	2	1	2	
26	27	65	2	1	2	
36	37	75	2	1	2	
31	41	71	2	1	2	
46	47	85	2	1	2	
<b>TOTALES</b>						

**8 ÍNDICES CPO-ceo**

D	C	P	O	TOTAL
d	c	e	o	TOTAL

**9 SIMBOLOGÍA DEL ODONTOGRAMA**

* rojo	SELLENTE NECESARIO	⊗	PERDIDA (OTRA CAUSA)	≡	PRÓTESIS TOTAL
* azul	SELLENTE REALIZADO	△	ENDODONCIA	⊠	CORONA
X rojo	EXTRACCIÓN INDICADA	□	PRÓTESIS FIJA	○ azul	OBTURADO
X azul	PERDIDA POR CARIES	(---)	PRÓTESIS REMOVIBLE	○ rojo	CARIES

SNS-MSP / HCU-form.033/ 2008

ODONTOLOGÍA (1)

10 PLANES DE DIAGNÓSTICO, TERAPÉUTICO Y EDUCACIONAL				
BIOMETRIA	QUIMICA SANGUINEA	RAYOS - X	OTROS	
PROFILAXIS RASPADO PERIODONTAL				
RESTAURACION DE PIEZA 45 EN CARA OCLUSAL				
TECNICAS DE CEPILLADO				
EDUCACION DE HIGIENE ORAL				

11 DIAGNÓSTICO		PRE= PRESUNTIVO DEF= DEFINITIVO	CIE	PRE	DEF	CIE	PRE	DEF
1	PROFILAXIS			X		3	RESTAURACION DE PIEZA 45 CON RESINA	
2	RASPADO PERIODONTAL			X		4		

FECHA DE APERTURA	FECHA DE CONTROL	PROFESIONAL	FIRMA	NUMERO DE HOJA
-------------------	------------------	-------------	-------	----------------

### 12 TRATAMIENTO

SESIÓN Y FECHA	DIAGNOSTICOS Y COMPLICACIONES	PROCEDIMIENTOS	PRESCRIPCIONES	CÓDIGO Y FIRMA
SESIÓN 1 FECHA 13/02/2014	PRESENCIA DE ABUNDANTE PALCA BACTERIANA CALCULOS INFRAGINGIVAL	PROFILAXIS RASPADO Y ALIZADO PERIODONTAL	ENJUAGUES BUCALES TÉCNICA DE CEPILLADO PROXIMA CITA	CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 2 FECHA 27/02/2014	PRESENCIA DE CARIES EN PIEZA 45 EN CARA OCLUSAL	OBTURACION PROVISIONAL CON OXIDO DE ZINC EUGENOL	NADA POR ORAL POR 1 HORA ENJUAGUES BUCALES EDUCACION PARA BUENA HIGIENE ORAL	CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 3 FECHA 06/03/2014	NO PRESENTA ODONTALGIA EN PIEZA OBTURADA 45 EN OCLUSAL	RESTAURACION DEFINITIVA CON RESINA	NADA POR VIDA ORAL POR 1 HORA ENJUAGUES BUCALES PROXIMA CITA	CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 4 FECHA				CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 5 FECHA				CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 6 FECHA				CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 7 FECHA				CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 8 FECHA				CÓDIGO FIRMA
SESIÓN 9 FECHA				CÓDIGO FIRMA

## HOJA DE APROBACION DE LA INVESTIGACION



### CONSULTORIOS MEDICOS "SAN CARLOS"

QUITO, 19 de febrero de 2014

De mi consideración:

Referencia: Aceptación de permiso para realizar investigación de grado.

Tengo en bien comunicar que en respuesta a la solicitud del Sr. Edgar Omar Andrade que en calidad de egresado de la Carrera de Odontología de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Nacional de Chimborazo (UNACH), ha sido aceptado para realizar su investigación para el desarrollo de su Tesina de Grado: HIPERPLASIA DE GLANDULAS SALIVALES MENORES EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS, ATENDIDOS EN EL CENTRO MÉDICO SAN CARLOS DE QUITO, DURANTE EL PERÍODO DICIEMBRE 2013-ABRIL 2014, para culminar de su carrera.



Dra Katya Cecilia Cisneros Paltán

C.C. 1715046312

*Katya Cisneros P.*

ODONTÓLOGA

LIBRO:12 FOLIO:46 N°137

CARLOS MANTILLA N14-115 Y PASAJE BASIS  
SAN CARLOS DE CALDERON: 2030166

CONSULTORIOS MEDICOS

"SAN CARLOS"

