

Sialadenitis aguda

Fecha de la última revisión: 27/11/2015

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cuáles son sus causas?](#)
3. [¿Cómo se diagnostica?](#)
4. [¿Cuál es su tratamiento?](#)
5. [Criterios de sospecha de malignidad](#)
6. [Bibliografía](#)
7. [Más en la red](#)
8. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

La inflamación de las glándulas salivales se denomina sialitis, de manera global. De manera más concreta, se denominará sialoductitis (cuando afecta específicamente al conducto excretor) o sialadenitis (cuando afecta específicamente al parénquima). Dado que la afectación es predominantemente parequimatosa, el término generalizado es sialadenitis.

Las glándulas salivales, con su excreción de saliva, cumplen varias funciones: lubricación y degradación enzimática de los alimentos, producción de anticuerpos, mediación del gusto y protección antimicrobiana. La saliva se produce en la subunidad glandular o acino y es drenada por conductos intraglandulares que acaban abocando a un conducto principal (Stenon en la parótida, Wharton en la submaxilar y Rivinius en la sublingual). La saliva está compuesta por distintos componentes inorgánicos y orgánicos. Las alteraciones en la concentración relativa de dichos componentes conllevarán alteraciones en la permeabilidad de los conductos excretores, cuyas variaciones de concentración podrán provocar distintas patologías y podrán favorecer la colonización parenquimatosa por los gérmenes de la cavidad oral. La frecuencia exacta de sialadenitis aguda no está clara, suponiendo según algunos autores hasta el 0,01% de los ingresos hospitalarios (Yoskovitch A, 2015).

El paciente con una sialadenitis aguda referirá dolor intenso en la región submandibular (submaxilitis) o preauricular (parotiditis), asociado a tumoración facial la mayoría de las veces unilateral, de evolución progresiva o fluctuante. Puede relacionarse con la masticación y desencadenarse con el inicio de la deglución, en el momento de secreción salival. Ello puede provocar un dolor opresivo acompañado a veces de xerostomía, dolor mandibular u otalgia.

¿Cuáles son sus causas?

En general, las infecciones víricas son más frecuentes que las bacterianas, siendo el *paramyxovirus* y el *citomegalovirus*, los más frecuentemente implicados. Entre ellas, la **sialadenitis aguda epidémica o paperas** debería distinguirse de otras causas de sialadenitis por su frecuencia; sin embargo, la incidencia ha disminuido significativamente como resultado de la vacunación. Producida por virus de la familia *paramyxovirus*, es una infección generalmente bilateral (90%) y aparece, sobre todo, en pacientes prepúberes. De características muy contagiosas, presenta picos invernales y es transmitida entre las personas por vía respiratoria (a través de gotas de saliva en el aire, gotitas de Flügge) o por contacto directo de las secreciones salivales. La entrada del virus por la nariz o la boca, se sigue por la proliferación viral en las glándulas salivales o en la superficie epitelio de las vías respiratorias. Presenta un periodo de incubación asintomática de 15-21 días, tras el cual, aparece un período de invasión breve, de 24-36 horas (los pacientes resultan infectivos 2 días antes de la aparición de los síntomas). Cabe reseñar que hasta un tercio de las infecciones son asintomáticas. La enfermedad cursa con tumefacción parotídea muy dolorosa y evidente (eleva el lóbulo de la oreja) acompañada de fiebre moderada, otalgia agravada por la masticación, xerostomía y eritema del conducto de Stenon. No asocia drenaje purulento a través del ducto principal de Stenon, lo que la diferencia de las sialadenitis supuradas. Puede presentar, adicionalmente, el compromiso de las glándulas submaxilar y/o sublingual; además de otras complicaciones entre las que destacan la epididimitis y orquitis (30%) o la meningitis (10%) (Francis CL, 2014).

Por el contrario, las **sialadenitis bacterianas o supuradas**, son generalmente unilaterales y típicas del adulto. La infección se desarrolla por vía retrógrada, a través del conducto de salida, por gérmenes como *S. aureus*, *Streptococcus spp* (viridans, pyogenes o pneumoniae) o *E. coli*. Se ven favorecidos por factores que disminuyen o anulan el flujo salivar, tales como deshidratación, daño nervioso, diuréticos, fármacos anticolinérgicos, enfermedades crónicas (diabetes mellitus, insuficiencia renal, hipotiroidismo o la enfermedad de Sjögren), o procesos que bloqueen el paso de la saliva a través de su ducto secretor (litiasis, estenosis, tumores intra o extraductales); y parecen estar relacionado con la mala higiene bucal y el tabaquismo. Comienzan con un dolor agudo o rápidamente progresivo, tensión, tumefacción y eritema parotídeo o submaxilar generalmente unilateral, aunque puede ser bilateral en un 25% de los casos. La glándula más frecuentemente afectada es la parótida. El orificio excretor drena una saliva purulenta espontáneamente, o a la presión o masaje sobre la glándula. Si no se trata la infección, puede progresar hacia una fistula cutánea, absceso cervical, osteomielitis mandibular, tromboflebitis yugular, sepsis, etc., aunque en la actualidad las complicaciones son muy poco frecuentes (Chow AW, 2014; Yoskovitch A, 2014; Armstrong A, 2013).

Sialadenitis obstructivas

La obstrucción del ducto principal de las glándulas salivales puede ser silente o cursar con episodios recurrentes de tumefacción glandular. Dentro de las causas que puedan cursar con la obstrucción del ducto principal se han descrito cálculos salivales, estenosis cicatriciales, tapones mucosos, cuerpos extraños, neoplasias intra y extraductales, y burbujas de aire (pneumoparotiditis) (Lee LI, 2015). Todos ellos cursan con un reflujo salival retrógrado que conlleva una tumefacción glandular aguda y, a la larga, una sialadenitis crónica recurrente que con los años finaliza en una atrofia glandular con pérdida de la función. La **sialolitiasis** (Armstrong MA, 2013; Lee LI, 2015; Fazio SB, 2015; Williams MF, 1999), es una patología relativamente frecuente pero infradiagnosticada. Es provocada por la impactación de un cálculo salival en el sistema excretor de la glándula, generalmente en el ducto principal pero también puede ocurrir intraglandularmente. En el 80-90% la glándula afectada es la submaxilar, asentando unilateralmente sobre el conducto de Wharton (Armstrong MA, 2013; Fazio SB, 2015; Williams MF, 1999). Afectan de manera mayoritaria a hombres generalmente entre los 30-60 años y, raramente, se da en niños. Los cálculos salivales submaxilares suelen ser únicos y grandes, mientras que los parotídeos suelen ser pequeños y múltiples (Fazio SB, 2015).

Dentro de las causas de sialadenitis aguda, también hay **causas iatrogénicas**:

- La **pneumoparotiditis** (Luaces R, 2008; Mandel L, 2002), supone el crecimiento uni o bilateral de la glándula parótida, debido a la insuflación de aire desde la cavidad oral, tras un aumento de la presión intraoral. Entre las causas más habitualmente descritas, está la entrada de aire por el ducto salival principal durante intervenciones quirúrgicas, producida por el aumento de la presión de la vía aérea, durante la ventilación mecánica, junto con la relajación muscular propia de la anestesia. De igual manera, parece ser que el esfuerzo respiratorio durante la extubación también puede facilitar dicha entrada (Cavaliere F, 2009).
- La **sialadenitis postquirúrgica transitoria** es una inflamación aguda y transitoria de una glándula salival durante o, generalmente, tras unas horas de una cirugía, ocasionalmente, bajo anestesia general. Tiene un carácter leve y transitorio, aunque en raras ocasiones puede asociar un compromiso de la vía respiratoria superior o parálisis facial (Cavaliere F, 2009). De etiología inespecífica, se atribuyen como causas la deshidratación, la estimulación parasimpática, el trauma mecánico sobre la glándula, el esfuerzo respiratorio en la extubación, la duración prolongada de las intervenciones y/o la posición quirúrgica. Determinados agentes anestésicos se han relacionado con esta patología como las benzodiazepinas, la ketamina, algunos agentes bloqueantes neuromusculares, los gases anestésicos o el oxígeno no humidificado (Jain DI, 2014).
- La **sialadenitis por contrastes yodados** es un efecto adverso raro, que puede presentarse desde minutos hasta cinco días tras la exposición. La incidencia es desconocida y la bibliografía carece de estudios de la misma, salvo casos puntuales publicados (alrededor de 40). Las teorías etiológicas más aceptadas son la reacción idiosincrásica al yodo o la acumulación tóxica del mismo que induce inflamación, edema mucoso y obstrucción ductal por la concentración a través del importador sodio-yodo del tejido glandular. El tratamiento es sintomático y la resolución es espontánea en alrededor de 7 días (Acosta-Ochoa MI, 2014; Chau AM, 2013).
- De igual manera, puede darse una **sialadenitis por iodo radioactivo** (Lei L, 2012; Hyer S, 2007), suponiendo una reacción adversa infrecuente, dosis dependiente, que conlleva una inflamación parenquimatosa y del ducto principal. Se estima que el 26% de los pacientes sometidos a terapia con yodo radioactivo son susceptibles de padecer algún tipo de cuadro de toxicidad glandular salival. Después la terapia puede presentar tres cuadros posibles: sialadenitis aguda, crónica y/o sialadenitis recurrente.
- Algunos fármacos se han relacionado con una **parotiditis farmacológica** (Brooks KG, 2012), como la L-asparaginasa, clozapina y fenilbutazona. En otros medicamentos la relación no fue tan marcada, pero era muy sugestiva, como con metildopa, interferón alfa, oxifenbutazona, ramipril, trimetoprim/sulfametoxazol, nicardipina, nifedipina, clorometiazol, metimazol, naproxeno, nitrofurantoina, sulfadiazina, captopril, citarabina, cimetidina, ranitidina, y la tioridazina. En la mayoría de los casos, la parotiditis se resuelve con la interrupción del agente causante y el tratamiento sintomático.

¿Cómo se diagnostica?

En la **anamnesis** será importante interrogar acerca de estados de malnutrición o deshidratación. Esta última es muy común entre la población de edad avanzada y polimedicada (diuréticos, antidepresivos, antihistamínicos, quimioterapia, radioterapia). Por otro lado deben estudiarse antecedentes de estados de inmunosupresión (VIH, sarcoidosis), sequedad de mucosas orales y oculares (sugerente del síndrome de Sjögren), enfermedades del tejido conectivo, anestesia general y/o procedimientos dentales recientes. Todos ellos suponen factores de riesgo para el desarrollo de sialadenitis aguda. Cuando la causa es obstructiva (litiasis, estenosis, etc.) puede cursar de manera asintomática o con un dolor cólico intenso asociado a la tumefacción glandular, unilateral, de aparición súbita, agravado por la deglución o por el estado previo a la deglución. En todos los casos, podrá asociarse fiebre (sugerente de cuadro infeccioso: sialadenitis supurada) u otros hallazgos, menos frecuentes, como el trismus, la disfagia o la parálisis facial (sugerentes de complicación local).

La **exploración** dirigida de las glándulas salivales se realiza mediante la inspección de la piel que las recubre y de sus orificios de drenaje. La ausencia de secreción será sugestiva de un cálculo salival (sialolitiasis), mientras que la salida de contenido purulento orientará el diagnóstico hacia una infección bacteriana de la glándula (sialadenitis supurada). La **palpación** de las glándulas salivales debe ser siempre bimanual, con el paciente en una posición cefálica normal o ligeramente flexionada, con la boca semiabierta; explorando la salida del ducto (carúncula), su trayecto y la consistencia del parénquima glandular (Williams MF, 1999). En condiciones normales, las glándulas salivales tienen una consistencia gomosa y elástica. En caso de una sialadenitis aguda, la glándula presentará una consistencia dura, a tensión, y muy dolorosa. En ocasiones, puede palparse el cálculo que abomba el conducto excretor, descartando otros procesos sobre suelo de la boca o mucosa yugal. La palpación de una glándula que crepita a la presión es patognomónico de una pneumoparotiditis.

El estudio puede completarse con una **analítica sanguínea**, que de información sobre el patrón infeccioso en el hemograma y, en el caso de la parotiditis epidémica, detectar la IgM frente al virus (se recomienda realizarlo a los 4 días de la aparición de síntomas). Si se confirmara la salida de contenido purulento por el conducto excretor, podría ser interesante la realización de un cultivo microbiológico del mismo.

Las **pruebas de imagen** resultan fundamentales en el estudio, considerando que la radiografía simple y la sialografía están en desuso. La ecografía (Sobrino-Guijarro B, 2013) es la primera prueba que debe solicitarse, en ausencia de sospecha de complicación cervical; dada su alta rentabilidad y ubicuidad, asociando un bajo coste y la ausencia de radiación. La tomografía computarizada (TC)(Yoskovitch A, 2014) diferencia muy adecuadamente la patología glandular intrínseca o extrínseca, y da mucha información en complicaciones locales (flemones o abscesos), pero conlleva una radiación y tiene muchas limitaciones en la evaluación del sistema ductal. Para el estudio del sistema ductal, actualmente, la técnica con mayor rentabilidad diagnóstica es la sialografía mediante resonancia magnética (SialoRM) que no requiere contraste intravenoso, transductal o sistémico, ya que utiliza la saliva como contraste natural. Permite diagnosticar cálculos milimétricos (radio-opacos o no) y estenosis ductales con una elevada sensibilidad y especificidad (Sobrino-Guijarro B, 2013; Marchal F, 2003; Ardekian L, 2010).

Otro avance muy importante ha sido el desarrollo de la **sialoendoscopia** (Nahlieli O, 2006; Marchal F, 1999) que permite valorar *in situ* el estado del conducto secretor, sin necesidad de medios de contraste ni exposición radiológica.

¿Cuál es su tratamiento?

El tratamiento consiste en un componente empírico que favorece el restablecimiento del flujo salival:

- Masaje de la glándula, muy doloroso en los primeros días, y en la aplicación de calor seco local.
- Asegurar una adecuada hidratación y toma de sialogogos o estimuladores de la excreción salival naturales (zumo de limón o naranja, azúcar amargo) o fármacos colinérgicos. Abstención de tratamientos con efectos anticolinérgicos (difenhidramina, amitriptilina)(Fazio SB, 2015) o diuréticos.
- Higiene oral adecuada (no utilizar colutorios con elevada base alcohólica) y abstención del hábito tabáquico.
- Analgésicos del primer o segundo escalón: **ibuprofeno** 600 mg/8 horas o **paracetamol** 1 g/8 horas. Si el dolor es intenso, asociar antiespasmódicos (buscapina 10 mg/8 horas). Si el dolor fuera más intenso se utilizarían analgésicos opioides (Fazio SB, 2015).

Si hay sospecha de sobreinfección o diagnóstico de una sialadenitis supurada deberá asociarse un tratamiento antibiótico que incluya el espectro contra gérmenes gram positivos (sobre todo *S. Aureus*), aerobios y anaerobios:

- Monoterapia con **amoxicilina-clavulánico** 500-875 mg/8 horas/7 días.
- **Cefazolina** (0,5-1 g/8 horas) o **cloxacilina** (0,5-1 g/6-8 horas) asociado a **clindamicina** (300-450 mg/8 horas) o **metronidazol** (7,5 g/Kg/6 horas).
- Si existe sospecha de infección por SAMR se debe añadir vancomicina (1 g/12 horas) a la monoterapia en el primer caso, o sustituir la cloxacilina/cefazolina en el segundo.

En los pacientes susceptibles de complicaciones (ancianos, inmunodeprimidos o desnutridos) o en aquellos que presentan ausencia de mejoría con el tratamiento antibiótico oral, la hospitalización es indispensable dado que la mortalidad de las parotiditis supurativas, en estos casos, alcanza el 20-40%.

La **vacunación** mediante virus atenuados del *paramyxovirus* se considera la mejor medida preventiva para la parotiditis epidémica, considerándose efectiva hasta en el 90% de los casos.

En las causas obstructivas, en caso de recurrencia del proceso, a partir del segundo episodio, deberá ser derivado a otorrinolaringología para valorar tipo, localización y tamaño de la obstrucción; además de diferentes terapéuticas posibles:

- Extracción del cálculo por **vía transoral o transcutánea**.
- La **sialoendoscopia** (Nahlieli O, 2006; Katz P, 1990) es aceptada como la mejor alternativa al poder valorar *in situ* el estado del conducto secretor, sin necesidad de medios de contraste ni exposición radiológica, presentando resultados prometedores en cuanto a la prevención de patología (Marchal F, 2003; Nahlieli O, 2006; Marchal F, 1999). Consiste en la introducción de una cámara a través del conducto salival principal con función tanto diagnóstica como terapéutica. Una vez confirmada la presencia del cálculo en el interior del ducto principal se puede proceder a su fragmentación, mediante litotricia láser o extracción del mismo. Es ideal para cálculos inferiores a 6 mm.
- Extirpación de la glándula afectada** (sialoadenectomía) en caso de infecciones crónicas recidivantes o cálculos salivales intraglandulares.

Criterios de sospecha de malignidad

- Crecimiento rápidamente progresivo (descartando crecimientos sugestivos de sialadenitis o sialolitiasis). Crecimientos lentos serían sugestivos de neoplasias benignas.
- Ulceración de la piel.
- Palpación pétreo.
- Ausencia de dolor a la palpación.
- Trismus.
- Parálisis facial y/o lingual.

Bibliografía

- Acosta-Ochoa MI, Valenciano-Martínez S, Aller-Aparicio C, Palacios-Parada A, Rodríguez-Portela G, Pérez-Díaz V, et al. Iodide mumps. Nefrologia. 2014;34(3):422-3. PubMed **PMID: 24849065. Texto completo**
- Ardekian L, Shamir D, Trabelsi M, Peled M. Chronic obstructive parotitis due to strictures of Stenson's duct--our treatment experience with sialoendoscopy. J Oral Maxillofac Surg. 2010;68(1):83-7. PubMed **PMID: 20006159**
- Armstrong MA, Turturro MA. Salivary gland emergencies. Emerg Med Clin North Am. 2013;31(2):481-99. PubMed **PMID: 23601484**
- Brooks KG, Thompson DF. A review and assessment of drug-induced parotitis. Ann Pharmacother. 2012;46(12):1688-99. PubMed **PMID: 23249870**
- Cavaliere F, Conti G, Annetta MG, Greco A, Cina A, Proietti R. Massive facial edema and airway obstruction secondary to acute postoperative sialadenitis or "anesthesia mumps": a case report. J Med Case Rep. 2009;3:7073. PubMed **PMID: 19830135. Texto completo**
- Chau AM, Suan D. Iodide mumps. Clin Imaging. 2013;37(2):367-8. PubMed **PMID: 23465994**
- Chow AW. Suppurative parotitis in adults[Internet]. En Waltham MA: UpToDate; 2015, version 23.7. [acceso 22/11/2015]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Fazio SB, Emerick K. Salivary gland stones [Internet]. En Waltham MA: UpToDate; 2015, version 23.7. [acceso 22/11/2015]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Francis CL, Larsen CG. Pediatric sialadenitis. Otolaryngol Clin North Am. 2014;47(5):763-78. PubMed **PMID: 25128215**
- Hyer S, Kong A, Pratt B, Harmer C. Salivary gland toxicity after radioiodine therapy for thyroid cancer. Clin Oncol (R Coll Radiol). 2007;19(1):83-6. PubMed **PMID: 17305259**
- Jain D, Bala I, Dwivedi D. Anaesthesia mumps in a child: A rare entity. Indian J Anaesth. 2014;58(4):500-1. PubMed **PMID: 25197137. Texto completo**
- Katz P. New method of examination of the salivary glands: the fiberscope. Inf Dent. 1990;72(10):785-6. PubMed **PMID: 2387611**
- Lee LI, Pawar RR, Whitley S, Makdissi J. Incidence of different causes of benign obstruction of the salivary glands: retrospective analysis of 493 cases using fluoroscopy and digital subtraction sialography. Br J Oral Maxillofac Surg. 2015;53(1):54-7. PubMed **PMID: 25445390. Texto completo**
- Lei L, Velasco O, Nobay F. Iodide mumps: a case report of complicated radioactive iodine causing sialadenitis. Am J Emerg Med. 2012;30(3):512.e5-6. PubMed **PMID: 21354757**
- Luaces R, Ferreras J, Patiño B, Garcia-Rozado A, Vázquez I, López-Cedrún JL. Pneumoparotid: a case report and review of the literature. J Oral Maxillofac Surg. 2008;66(2):362-5. PubMed **PMID: 18201624**
- Mandel L, Surattanont F. Bilateral parotid swelling: a review. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2002;93(3):221-37. PubMed **PMID: 11925529**
- Marchal F, Dulguerov P, Lehmann W. Interventional sialendoscopy. N Engl J Med. 1999;341(16):1242-3. PubMed **PMID: 10523164**
- Marchal F, Dulguerov P. Sialolithiasis management: the state of the art. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2003;129(9):951-6. PubMed **PMID: 12975267. Texto completo**
- Nahlieli O, Nakar LH, Nazarian Y, Turner MD. Sialoendoscopy: A new approach to salivary gland obstructive pathology. J Am Dent Assoc. 2006;137(10):1394-400. PubMed **PMID: 17012718**
- Sobrino-Guijarro B, Cascarini L, Lingam RK. Advances in imaging of obstructed salivary glands can improve diagnostic outcomes. Oral Maxillofac Surg. 2013;17(1):11-9. PubMed **PMID: 22562281**
- Williams MF. Sialolithiasis. Otolaryngol Clin North Am. 1999;32(5):819-34. PubMed **PMID: 10477789**
- Yoskovitch A. Submandibular Sialadenitis/Sialadenosis [Internet]. Medscape, eMedicine; Jun 2015 [acceso 22/11/2015]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/882358-overview>

Más en la red

- Mandel L. Salivary gland disorders. Med Clin North Am. 2014 Nov;98(6):1407-49. PubMed **PMID: 25443682**
- Strychowsky JE, Sommer DD, Gupta MK, Cohen N, Nahlieli O. Sialendoscopy for the management of obstructive salivary gland disease: a systematic review and meta-analysis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2012 Jun;138(6):541-7. PubMed **PMID: 22710505**
- Wilson KF, Meier JD, Ward PD. Salivary gland disorders. Am Fam Physician. 2014 Jun 1;89(11):882-8. PubMed **PMID: 25077394**

Autores

- | | |
|-------------------------------|--|
| ▪ Álvaro Sánchez Barrueco | Médico Especialista en Otorrinolaringología |
| ▪ Gonzalo Díaz Tapia | Médico Especialista en Otorrinolaringología |
| ▪ Luis Cubillos del Toro | Médico Interno Residente de Otorrinolaringología |
| ▪ José Miguel Villacampa Aubá | Médico Especialista en Otorrinolaringología |

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

